

Année : 2008

Thèse n°48

DONNEES ACTUELLES SUR LA FLUOROSE DENTAIRE

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

présentée
et soutenue publiquement par
NAULLEAU Guillaume

Né le 10 novembre 1982

Le 7 octobre 2008, devant le jury ci-dessous :

Président : Madame le Professeur C. FRAYSSE

Assesseur : Monsieur le Professeur W. BOHNE

Assesseur : Madame le Docteur E. ROY

Directeur de thèse : Madame le Docteur S. DAJEAN-TRUTAUD

Sommaire

Introduction	8
Partie 1 - Diagnostic et classification de la fluorose dentaire	9
1 Diagnostic.....	9
1.1 Définition de la fluorose dentaire.....	9
1.2 Historique de la découverte de la fluorose	10
1.2.1 Black et McKay	10
1.2.2 Le fluor, cause de l'émail tacheté	12
1.2.3 Dean	12
1.3 Diagnostic clinique.....	14
1.4 Diagnostic étiologique.....	15
2 Classifications.....	16
2.1 Indice de DEAN.....	16
2.1.1 Classification selon Dean (Dean, 1934 ; Dean, 1935a ; Dean, 1942) :.....	16
2.1.2 Index CFI (Index de Fluorose Communautaire (ou rapporté à une communauté)).....	18
2.1.3 Indice CFI modifié.....	19
2.2 Indice de Thylstrup et Fejerskov (TF).....	20
2.3 "Tooth Surface Index of Fluorosis": TSIF	22
2.4 Indice de Risque de Fluorose (FRI)	23
2.5 Echelle visuelle analogique	25
2.6 Classifications descriptives selon Al-Alousi, Jackson, Murray et Shaw.....	26
2.6.1 Al-Alousi, Jackson et coll., 1975.....	27
2.6.2 Murray et Shaw, 1979.....	27
2.7 Indice DDE	28
2.7.1 Première version de l'indice DDE	28
2.7.2 Index DDE modifié par Clarkson et O'Mullane.....	29
2.7.3 Indice DDE modifié par la commission sur la santé buccale, recherche et épidémiologie	30
2.8 Méthode photographique	32
2.9 Critiques des indices.....	33

2.9.1	Critique de l'indice de Dean.....	33
2.9.2	Critique de l'indice de Thylstrup-Fejerskov.....	34
2.9.3	Critique de l'indice TSIF.....	34
2.9.4	Critique de l'indice FRI.....	34
2.9.5	Utilisation recommandée des indices.....	35
2.9.6	Méthodes d'enregistrement partielles ou de l'ensemble de la cavité buccale	35
3	Diagnostic différentiel.....	35
3.1	Diagnostic différentiel entre les formes légères de fluorose et les opacités de l'émail non fluorotiques.....	35
3.2	Dyschromies et hypoplasies à différencier de la fluorose.....	37
3.2.1	Maladies héréditaires	37
3.2.2	Amélogenèse imparfaite des grands syndromes.....	39
3.2.3	MIH.....	39
3.2.4	Causes iatrogènes.....	39
3.2.5	Traumatismes.....	40
3.2.6	Carie dentaire.....	40
3.2.7	Hypoplasies acquises	41
Partie 2 -	Fluor.....	42
1	Généralités.....	42
2	Sources de fluor.....	44
2.1	Sols	44
2.2	Atmosphère	46
2.3	Eau.....	46
2.3.1	Eau dans la nature	46
2.3.2	Eau artificiellement fluorée	47
2.3.3	Eau embouteillée.....	48
2.4	Boissons.....	50
2.4.1	Jus, boissons gazeuses, vins, bières	50
2.4.2	Lait et préparations pour nourrissons.....	51
2.4.3	Thé	54
2.5	Aliments.....	55
2.5.1	Aliments de base	56
2.5.2	Additifs alimentaires	58

2.5.3	Aliments transformés	60
2.6	Produits de santé	62
2.6.1	Dentifrices	62
2.6.2	Supplémentations fluorées	67
2.6.3	Autres produits de santé	70
2.7	Ingestion totale de fluor	71
3	Métabolisme du fluor	73
3.1	Absorption, distribution, excrétion	73
3.1.1	Absorption (résorption)	74
3.1.2	Distribution	75
3.1.3	Métabolisation (biotransformation)	75
3.1.4	Excrétion	75
3.1.5	Facteurs modifiant le métabolisme ou les effets du fluor	76
3.2	Effet systémique	78
3.3	Effet topique	79
3.3.1	Au niveau de la population	79
3.3.2	Au niveau moléculaire	80
3.4	Toxicité	81
3.4.1	Toxicité aiguë	81
3.4.2	Toxicité chronique	84
Partie 3 – Pathogénie de la fluorose dentaire		88
1	Rappels sur l'amélogénèse et la structure amélaire	88
1.1	Amélogénèse proprement dite	88
1.2	Molécules de la matrice de l'émail	89
1.2.1	Amélogénines	90
1.2.2	Améloblastine	90
1.2.3	Enaméline	90
1.2.4	Autres molécules de la matrice amélaire	90
1.3	Structure de l'émail	91
1.3.1	Organisation élémentaire de l'émail	91
1.3.2	Email prismatique et non prismatique	91
1.3.3	Bandes de Hunter-Schreger et strie de Retzius	92
1.4	Composition de l'émail	93

1.4.1	Phase minérale	93
1.4.2	Eau libre	94
1.4.3	Phase organique	94
2	Conséquence de l'excès d'ingestion de fluor sur l'amélogénèse	94
2.1	Effets intracellulaires sur l'améloblaste	95
2.1.1	Prolifération et différenciation cellulaire	95
2.1.2	Effet sur la signalisation intracellulaire et le transport cytoplasmique	95
2.1.3	Protéines de la matrice : effets sur l'expression et la sécrétion	96
2.1.4	Modulation des cycles de l'améloblaste de maturation et des fonctions d'élimination des protéines matricielles dégradées.	97
2.2	Effets extracellulaires.	98
2.2.1	Effets sur les éléments du milieu extracellulaire et à la surface des cristaux	98
2.2.2	Effets sur la phase minérale.....	100
3	Nouvelles pistes de recherche	102
3.1	Effets d'un milieu riche en calcium sur l'émail fluorotique du hamster	102
3.2	Nouveau modèle d'étude de la fluorose	102
3.3	Effet d'expositions courtes au fluor chez le hamster	103
4	Périodes à risque pour le développement de la fluorose sur les dents d'intérêt esthétique.....	103
4.1	Etudes réalisées à la fin des années 1980 et début 1990	103
4.2	Etudes récentes.....	104
5	Conséquence de l'excès d'ingestion de fluor sur la dentinogenèse.....	105
5.1	Effet du fluor sur les composants de la dentine	105
5.2	Effet du fluor sur les propriétés de la dentine	106
6	Effet de la fluorose sur la qualité des dents.....	107
6.1	Résistance à la déformation	107
6.2	Influence des facteurs génétiques et environnementaux sur les propriétés de la dent	107
6.2.1	Minéralisation de l'émail.....	107
6.2.2	Microdureté de la dent	108
Partie 4 -	Epidémiologie de la fluorose dentaire	109
1	Fluorose endémique	109
1.1	Fluorose endémique en Afrique de l'Est	109

1.1.1	Tanzanie	109
1.1.2	Ethiopie	112
1.2	Fluorose endémique en Asie	113
1.2.1	Inde.....	113
1.2.2	Chine : thé, charbon et malnutrition – facteurs aggravant la fluorose	115
1.2.3	Indonésie : zone endémique liée au volcanisme.....	117
1.3	Fluorose endémique au Proche et Moyen-Orient	117
1.3.1	Proche-Orient : bande de Gaza	117
1.3.2	Iran	118
1.3.3	Jordanie et autres pays arabes.....	118
1.4	Fluorose endémique au Mexique	120
1.5	Dé-fluoration des zones endémiques et prévention de l'intoxication au fluor .	122
1.5.1	Sources d'eau alternatives	122
1.5.2	Techniques de défluoration de l'eau	122
2	Fluorose des zones non endémiques	123
2.1	Prévalence de la fluorose dentaire en Europe	123
2.1.1	Irlande	123
2.1.2	Royaume-Uni.....	124
2.1.3	Allemagne.....	124
2.1.4	Belgique.....	125
2.1.5	France	125
2.1.6	Pays-Bas	125
2.1.7	Danemark	126
2.1.8	Italie	126
2.1.9	Suède.....	126
2.1.10	Tendance à l'augmentation de la fluorose en Europe	126
2.2	Projet FLINT (Fluoride Intake): Ingestion de fluor	127
2.2.1	Buts du projet.....	127
2.2.2	Prévalence de la fluorose dentaire dans les sept sites d'étude du projet FLINT	127
2.2.3	Polémique sur la réduction de la concentration en fluor des dentifrices pour enfants	128
2.3	Prévalence de la fluorose dentaire en Amérique.....	129
2.3.1	Chili.....	129

2.3.2	Etats-Unis	129
3	Fluorose de la denture temporaire	130
3.1	Apparence de la fluorose des dents temporaires	130
3.2	Localisation de la fluorose des dents temporaires.....	130
3.3	Prévalence de la fluorose des dents temporaires.....	131
3.3.1	Généralités.....	131
3.3.2	Etude de prévalence en Tanzanie.....	132
3.3.3	Etude de prévalence en Irlande.....	132
3.3.4	Etude de prévalence en Chine	133
3.3.5	Etudes de prévalence aux Etats-Unis.....	133
4	Controverse	134
4.1	Historique de la fluoration de l'eau.....	134
4.1.1	Mise en place de la fluoration.....	135
4.1.2	Fluoration pendant la 2 ^{ème} moitié du XX ^{ème} siècle	135
4.1.3	Fluoration au XXI ^{ème} siècle, perspectives	136
4.2	Rapport de York.....	136
4.2.1	Résultats de la revue de la littérature	136
4.2.2	Critiques du rapport de York.....	137
4.3	Promotion de la fluoration.....	139
4.4	Critiques de la fluoration	139
Partie 5 -	Facteurs socio - économiques.....	142
1	Différence entre la fluorose chez les enfants privilégiés et chez les enfants défavorisés des pays industrialisés	142
2	Compliance de l'utilisation du fluor	143
Partie 6 -	Impact psychologique de la fluorose dentaire	144
1	Perception de la fluorose chez les sujets concernés par la fluorose	144
1.1	Différence de perception entre un pays développé et un pays moins industrialisé	144
1.2	Perception des défauts de l'émail.....	145
1.3	Perception de la fluorose en zone de fluorose endémique.....	145
2	Perception de la fluorose par des sujets non atteints de fluorose dentaire	146
2.1	Perception en fonction de la satisfaction, de l'attractivité et du besoin de traitement	146
2.2	Techniques utilisant la photographie numérique retouchée	146

2.2.1	Technique utilisant le même visage atteint de différents niveaux de sévérité de fluorose	146
2.2.2	Méthode du temps de latence des réponses	147
2.3	Etude de la variation de la perception entre professionnels et non professionnels	148
Partie 7 -	Traitements.....	149
1	Traitement de la fluorose	149
1.1	Micro-abrasion simple.....	149
1.2	Micro-abrasion acide	150
1.3	Odontologie conservatrice et prothèses fixées.....	152
2	Incidence de la présence d'émail fluorotique sur les traitements dentaires	152
2.1	Scellement de sillons	152
2.2	Comparaison de l'efficacité de deux systèmes de mordançage sur l'émail fluorotique.....	153
2.3	Orthodontie	153
Conclusions		154
Références bibliographiques		157

Introduction

Le fluor joue un rôle dans la prévention de la carie dentaire depuis environ cinquante ans, mais l'ingestion de fluor durant l'odontogenèse peut entraîner la fluorose dentaire, notamment celle de l'émail, visible. En Europe de nombreuses sources de fluor ont été et sont toujours disponibles dans l'eau, le dentifrice, les suppléments fluorés, le sel, le lait, l'alimentation. En Europe, l'incidence de la fluorose de faible sévérité serait en augmentation, indiquant un problème d'importance cosmétique plus que de santé publique.

Cependant, dans de nombreux pays la fluorose dentaire endémique persiste, dans des zones géographiques très localisées où l'environnement contient des concentrations élevées en fluor. En effet, selon l'UNICEF, les populations d'au moins 25 pays sont atteintes dans le monde. Une estimation du nombre de personnes atteintes indique qu'elles sont quelques dizaines de millions. (Qian, 1999)

Depuis les premières descriptions de la fluorose dentaire, au début du vingtième siècle, de nombreuses classifications sont régulièrement proposées. Les différents critères permettant le diagnostic de la fluorose ainsi que son diagnostic différentiel sont énumérés dans la première partie de ce travail. Un historique de la découverte de la fluorose est également dressé, ainsi qu'une définition de la fluorose.

La deuxième partie insiste sur l'omniprésence de l'élément fluor dans l'environnement, sur son métabolisme dans le corps humain et ses effets toxiques possibles.

L'influence du fluor sur la formation des dents et les mécanismes tissulaires menant à la fluorose dentaire sont abordés dans la troisième partie. La connaissance de ces effets permet de déterminer quelles périodes sont le plus à risque pour le développement de la fluorose dentaire.

La quatrième partie aborde l'épidémiologie de la fluorose dentaire en évoquant tout d'abord la prévalence de la fluorose endémique puis celle des zones non endémiques. La fluorose des dents temporaires est expliquée dans cette même partie, ainsi que les nombreuses controverses sur la fluoration de l'eau et son implication sur la prévalence de la fluorose.

Les cinquième et sixième parties avancent respectivement les facteurs socio-économiques associés à la fluorose dentaire et l'impact psychologique de la fluorose.

La septième et dernière partie discute des traitements envisageables dans le cas de problèmes esthétiques au niveau des dents atteintes de fluorose, puis de l'influence de la fluorose à prendre en compte lors de traitements dentaires entrepris.

Partie 1 - Diagnostic et classification de la fluorose dentaire

1 Diagnostic

1.1 Définition de la fluorose dentaire

Selon le dictionnaire français de médecine et de biologie, la fluorose dentaire est une dysplasie dentaire due à une intoxication chronique par le fluor. Cette dysplasie, qui n'intéresse le plus souvent que les dents permanentes, est l'expression d'une perturbation de la minéralisation de l'émail dentaire, le fluor ne pouvant influencer la structure de ce tissu que pendant sa formation. Une fois l'histogenèse terminée, l'émail est, du point de vue de son apparence clinique et de sa structure, insensible à l'action du fluor. (Manuila, Manuila et coll., 1971)

Selon Haïkel, la fluorose dentaire est une forme d'hypoplasie de l'émail qui se manifeste histologiquement par la présence d'une zone hypominéralisée de subsurface plus ou moins importante selon le degré de fluorose, la dent étant en effet recouverte d'une couche de surface hyperminéralisée rappelant la carie débutante de l'émail. (Haïkel, 2001)

Figure 1 : Cas de fluorose dentaire de sévérité croissante (photographies mises à disposition par Mme le professeur C. Frayssé).



1.2 Historique de la découverte de la fluorose

1.2.1 Black et McKay

Des praticiens résidant dans les montagnes Rocheuses aux Etats-Unis rapportent à G.V. BLACK, dans les années 1906 et 1907, la présence d' « émail tacheté » ou « dents tachetées », cette dénomination fut ensuite reprise par Black. (McKay, 1916)

Black entreprend les premières études histologiques de l'émail tacheté à l'aide de couronnes d'incisives fluorotiques qu'il sectionne afin de les remplacer par des couronnes artificielles. Il décrit l'émail tacheté comme une forme de dystrophie de l'émail encore jamais décrite dans la littérature, et comme la première de type endémique. Les premiers rapports indiquent des milliers de cas, avec une prévalence de 87,5% des enfants atteints dans les zones endémiques. (McKay, 1916)

Selon Black, ce « matériau » est le résultat- et non la cause- d'un développement pathologique des tissus. Les bâtonnets d'émail sont intacts dans l'émail tacheté.

Des porosités sont mises en évidence par la coloration au violet de gentiane dans l'émail tacheté. Les praticiens locaux insistent sur la difficulté rencontrée pour obturer ces dents tachetées.

Les fratries ne sont pas atteintes de la même façon, ce qui fait penser à une susceptibilité individuelle.

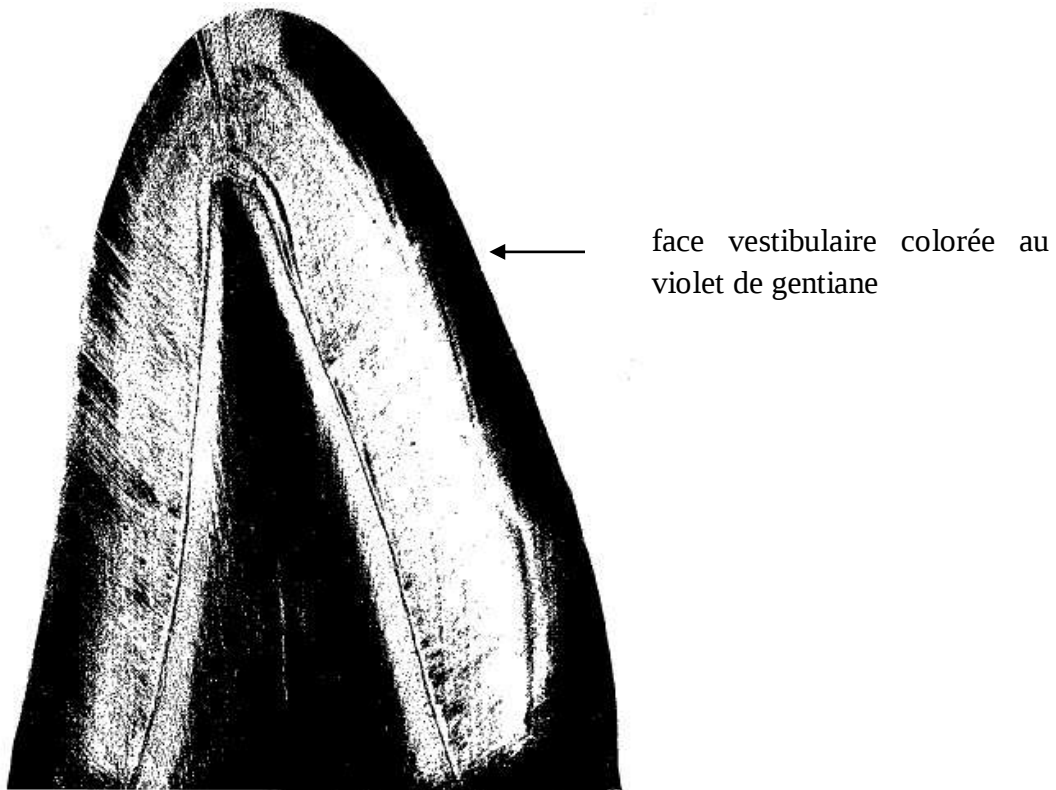
Des enfants sont également atteints dans des zones normalement non touchées. L'interrogation des parents permet de montrer qu'une partie de ces enfants a séjourné en zone endémique. (Black, 1916)

L'absence de lésions tachetées chez les adultes est expliquée par le fait que l'installation de la population dans ces régions des Etats-Unis est récente. Les enfants atteints d'émail tacheté sont la première génération née dans cette région depuis l'installation des colons. (McKay, 1916)

Black est très étonné de part la forte prévalence de la population touchée dans certaines zones géographiques, et se demande pourquoi ce type de lésion dentaire n'a pas fait l'objet plus tôt d'articles scientifiques. (McKay, 1916)

Selon McKay, en 1929, les populations touchées sont encore plus importantes que ce que les premiers observateurs pensaient. On constate également que l'émail « tacheté » n'est pas plus susceptible à la carie que l'émail normal. Il est même envisageable qu'il le soit moins. L'eau semble jouer un rôle, en effet, l'eau bue par les enfants atteints d'émail tacheté provient toujours de puits artésiens, sauf dans une école indienne où l'eau bue provenait de la rivière. (McKay, 1929)

Figure 2 : Photomicrographie d'une incisive fluorotique dont les porosités de l'émail ont été teintées au violet de gentiane. (D'après BLACK, 1916)



1.2.2 Le fluor, cause de l'émail tacheté

Selon Dean, trois résultats d'études sont publiées en 1931. Dans les régions endémiques d'émail tacheté, la présence de taux importants de fluor dans l'eau de boisson est constatée. (Dean, 1935b)

Selon Velu, des dystrophies dentaires importantes sont constatées chez les mammifères dans les zones phosphatées et fluorées. Le terme de « fluorose » paraît approprié pour désigner ce type de dystrophies. (Velu, 1931)

1.2.3 Dean

Selon Dean, en 1935, la réalisation d'une classification des différents degrés de fluorose permettrait de faciliter les nombreuses études épidémiologiques menées par le service de santé public des Etats-Unis. Cet indice est nommé : Indice d'Email Tacheté. (Dean, 1935a)

Il est important de trouver la dose minimale pour laquelle apparaît la fluorose. Cependant, les taux de fluor mesurés dans l'eau municipale de Colorado Springs varient selon le temps.

Par exemple une concentration en fluor de 1,8 ppm¹ (parties par millions) est relevée en août, tandis que des concentrations de 3 ppm sont relevées en février, mars et avril. (Dean, 1935b)

McKay (cité par Dean) remarque en 1916 une relation entre la fluorose et les caries dentaires. Il y aurait un pourcentage plus important d'enfants indemnes de caries dans les villes dont le réseau d'eau potable contient des doses relativement toxiques de fluor, par rapport aux villes dont les réseaux d'eau sont moins affectés.

Le « facteur d'immunité limité » présent dans l'eau agit, que la dent soit ou non affectée, par de l'émail tacheté. Il n'est pas possible de dire si ce mécanisme fonctionne localement, de façon systémique ou des deux façons. (Dean, 1938)

Dean se pose les questions suivantes :

« Quel rôle la structure physique de la dent joue pour la susceptibilité ou l'immunité à la carie ? »

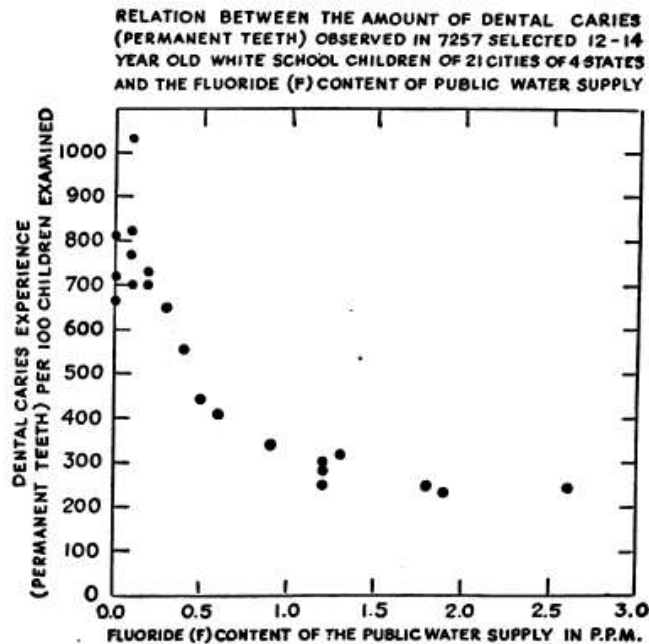
« Est-ce que cette immunité limitée est due, directement ou indirectement, à l'action inhibitrice bien connue du fluor sur l'activité enzymatique ? » (Dean, 1938)

Selon Dean il faut déterminer une « dose » de fluor stable et continue dans le temps qui engendrerait un taux de carie relativement faible, tout en entraînant un minimum de fluorose. En effet, Aurora dans l'Illinois possède un taux de fluor de 1.2 ppm qui ne crée pas de problème « esthétique » de fluorose.

Le fluor est fort probablement l'agent réduisant la prévalence des caries. Les populations étudiées sont relativement homogènes. La seule différence entre ces populations est le contenu en minéraux de l'eau potable. L'influence du fluor sur les caries est moins marquée à des concentrations de 0.5 à 0.9 ppm. Pour les villes dont le réseau d'eau contient moins de 0.5 ppm de fluor, les taux de caries sont plus élevés. (Dean, 1942)

¹ Le terme « partie par million » est fréquemment utilisé dans les études et doit être interprété comme correspondant à « milligramme par litre ».

Figure 3 : Relation entre la quantité de caries (dents permanentes) observées chez 7257 enfants blancs de 12-14 ans de 21 villes de 4 états et le contenu en fluor du réseau d'eau public. (D'après Dean, 1942)



Selon Kargul, Caglar et coll. (2003), suite aux découvertes de la première moitié du vingtième siècle, la fluoration de l'eau a été proposée à la dose de 1ppm. Trois études cliniques commencent en 1945 pour vérifier les différences entre les baisses de caries. La formation des dents lactéales et définitives s'étendant sur dix ans ou plus, les premiers résultats n'apparaissent qu'au bout d'une décennie. Les résultats ne sont définitifs qu'en 1956 mais plusieurs états commencèrent la fluoration dès la publication des premiers résultats. Ces résultats montrent une baisse significative mais non complète des caries des dents permanentes. Plusieurs autres pays commencèrent également la fluoration de l'eau. L'OMS la recommande en 1964 mais la majorité des pays ne la mettent pas en place ou la retirent dans le dernier quart du XXème siècle. (Kargul, Caglar et coll., 2003)

1.3 Diagnostic clinique

La fluorose dentaire apparaît cliniquement comme des taches confinées à l'émail, allant d'aires tachetées à des marbrures, striations, bandes opaques diffuses superposant un fond blanc crayeux ou marron/noir. Les colorations sombres seraient post-éruptives par incorporation de matériaux extrinsèques dans les porosités amélaire. La sévérité de la décoloration augmente avec l'âge et la dose de fluor reçue. (Sulieman, 2005)

La fluorose se présente également sous forme de puits dans les formes sévères, suite à la perte de l'émail de surface. Les opacités se présentent sous forme de bandes suivant les lignes de développement de l'émail et présentent une certaine symétrie avec la dent controlatérale. (Levy, 2003)

Les descriptions précises suivantes sont publiées par Black en février 1916, puis par McKay en mai 1916 :

- « la face linguale de ces dents est généralement blanc opaque, mais tachetée d'aires et points de teinte normale. Les faces vestibulaires sont en partie de couleur blanche ressemblant à du papier mat, mais la plus grande portion de la surface est tachée de marron sombre. Quelques dents sont parcourues de bandes marron foncé bordées de jaune s'estompant en blanc avec de l'émail sain près de la portion gingivale. Certaines sont de couleur normale au niveau du bord incisal. Toutes ces décolorations sont opaques, n'ayant pas la translucidité de l'émail normal » (Black, 1916)
- « dans de nombreux cas la surface est dotée de puits, fissures peu profondes, généralement colorés par des débris. [...] Dans des formes légères, les aires blanches ne sont trouvées que sur les pointes de cuspides [...] La localisation la plus fréquente des puits se situe apparemment à proximité des pointes cuspidiennes des prémolaires » (McKay, 1916)

1.4 Diagnostic étiologique

La recherche des différentes sources d'ingestion de fluor permet de confirmer le diagnostic clinique. Un bilan fluoré est réalisé grâce à l'interrogatoire des parents et permet de mettre en évidence une ou plusieurs sources de fluor en concordance avec les signes cliniques. La période, durée d'ingestion et l'accumulation de sources fluorées confirment le diagnostic : les surfaces atteintes correspondent aux phases de minéralisation.

L'apport excessif de fluor (eau, dentifrice..) peut être dû à une méconnaissance du nombre des sources fluorées, par une volonté des parents de protéger leurs enfants des caries, par un bilan fluoré mal ou non réalisé par le praticien (pédiatre, médecin généraliste ou chirurgien-dentiste) ou encore du fait d'eau potable provenant de régions richement fluorées. (Arbab Chirani et Foray, 2005)

2 Classifications

Les indices de description de la fluorose peuvent être séparés en deux catégories : les indices décrivant tous les défauts de l'émail (dont la fluorose fait partie) et les indices spécifiques à la fluorose. (Whelton, Ketley et coll., 2004)

Les indices spécifiques à la fluorose sont les indices de Dean, de Thylstrup Fejerskov, l'indice TSIF (Indice de fluorose de surface dentaire), l'indice FRI (Indice de Risque de Fluorose), ainsi que le plus récent : une échelle visuelle analogique (EVA).

Les indices non spécifiques sont : l'indice des Défauts de Développement de l'Email (DDE), l'indice de Jackson-AlAlousi et l'indice de Murray-Shaw.

2.1 Indice de DEAN

L'indice de Dean, ou Indice de Fluorose Dentaire (DFI) est l'indice historique, il a été et est toujours très utilisé. Il comporte six niveaux classant l'aspect de l'émail fluorotique de « normal » à « sévère ». Ses limitations sont qu'il est trop vague pour les niveaux de fluorose les plus faibles et qu'il manque de sensibilité pour la fluorose du niveau « sévère ». De plus il ne donne pas d'informations concernant le nombre et le numéro des dents affectées. (Whelton, Ketley et coll., 2004)

2.1.1 Classification selon Dean (Dean, 1934 ; Dean, 1935a ; Dean, 1942) :

L'examen clinique se déroule d'abord en examinant les deux arcades globalement afin de déterminer la présence ou non de lésions fluorotiques. Si ces dernières sont détectées, le score pour la personne examinée est basé sur les deux dents les plus atteintes. Si ces deux dents ne présentent pas le même degré d'affection, le score choisi est celui de la dent la moins affectée.

- Normal 0

L'émail présente sa translucidité habituelle. Les sujets présentant des hypoplasies amélares autres que la fluorose sont classés également dans ce score.

- Douteux 1

Dans les zones endémiques avec prévalence de plus de 75% de fluorose, il est parfois difficile de déterminer si l'émail est normal ou présente une fluorose très faible. Dans ce cas, l'examineur classe le sujet dans la catégorie « douteuse ». Ce degré d'atteinte est souvent

rencontré dans les zones proches d'une zone endémique. Les lésions typiques « douteuse » se présentent sous forme de fines lignes, ou taches irrégulières blanches et opaques au niveau du tiers incisal des incisives supérieures. Un autre exemple de lésions entrant dans cette catégorie est le cas des opacités blanches au sommet des pointes cuspidiennes des prémolaires.

- Très faible 2

Présence de petites aires blanches opaques disposées irrégulièrement sur la surface de la dent. Ces taches sont retrouvées principalement sur les faces vestibulaires et linguales et occupent jusqu'à 25% de la surface de la dent affectée. Des petits puits peuvent être trouvés proches des sommets cuspidiens. Les taches brunes sont presque indistinctes à ce niveau. Il s'agit du niveau le plus fréquent lors de la présence de fluorose.

- Faible 3

Les aires opaques blanches occupent au moins la moitié de la surface dentaire. Les surfaces des dents postérieures sont sujettes à l'attrition et montrent de fines stries blanches. De légères taches marron sont parfois visibles, généralement sur la partie supérieure des incisives.

- Modérée 4

Il n'y a pas de changement de forme de la dent mais toutes les surfaces dentaires sont généralement atteintes. Les surfaces d'attrition sont marquées. Il y a une présence fréquente de taches brunes et de puits sur les faces vestibulaires. Les couleurs varient de marron pâle à chocolat et n'occupent pas plus de la moitié de la surface. Dans les zones endémiques, la présence de taches marron est très variable. Dans de nombreux cas, les taches marron sont absentes mais la présence de taches blanches sur toute la surface entraîne la classification dans cette catégorie.

- Classe intermédiaire : Modérément sévère 4,5

Les puits sont plus fréquents et concernent presque toutes les surfaces, cependant ils ne dépassent pas 1 à 2 millimètres de diamètre. Cette classe intermédiaire était à l'origine individualisée, puis a été incorporée à la classe « sévère » en 1942. (Clarkson, 1989)

- Sévère 5

L'hypoplasie est tellement marquée que la forme de la dent en est parfois affectée. Les enfants les plus âgés présentent une légère abrasion incisale ou occlusale. Les puits sont profonds et confluent, ce qui entraîne une perte de l'émail de surface et donne un aspect corrodé à la dent. Les taches sont étendues et vont d'une couleur marron-chocolat à presque noir.

2.1.2 Index CFI (Index de Fluorose Communautaire (ou rapporté à une communauté))

(Dean, 1934 ; Dean, 1935a ; Dean, 1942)

La définition d'un index de fluorose communautaire est nécessaire aux études épidémiologiques.

La classification est définie arbitrairement en fonction du degré de sévérité de la fluorose observée cliniquement.

- Négatif

Il s'agit du cas où moins de 10% des enfants montrent une fluorose « très faible » ou plus importante.

- Limite

Entre 10 et 35 % des enfants sont touchés.

- Léger

35% des enfants présentent une fluorose « très faible » ou plus importante

Mais, moins de 50% présentent une fluorose « faible » ou supérieure

Et moins de 35% présentent une fluorose « modérée » ou supérieure.

- Moyen

50% sont atteints de fluorose « légère » ou de sévérité plus importante

Mais, moins de 35% présentent une fluorose « modérée » ou supérieure.

- Assez marqué

35% ou plus sont atteints

Mais moins de 50% présentent une fluorose « modérée » ou supérieure

Et moins de 35% présentent une fluorose « modérément sévère » ou supérieure

- Marqué

50% ou plus sont atteints de fluorose « modérée » ou supérieure

Mais moins de 35% sont atteints de fluorose « modérément sévère », ou supérieure.

- Très marqué

35% ou plus sont classés dans la catégorie « modérément sévère » ou supérieure.

Pour être inclus dans une étude utilisant cet indice les enfants doivent avoir subi une exposition constante au fluor : c'est-à-dire que les enfants sont nés dans la communauté étudiée et ont toujours utilisé le réseau d'eau municipal pour la cuisson et la boisson (les enfants ayant vécu en dehors de cette communauté pendant plus de 30 jours sont exclus). (Dean, 1942)

2.1.3 Indice CFI modifié

En 1942, Dean propose une méthode pour mesurer la sévérité de l'émail tacheté dans une communauté, chaque degré de sévérité se voyant attribuer un poids statistique. En 1965, Møller (cité par Small et Murray, 1978) modifie cet indice communautaire en ajoutant des valeurs statistiques pour les différents degrés de fluorose dentaire. Ceci permet de fournir un indice plus sensible :

Indice de Dean (1942)	Poids statistique par Møller (1965)
Normal	
Douteux	0,25
Très faible	0,5 et 1
Faible	1,5 et 2
Moyen	2,5 et 3
Sévère	3,5 et 4

Pour les scores très faible, faible, moyen et sévère, le poids statistique plus faible est attribué aux formes de fluorose les plus faibles de la catégorie et le poids statistique plus fort est attribué aux formes de fluorose les plus fortes de la catégorie.

L'indice de fluorose rapporté à une communauté est donné par la formule suivante :

$$\frac{\text{nombre d'individus} \times \text{poids statistique}}{\text{nombre total d'individus examinés}}$$

(Dean, 1942 ; Small et Murray, 1978)

Un score de fluorose communautaire supérieur à 0,6 est considéré comme un problème de santé publique.

Trois critiques peuvent être apportées à l'indice de Dean et les modifications apportées par Møller. Le poids statistique proposé par Dean est arbitraire. Un score de fluorose « sévère » donne le même poids statistique que 4 cas de fluorose « très faible ». Deuxièmement, la classification ne se fait qu'en utilisant la forme de fluorose la plus sévère sur deux ou trois dents. La situation où une seule dent est affectée n'est pas prise en compte. Troisièmement, l'utilisation de l'indice de fluorose rapporté à une communauté suppose que le fluor est l'agent causal de l'email tacheté, alors que de nombreux défauts de l'email sont associés à d'autres facteurs étiologiques. (Small et Murray, 1978)

2.2 Indice de Thylstrup et Fejerskov (TF)

La classification proposée par A. Thylstrup et O. Fejerskov en 1978 est une des plus utilisée avec l'indice de Dean.

L'indice de Dean n'est qu'un indice clinique, l'indice TF cherche à corréler le diagnostic clinique avec des modifications histologiques de l'email dentaire.

L'indice de Dean n'est pas assez précis pour les zones endémiques dont les taux de fluor mesurés dans l'eau sont supérieurs à 3.5 ppm. Par exemple, cet indice n'est pas capable de distinguer les cas avec seulement deux dents comportant des puits, des cas possédant des puits de taille variable sur toutes les dents. Contrairement à ce qu'avance Black, dans les zones endémiques, les lésions ne sont pas limitées à une moitié coronaire ou incisale.

Cet indice, plus sensible, permet donc de classer les défauts de l'email trouvés dans les zones à forte teneur en fluor : de 3.5 à 21 ppm

L'indice TF comporte 10 niveaux et implique que les colorations acquises de l'email soient ignorées.

- 0 : Translucidité normale de l'email persistante après séchage prolongé.
- 1 : Lignes blanches étroites situées au niveau des périkyaties.

- 2 : Surfaces lisses : Lignes opaques plus prononcées suivant les périkyميات. Confluence occasionnelle entre lignes adjacentes.
Surfaces occlusales : Aires dispersées inférieures à 2 mm de diamètre et opacités prononcées au niveau des sommets cuspidiens.
- 3 : Surfaces lisses : Aires opaques, nuageuses et irrégulières. Le dessin des périkyميات est souvent accentué entre les opacités.
Surfaces occlusales : Opacités marquées et confluentes. Les surfaces d'usure apparaissent presque normales mais circonscrites par un anneau d'email opaque.
- 4 : Surfaces lisses : La surface entière montre des opacités marquées ou apparaît blanc crayeux. Les surfaces ayant subi de l'attrition sont moins marquées.
Surfaces occlusales : Opacités marquées sur toute la surface. L'attrition est souvent prononcée, et débute peu après l'éruption.
- 5 : Toute la surface présente des opacités marquées avec focalement perte d'email superficiel (puits) sur moins de 2 mm de diamètre.
- 6 : Surfaces lisses : Puits arrangés régulièrement en bandes horizontales avec une extension verticale inférieure à 2 mm.
Surfaces occlusales : Pertes d'email en aires confluentes de moins de 3 mm de diamètre. L'attrition est marquée.
- 7 : Surfaces lisses : Perte de l'email superficiel en aires irrégulières concernant moins de la moitié de la surface
Surfaces occlusales : Modification de la morphologie causée par la fusion des puits et présence d'une attrition marquée.
- 8 : Perte d'email superficiel concernant plus de la moitié de la surface.
- 9 : Perte de la plupart de l'email avec changement de l'apparence anatomique de la surface. On note souvent un email intact au niveau de la limite gingivale.

La première étude clinique utilisant cet indice est réalisée dans une zone endémique de l'Ethiopie. L'examen clinique se déroule à la lumière solaire à l'aide d'une sonde et d'un miroir, les dents examinées ayant précédemment été séchées à l'aide de rouleaux de coton. Lors de la comparaison histologique avec les données cliniques, on constate que le degré et l'extension des porosités de l'email correspondent bien aux changements macroscopiques cliniquement observables. Ces aires sont situées le long des stries de Retzius, donnant à la surface, des périkyميات accentuées. (Thylstrup et Fejerskov, 1978)

On peut en conclure que les modifications macroscopiques sont liées à une augmentation progressive de la porosité des couches superficielles de l'émail, ou hypominéralisation. Une porosité atteignant un volume relativement important va favoriser l'effondrement de l'émail le plus superficiel et donc la formation de puits après éruption dentaire, ce qui était déjà suspecté par Ainsworth en 1933. (Thylstrup et Fejerskov, 1978)

Dans les zones avec de faibles taux de fluor, la distribution des sujets atteints de fluorose se suit pas une loi normale (courbe de Gauss), ainsi la moyenne n'est pas le meilleur moyen de mettre en évidence la tendance centrale. La courbe est selon les résultats de l'étude hyperbolique, avec une progression moins importante des effets pour des fortes doses de fluor. Ainsi, il n'est pas correct de dire qu'une concentration inférieure à 1ppm de fluor n'a pas d'effet sur la formation de l'émail. La profession ne considère la fluorose que d'un point de vue esthétique mais les effets biologiques du fluor sont délaissés. (Thylstrup et Fejerskov, 1978)

2.3 “Tooth Surface Index of Fluorosis”: TSIF

Horowitz propose en 1984, un « indice de fluorose des surfaces dentaires ». Comme le soulignent Thylstrup et Fejerskov, l'indice de Dean possède un manque de sensibilité dans les zones où les concentrations de fluor retrouvées dans l'eau sont très fortes. Avec l'indice de Dean seule une valeur est attribuée à une dent, alors que celle-ci peut être affectée différemment sur ses différentes surfaces. De plus, avec l'indice TSIF les mesures sont relevées sur l'ensemble de la cavité buccale et pas seulement en s'intéressant aux deux dents les plus affectées.

Cet indice consiste à attribuer deux valeurs aux dents antérieures (face vestibulaire et face linguale/palatine) et trois valeurs aux dents postérieures (face vestibulaire, occlusale, linguale/palatine).

- 0 : Pas d'évidence de fluorose
- 1 : Evidence de fluorose : aires de couleur blanches totalisant moins d'un tiers de la surface. Cette catégorie inclut les fluoroses confinées au bord incisal ou au sommet cuspidien.
- 2 : Aires blanches totalisant entre un tiers à deux tiers de la surface
- 3 : Aires blanches totalisant au moins les deux tiers de la surface

- 4 : Taches claires à marron très foncé en conjonction avec les aires décrites dans les niveaux inférieurs.
- 5 : Cavités discrètes, non accompagnées de taches. Une cavité est définie par un défaut physique de l'émail de surface avec un fond rugueux et entouré de murs d'émail sain. Le fond est généralement tacheté ou diffère en couleur par rapport à l'émail environnant.
- 6 : Taches et cavités discrètes
- 7 : Cavités confluentes. De larges portions d'émail peuvent manquer et l'anatomie peut être altérée. Des taches marron foncé sont souvent présentes.

Dans la première population examinée à l'aide de l'indice TSIF, 111 personnes sont réexaminées au hasard pour déterminer l'accord inter- et intra-examineur. Les valeurs Kappa pour l'accord intra-examineur vont de 0.66 à 0.83. Les valeurs Kappa pour l'accord inter-examineur vont de 0.35 pour toutes les surfaces à 0.54 pour les surfaces antérieures maxillaires, ce qui est considéré comme équitable à modéré. (Horowitz, Driscoll et coll., 1984)

Selon les résultats de la première étude utilisant cet indice, avec une eau fluorée à 4 fois la dose optimale, moins de 4% des surfaces sont atteintes. (Horowitz, Driscoll et coll., 1984)

2.4 Indice de Risque de Fluorose (FRI)

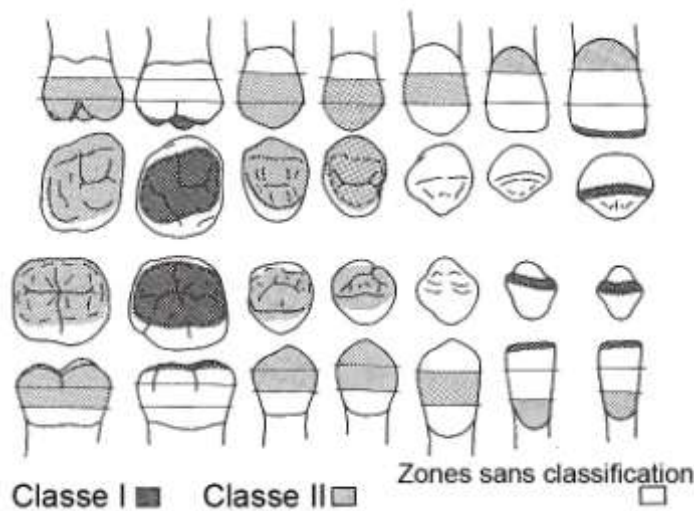
Pendrys propose cet indice en 1990. Il permet une identification plus juste de l'association entre des expositions au fluor spécifiques de certains âges et le développement de la fluorose. En effet, étant données les nombreuses sources actuelles de fluor, les quantités absorbées par l'enfant varient selon l'âge.

Deux classes sont créées afin de mettre en évidence les zones d'émail des dents permanentes formées durant la même période :

La classe I correspond aux zones d'émail formées pendant la première année de vie. Ces zones représentent les bords incisifs des incisives inférieures, le bord incisal des incisives centrales supérieures et enfin la zone occlusale des premières molaires.

La classe II correspond aux zones d'émail formées entre la troisième et la sixième année. Il s'agit des tiers cervicaux des incisives, du tiers médian des canines, ainsi que des deux tiers occlusaux des prémolaires et de la seconde molaire.

Figure 4 : Zones d'émail de l'indice FRI (d'après Pendrys, 1990)



Les autres zones d'émail sont sans classification pour être sûr que les zones choisies correspondent bien à leur date de formation théorique. Par exemple, le bord incisal de l'incisive latérale maxillaire n'est pas inclus, sa formation commençant à l'âge de dix mois, âge jugé trop proche de la limite haute de 1 an. En effet, il y a une variabilité interindividuelle de l'amélogenèse.

Les scores sont attribués selon les critères suivants :

- Score négatif
 - 0 : zone sans fluorose, sans aucune striation ni points blancs, coloration normale de l'émail
- Score « douteux »
 - 1 : surface sur laquelle on se demande si elle est fluorotique. Les défauts couvrent moins de 50% de la zone (de classe I ou II)
 - 7 : opacité non fluorotique
- Score positif
 - 2 : plus de 50% de la zone présente des striations blanches typiques de la fluorose
 - 3 : plus de 50% de la zone présente des puits, taches et déformations typiques de la fluorose sévère.

L'examen clinique va permettre de réaliser une classification en cas appartenant au groupe I et en cas appartenant au groupe II, selon la localisation des lésions fluorotiques.

Pour être un cas de classe I, le patient examiné doit présenter un score positif sur deux ou plus des zones d'émail de classe I.

Un cas de classe II présente des lésions sur deux ou plus des zones d'émail de classe II.

Un sujet de « classe I contrôle » ne possède pas de score négatif ou douteux sur les zones de classe I et pas plus d'une lésion sur les autres zones.

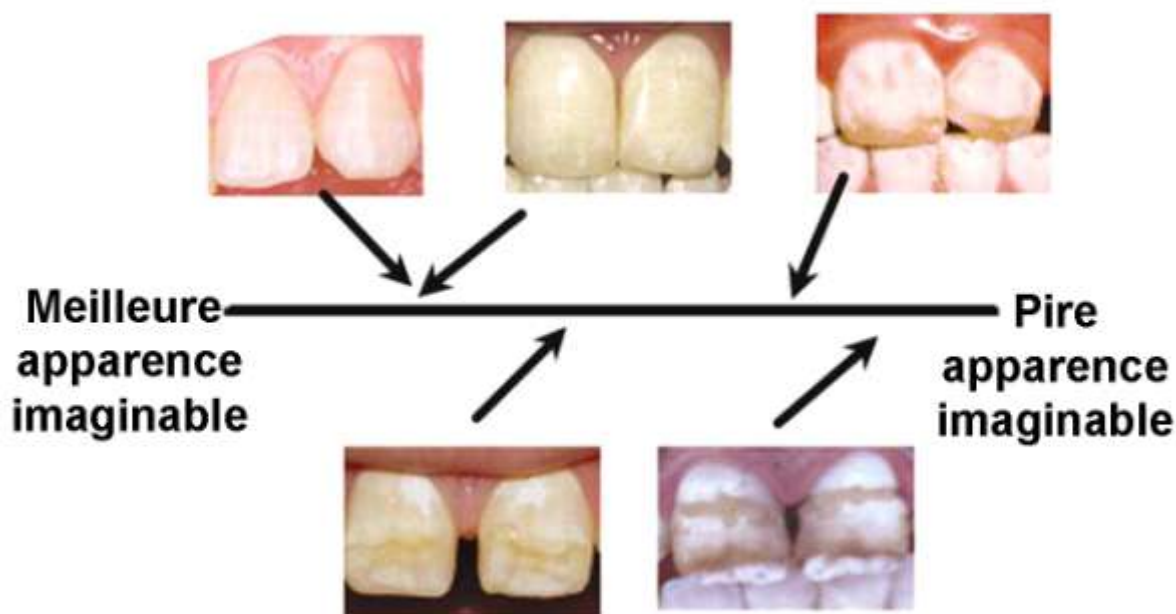
Un sujet de « classe II contrôle », ne possède pas de score négatif ou douteux sur les zones de classe II et pas plus d'une lésion sur les autres zones.

Les premières observations permettent de montrer que l'indice FRI est un outil utile pour l'identification des facteurs de risque de fluorose et fournit des données épidémiologiques concernant l'histopathologie de la fluorose par l'observation de l'effet de l'exposition au fluor pendant une durée spécifique. (Pendrys, 1990)

2.5 Echelle visuelle analogique

Vieira, Lawrence et coll. proposent cette échelle en 2005, ils avancent l'avantage d'une échelle continue pour mesurer le degré de fluorose, en s'inspirant de l'échelle visuelle analogique existant pour la mesure de la douleur. 23 dentistes et 23 examinateurs non professionnels testent l'échelle analogique de 10 cm de longueur, sur laquelle est notée à une extrémité « pire apparence que vous puissiez imaginer » et « meilleure apparence que vous puissiez imaginer ». Des scores sont attribués à partir de photos de dents antérieures provenant de zones endémiques ou extraites de la littérature scientifique.

Figure 5 : Echelle visuelle analogique de mesure de la fluorose (d'après Vieira, Lawrence et coll., 2005)



La reproductibilité intra-examineur va de 0.88 à 0.97. L'accord inter-examineur est de 0.79. Un coefficient de Spearman est calculé afin de comparer l'EVA aux références, c'est-à-dire l'indice de Dean ainsi que l'indice TF. Les résultats montrent une bonne à excellente corrélation.

Les résultats montrent que l'EVA est une méthode simple, reproductible, et peut être utilisée par des non professionnels. (Vieira, Lawrence et coll., 2005)

2.6 Classifications descriptives selon Al-Alousi, Jackson, Murray et Shaw

Entre 1973 et 1979, plusieurs auteurs contestent l'utilisation des indices de fluorose. Ils préfèrent mettre en place leur propre classification – descriptive – et non basée sur une étiologie présumée. En effet, Clarkson et O'Mullane montrent que la prévalence des opacités de l'émail est plus faible dans les zones géographiques où l'eau est fluorée.

Les indices descriptifs classifient les défauts sur la base de leur apparence et ne facilitent pas l'estimation de la prévalence de la fluorose. (Clarkson et O'Mullane, 1992 ; Bowen, 2002 ; Whelton, Ketley et coll., 2004)

2.6.1 Al-Alousi, Jackson et coll., 1975

Al-Alousi et Jackson, en 1975 critiquent le seuil de création de fluorose appliqué à une communauté, alors que ce seuil est différent selon les individus. Selon eux, l'Organisation Mondiale de la Santé n'aurait pas dû accepter la définition d'émail tacheté comme fluorose.

L'index descriptif est classé en différents types :

- Type A : aires blanches de moins de 2mm de diamètre
- Type B : aires blanches de 2mm de diamètre ou plus
- Type C : aires colorées (marron) de moins de 2mm de diamètre, indépendamment de l'existence de zones blanches
- Type D : aires colorées (marron) de 2mm de diamètre ou plus, indépendamment de l'existence de zones blanches
- Type E : lignes blanches horizontales, indépendamment de l'existence d'aires blanches non linéaires
- Type F : aires colorées (marron) ou blanches, ou lignes associées avec des puits ou aires hypoplasiques.

(Al-Alousi, Jackson et coll., 1975a ; Al-Alousi, Jackson et coll., 1975b ; Jackson, James et coll., 1975)

2.6.2 Murray et Shaw, 1979

La classification de Murray et Shaw s'inspire de celle d'Al-Alousi, Jackson et coll. Cette classification est utilisée en 1979 pour une étude portant sur 1214 enfants du Berkshire, en Angleterre : zone non fluorée et dont les enfants ne reçoivent pas de supplémentation fluorée. (Murray et Shaw, 1979)

Il est possible de recenser 97 autres étiologies que le fluor pour la formation de défauts de l'émail. (Small et Murray, 1978)

Cette classification est donc descriptive, et ne tente pas d'apporter un diagnostic étiologique.

Toutes les faces dentaires sont examinées, et chacune reçoit un score :

- 1 : points blancs opaques de moins de 2mm de diamètre
- 2 : points blancs opaques de plus de 2mm de diamètre dans toutes les directions, bien démarqués de la zone environnante.

- 3 : points, tâches colorées
- 4 : lignes blanches horizontales, indépendamment de l'existence d'aires blanches non linéaires. Non associé à de l'hypoplasie
- 5 : hypoplasie, en association avec les catégories 1 à 4
- 6 : possible lésion carieuse débutante
- 7 : absence

(Murray et Shaw, 1979)

2.7 Indice DDE

2.7.1 Première version de l'indice DDE

La Commission on Oral Health, en 1982 crée un nouvel indice, suite à l'apparition de nouvelles classifications, descriptives : l'indice DDE ou indice des Défauts de Développement de l'Email.

Grâce à une revue de la littérature concernant les classifications des défauts de l'email, la commission sur la santé orale conclut que : le manque de classification internationale a engendré une grande confusion et empêche la comparabilité entre études. Les classifications basées sur des considérations étiologiques sont prématurées étant donné que seuls quelques défauts de l'email peuvent être assignés à une étiologie. Une classification basée sur des critères descriptifs est une base pour obtenir un indice épidémiologique. Une classification descriptive doit pouvoir être souple afin d'enregistrer des données sur une personne, une dent ou une surface dentaire. Ainsi le groupe de travail propose ce nouvel indice.

- Type de défauts

- 0 Normal
- 1 Opacité (blanche, crème)
- 2 Opacité (jaune, marron)
- 3 Hypoplasie (puits)
- 4 Hypoplasie (rainure horizontale)
- 5 Hypoplasie (rainure verticale)
- 6 Hypoplasie (email manquant)
- 7 Email décoloré (non associé à une opacité)
- 8 Autres défauts

Les combinaisons de défauts sont notées : 13,14,15,16,23,24,25,26,73,74,75,76

- Nombre et démarcation des défauts

- 1 Unique
- 2 Multiple
- 3 Diffus, fines lignes blanches
- 4 Diffus, tache

- Localisation des défauts

- 1 Moitié gingivale
- 2 Moitié incisale
- 3 Moitié gingivale et moitié incisale
- 4 Occlusale
- 5 Cuspidienne
- 6 toute la surface

7 Autres : les combinaisons de localisation sont notées à l'aide d'un code à deux chiffres.

Il est conseillé de sécher les surfaces dentaires avant l'examen. Les dents manquantes, avec grosses restaurations, fracturées ne sont pas prises en compte.

Pour la denture temporaire les codes sont A B C D E F G H J (correspondant à 0 1 2 3 4 5 6 7 8 en denture définitive), puis K L M N O P Q R S T U W (correspondant à 13, 14, 15, 16, 23, 24, 25, 26, 73, 74, 75, 76 en denture définitive) pour les combinaisons de défauts. Pour le nombre et démarcations : A B C D (correspondant à 1 2 3 4 en denture définitive).

D'autres informations sont fournies pour chaque sujet examiné : âge, sexe, race, besoin de traitement, histoire dentaire et médicale, étiologie des défauts. Des codes numériques sont fournis également pour ces derniers. (Commission on Oral Health, 1982)

2.7.2 Index DDE modifié par Clarkson et O'Mullane

De nombreuses études utilisent l'indice DDE dans les années 80 (King et Brook, 1984 ; Suckling et Pearce, 1984 ; Cutress, Suckling et coll., 1985 ; De Liefde et Herbison, 1985 ; Suckling, Brown et coll., 1985 ; Dummer, Kingdon et coll., 1986 ; King et Wei, 1986). Ces études mettent en évidence que l'indice DDE, de par la quantité des informations fournies, rend difficile la présentation et l'interprétation des résultats ainsi que la comparaison entre études. (Clarkson et O'Mullane, 1989)

Clarkson et O'Mullane proposent ainsi une première modification de l'indice DDE en 1989. Le fait que les opacités soient marquées ou diffuses semble plus important que si elles sont blanches ou jaunes.

Deux classifications différentes sont proposées : un indice DDE utilisable pour les études épidémiologiques complètes, nécessitant des données analytiques et descriptives. L'autre indice DDE modifié sert pour les études de prévalence.

Les différents scores peuvent être interchangeables selon les propres besoins des chercheurs. Par exemple, les chercheurs utilisant cet indice DDE modifié, peuvent ne pas prendre en compte la distinction de couleur des opacités et la forme des opacités. (Clarkson et O'Mullane, 1989)

2.7.3 Indice DDE modifié par la commission sur la santé buccale, recherche et épidémiologie

En 1992 une commission sur la santé buccale, recherche et épidémiologie de la fédération dentaire internationale (F.D.I.) présidée par Clarkson, officialise les changements sur l'indice DDE demandés par les nombreux auteurs l'ayant utilisé. Les examinateurs obtiennent cependant de bons résultats de reproductibilité intra-examinateur avec l'indice DDE, avec un coefficient de Pearson de 0.95 à 0.99.

Les principales critiques de l'indice DDE portent sur le fait qu'un temps très important est perdu à sécher les dents. La majorité des examinateurs observent donc en situation réelle, sans séchage des dents. Les défauts de taille inférieure à 1mm de diamètre ne sont plus enregistrés car les examinateurs se demandent régulièrement si des défauts si petits sont réellement des défauts de l'émail. Un autre problème noté est la source d'illumination, car certaines opacités (surtout diffuses) peuvent être visibles ou non selon la position de l'examinateur.

La plus grande contrainte rencontrée est la durée demandée pour un seul examen : jusqu'à quatre minutes. De plus la grande quantité d'informations obtenues est compliquée à analyser. Certains défauts de l'émail semblent être d'une occurrence rare, comme les lignes blanches et jaunes diffuses, les opacités jaunes multiples, les fissures verticales et l'émail coloré. Par conséquent, plusieurs défauts ont été regroupés pour réduire le nombre de scores à relever. (Commission on Oral Health, 1992)

Deux classifications sont proposées selon le type d'études réalisées :

Indice DDE modifié pour étude de prévalence :

- 0 Normal
- 1 Opacité marquée
- 2 Opacité diffuse
- 3 Hypoplasie
- 4 Autres défauts

Combinaisons

- 5 Opacité marquée et diffuse
- 6 Opacité marquée et hypoplasie
- 7 Opacité diffuse et hypoplasie
- 8 Opacité marquée, hypoplasie, et opacité diffuse

Indice DDE modifié pour étude complète :

- 0 Normal
- 1 Opacité marquée : blanc/crème
- 2 Opacité marquée : jaune/marron
- 3 Opacité diffuse : ligne
- 4 Opacité diffuse : tache
- 5 Opacité diffuse : confluent
- 6 Opacité diffuse : taches confluentes+ perte d'email
- 7 Hypoplasie : puits
- 8 Hypoplasie : manque d'email
- 9 Autres défauts

Il s'agit de la même classification que Clarkson et O'Mullane (1989) seule une liste de combinaisons est ajoutée :

- A Marqué et diffus
- B Marqué et hypoplasie
- C Diffus et hypoplasie
- D Marqué, diffus et hypoplasie

Etendue des défauts :

- 0 normal

- 1 inférieure au tiers
- 2 entre le tiers et les deux tiers
- 3 au moins les deux tiers

(Commission on Oral Health, 1992)

2.8 Méthode photographique

Ces dernières décennies de nombreux auteurs ont choisi de s'aider d'un support photographique afin de mesurer la fluorose. (Sabieha et Rock, 1998 ; Cochran, Ketley, Sanches et coll., 2004 ; Tavener, Davies et coll., 2004)

Cochran, Ketley, Sanches et coll. (2004) proposent, dans le cadre du projet de l'union européenne « F.L.I.N.T. » FLuoride INTake (consommation de fluor), de standardiser la méthode de prise de photos avant d'attribuer un indice TF ou DDE.

Les nombreux facteurs intervenant dans les techniques de photographie : l'équipement, les lentilles, le flash et la qualité du film photographique peuvent annuler les avantages de cette méthode. Les avantages de la photographie sont : la réutilisation des supports pour plusieurs études (rétrospectives, ou comparatives), le scoring à l'aveugle par plusieurs examinateurs (possibilité de mélange des photographies pour annuler les informations sur la provenance des sujets étudiés), l'utilisation de plusieurs indices. La durée du séchage des dents peut faire varier la qualité de la photographie ou la position du flash peut faire varier les ombres (ombre créée par la lèvre ou réflexion créée par la présence de lunettes). Ces derniers inconvénients peuvent être minimisés par un éclairage à douze heures et un angle entre le flash et l'appareil photographique de 45°.

Afin d'améliorer la reproductibilité de cette méthode, les données techniques doivent être fournies par les chercheurs dans la partie « matériel et méthodes » de l'article scientifique : toutes les spécifications techniques, la marque de l'appareil photographique. Un film de 35 mm est conseillé, ainsi qu'une lentille macroscopique. Le film photographique acheté doit être de bonne qualité, mis au réfrigérateur selon les recommandations du fabricant pour prolonger la durée de vie des photographies.

Les 7 pays européens participant au projet FLINT utilisent la même méthode pour prendre les photographies : les enfants examinés se brossent les dents avant examen, le plan de Francfort doit être parallèle au sol, un écarte-lèvre est mis en place, positionnement en bout à bout incisif, chronométrage du temps de séchage. Deux photos des incisives centrales permanentes maxillaires sont réalisées : une à 8 secondes (encore sèche) et une à 105 secondes (dents

séchées par l'air libre). Pour chaque photo la durée d'exposition est notée. Pour une bonne calibration du ratio 1/1, une échelle de 1cm est photographiée à chaque début de pellicule.

Après scorage des photographies, le pourcentage d'agrément entre les examinateurs est considéré comme modéré pour l'indice DDE complet et l'indice TF. Il est calculé comme bon pour l'indice DDE simplifié.

Par conséquent, la méthode photographique est robuste mais nécessite un entraînement et calibrage important, ainsi que de bonnes connaissances en photographie. L'utilisation de la photographie numérique est déconseillée car plus complexe à calibrer et surtout le coût du matériel est beaucoup plus élevé (appareil et logiciels). (Cochran, Ketley, Sanches et coll., 2004)

Plus récemment, Tavener, Davies et coll. (2007) ont également cherché à évaluer la méthode photographique mais numérique cette fois-ci. Il est important de bien respecter la durée de séchage (amélioration du contraste), l'angle de prise et les conditions d'éclairage.

Dix examinateurs sont choisis pour avoir déjà utilisé l'indice TF. Les photographies numériques sont envoyées sous forme de fichier de présentation assistée par ordinateur aux examinateurs qui mesurent la fluorose avec l'indice TF. La reproductibilité intra-examinateur est jugée peu importante (kappa de 0.25 à 0.85).

Ainsi, bien que les examinateurs soient expérimentés, l'interprétation des photographies est très subjective. Une des causes possible est la variabilité entre la luminosité et le contraste des moniteurs utilisés par les examinateurs. Pour une prochaine étude, il serait plus judicieux d'imprimer les photographies pour s'affranchir de ce problème. (Tavener, Davies et coll., 2007)

2.9 Critiques des indices

Un bon indice doit posséder les qualités suivantes : il doit être validé, définir précisément ses critères afin d'éviter la confusion avec des problèmes d'origine différente, il doit être reproductible (pas de variation selon l'examineur), il doit être facile à utiliser et permettre la comparaison avec les données d'autres études. (Frayssé et Pouezat, 1994)

2.9.1 Critique de l'indice de Dean

La classification de Dean est la plus ancienne, et a donc été la plus utilisée, ce qui permet une comparaison entre de nombreuses données. Par contre, la précision n'est pas très bonne à la fois pour les formes sévères et les formes peu sévères. (Frayssé et Pouezat, 1994)

Selon Rozier, l'indice de Dean présente plusieurs limitations. Les critères diagnostics ne sont pas suffisamment précis et pas assez sensibles. Son utilisation possible à la fois sur une personne et sur une communauté pose problème. Le CFI peut être le même dans deux communautés alors que la sévérité de la fluorose y est très différente. De plus, le poids statistique attribué à chaque catégorie de l'indice CFI modifié est arbitraire, alors que la distribution des scores ne suit pas une loi normale. (Rozier, 1994)

2.9.2 Critique de l'indice de Thylstrup-Fejerskov

L'indice TF permet une comparaison avec l'indice de Dean. Il est plus sensible, car il comprend 9 degrés de sévérité. Il réduit les risques d'erreur et est le meilleur indice actuel pour évaluer la sévérité de la fluorose. (Frayssé et Pouezat, 1994)

L'indice de TF utilise une échelle sur 10 niveaux. Par exemple, le niveau « sévère » de l'indice de Dean est divisé en 5 catégories dans l'indice TF. (Rozier, 1994)

2.9.3 Critique de l'indice TSIF

L'indice TSIF n'apporte pas d'amélioration particulière à l'indice de Dean. L'observation de toutes les surface semble être inutile et prend beaucoup de temps. (Frayssé et Pouezat, 1994)

L'utilisation de l'indice TSIF rend plus difficile la reproductibilité entre examinateurs car de nombreuses mesures sont réalisées : 72 surfaces sont observées alors qu'avec l'indice de Dean, seulement 28 dents sont mesurées. De plus les faces linguales sont parfois difficiles à observer. Cependant, la sensibilité est plus importante grâce au nombre de scores plus importants. L'indice TSIF permet de mieux distinguer les différences entre communautés fluorées de façon optimale et les communautés fluorées à 2, 3 ou 4 fois la dose optimale, par rapport à l'indice de Dean. (Rozier, 1994)

2.9.4 Critique de l'indice FRI

L'indice FRI permet une nouvelle approche de l'évaluation de la fluorose dentaire dans les zones non fluorées. Cet indice est intéressant mais puisque aucune information n'est donnée quant au degré de sévérité, ses applications sont limitées.

(Frayssé et Pouezat, 1994)

Le score FRI semble donner de très bons résultats de reproductibilité entre examinateurs. Cet indice est complexe et son principal inconvénient est que les résultats ne peuvent être comparés à ceux des autres indices utilisés pour les études de prévalence. (Rozier, 1994)

2.9.5 Utilisation recommandée des indices

Les indices de Dean, TFI, TSIF peuvent tous être utilisés pour des études de prévalence, particulièrement dans les zones où le fluor est présent à des concentrations inférieures à 5 ppm. Pour les zones situées au-dessus de 5 ppm, les indices TFI et TSIF sont mieux adaptés, puisqu'ils sont plus sensibles. L'indice FRI peut être utilisé dans les études épidémiologiques analytiques. Cet indice présente un avantage dans les populations avec une interruption de l'exposition au fluor. (Rozier, 1994)

2.9.6 Méthodes d'enregistrement partielles ou de l'ensemble de la cavité buccale

Selon Rwenyonyi, Birkeland et coll. (2000) des méthodes d'enregistrement de l'ensemble de la cavité buccale et des méthodes partielles sont utilisées, en plus des différents indices, pour refléter la sévérité de la fluorose dentaire chez un sujet. Les méthodes partielles sont basées sur la sévérité d'une seule dent ou des deux dents les plus atteintes. Les méthodes d'enregistrement de l'ensemble de la cavité buccale sont reportées sous forme de médiane ou moyenne, ou encore d'une fréquence de scores d'une certaine sévérité.

Les deux méthodes sont utilisées pour faire des mesures chez 481 enfants ougandais, à l'aide de l'indice TF. Le degré de sévérité de la fluorose dentaire mesuré dépend de la méthode utilisée : la méthode partielle donne significativement des scores de sévérité supérieurs par rapport à la méthode utilisant les médianes. L'utilisation des médianes n'indique pas de présence de fluorose dentaire tant que 50% des dents ou 50% des sujets sont affectés. L'utilisation de la moyenne permet d'utiliser toutes les observations et donne ainsi plus d'informations afin d'exprimer la sévérité de la fluorose dentaire chez un sujet ou une communauté, à condition que l'échantillon soit suffisamment grand. (Rwenyonyi, Birkeland et coll., 2000)

3 Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel de la fluorose dentaire concerne les dyschromies dentaires ainsi que les hypoplasies de l'émail comme l'amélogénèse imparfaite par exemple. (Piette et Goldberg, 2001)

3.1 Diagnostic différentiel entre les formes légères de fluorose et les opacités de l'émail non fluorotiques

Certains défauts de l'émail, comme les striations horizontales visibles au niveau des périkymaties accentuées, sont pathognomoniques des modifications de l'émail engendrées par

le fluor, comme l'ont décrit Thylstrup et Fejerskov. (Fejerskov, Thylstrup et coll., 1977 ; Murray et Shaw, 1979)

En 1963, Russel (cité par Pendrys, 1999) a répertorié divers critères cliniques permettant de différencier les formes légères de fluorose des opacités de l'émail non engendrées par le fluor :

Caractéristique	Forme légère de fluorose	Opacité de l'émail non fluorotique
Aire affectée	Pointe cuspidienne ou bord incisal.	Centrée sur une surface lisse ou affecte la couronne entière.
Forme de la lésion	Lignes suivant les périkyrmies ou capuchon irrégulier sur les cuspides.	Souvent rondes ou ovalaires.
Démarcation	Se dissipe progressivement dans l'émail environnant.	Différentiation nette de l'émail environnant.
Couleur	Légèrement plus blanc opaque que l'émail environnant. Apparence givrée. Non tâché lors de l'éruption.	Généralement pigmenté au moment de l'éruption. Souvent jaune-crème, à rouge-orange sombre.
Dents affectées	Plus fréquent sur les dents se minéralisant lentement (canines, prémolaires et molaires). Rare sur les incisives mandibulaires. Généralement observé sur six ou huit dents homologues. Rare sur les dents temporaires.	Toutes les dents peuvent être affectées. Fréquent sur les faces vestibulaires des incisives mandibulaires. Généralement une à trois dents atteintes. Fréquent sur les dents temporaires.
Hypoplasie	Non présente (puits) dans les formes légères. L'émail de surface apparaît glacé, lisse au passage de la sonde.	Absente ou sévère. L'émail de surface peut apparaître mordancé, rugueux au sondage.
Mise en évidence	Souvent invisible à la lumière forte. Plus facilement détecté avec une lumière tangentielle à la surface.	Plus facilement repéré sous une lumière puissante, perpendiculaire à la surface de la dent.

(Pendrys, 1999)

3.2 Dyschromies et hypoplasies à différencier de la fluorose

3.2.1 Maladies héréditaires

- **Amélogénèse imparfaite héréditaire**

L'amélogénèse imparfaite est une maladie génétique dans laquelle la minéralisation de l'émail est perturbée. Les dyschromies sont souvent accompagnées d'une hypoplasie de l'émail suivant les 14 sous-types. La coloration est jaune à jaune-marron ou peut se présenter sous forme d'émail hypominéralisé « neigeux ». Plus la dyschromie est sombre, plus l'hypominéralisation est sévère. (Sulieman, 2005)

Lors de l'éruption, la dent présente une couleur normale, mais par la suite la dentine dénudée prend une coloration jaunâtre ou brunâtre. L'émail résiduel incorpore des pigments extrinsèques. (Piette et Goldberg, 2001)

La forme et le volume des dents sont affectés par la détérioration de l'émail et par l'attrition précoce : les incisives perdent leur tranchant, les canines leur pointe et les molaires leurs cuspides.

La classification de Witkop définit 4 types d'amélogénèse : hypoplasie (type I), hypomaturation (type II), hypominéralisation (type III), hypomaturation-hypoplasie avec taurodontisme (type IV). (Piette et Goldberg, 2001)

- *Type I : hypoplasie*

Il s'agit d'une anomalie qui a tendance à réduire la matrice de l'émail. L'émail, quand il est présent, est immature, aprismatique, disposé en couches parallèles à la surface. Il est donc dur mais fragile. Les dents hypoplasiques que l'on veut conserver sont alors souvent à couronner. Les sous-types A et B présentent des puits de tailles différentes pouvant confluer pour le sous-type A et des puits, sillons ou plages anormales horizontales pour le sous-type B. (Piette et Goldberg, 2001)

- *Type II : hypomaturation*

L'émail est d'épaisseur normale mais moucheté ou marbré. Il est plus mou que l'émail normal et se détache de la surface coronaire. Le sous-type B présente un émail mou d'épaisseur normale, il est tacheté en blanc et jaune-brun. Le sous-type C présente des dents coiffées d'un émail blanc opaque. (Piette et Goldberg, 2001)

- *Type III : hypominéralisation*

Il s'agit d'une anomalie qualitative, par un défaut de minéralisation. L'émail du sous-type A s'effrite rapidement ou se détache, sauf au niveau des collets, plus minéralisés. (Piette et Goldberg, 2001)

- *Type IV : hypomaturation-hypoplasie avec taurodontisme*

L'émail est marbré ou moucheté, de couleur blanche, jaune ou brune. Il présente des puits, le plus souvent sur les faces vestibulaires. (Piette et Goldberg, 2001)

- **Dentinogenèse imparfaite**

La dentinogenèse imparfaite existe sous plusieurs formes. La dentinogenèse imparfaite de type I (associée à l'ostéogenèse imparfaite) présente des dents lactéales opalescentes et est moins sujette à fractures que la dentinogenèse de type II (non associée à l'ostéogenèse imparfaite). Cette dernière peut être plus sévère dans la dentition temporaire par rapport à la denture définitive.

Les colorations sont grises à pourpre-bleuté (absorption de colorants après exposition de la dentine). (Sulieman, 2005)

La dentinogenèse imparfaite entraîne une coloration bleu-gris des dents, avec des reflets sombres. Celle de type I présente plutôt un émail jaunâtre lisse, tandis que celle de type II présente un émail rugueux allant du bleu-gris au brun ambré. (Piette et Goldberg, 2001)

Elles ont été décrites sous différents noms : dysplasie de Capdepon, dentine opalescente héréditaire, dents brunes héréditaires et enfin dentinogenèse imparfaite. (Piette et Goldberg, 2001)

- *Dentinogenèse imparfaite de type I (dentinogenesis imperfecta)*

C'est une affection héréditaire à transmission autosomique dominante et à expression variable, qui survient dans les familles affectées par une ostéogenèse imparfaite. La denture temporaire est la plus atteinte dans le type I. En denture définitive, ce sont les premières dents à faire éruption qui sont les plus touchées (incisives et premières molaires). Les dents s'altèrent après l'éruption, un écaillage rapide de l'émail découvre la dentine. Cette dentine plus molle, subit une attrition rapide. (Piette et Goldberg, 2001)

- *Dentinogenèse imparfaite de type II (dentine opalescente héréditaire)*

C'est la plus commune des dentinogenèses imparfaites, la transmission est autosomique dominante et il n'y a pas d'association avec l'ostéogenèse imparfaite. L'atteinte est égale dans les deux dentitions et toutes les dents sont affectées. L'émail a une épaisseur normale mais s'écaille facilement, découvrant une dentine plus molle, irrégulière et ambrée. Cette dentine peu sensible s'use rapidement par attrition. La dentine est hypominéralisée, avec des tubules courts, en touffes désordonnées. (Piette et Goldberg, 2001)

- *Dentinogenèse imparfaite de type III (dentine opalescente héréditaire isolée couleur brandy)*

C'est une dentinogenèse récemment décrite, séparée du type II. (Piette et Goldberg, 2001)

3.2.2 Amélogenèse imparfaite des grands syndromes

Elles sont nombreuses. Ce sont le plus souvent des hypoplasies, accompagnées parfois d'hypominéralisation. Ces hypoplasies sont présentes notamment dans les syndromes de Down (présence d'une hypominéralisation également), syndrome de Turner, syndrome d'Ellis-van Creveld (dysplasie chondro-ectodermique), syndrome d'Ehlers-Danlos. Des dents crayeuses et une hyperplasie modérée sont rencontrées dans la polyendocrinopathie auto-immune. (Piette et Goldberg, 2001)

3.2.3 MIH

L'Hypominéralisation² des Incisives et des Molaires est d'étiologie inconnue. Une hypominéralisation sévère affecte comme son nom l'indique les incisives et les premières molaires permanentes de façon asymétrique.

L'émail est de couleur jaune ou marron, il est poreux et casse peu de temps après éruption sous l'importance des forces masticatoires. (Sulieman, 2005)

3.2.4 Causes iatrogènes

Les antibiotiques provoquent des colorations superficielles comme l'amoxicilline, mais également la doxycycline et la minocycline. (Sulieman, 2005)

Les cyclines engendrent des colorations de l'émail mais surtout de la dentine. Les tétracyclines sont les plus connues et pour éviter leur chélation aux ions calcium à la surface des cristaux d'hydroxyapatite, il faut éviter la prescription de cet antibiotique aux femmes

² Parfois décrite sous le nom d'hypoplasie des incisives et des molaires

enceintes et allaitantes, ainsi qu'aux enfants de moins de 12 ans. L'importance de la coloration, jaune ou marron-grise dépend de la durée d'administration. Les colorants contenus dans les dents antérieures soumis à l'exposition lumineuse peuvent subir une photo-oxydation et modifier la teinte de la dent vers une couleur marron. (Tredwin, Scully et coll., 2005)

Hong, Levy et coll. (2005) ont mis en évidence un lien entre l'utilisation de l'amoxicilline dans la petite enfance (particulièrement pendant les premiers mois) et l'apparition de Défauts de Développement de l'Email, c'est-à-dire une hypominéralisation ressemblant à la fluorose. Les dents touchées sont principalement les premières molaires définitives et les incisives centrales maxillaires. La durée de prise de l'antibiotique est en relation avec le nombre de dents permanentes touchées.

Cependant une limite à apporter à cette étude est que les enfants à qui l'on a prescrit de l'amoxicilline durant les premiers mois de la vie auraient tendance à prendre plus de fluor que les autres enfants (ces enfants seraient particulièrement suivis par leurs parents vis-à-vis de leur santé).

Les nouvelles recommandations tendent à montrer que la mise en place d'une antibiothérapie n'est pas justifiée pour 80 % des infections ORL chez les enfants. Le respect de ces recommandations permettrait la prévention de l'apparition de ces défauts de l'émail et lutterait contre les risques de résistance à cet antibiotique. (Hong, Levy et coll., 2005)

3.2.5 Traumatismes

Une dent de Turner est une dent qui a subi un choc pendant sa période de formation. L'émail est jaunâtre, brunâtre. (Piette et Goldberg, 2001)

Suite à un traumatisme dentaire, des colorations peuvent se produire suite à l'hémorragie pulpaire consécutive au choc. L'hémoglobine pénètre dans la dentine et la colore. (Sulieman, 2005)

Le diagnostic différentiel d'avec la fluorose se fait grâce aux nombres de dents atteintes : dans la fluorose dentaire, six ou huit dents homologues sont concernées. (Pendrys, 1999)

3.2.6 Carie dentaire

Une carie débutante présente un aspect blanc rugueux, crayeux. (Piette et Goldberg, 2001)

A la différence de la carie débutante, selon Pendrys (1999), dans la fluorose, des dents homologues sont atteintes, et au nombre de six ou huit. (Pendrys, 1999)

3.2.7 Hypoplasies acquises

- **Hypoplasies prénatales**

Il y a perturbation de l'amélogenèse surtout au niveau des dents temporaires. Elles sont créées par l'avitaminose A, C, la rubéole. (Piette et Goldberg, 2001)

- **Hypoplasies néonatales**

Ces hypoplasies surviennent chez les prématurés le plus souvent. (Piette et Goldberg, 2001)

- **Opacités de l'émail**

L'étiologie des ces opacités est obscure, elles sont également appelées « émail moucheté non endémique » pour les différencier de la fluorose. Il se produit une perturbation de courte durée du dépôt de la matrice de l'émail. (Piette et Goldberg, 2001)

- **Hypoplasies des maladies éruptives de l'enfance**

Des hypoplasies peuvent être créées suite à la rougeole, la varicelle, la scarlatine. Les puits hypoplasiques observés pourraient être la conséquence d'un défaut de vascularisation de l'organe dentaire pendant la fièvre prolongée. (Piette et Goldberg, 2001)

- **Hypoplasies des troubles nutritionnels**

L'hypoplasie est entraînée par une hypovitaminose A, D ou par une carence en sels minéraux. (Piette et Goldberg, 2001)

- **Hypoplasie des maladies d'origine et de système**

Les hypoplasies peuvent être créées par des cardiopathies congénitales cyanogènes, des endocrinopathies ou des néphropathies. (Piette et Goldberg, 2001)

Partie 2 - Fluor

1 Généralités

Le fluor est un élément chimique de symbole F, numéro atomique 9 et poids atomique 19. Sa structure électronique fondamentale est $1s^2, 2s^2, 2p^5$. (Domange, 1960)

Figure 6 : Tableau périodique des éléments de Mendeleïev (libre de droits)

Tableau périodique des éléments de Mendeleïev. Les éléments sont classés par périodes (1 à 7) et groupes (1 à 18). Les lanthanides et actinides sont placés en dessous du tableau principal.

Légende :

- NUMÉRO DU GROUPE RECOMMANDÉ DE L'U.P.A.C. (1985)
- NUMÉRO DU GROUPE CHEMICAL ABSTRACT SERVICE (1966)
- NUMÉRO ATOMIQUE
- SYMBOLE
- NOM DE L'ÉLÉMENT
- MASSA ATOMIQUE RELATIVE (A)

Lanthanides :

57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71
La	Ce	Pr	Nd	Pm	Sm	Eu	Gd	Tb	Dy	Ho	Er	Tm	Yb	Lu
LANTHANES	CÉTIUM	PRASEODYME	NÉODYME	PROMÉTHIUM	SAMARIUM	EUROPÉUM	GADOLINIUM	TERBIUM	DYSPROSIUM	HOLMIUM	ERBIUM	THULIUM	YTERBIUM	LUTÉTIUM

Actinides :

89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100	101	102	103
Ac	Th	Pa	U	Np	Pu	Am	Cm	Bk	Cf	Es	Fm	Md	No	Lr
ACTINIUM	THORIUM	PROCTINIUM	URANIUM	NEPTUNIUM	PLUTONIUM	AMÉRICIUM	CURIUM	BÉRHOLIUM	CALIFORNIUM	BERKELEYIUM	FERMIDIUM	MENDÉLÉVIUM	NOBELIUM	LAWRENCIUM

Il est le premier élément de la famille des halogènes. Il est le plus électronégatif de tous les éléments.

Le terme fluor signifie « écoulement » en latin. Ce terme vient de l'utilisation de la fluorine en métallurgie pour fluidifier les scories. Cette technique est connue depuis des siècles. (Emeleus, 1950 ; Domange, 1960 ; Portier, 1995)

En 1670, Schwanherdt mélange de la fluorine et de l'acide sulfurique, ce qui donne de l'acide fluorhydrique pour faire de la gravure sur verre. (Emeleus, 1950 ; Domange, 1960)

L'existence du fluor est soupçonnée depuis longtemps. De nombreux scientifiques, comme Ampère ou Faraday essaient de le préparer mais ceci se solde par des échecs. En effet, la réactivité extraordinaire du fluor entraîne sa disparition dès qu'il est mis en liberté. En 1886, Moissan réussit à l'isoler par électrolyse dans un milieu rigoureusement anhydre. (Domange, 1960 ; Portier, 1995)

Les découvertes les plus importantes datent des dernières décades. Le fluor a montré son utilité dans l'industrie. Les dérivés fluorocarbonés sont dotés de propriétés physiques, thermodynamiques, diélectriques remarquables et sont d'une grande inertie chimique. Ils servent notamment d'huile de graissage à haute température, d'isolants électriques, d'agents de réfrigérations ainsi que de matériaux inertes (Téflon). (Domange, 1960)

Pendant la seconde guerre mondiale, l'alkylation en présence d'acide fluorhydrique a permis la préparation en tonnages considérables d'essence d'avion à haut indice d'octane. Aux Etats-Unis, le fluorure d'uranium a rendu possible la séparation des isotopes, tandis qu'en Allemagne ont été mises en évidence les propriétés incendiaires des fluorures de chlore. Ce qui étonne est le contraste entre le fluor qui est extrêmement réactif, qui engendre des réactions chimiques brutales et les dérivés polyfluorés, qui au contraire, possèdent une stabilité chimique remarquable. (Domange, 1960)

Le fluor est un constituant abondant de la croûte terrestre, représentant 0.08% de cette dernière (contre 0.05% pour le chlore), ce qui correspond à environ 800g de fluor par tonne. Cet élément est donc présent en beaucoup plus grande quantité que des métaux comme le cuivre ou le plomb. On le trouve facilement dans les roches éruptives, dans les failles de terrains anciens d'où jaillissent les eaux thermales. Les gaz volcaniques sont riches en composés fluorés également. (Domange, 1960)

On retrouve le fluor dans la plupart des eaux minérales. Des taux de 10 à 12mg/l de fluor sont relevés à Gerez au Portugal ou 10 à 15 mg/l à Plombières-les-Bains, en France. (Domange, 1960)

L'eau de mer contient quand à elle 0.3 mg/l. (Emeleus, 1950)

Pour Whitford, la concentration océanique serait de 1.5 ppm (Whitford, 1989)

Par conséquent, dans certains pays, l'eau est traitée par des phosphates pour enlever l'excès de fluor, ou à l'inverse la fluoration de l'eau de boisson est mise en place, notamment dans plusieurs pays anglo-saxons. (Domange, 1960)

Le fluor a un rôle minéralisant. Les fossiles anciens ont une teneur plus élevée en fluor que les os plus récents. (Domange, 1960)

2 Sources de fluor

On retrouve des traces de fluor dans les plantes et les minéraux bien qu'il n'ait pas de fonction essentielle. Dans les plantes, le fluor est concentré dans les parties riches en phosphore : essentiellement les feuilles. Dans le règne animal, les concentrations en fluor varient de façon importante selon les tissus : les concentrations sont les plus élevées dans les os et encore plus dans les dents. Les os fossilisés contiennent un taux de fluor plus important que l'os vivant à cause d'incorporation de fluor à partir du sol. (Emeleus, 1950)

2.1 Sols

Le fluor à l'état combiné représente 0.078% de l'écorce terrestre et est donc plus abondant que le chlore (0.055%). Le minéral le plus connu est la fluorine (composé de fluorure de calcium, CaF_2), de couleur bleue, jaune ou verte. Quand il est sous forme de poudre, il sent l'odeur du gaz fluor. Ce minéral est assez répandu et peut être trouvé aux Etats-Unis, en Angleterre, ou dans le sud de l'Allemagne. De nombreux autres minéraux contenant du fluor existent également. La fluoroapatite ($\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3\text{F}$) contient différentes quantités de fluor et est très répandue. Le fluor est communément retrouvé dans les micas et de nombreux autres silicates. (Emeleus, 1950)

Le fluor présent naturellement dans le sol provient des roches contenant du fluor : la topaze ($\text{Al}_2(\text{F,OH})_2\text{SiO}_4$) et la fluorine (CaF_2). Il a la capacité à remplacer les groupements hydroxyles dans les minéraux, ce qui résulte en la formation de fluoroapatite ($\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3\text{F}$). La contamination des sols par le fluor provient de l'utilisation d'engrais phosphatés, des boues d'épuration et des pesticides. Ces composés fluorés apportés par la pollution sont solubles. Les facteurs contrôlant la quantité sous forme ionique sont : la quantité de minéraux argileux, le pH et la concentration du calcium et du phosphore. La plus grande adsorption de fluor est obtenue entre un pH de 6 et 7 dans le sol. Le niveau de fluor pour un sol normal est de 150 à 400 ppm. Dans les zones de fluorose endémique, les concentrations sont bien supérieures. (Shomar, Muller et coll., 2004)

L'utilisation intensive d'engrais aux phosphates pour fertiliser les sols entraîne la présence de fluor dans les aliments cultivés sur ces terres. (Acharya, 2005)

Les sites industriels, décharges de produits toxiques et les sols contaminés par des engrais phosphatés peuvent contenir des doses importantes de fluor. Aux Etats-Unis, les taux de fluor relevés dans les sols varient de 10 à 37000 mg/kg, avec une moyenne de 430mg/kg.

Lors du calcul de la quantité totale de fluor moyenne ingérée par un enfant américain, on estime à 0,0025 mg/kg par jour la quantité de fluor contenue dans la terre accidentellement ingérée par un enfant de 3 à 5 ans. Cette quantité est la moins importante, avec le fluor ingéré à partir du lait. Les enfants en dessous de cet âge sont exclus du calcul, les auteurs estimant que l'ingestion de terre est inexistante dans cette tranche d'âge. (Erdal et Buchanan, 2005)

Le fluor est présent dans le charbon et représente 0.02 à 0.06% de sa masse. La région du « triangle noir » est située dans le nord de la Bohême, à la frontière entre la république Tchèque et l'Allemagne (länder de la Saxe). De nombreuses centrales thermiques brûlent du charbon miné localement et rejettent du fluor dans l'atmosphère. Ce fluor se dépose ensuite dans l'écosystème : les sols et la biomasse. Les quantités déposées ont atteint 366 kg de fluor par kilomètre carré et par an (en 1992) dans cette région. La présence de fluor dans les veines carbonifères serait la conséquence de l'érosion (notamment par les plus acides) des roches de plus haute altitude, riches en fluorine. (Zemek, Herman et coll., 2006)

Environ 12% des volcans actifs possèdent dans leur cratère un lac acide, qui est très souvent riche en fluor. L'eau issue de ces lacs peut poser problème car elle contamine les cours d'eau environnants. En Chine, la combustion domestique de charbon riche en fluor est courante. (Heikens, Sumarti et coll., 2005)

Dans un article publié dans Fuel (revue sur les sciences et technologies des carburants), selon Dai, Ren et coll. (2004), la fluorose endémique de la région de Guizhou (sud-est de la Chine) est probablement causée par le fluor contenu dans l'argile, plutôt que dans le charbon. Les taux de fluor mesurés dans 50 échantillons de charbon vont de 16,6 à 500 µg/g (ppm) avec une moyenne de 83,1 µg/g. Les taux de fluor mesurés dans l'argile vont de 100,8 à 2455,7 µg/g, avec une moyenne de 1027,6 µg/g. Cet argile est utilisé comme additif pour la combustion du charbon et les habitants l'emploient comme liant pour la fabrication des briques de charbon. (Dai, Ren et coll., 2004)

Les poteries en argile auraient la capacité de capter du fluor. Le stockage de l'eau de boisson dans des pots en argile entraînerait un moins grand risque de développer un niveau de fluorose sévère. (Wondwossen, Astrom et coll., 2006).

Cependant, une étude réalisée dans une zone de fluorose endémique en Chine obtient les résultats inverses : les enfants consommant de l'eau stockée dans des poteries en argile auraient une fluorose plus sévère. Mais il existe de grandes variations dans la capacité de captage de fluor par l'argile : certaines larguent du fluor dans l'eau. De plus, une poterie cuite à des températures supérieures à 700°C supprime toute capacité de captage de fluor par l'argile. (Ruan, Yang et coll., 2005)

Les poteries bien adaptées à la capture de l'excès de fluor sont les poteries africaines en argile provenant de sols latéritiques (rouges) de la partie centrale de l'Ethiopie. Une application pratique de cette découverte serait le retour aux méthodes traditionnelles de stockage de l'eau dans ces pays. (Bjovatn, Reimann et coll., 2003)

2.2 Atmosphère

Le fluor est largué de façon abondante dans l'atmosphère par la production industrielle d'engrais phosphatés, par l'activité volcanique et par la combustion du charbon. (Kaseva, 2006)

Du fluor est contenu dans les fumeroles des volcans. (Emeleus, 1950)

Dans la région du « triangle noir », les émissions annuelles de fluor dans l'atmosphère sont estimées à 8000-16000 tonnes pour la période des années 1980. Cette quantité de fluor se dépose ensuite sur les sols, les surfaces et la biomasse (sous forme de particules de poussières recouvrant la végétation) de la région. Dans les années 1990, la qualité de l'air dans cette région s'est considérablement améliorée. Les émissions de fluor sont réduites depuis 1995, ce qui a également entraîné une réduction du dépôt de fluor sur les surfaces. (Zemek, Herman et coll., 2006)

2.3 Eau

2.3.1 Eau dans la nature

La plupart des eaux naturelles contiennent des traces de fluor. L'eau de mer contient 0.3mg/l tandis que l'eau de rivière contient des quantités très variables. Les rivières des régions calcaires ont les taux les plus faibles, le fluor étant capté par les carbonates et phosphates de calcium. Dans l'eau de source, les taux varient beaucoup selon les roches traversées. De nombreuses eaux de sources françaises en contiennent. Des taux de 12mg/l ont été relevés à Gerez au Portugal. Des concentrations très importantes sont retrouvées dans les sources d'eau chaudes et les geysers des régions volcaniques. (Emeleus, 1950)

En France, la majorité de la population vit dans des régions où l'eau a une teneur inférieure ou égale à 0,3 mg/l. Dans huit départements (02, 33, 37, 41, 47, 59, 77, 86) on trouve parfois des valeurs supérieures à 0,7 mg/l, ce qui représente 2,5% de la population française. (Arbab Chirani et Foray, 2005)

En Inde, 15 Etats sont concernés par la fluorose endémique. En effet l'eau prélevée dans les puits et systèmes de distribution de 9741 villages contient plus de 1,5 mg/l de fluor. Dans certaines zones, des concentrations allant jusqu'à 38.5 ppm sont relevées.(Acharya, 2005)

Selon une autre étude, environ 62 millions de personnes dont 6 millions d'enfants seraient affectés par la fluorose, dans 17 Etats. Dans certaines zones géographiques des taux de fluor de 30mg/l sont relevés. Le fluor contenu dans l'eau des nappes phréatiques est issu des roches comme la fluorine ou la fluoroapatite. Le largage de ce fluor dans l'eau est fonction de nombreux facteurs comme la disponibilité et la solubilité des minéraux fluorés, la vitesse de l'eau, la température, le pH, la concentration en ions calcium et bicarbonates de l'eau.(Meenakshi, Garg et coll., 2004)

Une étude dans les territoires Palestiniens, montre que l'eau prélevée dans des puits de la bande de Gaza contient des taux moyens de fluor de 2,6 mg/l allant jusqu'à 4,4 mg/l. Des taux importants de chlore et de nitrates sont également relevés. Etant donné le prélèvement important d'eau dans ces puits, la nappe phréatique ne se renouvelle pas, et se retrouve polluée par l'eau de mer ainsi que des polluants domestiques et industriels. De nouveaux forages sont réalisés régulièrement quand les anciens puits sont contaminés par la salinité ou la pollution. (Shomar, Muller et coll., 2004)

La consommation de boissons est plus importante durant l'été. L'ingestion de fluor est donc significativement plus importante pendant les mois chauds. (Nohno, Sakuma et coll., 2006)

2.3.2 Eau artificiellement fluorée

Galagan et Vermillion proposent en 1957 une équation permettant de déterminer la concentration optimale en fluor de l'eau pour réduire les caries dentaires, tout en minimisant la prévalence de fluorose dentaire. La variable de l'équation est la moyenne annuelle des températures maximales. La concentration optimale en fluor est ainsi déterminée pour les différentes villes des Etats-Unis. Elle varie de 0,7 à 1,2 ppm pour des températures variant de 10 à 32°C. (Galagan et Vermillion, 1957)

Pour simplifier l'usage de cette équation, Khan, Whelton et coll. proposent, en 2004, une conversion de l'équation originelle de Galagan et Vermillion en unités internationales :

$$C = \frac{0.022}{0.0104 + 0.000724 T}$$

C : concentration optimale en fluor (en mg/l)

T : température maximale moyenne annuelle (en ° C)

(Khan, Whelton et coll., 2004)

En 1945, les réseaux d'eau potable de trois villes d'Amérique du Nord sont supplémentés en fluor à la concentration de 1 ppm : Newburg dans l'Etat de New York, Brantford dans l'Etat de l'Ontario et Grand Rapids dans l'Etat du Michigan. (Kargul, Caglar et coll., 2003)

Les régimes alimentaires varient selon les pays : le Chili et le Pakistan modifient certaines valeurs de l'équation pour tenir compte de la moins grande quantité de lait consommée par les enfants de ces pays par rapport aux Etats-Unis (le lait étant considéré comme un produit de luxe pour une majorité de la population des pays moins riches).

Dans les pays tropicaux, ces valeurs de 0,7 à 1,2 ppm ne sont pas applicables : au Sénégal, la limite maximale recommandée est de 0,5 ppm. Au Sri-Lanka, la concentration doit être comprise entre 0,6 et 0,8 ppm, au Chili entre 0,5 et 0,6 ppm. Une concentration optimale en fluor a été calculée pour une zone fluorotique de l'ouest de l'Inde à 0,34 ppm. (Khan, Whelton et coll., 2004)

L'ingestion journalière de fluor par un enfant américain est estimée : l'ingestion moyenne de fluor provenant de l'eau est estimée à 0,04 mg/kg/jour pour un enfant de moins d'un an et de 0,023 mg/kg/jour pour un enfant entre 3 et 5 ans.

L'exposition maximale raisonnable cherche à représenter une exposition possible dans le pire des cas. Les valeurs trouvées sont de 0,1 mg/kg/jour pour un enfant de moins d'un an et de 0,052 mg/kg/jour pour un enfant entre 3 et 5 ans. (Erdal et Buchanan, 2005)

2.3.3 Eau embouteillée

La consommation d'eau provenant des systèmes de distribution publique est en baisse dans plusieurs pays et est remplacée par la consommation d'eau minérale en bouteille. Certaines marques d'eau minérales peuvent contenir des taux élevés de fluor. Ces concentrations varient également entre différentes bouteilles de la même marque. Sur 32 eaux et boissons sur le marché Belge, seules 5 sur 32 affichent le taux de fluor sur leur étiquette. Les concentrations en fluor mesurées sont supérieures à 1 mg/l dans 7 cas, avec des concentrations de 2,38 mg/l pour une bouteille d'eau minérale de Saint Amand-les-eaux, et 5,48 mg/l pour une bouteille de Vichy-Célestins. (Bottenberg, 2004)

L'Union Européenne n'oblige pas légalement les industriels à afficher la concentration en fluor des eaux en bouteille. Les quelques industriels affichant les taux de fluor ne sont pas

toujours précis : une large majorité des étiquettes ne correspond pas à la réalité. Dans une étude grecque, on retrouve également des taux importants de fluor dans l'eau de Vichy (4,8 mg/l). L'étude confirme le fait que peu de bouteilles affichent les taux de fluor (4 sur 22). La faible fiabilité d'affichage des taux de fluor pourrait être due à la variabilité saisonnière, particulièrement importante dans les régions montagneuses. (Ahiropoulos, 2006)

Figure 7 : Enfant de 8 ans présentant une fluorose dentaire, ayant consommé régulièrement de l'eau Vichy Saint-Yorre (photographies mises à disposition par Mme le professeur C. Frayssé).



Aux Etats-Unis, la variation entre les concentrations de fluor est moins importante : elle varie entre 0,02 et 1,36 ppm avec une moyenne de 0,18 ppm et une médiane de 0,06 ppm (lors de l'analyse de 78 marques d'eau minérale en bouteille). (Levy, 2003)

2.4 Boissons

2.4.1 Jus, boissons gazeuses, vins, bières

Les boissons peuvent contenir des quantités de fluor non négligeables. Les personnes résidant dans les zones non fluorées peuvent être touchées par l'« effet halo » ou « effet de diffusion » : l'eau incorporée dans les produits embouteillés dans les zones fluorées se retrouve également en vente dans les zones non fluorées. (Warren et Levy, 2003)

La quantité de fluor ingérée par un enfant américain de moins de un an provenant des boissons (autres que l'eau, le lait et les préparations pour nourrisson) est estimée à 0,0017 mg/kg/jour. Pour les enfants de 3 à 5 ans, cette quantité moyenne est estimée à 0,012 mg/kg/jour. Ces valeurs sont à ajouter à toutes les autres sources de fluor pour estimer la quantité totale ingérée par les enfants. (Erdal et Buchanan, 2005)

- **Boissons gazeuses**

Les boissons gazeuses sont très populaires et très largement consommées. La concentration en fluor de ces boissons dépend largement de la concentration en fluor de l'eau utilisée dans les usines de fabrication. Une étude menée à Houston, au Texas, a montré que la concentration en fluor contenue dans ces boissons est très proche de la concentration en fluor des usines d'embouteillage, et varient entre 0,03 ppm et 1,55 ppm. Les boissons d'une même marque peuvent être fabriquées dans différents sites, ainsi une concentration différente en fluor pour une même marque est alors mesurée. (Warren et Levy, 2003)

- **Jus de fruits, boissons aromatisées**

La consommation de boissons aromatisées et sodas a plus que doublé ces 25 dernières années. (Levy, 1994)

Tout comme les boissons gazeuses, les boissons aromatisées ont des concentrations en fluor dépendant des concentrations en fluor de l'eau utilisée dans les usines. (Warren et Levy, 2003)

Par exemple en Iowa, un jus de pomme d'une même marque fabriqué dans une usine située dans une zone non fluorée a une concentration de 0,1 ppm de fluor, tandis que dans une usine utilisant de l'eau fluorée, la concentration en fluor du même jus de pomme est de 0,57 ppm. Les jus de raisins, particulièrement le jus de raisin blanc, ont des taux élevés de fluor comparés aux autres jus de fruits. Les concentrations en fluor de ce jus de raisin blanc varient de 1,33 ppm à 2,8 ppm. Les autres jus de raisins (rouge) ont une moyenne de 1 ppm. Les

concentrations en fluor des jus d'orange sont plus faibles : de l'ordre de 0,1 ppm. (Kiritsy, Levy et coll., 1996)

Une autre étude, réalisée en Caroline du Nord, donne des concentrations en fluor allant au-delà de 4 ppm pour le jus de raisin blanc. Les concentrations relevées vont de 0,01 ppm à 6,7 ppm pour les jus de fruits et boissons aromatisées aux fruits. (Pang, Phillips et coll., 1992)

Dans la région de Boston, une étude relève des niveaux similaires de 0,15 à 6,8 ppm. (Stannard, Shim et coll., 1991)

Sur les trois dernières études citées, 20 à 40% des jus de fruits et boissons aromatisées ont des concentrations en fluor supérieures à 1 ppm. Environ la moitié ont des concentrations de 0,3 ppm ou moins. (Stannard, Shim et coll., 1991 ; Pang, Phillips et coll., 1992 ; Kiritsy, Levy et coll., 1996 ; Warren et Levy, 2003)

Dans une étude sur les boissons industrielles à base de thé glacé, la concentration est supérieure à 1 ppm dans 20 des produits sur 44 testés. Elle est même supérieure à 2 ppm dans 2 produits. De plus, l'acidité de ces boissons est suffisante pour provoquer des érosions dentaires en cas de consommation excessive. (Behrendt, Oberste et coll., 2002)

- **Vins, bières**

Le vin possède des concentrations variables de fluor : 0,20 mg/l en moyenne pour 50 vins de la région de Tenerife en Espagne. D'autres vins espagnols contiennent en moyenne de 0,2 à 0,3 mg/l. Les concentrations en fluor dans la bière sont variables. La moyenne des concentrations en fluor constatée dans 18 types de bières provenant de 5 pays européens est de 0,49 mg/l. La valeur minimale constatée est 0,23 mg/l et la valeur maximale 1,12 mg/l. Pour un sujet alcoolique chronique, consommant environ 200 unités alcooliques par semaine (majoritairement de bière), la quantité de fluor absorbée par jour va de 0,8 à 8,8 mg de fluor. Cette consommation n'a pas d'influence sur la fluorose dentaire qui se forme durant les premières années de vie. Cependant, des recherches supplémentaires sont à réaliser pour étudier la conséquence de la toxicité chronique du fluor chez les sujets alcooliques. (Warnakulasuriya, Harris et coll., 2002)

2.4.2. Lait et préparations pour nourrissons

Le lait maternel et le lait de vache contiennent très peu de fluor. Dans les années 1970, des préparations pour nourrissons contenaient des niveaux élevés de fluor. Les industriels ont ainsi volontairement réduit les niveaux de fluor des préparations pour nourrissons dans les années 1980. (Levy, 2003)

- **Lait maternel**

Le contenu en fluor du lait humain est très faible et est estimé à 0,01 mg/l. L'allaitement est très recommandé par les pédiatres. (Wondwossen, Astrom et coll., 2006)

Ekstrand, Boreus et coll. ont montré que le fluor contenu dans le plasma de la mère n'est que peu transféré au lait maternel. Les nourrissons ne reçoivent ainsi qu'une quantité très peu importante de fluor lors de l'allaitement maternel.

Les enfants nourris avec des substituts de lait reçoivent des doses plus importantes de fluor, spécialement dans les régions où l'eau est fluorée. Un enfant d'une région fluorée à 1 ppm reçoit une dose journalière de fluor allant de 800 à 1000 µg quand un substitut de lait est utilisé. Un enfant vivant dans la même région, mais allaitant, ne reçoit pas plus de 10 µg par jour. Ainsi, l'existence d'une barrière physiologique entre le plasma et le lait maternel suggère que le nourrisson est protégé contre cet halogène. (Ekstrand, Boreus et coll., 1981)

L'allaitement prolongé est courant dans les pays en développement. La durée moyenne de l'allaitement y est de 24 mois. Les enfants ayant été nourris au sein pendant moins de 18 mois présentent plus de risques de développer une fluorose sévère comparés aux enfants ayant allaité pendant plus de 18 mois. (Wondwossen, Astrom et coll., 2006)

- **Lait de vache**

Le lait de vache possède un très faible taux de fluor : 0,04 ppm en moyenne. Cette concentration varie de 0,007 à 0,086 mg/kg. Ce niveau est comparable au lait maternel. (Warren et Levy, 2003 ; Erdal et Buchanan, 2005)

- **Lait fluoré**

La fluoration du lait a été développée comme une alternative à la fluoration de l'eau, à l'instar du sel fluoré. Il est difficile d'attribuer la part de la réduction de caries attribuable exclusivement à la fluoration du lait. La mise en place d'un lait fluoré entraînerait en moyenne une réduction de 48% de l'indice CAOD en 5 ans. Il existe de nombreux obstacles à la fluoration du lait : la logistique, le coût et les difficultés légales. Il apparaît peu probable que la fluoration du lait devienne un moyen de prévention carieux à large échelle. (Warren et Levy, 2003)

Au Chili, un programme de fluoration du lait mis en place à Codegua a mis en évidence une augmentation significative de la fluorose dentaire (CFI de 0,06 en 1994, et CFI de 0,18 en 2002) mais moins importante que prévue ; la prévalence de la fluorose ne constitue toujours

pas un problème de santé publique. Les enfants vivant dans cette région reçoivent 2 types différents de lait fluoré en poudre : un premier type jusqu'à l'âge de 2 ans puis un autre type jusqu'à 6 ans. Les auteurs mettent en avant la possibilité d'ajustement des doses de fluor ingérées en fonction de l'âge grâce à cette méthode. En comparaison, la fluoration de l'eau peut engendrer une surexposition à des âges critiques pour la formation des dents. (Marino, Villa et coll., 2004)

- **Préparations pour nourrissons**

Les préparations pour nourrissons existent sous forme « prêt à consommer » ou sous forme de concentré (liquide ou poudre). Les fabricants, dans les années 1980 ont réduit la quantité de fluor des préparations « prêtes à consommer » pouvant contenir 0,7 ppm de fluor. Les préparations « prêtes à consommer » contiennent actuellement 0,15 à 0,3 ppm de fluor. Les concentrés réhydratés à l'aide d'eau déminéralisée contiennent des taux de fluor de 0,12 ppm environ. Mais lors du mixage avec de l'eau fluorée, les concentrations relevées sont alors de 1 ppm pour les préparations en poudre, et de l'ordre de 0,5 ppm pour les concentrés liquides. (Warren et Levy, 2003)

Une étude Irlandaise récente estime l'ingestion de fluor chez les nourrissons de moins de quatre mois, suite à la consommation de préparations pour nourrissons reconstituées par de l'eau fluorée à 1 mg/l. Dans le cas du modèle d'exposition aiguë au fluor, la plus grande exposition possible atteint 1,43 mg par jour pour un nourrisson de quatre mois. Le modèle d'exposition chronique estime la quantité moyenne de fluor total ingérée par jour à 0,7 mg, pendant les quatre premiers mois de vie (ou 0,11 à 0,14 mg/kg/jour). Ces doses sont donc bien inférieures aux doses toxiques, estimées à 5 mg/kg/jour. (Anderson, Pratt et coll., 2004)

Erdal et Buchanan (2005), estiment la quantité de fluor ingérée par jour à partir de différentes préparations à 0,067 mg/kg, pouvant aller jusqu'à 0,079 mg/kg. (Erdal et Buchanan, 2005)

La concentration en fluor du concentré pour préparation pour nourrissons n'a que peu d'influence sur la quantité journalière de fluor ingérée. Cette quantité dépend surtout de la concentration en fluor de l'eau ingérée. (Anderson, Pratt et coll., 2004)

Les préparations pour nourrissons à base de soja contiennent généralement une concentration supérieure en fluor par rapport aux préparations à base de lait. (Levy, 2003 ; Warren et Levy, 2003)

Les protéines du soja captent le fluor. Ainsi pour les nourrissons ayant de multiples sources pouvant apporter du fluor, il est conseillé de leur donner des préparations à base de lait. (Levy, 2003)

2.4.3 Thé

Il existe plusieurs variétés de thé. Le thé en feuilles est un thé de bonne qualité et est constitué d'un bourgeon et de deux à quatre feuilles. Le thé noir et le thé vert se différencient par leur méthode de fabrication. Le premier subit une fermentation tandis que le thé vert n'en subit pas. Le thé d'Oolong est une variante intermédiaire entre le thé vert et le thé noir : il est semi-fermenté.

Le thé en brique « Brick tea » est un thé de mauvaise qualité, fabriqué à partir de vieilles feuilles, de branches, de racines et de fruits. Après fermentation, il est compressé en forme de brique. Il est bu dans les régions agraires de Chine, Mongolie et Russie.

Le fluor va former des complexes avec l'aluminium et être transporté dans les feuilles. Le fluor s'accumule principalement dans les feuilles et augmente avec l'âge des feuilles. Les concentrations les plus importantes sont retrouvées dans les feuilles mortes. Dans les feuilles anciennes, les concentrations en fluor relevées sont supérieures à 2000 mg/kg, tandis que dans les feuilles jeunes, les concentrations vont de 250 à 360 mg/kg. Le thé noir possède le contenu le plus élevé en fluor des thés constitués de feuilles. Le thé en brique possède quand à lui, 2 à 4 fois plus de fluor que les thés de meilleure qualité. (Wong, Fung et coll., 2003)

- **Thé constitué uniquement de feuilles**

L'Inde est le premier consommateur mondial de thé. Les feuilles de thé consommées dans ce pays ont des concentrations en fluor allant de 122 à 260 ppm, avec une moyenne de 186 ppm. (Acharya, 2005)

En Ethiopie, la vallée du Rift produit beaucoup de thé. La moitié des enfants en consomment, avec une eau fluorée à 2 mg/l environ. L'arrêt de la consommation de thé par les enfants permettrait de réduire la sévérité de la fluorose. (Wondwossen, Astrom et coll., 2006)

Dans une autre région d'Ethiopie, la province, d'Arussi, où l'eau ne contient pas de fluor, le thé serait responsable pour 18% de la fluorose dentaire de faible sévérité. (Olsson, 1978)

Dans la bande de Gaza, le thé est très populaire également. Les enfants consomment très tôt du thé fort et sucré. Il n'est pas rare de voir des biberons de thé. La consommation journalière de thé est estimée à 3 à 6 tasses de thé. Les feuilles de thé collectées sur place

contiennent 2,7 ppm de fluor. Pour l'infusion, les habitants de cette zone utilisent en moyenne environ 10 g de feuilles de thé pour 1 litre d'eau, ce qui donne une concentration en fluor d'environ 4,7 ppm dans la boisson obtenue. (Shomar, Muller et coll., 2004)

- **Thé en brique**

La fluorose due au thé en brique est une nouvelle étiologie de fluorose découverte en Chine dans les années 1990. (Cao, Zhao et coll., 2003)

Selon Wong, Fung et coll. (2003), l'infusion continue de thé en brique relâche plus de fluor que le thé à base de feuilles uniquement. L'aluminium contenu dans ce thé est relâché également : l'infusion de thé en brique pendant une heure relâche 15mg/l d'aluminium. Or l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S.) recommande de ne pas dépasser des doses de 5 mg par jour, l'aluminium étant toxique.

L'infusion de thé à base de feuilles donne une boisson contenant 0,6 à 1,9 mg/l de fluor, tandis qu'une infusion de thé en brique -durant 6 heures- donne une boisson en contenant de 4,8 à 7,3 mg/l. Ainsi, ces concentrations importantes de fluor entraînent un risque de fluorose squelettique : la consommation journalière de thé en brique infusé doit être limitée à 0,8 L. (Wong, Fung et coll., 2003)

2.5 Aliments

Les habitudes alimentaires contribuent à l'ingestion de fluor, ce qui suggère que l'eau est la principale, mais pas la seule cause de la fluorose dans certain pays. (Kaseva, 2006)

En effet, la consommation prolongée de « magadi » ou de thé en brique peut contribuer à l'apparition de fluorose dentaire et au bout de plusieurs années à la fluorose squelettique. (Cao, Zhao et coll., 2003 ; Kaseva, 2006)

Dans les régions où l'eau est fluorée, la quantité de fluor issue de la nourriture ingérée quotidiennement varie entre 0,6 et 5,4 mg. Ceci représente cinq fois la dose observée dans les régions où l'eau n'est pas fluorée. Cette augmentation est sans doute due à l'utilisation de l'eau fluorée pour la cuisson. (Acharya, 2005)

Erdal et Buchanan (2005) estiment les quantités moyennes de fluor provenant de la nourriture à 0,0052 mg/kg/jour pour les enfants de moins de 1 an, et à 0,012 mg/kg/jour pour les enfants de 3 à 5 ans. Les quantités maximales sont estimées à 0,014 mg/kg/jour pour les enfants de moins de 1 an et 0,022 mg/kg/jour pour les enfants de 3 à 5 ans. (Erdal et Buchanan, 2005)

2.5.1 Aliments de base

- **Riz**

Au Japon, l'eau est peu fluorée. Les taux de fluoration de l'eau varient entre 0,04 et 0,64 ppm. Le riz bouilli apporte ainsi de 0,0006 à 0,0032 mg/kg de fluor par jour. A une concentration moyenne de l'eau de cuisson de 0,5 ppm, la concentration en fluor mesurée dans le riz cuit est de 0,39 ppm. La teneur en fluor du riz reflète donc celle de l'eau : plus la concentration en fluor de l'eau augmente, plus le taux de fluor contenu dans le riz cuit avec cette eau augmente. (Nohno, Sakuma et coll., 2006)

Selon Kaseva (2006), le riz peut contenir jusqu'à 2 mg/kg de fluor. (Kaseva, 2006)

Le contenu en fluor du riz cultivé dans les zones de fluorose endémique est plus important. (Anasuya, Bapurao et coll., 1996)

- **Sorgho**

Le sorgho est l'aliment de base du sud de l'Inde. Il est consommé le plus souvent cuit sous forme de galette appelée Jowar. (Acharya, 2005)

Tout comme le riz, Anasuya précise dans son étude que le contenu en fluor du sorgho est plus important dans les zones de fluorose endémique. (Anasuya, Bapurao et coll., 1996)

- **Orge**

L'orge est utilisée comme ingrédient de base pour l'alimentation dans certains pays. Son contenu en fluor peut atteindre 2mg/kg, tout comme le riz. (Kaseva, 2006)

- **Igname et manioc**

On suspecte que ces tubercules contiennent des taux de fluor assez importants. (Kaseva, 2006)

- **Pomme de terre**

Des taux de fluor de 1mg/kg ont été relevés dans des pommes de terre cultivées dans des îles du sud de l'Atlantique. (Kaseva, 2006)

- **Autres fruits et légumes**

Les fruits et légumes contiennent de faibles concentrations de fluor : 0,1 à 0,4 mg/kg. Ces concentrations contribuent tout de même à l'apport total de fluor chez l'homme. (Kaseva, 2006)

Selon Levy, les fruits contiennent de faibles taux de fluor. (Levy, 2003)

Par exemple, les taux de fluor relevés dans les poires et pêches sont de l'ordre de 0,1 ppm. (Warren et Levy, 2003)

Les taux relevés dans les fruits et légumes des produits transformés prêts à consommer pour enfants sont plus importants. Ils varient de 0,54 à 1,17 mg/kg pour les fruits, et de 0,28 à 0,8 mg/kg pour les légumes. (Heilman, Kiritsy et coll., 1997)

Dans certaines régions riches en fluor de l'Inde, les légumes et la nourriture crue peuvent contenir des taux très importants de fluor. Ceux-ci peuvent apporter jusqu'à 11,3 mg dans la consommation journalière de fluor ! (Rao et Mahajan, 1990 ; Acharya, 2005)

- **Poisson et fruits de mer**

Le poisson fait partie des aliments les plus riches en fluor, avec une moyenne de 2,118 mg/kg. (Erdal et Buchanan, 2005)

Pour Kaseva, des taux de fluor de 7 mg/kg ont été relevés dans du poisson pêché dans le sud de l'Atlantique. Les habitants de ces îles consomment de l'eau contenant 0,2 ppm de fluor seulement : la forte prévalence de fluorose dentaire constatée est causée par la nourriture issue de l'océan. (Kaseva, 2006)

Selon Levy, ces aliments ont un haut contenu en fluor. (Levy, 2003)

Dans une revue de Warren et Levy, il est précisé que le contenu en fluor est modéré dans les fruits de mer. Cependant, les poissons et fruits de mer séchés concentrent le fluor : jusqu'à 40 ppm. (Warren et Levy, 2003)

Une étude réalisée au Japon chez des enfants résidant dans des zones faiblement à modérément fluorées, le taux de fluor de l'eau ne dépasse pas 0,6 mg/l. La quantité de fluor ingérée par ces enfants est supérieure à la quantité ingérée par les enfants d'autre pays : les enfants japonais consomment beaucoup de produits de la mer, dont le contenu en fluor est supérieur aux autres aliments. De plus ces enfants mangent le poisson avec les arêtes. (Nohno, Sakuma et coll., 2006)

Selon Wondwossen, Astrom et coll. (2006) le contenu en fluor des poissons varie selon la nature de l'eau, le type de poisson et les différents tissus du poisson. Les concentrations en fluor les plus importantes sont retrouvées dans les arêtes. En Ethiopie, dans la vallée du Rift, les lacs sont riches en poissons comme la perche du Nil. Une analyse bivariée de ces poissons a montré une association statistiquement significative entre la consommation de poisson et la prévalence de fluorose sévère. (Wondwossen, Astrom et coll., 2006)

2.5.2 Additifs alimentaires

- **Sel fluoré**

Le sel fluoré est une alternative à la fluoration de l'eau dans les régions où la fluoration de cette dernière n'est pas politiquement possible ou est techniquement difficile à mettre en œuvre. Le sel fluoré est utilisé principalement en Europe centrale et en Afrique centrale et du sud. (Warren et Levy, 2003)

La fluoration du sel consiste en l'ajout de fluorure de potassium au sel de table, à une concentration de 250 à 350 mg de fluorure de potassium par kilogramme de sel. (Warren et Levy, 2003)

Selon Arbab-Chirani et Foray (2005), le principal élément à prendre en considération chez l'enfant est le sel. En France, la fluoration du sel de table est autorisée depuis 1985, à la dose de 250 mg/kg. Cette mesure a été étendue au niveau des cantines scolaires en 1993, mais les préparations industrielles ne doivent pas contenir de sel fluoré. L'enfant consomme très peu de sel avant l'âge de 2 ans. Après, on estime dans le cas d'une consommation régulière, l'apport de sel fluoré à 0,25 mg par jour. (Arbab Chirani et Foray, 2005)

Il n'existe que peu d'études sur l'efficacité du sel fluoré. Une étude menée à Strasbourg, en 1991, montre que les enfants utilisant le sel fluoré avaient, en moyenne, 35% de caries ou obturations des dents lactéales en moins, en comparaison avec les enfants utilisant le sel non fluoré. (Fabien, Obry-Musset et coll., 1996 ; Warren et Levy, 2003)

Au Mexique et en Jamaïque des réductions importantes de la sévérité et de la prévalence des caries sont constatées depuis la mise en place de la fluoration du sel. (Warren et Levy, 2003)

Au Mexique, un programme de fluoration du sel est mis en place. Les résultats de l'étude suggèrent que l'exposition au sel fluoré est un facteur de risque important pour la fluorose dentaire. L'étude porte sur 7 cohortes et les temps d'observation ont eu lieu avant, pendant et après le début du programme de fluoration. Les auteurs reconnaissent que l'ambiguïté temporelle empêche une interprétation claire des causes et des effets vu qu'ils sont mesurés

simultanément. En effet, d'autres facteurs de risques possibles sont la fréquence de brossage et l'utilisation de dentifrice fluoré. (Vallejos-Sanchez, Medina-Solis et coll., 2006)

Warren et Levy (2003) constatent également que comme toute étude comparant des résultats à travers le temps, ces réductions ne peuvent être attribuées directement au sel fluoré seul. D'autres facteurs peuvent avoir joué un rôle. On peut noter, en pratique, que les projets sur le sel sont limités à de petites zones géographiques où la distribution de nourriture est relativement simple. Aux Etats-Unis et au Canada, il est suggéré que cette méthode est peu applicable, étant donné la complexité du système de distribution de nourriture, le nombre d'exploitants de sel et la facilité avec laquelle on peut fluorer l'eau du système d'approvisionnement public. (Warren et Levy, 2003)

- **Trona**

Le trona est une roche évaporitique. Elle est également appelée sesquicarbonate ou trona du Wyoming. On la retrouve fréquemment en Afrique de l'est. Elle est constituée d'un mélange brut de différents sels. En Tanzanie, elle porte le nom de « magadi ». Sur les bords du lac Tchad elle porte le nom d'« ungurnu ». Sa formule chimique est : $\text{Na}_2\text{CO}_3 \cdot \text{NaHCO}_3 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$. (Herold, Metrot et coll., 1995 ; Hocquet, 1995 ; Awadia, Bjorvatn et coll., 2000)

Le trona contient des taux très importants de fluor. Les concentrations les plus fortes sont retrouvées sur les bords du lac Magadi, en Tanzanie : 3,86 mg/g (ce qui correspond à 3860mg/kg). Cette contamination par les ions fluor se fait dans les zones volcaniques. (Kaseva, 2006)

Ce minéral est utilisé en Tanzanie pour réduire le temps de cuisson et donner du goût aux aliments, spécialement pour les légumes et les haricots. Il permet d'accélérer la cuisson grâce à sa forte alcalinité. (Awadia, Bjorvatn et coll., 2000 ; Kaseva, 2006)

Figure 8 : Roche de trona (libre de droits)



2.5.3 Aliments transformés

Les aliments transformés, c'est-à-dire préparés industriellement, ont tendance à concentrer le fluor. Le contenu en fluor augmente encore plus en cas d'utilisation d'eau fluorée pour la préparation industrielle des plats. (Warren et Levy, 2003)

- **Aliments transformés prêts à consommer pour enfants**

La plupart des aliments pour enfants contiennent entre 0,3 et 0,7 ppm de fluor. Des taux beaucoup plus importants sont parfois relevés. (Warren et Levy, 2003)

- *Céréales*

La technique et le lieu de fabrication des céréales pour enfant influencent la concentration en fluor. Des différences marquées sont mesurées. (Warren et Levy, 2003)

Lors de la fabrication, les céréales sont séchées en tambour. L'eau s'évapore et le fluor reste concentré dans les céréales. Si de l'eau fluorée est utilisée pour la fabrication, ceci affecte la concentration finale en fluor. (Heilman, Kiritsy et coll., 1997)

Les concentrations en fluor peuvent varier entre 3,8 et 6,3 ppm lorsque de l'eau fluorée est utilisée pour la fabrication de ces céréales. Lors de l'utilisation d'une eau non fluorée, les taux varient de 0,9 à 2,1 ppm. (Warren et Levy, 2003)

Une autre étude met en évidence des taux de fluor moyens de 0,6 à 1,17 ppm. (Heilman, Kiritsy et coll., 1997)

- *Fruits et légumes*

Dans les produits prêts à consommer pour enfants, les taux de fluor relevés dans les aliments à base de fruits varient entre 0,54 et 1,17 ppm. Les taux relevés dans les aliments à base de légumes varient de 0,28 à 0,8 ppm. (Heilman, Kiritsy et coll., 1997)

Des taux de 2 ppm de fluor ont été mesurés dans des épinards à la crème prêts à consommer. Les fruits et légumes transformés tendent à concentrer le fluor par rapport aux fruits frais. (Warren et Levy, 2003)

- *Barres chocolatées*

La plupart des barres chocolatées ne contiennent pas plus de 0,4 mg/kg de fluor, ce qui paraît acceptable. (Buzalaf, Granjeiro et coll., 2003)

Ces résultats sont conformes à ceux trouvés par Vlachou, Drummond et coll. qui ont mesuré des concentrations en fluor allant de 0,01 à 0,31 mg/kg dans des produits laitiers. (Vlachou, Drummond et coll., 1992)

Des taux plus importants de fluor sont relevés dans quelques confiseries. Des bonbons chocolatés colorés en forme de pastilles possèdent des taux de fluor de 1,6 mg/kg. La consommation de 200g de ces bonbons représente 40% de la dose maximale de fluor dont on suppose qu'elle puisse créer une fluorose (0,07 mg/kg par jour). (Buzalaf, Granjeiro et coll., 2003)

- **Poulet**

Le poulet « reconstitué » pour enfants possède des taux de fluor parmi les plus importants des aliments durs. La technique avec laquelle le poulet est mécaniquement désossé permet aux particules d'os riches en fluor de s'incorporer à la nourriture. Les niveaux mesurés sont 20 fois supérieurs à ceux mesurés dans les fruits. La consommation de 60 grammes de poulet correspond à l'ingestion de 0,5 mg de fluor, ce qui est la dose maximale qu'un enfant doit recevoir. (Levy, 2003)

Selon Shomar, Muller et coll. (2004), la consommation d'un plat de bâtonnets de poulet correspond à l'ingestion de la moitié de la limite de sécurité en fluor pour un enfant. (Shomar, Muller et coll., 2004)

Selon Warren et Levy (2003), le poulet reconstitué peut contenir de 4,4 à 10 ppm, suite à l'incorporation de particules d'os à la viande. (Warren et Levy, 2003)

Pour Heilman, Kiritsy et coll. (1997), le poulet pour enfants contient de 1,05 à 8,38 ppm de fluor, avec une moyenne de 4,4 ppm. Ces chiffres sont à comparer à la viande, qui contient en moyenne 1,48 ppm. La peau de poulet contient environ 1 ppm de fluor. Cette peau est souvent incorporée à la viande, tout comme les os, à cause des techniques mécanisées de préparation.

Un enfant qui mange régulièrement des plats pour enfants à base de poulet (un peu plus de 60 g) présente un risque élevé de développer une fluorose. (Heilman, Kiritsy et coll., 1997)

2.6 Produits de santé

2.6.1 Dentifrices

On estime que 95% des dentifrices vendus aux Etats Unis et au Canada contiennent du fluor. (Warren et Levy, 2003 ; Erdal et Buchanan, 2005)

Dans les pays développés, 90% des dentifrices contiennent du fluor, dans les années 90. (Siew Tan et Razak, 2005)

Les enfants préfèrent les dentifrices spécialement conçus pour eux. On constate que les enfants qui utilisent ces dentifrices ont une durée de brossage plus importante. De plus, la quantité de dentifrice utilisée est également plus importante. (Siew Tan et Razak, 2005)

Les dentifrices aromatisés utilisés par les enfants entraînent une utilisation de quantités plus importantes de dentifrice. Ceci augmente donc la quantité totale de fluor ingérée par jour. (Levy, 1994 ; Erdal et Buchanan, 2005)

- **Concentration en fluor des dentifrices et dentifrices pour enfants**

La moyenne des concentrations en fluor mesurées dans des dentifrices étiquetés à 1500 ppm, disponibles en Malaisie est de 1296 ppm. La médiane est de 1057 ppm. (Siew Tan et Razak, 2005)

Une étude d'Oliveira, au Brésil, mesure les concentrations en fluor réelles de deux types de dentifrice. Un dentifrice normal dont l'étiquette affiche une concentration en fluor de 1500 ppm, contient en moyenne 1176 ppm de fluor. Un dentifrice spécialement conçu pour les enfants, aromatisé, annoncé à 1100 ppm de fluor contient en moyenne 1103 ppm. (Oliveira, Paiva et coll., 2007)

Dans le cadre du projet « FLINT » (FLuoride INTake) de l'Union Européenne, des comparaisons sont réalisées entre 7 villes d'Europe. Rien qu'au Royaume-Uni, des dentifrices disponibles sans prescription peuvent être achetés à des concentrations de fluor allant de 0,4 à 1,5 mg de fluor par gramme de dentifrice (400 à 1500 ppm). Les industriels, concernés par les quantités de fluor ingérées par les jeunes enfants, ont introduit des dentifrices moins fluorés, Selon Cochran, Keytley, Duckworth et coll. (2004a), l'efficacité des dentifrices contenant moins de 500 ppm de fluor n'est pas démontrée.

Dans les villes étudiées en Grèce, au Portugal et aux Pays-Bas, 90% des enfants utilisent des dentifrices spécialement formulés pour eux. En Irlande, à Cork, seulement 69% des enfants utilisent un dentifrice pour enfants.

L'utilisation de dentifrices à moins de 400 ppm est relativement faible. Elle est inexistante en Irlande. Dans les autres pays l'utilisation de ces dentifrices est plus importante et atteint un maximum de 60% dans les Pays-Bas, pour les enfants âgés de un an et demi à deux ans et demi. Pour les enfants âgés de deux ans et demi à trois ans et demi, la proportion d'utilisation de ce type de dentifrice atteint un maximum de 45% aux Pays-Bas. (Cochran, Ketley, Duckworth et coll., 2004a)

L'Agence Française de Sécurité Sanitaire de Produits de Santé (AFSSAPS) recommande une utilisation de dentifrice dont la teneur en fluor est inférieure ou égale à 500 ppm/100g (50 mg/100g) pour les enfants entre 2 et 6 ans. Les enfants de plus de 6 ans peuvent utiliser des dentifrices dosés à partir de 1000 -1500 ppm de fluor. (AFSSAPS, 2002)

Selon la Société Française d'Odontologie Pédiatrique, dès l'apparition des premières dents, un apport de fluorures est possible, effectué à l'aide d'une brosse à dents (ou d'une compresse légèrement imprégnée d'une solution fluorée) et d'un dentifrice à 250 ppm. Cet apport doit être parfaitement contrôlé. Dès l'apparition des premières molaires temporaires, il est recommandé d'utiliser un dentifrice faiblement dosé (250 à 500 ppm). Dès que l'enfant sait cracher correctement (généralement autour de l'âge de 6 ans), il est recommandé d'utiliser un dentifrice dosé entre 1000 et 1500 ppm. (Sixou, Bailleul-Forrestier et coll., 2004)

- **Quantité de dentifrice déposé sur la brosse à dents**

Dans le cadre du projet FLINT, les parents sont interrogés sur leur connaissance de la quantité de dentifrice à utiliser pour les enfants. En Irlande, au Royaume-Uni, en Islande, aux Pays-Bas et en Grèce, une minorité de parents savent que la quantité de dentifrice ne doit pas dépasser la taille d'un petit pois. Une proportion plus importante de parents connaît cette recommandation en Finlande et au Portugal (39 à 46%).

Il est remarquable que lors du commencement de cette étude, jusqu'à 77% des parents respectent la quantité réduite de dentifrice (0,25g) recommandée pour les enfants. Après une semaine de mesure, la proportion de parents respectant cette consigne a diminué, ce qui reflète sans doute les quantités plus importantes de dentifrice habituellement déposées sur la brosse à dent de l'enfant. (Cochran, Ketley, Duckworth et coll., 2004a)

Au Japon, les enfants âgés entre 2 et 8 ans se brossent les dents en moyenne 1,32 fois par jour. 85% de ces enfants utilisent un volume de dentifrice occupant moins de la moitié de la brosse à dent, ce qui ne dépasse pas 0,2 grammes. (Nohno, Sakuma et coll., 2006)

Selon un autre auteur japonais, la quantité de dentifrice utilisée par les enfants japonais âgés entre trois et six ans est d'environ 0,142 grammes. (Murakami, Narita et coll., 2002)

Selon Oliveira, Paiva et coll. (2007) une quantité de 0,5g de dentifrice déposé sur une brosse à dent chez l'enfant peut créer un risque de fluorose. Il préconise une quantité plus adéquate de 0,25 à 0,3 grammes de dentifrice.

Une solution proposée est de demander aux industriels de réduire le diamètre de l'orifice du tube de dentifrice pour faciliter le dosage de plus petites quantités de dentifrice. (Oliveira, Paiva et coll., 2007)

En effet, il existe une relation positive entre le diamètre de l'orifice du tube de dentifrice et la quantité de dentifrice ingérée. (Brunn et Thylstrup, 1988)

En France, l'AFSSAPS recommande que la quantité de dentifrice utilisée pour un enfant entre 2 et 6 ans doit être de la grosseur d'un pois et les enfants doivent bien se rincer la bouche et recracher le dentifrice. (AFSSAPS, 2002)

Selon la Société Française d'Odontologie Pédiatrique, la quantité doit être minime du fait de la possibilité d'ingestion par l'enfant : ne pas dépasser la taille d'un travers de brosse à dents (largeur). (Sixou, Bailleul-Forrestier et coll., 2004)

- **Proportion de dentifrice ingéré**

Levy, Maurice et coll. (1993), dans leur étude sur le fluor de l'état de l'Iowa (Iowa fluoride study), ont montré qu'en moyenne les enfants ingèrent environ 0,26 g de dentifrice dans le cas d'un brossage quotidien. Cette quantité de dentifrice ingérée peut monter à 0,77 g dans le cas d'enfants se brossant les dents trois fois par jour. (Levy, Maurice et coll., 1993)

Warren et Levy (2003) expliquent dans une revue de la littérature qu'à l'âge de deux-trois ans, environ les deux-tiers du dentifrice placé sur la brosse à dent sont ingérés, soit 0,3 g. (Warren et Levy, 2003)

Malgré la quantité importante de dentifrice aromatisé avalée, la dose de fluor ingérée est supérieure avec un dentifrice normal (car contenant une concentration de fluor plus élevée). (Puppin Rontani, Correa Kassawara et coll., 2002)

Dans une étude chez des enfants Malaysiens de quatre ans et demi, la proportion de dentifrice ingérée est de 32,9%. A la différence de nombreuses autres études, 98% de ces enfants se rincent après brossage. L'ingestion de fluor décroît s'il y a rinçage. Cependant pour les enfants de 5 et 6 ans le rinçage serait inefficace. (Baxter, 1980 ; Siew Tan et Razak, 2005)

Certaines études tendent à montrer que le rinçage n'est utile qu'après cinq ans. En effet, les enfants les plus jeunes ingèrent la même quantité de fluor qu'ils rincent ou pas. Les enfants d'âge inférieur à cinq ans ont encore des problèmes de manque de contrôle sur les réflexes de déglutition. (Naccache, Simard et coll., 1992)

Pour Oliveira, Paiva et coll. (2007), il n'y aurait pas d'association entre l'ingestion de fluor et le fait de rincer ou non. Cependant, il a été constaté que pour un dentifrice aromatisé, l'ingestion de fluor est plus importante chez les enfants ne se rinçant pas : ces derniers crachent peu, ils préfèrent avaler le dentifrice aromatisé. (Oliveira, Paiva et coll., 2007)

Dans une étude comparant l'utilisation de dentifrice aromatisé et du dentifrice pour adulte chez des enfants d'âge préscolaire, ces derniers crachent 56% du dentifrice normal alors que la quantité recrachée pour un dentifrice aromatisé n'est que de 50%. (Adair, Piscitelli et coll., 1997)

Une étude récente - faite dans le cadre du projet européen FLINT - montre, cependant, l'intérêt du rinçage et de l'expectoration pendant le brossage chez les jeunes enfants. (van Loveren, Ketley et coll., 2004)

Selon ce même projet FLINT, il a été estimé que 60% des enfants européens étudiés, d'âge compris entre un an et demi et deux ans et demi, avalent entre 70 et 100 % du dentifrice placé sur la brosse. (Cochran, Ketley, Duckworth et coll., 2004b ; O'Mullane, Ketley et coll., 2004 ; Browne, Whelton et coll., 2005)

La réduction de l'ingestion du dentifrice par les enfants est directement liée à la supervision du brossage par les parents ou les éducateurs. Les initiatives de prévention de la part des professionnels de santé devraient être dirigées vers la réduction de la quantité de dentifrice (inférieur à 0,5g). (Oliveira, Paiva et coll., 2007)

- **Quantité de fluor ingérée provenant du dentifrice**

Une étude malaysienne a montré les plus faibles quantités de dentifrice ingérées avec 0,213 mg de fluor ingéré par jour, et 0,131 mg par brossage. En comparaison, au Canada en

1989, 0,730 mg de fluor sont ingérés par jour. En 1999, à Porto-Rico et dans l'Indiana le fluor ingéré par jour est respectivement de 0,548 et 0,424 mg. (Siew Tan et Razak, 2005)

Paiva, Lima et coll. (2003) montrent que dans les communautés fluorées du Brésil, l'ingestion de fluor par le dentifrice peut être très importante avec 0,181 mg de fluor ingéré par kg et par jour.

Pour un enfant recevant de larges doses de fluor, de l'ordre de 0,2 mg F/kg/jour : si on cherche à réduire de moitié la concentration en fluor du dentifrice, alors l'ingestion serait réduite à 0,14 mg F/kg/jour, ce qui correspond encore à deux fois la dose considérée comme acceptable pour le risque d'apparition de la fluorose.

La réduction de la concentration en fluor du dentifrice n'est donc pas suffisante. De plus, ce changement de dentifrice est parfois difficile car les familles les moins aisées utilisent le même dentifrice pour toute la famille. La meilleure solution préconisée est donc de réduire la quantité de dentifrice utilisée. Ceci semble une mesure facile à mettre en œuvre au Brésil car les habitants ont tendance à déposer beaucoup plus de dentifrice sur la brosse à dents qu'aux Etats-Unis. (Paiva, Lima et coll., 2003)

Le projet FLINT conseille que les quantités de fluor ingérées à partir du dentifrice soient comprises entre 0,022 et 0,036 mg/kg/jour. Ainsi la quantité totale de fluor ingérée sera comprise dans la zone recommandée de 0,05 à 0,07 mg/ kg/jour. (Cochran, Ketley, Duckworth et coll., 2004b ; O'Mullane, Ketley et coll., 2004 ; Browne, Whelton et coll., 2005)

- **Proportion du fluor provenant du dentifrice par rapport aux autres sources de fluor**

L'apport de fluor par le dentifrice représente une source significative chez les enfants de moins de 6 ans. Cet apport est très variable selon la quantité utilisée, la quantité ingérée et l'âge à partir duquel les enfants commencent le brossage. (Warren et Levy, 2003)

Dans les zones fluorées d'autres pays, l'ingestion de fluor par le dentifrice représente entre 25 et 60% du total du fluor ingéré. (Paiva, Lima et coll., 2003 ; Nohno, Sakuma et coll., 2006)

Selon Erdal et Buchanan (2005), dans les zones fluorées, le dentifrice représente environ 57% de l'ingestion journalière de fluor. Dans les zones non fluorées il représente une part encore plus importante avec 65% de l'ingestion de fluor. (Erdal et Buchanan, 2005)

Dans le nord-est de l'Angleterre, le dentifrice représente 47% du fluor ingéré dans les zones où l'eau est fluorée de façon optimale. Dans les régions où l'eau est fluorée de façon

sub-optimale, cette proportion du dentifrice représente 35%. Dans les zones où l'eau est non fluorée, le dentifrice représente 57% du fluor total ingéré.

Dans trois zones non fluorées, en Nouvelle-Zélande, à Porto-Rico et dans l'Indiana, le dentifrice représente respectivement 69%, 71% et 60% du total du fluor ingéré. Ainsi le dentifrice est un contributeur majeur dans le total du fluor ingéré, d'autant plus dans les zones non fluorées. (Maguire, Zohouri et coll., 2007)

2.6.2 Supplémentations fluorées

Les suppléments fluorés se présentent sous la forme de gouttes, de comprimés ou de tablettes à mâcher à la dose de 0,25 à 1 mg de fluor par jour.

Les études dans les zones non fluorées où les suppléments fluorés ont été mis en place dans les années 1940 ont mis en évidence des réductions de caries de 20 à 30%. Les premières études, comportant de nombreuses erreurs de méthodologie avançaient des réductions de caries de 50 à 80%. (Warren et Levy, 2003)

- **Supplémentations fluorées aux Etats-Unis et au Canada**

Aux Etats-Unis, l'Association Dentaire Américaine recommande une supplémentation entre 0,25 et 1 mg de fluor par jour en fonction de l'âge et de la concentration en fluor de l'eau (fig. 5) (Warren et Levy, 2003)

Recommandation sur les dosages des suppléments fluorés (ADA, 1994 cité par Warren et Levy, 2003)

Age	Concentration en fluor de l'eau (ppm)		
	Inférieur à 0,3	Entre 0,3 et 0,6	Supérieur à 0,6
Moins de 6 mois	X	X	X
6 mois à 3 ans	0,25	X	X
3 à 6 ans	0,5	0,25	X
Au-delà de 6 ans	1	0,5	X

Selon Warren et Levy (2003), au Canada, les suppléments fluorés ne sont recommandés que pour les enfants à haut risque carieux et seulement après éruption de la première dent permanente, quand le risque de fluorose est réduit.

Le problème principal des suppléments fluorés est l'observance du traitement. Celle-ci est faible, peu d'enfants reçoivent le traitement tous les jours. D'autant plus que les enfants à risques carieux élevés sont souvent issus de milieux sociaux défavorisés pour qui la prise

régulière de médicaments est problématique. De plus, certains professionnels de santé prescrivent mal, car des enfants des zones fluorées se voient prescrire ces produits. L'utilisation de ces suppléments est donc facteur de risque de fluorose. (Warren et Levy, 2003)

Aux Etats-Unis, l'ingestion journalière de suppléments fluorés contribue pour 14% dans l'ingestion totale de fluor. (Erdal et Buchanan, 2005)

En Irlande, selon Browne, Whelton et coll. (2005), les nourrissons bénéficiant de l'allaitement maternel reçoivent des suppléments de fluor pour compenser l'absence de fluor dans le lait maternel. Cependant, les mères continuent souvent à donner des comprimés sans que le chirurgien-dentiste ne soit au courant. Ces enfants peuvent recevoir alors jusqu'à 1,35 mg de fluor dans le cas d'utilisation de préparations pour nourrissons à base de soja + eau fluorée + suppléments. (Browne, Whelton et coll., 2005)

- **Recommandations de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé**

L'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS) recommande que dans les régions où l'eau de distribution contient plus de 0,3 mg/l de fluor, les comprimés ou gouttes fluorées ne doivent pas être prescrits.

Dans les régions où l'eau de distribution contient moins de 0,3mg/l de fluor, la dose prophylactique optimale est de 0,05mg de fluor/kg/jour sans dépasser 1 mg/j, tous apports fluorés confondus. Dans ces régions la supplémentation fluorée doit être maintenue dès la naissance et jusqu'à l'âge de 12 ans environ. Afin d'éviter les cumuls, les praticiens doivent établir un bilan personnalisé des apports journaliers en fluor avant toute prescription médicamenteuse de fluor.

Chez le nourrisson de 0 à 2 ans : la prescription est systématique en l'absence d'autres sources de fluor. Pour la préparation des biberons, il faut utiliser de l'eau non fluorée ou de teneur inférieure ou égale à 0,3 mg/l.

Chez l'enfant de 2 à 6 ans : la prescription doit être adaptée aux autres sources d'apport en fluor de manière à ne pas dépasser la dose recommandée.

Chez l'enfant de 6 à 12 ans : le fluor apporté par les suppléments n'est pas nécessaire si le fluor est apporté par de l'eau fluorée et par le sel fluoré. De plus les enfants de plus de 6 ans peuvent utiliser des dentifrices dosés à partir de 1000-1500 ppm de fluor.

Après 12 ans : la minéralisation des dents étant terminée, seule l'utilisation de dentifrices fluorés est recommandée. (AFSSAPS, 2002)

- **Recommandations de la Société Française d'Odontologie Pédiatrique**

Toute prescription de fluor systémique doit être précédée par un bilan individualisé des apports en fluorures et une évaluation du risque carieux individuel. C'est le rapport bénéfice anti-caries/risque de fluorose dentaire –notamment des dents antérieures- qui importe. Chez le patient sans risque de carie, la supplémentation médicamenteuse n'est pas recommandée. Chez le patient à risque de carie, la prescription de suppléments en fluorures doit être fonction du poids de l'enfant : 0,05 mg/kg/24h, sans dépasser 1 mg/24h. (Sixou, Bailleul-Forrestier et coll., 2004)

Prescription de fluor systémique chez un enfant à risque de caries en fonction de la concentration en fluorures de l'eau de boisson :

Poids (kg)	Age	Quantité recommandée (mg/24h)	
		Eau sans fluorures	Eau contenant 0,3 mg/l de fluorures
3,5	0-6 mois	0,125	X
5	0-12 mois	0,25	X
10	1-3 ans	0,5	0,25
15	1-3 ans	0,5	0,25
15	4-8 ans	0,75	0,5
20	4-8 ans	1	0,75

(Sixou, Bailleul-Forrestier et coll., 2004)

Les suppléments fluorés disponibles en France sont : les comprimés de 0,25 mg, 0,5 mg, 0,75 mg et 1 mg (fluorure de calcium, fluorure de sodium seul ou associé à de la vitamine D) et les gouttes : 0,0625 mg/goutte (fluorure de sodium seul ou associé à de la vitamine D). (Sixou, Bailleul-Forrestier et coll., 2004)

Figure 9 : Enfant de 10 ans présentant une fluorose dentaire, ayant pris des comprimés. L'abrasion des surfaces fluorotiques est particulièrement visible sur la première molaire permanente (photographies mises à disposition par Mme le professeur C. Frayssé).



2.6.3 Autres produits de santé

De nombreuses spécialités contiennent du fluor tels les bains de bouche au fluorure de sodium à 0,05% (230ppm de fluor) en vente libre, les bains de bouche au fluorure de sodium à 0,2% (920ppm de fluor) disponibles sous prescription et des gels fluorés contenant de 1000 à 5000 ppm de fluor. (Warren et Levy, 2003)

Les spécialités contenant du fluor disponibles en France sont les bains de bouche (concentrations variables, proches de 250 mg), les gels fluorés de 1000 à 10000 ppm. Les spécialités applicables par les professionnels de santé sont les gels à 20000 ppm, les pâtes prophylactiques fluorées et les vernis allant de 1000 à 22600 ppm, et certains matériaux de dentisterie restauratrice. (Sixou, Bailleul-Forrestier et coll., 2004)

Les vernis fluorés sont faciles à utiliser et rapides à appliquer. Ils nécessitent peu de matériel et une préparation des dents rapide. Son adhérence à la surface de l'émail et sa rapidité de prise après application entraînent un risque d'ingestion réduit. Ce risque

d'ingestion limité est particulièrement intéressant chez le jeune enfant. Pour cette raison, le vernis fluoré peut être à privilégier pour les très jeunes et jeunes patients à risque carieux ne sachant pas cracher. La fréquence généralement recommandée est de 2 fois par an, à intervalle de 6 mois. Les produits disponibles en France sont le Duraphat® (22600 ppm), Fluor Protector® (1000 ppm) et Bifluorid® (56000 ppm). (Roy et Dajeau-Trutaud, 2006)

Les gels fluorés professionnels sont appliqués au cabinet à l'aide de gouttières. Leur temps d'application est de plusieurs minutes, cette technique est donc contre-indiquée chez le jeune enfant car il est difficile de contrôler les excès de gel pendant l'application et donc d'éviter une ingestion. (Roy et Dajeau-Trutaud, 2006)

2.7 Ingestion totale de fluor

En 1943, McClure (cité par Burt, 1992) essaye pour la première fois de définir un niveau adéquat d'ingestion de fluor. En 1992, Burt précise ce niveau de fluor qui a été estimé entre 0,05 et 0,07 mg de fluor par kilogramme de masse corporelle et par jour.

Le niveau adéquat d'ingestion de fluor est variable en fonction de l'âge :

Inférieur à 6 mois	0,01 mg/jour
Entre 7 et 12 mois	0,5 mg/jour
1 à 3 ans	0,7 mg/jour
4 à 8 ans	1 mg/jour
9 à 13 ans	2 mg/jour
A partir de 14 ans, pour les femmes	3 mg/jour
De 14 à 18 ans, pour les hommes	3 mg/jour
A partir de 18 ans, pour les hommes	4 mg/jour

(Burt, 1992)

Ces valeurs n'ont pas été évaluées expérimentalement mais sont acceptées comme une estimation dans les études sur le risque de développer une fluorose dentaire. (Warren et Levy, 2003)

En Europe, Fejerskov, Stephen et coll. (1987) estiment un intervalle un peu plus large allant de 0,03 à 0,1 mg/kg/jour. (Fejerskov, Stephen et coll., 1987)

La fluorose dentaire apparaît, classiquement, à partir d'apports journaliers de fluorures de 0,1 mg/kg/24h. (Sixou, Bailleul-Forrestier et coll., 2004)

En pratique, aux Etats Unis, l'ingestion totale de fluor (comprenant l'eau fluorée, le dentifrice et le fluor provenant de l'alimentation) est estimée à 0,07 mg/kg/jour.

Au Brésil, dans les communautés fluorées, l'ingestion totale est estimée à 0,09 mg/kg/jour. Cependant, les variations sont considérables entre les enfants. (Rojas-Sanchez, Kelly et coll., 1999)

En Nouvelle-Zélande, des mesures plus faibles sont relevées dans des communautés fluorées avec 0,036 mg/kg/jour d'ingestion totale de fluor. (Guha-Chowdhury, Drummond et coll., 1996)

Dans le nord-est de l'Angleterre, l'apport total en fluor a été mesuré dans des communautés fluorées de façon optimale, sub-optimale et non fluorées. Dans les zones où l'eau est fluorée de façon optimale, l'apport total de fluor est de 1,043 mg/jour (0,047mg/kg/jour). Dans les zones sub-optimales, l'apport total est de 0,883 mg/jour (0,038 mg/kg/jour). Dans les zones où l'eau n'est pas fluorée, l'apport total est de 0,736 mg/jour (0,031mg/kg/jour).

Dans les zones fluorées, la proportion de fluor provenant de l'alimentation est de 53%, contre 47% pour le dentifrice. Dans les zones non fluorées, la proportion de fluor provenant de l'alimentation est de 43%, contre 57% pour le dentifrice. On voit donc que dans les zones non fluorées, le fluor provenant du dentifrice représente une plus grande part que dans les zones fluorées. (Maguire, Zohouri et coll., 2007)

De même, aux Etats-Unis, Erdal et Buchanan (2005) ont mesuré les proportions d'apport en fluor selon les différentes sources. Pour les enfants des zones fluorées les apports provenant du dentifrice, de l'eau et de la nourriture sont respectivement de 57%, 22% et 9%. Pour les enfants des zones non fluorées, les apports sont de 63% pour le dentifrice, 14% pour les suppléments et 10% pour la nourriture.

Pour les nourrissons des zones fluorées, l'apport de fluor provient pour 52% de l'eau et pour 39% des préparations pour nourrissons. Dans les zones non fluorées, les nourrissons reçoivent 71% du fluor par les préparations, 13,4% par les suppléments et 12,9% par la nourriture.

Une partie des nourrissons et enfants des Etats-Unis sont exposés à des quantités de fluor supérieures au niveau optimal pour la prévention des caries. Dans les communautés non fluorées, Erdal et Buchanan (2005) estiment de 0,02 à 0,1 mg/kg/jour la quantité totale de fluor, ce qui est correct. Dans les communautés fluorées, cette estimation passe de 0,05 à 2,2 mg/kg/jour ! Ainsi, il est important de prendre en compte toutes les sources possibles. L'explication aux parents et éducateurs est nécessaire afin de réduire les risques de fluorose : surveiller l'enfant durant son brossage, utiliser de l'eau non fluorée pour les préparations pour nourrissons, bien utiliser les suppléments fluorés (décision personnalisée d'utilisation).

A la vue de tous ces résultats, la question est posée sur le besoin de continuer la fluoration des eaux de boisson aux Etats-Unis. (Erdal et Buchanan, 2005)

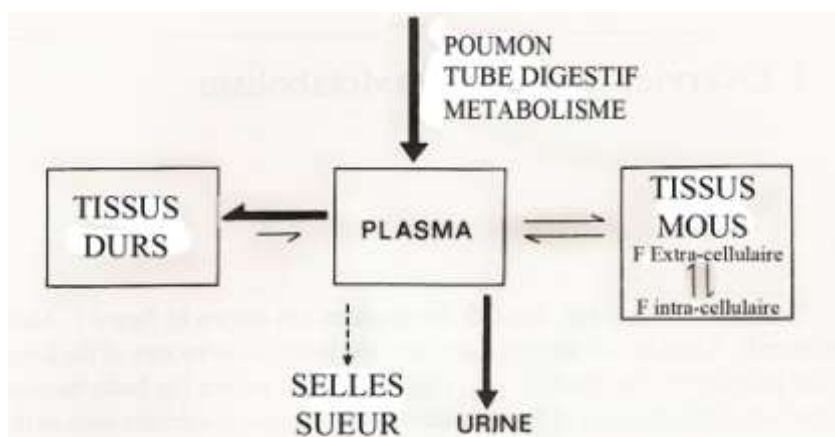
Figure 10 : Enfant de huit ans présentant une fluorose dentaire, ayant ingéré plusieurs sources fluorées : dentifrice à 1000 ppm, badoit et sel fluoré (photographie mises à disposition par Mme le professeur C. Frayssé).



3 Métabolisme du fluor

3.1 Absorption, distribution, excrétion

Figure 11 : Métabolisme général du fluor (d'après Whitford, 1989)



La majorité du fluor est captée par les tissus durs, tandis que l'excrétion se fait principalement par l'urine. (Whitford, 1989)

L'augmentation rapide de la concentration plasmatique de fluor est due à la rapidité d'absorption du fluor par le tractus gastro-intestinal. La décroissance de la courbe commence rapidement, en premier par l'absorption de fluor par les tissus mous, puis dans un deuxième temps par l'excrétion urinaire de fluor et enfin par absorption du fluor par les tissus durs. (Whitford, 1989)

3.1.1 Absorption (résorption)

Le fluor est absorbé dans le plasma par les poumons et le tractus gastro-intestinal. (Whitford, 1989)

- Poumons

Le fluor est un polluant aérien. On estime à 200000 tonnes annuelles les émissions fluorées par l'industrie américaine à la fin des années 70. (Cecilioni, 1977)

Le fluorure d'hydrogène HF est absorbé par les poumons mais cette dose n'est estimée qu'à 0.01 mg F/jour dans les zones peu polluées. (Hodge et Smith, 1977)

- Cavité orale

Cette absorption est lente comparée à l'absorption par le tractus intestinal. Elle a été mesurée grâce à l'absorption orale de fluor chez des rats dont l'œsophage a été ligaturé. (Muhler, 1970)

- Tractus gastro-intestinal

L'absorption y est rapide et presque complète. La majorité du fluor est absorbée au niveau de ces tissus. La moitié de la dose du fluor est absorbée en 30 minutes. (Smith, 1966 ; Cremer et Buttner, Absorption of fluorides)

Selon les types d'aliments, le pourcentage d'absorption varie. Il est de 100% pour le fluor contenu dans l'eau. Par contre, le degré d'absorption est réduit pour le fluor contenu dans le lait, les préparations pour nourrisson et la nourriture contenant des cations (divalents ou trivalents). En effet, ce type de nourriture forme des précipités dans le tube digestif. (Ekstrand et Ehrnebo, 1979 ; Spak, Ekstrand et coll., 1982)

3.1.2 Distribution

Dans le plasma, le fluor se présente sous deux formes. Sous forme ionique libre et sous forme de fluor lié : il s'agit de composés lipidiques organofluorés solubles, dont la concentration est plus élevée que le fluor ionique. (Taves, 1968 ; Guy, Taves et coll., 1976 ; Guy, 1979)

Le foie présente la plus forte concentration en fluor. A l'inverse, la concentration est plus faible dans les tissus adipeux et tissus cérébraux. (Whitford et Taves, 1973 ; Whitford, Pashley et coll., 1979 ; Whitford et Reynolds, 1979)

La concentration intracellulaire en fluor est moins élevée que dans le milieu extracellulaire. La diffusion transmembranaire du fluor varie selon les tissus, elle ne serait pas liée à la différence de potentiel électrique transmembranaire mais plutôt au gradient de pH transmembranaire. Dans de rares cas (artériosclérose, placenta à la fin de la grossesse), la concentration en fluor est plus élevée en intracellulaire, ce qui a pour conséquence une calcification de ces tissus. (Smith, 1966)

3.1.3 Métabolisation (biotransformation)

Le fluor inorganique est un métabolite toxique. C'est un produit de métabolisation : les anesthésiques volatiles, comme le sévoflurane et le méthoxyflurane sont biotransformés en fluor et en acide dichloroacétatique en quelques minutes seulement. (Kharasch, Schroeder et coll., 2006)

Le fluor en lui-même n'est donc pas biotransformé

3.1.4 Excrétion

Le fluor est tout d'abord filtré dans le glomérule puis en partie réabsorbé dans le tubule du néphron. (Chen, Smith et coll., 1956)

La filtration glomérulaire se déroule selon les mêmes mécanismes que la diffusion du fluor vers le plasma. La clairance du fluor est variable selon les individus : elle se situe entre 27 ml/min à 40 ml/min.

Environ 2 à 38% du fluor filtré sont excrétés, et environ 62 à 77% du fluor sont réabsorbés et retournent donc dans la circulation générale. (Schiffl et Biswanger, 1980 ; Waterhouse, Taves et coll., 1980 ; Cowell et Taylor, 1981 ; Schiffl et Biswanger, 1982)

Lors de la filtration il semble y avoir une concurrence entre 2 halogénés : le fluor et le chlore. La filtration du chlore est minimale alors que la clairance du fluor est maximale, et

inversement. Le fluor s'entoure de nombreuses molécules d'eau : le rein le filtre de la même façon que l'eau.(Chen, Smith et coll., 1956 ; Walser et Rahill, 1966)

Pendant la réabsorption, le pH urinaire influe sur la quantité de fluor réabsorbée. Lorsque le pH urinaire tubulaire est élevé, il n'y a que peu de fluor sous forme HF. Le fluor sous forme dissociée ($F^- + H^+$) étant peu perméable reste dans le tubule et est donc excrété. La clairance de fluor est importante en pH alcalin. A l'inverse, dans le cas d'une urine acide, HF va voir sa diffusion transmembranaire facilitée, la majorité du fluor va être réabsorbée et retourner à la circulation générale.(Whitford, Pashley et coll., 1976)

3.1.5 Facteurs modifiant le métabolisme ou les effets du fluor

- pH

Comme vu précédemment la variation du pH affecte la balance du fluor mais joue également sur l'effet cariostatique du fluor ainsi que sur la susceptibilité à la fluorose.

Une alcalose ou acidose chronique n'aura que peu d'influence sur le métabolisme du fluor, ou tout du moins sur le court terme.(Whitford et Reynolds, 1979 ; Ekstrand, Spak et coll., 1982)

Une variation aiguë, elle, aura des effets importants : lors d'une acidose ventilatoire (apnée, par exemple), le fluor plasmatique augmentera. Lors d'une alcalose (hyperventilation) le fluor plasmatique verra sa concentration diminuer. Ces facultés sont utilisées lors du traitement d'une intoxication aiguë au fluor. L'acidose créée par le surdosage de fluor devra être minimisée ou inversée en créant une alcalose modérée et ainsi permettre une excrétion urinaire accélérée.(Whitford, 1989)

- Altitude

La vie en haute altitude engendre une alcalose à cause de l'hypoxie hypobare. La sévérité de la fluorose augmente avec l'altitude que l'on soit en zone faiblement fluorée ou avec des taux de fluor plus importants.(Manji, Baelum et coll., 1986)

Il y a une grande différence des taux de fluor de l'émail entre le niveau de la mer et les plus hautes altitudes. On a une excrétion urinaire de fluor plus faible à haute altitude (due à l'acidité de l'urine) et une filtration glomérulaire plus faible. La quantité de fluor restante dans le corps est donc plus importante et s'incorpore alors aux tissus durs. Ceci explique en partie les taux plus forts de fluor retrouvés dans l'émail, les os et d'autres tissus.(Whitford et Angmar-Mansson, 1995)

- Hématocrite

Le taux d'hématocrite est une variable importante qui influence le taux de fluor plasmatique en l'augmentant. Il est à noter que le taux d'hématocrite varie avec l'altitude, ainsi l'hématocrite serait responsable de plus de 50% de la différence entre les taux de fluor du niveau de la mer et de haute altitude .(Birdsong-Whitford, Dickinson et coll., 1986)

- Exercice physique

Lors d'un exercice physique prolongé, le système nerveux sympathique est stimulé et a pour conséquence, notamment, une diminution de l'absorption gastro-intestinale (et donc de l'absorption du fluor) par baisse de la sécrétion muqueuse. Le sang sera en quantité réduite dans les intestins et verra sa quantité augmenter dans les muscles en fonctionnement. Le gradient transmembranaire du pH est diminué dans les muscles en activité, le fluor diffusera alors vers le milieu intracellulaire musculaire. La circulation sanguine osseuse étant également augmentée, la quantité de fluor incorporée dans l'os sera plus importante. (Chou, Texer et coll., 1965 ; Jacobson, Swan et coll., 1967 ; Sahlin, 1978)

Ces deux dernières auront pour conséquence la baisse du taux de fluor plasmatique ainsi qu'une excrétion urinaire diminuée. (Whitford, Pashley et coll., 1976 ; Whitford, Pashley et coll., 1979)

- Rythme circadien et hormones

Il y aurait un pic de fluor plasmatique pendant la journée de part l'ingestion de fluor (boisson, hygiène dentaire), tandis que le taux de fluor déclinerait pendant le sommeil.(Cowell et Taylor, 1981)

L'influence hormonale est démontrée par exemple grâce à la parathormone agissant sur la minéralisation/déminéralisation osseuse, ce qui a une conséquence sur le fluor plasmatique et urinaire.(Waterhouse, Taves et coll., 1980)

- Alimentation

Plusieurs études ont été réalisées sur l'influence des régimes alimentaires à base de céréales sur le métabolisme du fluor.

Les régimes alimentaires riches en graisses favoriseraient l'absorption du fluor ingéré. (Miller et Phillips, 1955 ; Buttner et Muhler, 1958)

Selon Lakshmaiah et Srikantia (1977), les régimes alimentaires riches en riz augmenteraient l'excrétion urinaire de fluor. (Lakshmaiah et Srikantia, 1977).

La rétention de fluor est plus importante dans le fémur chez les personnes avec un régime à base de sorgo comparée à celle des régimes à base de riz ou de blé. (Lakshmi et Lakshmaiah, 1999)

Le « *Tamarindus indicus* » est une épice aigre utilisée dans la cuisine indienne. Cette épice entraîne une alcalisation du pH urinaire ce qui provoque, comme vu précédemment, une excrétion urinaire de fluor plus importante que celle engendrée par l'eau seule. Depuis quelque temps, la tomate remplace le tamarindus dans le régime alimentaire indien, étant à un prix plus intéressant. Ceci pourrait être une des explications de l'augmentation de la prévalence de la fluorose dans les pays concernés. Le tamarindus pourrait donc être une solution complémentaire à la défluoration de l'eau dans les régions à fluorose endémique. (Khandare, Kumar et coll., 2004)

Concernant le café, les concentrations plasmatiques de fluor (mesurées chez le rat) sont un peu plus importantes pendant la première et deuxième heure après l'ingestion de caféine. (Chan, Qui et coll., 1990 ; Chan, Yip et coll., 1990)

3.2 Effet systémique

Le fluor est connu pour interférer avec l'activité de nombreux enzymes. Sous la forme de complexes avec l'aluminium ou le béryllium, le fluor peut activer des protéines G en mimant la structure chimique du phosphate. En tant qu'analogues du phosphate, ces complexes affectent l'activité des enzymes phosphoryl-transférases telles que les GTPases, ATPases... Ces enzymes sont impliquées dans le métabolisme énergétique et la transduction des molécules signaux dans la cellule. L'aluminium capte le fluor fortement : plus que 60 autres ions métalliques pour former les complexes Al-F. Ces complexes pourraient être à l'origine d'affection de la biologie des cellules osseuses, in vivo. L'ingestion de doses de 0,5ppm de ces complexes dans l'eau induit des changements neurohistologiques chez le rat. Des niveaux micromolaires de ces complexes engendreraient une prolifération des macrophages péritonéaux. (Li, 2003)

Ainsi il paraît important de chercher à comprendre le rôle de ces complexes à cause de leurs effets potentiels sur notre santé. (Li, 2003)

Il est maintenant admis que les altérations de l'émail fluorotique ne sont pas dues à l'effet du fluor sur le métabolisme général du calcium mais à des perturbations locales par le fluor sur la formation de l'émail. Ces perturbations locales agissent à la fois au niveau intracellulaire (sur l'améloblaste) et au niveau extracellulaire. Au niveau intracellulaire, le fluor agit sur l'expression des gènes de l'améloblaste, la synthèse protéique, le transport cytoplasmique, la modulation entre les deux types d'améloblastes sécréteurs (lisse ou plissé), la sécrétion des protéines et la résorption. Au niveau extracellulaire, le fluor agit sur la conformation et l'agrégation des protéines de la matrice, il se lie aux protéines de l'émail, aux protéases, aux cristaux, aux ions calcium. (Aoba et Fejerskov, 2002)

Selon Fejerskov (2004), l'administration de fluor par voie systémique était considérée comme nécessaire quand on pensait que le fluor devait être présent pendant la période de minéralisation des dents pour « améliorer » les apatites et la « résistance à la carie ». Il a été montré il y a 25 ans que le concept de « résistance à la carie » est faux, mais le nouveau paradigme n'est pas encore complètement adopté par la santé publique dentaire. (Fejerskov, 2004)

3.3 Effet topique

3.3.1 Au niveau de la population

En Allemagne, Künzel et Fisher (1997) ont étudié la prévalence des caries de deux villes allemandes, en corrélation avec le contenu en fluor de l'eau ingérée. Pendant les trente premières décennies, la prévalence des caries est en corrélation avec la concentration en fluor de l'eau. La fluoration de l'eau est suivie d'une baisse des caries alors que les interruptions de cette fluoration sont suivies par une augmentation des caries. Cependant, depuis la fin des années 1980, une baisse significative des caries est observée alors que l'eau n'est que très peu fluorée. Une des raisons avancée est la grande disponibilité de produits contenant du fluor, ce qui compense l'absence de fluoration de l'eau. (Künzel et Fisher, 1997)

Aux Pays-Bas, König conclut aux mêmes résultats que Künzel et Fisher. Progressivement, la prévalence des caries a également baissé dans une ville contrôle non fluorée, pour atteindre les mêmes taux que la ville fluorée, dans les années 1980.

König conclut qu'il n'y pas besoin de « fluoration systémique » quand l'application de fluor topique est possible, c'est-à-dire quand des dentifrices fluorés sont disponibles. (König, 2001 ; Hellwig et Lennon, 2004)

Les études contemporaines concluent que l'effet « préventif » du fluor sur la lésion carieuse est presque exclusivement post-éruptif. De plus les épidémiologistes mettent maintenant en doute la validité scientifique des études anciennes concernant le fluor (effet systémique). Le concept de l'effet post-éruptif du fluor est, par contre, soutenu par des recherches in vitro et in situ démontrant que le mode d'action du fluor peut être principalement attribué à son influence sur les processus de dé- et re-minéralisation des tissus calcifiés. Ainsi, l'application de fluor au niveau topique doit être encouragée. (Hellwig et Lennon, 2004)

Selon Thylstrup, le fluor devrait être présent dans la cavité orale pendant toute la vie, particulièrement lors de l'éruption des dents permanentes. (Thylstrup, 1990 ; Hellwig et Lennon, 2004)

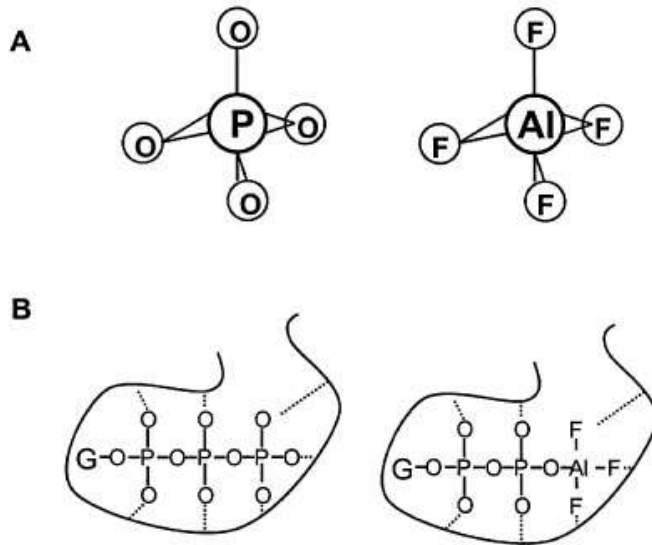
3.3.2 Au niveau moléculaire

En 1981, Fejerskov, Thylstrup et coll. avancent que le fluor a un effet cariostatique prédominant. La reconsidération de la pathogenèse de la lésion carieuse montre que l'émail de surface n'est pas inerte, le pH fluctue à la surface de l'émail de la lésion carieuse débutante. Ainsi l'effet cariostatique du fluor est majoritairement dû à son aptitude à influencer les processus chimiques à ce niveau par la facilitation de la précipitation du phosphate de calcium, même à de faibles concentrations (0,2 à 1 ppm). (Fejerskov, Thylstrup et coll., 1981 ; Fejerskov, 2004)

De plus, le fluor réduit la production acide par inhibition du métabolisme des glucides dans la flore acidogénique de la plaque. Les H^+ ATPases des membranes bactériennes sont inhibées par le fluor, et ne peuvent plus remplir leur rôle, à savoir la génération d'un gradient de pH à travers la membrane. La bactérie expulse les protons au dépend de l'ATP afin de maintenir un milieu cytoplasmique neutre, compatible avec le métabolisme. Cette inhibition par le fluor est dépendante de la présence d'aluminium. Le fluor inhibe ces ATPases en formant des complexes avec l' Al^{3+} et ceux-ci miment le groupement phosphate de l'ATP. (Li, 2003)

Figure 12 : (A) Similitudes de structure entre le groupement phosphate et l' AlF_4^- .

(B) Mimétisme de l' AlF_4^- avec le groupement phosphate lié au GDP lors de l'activation de protéines G hétérotrimériques. (d'après Li, 2003)



3.4 Toxicité

3.4.1 Toxicité aiguë

Une dose unique importante de fluor, c'est-à-dire une cuillère à café de fluorure de sodium pur (5 à 10mg) provoque la mort en 2 à 4 heures.

La plus grande morbidité et mortalité liée à un empoisonnement au fluor s'est produit dans l'hôpital de l'état de l'Oregon, aux Etats-Unis. Du lait en poudre à été confondu avec un insecticide à base de fluor lors de la préparation d'œufs brouillés. 263 cas d'intoxication aiguë ont été rapportés dont 47 décès. (Hodge et Smith, 1965)

- **Symptômes**

Presque immédiatement après ingestion d'une forte dose, le sujet intoxiqué ressent des nausées et vomissements. De nombreux signes non spécifiques apparaissent : salivation, larmes, écoulement muqueux nasaux et buccaux, maux de tête, sueur, diarrhée, affaiblissement général. Dans le cas d'une dose létale, apparaissent des signes musculaires, des spasmes des extrémités, de la tétanie et des convulsions. Un arrêt progressif du système cardiovasculaire se produit, indiqué par un pouls peu détectable, une hypotension et des

arythmies. On note une hypocalcémie et hyperkaliémie. Au niveau respiratoire, on a une dépression de la ventilation et une acidose respiratoire. Le développement d'une acidose est un signe de détérioration rapide. La victime est très désorientée avant de devenir inconsciente. (Whitford, 1989)

- **Sources d'intoxication et doses**

Les intoxications dans la première moitié du vingtième siècle sont fréquentes car le fluor est connu comme poison : insecticide et pesticide. En effet sur les décès liés à l'intoxication au fluor entre 1933 et 1955, on compte un accident pour quatre suicides. (Hodge et Smith, 1965)

Actuellement les intoxications proviennent de l'ingestion de produits dentaires fluorés. Les victimes sont des enfants dans 90% des cas. La dose provoquant des effets toxiques est d'environ 6 à 9 mg/kg. (Whitford, 1989)

Pour Heifetz et Horowitz, la dose toxique serait de 8 mg/kg et la dose létale serait de 32 à 64 mg/kg. (Heifetz et Horowitz, 1986)

Selon Heifetz et Horowitz (1986), la communauté scientifique est d'accord pour dire que l'ingestion de 5 à 10 g de fluor provoque la mort en 24 heures chez un homme de 70 Kg.

Des précautions sont à prendre concernant l'usage des suppléments fluorés, en effet, des exemples de cas de décès chez les enfants existent. Aux Etats-Unis, un enfant de 27 mois a ingéré moins de 100 comprimés de fluor contenant 0,5mg de fluor chacun. Il a vomi immédiatement et s'est aussitôt remis complètement. Quatre heures après l'enfant s'est de nouveau effondré et est décédé cinq jours après. Un autre cas est celui d'un enfant de 3 ans décédé trois heures après l'application d'un gel de fluor à 4%, suivi de l'ingestion d'un bain de bouche à 4% (435mg de fluor). (Heifetz et Horowitz, 1984 ; Heifetz et Horowitz, 1986)

Les doses probablement toxiques sont estimées pour chaque produit de santé dentaire, si ces doses sont dépassées un traitement en urgence et une hospitalisation sont nécessaires :

- Dentifrice à 1500 ppm, ingestion de 33g par un enfant de un an (importance de l'apprentissage de l'expectoration)
- Comprimés de fluor : ingestion de 50 comprimés
- Gels topiques : en général 1,2 à 6,5g sont appliqués par le praticien ou un auxiliaire, or une quantité de 5g (123mg de fluor) correspond à deux fois la dose probablement toxique chez un enfant de deux ans. La toxicité est atteinte si l'enfant avale la moitié de ce gel ! Des symptômes de toxicité peuvent apparaître

chez un enfant de 10 Kg après ingestion d'une cuillère à café (5mL) de gel topique professionnel (Warren et Levy, 2003).

- Bain de bouche : 500ml de bain de bouche fluoré à 0,005% contient 122mg de fluor. Il s'agit de 2,4 fois la dose probablement toxique pour un enfant de 10 Kg (environ un an) s'il ingère cette quantité.

(Whitford, 1989)

Doses létales chez un enfant de 20 Kg :

- 4 à 5 tubes de dentifrice (à 1100 ppm).
- 3 cuillères (50 ml) de gel topique fluoré à 12300 ppm

Ces doses réduites pour produire une toxicité chez le jeune enfant justifient pleinement les précautions à prendre pour l'utilisation de ces produits, notamment ceux destinés à un usage professionnel. (Warren et Levy, 2003)

- **Effets de l'intoxication aiguë**

Les différents effets de l'intoxication aiguë sont :

- Inhibition enzymatique

L'inhibition de nombreuses chaînes enzymatiques se produit de par la capacité du fluor à former des complexes avec les cations. Ces derniers, comme l'ion calcium et l'ion magnésium sont activateurs d'enzymes, le fluor se liant à eux, ils deviennent moins disponibles pour initier des réactions enzymatiques. (Hodge et Smith, 1965)

- Formation de complexes calciques

La formation de complexes entre le calcium et le fluor entraîne une baisse de la concentration en calcium plasmatique, et engendrerait les problèmes au niveau de la contractibilité cardiaque, mais seulement dans les doses fatales. (Hodge et Smith, 1965)

- Déshydratation

Les vomissements, diarrhées entraînent une déshydratation très importante. (Hodge et Smith, 1965)

- Blessures d'organes spécifiques

Des destructions importantes cellulaires ainsi que des nécroses des tissus rénaux et hépatiques sont relevées. (Hodge et Smith, 1965)

- **Traitement de l'intoxication aiguë**

L'intoxication aiguë au fluor constitue une urgence, la mort pouvant survenir en quelques heures seulement.

Il est important de minimiser l'absorption et la diffusion d'une quantité supplémentaire de fluor en favorisant le vomissement s'il n'a pas déjà eu lieu (sauf en cas de convulsion car risque d'aspiration dans les poumons). Un lavage gastrique est à réaliser s'il n'y a pas de vomissements. L'hôpital doit être prévenu avant l'arrivée de la victime pour préparation. Des voies aériennes et intraveineuses sont posées. Des échantillons de sang sont prélevés pour analyse du taux de fluor, toutes les heures. Le patient reçoit des perfusions de glucose, pour inverser l'hyperkaliémie, de gluconate de calcium pour maintenir la calcémie et d'une solution de Ringer (solution tampon) pour minimiser l'acidose (l'acidose est à empêcher). Une légère alcalose est nécessaire : ainsi l'excrétion urinaire de fluor est augmentée, la diffusion du fluor au plasma est minimisée La déshydratation du patient est à compenser également (à l'aide de perfusions), la diurèse est encouragée pour excréter un maximum de fluor.

(Hodge et Smith, 1965 ; Whitford, 1989)

3.4.2 Toxicité chronique

- **Fluorose squelettique**

- *Origine de la fluorose*

La fluorose squelettique peut avoir comme origine l'environnement naturel (zones géographiques avec des taux de fluor importants dans l'eau ou les aliments) ou une origine industrielle (travailleurs de l'industrie ou habitants proches de zones polluées). La pollution industrielle provient des industries d'aluminium (principalement), phosphates, magnésium, briqueteries/cimenteries, sidérurgies, catalyse du fluorure d'hydrogène, de l'industrie atomique et enfin de l'exploitation du charbon. Toutes ces industries utilisent le fluor ou en libèrent, parfois dans l'atmosphère pour l'exploitation du charbon.

La fluorose squelettique apparaît après la prise de 10 à 80 mg de fluor par jour, pendant une durée de dix à vingt ans. Par exemple, une fluorose squelettique peut être rencontrée chez des sujets adultes ayant toujours vécu dans une région où l'eau bu provient de sources ou puits contenant des taux de fluor supérieurs à 13 ppm. (Hodge et Smith, 1965)

Actuellement, dans les pays développés, la fluorose squelettique n'est plus rencontrée grâce à la protection des travailleurs et les mesures de prévention de pollution mises en place dans l'industrie. Cette maladie est rencontrée de nos jours en Inde, en Afrique et en Chine. (Krishnamachari, 1986 ; Kleerekoper, 1996 ; Cao, Zhao et coll., 2003)

- *Signes physiques de la fluorose squelettique*

Les doigts ne peuvent toucher l'épaule à cause de la flexion limitée du coude. Les bras ne peuvent pas atteindre les 180°. L'index ne peut toucher l'oreille controlatérale. Le pouce ne peut atteindre la partie inférieure de l'omoplate controlatérale. Les talons s'élèvent lorsqu'on demande au patient de s'accroupir et il éprouve beaucoup de difficultés à s'accroupir. Une cyphose est présente, et va de 45 à 90°. Le sujet est de plus en plus paralysé.

Les signes physiques font suspecter la fluorose mais un examen radiographique (mettant en évidence une augmentation de la masse osseuse, des calcifications ligamentaires, de l'ostéosclérose ou de l'ostéoporose) permet de faire le diagnostic définitif de la fluorose squelettique. (Cao, 1992)

- *Stades de la fluorose squelettique*

Hodge et Smith ont défini les différents stades de fluorose squelettique. Elle comprend un stade préclinique et trois stades cliniques. (Hodge et Smith, 1977)

- **Stade préclinique**

Pas de symptômes mais légère augmentation de la masse osseuse apparente à la radiographie. La concentration en fluor de l'os est de 3500 à 5500 ppm³.

³ La concentration en fluor moyenne de l'os est estimée à 1775 ppm chez des personnes vivant dans des zones où l'eau de boisson contient 1 ppm de fluor et à 1370 ppm chez des personnes vivant dans des zones où l'eau de boisson contient moins de 0,2 ppm. (Eble, Deaton et coll., 1992)

- Stade I

Douleur occasionnelle et raideur de quelques articulations. De l'ostéosclérose au niveau des os pelviens et vertébraux est apparente. La concentration osseuse en fluor va de 6000 à 7000 ppm.

- Stade II

Douleurs chroniques articulaires, calcifications légères des ligaments, augmentation de l'ostéosclérose des os spongieux et dans quelques cas, ostéoporose des os longs. La concentration en fluor au niveau des os est de 7500 à 9000 ppm.

- Stade III

Ce stade est considéré comme sévèrement handicapant. Il est appelé « crippling fluorosis » : fluorose invalidante.

La concentration des os en fluor est supérieure à 9000 ppm. La calcification ligamentaire est telle qu'elle empêche la mobilité des articulations et de nombreuses exostoses sont présentes. Il y a perte de la masse musculaire et apparition de problèmes neurologiques à cause de la compression de la moelle épinière. Ce stade apparaît après ingestion de 10 à 20 mg de fluor par jour pendant 10 ans.

(Hodge et Smith, 1977)

- *Persistence de la fluorose squelettique dans les pays en développement*

La fluorose squelettique a disparu dans les pays développés mais persiste dans les pays en développement tel que la Chine. La fluorose squelettique est connue dans ce pays et est rencontrée dans les zones rurales moins développées du nord et du sud-ouest, notamment à cause de la présence de fluor dans les particules de charbon émises par l'industrie minière et les centrales électriques, qui contaminent ensuite l'air et les céréales.

Une source de fluorose squelettique n'est décrite que depuis peu, au Tibet. La pollution de l'air n'existant pas dans cette région, et l'eau ne possédant pas de taux importants de fluor, le thé compressé en brique est incriminé. Etant donné la haute altitude du Tibet et son climat froid, aucun végétal ne pousse à part l'herbe. La base alimentaire des Tibétains provient donc de thé de basse qualité importé (constitué de feuilles séchées et des branches de thé), qui est incorporé après infusion à de la farine et du lait ou du beurre. On estime que la dose de fluor ingérée par ces populations est de 16 mg par jour. L'effet du fluor est sans aucun doute

majoré par l'altitude importante de ces régions (4500 m), cependant la part qui incombe au régime alimentaire ou à l'altitude est inconnue. (Cao, Zhao et coll., 2003)

- **Autres effets toxiques chroniques du fluor, contradictoires dans la littérature scientifique**

- *Relation entre fluor et cancer, malformations, génotoxicité, fractures osseuses, effets neurologiques*

De nombreuses études essayent de démontrer depuis des années la toxicité à long terme de l'ingestion de fluor à faibles doses. (Whitford, 1996)

Selon le rapport de York, la fluorose dentaire reste le seul effet secondaire connu à la fluoration de l'eau. (McDonagh, Whiting et coll., 2000)

- *Fractures osseuses et traitement contre l'ostéoporose*

Un des traitements contre l'ostéoporose consistait en la prise de 33 à 36 mg de fluor par jour. Les quelques études concernant les fractures osseuses suite à la prise de fluorure de sodium donnent des résultats contradictoires et ne prouvent pas cet effet secondaire. (Whitford, 1996)

En effet, une étude (chez des patients traités à l'aide de fluorure de sodium) montre une augmentation des fractures la première année de traitement mais pas ensuite. Deux études négatives montrent une réduction des fractures vertébrales, parfois seulement à partir de la deuxième année. Une étude suggère, quand à elle, une augmentation des fractures non vertébrales et une diminution des fractures vertébrales.

D'autres études, sur modèles animaux, ont montré soit : une augmentation de la dureté osseuse, soit une baisse de la dureté, soit les deux ou encore, pas d'effets. (Whitford, 1996)

- **Fluorose dentaire**

La fluorose dentaire est le cas d'intoxication chronique au fluor le plus fréquent. (Whitford, 1996)

Partie 3 – Pathogénie de la fluorose dentaire

1 Rappels sur l'amélogénèse et la structure amélaire

L'émail doit pouvoir résister aux processus d'abrasion et d'attrition. L'évolution des espèces a fait que chez les mammifères supérieurs, l'émail s'est complexifié pour faire face à la réduction du nombre de génération dentaire. La structure de base de l'émail est constituée d'émail prismatique, où alternent prismes et substance inter-prismatique. Les prismes sont eux-mêmes organisés en bandes de Hunter-Schreger, qui sont elles mêmes réorganisées en bandes de Retzius. Ces organisations successives permettent une architecture tridimensionnelle complexe de l'émail, ce qui permet à l'émail de résister à la mastication. (Piette et Goldberg, 2001 ; Goldberg, 2007)

1.1 Amélogénèse proprement dite

Dans l'embryon, les cellules épithéliales vont proliférer au niveau du premier arc branchial et du bourgeon nasofrontal. Il se forme ainsi une lame dentaire qui s'enfonce dans le mésenchyme sous-jacent. Les bourgeons dentaires se forment le long de cette lame et des cellules provenant des crêtes neurales vont se condenser autour d'eux. Cette condensation de cellules forme un sac folliculaire et une pulpe embryonnaire. Les cellules du bourgeon prolifèrent pour passer au stade cupule. Puis on passe à un stade cloche. A cette étape le nœud de l'émail apparaît.

L'épithélium adamantin interne est formé de cellules achevant leurs divisions cellulaires : les préaméloblastes. Une fois la dernière division effectuée, ils deviennent des améloblastes présécréteurs. Ces dernières cellules sont alignées en palissade, ancrées sur une membrane basale. Ces améloblastes commencent pourtant à sécréter des protéines de l'émail qui passent le tamis moléculaire de la membrane basale. La membrane basale est en disparition progressive au fur et à mesure de la formation de la dentine périphérique (en avance sur la formation de l'émail).

Les améloblastes présécréteurs s'allongent et forment des jonctions cellulaires pour former un compartiment cellulaire étanche isolant un espace apical parfaitement contrôlé dans

sa composition ionique. Les améloblastes présécréteurs prennent alors le nom d'améloblastes sécréteurs. Face à une dentine déjà minéralisée, les premières structures matricielles sécrétées se minéralisent pour former l'émail non prismatique interne. La partie apicale de l'améloblaste évolue selon le stade de formation de l'émail. Plus ou moins plan, il devient ensuite conique, prélude à la différenciation d'un prolongement de Tomes. La sécrétion d'émail transitoire se déroule en deux étapes. Tout d'abord sécrétion latérale aboutissant à une lame continue d'émail interprismatique. Puis l'émail prismatique se forme dans l'alvéole laissée libre par l'étirement et l'amenuisement du prolongement de Tomes. Ce prolongement disparaît donc progressivement au cours de cette phase de transition. On est donc mis en présence d'une couche d'émail superficielle non prismatique externe.

L'améloblaste va devenir postsécréteur pour permettre la maturation de cet émail jeune transitoire, constitué à 90% d'amélogénines. Les améloblastes sécrètent alors des métalloprotéases, dont l'énamélysine, pour permettre la protéolyse de la matrice et donc l'initiation de la minéralisation. Les améloblastes postsécréteurs sont des cellules hautes, toujours associées en palissade. 80% d'entre eux présentent une extrémité plissée. 20% présentent une extrémité lisse. Ces améloblastes ont une fonction de réabsorption des protéines plus ou moins dégradées, expulsées de l'émail suite à la minéralisation. L'émail transitoire contenait 20% de matrice organique, celle-ci va chuter à 1%. Les cryptes situées entre les bordures plissées de l'extrémité de l'améloblaste vont progressivement se transformer en vésicules et être incorporées à l'améloblaste jusqu'à ce que les cryptes disparaissent afin d'obtenir une membrane lisse. Les vésicules internalisées transitent alors vers de grands lysozymes où le contenu est détruit. Les ions calcium et phosphate diffusent à travers ou entre les cellules de type plissé et contribuent à la croissance minérale. (Piette et Goldberg, 2001 ; Goldberg, 2007)

1.2 Molécules de la matrice de l'émail

La matrice transitoire de l'émail est formée essentiellement d'un ensemble de trois molécules contribuant à la structure de l'émail : les amélogénines, les énamélines et l'améloblastine (ou améline). Ces protéines interagissent entre elles et peuvent former des autoassemblages avec d'autres molécules non spécifiques de l'émail, comme le biglycan. La dentine sialophosphoprotéine (DSPP) et la dentine matrix protéine-1 (DMP-1) sont exprimées par les améloblastes et sont présentes transitoirement dans l'émail en formation. (Piette et Goldberg, 2001 ; Goldberg, 2007)

1.2.1 Amélogénines

Elles ont des propriétés d'autoassemblage quand elles sont phosphorylées. Les structures secondaires et tertiaires de ces protéines contribuent aux propriétés de guidage et d'assemblage de la phase minérale. La formation de dimères ou de polymères résulte de l'autoassemblage d'une centaine de molécules, ces polymères forment des nanosphères : prélude au processus de minéralisation. Les nanosphères s'alignent, fusionnent et finissent par former des tubules de 50nm de diamètre, dans l'émail en formation.

Les cristallites, dont la formation est initiée dans ces tubules, s'accroissent en diamètre. Le rôle des amélogénines dans la formation de l'émail est certain, car des mutations de cette protéine entraînent l'apparition de défauts majeurs d'architecture de l'émail. Ce rôle peut être structural, mais il peut se limiter à celui d'orientation, laissant aux autres protéines de l'émail le soin d'agir en tant que protéines de structure. (Piette et Goldberg, 2001 ; Goldberg, 2007)

1.2.2 Améloblastine

L'améloblastine est dénommée aussi améline et sheathline, en référence aux protéines de la gaine située à l'interface prisme/interprisme. Elle semble impliquée dans l'adhésion des améloblastes sur l'émail en formation et en maturation. Elle pourrait aussi jouer un rôle dans le maintien de la différenciation cellulaire et dans l'inhibition de la prolifération cellulaire. (Piette et Goldberg, 2001 ; Goldberg, 2007)

1.2.3 Enaméline

L'énaméline est liée aux espaces intercrystallins et à la surface des cristaux. Elle serait liée aux processus de nucléation et d'élongation des cristaux. (Piette et Goldberg, 2001 ; Goldberg, 2007)

1.2.4 Autres molécules de la matrice amélaire

Des protéases ont été identifiées. Au cours de la phase de sécrétion, on trouve surtout de l'énamélysine (MMP-20), qui agit sur son substrat, l'amélogénine.

Au cours de la phase de maturation, une sérine-protéase intervient dans la destruction des molécules ou des peptides libérés par l'émail en maturation. Nommée d'abord enamel matrix serine protease (EMSP), elle est désignée maintenant par kallikréine-4. (Piette et Goldberg, 2001 ; Goldberg, 2007)

1.3 Structure de l'émail

1.3.1 Organisation élémentaire de l'émail

Selon Schmitt (2000), les phases minérales des os et des dents ont été identifiées comme des phosphates de calcium possédant une structure apatitique à cause de leur ressemblance sur les plans cristallographiques et chimiques avec les minéraux de type apatitique. Ces cristaux d'apatite sont souvent comparés à l'hydroxyapatite (HA) dont la formule est $(\text{Ca})_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. Les tunnels jouent un rôle très important dans les propriétés physico-chimiques des apatites. Du fait de l'existence des tunnels, les apatites peuvent se comporter soit comme des échangeurs d'ions, soit comme des composés dans lesquels différents ions peuvent se substituer. Ces substitutions induisent une légère variation du diamètre moyen des tunnels et modifient ainsi les propriétés des apatites. Les différentes apatites dérivent de l'hydroxyapatite par la substitution totale ou partielle des cations et des anions par d'autres cations ou anions ou des lacunes. (Schmitt, 2000)

Selon Simmer et Fincham (1995), la phase minérale de l'émail peut être considérée comme une hydroxyapatite calcique carbonatée non-stœchiométrique. (Simmer et Fincham, 1995)

Pour Budz, Lore et coll. (1987), l'apatite carbonatée serait un meilleur modèle de la constitution de l'émail que l'hydroxyapatite presque stœchiométrique. (Budz, Lore et coll., 1987)

Selon Piette et Goldberg (2001), lors du processus de minéralisation, on passe d'un phosphate de calcium amorphe qui ne trouve sa stabilité thermodynamique qu'au terme d'une cascade allant du phosphate tricalcique au phosphate octocalcique, à une « hydroxyapatite », structure parfaitement stabilisée. Un monocristal sert de support à un deuxième qui s'y adosse. Ceci va former un noyau initial qui s'accroît de façon centrifuge. Un ensemble de monocristaux s'assemble pour former un cristallite de section hexagonale. C'est la microstructure composant l'émail. Un cristallite initié à la jonction amélodentinaire peut traverser totalement l'épaisseur de l'émail et ainsi dépasser les 1 à 2 mm de longueur, voire plus. (Piette et Goldberg, 2001 ; Goldberg, 2007)

1.3.2 Email prismatique et non prismatique

- **Email non prismatique**

L'émail non prismatique interne correspond à un stade où les améloblastes viennent juste de devenir sécréteurs et sont encore dépourvus de prolongements de Tomes. Leur produit de

sécrétion s'assemble sous la forme de fibrilles perpendiculaires à la jonction amélodentinaire. L'émail non prismatique externe correspond à une phase de transition où les améloblastes ne différencient plus de prolongement de Tomes. (Piette et Goldberg, 2001 ; Goldberg, 2007)

- **Email prismatique : prismes et interprismes**

L'émail prismatique correspond donc à une structure composite qui n'apparaît qu'en présence d'un prolongement de Tomes. Il inclut un réseau continu d'émail interprismatique, d'épaisseur et d'organisation variables. Les prismes sont à l'échelle du micromètre, tandis que monocristaux et cristallites sont à l'échelle de la dizaine ou de la centaine d'Angströms.

Le prisme est irrégulier et présente des nœuds et ventres. Ces derniers sont périodiques car ils sont espacés par des intervalles répétitifs de 4 micromètres. Comme il s'agit de l'épaisseur d'émail fabriqué quotidiennement, on en a conclu qu'il s'agissait d'un rythme circadien.

En coupe longitudinale, chaque prisme est bordé de part et d'autre par une fine bande d'émail interprismatique. L'améloblaste sécréteur forme d'abord une bordure d'émail interprismatique entourant le prolongement de Tomes. Cet émail interprismatique a un aspect en alvéoles tel un gâteau de cire d'abeille. Dans un deuxième temps, les alvéoles sont comblées d'émail prismatique, obliquement, par le prolongement de Tomes au détriment de ce dernier. (Piette et Goldberg, 2001 ; Goldberg, 2007)

1.3.3 Bandes de Hunter-Schreger et strie de Retzius

- **Bandes de Hunter-Schreger**

Quel que soit le plan de coupe de l'émail, après coloration, on voit dans la zone interne de l'émail des bandes colorées, qui apparaissent sombres, alternant avec des bandes claires. Les bandes sombres sont dites diazonies, les bandes claires parazonies. Les diazonies sont formés de prismes sectionnés transversalement, tandis que dans les parazonies, les prismes sont orientés longitudinalement. Les diazonies sont plus colorables que les parazonies, du fait de leur orientation, car leur dissolution est plus rapide avec le pH acide du colorant.

Selon les espèces animales, le nombre de prismes impliqué dans ces bandes est variable. Chez l'homme, on voit que chacune de ces structures implique entre 8 et 15 prismes. Ces variations en nombre suggèrent qu'il existe un rapport forme/fonction, visant à rendre plus résistante la structure amélaire. En effet, toute architecture qui permet de résister aux forces d'écrasement, utilise des séries antiparallèles de poutres afin d'augmenter la résistance à la pression. C'est le cas de l'émail. Les groupes de prismes sont organisés en spirale. Leur orientation diverge dès le départ de la jonction amélodentinaire. Elle est accentuée par deux ou trois inflexions de leur

trajectoire dans la zone interne de l'émail. Cette organisation confère des propriétés élastiques suffisantes pour répondre aux fonctions d'occlusion et de mastication. Les bandes d'Hunter-Schreger permettent de dissiper ces forces vers des surfaces situées plus latéralement, donc de compenser le peu d'élasticité de l'émail, structure minéralisée à 96%. (Piette et Goldberg, 2001 ; Goldberg, 2007)

- **Strie de Retzius**

Un autre type d'organisation des sous-unités prismatiques influe aussi sur la trajectoire des prismes : la strie de Retzius. Une coupe longitudinale de la dent montre des arceaux concentriques au sommet des cuspides. A la surface externe de l'émail, ces stries forment des sillons légèrement dépressifs, en coup d'angle, nommé périkyrmies. Une des apparences cliniques des formes faibles de fluorose est la présence de lignes blanches fines suivant les périkyrmies. (Aoba et Fejerskov, 2002)

Ces périkyrmies tendent à s'estomper, puis à disparaître du fait de l'attrition et de l'abrasion. Les stries apparaissent comme des lignes concentriques. Cet aspect les a fait comparer aux lignes d'accroissement des arbres, et donc conduire à l'hypothèse qu'elles sont en relation avec un processus de croissance. Leur aspect rythmique a fait avancer qu'il s'agissait peut être du reflet d'une activité périodique allant de 7 à 11 jours, avec une moyenne de 8 jours.

On peut avancer une autre hypothèse, qu'il s'agit de modules de minéralisation, indépendants de tout contrôle cellulaire, résultant des effets des contraintes biomécaniques s'exerçant sur l'émail tant lors de sa formation que de sa maturation pré et postéruptive. Des bandes d'améloblaste doivent glisser les unes par rapport aux autres pendant la période de formation des bandes de Hunter-Schreger, et subir une autre déviation du fait des torsions qui s'exercent pendant la formation des modules résultant des stries de Retzius. (Piette et Goldberg, 2001 ; Goldberg, 2007)

1.4 Composition de l'émail

1.4.1 Phase minérale

En volume, l'émail est occupé pour 13% par une matrice hydratée, formant une coque située autour et entre les cristallites, permettant des diffusions ioniques. L'émail se comporte donc comme une barrière échangeuse d'ions. La phase minérale est formée par des éléments majeurs comme le calcium (36,1%), le phosphate (17,6%), les carbonates (2,9%), le sodium, le magnésium, le chlore, le potassium. On trouve également tous les éléments du tableau de

Mendeleïev. Plus précisément, on a identifié le fluor (62 à 650 ppm), le fer, le zinc, le strontium. (Piette et Goldberg, 2001 ; Goldberg, 2007)

1.4.2 Eau libre

L'eau libre est présente jusqu'à 200°C. L'eau libre est présente surtout dans les espaces intercristallins. (Piette et Goldberg, 2001 ; Goldberg, 2007)

1.4.3 Phase organique

La matrice organique chute de façon spectaculaire passant de 20% dans l'email transitoire non déshydraté à 1,8% dans l'email en maturation et encore moins dans l'email mature (0,6%). La charge minérale, quant à elle, passe de 29% au stade de sécrétion à 93-95% dès que cette ligne est franchie et que l'on rentre dans le stade de maturation.

La composition initiale est caractéristique des amélogénines, qui représentent 90% de la matrice organique. Les 10% restants sont constitués par les autres molécules spécifiques (énamélines, améloblastine, DSPP, DMP-1) et non spécifiques de l'email (biglycan). Initialement les amélogénines représentent l'essentiel de la matrice de l'email en formation. Elles disparaissent ensuite et il ne persiste ensuite plus que deux groupes de protéines ayant une composition analogue à celle de l'amélogénine, ce qui suggère qu'il s'agit de produits de dégradation. (Piette et Goldberg, 2001 ; Goldberg, 2007)

2 Conséquence de l'excès d'ingestion de fluor sur l'amélogénèse

L'email fluorotique est caractérisé par une rétention d'amélogénines au début du stade de maturation de l'email et par la formation d'un email plus poreux avec une hypominéralisation en subsurface.

L'améloblaste sécrétoire est suspecté d'être le plus sensible à l'exposition aiguë au fluor. La phase de transition et le début de la phase de maturation de l'email sont les plus sensibles à l'ingestion chronique de fluor à des doses supérieures au niveau seuil.

Plusieurs hypothèses existent pour expliquer les effets du fluor sur l'email en formation. Le fluor augmente la taille des cristaux d'apatite, améliore la cristallinité de l'apatite et augmente la force motrice de la nucléation et de la croissance des apatites.

L'observation au microscope électronique de l'email fluorotique révèle des altérations de la morphologie des cristallites et des défauts de cristallisation. Une hypothèse est que l'excès de fluor dans les fluides extracellulaires induit un délai dans le clivage et l'expulsion des

amélogénines pendant la phase de maturation. Une enzyme impliquée dans l'hydrolyse des amélogénines pourrait également être inhibée par le fluor.

Ces hypothèses suggèrent que le fluor présent en concentration excessive dans l'émail en développement inhibe les protéinases qui clivent les amélogénines. Il en résulte la persistance des amélogénines et ceci a des effets sur la croissance des cristaux.

Le fluor ingéré pendant l'amélogenèse peut donner des changements de l'opacité de l'émail à cause de l'hypominéralisation. L'apparition de la fluorose est fortement associée à l'ingestion cumulative de fluor pendant l'amélogenèse mais la sévérité de celle-ci dépend de la dose, de la période et de la durée de l'ingestion de fluor.

(Browne, Whelton et coll., 2005)

La porosité de l'émail fluorotique paraît provenir d'une croissance incomplète des cristaux de sorte que la juxtaposition et l'assemblage normal entre les cristaux ne se produisent pas et ne sont pas aussi serrés. (Robinson, Connell et coll., 2004)

La croissance cristalline est compromise en présence de fluor. L'émail fluorotique est caractérisé par un espace intercristallin élargi, en particulier à la périphérie des prismes. La destruction de la matrice de l'émail est prérequis à la croissance cristalline. (Robinson, Connell et coll., 2004)

2.1 Effets intracellulaires sur l'améloblaste

2.1.1 Prolifération et différenciation cellulaire

In vivo, il est peu probable que les concentrations en fluor atteignent les niveaux nécessaires à l'altération de l'activité enzymatique.

Le fluor agit sur les protéines MAP Kinases (MAPK : Mitogen-Activated Protein Kinase), qui sont un signal de transduction mitogénique. Cependant, le fluor agirait à ce niveau sur les cellules osseuses seulement. Il a un rôle d'activation de la mitose quand il est présent à un niveau micromolaire et d'inhibition de la mitose quand il est présent à des niveaux milimolaires. (Aoba et Fejerskov, 2002)

2.1.2 Effet sur la signalisation intracellulaire et le transport cytoplasmique

Selon la première hypothèse, l'effet du fluor sur la signalisation se ferait par inhibition de la phosphotyrosine, spécifique des ostéoblastes.

Selon la deuxième hypothèse, l'effet du fluor sur la signalisation se ferait par formation de complexes avec l'aluminium AlF_x et n'est pas spécifique à un type cellulaire, de nombreux types cellulaires seraient impliqués, dont l'améloblaste.

Le complexe AlF_x active une protéine G membranaire, ce qui permet d'activer la Kinase MAP par l'intermédiaire d'une protéine tyrosine-kinase cytoplasmique. (Aoba et Fejerskov, 2002)

Des protéines Gi3 et Go sont présentes dans le réticulum endoplasmique rugueux (RER) et l'appareil de Golgi de l'améloblaste. Ces protéines G sont inhibées par le fluor (sous forme d' AlF_x), ce qui bloque le trafic de ces deux compartiments cytoplasmiques. Cette découverte est en accord avec l'observation des améloblastes où la désorganisation de l'appareil de Golgi et l'accumulation des vésicules de transport sont constatées. Cependant, ces désorganisations n'ont été observées que pour des fortes doses de fluor. (Matsuo, Inai et coll., 1996 ; Matsuo, Kiyomiya et coll., 1998 ; Aoba et Fejerskov, 2002 ; Li, 2003)

Il est bien connu que l' AlF_x bloque la formation et le transport vésiculaire, et que les protéines G trimériques sont impliquées dans la formation des vésicules de sécrétion. (Melancon, Glick et coll., 1987 ; Leyte, Barr et coll., 1992 ; Li, 2003)

2.1.3 Protéines de la matrice : effets sur l'expression et la sécrétion

Il est peu probable qu'à des niveaux de fluor de 1 ppm il y ait des effets sur l'expression et la sécrétion des protéines de la matrice de l'émail. Il n'y a pas de changements marqués dans le profil, la quantité et la composition des protéines de la matrice. Den Besten et Heffernan ont cependant montré une activité réduite des protéases de faible poids moléculaire. (Den Besten, 1986 ; Den Besten et Heffernan, 1989b ; Den Besten et Heffernan, 1989a ; Aoba, Moreno et coll., 1990)

L'interprétation des données est rendue difficile par la quantité de protéines différentes présentes dans la matrice de l'émail. Il est difficile de différencier des éventuelles protéines modifiées par la présence de fluor des protéines normales ou des nombreux produits de dégradation de ces protéines. (Robinson, Connell et coll., 2004)

En 2006 Zhang et Den Besten montrent qu'une concentration en NaF de $10\mu\text{m}$ réduit la synthèse de la MMP-20 (Matrix Metalloproteinase 20) ou énamélysine. Ceci a été mis en évidence grâce à des immunoglobulines anti-protéases spécifiques des différentes protéases amélaire, fabriquées spécialement par plusieurs entreprises de biotechnologie. L'effet du fluor sur l'expression des protéines apparaît spécifique quant à la réduction de synthèse de la MMP-20. En effet, l'expression de la KLK-4 (kallikréine-4 ou EMSP1) n'est pas modifiée. Cependant, la MMP-20 étant activatrice de la KLK-4, la baisse d'expression de MMP-20 peut

réduire l'activation du stock de KLK-4. Ainsi, cet effet combiné affecte la destruction de la matrice amélaire.

Les mesures des concentrations en fluor intracytoplasmiques ne montrent pas de différences significatives entre les cellules traitées au fluor et les cellules contrôles. Le fluor n'agirait donc pas en traversant la membrane plasmique mais en interagissant avec des molécules de surface. (Zhang, Yan et coll., 2006)

2.1.4 Modulation des cycles de l'améloblaste de maturation et des fonctions d'élimination des protéines matricielles dégradées.

Pendant la maturation de l'émail, l'améloblaste subit une modulation cyclique : il présente alternativement une extrémité lisse et une extrémité plissée. Le pH des zones avoisinant la membrane plasmique de l'améloblaste est de 7,2 pour l'améloblaste à extrémité lisse et de 6,2 pour les améloblastes à extrémité plissée. Puisque la solubilité des amélogénines et l'activité des protéases est pH dépendante, ces variations de pH sont sans doute directement liées à la cinétique d'extraction des protéines de l'émail en maturation. (Aoba et Fejerskov, 2002)

Les changements cycliques de l'environnement physico-chimique permettraient la dissolution partielle puis la précipitation répétée des cristaux d'émail. Ce mécanisme permet une réduction des impuretés de l'émail en maturation. La fréquence de modulation entre les améloblastes plissés et lisses diminue de façon dose-dépendante avec l'augmentation du fluor. Cette variation est réversible après arrêt de l'exposition au fluor. (Den Besten, Crenshaw et coll., 1985)

Selon Smith, Nanci et coll. (1993), les améloblastes plissés restent 30% plus longtemps par cycle par rapport à un améloblaste non soumis à la présence de fluor. Ainsi moins de cycles sont réalisés au total lors de l'amélogénèse. La destruction des protéines de l'émail se fait 40% plus lentement. Cette perturbation de la modulation peut être due aux ions fluor qui altèrent la voie de signalisation. Mais cette perturbation est, selon une autre hypothèse, peut-être engendrée par des molécules extra cellulaires, comme des produits dérivés de la matrice de l'émail ou des ions calcium. (Smith, Nanci et coll., 1993)

2.2 Effets extracellulaires.

2.2.1 Effets sur les éléments du milieu extracellulaire et à la surface des cristaux

Il n'y a pas, jusqu'à présent, de preuves quant à la liaison directe entre les ions fluor et les protéases ou les protéines de l'émail qui engendreraient une réduction de l'activité protéasique. (Aoba et Fejerskov, 2002)

Le fluor engendre des retards dans la dégradation et l'extraction protéique selon plusieurs mécanismes :

- **Modulation des concentrations en calcium du milieu de minéralisation par le fluor.**

Cette modulation affecte indirectement les protéases dépendantes du calcium.

L'utilisation du chélateur du calcium : E.D.T.A. (acide éthylène-diamine-tétraacétique) a permis de montrer que des protéases dépendantes du calcium sont impliquées dans l'amélogénèse. L'E.D.T.A. inhibe l'activité protéolytique des protéines de l'émail. (Moe et Birkedal-Hansen, 1979)

L'activité protéasique est sensible à des concentrations en calcium à des niveaux millimolaires. Les métalloprotéinases (MMPs) utilisent du calcium pour leur activation, ainsi la présence de fluor interfère avec leur activité de façon indirecte par réduction du calcium libre dans le milieu. Les études ont montré que des doses aiguës de fluor produisent des traumatismes de l'équilibre calcique en provoquant tout d'abord une hyperminéralisation puis une hypominéralisation dans l'émail et la dentine affectée. (Eisenmann et Yaeger, 1972 ; Larsen, Fejerskov et coll., 1977 ; Suga, Aoki et coll., 1987)

Ces deux réponses sont expliquées par le fait qu'en premier lieu, le fluor induit une croissance momentanée rapide des cristaux (hyperminéralisation). Mais cette consommation accélérée des ions induit une baisse de concentration en ces ions dans le milieu extracellulaire, ce qui entraîne, dans un second temps, un retard ou inhibition de la minéralisation (hypominéralisation) jusqu'à ce que la composition ionique du milieu extracellulaire redevienne normale par l'intermédiaire du transport par les cellules.

Les ions calcium sont transportés rapidement des capillaires vers le milieu extracellulaire en traversant les améloblastes. L'améloblaste sécrétoire transporte une quantité limitée de calcium tandis que des quantités plus importantes peuvent traverser l'améloblaste de maturation. L'améloblaste sécrétoire est une des cellules les plus riches en protéines liant le

calcium. Ces protéines jouent un rôle dans la régulation de la concentration cytoplasmique et du transport vectoriel des ions calcium. Dans l'émail sécrétoire, le calcium est un facteur limitant de la minéralisation car la concentration en calcium libre dans le fluide extracellulaire est plus faible que dans le plasma. (Aoba et Fejerskov, 2002)

En plus de cette régulation de la concentration en calcium par les cellules, cette concentration en calcium du milieu de minéralisation dépend de la consommation en calcium par la croissance cristalline et de la solubilité des cristaux. (Aoba et Fejerskov, 2002)

L'explication la plus plausible pour la baisse du calcium extracellulaire engendrée par le fluor est que la vitesse de consommation du calcium est sensible à l'augmentation de fluor de l'ordre de 1 ppm ou moins, et que les cristaux d'apatites sont plus solubles et précipitent plus facilement, ce qui permet au calcium du milieu de minéralisation de rester à des concentrations plus faibles. Ainsi le niveau de calcium du milieu de minéralisation peut être modulé sans variation de la concentration en calcium du système circulatoire. (Aoba et Fejerskov, 2002)

- **Augmentation de l'interaction amélogénines-cristaux par le fluor**

Tanabe, Aoba et coll. (1988), montrent que l'adsorption des protéines de l'émail sur la surface des apatites augmente en fonction du degré de substitution en fluor des cristaux. (Tanabe, Aoba et coll., 1988)

Cette adsorption des amélogénines sur les cristaux fluorés, gêne l'accessibilité protéine-protéase. En effet, une conformation différente des amélogénines lorsque ces dernières sont liées aux cristaux engendre une protection des sites de clivages (où les protéases se fixent pour la destruction des protéines). Autrement dit, les protéines situées à la surface des cristaux sont plus résistantes aux clivages enzymatiques en comparaison à la vitesse de dégradation des protéines en l'absence de liaison aux cristaux. (Aoba, 1994 ; Moradian-Oldak, Leung et coll., 1998 ; Yamazaki, Sato et coll., 2000)

Selon Aoba et Fejerskov (2002), un accroissement de l'ingestion de fluor augmente la fluoration des cristaux d'émail, ce qui augmente l'association protéines-cristaux. Il en résulte un effet retard sur la croissance cristalline et la destruction des protéines adsorbées à la surface des cristaux. (Aoba et Fejerskov, 2002)

Robinson, Connell et coll. (2004) résument ceci en disant que l'interaction protéine-minéral est responsable de la rétention des protéines et de la protéolyse réduite dans les tissus fluorotiques. Ceci est particulièrement vrai lors de la phase de transition/maturation quand la

dégradation finale se fait par la kallikréine-4 (sérine protéase) et quand le fluor s'accumule sélectivement à la surface de minéralisation. (Robinson, Connell et coll., 2004)

○ *Observation l'émail en microscopie à force atomique (AFM)*

Le fluor pourrait influencer la morphologie de surface des cristaux. Pendant le développement de l'émail, chez le rat, la rugosité de surface des cristaux décroît de la phase de sécrétion à la phase de maturation. L'émail fluorotique ne montre pas de réduction de la rugosité de surface des cristaux. Le fluor étant présent en concentration importante au niveau du milieu de minéralisation pendant les phases de transition/maturation, il favorise la croissance cristalline à partir de plusieurs noyaux et donc augmente la rugosité de surface. Cette rugosité accrue peut expliquer le contenu en magnésium accru, typique de la fluorose. La rugosité de surface facilite également la rétention protéine-cristal. (Robinson, Connell et coll., 2004)

○ *pK de surface*

La rétention des protéines à la surface est influencée par la distribution et la densité des charges. Le pK de surface des cristaux est donc étudié. Les résultats donnent un pK de 6,5 avec une électronégativité de surface pour un pH physiologique. A pH acide, la surface est chargée positivement. En présence de fluor, le pK de surface est plus bas (pK=5,5), ce qui donne des liaisons plus fortes entre les cristaux et les protéines. (Robinson, Connell et coll., 2004)

La variabilité des forces d'adhésion est plus faible sur les cristaux fluorés, et présente une plus grande difficulté de protonation (capture de protons par la surface des cristaux) : l'électronégativité est très importante avec une surface cristalline très chargée. Ces cristaux sont plus résistants à la dissolution acide. (Robinson, Yamamoto et coll., 2006) .

2.2.2 Effets sur la phase minérale

• **Initiation de la précipitation lors de la sécrétion**

La présence d'ions fluor durant le début de la précipitation des cristaux peut retarder la formation du précurseur de l'apatite initiale en stabilisant les premiers précurseurs d'apatites. Sur les germes dentaires du hamster, la matrice protéique formée avec une forte concentration en fluor ne se minéralise pas tant que tout le fluor n'est pas retiré. Cet effet est réversible car

une fois le fluor retiré, l'initiation de la minéralisation se produit. (Robinson, Connell et coll., 2004)

- **Effets sur la croissance des cristaux.**

Une fois la minéralisation initiale réalisée, le fluor permet une déposition plus rapide. En culture, une matrice partiellement minéralisée devient hyperminéralisée en présence de fluor.⁴ Ceci se produit par une déposition des minéraux plus rapide. In vitro, le fluor permettrait la croissance du cristal selon les axes a et b, mais ne donnerait pas d'altération significative de la morphologie ou de la taille des cristaux d'apatite, au moins dans l'émail. (Yanagisawa, Takuma et Fejerskov, 1989 ; Yanagisawa, Takuma, Tohda et coll., 1989 ; Eanes et Hailer, 1998 ; Robinson, Connell et coll., 2004)

Des variations de taille ou de morphologie ne sont relevées que dans la partie externe de l'émail et attribuées à des changements post-éruptifs. (Yanagisawa, Takuma et Fejerskov, 1989 ; Yanagisawa, Takuma, Tohda et coll., 1989)

Selon Eanes et Hailer (1998), l'accroissement de taille des cristaux d'apatite est restreint à une augmentation en largeur et en épaisseur mais pas en longueur. (Eanes et Hailer, 1998)

Selon Browne, Whelton et coll. (2005), l'examen électronique de l'émail montrerait des altérations de la morphologie des cristallites et des défauts au niveau des cristaux. Le fluor augmente la cristallinité de l'apatite, augmente la capacité des cristaux à la nucléation et à la croissance. (Browne, Whelton et coll., 2005)

- **Effets sur les propriétés des minéraux**

Selon Robinson, Connell et coll. (2004), le fluor remplace le radical hydroxyle le long de l'axe c du cristal. La charge négative importante permet un meilleur agencement dans le cristal en comparaison avec le groupement hydroxyle, plus large et asymétrique. Au niveau de l'ensemble du cristal, les niveaux d'énergie sont plus réduits. Le cristal est également moins réactif. (Robinson, Connell et coll., 2004)

⁴ In vivo, dans l'émail sécrétoire, d'autres facteurs que le fluor interviennent comme la disponibilité du calcium : sa concentration dans le milieu de minéralisation dépend notamment de la consommation en calcium par la croissance cristalline et de la solubilité des cristaux. (Aoba et Fejerskov, 2002)

3 Nouvelles pistes de recherche

3.1 Effets d'un milieu riche en calcium sur l'émail fluorotique du hamster

Bronckers, Bervoets et coll. proposent en 2006 un modèle pour expliquer la relation entre la vitesse de sécrétion de la matrice amélaire et la formation des cristaux. L'étude est réalisée chez le hamster, qui a une amélogénèse continue.

Durant la formation des cristaux, un certain nombre de protons sont libérés dans la matrice extracellulaire. Pour maintenir le pH neutre du fluide de l'émail en formation, un système tampon doit être présent : les amélogénines ont la capacité de capter des protons et sont probablement le principal système tampon pendant la phase sécrétoire. L'améloblaste va sécréter de nouvelles amélogénines pour maintenir le tampon et permettre la formation de nouveaux cristaux.

La présence de fluor augmente la précipitation minérale et génère un excès de protons. L'acidification engendrée empêche la minéralisation de la matrice nouvellement sécrétée.

Chez le hamster, une augmentation artificielle du calcium dans la matrice extra-cellulaire de l'émail fluoré crée une augmentation de la minéralisation. Le fluor libre est alors directement inclus dans la fluoroapatite ce qui génère moins d'acidité et empêche la formation d'émail fluorotique. Ainsi, dans le cas de calcium supplémentaire donné en présence de fluor, l'hyperminéralisation est toujours constatée mais pas les effets adverses sur la structure améloblastique et la matrice fluorotique. Cet effet du calcium fonctionne avant et après l'application de fluor (amélogénèse continue chez les rongeurs). Après retrait du fluor du milieu extracellulaire, l'application de calcium va permettre la restauration de la structure normale des améloblastes et la croissance des cristaux se produit alors dans la matrice précédemment fluorotique. (Bronckers, Bervoets et coll., 2006)

3.2 Nouveau modèle d'étude de la fluorose

Bartlett, Dwyer et coll. (2005), montrent l'utilisation possible d'un autre animal pour l'étude de la fluorose. L'utilisation du poisson zèbre ou *Danio rerio* présente l'avantage d'une reproduction rapide et de la facilité d'élevage (l'application de fluor est simple, il suffit de maintenir une concentration constante en fluor dans l'eau de l'aquarium). Ce poisson possède des dents avec un tissu minéralisé proche de l'émail. La matrice de l'émail est constituée de

collagène et non d'amélogénines comme chez l'homme. Mais cette matrice collagénique est détruite presque complètement lors de la maturation à l'instar de la matrice amélogénique.

Chez les mammifères, les améloblastes subissent une apoptose durant la phase de transition vers la phase de maturation : le nombre d'améloblastes décroît d'environ 25%. Chez le Danio soumis à une eau fluorée, il y a une apoptose supplémentaire de 12 à 18% des améloblastes par rapport aux cellules non traitées.

Une découverte nouvelle est que le fluor réduit l'expression de certaines molécules signal et ainsi peut contribuer à la fluorose. La perturbation des signaux de facteurs de croissance, tels que les BMP (Bone Morphogenetic Protein) peut mener à l'apoptose. Des récepteurs de type II au TGF-beta, utilisant les voies de signalisation cellulaires des BMP, sont moins exprimés en cas d'utilisation du fluor.

Ainsi les études montrent, chez le poisson zèbre, que l'utilisation de fluor entraîne une augmentation de l'apoptose des améloblastes et une expression réduite des récepteurs de type II au TGF-beta. (Bartlett, Dwyer et coll., 2005)

3.3 Effet d'expositions courtes au fluor chez le hamster

L'injection intrapéritonéale d'une dose unique mais forte de fluor (20 mg NaF/kg de masse corporelle) chez le hamster affecte en priorité l'améloblaste lors de la phase de transition et l'améloblaste au stade du début de la sécrétion. La formation de cavités est observée au niveau de la palissade améloblastique.

Le fluor semble augmenter la nécrose cellulaire pendant la phase de transition, probablement par facilitation de l'apoptose.

Cette augmentation de l'apoptose a pour conséquence la formation de cavités qui pourraient expliquer la présence des puits à la surface de l'émail observés sur les dents fluorotiques. (Lyaruu, Bervoets et coll., 2006)

4 Périodes à risque pour le développement de la fluorose sur les dents d'intérêt esthétique

4.1 Etudes réalisées à la fin des années 1980 et début 1990

Les études sur les périodes à risque de développement de fluorose sont rares et la plupart portent sur les incisives maxillaires, esthétiquement les plus importantes. Ces études

suggèrent que les phases de transition et de début de maturation de l'émail sont les plus critiques pour le risque de développement d'une fluorose. (Larsen, Richards et coll., 1985 ; Baelum, Fejerskov et coll., 1987 ; Pendrys et Katz, 1989 ; Pendrys et Morse, 1990 ; Evans et Stamm, 1991 ; Den Besten et Thariani, 1992)

Cependant, selon Den Besten et Thariani (1992), une ingestion importante de fluor durant la phase sécrétoire peut également accroître le risque de développement d'une fluorose. (Den Besten et Thariani, 1992)

Selon Larsen, Richards et coll. (1985), les enfants commençant une supplémentation fluorée après l'âge de 2 ans et demi peuvent développer une fluorose dentaire. C'est-à-dire que même pendant la phase de maturation de l'émail, les dents sont sensibles à l'exposition en fluor. La période totale pendant laquelle le risque de développer une fluorose est important va de l'âge de 2 ans et demi à l'âge de 8 ans et demi. (Larsen, Richards et coll., 1985)

Selon Angmar-Mansson et Whitford (1985), des doses aiguës de fluor lors de la phase sécrétoire seule peuvent produire de l'émail fluorotique. (Angmar-Mansson et Whitford, 1985)

Selon Suckling, Thurley et coll. (1988), le fluor pourrait également affecter la phase de maturation sans exposition antérieure de l'émail sécrétoire. (Suckling, Thurley et coll., 1988)

4.2 Etudes récentes

Bårdsen a réalisé une méta-analyse concernant les périodes à risque de développement de fluorose sur les incisives permanentes. Les méta-analyses permettent d'organiser les résultats d'autres études et facilitent la découverte de nouveaux résultats mais une critique fréquente de ce type d'analyse est que les études retenues peuvent représenter un échantillon biaisé de toutes les études. Les études concernant les périodes à risque sont rares et la variabilité des méthodologies utilisées rend difficile les comparaisons. Sur 143 études, seules 10 sont retenues pour cette méta-analyse (une étude réalisée en 1933, une en 1974 et les 8 autres entre 1982 et 1998).

Les résultats de cette analyse font apparaître que :

L'exposition prolongée (plus de 2 des 4 premières années de vie) au fluor augmente le risque de développer la fluorose dentaire sur les incisives maxillaires permanentes.

Ni la phase sécrétoire, ni la phase de maturation de l'amélogenèse ne peuvent être incriminées comme étant la période à haut risque de développement de la fluorose sur les incisives permanentes maxillaires.

Ainsi, la durée d'exposition au fluor, plus que des périodes à risque spécifique, expliquerait le développement de la fluorose dentaire des incisives maxillaires permanentes. (Bardsen, 1999)

Hong, Levy et coll. (2006) utilisent les données longitudinales sur l'ingestion du fluor apportées par l'étude sur le fluor de l'Etat de l'Iowa (Iowa Fluoride Study) pour déterminer la période à risque de développement de fluorose.

La période significative pour la fluorose du bord incisal est principalement la première année.

La période significative pour la fluorose du tiers incisal se prolonge sur les deux premières années.

Les incisives maxillaires centrales (zones cervicales exceptées) sont les plus à risque pour le développement d'une fluorose lors de l'exposition au fluor pendant les 24 premiers mois, et spécialement entre les 6^e et 24^e mois.

Le développement de la fluorose apparaît être en relation non seulement avec les périodes d'ingestion du fluor, mais également avec la durée cumulée d'ingestion de fluor. (Hong, Levy et coll., 2006)

Ainsi, Hong, Levy et coll. (2006) affirment que ce dernier résultat est en conformité avec les études de Evans et Darvell (1995), Den Besten (1999), Robinson, Connell et coll. (2004): la fluorose est plus sévère quand une exposition importante au fluor se produit à la fois lors des phases de sécrétion et de maturation de l'émail. (Hong, Levy et coll., 2006)

5 Conséquence de l'excès d'ingestion de fluor sur la dentinogenèse

L'effet du fluor sur la dentine n'est détectable qu'à des concentrations beaucoup plus importantes que celles requises pour l'émail. Les effets globaux sont similaires, avec pour résultat une hypominéralisation. (Fejerskov, Yaeger et coll., 1979)

5.1 Effet du fluor sur les composants de la dentine

Il n'existe que peu d'informations sur la dentine fluorotique. Le fluor ne provoque pas d'altérations du composant extracellulaire majoritaire de la dentine : le collagène de type I. Par contre, des changements spécifiques au niveau des composants non-collagéniques apparaissent. Les phosphoprotéines dentinaires (phosphophorine) présentent des poids moléculaires inférieurs.

Des enzymes présentes lors de la dentinogenèse sont inhibées par le fluor, ce sont la caséine kinase II et la phosphatase alcaline.

Le fluor affecte le métabolisme des phosphoprotéines dentinaires. La réduction de la phosphorylation peut affecter la liaison ion-minéraux et probablement réduire également la capacité à l'initiation cristalline.

Les glycosaminoglycannes (GAG) apparaissent plus petites et plus anioniques. L'interaction de ces GAG avec le collagène en minéralisation peut être affectée, en restreignant l'initiation de la minéralisation. La liaison avec la phase minérale entraîne une déposition plus faible des minéraux. (Robinson, Connell et coll., 2004)

5.2 Effet du fluor sur les propriétés de la dentine

Vieira, Hancock et coll., dans une étude de 2006, analysent pour la toute première fois la corrélation entre la concentration en fluor de la dent et les propriétés mécaniques et structurelles de la dentine.

La concentration en fluor de l'émail n'est en corrélation avec aucun des paramètres testés. La concentration en fluor de la dentine est en corrélation positive avec la taille des tubuli dentinaires et en corrélation négative avec la vitesse ultrasonique.

La sévérité de la fluorose dentaire est en corrélation positive avec la densité des tubuli dentinaires et la vitesse ultrasonique. Il est connu que la vitesse ultrasonique donne une indication sur le module d'élasticité et que la taille des tubuli dentinaires est liée à la sensibilité dentaire. La sensibilité dentaire est causée par la perméabilité des tubules dentinaires, qui est à son tour liée à la taille des tubuli.

Ainsi, la concentration en fluor de la dentine et/ou la sévérité de la fluorose influencent le module d'élasticité dentinaire et la sensibilité dentaire. Cette influence est cependant limitée (les coefficients de corrélation calculés sont faibles).

Il est possible de dire que la concentration en fluor de la dentine augmente la taille des tubuli dentinaires. Les changements structuraux (taille des tubuli) induits par la concentration en fluor de la dent peuvent affecter la façon dont la dentine réagit aux matériaux de restauration. Ces matériaux sont principalement les matériaux adhésifs qui dépendent de la liaison chimique et mécanique pour leur pérennité.

Pour conclure, on peut dire que la dentine présente également des changements histologiques dans le cas de fluorose sévère, bien que ceux-ci ne soient visibles que pour des concentrations en fluor plus élevées que celles de l'émail. (Vieira, Hancock et coll., 2006)

6 Effet de la fluorose sur la qualité des dents

6.1 Résistance à la déformation

Le module d'élasticité donne une indication sur la capacité d'un matériau à résister à la déformation. L'étude de Vieira, Hancock et coll. (2006) montre que la vitesse ultrasonique de la dentine, en relation avec le module d'élasticité est affectée par la sévérité de la fluorose dentaire et la concentration en fluor de la dent. Ainsi, on peut dire que la capacité de résistance de la dent aux forces de mastication est réduite en fonction de la sévérité de la fluorose et de la concentration en fluor de la dent. (Vieira, Hancock et coll., 2006)

6.2 Influence des facteurs génétiques et environnementaux sur les propriétés de la dent

Malgré toutes les informations connues sur l'ingestion de fluor et la sévérité de la fluorose dentaire, il n'est toujours pas su si la qualité de la dent est plus affectée par la concentration en fluor de la dent ou par la sévérité de la fluorose. (Vieira, Hancock, Eggertsson et coll., 2005)

6.2.1 Minéralisation de l'émail

Dans une étude chez les souris, Vieira, Hancock, Dumitriu et coll. (2005) mesurent la minéralisation de la dentine à l'aide de BSE (Backscattered Electron Imaging = Imagerie par électrons rétrodiffusés). La concentration en fluor de l'émail et de la dentine est mesurée à l'aide de l'INAA (Instrumental Neutron Activation Analysis = Analyse par activation neutronique). (Vieira, Hancock, Dumitriu et coll., 2005)

Une corrélation excellente est calculée entre la concentration en fluor de la dent et la quantité de fluor ingérée, ce qui permet de classer la concentration en fluor de la dent comme facteur environnemental. (Vieira, Hancock, Eggertsson et coll., 2005)

A l'inverse, la corrélation entre les concentrations en fluor de la dent et la sévérité de la fluorose dentaire est faible. C'est-à-dire que des dents contenant les mêmes concentrations en fluor peuvent avoir des niveaux de sévérité de fluorose très différents.

En effet, la concentration en fluor de la dent n'explique que 34% de la variance de la sévérité de la fluorose dentaire. Ainsi, d'autres facteurs que la concentration en fluor sont à prendre en compte pour expliquer la sévérité de la fluorose : la susceptibilité génétique est un de ces facteurs. (Vieira, Hancock, Eggertsson et coll., 2005)

6.2.2 Microdureté de la dent

Dans la même étude de Vieira, Hancock, Dumitriu et coll. (2005) chez les souris, la microdureté de la dentine et de l'émail est mesurée à l'aide de l'indenteur de Vickers. (Vieira, Hancock, Dumitriu et coll., 2005)

Trois lignées différentes de souris sont utilisées lors de cette étude, spécialement sélectionnées car elles expriment différents niveaux de susceptibilité à la fluorose dentaire. Des différences sont constatées entre la microdureté de l'émail formé sur les souris contrôle (sans ingestion de fluor) et entre les autres lignées de souris. Ceci indiquerait que la microdureté de l'émail est génétiquement déterminée. (Vieira, Hancock, Eggertsson et coll., 2005)

Vieira, Hancock, Eggertsson et coll. (2005) résument leur étude en disant que les facteurs génétiques (sévérité de la fluorose) et environnementaux (concentration en fluor de la dent) jouent un rôle dans la qualité de la dent. Le facteur environnemental seul (concentration en fluor de la dent) joue un rôle à la fois sur les propriétés mécaniques (microdureté) et matérielles (minéralisation) de la dent. La sévérité de la fluorose ne joue un rôle que sur les propriétés mécaniques (microdureté) de la dent. (Vieira, Hancock, Eggertsson et coll., 2005)

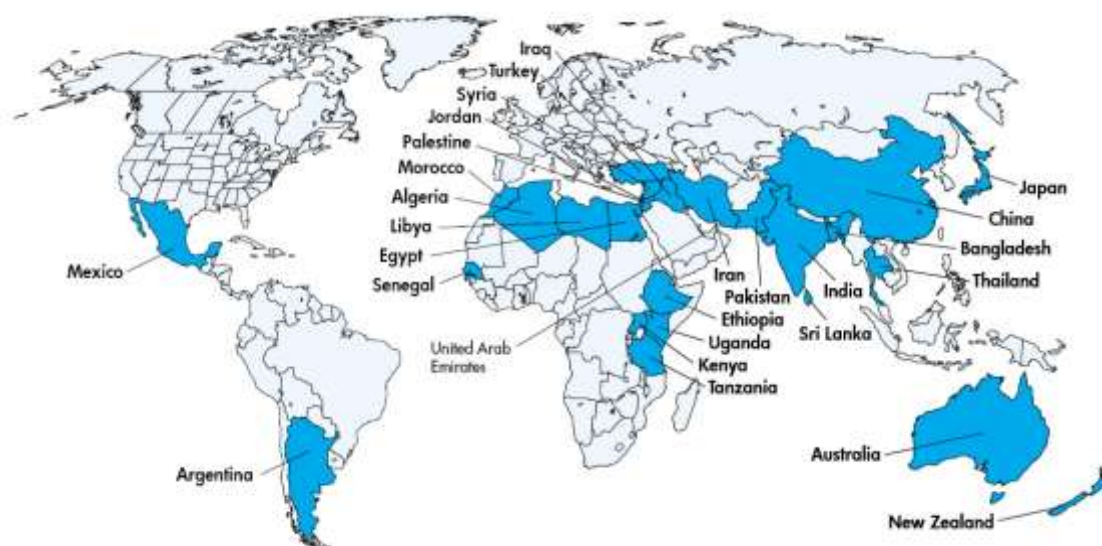
Cependant, l'influence des facteurs génétiques et environnementaux sur les propriétés mécaniques et structurelles est limitée dans cette étude. (Vieira, Hancock, Dumitriu et coll., 2005)

Partie 4 - Épidémiologie de la fluorose dentaire

1 Fluorose endémique

Selon l'UNICEF, au moins 25 pays sont atteints de fluorose endémique dans le monde. Le nombre total de personnes atteintes n'est pas connu, mais une estimation prudente indique qu'elles sont quelques dizaines de millions. (Qian, 1999)

Figure 13 : Pays atteints de fluorose endémique. (d'après Qian, 1999)



1.1 Fluorose endémique en Afrique de l'Est

1.1.1 Tanzanie

Awadia, Birkeland et coll. (2002) étudient une zone de Tanzanie connue pour être affectée par la fluorose dentaire endémique. Des enfants de la région du Kilimanjaro sont examinés à l'aide de l'indice T.F.I. La sévérité de la fluorose dentaire est plus importante dans la ville de Kibosho (où la concentration en fluor de l'eau est de 0,2 mg/l), que dans la ville de Moshi (où la concentration en fluor est de 0,3 mg/l). Ceci est en partie expliqué par la forte proportion d'habitants (97,6%) utilisant du Trona (magadi)⁵ à Kibosho. Cette étude montre une faible prévalence des caries en Tanzanie, à la différence de la prévalence de la fluorose. Les enfants

⁵ Cf. page 60

vivant dans les zones urbaines riches en fluor (3,6 mgF/l) ont 2,6 fois plus de risque carieux que les enfants de la zone rurale de Kibosho. (Awadia, Birkeland et coll., 2002)

- **Incrimination d'autres sources fluorées que l'eau dans la prévalence de la fluorose**

Selon Kaseva, les habitudes alimentaires contribuent à l'ingestion de fluor quotidienne, ce qui suggère que l'eau est la principale, mais pas la seule cause de fluorose dans certains pays. Des symptômes de fluorose sont relevés dans plusieurs régions du monde où le taux de fluor est inférieur à la concentration maximale conseillée par l'O.M.S. En Tanzanie, de nombreuses personnes sont atteintes de fluorose sévère, surtout dans les régions du nord. Depuis 1975, de l'eau moins concentrée en fluor est distribuée. Les nouvelles concentrations relevées sont de 2,8 à 2,95 mg/l, ce qui est supérieur aux recommandations de l'O.M.S. mais inférieur aux concentrations de 8 mg/l autorisées dans les régions rurales de ce pays. Après mise en place de l'eau moins fluorée, des cas sévères sont de nouveau reportés, alors qu'une réduction de la fluorose était espérée. Ceci suggère que les habitudes alimentaires et du fluor provenant d'autres sources (effet cumulatif du fluor) contribuent à l'excès de fluorose.

En Tanzanie, les natifs de la région du Kilimanjaro, situés dans le nord du pays, sont les plus affectés par la fluorose. La fluorose dentaire est un problème de santé publique dans toutes les écoles primaires de la région étudiée. La prévalence mesurée va jusqu'à 74% de fluorose sévère (Dean) dans la région de Ngurdoto. Les données concernant le C.F.I. (Indice de Fluorose rapporté à une Communauté) ne donnent pas une relation claire avec les concentrations en fluor de l'eau. Ainsi, le C.F.I. est une mesure subjective de la fluorose si les autres sources de fluor autres que l'eau ne sont pas prises en compte.

Le magadi contient une quantité significative de fluor, avec les concentrations les plus élevées trouvées dans la région du lac Magadi mesurées à 3,86 mg/g. (3860 mg/kg). Dans les zones étudiées, l'ingestion quotidienne de fluor par l'eau est de 4,8 à 32,2 mg par personne et par jour. L'ingestion de fluor par le magadi va de 0,9 à 3,87 mg par personne et par jour. Ces valeurs sont importantes, le magadi contribue alors pour 10,7 à 29,3% du fluor total ingéré. (Kaseva, 2006)

Figure 14 : Fluorose dentaire dans le nord de la Tanzanie (d'après Kaseva, 2006)



Les habitants de Moshi et Kibosho, dans le nord de la Tanzanie ont une prévalence forte de fluorose dentaire, malgré l'utilisation d'eau contenant moins de 0,4 mg de fluor. En moyenne, le magadi est introduit chez les enfants à partir de 7 mois (le sevrage se fait entre l'âge de 4 à 9 mois). La mesure de la fluorose est effectuée à l'aide de l'indice T.F.I. La prévalence de la fluorose est significativement plus basse à Moshi (60%) qu'à Kibosho (100%). Pour les scores de sévérité supérieurs à 5 (T.F.I.), la prévalence est de 10% à Moshi et 34% à Kibosho. Lors de l'utilisation de kibourou (liquide de sevrage à base de haricots, bananes, eau et magadi) on constate des scores de fluorose supérieurs aux utilisateurs d'aliments de sevrage ne contenant pas de magadi. Une prévalence supérieure et une sévérité fréquente de la fluorose dentaire sont constatées chez les utilisateurs de magadi. Bien que le contenu en fluor de l'eau et l'ingestion de thé soit plus faible à Kibosho, la prévalence et la sévérité de la fluorose y est plus importante qu'à Moshi. En effet, la quasi-totalité des enfants de Kibosho ont mangé du magadi.

La malnutrition est mentionnée comme facteur lié à la fluorose à Kibosho. En effet, à Kibosho, les enfants nés dans les années 1980 peuvent avoir subi une malnutrition. Cependant, cette association entre la malnutrition et la fluorose dentaire n'est pas prouvée. La différence d'altitude de 450 mètres peut entraîner une fluorose plus sévère à Kibosho mais cette différence ne peut expliquer à elle seule l'ampleur de la différence de la prévalence de la fluorose entre les deux régions. (Awadia, Bjorvatn et coll., 2000)

1.1.2 Ethiopie

La population étudiée par Wondwossen, Astrom et coll. (2004) se situe dans des villages de la vallée du Rift Africain. La concentration maximale en fluor de l'eau relevée dans un des villages est de 14 mg/l. L'indice utilisé pour la fluorose est l'indice de Thylstrup Fejerskov. (Wondwossen, Astrom et coll., 2004)

- **Association fluorose et lésions carieuses**

La prévalence des lésions carieuses tend à être réduite avec l'augmentation de la concentration en fluor de l'eau. Cependant, dans plusieurs pays sub-sahariens, il n'y aurait pas d'association, voir une association positive entre la concentration en fluor de l'eau et la prévalence des lésions carieuses de la denture permanente. La relation entre la fluorose dentaire et les caries dans les zones de forte concentration en fluor n'est pas bien définie.

Une forte association est constatée entre les scores CAOD et TF. Les scores CAOD mesurés dans cette étude sont faibles. Selon cette étude, avec des concentrations en fluor dans l'eau modérées ou élevées, les caries augmentent significativement avec le taux en fluor de l'eau de boisson.

Deux explications sont proposées. Dans les formes les plus sévères de fluorose, la perte post-éruptive de l'émail externe entraîne la formation de puits dans les dents. La plaque dentaire et les débris alimentaires peuvent stagner dans ces zones et contribuer à une susceptibilité à la lésion carieuse. Une deuxième hypothèse possible est la présence de l'hypominéralisation sous la surface dentaire qui peut être plus à risque pour la lésion carieuse. (Wondwossen, Astrom et coll., 2004)

- **Prévalence**

La prévalence de la fluorose dentaire est de 91,8% dans les zones modérément fluorées et de 100% dans les zones fortement fluorées. Le score de fluorose est significativement plus important sur les secondes molaires permanentes que sur les premières molaires permanentes. (Wondwossen, Astrom et coll., 2004)

- **Facteurs de risques associés à la fluorose**

Une forte prévalence de fluorose existe dans certaines zones faiblement fluorées, avec une concentration en fluor de l'eau inférieure à 0,5 mg/l. Ceci peut être attribué aux habitudes alimentaires comme la consommation du thé et l'utilisation du trona (magadi), riche en fluor.

L'altitude de résidence doit également être considérée. La fluorose dentaire est endémique en Ethiopie et l'eau de boisson est la source la plus importante de fluor dans ce pays.

Des différences significatives ont été calculées dans les prévalences de fluorose selon le sexe, les consommateurs de thé ou de poisson (ingestion des arêtes).

Dans la vallée du Rift éthiopien, les puits contiennent une concentration en fluor supérieure à 0,7 mg/l, et 33% d'entre eux contiennent plus de 1,5 mg/l de fluor. Jusqu'à maintenant, la technologie pour réduire ces taux est trop compliquée et trop onéreuse pour être utilisée dans les zones rurales d'Ethiopie. Plus de 90% des enfants examinés dans les villages modérément et fortement fluorés présentent des signes de fluorose dentaire. Les enfants des zones fortement fluorées présentent 26 fois plus de risques de développer une fluorose sévère que les enfants des zones modérément fluorées. Une association significative existe entre la fluorose sévère et l'âge. Le lieu de résidence est statistiquement le facteur de risque le plus important. Ceci correspond au fait que les habitants des différents villages dépendent de puits locaux contenant des concentrations différentes en fluor.

Les facteurs additionnels sont le thé, le poisson, la durée de l'allaitement, et les contenants utilisés pour le stockage de l'eau. Dans les zones faiblement fluorées (0,2 à 0,3 mg/l) la consommation de thé compte pour 18% de la fluorose dentaire observée.

Le contenu en fluor du lait humain est très faible et semble très peu influencé par la concentration en fluor de l'eau bue par la mère. Une durée prolongée d'allaitement permet de protéger contre la fluorose dentaire. Des scores plus élevés de fluorose (T.F.I.) sont relevés quand l'allaitement a été arrêté avant le dix-huitième mois.

L'utilisation de pots en argile pour le stockage de l'eau permet de retirer du fluor. Les enfants élevés dans des foyers où les pots en argile sont utilisés développent moins de fluorose sévère. Ainsi, le risque d'avoir un score de fluorose supérieur ou égal à 5 (T.F.I.) est beaucoup plus élevé pour un résident d'une zone fortement fluorée, âgé entre 13 et 15 ans, allaité pendant moins de 18 mois, buvant du thé tous les jours et conservant l'eau de boisson dans des récipients métalliques ou en plastique.

(Wondwossen, Astrom et coll., 2006)

1.2 Fluorose endémique en Asie

1.2.1 Inde

En Inde, environ 62 millions de personnes - dont 6 millions d'enfants - sont atteints de fluorose à cause d'un contenu en fluor trop élevé dans l'eau. La fluorose est à un niveau

endémique dans dix-sept Etats d'Inde. Dans certaines régions de ce pays, les concentrations en fluor relevées sont inférieures à 0,5 mg/l alors que dans d'autres régions, les concentrations en fluor relevées vont jusqu'à 30 mg/l. (Meenakshi, Garg et coll., 2004)

Selon Acharya (2005), des concentrations en fluor allant jusqu'à 38,5 ppm sont relevées dans l'eau en Inde. Il existe dans ce pays 9741 villages contenant des sources d'eau potable dont la concentration en fluor est supérieure à 1,5 mg/l. La fluorose dentaire et squelettique est présente dans quelques régions de l'Inde où la concentration en fluor de l'eau n'est que de 0,6 ppm. Le fluor contenu dans l'eau n'est donc pas le seul facteur important à l'origine de la fluorose.

La population étudiée dans cette étude est composée de 544 enfants âgés de 12 à 15 ans, vivant dans le sud de l'Inde. Les indices de Dean et l'indice C.F.I. sont utilisés pour l'examen des enfants.

La prévalence mesurée va de 16% dans une zone contenant 0,43 ppm de fluor à 100% dans une zone contenant 3,41 ppm de fluor. L'index C.F.I. calculé va de 0,1 dans la zone à 0,43 ppm à 2,1 dans la zone à 3,41 ppm de fluor.

Les résultats de l'étude montrent une tendance à la baisse des caries avec l'augmentation de la concentration en fluor de l'eau. Le taux de caries relevé est très faible en comparaison avec les pays européens. Ceci peut être expliqué par le fait que dans les zones tropicales, la consommation d'eau est beaucoup plus importante à cause des fortes températures. L'ingestion du fluor par l'eau est alors supérieure par rapport aux zones tempérées.

La fluorose est aggravée par la malnutrition. La sévérité de la fluorose est amplifiée par la présence de carences en calcium, en vitamines et en acides aminés. La malnutrition est en effet courante en Inde dans les zones rurales.

La significativité en termes de santé publique (déterminée à l'aide de l'index C.F.I.) est négative ou limite pour quatre des villages étudiés. Par contre, cette significativité est marquée pour le village contenant des sources en eau à 3,41 ppm de fluor.

Il est urgent de prévoir des mesures de défluoration de l'eau domestique et publique, ainsi que la mise en place de phytoremédiation pour l'amélioration des sols riches en fluor. La phytoremédiation consiste en l'utilisation des plantes pour la dépollution des sols. (Acharya, 2005)

1.2.2 Chine : thé, charbon et malnutrition – facteurs aggravant la fluorose

- **Nord et sud-ouest de la Chine**

La fluorose dentaire est présente en Chine à cause de l'excédent de fluor contenu dans l'eau. La fluorose squelettique est également fréquente dans certaines régions de ce pays.

Un autre type de fluorose a été découvert dans les zones rurales sous-développées du nord et du sud-ouest de la Chine. Ce type de fluorose est causé par la combustion du charbon dans les foyers, qui contamine l'air. Cette fluorose a rapidement été réduite grâce à l'amélioration de la ventilation et la création de hottes.

Dans la province de Shangdong, la prévalence de la fluorose dentaire est de 87%, et la prévalence de la fluorose squelettique est de 57%. Dans la province de Yunnan, où la combustion de charbon riche en fluor est courante, la prévalence de la fluorose dentaire chez les enfants de 8 à 15 ans est de 99% et la prévalence de la fluorose squelettique chez les adultes est de 63%. (Cao, Zhao et coll., 2003)

Dans la province de Shaanxi (nord-ouest de la Chine), la prévalence de la fluorose dentaire chez les enfants de 10 à 11 ans est de 50%, avec une concentration en fluor de l'eau de 1,2 mg/l. Environ 5 millions d'habitants vivent dans des zones fortement fluorées dans cette province de 36 millions d'habitants. Les cas de fluorose dentaire identifiés concernent 2 millions d'habitants et 200000 cas de fluorose squelettique sont signalés.

518 enfants âgés de 12 à 13 ans sont examinés dans cette étude à l'aide de l'indice T.F.I.

Les enfants vivant dans des zones où les puits contiennent de 0,3 à 0,6 mg/l de fluor, la prévalence de la fluorose dentaire est de 14%. Pour les enfants vivant dans les villages contenant entre 0,8 et 1,4 mg/l de fluor, la prévalence est de plus de 60%. La prévalence de la fluorose est presque complète dans les zones où le fluor est en concentration supérieure à 4 mg/l.

Les niveaux de prévalence et de sévérité sont très importants pour les concentrations de 0,8 à 1,4 mg/l. Ces résultats sont conformes aux prévalences rencontrées en Chine ou à Singapour. Cependant, ils diffèrent des résultats de prévalence de la fluorose dans les pays occidentaux et le Japon, pour ces concentrations en fluor. La consommation de thé pourrait être une explication, mais le thé est rarement consommé par les enfants de moins de cinq ans. Une autre explication pourrait être la carence en calcium. En effet, en Chine, les nourrissons sont allaités pendant moins de quatre mois, en moyenne. Ainsi, les carences en calcium et en autres nutriments peuvent augmenter la toxicité du fluor.

La prévalence des lésions carieuses sont faibles, voire très faibles dans la population étudiée. On y constate une forte prévalence de fluorose dentaire et une faible prévalence de caries, même dans les zones faiblement fluorées. Cette combinaison diffère de ce qui est rapporté dans les pays industrialisés occidentaux. Par contre, la combinaison chinoise est rencontrée en Afrique et en Asie.

La sévérité de la fluorose augmente apparemment avec la consommation d'eau stockée dans des récipients en argile. Ces résultats sont à l'inverse de ceux de Wondwossen, en Ethiopie. La cuisson de l'argile au-delà de 700°C supprimerait la capacité de l'argile à capter du fluor. Il n'existe pas à l'heure actuelle d'études sur les capacités de capture du fluor des poteries Chinoises.

Pour conclure on peut dire que les effets bénéfiques du fluor dans les villages ruraux examinés sont écrasés par les effets délétères. La fluorose dentaire est endémique dans les zones rurales de la province de Shaanxi, même dans les communautés où la concentration en fluor est inférieure au « standard maximum acceptable » de 1,5 mg/l défini par l'O.M.S. (Ruan, Yang et coll., 2005)

- **Tibet**

La fluorose engendrée par le thé compressé en briques n'a été découverte que dans les années 1980.

L'alimentation au Tibet est simple sachant que l'altitude moyenne de cette région est de 4300m. Les Tibétains se nourrissent de farine d'orge, de lait et de beurre mélangé au thé en brique, de Zambar, de mouton, de bœuf et de farine importée.

Le thé en brique est mélangé à de l'eau bouillante puis à de la farine d'orge pour fabriquer le Zambar, qui est une soupe locale. Ce thé est également mélangé à du beurre ou du lait pour fabriquer le beurre au thé, principal aliment tibétain.

Aucune autre plante que l'herbe ne pousse à cette altitude, ainsi les Tibétains ne consomment pas de légumes. La conséquence de ce mode de consommation est l'apport de 9 à 12 mg de fluor par jour. Par conséquent, la prévalence de fluorose squelettique est très importante au Tibet. (Cao, Zhao et coll., 2003)

Jin, Yan et coll. ont tenté de réduire lors d'une expérience débutée en 1998 la quantité de thé en brique incorporée aux plats tibétains dans une école primaire. La quantité de thé a d'abord été réduite d'un tiers mais les consommateurs se plaignaient du manque de goût. Cette quantité est alors réduite d'un cinquième. En 2001, il a été constaté que le contenu de thé en brique est revenu à son niveau normal. Il n'y a pas eu de baisse significative de la

prévalence de la fluorose dentaire. Une baisse éventuelle de la fluorose squelettique n'est pas testable en si peu de temps : l'excrétion urinaire du fluor contenu dans les os dure des années. La population est difficile à convaincre, elle est habituée à une alimentation au goût fort en thé. Les enfants acceptent plus facilement le changement de goût, mais l'alimentation est préparée par les adultes habitués à ce goût fort. (Jin, Yan et coll., 2003)

1.2.3 Indonésie : zone endémique liée au volcanisme

La fluorose dentaire est endémique chez les résidents de la zone côtière d'Asembagus, dans l'est de l'île de Java, en Indonésie. Les terres agricoles sont irriguées par une rivière riche en fluor. Ce fluor provient du lac hyper-acide du cratère du volcan Ijen. Ce lac hyper-acide a un pH inférieur à 0,3 et contient environ 1500 mg/l de fluor. La rivière contient de 5 à 14 mg/l de fluor et son pH est situé entre 2,5 et 4,5. L'eau de la rivière est utilisée pour la toilette et lavage des vêtements. Pendant la saison sèche, l'eau de la rivière est déversée dans le réseau d'irrigation et on estime que chaque jour, 2800 kg de fluor sont injectés dans le système d'irrigation.

Les problèmes de fluorose sont attribués aux fortes concentrations en fluor contenues dans les puits locaux. La concentration en fluor de ces puits varie entre 0,1 et 4,2 mg/l, elle subit une variation : pendant la saison humide, une dilution de l'eau des puits se produit. La prévalence de la fluorose dentaire relevée chez les enfants de 6 à 12 ans est de 96%. Les fortes formes de fluorose squelettique ne peuvent pas être exclues dans cette région puisque la quantité totale de fluor ingérée par jour peut atteindre 18,1 mg.

En 1990, les municipalités locales ont tenté de fournir de l'eau provenant des régions voisines, contenant seulement 0,45 mgF/l. Cependant, les habitants ont préféré continuer à consommer l'eau de leur propres puits, préférant le goût et pour des raisons économiques.

Il est conseillé aux enfants de ne pas nager dans la rivière, car l'eau ingérée pendant la nage contribue pour 0,7 mg par jour à l'ingestion totale de fluor. Cette quantité correspond à la moitié de la quantité du plus petit effet adverse observé. (Heikens, Sumarti et coll., 2005)

1.3 Fluorose endémique au Proche et Moyen-Orient

1.3.1 Proche-Orient : bande de Gaza

L'étude porte sur 353 enfants âgés entre 5 et 16 ans dans la bande de Gaza, l'index de Dean a été utilisé. La mesure de la concentration en fluor de 73 puits a donné des taux élevés avec un maximum mesuré de 4,4mg/l. L'indice de fluorose rapporté à une communauté

(C.F.I.) calculé pour la bande de Gaza est de 2,42. Lorsque cet indice est situé au-dessus de 0,6, la fluorose devient un problème de santé publique.

D'autres facteurs que l'eau sont impliqués dans la fluorose comme la consommation de poisson et de thé. La consommation de poisson est importante dans cette région. Le thé est également très consommé dans la bande de Gaza. Cette consommation commence très tôt : il n'est pas rare que du thé soit mis dans les biberons. Le nombre moyen de tasses de thé bues par jour est d'environ 3. Cependant, ceci semble être peu, la plupart de la population en boit probablement des quantités plus importantes.

La fluorose dentaire se forme pendant le développement de la dent, et donc l'eau analysée correspond à des concentrations en fluor indicatives ne permettant pas de préjuger de la concentration en fluor réelle bues lors de l'amélogenèse. Les analyses actuelles laissent penser que les ressources en eau ont récemment été altérées. En effet, de nouveaux puits sont régulièrement forés dans la bande de Gaza pour remplacer ceux contaminés par l'eau salée ou par l'activité humaine. (Shomar, Muller et coll., 2004)

1.3.2 Iran

Il n'existe que très peu de données épidémiologiques sur les caries ou la fluorose en Iran. L'échantillon étudié est constituée de 523 enfants de 6 et 9 ans. La fluorose est mesurée à l'aide de l'indice T.S.I.F. dans trois communautés fluorées de 0,3 à 1,3 mg/l. Une prévalence de fluorose modérée à sévère est constatée sur les premières molaires permanentes (10%) et les incisives centrales (23%). Peu de fluorose des dents temporaires est relevée, cependant il n'y a pas eu possibilité d'utilisation d'une source de lumière professionnelle, ce qui peut provoquer une sous estimation de la fluorose de la denture temporaire. (Meyer-Lueckel, Paris et coll., 2006)

1.3.3 Jordanie et autres pays arabes

Il n'existe que peu d'informations sur la prévalence de la fluorose dentaire en Jordanie. En 1989, Fraysse, Bilbeissi et coll. relèvent une prévalence de fluorose de 81% chez les filles et 76% chez les garçons de 14 ans. En 1991, Hamdan et Rock trouvent une prévalence de 7% dans la capitale Amman, où les concentrations en fluor relevées sont de 0,3 ppm. (Fraysse, Bilbeissi et coll., 1989 ; Hamdan et Rock, 1991)

En 2003, Hamdan examine 1878 enfants de 12 ans dans 128 écoles à l'aide de l'indice T.F.I. La prévalence mesurée est de 18,5%. Il y a une prévalence plus importante de fluorose chez les enfants des zones rurales. (Hamdan, 2003)

Il semble que la fluorose soit plus importante que prévue par rapport aux résultats constatés dans les années 1940 à 1980. L'augmentation du nombre de sources de fluor (due à la plus grande disponibilité des produits de santé) ne contribuerait pas à la forte prévalence et à la sévérité de la fluorose en Jordanie, notamment dans le sud de ce pays. En effet, ces multiples sources ne sont pas disponibles dans cette région, ce qui tend à incriminer l'augmentation de l'ingestion d'eau (influence de la température) et la présence de mines de phosphate. Les réserves de phosphate couvrent environ 60% de cette région, et l'exploitation du phosphate compte pour les 2/3 des revenus à l'exportation de la Jordanie. Le phosphate, riche en fluor est sans doute le facteur principal de la forte prévalence et de la sévérité de la fluorose dans cette région. (Hamdan, 2003)

La contamination fluorée est transmise par les poussières venant des gisements d'exploitations des phosphates ou de l'affleurement des minéraux. Les phosphates sont présents dans tout le sol jordanien, et en surface de la majeure partie des terres habitées. Les minerais sont transportés par camions, par rail. Parfois, les phosphates ne sont pas dans le sol mais ils sont présents dans les poussières par les masses transportées et mises en dépôt. (Frayse, 1989)

Une autre explication possible est la forte consommation de thé, qui est également consommée par les enfants. Le thé représente la deuxième boisson consommée après l'eau. Le thé peut contribuer de 2 à 7 mg dans la consommation totale de fluor par jour. (Hamdan, 2003)

La concentration en fluor du thé augmente en fonction du temps d'infusion pour atteindre une valeur maximale d'environ 1,7 mg/l. La consommation de thé est plus élevée pour les garçons que pour les filles : le garçon a coutume d'accompagner son père pour les visites chez les amis, où l'on offre rituellement le thé. Il apparaît que le rôle du thé dans la fluorose est plus significatif chez les garçons que chez les filles. (Frayse, 1989)

Figure 15 : Enfant jordanien de 12 ans présentant une fluorose dentaire endémique sévère, avec abrasions (photographies mises à disposition par Mme le professeur C. Frayssé)



Les prévalences rapportées dans les autres pays Arabes montrent également de nombreuses variations. La prévalence de la fluorose à Riyad, en Arabie Saoudite est de 83%, chez des enfants âgés de 14 ans (Rugg-Gunn, al-Mohammadi et coll., 1997). Au Koweït, chez des enfants de 12 à 15 ans, la prévalence de la fluorose est de 6% (Vigild, Skougaard et coll., 1996). Dans les zones endémiques du Soudan, la prévalence de la fluorose est de 91% pour les régions où la concentration en fluor est de 0,25 ppm ; elle est de 100% dans les régions fortement fluorées (Ibrahim, Affan et coll., 1995).

1.4 Fluorose endémique au Mexique

Un programme de fluoration du sel a été mis en place dans plusieurs Etats du Mexique en 1981. Ce programme a été étendu nationalement en 1995. Ce programme établit que ce type de sel ne doit pas être distribué dans les villes où l'eau contient plus de 0,7 ppm de fluor. Au total, 29 communautés au Mexique contiennent du fluor au-delà des valeurs optimales de 0,7

à 1,5 ppm. Ces communautés sont atteintes d'une forte prévalence de fluorose dentaire. La détermination de toutes les zones où le fluor est présent au-delà des valeurs optimales paraît compliquée. En effet, de nombreuses sources d'eau différentes sont disponibles.

14 études sont sélectionnées pour établir une revue de la prévalence au Mexique. Sur ces 14 études, 7 concernent des zones endémiques. Les sept autres études concernent des régions où la fluorose n'est pas endémique et où le sel fluoré a été introduit. Sur ces 14 études, 5 sont réalisées dans des régions où l'altitude est associée à la prévalence de la fluorose dentaire.

La prévalence de la fluorose va de 30 à 100% dans les zones naturellement fluorées. Cette prévalence va de 52 à 82% dans les zones où le sel fluoré a été introduit. À la lumière des données historiques provenant des zones fluorées de façon optimale dans les autres pays, ces prévalences obtenues au Mexique sont supérieures à celles qui auraient été attendues.

Dans la majorité des études sélectionnées les chercheurs ne précisent pas le lieu de résidence des sujets et n'ont pas vérifié si les sujets ont toujours vécu au même endroit. Ainsi, il est difficile de déterminer si le problème de fluorose au Mexique est confiné à des zones limitées ou si elle est généralisée. (Soto-Rojas, Urena-Cirett et coll., 2004)

Dans l'étude de Vallejos-Sanchez, Medina-Solis et coll. (2006), 1603 enfants âgés de 6 à 12 ans sont examinés à l'aide de l'indice de Dean, dans quatre écoles primaires d'une même ville du Mexique. Le sel fluoré a été introduit dans cette ville depuis 1991. La prévalence de fluorose calculée est de 51,9%, tous âges confondus. Le pourcentage d'enfants atteints augmente régulièrement depuis le début de la fluoration du sel : 38,4% chez les enfants âgés de 12 ans, 52,3% chez les enfants de 8 ans et 86,7% chez les enfants de 6 ans. L'observation date de 1998 : les enfants âgés de 12 ans n'ont été soumis au sel fluoré qu'à la fin de la période de minéralisation des dents d'importance esthétique, tandis que les enfants plus jeunes ont été exposés au sel fluoré pendant toute la période de minéralisation des dents. Ainsi, les enfants nés entre 1990 et 1992 ont 2 à 10 fois plus de risques de présenter une fluorose que les enfants des cohortes nés avant 1990.

Les enfants mexicains sont soumis à d'autres sources que le sel fluoré, notamment le dentifrice. Comme toute étude transversale, le problème de l'ambiguïté temporelle empêche une interprétation claire des causes et des effets, puisque ceux-ci sont mesurés simultanément. Ainsi il est difficile de savoir si le sel fluoré est réellement le facteur principal de l'augmentation de la prévalence de la fluorose. (Vallejos-Sanchez, Medina-Solis et coll., 2006)

1.5 Dé-fluoration des zones endémiques et prévention de l'intoxication au fluor

1.5.1 Sources d'eau alternatives

Il est possible d'éviter ou de minimiser l'empoisonnement au fluor en utilisant des sources d'eau alternatives. (Qian, 1999)

- **Eau de surface**

L'eau de surface doit être utilisée avec précaution car elle peut être contaminée par des polluants biologiques ou chimiques. Elle doit être utilisée après traitement et désinfection, mais les techniques les plus efficaces sont souvent trop onéreuses pour les communautés les plus pauvres. (Qian, 1999)

- **Eau de pluie**

L'utilisation de l'eau de pluie est pratique et propre. Cependant les capacités de stockage sont souvent limitées et la construction de réservoirs est onéreuse. (Qian, 1999)

- **Eau des sous-sols**

Le contenu en fluor varie beaucoup dans les puits d'une même région. Le test de chaque puits doit être effectué et permet de définir la concentration en fluor de chacun d'entre eux. (Qian, 1999)

1.5.2 Techniques de défluoration de l'eau

- **Floculation⁶**

Il s'agit de la technique de Nalgonda (nom du village indien où cette technique a été inventée). Cette opération peut être utilisée à large échelle ou simplement au niveau du foyer. De l'alun (sel de sulfate d'aluminium, de potassium et d'eau de cristallisation) est utilisé pour faire flocculer, les ions fluor dans l'eau. De la chaux est ajoutée pour que la réaction se déroule plus facilement, en milieu basique. Les éléments chimiques coagulent en floccs plus lourds que l'eau et coulent au fond du seau. (Qian, 1999)

⁶ La floculation est le phénomène physico-chimique au cours duquel les micelles et les matières en suspension forment des flocons, s'agrègent en un flocc, ce qui détruit la stabilité de la solution et entraîne leur sédimentation. (D'après article Wikipédia : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Floculation>)

- **Adsorption**

L'eau est filtrée à travers une colonne remplie d'adsorbant, comme l'alumine activée (Al_2O_3), du charbon activé ou une résine échangeuse d'ions. Quand l'adsorbant est saturé de fluor, il doit être nettoyé et régénéré à l'aide d'une solution acide ou alcaline. Le liquide rincé doit être évacué avec attention afin de ne pas re-contaminer les sols environnants car il est très riche en fluor. (Qian, 1999)

L'UNICEF travaille avec le gouvernement Indien pour dé-fluorer l'eau. Ce programme a pour but de renforcer les systèmes de contrôle de la qualité de l'eau, faciliter le traitement de l'eau par les foyers et mettre en place des sources alternatives d'eau si nécessaire. L'éducation est la clé de la stratégie : de nombreux projets de démonstration sont réalisés au niveau des foyers et au niveau des communautés. (Qian, 1999)

2 Fluorose des zones non endémiques

2.1 Prévalence de la fluorose dentaire en Europe

2.1.1 Irlande

La fluorose est évaluée en Irlande avec l'indice de Dean. En 1984, la prévalence de la fluorose totale mesurée à l'aide d'échantillons représentatifs est de 8% chez les enfants de 8 ans et de 4% chez les enfants de 15 ans.

En 1998, dans les zones fluorées, la prévalence de la fluorose de niveau « douteux » (Dean = 1) est de 22,9% pour les enfants de 8 ans et de 21,5% pour les enfants de 15 ans. La fluorose des niveaux supérieurs (Dean $\geq$ 2) est de 24,6% pour les enfants de 8 ans et de 12,8% pour les enfants de 15 ans.

Dans les zones non fluorées, la prévalence de la fluorose de niveau « douteux » (Dean = 1) est de 14,3% pour les enfants de 8 ans et de 11% pour les enfants de 15 ans. La fluorose des niveaux supérieurs (Dean $\geq$ 2) est de 9,6% pour les enfants de 8 ans et de 4,5% pour les enfants de 15 ans.

âge	Zones fluorées		Zones non fluorées	
	Dean = 1	Dean $\geq$ 2	Dean = 1	Dean $\geq$ 2
8 ans	22,9 %	24,6 %	14,3 %	9,6 %
15 ans	21,5 %	12,8 %	11 %	4,5 %

La prévalence de la fluorose dentaire augmente en république d'Irlande depuis 1984. (Whelton, Ketley et coll., 2004)

En 2004, la prévalence de la fluorose chez 325 enfants de la région de Cork est de 11 % pour la fluorose de niveau TF 0, 59% pour le niveau TF 1, 26% pour le niveau TF 2 et 4% pour les niveaux ≥ 3 . (Cochran, Ketley, Arnadottir et coll., 2004)

2.1.2 Royaume-Uni

L'indice le plus utilisé au Royaume-Uni est l'indice D.D.E., non spécifique de la fluorose, d'où la difficulté pour estimer si la prévalence de la fluorose augmente réellement ou non. (Whelton, Ketley et coll., 2004)

En 1990, une étude chez des enfants de 8 ans montre 48% de fluorose dans les zones fluorées (échantillon de 91 enfants), et 22% de fluorose dans les zones non fluorées (échantillon de 131 enfants). (Milsom et Mitropoulos, 1990)

En 1991, une étude chez 600 enfants de 9 ans montre une prévalence de fluorose de 27 % dans les zones fluorées et de 8 % dans les zones non fluorées. (Hamdan et Rock, 1991)

En 1994, une étude chez environ 3200 enfants gallois de 14 ans met en évidence une prévalence de fluorose de 54% dans les zones fluorées et de 36 % dans les zones non fluorées. (Ellwood et O'Mullane, 1994)

Une étude récente de Stephen, réalisée chez 317 enfants écossais âgés entre 5 et 12 ans, donne une prévalence de fluorose de 33% dans une communauté fluorée et de 18% dans une communauté non fluorée. L'indice utilisé est le T.F.I. (Stephen, Macpherson et coll., 2002)

2.1.3 Allemagne

La grande majorité de l'eau en Allemagne est peu fluorée. En 1998, les mesures dans une zone non fluorée mais où les suppléments sont utilisés donnent une prévalence d'opacités diffuses (indice D.D.E.) de 18%. Dans les zones où les suppléments ne sont pas utilisés, la prévalence est de 8%. L (Hiller, Wilfart et coll., 1998 ; Whelton, Ketley et coll., 2004)

Momeni étudie la prévalence de la fluorose chez 1041 enfants du district de Heiligenstadt où le fluor a été très utilisé dès la maternelle. Le fluor est donné en maternelle sous forme de comprimés, d'applications de gel fluoré à 12500 ppm et de dentifrice à 500 ppm F. A l'âge scolaire, un vernis fluoré à 22600 ppm F est appliqué deux fois par an et dans les écoles à fort risque carieux, un brossage hebdomadaire avec un gel fluoré à 12500 ppm F est réalisé.

La prévalence de la fluorose est de 10,1% chez l'ensemble des enfants. La mesure a été réalisée à l'aide de l'indice T.F.I. Les enfants des écoles supplémentées en fluor ont une prévalence de fluorose de 11,3%. Les enfants du groupe contrôle, n'ayant pas reçu de fluor topique, ni systémique par leur école, ont une prévalence de fluorose de 7,1%.

La prévalence de fluorose de cette étude est faible. Les valeurs trouvées dans la région étudiée ne montrent pas de différence significative avec la région contrôle (les enfants du groupe contrôle n'ont pas reçu de fluor par leur école mais les parents disent leur avoir donné des suppléments en fluor). Les études menées au Danemark donnent des prévalences comparables. (Momeni, Neuhauser et coll., 2007)

2.1.4 Belgique

Une étude de 1998 utilisant l'indice T.F.I. donne des prévalences de fluorose de 19% pour les enfants de 3 ans, 17% pour les enfants de 4 ans et 9% pour les enfants de 5 ans. Cette étude a été réalisée dans une zone non fluorée, chez 700 enfants. (Carvalho, Declerck et coll., 1998)

Chez des enfants de 12 ans, une étude montre que la prévalence de la fluorose dentaire est passée de 5% en 1983 (533 enfants) à 30 % en 1998 (496 enfants). (Carvalho, Van Nieuwenhuysen et coll., 2001)

2.1.5 France

Le sel fluoré a été introduit en France en 1987.

Une étude de 1991 montre que 96% des enfants âgés de 6 à 15 ans ne montrent pas de signes de fluorose. 4% des enfants montrent une fluorose classée de « douteuse » à « faible ». (Cahen, Obry-Musset et coll., 1993)

Selon Hescot et Roland (cités par Arbab Chirani et Foray, 2005), la prévalence de cette affection est relativement rare en France. Les formes avérées (stades 2 à 5) touchent 2,75% des enfants (165 enfants) à l'âge de 12 ans. Le stade 1 « douteux » touche 8,78% des enfants âgés de 12 ans (soit 527 enfants atteints de stade 1 dans l'étude). (Arbab Chirani et Foray, 2005)

2.1.6 Pays-Bas

Dans une étude hollandaise de Kalsbeek, Verrips et coll. (1990) citée par Whelton, Ketley et coll. (2004), chez des enfants de 15 ans la prévalence de la fluorose dentaire est de 24% à Tiel (ville fluorée à 1 ppm) et de 22% dans la ville de Culemborg (0,1 ppm). L'indice utilisé est l'indice T.F.I. (Whelton, Ketley et coll., 2004)

Les enfants participant à un programme de fluoration de l'école dentaire d'Amsterdam ont une prévalence de fluorose de 74%, dont la sévérité va de « faible » à « modérée ». L'utilisation journalière de comprimés fluorés et l'utilisation d'un dentifrice à 0,15% de fluor expliqueraient la forte prévalence de fluorose. (Woltgens, Etty et coll., 1989)

2.1.7 Danemark

La prévalence de la fluorose mesurée chez 142 enfants au Danemark est de 15%, dans une zone faiblement fluorée où la prise de comprimés fluorés est réalisée sans supervision. (Larsen, Kirkegaard et coll., 1989)

2.1.8 Italie

En Italie, 95% des enfants des zones faiblement fluorées ne montrent pas de signe de fluorose. Dans les zones fortement fluorées, comme à Naples, 45% des enfants sont atteints de fluorose dentaire. L'indice utilisé est l'indice de Dean. (Angelillo, Torre et coll., 1999 ; Whelton, Ketley et coll., 2004)

2.1.9 Suède

En Suède, une étude de Conway est réalisée chez 548 enfants de Halmstad, une ville non fluorée. L'indice utilisé est l'indice T.F.I. modifié. Les enfants vivent pour la grande majorité dans la même région depuis leur naissance et n'ont donc pas été exposés à de l'eau fluorée. La prévalence globale de la fluorose dentaire est de 49,7%. Une grande majorité des sujets (96%) ont des niveaux de fluorose très faibles (score T.F.I. = 1) et faibles (score T.F.I. = 2). La prévalence mesurée en 1982 dans le même pays est de 45%. (Conway, MacPherson et coll., 2005)

2.1.10 Tendance à l'augmentation de la fluorose en Europe

La comparaison directe des différentes études réalisées en Europe est difficile à cause des différences de consommation d'eau, de climat, d'alimentation, de niveau de vie et de la disponibilité des sources en fluor. De plus, les études utilisent des méthodes et des indices différents. De nombreux biais sont possibles : biais inter et intra-examineur, séchage et nettoyage des dents, type de lumière utilisée.

Cependant, l'ensemble des résultats tend à montrer une augmentation de la prévalence de la fluorose et des opacités diffuses dans les zones fluorées. Lorsque les suppléments fluorés comme les comprimés de fluor sont utilisés dans les zones non fluorées, la prévalence de la fluorose et des opacités approche celle des zones fluorées. (Whelton, Ketley et coll., 2004)

2.2 Projet FLINT (Fluoride Intake): Ingestion de fluor

2.2.1 Buts du projet

L'Union Européenne a créé le projet BIOMED2 (1994-1998) afin de « contribuer à améliorer la santé des citoyens et de la population tout en permettant de renforcer la base scientifique et la compétitivité de l'industrie de la santé européenne. » La recherche sur la santé publique est une des huit attributions du projet BIOMED2.

Le Projet FLINT : Fluoride Intake from Toothpaste veut dire : Ingestion de fluor par le dentifrice. Il a deux objectifs principaux : développer des méthodes standardisées pour la mesure de l'ingestion et de l'absorption de fluor par le dentifrice. L'autre objectif est de développer des méthodes standardisées pour la mesure des opacités de l'émail, ce qui inclut la fluorose. (O'Mullane, Cochran et coll., 2004)

2.2.2 Prévalence de la fluorose dentaire dans les sept sites d'étude du projet FLINT

Les sept sites d'étude du projet FLINT sont : Cork en Irlande, Liverpool en Angleterre, Athènes en Grèce, Amsterdam aux Pays-Bas, Oulu en Finlande, Reykjavik en Islande et deux villes proches de Lisbonne au Portugal.

La technique photographique standardisée par le projet FLINT a été utilisée pour cette étude. Deux photographies sont réalisées : la première est prise 8 secondes après mise en place de l'écarte-lèvres et sert à la mesure de l'indice D.D.E. sur les incisives centrales maxillaires, humides. La deuxième photographie est prise 105 secondes après mise en place de l'écarte-lèvres et sert à la mesure de l'indice T.F.I. sur les incisives maxillaires, sèches.

Cork est le seul site à recevoir de l'eau fluorée à des concentrations situées entre 0,8 à 1 ppm. Le pourcentage le plus faible d'absence de fluorose est trouvé à Cork (11%). Cette ville a le plus fort pourcentage de sujets avec un score supérieur à 0 : 89%. Le site finlandais est le deuxième lieu où la prévalence de la fluorose est la plus forte avec 82%, suivi d'Amsterdam avec 79%. Les plus faibles prévalences sont rencontrées dans les deux sites portugais (51%) et à Athènes (53%).

Les plus faibles prévalences de défauts de l'émail (indice D.D.E.) sont trouvées dans les deux sites portugais (49%), à Liverpool (48%) et à Athènes (43%).

Lorsque l'eau est fluorée, le sujet a 3,5 fois plus de risque de développer une fluorose d'indice T.F.I. supérieur ou égal à 2 que dans une zone où l'eau n'est pas fluorée.

Dans le cas d'utilisation de comprimés fluorés pendant plus de deux ans, avant éruption des incisives maxillaires permanentes, le risque de développer une fluorose dentaire est multiplié par 2. (Cochran, Ketley, Arnadottir et coll., 2004)

2.2.3 Polémique sur la réduction de la concentration en fluor des dentifrices pour enfants

Depuis 1996, il existe de nombreuses discussions en Europe et ailleurs sur le lien entre l'utilisation de fluor par les jeunes enfants et l'augmentation de la prévalence de la fluorose dentaire. Il y a actuellement deux courants de pensée.

Le premier groupe recommande que la concentration en fluor des dentifrices soit réduite à moins de 500 ppm chez les enfants de moins de 6 ans. En effet, les enfants de moins de 6 ans ingèrent une partie du dentifrice utilisé et développent ainsi une fluorose, notamment sur les incisives permanentes. (O'Mullane, Cochran et coll., 2004)

Une étude de Tavener, Davies et coll. (2004) montre une augmentation de la prévalence des scores TF 3 chez des enfants ayant utilisé un dentifrice à 1450 ppm de fluor. 218 enfants ont reçu du dentifrice à 1450 ppm, 226 enfants ont reçu du dentifrice à 440 ppm et 259 enfants servent de contrôle (pas de dentifrice fourni par l'équipe de recherche). Ces dentifrices sont utilisés de l'âge de 12 mois à l'âge de 5-6 ans. La prévalence de la fluorose dentaire mesurée est de 17% pour le groupe à 1450 ppm, 15% pour le groupe à 440 ppm et 12% pour le groupe contrôle (mesures sur dents séchées). Les différences mesurées sont significatives, ainsi les conseils sur l'utilisation des dentifrices sont à apporter avec précaution afin de réduire les risques de surexposition au fluor. (Tavener, Davies et coll., 2004)

L'autre école de pensée rétorque que le facteur principal de risque de carie (consommation de sucres) n'a pas baissé uniformément en Europe, et a même augmenté dans certains pays. Réduire la concentration en fluor des dentifrices entraînerait une augmentation de la prévalence des caries. Ce groupe avance que les niveaux de fluorose sont mineurs en Europe et que la significativité de la fluorose sur la santé publique n'a pas été établie. (O'Mullane, Cochran et coll., 2004)

De plus, l'efficacité des dentifrices contenant moins de 1000 ppm de fluor n'est pas complètement établie. (Siew Tan et Razak, 2005)

Le problème de l'excès d'ingestion de fluor par les jeunes enfants pourrait être résolu par le contrôle par les parents de la quantité de dentifrice déposée sur la brosse à dents et par la supervision du brossage avant l'âge de sept ans. (O'Mullane, Cochran et coll., 2004)

2.3 Prévalence de la fluorose dentaire en Amérique

2.3.1 Chili

En 2003, l'examen d'environ 400 enfants âgés entre 6 et 9 ans de Codegua et La Punta, au Chili a permis d'estimer la prévalence de la fluorose dentaire à 16,4% (score « douteux »). L'indice de Dean est utilisé pour cette étude. La prévalence mesurée en 1999 est de 10,3%. La prévalence de fluorose au niveau « très faible » est de 7,9% en 2002 et de 1,3% en 1994. Ces augmentations de la fluorose n'ont pas été relevées dans la ville contrôle de La Punta. La comparaison entre les indices C.F.I. de 2002 (C.F.I.=0,18) et de 1994 (C.F.I.=0,06) est significative. L'indice de fluorose rapporté à une communauté reste cependant bien en-dessous de la limite associée à un problème de santé publique, malgré l'augmentation constatée. (Marino, Villa et coll., 2004)

2.3.2 Etats-Unis

Depuis les premières recherches de Dean, dans les années 1930, les chercheurs américains rapportent une augmentation de la prévalence de la fluorose chez les enfants, mais le plus souvent, dans des cohortes de représentativité limitée.

Dans les années 1986-1987, la prévalence de fluorose mesurée sur un échantillon de 3763 enfants américains est de 37,8% dans les communautés naturellement fluorées (0,7 à 4 ppm de fluor). La prévalence mesurée est de 25,8% dans les communautés fluorées de façon optimale (0,7 à 1,2 ppm de fluor). La prévalence est de 15,5% dans les communautés fluorées de façon sous-optimale (inférieur à 0,7 ppm). L'indice utilisé pour ces mesures est l'indice de Dean. La plus forte augmentation mesurée entre 1930 et 1980 est constatée dans les groupes fluorés de façon sous-optimale (6,5 à 15,5%). (Beltran-Aguilar, Griffin et coll., 2002)

Entre 1999 et 2004, environ 41% des 3406 adolescents examinés âgés entre 12 et 15 ans sont atteints de fluorose dentaire. Pour les 3249 adolescents examinés âgés entre 16 et 19 ans, la prévalence est de 36%. La fluorose modérée et sévère n'est observée que chez 4% des individus dans les deux groupes d'âge. La différence de prévalence mesurée entre les deux groupes d'âge suggère une variabilité entre examinateurs, car peu de changements ont été effectués quant aux pratiques et aux sources d'utilisation du fluor. (Beltran-Aguilar, 2007)

3 Fluorose de la denture temporaire

3.1 Apparence de la fluorose des dents temporaires

La fluorose des dents temporaires apparaît généralement similaire à la fluorose des dents permanentes. Cependant, elle semble moins floconneuse et a une apparence un peu plus continue ou solide. Les aires d'émail fluorotique des dents lactéales n'ont pas pour caractéristiques de suivre les périkymaties, en partie parce que ces dernières sont souvent absentes ou moins visibles sur les dents temporaires. De plus, l'apparence peut parfois paraître marbrée ou en forme de « tourbillons », avec les zones affectées situées à proximité étroite des zones non affectées.

La fluorose des dents temporaires n'apparaît généralement pas aussi opaque que la fluorose des dents définitives. En effet, l'émail des dents lactéales est plus fin et plus blanc que l'émail normal. Ainsi, la distinction entre les zones affectées et non affectées est moins facile à faire que sur les dents permanentes. De façon générale, l'apparence de la fluorose des dents temporaire est plus variable que celle des dents permanentes, ce qui rend le diagnostic plus difficile. (Warren, Kanellis et coll., 1999)

3.2 Localisation de la fluorose des dents temporaires

La localisation de la fluorose des dents temporaires sur les surfaces dentaires est parfois différente de celle de la fluorose des dents permanentes. Par exemple, la fluorose des dents temporaires est souvent rencontrée dans la portion cervicale des surfaces vestibulaires des molaires temporaires. Il y a également tendance à moins de symétrie entre les paires de dents droites et gauches. La fluorose localisée sur la face occlusale des molaires temporaires a tendance à suivre les crêtes marginales et, à un moindre degré, les crêtes transversales. La fluorose du sommet cuspidien (« capuchon neigeux »), vue fréquemment sur les prémolaires et molaires permanentes, est beaucoup moins prononcée sur les dents temporaires. Ceci est sans doute dû à l'attrition des pointes cuspidiennes des dents temporaires.

La fluorose des zones gingivales des surfaces vestibulaires et linguales/palatines des molaires temporaires peut être confondue avec des lésions carieuses de l'émail, actives ou inactives. La fluorose peut être distinguée des déminéralisations de par sa localisation par rapport au tissu gingival. Les lésions de déminéralisations apparaissent comme des fines bandes suivant la limite gingivale et sont souvent associées à une accumulation de plaque dentaire. La fluorose des dents temporaires n'est pas confinée à de fines bandes et s'étend souvent plus coronairement que la limite gingivale. (Warren, Kanellis et coll., 1999)

3.3 Prévalence de la fluorose des dents temporaires

3.3.1 Généralités

Peu d'études existent sur la prévalence de la fluorose des dents temporaires. Les principales études portent sur des pays avec des concentrations faibles ou modérées en fluor dans l'eau. Quelques unes seulement portent sur des pays avec des taux en fluor plus importants.

La fluorose des dents temporaires existe dans les zones faiblement fluorées ou fluorées de façon optimale, mais la prévalence est faible. (Levy, Hillis et coll., 2002)

La minéralisation de toutes les dents temporaires commence pendant la grossesse et se termine avant l'âge de un an. Ainsi, pour provoquer une fluorose des dents temporaires, l'ingestion de fluor doit commencer avant la fin de la première année. (Ruan, Wang et coll., 2005)

La fluorose des dents temporaires est associée à la consommation de préparations pour nourrissons reconstituées avec de l'eau fluorée. Les habitudes de brossage et l'âge à partir duquel les enfants commencent à utiliser un dentifrice fluoré sont également associés à la fluorose des dents temporaires. (Harding, Whelton et coll., 2005)

- **Sévérité de la fluorose des dents temporaires**

La faible sévérité de la fluorose des dents temporaires peut être expliquée par la présence de la barrière placentaire (fluor pris par la mère), qui est supposée prévenir le transfert de fluor en provenance du sang maternel. (Ruan, Wang et coll., 2005)

Plus les doses chroniques de fluor ingérées sont fortes, plus le risque de développer une fluorose est important. Le risque de la sévérité de la fluorose est augmenté également. Cependant, des changements, même minimes et sur une courte durée, vers une réduction de l'exposition au fluor peuvent réduire de façon importante la prévalence de la fluorose. (Levy, Hillis et coll., 2002)

- **Caractère prédictif**

L'intérêt de la communauté scientifique pour la fluorose des dents temporaires augmente car elle a été identifiée comme facteur de risque de la fluorose des dents

permanentes et est prédictive de la fluorose des dents permanentes. (Harding, Whelton et coll., 2005)

Selon Ruan, les dents temporaires jouent le rôle de biomarqueur de l'exposition au fluor, et donnent donc une indication sur ce à quoi on doit s'attendre pour les dents définitives. (Ruan, Wang et coll., 2005)

L'identification précoce de la fluorose des dents temporaires peut permettre d'intervenir afin de réduire le risque de fluorose des dents permanentes. Mais ces interventions semblent difficiles en pratique, étant donné les séquences d'éruption. (Levy, Hillis et coll., 2002)

- **Dents les plus touchées**

Les dents postérieures, les deuxièmes molaires temporaires en particulier, sont les plus fréquemment et sévèrement affectées. (Harding, Whelton et coll., 2005)

3.3.2 Etude de prévalence en Tanzanie

La fluorose des dents temporaires ne serait rencontrée que dans les régions dont l'eau contient de fortes concentrations de fluor. Cependant, Thylstrup rapporte une prévalence de 100% chez des enfants tanzaniens vivant dans des villages où l'eau contient des concentrations modérées en fluor (3 mg/l). (Thylstrup, 1978)

3.3.3 Etude de prévalence en Irlande

Harding observe dans son étude la fluorose des dents temporaires chez des enfants irlandais de Cork, âgés de 5ans. L'index utilisé pour la mesure est dérivé du T.S.I.F. (Tooth Surface Index of Fluorosis) ou indice de fluorose des surfaces dentaires. Cet indice est modifié pour la mesure de la fluorose des dents temporaires.

La fluorose mesurée chez les enfants irlandais est surtout confinée aux molaires temporaires, principalement les secondes molaires. La sévérité de la fluorose est faible, la majorité ayant un score de 1. En tentant la comparaison avec l'index de Dean, ce score correspondrait au score « douteux » ou très faible.

Ces résultats confirment les recommandations irlandaises conseillant aux parents de ne pas utiliser de dentifrice lors du brossage des dents de leurs enfants avant l'âge de deux ans. (Harding, Whelton et coll., 2005)

3.3.4 Etude de prévalence en Chine

Selon Ruan, la prévalence fluorose des dents temporaires mesurée chez 472 enfants de 7 à 8 ans vivant dans des zones rurales de la province de Shaanxi (nord-ouest de la Chine) varie de 6,2% à 96,6% selon les villages. Les mesures ont été réalisées à l'aide de l'indice de Thylstrup-Fejerskov. La prévalence de 6,2% est mesurée dans les villages où la fluoration de l'eau est inférieure à 1 mg/l. La prévalence maximale de 96,6% est mesurée dans le village contenant des puits où l'eau prélevée contient des concentrations en fluor de 7,6 mg/l.

Dans les zones contenant des concentrations en fluor comprises entre 1 et 4 mg/l, la prévalence de la fluorose des dents temporaires varie de 31 à 40%.

Les incisives temporaires mandibulaires sont normalement complètement formées à la naissance. Ainsi, elles devraient être totalement protégées de la fluorose à ce moment là, puisque le placenta agit comme une barrière. Cependant, 20% des incisives mandibulaires restantes sont atteintes de fluoroses dans tous les groupes étudiés.

La seconde molaire temporaire est la dent la plus souvent atteinte, suivie de la première molaire et de la canine. (Ruan, Wang et coll., 2005)

3.3.5 Etudes de prévalence aux Etats-Unis

La prévalence de la fluorose des dents temporaires chez 637 enfants de l'Etat de l'Iowa âgés de 4 à 5 ans et demi, est de 11,6%. Une proportion de 11,1% des enfants possèdent au moins deux dents lactéales atteintes. L'index utilisé est le T.S.I.F. modifié pour la fluorose des dents temporaires. Les concentrations en fluor de l'eau, bues par ces enfants lors des premières années de vie, va de 0,7 à 1,2 mg/l. (Warren, Levy et coll., 2001)

Pour Levy, Hillis et coll. (2002), la prévalence de la fluorose est de 12,1% chez 504 enfants de l'état de l'Iowa, âgés de 4 à 7 ans. L'indice utilisé est le T.S.I.F. adapté pour la mesure de la fluorose sur les dents temporaires. Presque toutes les fluoroses diagnostiquées sont classées comme très faibles (score T.S.I.F.=1). La majorité des dents atteintes sont les secondes molaires temporaires. Très peu de dents antérieures sont atteintes.

La période où l'ingestion de fluor est la plus à risque pour le développement d'une fluorose des dents temporaires se situe pendant la période entre six et neuf mois. Cette période à risque important correspond au stade du début de maturation des secondes molaires temporaires. (Levy, Hillis et coll., 2002)

Une autre étude de Levy, Warren et coll. (2006), permet de montrer l'association entre la fluorose dentaire des dents permanentes et des dents temporaires. Des enfants de la cohorte sur l'étude du fluor de l'Etat de l'Iowa sont examinés une première fois à l'âge de 5 ans et une deuxième fois à l'âge de 9 ans. L'examen à l'âge de 5 ans est réalisé à l'aide de l'indice T.S.I.F. adapté aux dents temporaires. L'examen à l'âge de 9 ans est réalisé à l'aide de l'indice F.R.I. pour les dents définitives à éruption précoce (8 incisives et 4 molaires), ainsi que l'indice T.S.I.F. pour les secondes molaires temporaires. L'indice F.R.I. est utilisé pour les dents définitives car il mesure quatre zones de chaque dent. Ce type de notation est utile pour corréler l'ingestion de fluor à des âges spécifiques avec la fluorose sur des zones précises de la dent.

Les prévalences calculées sont : 10% de fluorose des dents temporaires à 5 ans et 36% de fluorose des incisives permanentes à 9 ans.

La fluorose des deuxièmes molaires temporaires a une bonne valeur prédictive pour la fluorose des incisives permanentes.

La fluorose des dents temporaires est difficile à diagnostiquer, il est donc possible que des erreurs de classifications aient été réalisées. De plus l'utilisation de l'indice FRI requiert au moins la moitié d'une zone affectée pour être notée comme zone fluorotique, ce qui a pour conséquence de sous-estimer la prévalence de la fluorose.

Il est à noter que l'utilisation de l'amoxicilline pendant la petite enfance est liée à la fluorose dentaire, dans la même cohorte.

Suite à la constatation de fluorose des dents temporaires, l'éventuelle ingestion trop importante de fluor doit être corrigée en modifiant les habitudes de prise de fluor. Ceci permet de limiter l'impact sur les stades finaux de minéralisation des incisives centrales permanentes et des premières molaires. Cette réduction permet également d'éviter la fluorose des dents permanentes à éruption plus tardive (secondes molaires, canines et prémolaires). De plus, l'identification de fluorose chez un enfant plus âgé permet de conseiller les parents et donc d'éviter la sur-ingestion de fluor par des frères ou sœurs plus jeunes. (Levy, Warren et coll., 2006)

4 Controverse

4.1 Historique de la fluoration de l'eau

La fluoration de l'eau consiste en l'addition d'une quantité contrôlée de fluor dans le système d'adduction d'eau public avec l'intention de prévenir l'apparition de caries dentaires

dans la population. Les concentrations recommandées varient entre 0,7 et 1,2 ppm, en fonction du niveau moyen des températures et de la consommation d'eau dans la zone fluorée. L'efficacité de la fluoration de l'eau dans la prévention des caries a été établie par le C.D.C. : Center for Disease Control and Prevention (centre pour le contrôle et la prévention des maladies), qui est une agence du gouvernement des Etats-Unis. Le CDC reconnaît en 2001 que la fluoration de l'eau est « une des mesures majeures de santé publique du vingtième siècle ». (Pizzo, Piscopo et coll., 2007)

4.1.1 Mise en place de la fluoration

En 1936, Dean trouve que du fluor à une concentration de 1 ppm ne cause pas de fluorose. C'est en 1939 que pour la première fois, un chercheur (H.V. Churchill) de l'industrie travaillant pour l'ALCOA (Aluminum Company of America : compagnie aluminière d'Amérique) propose la fluoration des réseaux d'eau publique. (Ananian, Solomowitz et coll., 2006)

En 1945, trois études sont menées dans trois villes des Etats-Unis et du Canada pour mesurer les effets de l'eau fluorée artificiellement. Elles ont lieu dans les villes de Brantford (Ontario), Newburgh (New York) et Grand Rapids (Michigan). Les trois villes contrôles sont Sarnia, Kingston et Muskegon. Puisque la formation des dents temporaires et permanentes s'étend sur environ dix ans, l'effet total du fluor sur les caries n'est déterminé que dix ans plus tard. (Kargul, Caglar et coll., 2003)

Les premiers résultats, de 1952 à 1957 montrent une réduction des caries d'environ 50%. Dès 1952, l'Etat de Californie débute la fluoration, puis l'Ohio et le Missouri. La fluoration de l'eau débute également au Canada, au Chili, au Brésil et en Nouvelle-Zélande. Dans les pays européens, la fluoration débute aux Pays-Bas et en Tchécoslovaquie en 1958. (Ananian, Solomowitz et coll., 2006)

4.1.2 Fluoration pendant la 2^{ème} moitié du XX^{ème} siècle

Au Royaume-Uni, environ 3 millions de personnes boivent de l'eau fluorée (soit environ 6% de la population). Aux Etats-Unis, 100 millions de personnes consomment de l'eau fluorée, en moyenne, pendant la deuxième moitié du vingtième siècle (soit 60% de la population). Le Brésil fluore l'eau d'environ 60 millions de personnes.

Dans les années 1990, la fluoration est effective aux Etats-Unis, en Australie, au Brésil, au Canada, à Hong-Kong, en Malaisie, au Royaume-Uni, à Singapour, au Chili, en Nouvelle-Zélande, en Israël, en Colombie, au Costa Rica, en Irlande et en Afrique du Sud.

Malgré l'arrêt de la fluoration de l'eau en ex-Allemagne de l'Est, à Cuba et en Finlande, une baisse significative des caries est observée. De nombreux pays de l'est et du centre de l'Europe ont abandonné la fluoration lors de la chute du rideau de fer, l'équipement technique étant devenu obsolète. (Kargul, Caglar et coll., 2003)

4.1.3 Fluoration au XXI^{ème} siècle, perspectives

En Suisse, une seule ville fluore l'eau : Bâle, mais l'arrêt de cette fluoration est effectif depuis Avril 2003, suite à une proposition de la commission sur la santé et le social du canton. (Kargul, Caglar et coll., 2003)

On estime que 300 millions de personnes vivent dans des zones où les réseaux de distribution d'eau sont fluorés, dans 39 pays. Aux Etats-Unis, actuellement, 170 millions de personnes (soit 67% de la population) bénéficient de la fluoration de l'eau.

Les caries dentaires restent un problème de santé majeur pour un grand nombre de personnes vivant dans les pays en développement et pour les populations les moins favorisées des pays développés. Il existe peu d'évidence à l'heure actuelle que la fluoration réduise les disparités en matière de santé bucco-dentaire. La plupart des améliorations de la santé dentaire des enfants est due à la grande disponibilité des dentifrices au fluor depuis les années 1970. D'autres facteurs tels que le statut socio-économique, le style de vie et les habitudes alimentaires peuvent également affecter l'incidence des caries. La fluoration seule ne peut expliquer la réduction de la prévalence des caries. (Pizzo, Piscopo et coll., 2007)

4.2 Rapport de York

4.2.1 Résultats de la revue de la littérature

Cette revue de la littérature effectuée par McDonagh, Whiting et coll. (2000) a pour but de vérifier l'efficacité et la sécurité de la fluoration de l'eau. Au total, 214 études sont incluses. Aucune étude n'est de niveau A : étude de haute qualité, biais improbable. Parmi ces 214 études, 30 études sont retenues pour l'étude des effets positifs de la fluoration de l'eau. Sur ces 30 études, 19 montrent une augmentation significative de la proportion d'enfants indemnes de caries.

Pour l'étude des effets négatifs de la fluoration, 175 études sont retenues. 88 études concernent la fluorose dentaire. Toutes ces études sont de niveau C (moins bonne qualité), sauf une, de niveau B. L'estimation de la prévalence de la fluorose dentaire pour une fluoration à 1 ppm est de 48%. La prévalence de la fluorose des dents d'intérêt esthétique est

de 12,5%. Ces études montrent une forte association entre la concentration de l'eau en fluor et la prévalence de la fluorose.

En ce qui concerne les fractures osseuses et le développement osseux, 29 études sont incluses, toutes de niveau C sauf une. Quatre études indiquent une augmentation significative du risque de fracture et cinq indiquent une réduction significative de ce risque.

L'analyse concernant le cancer inclut 26 études. 18 de ces études sont de niveau C et 8 sont de niveau B. Seules 2 études montrent une association significative : une étude de niveau B montre un effet positif de la fluoration sur le nombre de cancers (moins de cas), et une étude de niveau C montre un effet négatif (plus de cas de cancers).

Les 32 études incluses concernant les autres effets adverses (Syndrome de Down, mortalité, démence sénile, hyperthyroïdisme et quotient intellectuel) sont toutes de niveau C. Une étude trouve une incidence augmentée de la maladie d'Alzheimer. Une étude met en évidence une réduction des malformations congénitales suite à la fluoration. Une dernière étude trouve que l'association en faible concentration d'iode + forte concentration en fluor engendre de l'hyperthyroïdisme et des difficultés d'apprentissage.

Le problème majoritaire rencontré dans les études incluses dans cette revue est le manque de méthodologie et d'analyse des études. De nombreuses études ne présentent pas d'analyses, d'autres ne présentent pas de cofacteurs possibles tels que l'âge, le sexe, la classe sociale, l'ethnie, le pays, la température, la consommation de fluor totale, les méthodes de mesures et l'entraînement des examinateurs. De nombreux biais sont également rencontrés. La prévalence de la fluorose est surestimée car des opacités de l'émail non causées par la fluorose peuvent être incluses.

Les conclusions de cette étude sont que la majorité des études sont de mauvaise qualité et qu'aucun autre effet négatif potentiel que la fluorose ne peut être mis en évidence. (McDonagh, Whiting et coll., 2000)

4.2.2 Critiques du rapport de York

Of Bewdley (2001), de la chambre des Lords se plaint dans le British Dental Journal du manque d'analyse et de discussion sur le travail scientifique le plus significatif de l'histoire de la fluoration de l'eau. Le seul article parlant de ce rapport est une propagande contre les personnes sceptiques sur la fluoration. (Of Bewdley, 2001)

Of Bewdley cite ensuite le fondateur du centre NHS de York, le Professeur Sheldon. Ce dernier insiste sur les conclusions de son rapport, suite à la mauvaise interprétation réalisée

par la British Dental Association, British Medical Association, National Alliance for Equity in Dental Health et la British Fluoridation Society:

- la fluoration de l'eau est effective quant à la réduction des caries mais la qualité des études le prouvant est modérée et la réduction de 15% des caries est loin d'être « massive »
- la revue n'a pas prouvé la sûreté de la fluoration de l'eau. La qualité des études est trop faible pour montrer s'il y a ou non des effets adverses importants liés à une forte prévalence de fluorose. Le rapport demande que plus de recherches soient réalisées.
- la réduction des inégalités sociales n'est pas prouvée.
- l'équipe de la revue est surprise de ce que malgré les nombreuses études réalisées ces dernières décennies, il y ait un manque d'évidence sur les recommandations à fournir. Jusqu'à ce que des études de bonne qualité soient disponibles, il est légitime que des controverses existent sur la fluoration de l'eau. (of Bewdley, 2001)

Selon Ziegelbecker (2000), les « bénéfices » de la fluoration de l'eau sont le résultat d'artéfacts statistiques. On ne peut conclure d'études avec le plus bas niveau de preuves et comportant un fort risque de biais, que la fluoration de l'eau est sûre et n'a pas d'effets négatifs.

Cette revue systématique de nombreux articles sur la fluoration de l'eau montre qu'il n'y a pas un seul article du plus haut niveau de preuve (niveau A) après 55 ans de fluoration. Le niveau B (preuve de qualité modérée) des études concernant les caries, n'est pas admissible au vu des sciences statistiques et naturelles.

Les résultats de la revue systématique devraient être corrigés en disant qu'il n'y a pas de preuve de bénéfices de la fluoration de l'eau. (Ziegelbecker, 2000)

Selon Connett (2000), un des membres fondateur du Fluoride Action Network : « Si la critique de Ziegelbecker ne peut être réfutée par des experts indépendants, alors il sera clair que les effets bénéfiques de la fluoration ne sont pas prouvés. [...]

Bien que les méta-analyses -telle que celle utilisée par l'équipe de York – excluent les revues de la littérature, à cause du risque d'inclure et de compter les mêmes données deux fois, les auteurs d'une méta-analyse doivent chercher dans ces revues la présence d'études pouvant y être incluses.» (Connett, 2000)

4.3 Promotion de la fluoration

La fluorose dentaire est un mot qui s'est glissé lentement dans le lexique dentaire et possède une « aura » de gravité bien supérieure à son importance réelle. Chaque terme médical se finissant par « ose » retentit de façon sérieuse. (Bowen, 2002)

Pour Clarkson et O'Mullane (1992), la présence d'opacités de l'émail est plus faible dans les zones géographiques fluorées. (Clarkson et O'Mullane, 1992)

A travers les années, chaque défaut de l'émail observé est de plus en plus attribué à la présence de fluor.

Bien que la prévalence d'émail moucheté augmente ces dernières décennies, ces taches ne sont généralement pas remarquées par la majorité des personnes, ou alors, seulement par la personne en possédant. Il semble logique d'ingérer la quantité minimale d'une substance suffisante pour obtenir le maximum de bénéfices avec des effets adverses minimales. Pour le fluor, comme beaucoup de choses dans la vie, on peut dire que « plus n'est pas nécessairement mieux ». (Bowen, 2002)

4.4 Critiques de la fluoration

Selon Ananian, Solomowitz et coll. (2005), publiés dans le journal dentaire de l'Etat de New York, le fluor est un déchet de l'industrie aluminifère et sa toxicité est reconnue depuis 1850. Pendant les années 30, le fluor est très utilisé comme pesticide, et le resta jusqu'en 1950 quand d'autres produits chimiques furent découverts. La destruction du fluor coûte une somme significative et un moyen de recycler ce produit ou de le vendre aurait été une importante découverte.

Les personnes commencent à recevoir du fluor d'une façon bien excessive par rapport à ce qui était originellement prévu (1ppm) : le fluor est disponible dans les dentifrices et les aliments fabriqués dans les villes fluorées le sont également. Il existe également un effet halo ou de diffusion : les produits fabriqués dans les villes fluorées peuvent être consommés dans des villes non fluorées.

Les effets à long terme de la fluoration ne sont pas connus, la fluoration de l'eau n'est en cours que depuis 61 ans. (Ananian, Solomowitz et coll., 2006)

Le lien entre le fluor et le cancer n'est pas tranché. Les deux écoles (opposants et promoteurs) citent les mêmes études mais en tirent des conclusions opposées.

Les opposants à la fluoration notent qu'il y a une différence entre la fluoration naturelle et artificielle. Trois composés sont utilisés pour fluorer l'eau de boisson : le fluorure de sodium, le fluorosilicate de sodium et l'acide fluorosilicique. La fluoroapatite naturelle ne contient pas

de silice, et la fabrication de ces composés se fait dans les usines d'aluminium et d'engrais : les contrôles de sécurité et de pureté seraient sous les standards.

Des actions en justice sont réalisées à propos des libertés constitutionnelles sur le fait que personne ne peut imposer une substance à une population.

Les fabricants de dentifrice doivent inscrire sur les tubes qu'en cas d'ingestion accidentelle d'une quantité plus importante de produit que la quantité nécessaire au brossage, l'utilisateur doit contacter un centre anti poison. Les critiques font remarquer que sous la langue se situe l'un des lits capillaires le plus important du corps et qu'un excès de fluor ne doit pas être nécessairement avalé pour se retrouver dans la circulation sanguine. (Ananian, Solomowitz et coll., 2006)

Selon le prix Nobel de médecine/physiologie 2000, Arvid Carlsson, la fluoration de l'eau est obsolète. En pharmacologie moderne, il est clair que même si on fixe une dose de médicament précise, les individus répondent différemment à la même dose. Dans le cas de la fluoration de l'eau, la population consomme des quantités variables d'eau. Ainsi, il existe de nombreuses variations dans la consommation du fluor. La fluoration de l'eau est donc contre tous les principes modernes de pharmacologie. (Carlsson, 2005)

Une étude de Griffin, montre que des citoyens interrogés lors de 68 rencontres dans 16 pays européens sont majoritairement opposés à la fluoration de l'eau. La plupart des participants d'Autriche, France, Belgique, Danemark, Finlande, Allemagne, Italie, Luxembourg, Pays-Bas, Portugal, Espagne et Royaume-Uni sont contre la fluoration. Par contre, en Grèce, Irlande, Pologne et Suède, une majorité des participants supporte la fluoration. Les citoyens participant à ces groupes de discussion ne reflètent pas les critiques sur les effets néfastes de la fluoration mais sont concernés par l'impact sur les libertés civiles et le goût de l'eau. Lorsque les risques sont abordés, les citoyens tendent alors à parler de « principe de précaution ». Dans ce contexte, les décideurs politiques ne s'opposent sans doute pas aux opposants de la fluoration, même si ils ne représentent qu'une minorité. Les gouvernements –comme au Royaume-Uni - préfèrent donner la responsabilité de cette décision à d'autres. Par conséquent, la tendance en Europe est à l'arrêt des programmes de fluoration de l'eau plutôt que leur mise en place. (Griffin, Shickle et coll., 2008)

Selon Levy (2003), les décisions concernant l'utilisation des fluorures sous toutes ces formes sont plus difficiles à prendre actuellement à cause du besoin de mesurer le rapport bénéfice/risque d'apparition de la fluorose dentaire. (Levy, 2003)

Selon Arbab Chirani (2005), la fluorose dentaire est le seul risque d'utilisation des fluorures, mais elle n'est pas une fatalité. Elle ne constitue pas un problème de santé publique en France et le rapport bénéfices/risques est largement en faveur de l'utilisation du fluor. (Arbab Chirani et Foray, 2005)

Partie 5 - Facteurs socio - économiques

1 Différence entre la fluorose chez les enfants privilégiés et chez les enfants défavorisés des pays industrialisés

Dans la région de Bruxelles la prévalence de la fluorose est mesurée chez des enfants de CM2 en 1983 (533 enfants) et en 1998 (496 enfants). Le statut socioéconomique des enfants est établi sur la base du niveau d'éducation et de la profession des parents.

Une réduction des caries est observée à la fois chez les enfants privilégiés et non privilégiés, mais l'indice CAO (Carie, Absence de dent, Obturation) est plus élevé chez les enfants non privilégiés.

La fluorose est plus fréquente chez les enfants privilégiés par rapport aux enfants non privilégiés. En 1983, la fluorose dentaire est plus fréquente chez les enfants privilégiés (5,6%) que chez les non-privilégiés (4%), mais cette différence n'est pas significative. En 1998, la fluorose est identifiée chez 26% des enfants non privilégiés, et 32% des enfants privilégiés (différence significative). (Van Nieuwenhuysen, Carvalho et coll., 2002)

Deux articles scientifiques de Tavener, Davies et coll. (2004, 2006), comparent la prévalence et la sévérité de la fluorose chez les enfants de communautés défavorisées et moins défavorisées, fournies en dentifrices à 440 ou 1450 ppm de fluor. Les enfants des communautés désavantagées continuent à être atteints de forts taux de caries. La provision de dentifrice à 440 ou 1450 ppm de fluor dans ces communautés n'a pas d'impact significatif sur la prévalence de la fluorose. La fluorose dentaire a été mesurée à l'aide de l'indice TFI.

Dans les communautés défavorisées, 703 enfants sont examinés : 218 ayant utilisé du dentifrice à 1450 ppmF et 226 ayant utilisé du dentifrice à 440 ppmF. Dans les communautés moins défavorisées 565 enfants sont observés : 278 utilisent du dentifrice à 1450 ppmF et 287 utilisent du dentifrice à 440 ppm.

Les différences entre les prévalences de fluorose mesurées entre les enfants défavorisés utilisant du dentifrice à 1450 ppm et ceux utilisant du dentifrice à 440 ppm, n'atteignent pas une signification statistique.

Dans les communautés moins défavorisées, la prévalence de la fluorose est de 34,5% pour les enfants utilisant du dentifrice à 1450 ppmF, et de 23,7% chez ceux utilisant du dentifrice à 440ppmF.

La prévalence de la fluorose des enfants utilisant le dentifrice à 1450 ppmF est supérieure dans les communautés moins défavorisées par rapport aux enfants des communautés défavorisées.

De plus, il a été trouvé que les pratiques comme l'utilisation précoce d'un dentifrice fluoré sont plus fréquentes dans les familles avec des parents employés dans un travail non-manuel par rapport aux familles dont les parents sont employés dans un secteur manuel.

Les programmes fournissant des dentifrices gratuits aux communautés défavorisées ne provoquent pas de risques de fluorose supplémentaire que le dentifrice soit fortement ou faiblement fluoré. En effet, il semblerait que l'utilisation du dentifrice est plus faible dans les communautés défavorisées, l'ingestion de fluor est donc peu importante et ne provoque que peu de fluorose. Par contre le dentifrice à 1450 ppm de fluor n'est pas indiqué dans les communautés plus favorisées, à faible risque carieux. (Tavener, Davies et coll., 2004 ; Tavener, Davies et coll., 2006)

Selon Wondwossen, en Ethiopie, les scores de fluorose relevés (indice TFI) sont plus importants chez les enfants dont le père est sans emploi (score 3,9 versus 2,9 chez les enfants ayant un père employé). (Wondwossen, Astrom et coll., 2003)

2 Compliance de l'utilisation du fluor

Maupomé trouve une association entre les indices TFI et le niveau d'éducation du père, chez des enfants canadiens de 10 ans. Environ un tiers des enfants (34,1%) présentent une fluorose dentaire. Les scores TFI plus élevés sont obtenus lorsqu'un nombre plus élevé de techniques utilisant le fluor sont utilisées dans le foyer. Une fréquence ou sévérité plus élevée de la fluorose est associée, notamment, à un statut socioéconomique familial plus élevé. Une proportion élevée des parents fournissent des suppléments fluorés à leurs enfants pendant les 6 premières années de vie, et en particulier pendant les 3 premières années. Ceci atteste un zèle des parents dans l'utilisation de ces produits.

(Maupome, Shulman et coll., 2003)

Partie 6 - Impact psychologique de la fluorose dentaire

Depuis les 20 dernières années, un changement s'est effectué en ne considérant plus seulement l'aspect clinique de l'état bucco-dentaire. On réalise actuellement un examen plus global de l'impact fonctionnel, social et psychologique de cet état.

Dans les pays industrialisés, les scores de fluorose, même faibles (score TFI=2) peuvent être cause d'inquiétude esthétique. Dans les pays sub-sahariens, l'impact défigurant et invalidant de la fluorose a un effet significatif sur la qualité de vie. (Wondwossen, Astrom et coll., 2003)

1 Perception de la fluorose chez les sujets concernés par la fluorose

1.1 Différence de perception entre un pays développé et un pays moins industrialisé

Martínez-Mier et Maupomé cherchent à développer un questionnaire en Anglais et en Espagnol pour mesurer la perception de la fluorose. 95 enfants et 28 parents de Mexico, ainsi que 71 enfants et 65 parents d'Indianapolis sont examinés à l'aide de l'indice TSIF. A Mexico, la prévalence de la fluorose est de 66%, et elle est de 63% à Indianapolis.

Le questionnaire est basé sur la conception de la santé selon l'OMS (OMS, 1946) (la santé est un état de complet bien-être physique, mental et social, et ne consiste pas seulement en une absence de maladie ou d'infirmité). Chaque domaine de la santé est inclus : bien être physique (« durant les deux derniers mois, avez-vous été incommodé par l'apparence de vos dents ? »), psychologique (« durant les deux derniers mois, avez-vous été inquiet par l'apparence de vos dents ? ») et social (« durant les deux derniers mois, est ce que l'apparence de vos dents vous a empêché de sourire librement ? »).

Cette étude permet pour la première fois de développer un instrument standard pour estimer la perception de la fluorose dans différentes cultures. Les résultats montrent que la satisfaction des enfants et parents d'Indianapolis et de Mexico sur l'apparence de la fluorose n'est pas sensiblement différente : de nombreux parents sont parfois inquiets de l'apparence des dents de leurs enfants, les enfants évitent parfois de sourire librement et les familles trouvent l'apparence des dents atteintes de fluorose non satisfaisante. Les parents américains se

plaignent plus de l'aspect « en mauvaise santé » des dents de leurs enfants que les parents mexicains et se sentent plus concernés par l'aspect des dents. (Martinez-Mier, Maupome et coll., 2004)

1.2 Perception des défauts de l'émail

L'impact psychosocial des défauts de l'émail est mesuré chez des enfants malaysiens de 16 ans. Chez 1024 sujets, 67,1% possèdent au moins une dent affectée par des défauts de l'émail (DDE modifié). Les opacités diffuses (incluant la fluorose) sont prédominantes, représentant 63,5% des défauts.

Chez les adolescents exprimant une insatisfaction, 18,8% disent recouvrir leur bouche de leurs mains lors du sourire, 8,7% disent éviter de sortir avec leurs amis et 39,1% ont consulté leur dentiste. 17% des sujets disent que leurs parents se sont plaints de la couleur des dents de leurs enfants et 5,7% se sont déjà fait taquiner par leurs amis. (Sujak, Abdul Kadir et coll., 2004)

1.3 Perception de la fluorose en zone de fluorose endémique

Wondwossen, Astrom et coll. (2003) étudient la perception de la fluorose dentaire chez 306 enfants Ethiopien âgés entre 12 et 15 ans et 233 de leurs mères. Environ 72% des sujets interrogés sont atteints de fluorose de score supérieur ou égal à 2 (TFI).

Les enfants et les mères n'indiquent pas de problèmes sociaux causés par la fluorose en dessous du score de sévérité de 5 (TFI). Dans les deux groupes, les scores de fluorose supérieurs sont associés à des opinions de plus en plus négatives. A partir des scores de fluorose supérieurs à 7, les mères sont plus critiques que leurs enfants. Les enfants semblent plus enclins que leurs mères à incriminer la négligence comme cause de la fluorose dentaire pour les scores TFI= 5.

Les enfants ayant des scores de fluorose allant de 4 à 8 sont mieux à même de décrire des dents fracturées et fissurées que les enfants ayant des scores de fluorose de 0 ou 1. Ceci semble montrer que les enfants résidant dans les communautés fortement fluorées sont capables de distinguer les différentes apparences dentaires à la différence des enfants des communautés non fluorées. (Wondwossen, Astrom et coll., 2003)

2 Perception de la fluorose par des sujets non atteints de fluorose dentaire

2.1 Perception en fonction de la satisfaction, de l'attractivité et du besoin de traitement

Une étude chez 6000 foyers du Royaume-Uni (non touchés par la fluorose) évalue la perception de la fluorose sur les paramètres de satisfaction, attractivité et de besoin de traitement. Sept photographies représentent différents niveaux de fluorose classés selon l'index TFI. Les scores TFI de 1 et 2 sont considérés comme étant une faible fluorose, les niveaux 3 et 4 comme une fluorose modérée et les niveaux supérieurs à 5 comme une fluorose sévère.

Les dents atteintes de fluorose de faible niveau sont considérées par 61% des sujets comme esthétiques. Pour la fluorose modérée, 63% des sujets trouvent les dents non esthétiques. Pour la fluorose sévère, 99% des sujets considèrent les dents comme non esthétiques.

La perception de la satisfaction (« seriez vous satisfaits si vos dents étaient de cette couleur ? ») est semblable à la perception de l'esthétisme.

La perception du besoin de traitement diffère de la satisfaction et de l'esthétisme. 29% des sujets perçoivent un besoin de traitement pour les niveaux faibles de fluorose. Ce pourcentage augmente à 69% pour la fluorose modérée et à 91% pour la fluorose sévère.

Les dents sans fluorose sont considérées comme esthétiquement contestables par 3% des personnes interrogées. Il est difficile d'établir quels aspects de l'apparence dentaire causent ces perceptions négatives. (Alkhatib, Holt et coll., 2004)

2.2 Techniques utilisant la photographie numérique retouchée

2.2.1 Technique utilisant le même visage atteint de différents niveaux de sévérité de fluorose

Edwards mesure la perception de la fluorose chez 239 adolescents âgés entre 14 et 15 ans. Trois photographies d'une même jeune femme sont utilisées : une représentant les faces vestibulaires des dents antérieures avec les lèvres écartées, une avec les lèvres non écartées et une dernière avec l'ensemble du visage. Différents niveaux de fluorose sont simulés à l'aide de retouches informatiques et des distances différentes sont simulées à l'aide d'un zoom.

Seulement 62% des adolescents trouvent que les dents indemnes de fluorose sont acceptables, alors que les mêmes dents avec la lèvre non rétractée sont considérées comme acceptables par 80% des sujets. Une différence est également mesurée entre la photographie lèvre rétractée et lèvre présente pour un même niveau de fluorose. La sévérité de cette fluorose peut apparaître moins importante quand les dents affectées sont en partie recouvertes des tissus mous. Ceci est sans doute dû en partie à l'ombre créée par les lèvres.

Aux niveaux TFI= 0 et TFI= 1, l'acceptabilité décroît avec l'augmentation de la distance. Pour les niveaux plus importants de fluorose, l'acceptabilité augmente avec l'augmentation de la distance. En effet, les marques de la fluorose sont moins discernables si les dents sont observées d'une distance plus lointaine.

De nombreux adolescents pensent que les dents auraient pu être brossées plus efficacement, bien que l'explication fournie auparavant leur indiquait que ce n'était pas un problème d'hygiène bucco-dentaire. (Edwards, Macpherson et coll., 2005)

2.2.2 Méthode du temps de latence des réponses

Pour étudier les jugements sociaux sur l'esthétique dentaire, des images extra-orales manipulées représentant divers degrés de fluorose sont présentées à 40 participants adultes. Les 12 images utilisées sont de taille réelle et les dents sont exposées. L'utilisation d'images extra-orales permet de montrer les dents dans le contexte général du visage, et ainsi de mieux simuler une interaction sociale typique. Les dents sont soit normales, soit manipulées numériquement afin de simuler une fluorose légère ou sévère, ou des caries dentaires non traitées. Les images représentent toujours les mêmes visages, et ne varient que par l'apparence des dents, ce qui permet de s'affranchir des jugements sociaux et des préférences personnelles sur l'attraction physique, le poids, la taille. Un logiciel permet d'enregistrer à la fois la réponse (négative ou positive) et les temps de latence avant la réponse du participant. La vitesse de la réponse permet de donner une indication sur la conviction de la réponse du participant.

Pour la fluorose sévère, l'attitude est négative (les temps de réponse les plus courts sont enregistrés lors du rejet des caractéristiques positives) ; les participants sont plus sûrs de leur réponse.

Dans le cas de fluorose légère, l'attitude envers la fluorose ne diffère pas de l'attitude vis-à-vis de l'email normal. (Williams, Chestnutt et coll., 2006)

2.3 Etude de la variation de la perception entre professionnels et non professionnels

Levy étudie la variation de la perception de la fluorose à travers le temps chez des étudiants en chirurgie-dentaire. Des images de fluorose générées par ordinateur sont présentées à des étudiants en tout début d'études, puis les mêmes images sont de nouveau présentées en fin de quatrième année.

Les étudiants de quatrième année perçoivent l'image représentant des dents non fluorotiques plus favorablement que les jeunes étudiants. Les étudiants de quatrième année sont moins critiques que les étudiants plus jeunes vis-à-vis des scores de fluorose plus importants. Les étudiants de quatrième année, plus expérimentés, seraient plus tolérants envers la fluorose, car ils en connaîtraient plus sur l'étiologie et l'implication clinique. Ces résultats suggèrent que les dentistes regardent la fluorose avec moins d'inquiétude, car ils sont exposés à de nombreuses affections différentes. Les étudiants de première année peuvent être comparés à des patients pointilleux sur l'esthétique, et pouvant être plus concernés sur la fluorose que leurs chirurgiens-dentistes. (Levy, Warren et coll., 2002)

Partie 7 - Traitements

1 Traitement de la fluorose

Martinez-Mier, Maupome et coll. (2004) ont montré que parents et enfants étaient affectés par l'apparence des dents atteintes de fluorose dentaire. (Martinez-Mier, Maupome et coll., 2004)

Par conséquent, une large majorité de la population souhaite un traitement pour des formes de fluorose les plus sévères. (Riordan, 1993 ; Alkhatib, Holt et coll., 2004)

De nombreuses techniques sont décrites, variant selon l'intensité de la fluorose. Pour les lésions faibles à modérées, seul l'émail de surface est traité. Les techniques de microabrasion sont privilégiées, à l'aide de disques abrasifs, de fraises à finir, d'acides forts. Ces techniques peuvent être suivies d'un blanchiment complémentaire par peroxyde de carbamide ou d'hydrogène lorsque les lésions s'étendent à toute la surface dentaire. Dans le cas d'une fluorose sévère, c'est-à-dire quand l'éviction d'émail est supérieure à 0,2 mm, la réalisation d'une technique composite, d'une facette céramique ou d'une couronne est à envisager. (Limeback, Vieira et coll., 2006)

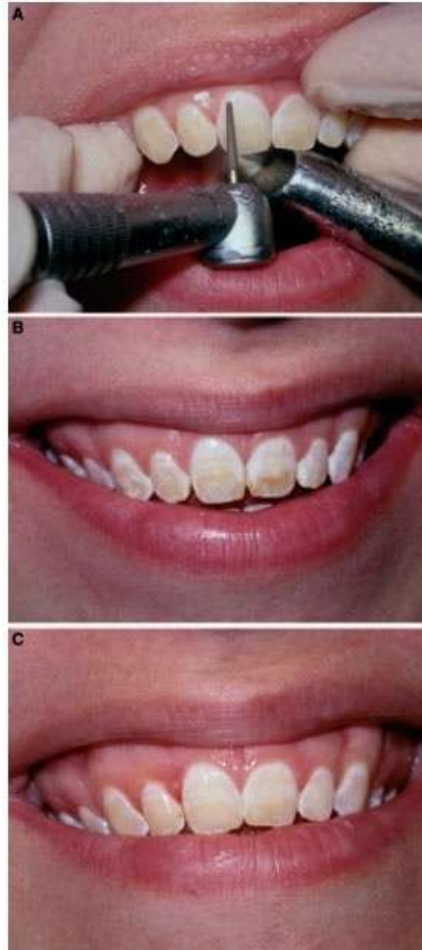
1.1 Micro-abrasion simple

Une étude récente (Limeback, Vieira et coll., 2006) a cherché à mettre en évidence l'efficacité de la méthode par micro-abrasion simple à l'aide d'une échelle visuelle analogique précédemment proposée par Vieira. (Vieira, Lawrence et coll., 2005)

La microabrasion simple consiste à retirer l'émail de surface à l'aide d'une fraise à polir diamantée fine, tournant à haute vitesse et sous irrigation. Un léger passage de la fraise est nécessaire, pour retirer l'émail de surface. Au-delà de 0,2 mm d'émail retiré, des techniques plus importantes sont nécessaires (techniques composites ou facettes céramique).

Limeback, Vieira et coll. (2006) proposent de vérifier l'efficacité de cette méthode par la réalisation de photos des dents concernées avant et après traitement, puis en la réalisation d'un diaporama en Présentation Assistée par Ordinateur (P.A.O.). 52 photos de 14 patients sont présentées au hasard pour éviter toute reconnaissance, à trois examinateurs dont un expert. Tous les observateurs sont d'accord sur le fait que l'apparence des dents concernées était pire avant traitement. (Limeback, Vieira et coll., 2006)

Figure 16 : (A) Photographie per-opératoire lors de la technique de micro-abrasion simple
(B) Apparence de l'émail fluorotique avant micro-abrasion simple
(C) Apparence de l'émail fluorotique juste après micro-abrasion (d'après Limeback, Vieira et coll., 2006)



Les observateurs non entraînés donnent des scores plus élevés que l'observateur expert. En effet, les non-experts pourraient être influencés par d'autres facteurs que la fluorose comme la teinte jaune des dents.

D'autres études sont également arrivées à la même conclusion, à savoir l'efficacité de la micro-abrasion simple pour l'amélioration de l'esthétique des dents atteintes de fluorose (Coll, Jackson et coll., 1991 ; Price, Loney et coll., 2003), cependant la majorité des études portent sur des cas uniques.

1.2 Micro-abrasion acide

La première utilisation d'acide chlorhydrique pour le retrait d'émail superficiel date de 1984, par McCloskey, avec l'utilisation de pierre ponce. (McCloskey, 1984)

Croll et Cavanaugh utilisent également cette technique en 1986 : création d'une pâte en mélangeant de l'acide chlorhydrique et de la poudre de pierre ponce. Cette pâte est appliquée pendant 5 secondes et rincée à l'eau pendant 10 secondes à l'aide d'un bâtonnet en bois. L'application est répétée jusqu'à obtention d'un résultat esthétique satisfaisant et la séance est terminée par une application de gel fluoré pendant cinq minutes. Une deuxième étude des mêmes auteurs confirme l'amélioration de l'esthétique six mois après le traitement. (Croll et Cavanaugh, 1986a ; Croll et Cavanaugh, 1986b).

Croll décrit son protocole et modifie sa technique en 1989 : il demande une isolation parfaite des muqueuses et tissus gingivaux par vaseline plus digue, ainsi que la protection des yeux du patient par des lunettes. La pâte est constituée de poudre de pierre ponce et d'acide chlorhydrique à 18% et appliquée à l'aide d'une cupule à faible vitesse pendant 5 secondes, avec un maximum de 4 applications, intercalées par des rinçages abondants à l'eau. L'usage d'une cupule en caoutchouc permet l'obtention d'une surface plus uniforme et plus lisse. Une pâte à base de bicarbonates et d'eau est ensuite appliquée pour neutraliser l'acidité du traitement. L'émail est ensuite poli à l'aide de disques abrasifs tournants à faible vitesse et une dernière application d'un gel de fluorure de sodium à 1,1% est réalisée pendant 4 minutes. (Croll, 1989)

Cette technique a été critiquée de part la sensibilité de la technique. En effet l'acide chlorhydrique est très agressif et son utilisation nécessite des précautions d'emploi (protection du praticien, de l'assistante et du patient). (Dalzell, Howes et coll., 1995)

Plusieurs auteurs proposent depuis peu de temps la même technique acide mais en utilisant de l'acide phosphorique à 37% à la place de l'acide chlorhydrique. L'acide phosphorique est présent dans presque tous les cabinets dentaires comme agent mordant de l'émail des techniques de restauration adhésives, d'où la plus grande facilité à se procurer cet acide. (Mondelli, 1995 ; Bezerra, Leal et coll., 2005)

L'acide phosphorique est appliqué pendant 10 secondes et appliqué six fois, chaque application étant copieusement rincée à l'eau pendant 20 secondes. L'étude comparative réalisée par Bezerra ne montre pas de différence entre les deux acides, et insiste sur la facilité d'utilisation et la disponibilité de l'acide phosphorique comparé à l'acide chlorhydrique. (Bezerra, Leal et coll., 2005)

Le blanchiment sur dents vitales ou (éclaircissement) est devenu une méthode populaire après micro-abrasion (en complément), pour obtenir des résultats sur la teinte des dents fluorotiques. (Limeback, Vieira et coll., 2006)

1.3 Odontologie conservatrice et prothèses fixées

Avant les années 1980, les couronnes étaient la solution de choix pour la restauration esthétique des dents fortement affectées par la fluorose. Depuis le début des années 1980, les facettes céramiques sont utilisables également. Ces deux dernières techniques sont actuellement moins utilisées (notamment dans les cas de fluorose légère ou modérée) de part la description de techniques plus conservatrices comme la microabrasion et le blanchiment. (Bodden et Haywood, 2003)

Dans le cas d'une fluorose sévère (éviction d'émail supérieure à 0,2 mm), ou lorsque des aires irrégulières contrastées sont présentes, la réalisation d'une technique composite, d'une facette céramique ou d'une couronne est à envisager. (Loyola-Rodriguez, Pozos-Guillen Ade et coll., 2003 ; Limeback, Vieira et coll., 2006)

Pour Akpata, l'émail fluorotique présentant des puits ($TFI \geq 5$) est rarement traité par la microabrasion seule. Dans ce cas, l'utilisation de résine composite ou la réalisation de facettes sont conseillées. Dans les cas où 50% de l'émail vestibulaire est perdu ($TFI = 8$ ou 9), la dent est à couronner.

Lors de la réalisation de facettes céramiques, des taches résiduelles peuvent persister après préparation de l'émail de surface. Dans ce cas, un blanchiment est réalisé avant la mise en place de la facette. (Akpata, 2001)

2 Incidence de la présence d'émail fluorotique sur les traitements dentaires

2.1 Scellement de sillons

La fluorose dentaire affecte la structure de l'émail et produit des porosités. Ainsi il est important de prévoir des adaptations aux traitements effectués sur l'émail fluorotique. Lors de la réalisation d'un scellement de sillon, l'utilisation d'une cupule n'enlève pas complètement les débris contenus dans les sillons, de l'air peut s'infiltrer dans les « fissures ». Ces effets peuvent être amplifiés dans l'émail fluorotique à cause des porosités. Il est conseillé de réaliser une améloplastie au niveau des sillons, la technique conventionnelle sans améloplastie n'étant pas suffisante. Le mordantage acide doit être plus long : au moins 60 secondes afin d'améliorer l'adhésion du sealant. (Loyola-Rodriguez, Mendoza-Razo et coll., 2005)

2.2 Comparaison de l'efficacité de deux systèmes de mordantage sur l'émail fluorotique

Un primaire d'adhésion auto-mordançant est appliqué sur des dents fluorotiques de sévérité différentes. Sur les dents fluorotiques contrôles, un acide de mordantage est appliqué pendant 30 secondes avant application du même adhésif. Une résine composite est ensuite appliquée et après 24 heures, la force d'adhésion est mesurée.

Une différence de force d'adhésion significative est mesurée pour les dents modérément et sévèrement fluorotiques entre l'adhésion précédée d'un mordantage et l'adhésion réalisée après auto-mordantage. Le matériau d'adhésion pénètre l'émail sur 3,5µm dans le cas d'utilisation d'acide phosphorique, tandis que le matériau ne pénètre que sur 1µm dans le cas d'un auto-mordantage.

L'utilisation d'un système adhésif auto-mordançant est aussi efficace que lors de l'utilisation d'acide phosphorique pour les niveaux faibles de sévérité de la fluorose. Cependant, la force d'adhésion à long terme est à surveiller. (Weerasinghe, Nikaido et coll., 2005)

2.3 Orthodontie

Les dents fluorotiques ont une structure altérée. Avec l'accroissement de la sévérité de la fluorose, l'émail sous la surface devient de plus en plus poreux. Les dents atteintes de fluorose à un score de 4 (TFI) ont un émail poreux sur une épaisseur de 50µm, sous l'émail de surface. L'efficacité de l'adhésion des bagues d'orthodontie est plus faible sur l'émail fluorotique que sur l'émail normal, lors de l'utilisation d'un système adhésif auto-mordançant.

La préparation de l'émail à l'aide d'instruments rotatifs améliore l'adhésion entre l'émail et la résine sur les dents fluorotiques. Dans cette étude, la partie externe de l'émail hyperminéralisé est donc enlevée sur une épaisseur de 300µm. (Ermis, De Munck et coll., 2007)

Conclusions

Lors des toutes premières descriptions d'émail tacheté, dans les régions de fluorose endémique du centre des Etats-Unis, les chirurgiens-dentistes cherchèrent son étiologie. Rapidement, le fluor est retenu, bien connu dans cette première moitié du vingtième siècle pour son utilisation dans l'industrie et l'agriculture (en tant qu'insecticide). Concurrément, les chercheurs trouvèrent une influence bénéfique possible du fluor sur la baisse de l'incidence de la carie. Peu après, il est utilisé comme agent prophylactique en l'incorporant dans les circuits de distribution d'eau de nombreux pays.

Différentes classifications de la fluorose permettent d'évaluer sa sévérité mais le nombre important de classifications proposées au fil des années rend difficile la comparaison entre études. Certains indices sont descriptifs et prennent en compte toutes les opacités de l'émail. D'autres indices sont spécifiques à la fluorose et obligent l'examineur à effectuer un diagnostic des opacités lors de l'observation. Des méthodes et protocoles sont proposés actuellement afin de permettre des mesures plus facilement comparables, reproductibles par différents examinateurs et dans le temps.

L'étiologie de la fluorose peut être facilement mise en évidence jusqu'aux années soixante-dix, car le fluor n'est disponible dans l'eau seulement dans certaines régions. De nos jours, la multiplication du nombre de sources de fluor et l'effet de diffusion (effet halo) rend plus difficile les études épidémiologiques cherchant à incriminer telle ou telle source. De plus, de nombreuses autres opacités non fluorotiques de l'émail existent, comme l'amélogenèse imparfaite et d'autres maladies héréditaires.

Il ne faut pas oublier que les premières expérimentations sur le fluor prouvent sa grande réactivité et dangerosité quand il est ingéré à doses importantes. Au-delà des « doses optimales » recommandées par certains auteurs, l'ingestion chronique de fluor provoque la fluorose dentaire (et la fluorose squelettique à partir d'une dizaine de milligrammes par jour). La connaissance des périodes de minéralisation des dents permet de connaître les âges les plus à risque. Les études récentes montrent que le fluor pris en excès entraîne des altérations intracellulaires (dans l'améloblaste) et extracellulaires, à l'échelle moléculaire, lors de la formation de l'émail.

Il existe une susceptibilité individuelle à la fluorose (influence des facteurs génétiques sur la sévérité de la fluorose). L'apparition et la sévérité de la fluorose dépend également de l'alimentation, du nombre de sources fluorées ingérées, de la durée d'exposition à ses sources (effet cumulatif), de l'altitude, du climat (consommation d'eau supérieure dans les pays

chauds). La sévérité de la fluorose apparaît plus importante avec l'âge : l'abrasion et la coloration des dents atteintes augmentent avec le temps.

La prévalence de la fluorose endémique reste importante dans de nombreux pays. En Inde des efforts sont menés afin d'éliminer le fluor présent dans l'eau puisée dans certaines régions, mais le coût important des techniques utilisées reste un problème pour les populations locales. En Chine, un recul de la fluorose liée à la combustion du charbon est attendu mais un nouveau type de fluorose est constaté : la fluorose liée à la consommation de thé « en brique ». En Afrique de l'Est, les habitudes alimentaires semblent être la cause de la prévalence persistante de la fluorose dentaire et squelettique.

Dans les pays développés, souvent atteints de fluorose non endémique, la prévalence est beaucoup plus faible. De nombreuses études sont publiées par ces pays plus riches, portant sur des comparaisons de prévalence entre zones artificiellement fluorées, et zones non ou moins fluorées. Elles tendent à montrer une augmentation de la prévalence de la fluorose. Cependant, nombre de ces études n'ont qu'un faible niveau de preuve (selon le rapport de York). Les études de comparaison rétrospectives sont critiquées de part la variabilité des méthodes utilisées comme les différents indices, la différence entre examinateurs ou encore les conditions d'examen.

Les partisans de la fluoration incriminent l'absence de significativité statistique des études concernant l'augmentation de la prévalence de la fluorose. Les opposants à la fluoration, de leur côté, insistent sur cette augmentation de prévalence, sur la baisse généralisée des caries à la fois dans les zones fluorées et non fluorées, et sur les études cherchant à montrer les effets toxiques du fluor (autres que les effets sur l'amélogenèse).

L'effet topique du fluor semble actuellement reconnu par la profession par rapport à l'effet systémique. Dans ce cas, l'ingestion de fluor (i.e. par fluoration de l'eau ou supplémentation fluorée) ne semble pas utile. Les partisans de la fluoration avancent alors l'effet topique du fluor contenu dans l'eau fluorée lors du passage dans la cavité buccale, bénéfique selon eux chez les populations défavorisées dans lesquelles le contrôle de plaque est faible.

L'utilisation de dentifrices fluorés est très répandue. Certains auteurs affirment que l'augmentation de la prévalence de la fluorose dentaire en Europe serait due à l'ingestion par les jeunes enfants du fluor contenu dans les dentifrices. Ils préconisent la réduction du contenu en fluor des dentifrices pour enfants. D'autres auteurs argumentent que la prévalence des caries augmenterait si une telle mesure était adoptée. Il est donc conseillé aux parents de superviser le brossage des jeunes enfants, et de ne déposer que de petites quantités de dentifrice sur la brosse à dents, avec une dose adaptée à l'âge. Dans le cas d'un risque carieux

élevé chez les jeunes enfants, des techniques utilisant des vernis fluorés peuvent être mises en place. Leur risque d'ingestion est réduit, ce qui est important chez l'enfant ne maîtrisant pas encore le réflexe d'expectoration.

Les facteurs socio-économiques ont une influence sur la prévalence de la fluorose. En effet, dans les zones endémiques, les populations pauvres, rurales sont très atteintes. Les enfants dont le père est sans emploi sont plus fréquemment atteints et de façon plus sévère. Au contraire, dans les pays plus riches, atteints de niveaux très faibles de fluorose, ce sont les populations plus favorisées qui sont atteintes. Les parents de statut socio-économique plus élevés ont tendance à augmenter le nombre de sources de fluor données à leurs enfants. L'hypothèse est avancée que l'utilisation d'eau fluorée pourrait bénéficier à l'ensemble de la population et ainsi toucher les personnes les plus défavorisées des pays riches. Cependant, une étude brésilienne semble montrer qu'en pratique, la fluoration de l'eau commence d'abord dans les communautés les plus riches, qui en profitent en premier.

L'impact psychologique de la fluorose dentaire semble être important seulement pour ses formes sévères, le plus souvent présentes dans les zones endémiques. Pour les formes peu importantes, les préoccupations principales des patients concernent la couleur des dents. De plus, les personnes semblent être critiques également envers les dents saines. Ainsi la fluorose semble être peu distinguée des autres insatisfactions comme la teinte des dents, dans le domaine de l'esthétique.

Les traitements de la fluorose dentaire sont souvent demandés par le patient et sont simples pour les faibles formes de fluorose. Des techniques plus faciles à utiliser, avec des produits non spécifiques, déjà présents au cabinet, sont mises au point. L'utilisation de techniques plus invasives, comme la réalisation de facettes en céramique sont réservées aux formes plus graves de fluorose. Cependant, les traitements mis en œuvre sur une dent fluorotique doivent être adaptés à sa fragilité.

Bien que la détermination de l'étiologie ou des étiologies de la fluorose soit plus complexe de nos jours à cause de la multiplicité des sources de fluor, on peut dire que des études de prévalence de la fluorose doivent être régulièrement entreprises afin de surveiller une augmentation éventuelle de sa fréquence et de sa sévérité. Ceci peut être plus facilement mis en œuvre grâce à des techniques standardisées spécialement proposées pour permettre une meilleure comparaison et une meilleure valeur statistique des résultats. Ainsi, les décisions adéquates concernant l'utilisation de fluorures pourront être prises.

Références bibliographiques

1. ACHARYA S.

Dental caries, its surface susceptibility and dental fluorosis in South India.
Int Dent J 2005;**55**(6):359-364.

2. ADAIR SM, PISCITELLI WP et MCKNIGHT-HANES C.

Comparison of the use of a child and an adult dentifrice by a sample of preschool children.
Pediatr Dent 1997;**19**(2):99-103.

3. AGENCE FRANÇAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE

Mise au point sur le fluor et la prévention de la carie dentaire.
AFSSAPS 2002
<http://afssaps.sante.fr/htm/10/fluor/fluor.pdf>

4. AHIROPOULOS V.

Fluoride content of bottled waters available in Northern Greece.
Int J Paediatr Dent 2006;**16**(2):111-116.

5. AKPATA ES.

Occurrence and management of dental Fluorosis.
Int Dent J 2001;**51**(5):325-333.

6. AL-ALOUSHI W, JACKSON D, COMPTON G et coll.

Enamel mottling in a fluoride and in a non-fluoride community. A study.
Br Dent J 1975a;**138**(2):56-60.

7. AL-ALOUSHI W, JACKSON D, CROMPTON G et coll.

Enamel mottling in a fluoride and in a non-fluoride community. A study.
Br Dent J 1975b;**138**(1):9-15.

8. ALKHATIB MN, HOLT R et BEDI R.

Aesthetically objectionable fluorosis in the United Kingdom.
Br Dent J 2004;**197**(6):325-328; discussion 321.

9. ANANIAN A, SOLOMOWITZ BH et DOWRICH IA.

Fluoride: a controversy revisited.
N Y State Dent J 2006;**72**(3):14-18.

10. ANASUYA A, BAPURAO S et PARANJAPE PK.

Fluoride and silicon intake in normal and endemic fluorotic areas.
J Trace Elem Med Biol 1996;**10**(3):149-155.

11. ANDERSON WA, PRATT I, RYAN MR et coll.

A probabilistic estimation of fluoride intake by infants up to the age of 4 months from infant formula reconstituted with tap water in the fluoridated regions of Ireland.
Caries Res 2004;**38**(5):421-429.

12. ANGELILLO IF, TORRE I, NOBILE CG et coll.

Caries and fluorosis prevalence in communities with different concentrations of fluoride in the water.

Caries Res 1999;**33**(2):114-122.

13. ANGMAR-MANSSON B et WHITFORD GM.

Single fluoride doses and enamel fluorosis in the rat.

Caries Res 1985;**19**(2):145-152.

14. AOBA T.

Strategies for improving the assessment of dental fluorosis: focus on chemical and biochemical aspects.

Adv Dent Res 1994;**8**(1):66-74.

15. AOBA T et FEJERSKOV O.

Dental fluorosis: chemistry and biology.

Crit Rev Oral Biol Med 2002;**13**(2):155-170.

16. AOBA T, MORENO EC, TANABE T et coll.

Effects of fluoride on matrix proteins and their properties in rat secretory enamel.

J Dent Res 1990;**69**(6):1248-1255.

17. ARBAB CHIRANI R et FORAY H.

Fluorose dentaire: diagnostic étiologique.

Arch Pediatr 2005;**12**(3):284-287.

18. AWADIA AK, BIRKELAND JM, HAUGEJORDEN O et coll.

Caries experience and caries predictors--a study of Tanzanian children consuming drinking water with different fluoride concentrations.

Clin Oral Investig 2002;**6**(2):98-103.

19. AWADIA AK, BJORVATN K, BIRKELAND JM et coll.

Weaning food and magadi associated with dental fluorosis in Northern Tanzania.

Acta Odontol Scand 2000;**58**(1):1-7.

20. BAELUM V, FEJERSKOV O, MANJI F et coll.

Daily dose of fluoride and dental Fluorosis.

Tandlaegebladet 1987;**91**(10):452-456.

21. BARSEN A.

"Risk periods" associated with the development of dental fluorosis in maxillary permanent central incisors: a meta-analysis.

Acta Odontol Scand 1999;**57**(5):247-256.

22. BARTLETT JD, DWYER SE, BENIASH E et coll.

Fluorosis: a new model and new insights.

J Dent Res 2005;**84**(9):832-836.

23. BAXTER PM.

Toothpaste ingestion during toothbrushing by school children.
Br Dent J 1980;**148**(5):125-128.

24. BEHRENDT A, OBERSTE V et WETZEL WE.

Fluoride concentration and pH of iced tea products.
Caries Res 2002;**36**(6):405-410.

25. BELTRAN-AGUILAR ED.

Prevalence of Enamel Fluorosis Among 12-19 Year-Olds, U.S., 1999-2004
New Orleans: IADR General Session and Exhibition 2007
http://iadr.confex.com/iadr/2007orleans/techprogram/abstract_92598.htm

26. BELTRAN-AGUILAR ED, GRIFFIN SO et LOCKWOOD SA.

Prevalence and trends in enamel fluorosis in the United States from the 1930s to the 1980s.
J Am Dent Assoc 2002;**133**(2):157-165.

27. BEZERRA AC, LEAL SC, OTERO SA et coll.

Enamel opacities removal using two different acids: an in vivo comparison.
J Clin Pediatr Dent 2005;**29**(2):147-150.

28. BIRDSONG-WHITFORD NL, DICKINSON A et WHITFORD GM.

Effect of hematocrit on plasma F concentrations.
J Dent Res 1986;**65**(Spec issue):184.

29. BJOVATN K, REIMANN C, OSTVOLD SH et coll.

High-fluoride drinking water. A health problem in the Ethiopian Rift Valley.1. Assesment of lateritic soils as defloridating agents.
Oral Health Prev Dent 2003;**1**:141-148.

30. BLACK GV.

Mottled teeth : An endemic developmental imperfection of the enamel of the teeth heretofore unknown in the literature of dentistry.
Dent Cosmos 1916;**58**(2):129-156.

31. BODDEN MK et HAYWOOD VB.

Treatment of endemic fluorosis and tetracycline staining with macroabrasion and nightguard vital bleaching: a case report.
Quintessence Int 2003;**34**(2):87-91.

32. BOTTENBERG P.

Fluoride content of mineral waters on the Belgian market and a case report of fluorosis induced by mineral water use.
Eur J Pediatr 2004;**163**(10):626-627.

33. BOWEN WH.

Fluorosis: is it really a problem?
J Am Dent Assoc 2002;**133**(10):1405-1407.

34. BRONCKERS AL, BERVUETS TJ, WOLTGENS JH et coll.

Effect of calcium, given before or after a fluoride insult, on hamster secretory amelogenesis in vitro.

Eur J Oral Sci 2006;**114**(Suppl 1):116-122; discussion 127-129, 380.

35. BROWNE D, WHELTON H et O'MULLANE D.

Fluoride metabolism and Fluorosis.

J Dent 2005;**33**(3):177-186.

36. BRUNN C et THYLSTRUP A.

Dentifrice usage among Danish children.

J Dent Res 1988;**67**(8):1114-1117.

37. BUDZ JA, LORE M et NANCOLLAS GH.

Hydroxyapatite and carbonated apatite as models for the dissolution behavior of human dental enamel.

Adv Dent Res 1987;**1**(2):314-321.

38. BURT BA.

The changing patterns of systemic fluoride intake.

J Dent Res 1992;**71**(5):1228-1237.

39. BUTTNER W et MUHLER JC.

The retention of fluoride by the skeleton, liver, heart and kidney as a function of dietary fat intake in the rat.

J Nutr 1958;**65**:259-266.

40. BUZALAF MA, GRANJEIRO JM, CARDOSO VE et coll.

Fluorine content of several brands of chocolate bars and chocolate cookies found in Brazil.

Pesqui Odontol Bras 2003;**17**(3):223-227.

41. CAHEN PM, OBRY-MUSSET AM, GRANGE D et coll.

Caries prevalence in 6- to 15-year-old French children based on the 1987 and 1991 national surveys.

J Dent Res 1993;**72**(12):1581-1587.

42. CAO J, ZHAO Y, LIU J et coll.

Brick tea fluoride as a main source of adult Fluorosis.

Food Chem Toxicol 2003;**41**(4):535-542.

43. CAO SR.

Standards of endemic Fluorosis.

Fluoride Research Letters 1992;**7**(1):29-36.

44. CARLSSON A.

Water Fluoridation "Obsolete" According to Nobel Prize Scientist

Fluoride Action Network 2005

<http://fluoridealert.org/carlsson-interview.html>

- 45. CARVALHO JC, DECLERCK D et VINCKIER F.**
Oral health status in Belgian 3- to 5-year-old children.
Clin Oral Investig 1998;**2**(1):26-30.
- 46. CARVALHO JC, VAN NIEUWENHUYSEN JP et D'HOORE W.**
The decline in dental caries among Belgian children between 1983 and 1998.
Community Dent Oral Epidemiol 2001;**29**(1):55-61.
- 47. CECILIONI VA.**
Comment on fluorides.
J Occup Med 1977;**19**:651.
- 48. CHAN JT, QUI CC, WHITFORD GM et coll.**
Influence of coffee on fluoride metabolism in rats.
Proc Soc Exp Biol Med 1990;**194**(1):43-47.
- 49. CHAN JT, YIP TT et JESKE AH.**
The role of caffeinated beverages in dental Fluorosis.
Med Hypotheses 1990;**33**(1):21-22.
- 50. CHEN PSJ, SMITH FA, GARDNER DE et coll.**
Renal clearance of fluoride.
Proc Soc Exp Biol Med 1956;**92**:879-883.
- 51. CHOU CC, TEXTER EC et FROHLICH ED.**
A comparative study of the effects of bradykinin, kallidin II and eledoisin on segmental superior mesenteric resistance.
J Physiol 1965;**176**:1-12.
- 52. CLARKSON J.**
Review of terminology, classifications, and indices of developmental defects of enamel.
Adv Dent Res 1989;**3**(2):104-109.
- 53. CLARKSON J et O'MULLANE D.**
A modified DDE Index for use in epidemiological studies of enamel defects.
J Dent Res 1989;**68**(3):445-450.
- 54. CLARKSON JJ et O'MULLANE DM.**
Prevalence of enamel defects/fluorosis in fluoridated and non-fluoridated areas in Ireland.
Community Dent Oral Epidemiol 1992;**20**(4):196-199.
- 55. COCHRAN JA, KETLEY CE, ARNADOTTIR IB et coll.**
A comparison of the prevalence of fluorosis in 8-year-old children from seven European study sites using a standardized methodology.
Community Dent Oral Epidemiol 2004;**32**(Suppl 1):28-33.
- 56. COCHRAN JA, KETLEY CE, DUCKWORTH RM et coll.**
Development of a standardized method for comparing fluoride ingested from toothpaste by 1.5-3.5-year-old children in seven European countries. Part 1: Field work.
Community Dent Oral Epidemiol 2004a;**32**(Suppl 1):39-46.

57. COCHRAN JA, KETLEY CE, DUCKWORTH RM et coll.

Development of a standardised method for comparing fluoride ingested from toothpaste from 1.5 to 3.5-year-old children in seven European countries. Part 2: ingestion results.
Community Dent Oral Epidemiol 2004b;**32**(Suppl 1):47-53.

58. COCHRAN JA, KETLEY CE, SANCHES L et coll.

A standardized photographic method for evaluating enamel opacities including fluorosis
Commun Dent Oral Epidemiol 2004;**32**(Suppl 1):19-27.

59. COLL JA, JACKSON P et STRASSLER HE.

Comparison of enamel microabrasion techniques: Prema Compound versus a 12-fluted finishing bur.
J Esthet Dent 1991;**3**(5):180-186.

60. COMMISSION ON ORAL HEALTH, RESEARCH AND EPIDEMIOLOGY.

An epidemiological index of developmental defects of dental enamel (DDE Index).
Int Dent J 1982;**32**(2):159-167.

61. COMMISSION ON ORAL HEALTH , RESEARCH AND EPIDEMIOLOGY.

A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index).
Int Dent J 1992;**42**(6):411-426.

62. CONNETT P.

A Critique of the York Review.
Fluoride Action Network 2000
<http://www.fluoridealert.org/york-critique.htm>

63. CONWAY DI, MACPHERSON LM, STEPHEN KW et coll.

Prevalence of dental fluorosis in children from non-water-fluoridated Halmstad, Sweden: fluoride toothpaste use in infancy.
Acta Odontol Scand 2005;**63**(1):56-63.

64. COWELL DC et TAYLOR WH.

Ionic fluoride: a study of its physiologic variation in man.
Ann Clin Biochem 1981;**18**:76-83.

65. CREMER HD et BUTTNER W.

Absorption of fluorides.
In : CREMER HD,ed. Fluoride and human health.
Genève: WHO, 1970:75-91.

66. CROLL TP.

Enamel microabrasion: the technique.
Quintessence Int 1989;**20**(6):395-400.

67. CROLL TP et CAVANAUGH RR.

Enamel color modification by controlled hydrochloric pumice abrasion.I. technique and examples.
Quintessence Int 1986a;**17**:81-87.

68. CROLL TP et CAVANAUGH RR.

Hydrochloric acid pumice enamel surface abrasion for color modification: results after six months.

Quintessence Int 1986b;17:335-341.

69. CUTRESS TW, SUCKLING GW, PEARCE EI et coll.

Defects of tooth enamel in children in fluoridated and non-fluoridated water areas of the Auckland region.

N Z Dent J 1985;81(363):12-19.

70. DAI S, REN D et MA S.

The cause of endemic fluorosis in western Guizhou Province, Southwest China.

Fuel 2004;83(14-15):2095-2098.

71. DALZELL DP, HOWES RI et HUBLER PM.

Microabrasion : effect of time, number of applications, and pressure on enamel loss.

Pediatr Dent 1995;17:207-211.

72. DE LIEFDE N et HERBISON GP.

Prevalence of developmental defects of enamel and dental caries in New Zealand children receiving different fluoride supplementation.

Community Dent Oral Epidemiol 1985;13:164-167.

73. DEAN HT.

Classification of Mottled Enamel Diagnosis.

J Am Dent Assoc 1934;21:1421-1426.

74. DEAN HT.

Mottled enamel in Texas.

Public Health Rep 1935a;50(13):424-442.

75. DEAN HT.

Studies on the minimal threshold of the dental sign of chronic endemic fluorosis (mottled enamel).

Public Health Rep 1935b;50(49):1719-1723.

76. DEAN HT.

Endemic fluorosis and its relation to dental caries.

Public Health Rep 1938;53(33):1143-1152.

77. DEAN HT.

Domestic water and dental caries.

Public Health Rep 1942;57(32):1155-1179.

78. DEN BESTEN PK.

Effects of fluoride on protein secretion and removal during enamel development in the rat.

J Dent Res 1986;65(10):1272-1277.

79. DEN BESTEN PK.

Mechanism and timing of fluoride effects on developing enamel.
J Public Health Dent 1999;**59**:247-251.

80. DEN BESTEN PK, CRENSHAW MA et WILSON MH.

Changes in the fluoride-induced modulation of maturation stage ameloblasts of rats.
J Dent Res 1985;**64**(12):1365-1370.

81. DEN BESTEN PK et HEFFERNAN LM.

Enamel proteases in secretory and maturation enamel of rats ingesting 0 and 100 PPM fluoride in drinking water.
Adv Dent Res 1989a;**3**(2):199-202.

82. DEN BESTEN PK et HEFFERNAN LM.

Separation by polyacrylamide gel electrophoresis of multiple proteases in rat and bovine enamel.
Arch Oral Biol 1989b;**34**(6):399-404.

83. DEN BESTEN PK et THARIANI H.

Biological mechanisms of fluorosis and level and timing of systemic exposure to fluoride with respect to Fluorosis.
J Dent Res 1992;**71**(5):1238-1243.

84. DOMANGE L.

Fluor généralités.
In : PAUL P,ed. Nouveau traité de chimie minérale.
Paris: Masson, 1960:17-26.

85. DUMMER PM, KINGDON A et KINGDON R.

Prevalence of enamel developmental defects in a group of 11- and 12-year-old children in south wales.
Commun Dent Oral Epidemiol 1986;**14**:119-122.

86. EANES ED et HAILER AW.

The effect of fluoride on the size and morphology of apatite crystals grown from physiologic solutions.
Calcif Tissue Int 1998;**63**(3):250-257.

87. EBLE DM, DEATON TG, WILSON FC et coll.

Fluoride concentrations in human and rat bone.
J Public Health Dent 1992;**52**(5):288-291.

88. EDWARDS M, MACPHERSON LM, SIMMONS DR et coll.

An assessment of teenagers' perceptions of dental fluorosis using digital simulation and web-based testing.
Commun Dent Oral Epidemiol 2005;**33**(4):298-306.

89. EISENMANN DR et YAEGER JA.

In Vitro mineralization of hypomineralized dentin induced by strontium and fluoride.
Arch Oral Biol 1972;**17**:987-999.

90. EKSTRAND J, BOREUS LO et DE CHATEAU P.

No evidence of transfer of fluoride from plasma to breast milk.
Br Med J 1981;**283**(6294):761-762.

91. EKSTRAND J et EHRNEBO M.

Influence of milk products on fluoride bioavailability in man.
Eur J Clin Pharmacol 1979;**16**:211-215.

92. EKSTRAND J, SPAK CJ et EHRNEBO M.

Renal clearance of fluoride in a steady-state condition in man: influence of urinary flow and pH changes by diet.
Acta Pharmacol Toxicol 1982;**50**:321-325.

93. ELLWOOD RP et O'MULLANE DM.

Association between dental enamel opacities and dental caries in a north Wales population.
Caries Res 1994;**28**(5):383-387.

94. EMELEUS HJ.

Nonvolatile inorganic fluorides.
In : SIMONS JH,ed. Fluorine chemistry.
New York: Academic Press, 1950:1-123.

95. ERDAL S et BUCHANAN SN.

A quantitative look at fluorosis, fluoride exposure, and intake in children using a health risk assessment approach.
Environ Health Perspect 2005;**113**(1):111-117.

96. ERMIS RB, DE MUNCK J, CARDOSO MV et coll.

Bonding to ground versus unground enamel in fluorosed teeth.
Dent Mater 2007;**23**(10):1250-1255.

97. EVANS RW et DARVELL BW.

Refining the estimate of the critical period for susceptibility to enamel fluorosis in human maxillary central incisors.
J Public Health Dent 1995;**55**(4):238-249.

98. EVANS RW et STAMM JW.

An epidemiologic estimate of the critical period during which human maxillary central incisors are most susceptible to Fluorosis.
J Public Health Dent 1991;**51**(4):251-259.

99. FABIEN V, OBRY-MUSSET AM, HEDELIN G et coll.

Caries prevalence and salt fluoridation among 9-year-old schoolchildren in Strasbourg, France.
Community Dent Oral Epidemiol 1996;**24**(6):408-411.

100. FEJERSKOV O.

Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care.
Caries Res 2004;**38**(3):182-191.

101. FEJERSKOV O, STEPHEN KW, RICHARDS A et coll.

Combined effect of systemic and topical fluoride treatments on human deciduous teeth--case studies.

Caries Res 1987;**21**(5):452-459.

102. FEJERSKOV O, THYLSTRUP A et LARSEN MJ.

Clinical and structural features and possible pathogenic mechanisms of dental fluorosis.

Scand J Dent Res 1977;**85**(7):510-534.

103. FEJERSKOV O, THYLSTRUP A et LARSEN MJ.

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

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

104. FEJERSKOV O, YAEGER JA et THYLSTRUP A.

Microradiography of the effect of acute and chronic administration of fluoride on human and rat dentine and enamel.

Arch Oral Biol 1979; **24**(2):123-130.

105. FRAYSSE C.

Etude épidémiologique de la fluorose dentaire et de la carie en Jordanie.

Thèse : Doctorat d'Etat en Odontologie, Nantes, 1989.

106. FRAYSSE C, BILBEISSI MW, MITRE D et coll.

The role of tea consumption in dental fluorosis in Jordan.

Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol 1989;**32**(1):39-46.

107. FRAYSSE C et POUEZAT JA.

Relevance of epidemiological indices for assessing dental fluorosis.

World Health Stat Q 1994;**47**(2):62-64.

108. GALAGAN DJ et VERMILLION JR.

Determining optimum fluoride concentrations.

Public Health Rep 1957;**72**(6):491-493.

109. GOLDBERG M.

Histologie de l'émail.

Encycl Médic Chir (Paris), Stomatologie, 22-007-A-10, 2007,**27**.

110. GRIFFIN M, SHICKLE D et MORAN N.

European citizens' opinions on water fluoridation.

Commun Dent Oral Epidemiol 2008;**36**(2):95-102.

111. GUHA-CHOWDHURY N, DRUMMOND BK et SMILLIE AC.

Total fluoride intake in children aged 3 to 4 years--a longitudinal study.

J Dent Res 1996;**75**(7):1451-1457.

112. GUY W.

Inorganic and organic fluorine in human blood
In: JOHANSEN,ed. Continuing evaluation of the use of fluorides.
Boulder: Westview Press, 1979:125-147.

113. GUY W, TAVES DR et BREY WSJ.

Organic fluocompounds in human plasma: prevalence and characterization.
Am Chem Soc Symp Ser 1976;**28**:117-134.

114. HAÏKEL Y.

Carie dentaire.
In : PIETTE, ed. La Dent normale et pathologique.
Bruxelles: De Boeck et Larcier, 2001:118-119.

115. HAMDAN M et ROCK WP.

The prevalence of enamel mottling on incisor teeth in optimal fluoride and low fluoride communities in England.
Commun Dent Health 1991;**8**(2):111-119.

116. HAMDAN MA.

The prevalence and severity of dental fluorosis among 12-year-old schoolchildren in Jordan.
Int J Paediatr Dent 2003;**13**(2):85-92.

117. HARDING MA, WHELTON H, O'MULLANE DM et coll.

Primary tooth fluorosis in 5-year-old schoolchildren in Ireland.
Eur J Paediatr Dent 2005;**6**(3):155-161.

118. HEIFETZ SB et HOROWITZ HS.

The amounts of fluoride in current fluoride therapies: safety considerations for children.
ASDC J Dent Child 1984;**51**(4):257-269.

119. HEIFETZ SB et HOROWITZ HS.

Amounts of fluoride in self-administered dental products: safety considerations for children.
Pediatrics 1986;**77**(6):876-882.

120. HEIKENS A, SUMARTI S, VAN BERGEN M et coll.

The impact of the hyperacid Ijen Crater Lake: risks of excess fluoride to human health.
Sci Total Environ 2005;**346**(1/3):56-69.

121. HEILMAN JR, KIRITSY MC, LEVY SM et coll.

Fluoride concentrations of infant foods.
J Am Dent Assoc 1997;**128**(7):857-863.

122. HELLWIG E et LENNON AM.

Systemic versus topical fluoride.
Caries Res 2004;**38**(3):258-262.

123. HEROLD A, METROT A et AUFFRET L.

Sodium. Volume 21.
Paris : Encyclopaedia Universalis, 1995:236-240.

124. HILLER KA, WILFART G et SCHMALZ G.

Developmental enamel defects in children with different fluoride supplementation--a follow-up study.
Caries Res 1998;**32**(6):405-411.

125. HOCQUET JC

Sel. Volume 20.
Paris : Encyclopaedia Universalis, 1995:856-866.

126. HODGE HC et SMITH FA.

Biological properties of inorganic fluorides.
In : SIMONS, ed. Fluorine Chemistry.
New York: Academic Press, 1965:2-365.

127. HODGE HC et SMITH FA.

Occupational fluoride exposure.
J Occup Med 1977;**19**:12-39.

128. HONG L, LEVY SM, BROFFITT B et coll.

Timing of fluoride intake in relation to development of fluorosis on maxillary central incisors.
Community Dent Oral Epidemiol 2006;**34**(4):299-309.

129. HONG L, LEVY SM, WARREN JJ et coll.

Association of amoxicillin use during early childhood with developmental tooth enamel defects.
Arch Pediatr Adolesc Med 2005;**159**(10):943-948.

130. HOROWITZ HS, DRISCOLL WS, MEYERS RJ et coll.

A new method for assessing the prevalence of dental fluorosis--the Tooth Surface Index of Fluorosis.
J Am Dent Assoc 1984;**109**(1):37-41.

131. IBRAHIM YE, AFFAN AA et BJORVATN K.

Prevalence of dental fluorosis in Sudanese children from two villages with 0.25 and 2.56 ppm fluoride in the drinking water.
Int J Paediatr Dent 1995;**5**(4):223-229.

132. JACKSON D, JAMES PM et WOLFE WB.

Fluoridation in Anglesey. A clinical study.
Br Dent J 1975;**138**(5):165-171.

133. JACOBSON ED, SWAN KG et GROSSMAN MI.

Blood flow and secretion in the stomach.
Gastroenterology 1967;**52**:414-419.

134. JIN C, YAN Z, JIAN-WEI L et coll.

Prevention and control of brick-tea type fluorosis--a 3-year observation in Dangxiong, Tibet.
Ecotoxicol Environ Saf 2003;**56**(2):222-227.

135. KARGUL B, CAGLAR E et TANBOGA I.

History of water fluoridation.

J Clin Pediatr Dent 2003;**27**(3):213-217.

136. KASEVA ME.

Contribution of trona (magadi) into excessive fluorosis--a case study in Maji ya Chai ward, northern Tanzania.

Sci Total Environ 2006;**366**(1):92-100.

137. KHAN AA, WHELTON H et O'MULLANE D.

Determining the optimal concentration of fluoride in drinking water in Pakistan.

Commun Dent Oral Epidemiol 2004;**32**(3):166-172.

138. KHANDARE AL, KUMAR PU, SHANKER RG et coll.

Additional beneficial effect of tamarind ingestion over defluoridated water supply to adolescent boys in a fluorotic area.

Nutrition 2004;**20**(5):433-436.

139. KHARASCH ED, SCHROEDER JL, LIGGITT HD et coll.

New insights into the mechanism of methoxyflurane nephrotoxicity and implications for anesthetic development (part 1): Identification of the nephrotoxic metabolic pathway.

Anesthesiology 2006;**105**(4):726-736.

140. KING NM et BROOK A.

Enamel defects among young adults in Hong Kong.

NZ Dent J 1984;**80**:47-49.

141. KING NM et WEI SH.

Developmental defects of enamel; a study of 12-year-olds in Hong Kong.

J Am Dent Assoc 1986;**112**:835-839.

142. KIRITSY MC, LEVY SM, WARREN JJ et coll.

Assessing fluoride concentrations of juices and juice-flavored drinks.

J Am Dent Assoc 1996;**127**(7):895-902.

143. KLEEREKOPER M.

Fluoride and the skeleton.

Crit Rev Clin Lab Sci 1996;**33**(2):139-161.

144. KÖNIG KG.

Reasons for increasing the fluoride content of children's toothpaste.

Oralprophylaxe 2001;**23**:27-31.

145. KRISHNAMACHARI KA.

Skeletal fluorosis in humans: a review of recent progress in the understanding of the disease.

Prog Food Nutr Sci 1986;**10**(3/4):279-314.

146. KÜNZEL W et FISHER T.

Rise and fall of caries prevalence in German towns with different F concentrations in drinking water.

Caries Res 1997;**31**:166-173.

147. LAKSHMAIAH N et SRIKANTIA SG.

Fluoride retention in humans on sorghum and rice based diets.

Indian Med Res 1977;**1977**(65):543.

148. LAKSHMI AV et LAKSHMAIAH N.

Effect of different cereal based diets on fluoride retention in rats.

National seminar on fluoride contamination, fluoride and defluoridation techniques, Udaipur, 5-27 février 1999.

149. LARSEN MJ, FEJERSKOV O, JOSEPHSEN K et coll.

The action of acute doses of fluoride on serum calcium level in relation to dental hard tissue formation in rats.

Calcif Tissues Res 1977;**22**:454-457.

150. LARSEN MJ, KIRKEGAARD E, POULSEN S et coll.

Dental fluorosis among participants in a non-supervised fluoride tablet program.

Commun Dent Oral Epidemiol 1989;**17**(4):204-206.

151. LARSEN MJ, RICHARDS A et FEJERSKOV O.

Development of dental fluorosis according to age at start of fluoride administration.

Caries Res 1985;**19**(6):519-527.

152. LEVY SM.

Review of fluoride exposures and ingestion.

Commun Dent Oral Epidemiol 1994;**22**(3):173-180.

153. LEVY SM.

An update on fluorides and fluorosis.

J Can Dent Assoc 2003;**69**(5):286-291.

154. LEVY SM, HILLIS SL, WARREN JJ et coll.

Primary tooth fluorosis and fluoride intake during the first year of life.

Commun Dent Oral Epidemiol 2002;**30**(4):286-295.

155. LEVY SM, MAURICE TJ et JAKOBSEN JR.

Dentifrice use among preschool children.

J Am Dent Assoc 1993;**124**(9):57-60.

156. LEVY SM, WARREN JJ, BROFFITT B et coll.

Associations between dental fluorosis of the permanent and primary dentitions.

J Public Health Dent 2006;**66**(3):180-185.

157. LEVY SM, WARREN JJ et JAKOBSEN JR.

Follow-up study of dental students' esthetic perceptions of mild dental fluorosis.

Commun Dent Oral Epidemiol 2002;**30**(1):24-28.

- 158. LEYTE A, BARR FA, KEHLENBACH RH et coll.**
Multiple trimeric G-proteins on the trans-Golgi network exert stimulatory and inhibitory effects on secretory vesicle formation.
EMBO J 1992;**11**(13):4795-4804.
- 159. LI L.**
The biochemistry and physiology of metallic fluoride: action, mechanism, and implications.
Crit Rev Oral Biol Med 2003;**14**(2):100-114.
- 160. LIMEBACK H, VIEIRA AP et LAWRENCE H.**
Improving esthetically objectionable human enamel fluorosis with a simple microabrasion technique.
Eur J Oral Sci 2006;**114**(Suppl 1):123-126; discussion 127-129, 380.
- 161. LOYOLA-RODRIGUEZ JP, MENDOZA-RAZO V, RODRIGUEZ-JUAREZ F et coll.**
Flowable resin used as a sealant in molars affected by dental fluorosis: a comparative study.
J Clin Pediatr Dent 2005;**30**(1):39-43.
- 162. LOYOLA-RODRIGUEZ JP, POZOS-GUILLEN ADE J, HERNANDEZ-HERNANDEZ F et coll.**
Effectiveness of treatment with carbamide peroxide and hydrogen peroxide in subjects affected by dental fluorosis: a clinical trial.
J Clin Pediatr Dent 2003;**28**(1):63-67.
- 163. LYARUU DM, BERVOETS TJ et BRONCKERS AL.**
Short exposure to high levels of fluoride induces stage-dependent structural changes in ameloblasts and enamel mineralization.
Eur J Oral Sci 2006;**114**(Suppl 1):111-115; discussion 127-129, 380.
- 164. MAGUIRE A, ZOHOURI FV, HINDMARCH PN et coll.**
Fluoride intake and urinary excretion in 6- to 7-year-old children living in optimally, sub-optimally and non-fluoridated areas.
Commun Dent Oral Epidemiol 2007;**35**(6):479-488.
- 165. MANJI F, BAEUM V et FEJERSKOV O.**
Fluoride, altitude and dental fluorosis.
Caries Res 1986;**20**(5):473-480.
- 166. MANUILA A, MANUILA L, NICOLE M et coll.**
Fluorose dentaire. Dictionnaire français de médecine et de biologie. Tome 2.
Paris: Masson, 1971:224-225.
- 167. MARINO R, VILLA A, WEITZ A et coll.**
Prevalence of fluorosis in children aged 6-9 years-old who participated in a milk fluoridation programme in Codegua, Chile.
Commun Dent Health 2004;**21**(2):143-148.

168. MARTINEZ-MIER EA, MAUPOME G, SOTO-ROJAS AE et coll.

Development of a questionnaire to measure perceptions of, and concerns derived from, dental fluorosis.

Commun Dent Health 2004;**21**(4):299-305.

169. MATSUO S, INAI T, KURISU K et coll.

Influence of fluoride on secretory pathway of the secretory ameloblast in rat incisor tooth germs exposed to sodium fluoride.

Arch Toxicol 1996;**70**(7):420-429.

170. MATSUO S, KIYOMIYA K et KUREBE M.

Mechanism of toxic action of fluoride in dental fluorosis: whether trimeric G proteins participate in the disturbance of intracellular transport of secretory ameloblast exposed to fluoride.

Arch Toxicol 1998;**72**(12):798-806.

171. MAUPOME G, SHULMAN JD, CLARK DC et coll.

Socio-demographic features and fluoride technologies contributing to higher fluorosis scores in permanent teeth of Canadian children.

Caries Res 2003;**37**(5):327-334.

172. MCCLOSKEY RJ.

A technique for removal of fluorosis stains.

J Am Dent Assoc 1984;**109**(1):63-64.

173. MCDONAGH MS, WHITING PF, WILSON PM et coll.

Systematic review of water fluoridation.

Br Med J 2000;**321**(7265):855-859.

174. MCKAY FS.

An investigation of mottled teeth: an endemic developmental imperfection of the enamel of the teeth, heretofore unknown in literature of dentistry.

Dent Cosmos 1916;**58**(5):477-484.

175. MCKAY FS.

The establishment of a definite relation between enamel that is defective in its structure, as mottled enamel, and the liability to decay.

Dent Cosmos 1929;**71**(8):747-755.

176. MEENAKSHI, GARG VK, KAVITA et coll.

Groundwater quality in some villages of Haryana, India: focus on fluoride and fluorosis.

J Hazard Mater 2004;**106**(1):55-60.

177. MELANCON P, GLICK BS, MALHOTRA V et coll.

Involvement of GTP-binding "G" proteins in transport through the Golgi stack.

Cell 1987; **51**(6):1053-1062.

178. MEYER-LUECKEL H, PARIS S, SHIRKHANI B et coll.

Caries and fluorosis in 6- and 9-year-old children residing in three communities in Iran.

Commun Dent Oral Epidemiol 2006;**34**(1):63-70.

179. MILLER RF et PHILLIPS PH.

The enhancement of the toxicity of sodium fluoride in the rat by high dietary fat.
J Nutr 1955;**56**:447-454.

180. MILSOM K et MITROPOULOS CM.

Enamel defects in 8-year-old children in fluoridated and non-fluoridated parts of Cheshire.
Caries Res 1990;**24**(4):286-289.

181. MOE D et BIRKEDAL-HANSEN H.

Proteolytic activity in developing bovine enamel.
J Dent Res 1979;**58**(Spec Issue B):1012-1013.

182. MOMENI A, NEUHAUSER A, RENNER N et coll.

Prevalence of dental fluorosis in German schoolchildren in areas with different preventive programmes.
Caries Res 2007;**41**(6):437-444.

183. MONDELLI J.

Microbrasao com acido fosforico.
Rev Bras Odont 1995;**52**:20-22.

184. MORADIAN-OLDAK J, LEUNG W, TAN J et coll.

Effect of apatite crystals on the activity of amelogenin degrading enzymes in vitro.
Calcif Tissue Int 1998;**39**:131-140.

185. MUHLER JC.

Ingestion from foods.
In : World Health Organisation. Fluoride and human health.
Geneve: WHO, 1970:32-40.

186. MURAKAMI T, NARITA N, NAKAGAKI H et coll.

Fluoride intake in Japanese children aged 3-5 years by the duplicate-diet technique.
Caries Res 2002;**36**:386-390.

187. MURRAY JJ et SHAW L.

Classification and prevalence of enamel opacities in the human deciduous and permanent dentitions.
Arch Oral Biol 1979;**24**(1):7-13.

188. NACCACHE H, SIMARD PL, TRAHAN L et coll.

Factors affecting the ingestion of fluoride dentifrice by children.
J Public Health Dent 1992;**52**(4):222-226.

189. NOHNO K, SAKUMA S, KOGA H et coll.

Fluoride intake from food and liquid in Japanese children living in two areas with different fluoride concentrations in the water supply.
Caries Res 2006;**40**(6):487-493.

190. O'MULLANE DM, COCHRAN JA et WHELTON HP.

Fluoride ingestion from toothpaste: background to European Union-funded multicentre project.

Community Dent Oral Epidemiol 2004;**32**(Suppl 1):5-8.

191. O'MULLANE DM, KETLEY CE, COCHRAN JA et coll.

Fluoride ingestion from toothpaste: conclusions of European Union-funded multicentre project.

Community Dent Oral Epidemiol 2004;**32**(Suppl 1):74-76.

192. OF BEWDLEY B.

Fluoridation jinks.

Br Dent J 2001;**190**(7):340-341.

193. OLIVEIRA MJL, PAIVA SM, M. MLHP et coll.

Fluoride intake by children at risk for the development of dental fluorosis: Comparison of regular dentifrices and flavoured dentifrices for children.

Caries Res 2007;**41**:60-466.

194. OLSSON B.

Dental caries and fluorosis in Arussi province, Ethiopia.

Commun Dent Oral Epidemiol 1978;**6**(6):338-343.

195. OMS.

Préambule à la Constitution de l'Organisation mondiale de la Santé.

Conférence internationale sur la Santé.

New York : Organisation mondiale de la Santé, 1946

196. PAIVA SM, LIMA YB et CURY JA.

Fluoride intake by Brazilian children from two communities with fluoridated water.

Commun Dent Oral Epidemiol 2003;**31**(3):184-191.

197. PANG DT, PHILLIPS CL et BAWDEN JW.

Fluoride intake from beverage consumption in a sample of North Carolina children.

J Dent Res 1992;**71**(7):1382-1388.

198. PENDRYS DG.

The fluorosis risk index: a method for investigating risk factors.

J Public Health Dent 1990;**50**(5):291-298.

199. PENDRYS DG.

The differential diagnosis of fluorosis.

J Public Health Dent 1999;**59**(4):235-238.

200. PENDRYS DG et KATZ RV.

Risk of enamel fluorosis associated with fluoride supplementation, infant formula, and fluoride dentifrice use.

Am J Epidemiol 1989;**130**(6):1199-1208.

201. PENDRYS DG et MORSE DE.

Use of fluoride supplementation by children living in fluoridated communities.
ASDC J Dent Child 1990;57(5):343-347.

202. PIETTE E et GOLDBERG M.

La Dent normale et pathologique.
Bruxelles: De Boeck et Larcier, 2001.

203. PIZZO G, PISCOPO MR, PIZZO I et coll.

Community water fluoridation and caries prevention: a critical review.
Clin Oral Invest 2007;11(3):189-193.

204. PORTIER J.

Fluor. Volume 9.
Paris : Encyclopaedia Universalis, 1995:566-568

205. PRICE RB, LONEY RW, DOYLE MG et coll.

An evaluation of a technique to remove stains from teeth using microabrasion.
J Am Dent Assoc 2003;134:1066-1071.

206. PUPPIN RONTANI RM, CORREA KASSAWARA AB et DELGADO RODRIGUES CR.

Influence of socioeconomic level and dentifrice brand on the oral hygiene habits and the fluoride dentifrice ingestion.
J Clin Pediatr Dent 2002;26(3):319-325.

207. QIAN J.

Fluoride in water : an overview.
Waterfront 1999;13:11-13.

208. RAO KV et MAHAJAN CL.

Fluoride content of some common South Indian foods and their contribution to fluorosis.
J Sci Food Agric 1990;51(2):275-279.

209. RIORDAN PJ.

Perceptions of dental fluorosis.
J Dent Res 1993;72(9):1268-1274.

210. ROBINSON C, CONNELL S, KIRKHAM J et coll.

The effect of fluoride on the developing tooth.
Caries Res 2004;38(3):268-276.

211. ROBINSON C, YAMAMOTO K, CONNELL SD et coll.

The effects of fluoride on the nanostructure and surface pK of enamel crystals: an atomic force microscopy study of human and rat enamel.
Eur J Oral Sci 2006;114(Suppl 1):99-104; discussion 127-129, 380.

212. ROJAS-SANCHEZ F, KELLY SA, DRAKE KM et coll.

Fluoride intake from foods, beverages and dentifrice by young children in communities with negligibly and optimally fluoridated water: a pilot study.
Commun Dent Oral Epidemiol 1999;27(4):288-297.

213. ROY E et DAJEAN-TRUTAUD S.

Les vernis fluorés chez l'enfant et l'adolescent.
Rev Fr Odontol Pediatr 2006;1(1):14-22.

214. ROZIER RG.

Epidemiologic indices for measuring the clinical manifestations of dental fluorosis: overview and critique.
Adv Dent Res 1994;8(1):39-55.

215. RUAN JP, WANG ZL, YANG ZQ et coll.

Dental fluorosis in primary teeth: a study in rural schoolchildren in Shaanxi Province, China.
Int J Paediatr Dent 2005;15(6):412-419.

216. RUAN JP, YANG ZQ, WANG ZL et coll.

Dental fluorosis and dental caries in permanent teeth: rural schoolchildren in high-fluoride areas in the Shaanxi province, China.
Acta Odontol Scand 2005;63(5):258-265.

217. RUGG-GUNN AJ, AL-MOHAMMADI SM et BUTLER TJ.

Effects of fluoride level in drinking water, nutritional status, and socio-economic status on the prevalence of developmental defects of dental enamel in permanent teeth in Saudi 14-year-old boys.
Caries Res 1997;31(4):259-267.

218. RWENYONYI CM, BIRKELAND JM et HAUGEJORDEN O.

Assessment of the validity and consequences of different methods of expressing the severity of dental fluorosis in a subject.
Acta Odontol Scand 2000;58(4):148-154.

219. SABIEHA AM et ROCK WP.

A comparison of clinical and photographic scoring using the TF and modified DDE indices.
Community Dent Health 1998;15(2):82-87.

220. SAHLIN K.

Intracellular pH and energy metabolism in skeletal muscle of man. With special reference to exercise.
Acta Physiol Scand Suppl 1978;455:1-56.

221. SCHIFFL H et BISWANGER U.

Human urinary fluoride excretion as influenced by renal functional impairment.
Nephron 1980;26:69-72.

222. SCHIFFL H et BISWANGER U.

Renal handling of fluoride in healthy man.
Renal Physiol 1982;5:192-195.

223. SCHMITT M.

Contribution à l'élaboration de nouveaux matériaux biphasés en phosphates de calcium.
Thèse : Ecole Doctorale de Chimie - Biologie, Nantes, 2000.

224. SHOMAR B, MULLER G, YAHYA A et coll.

Fluorides in groundwater, soil and infused black tea and the occurrence of dental fluorosis among school children of the Gaza strip.
J Water Health 2004;2(1):23-35.

225. SIEW TAN B et RAZAK IA.

Fluoride exposure from ingested toothpaste in 4-5-year-old Malaysian children.
Commun Dent Oral Epidemiol 2005;33(5):317-325.

226. SIMMER JP et FINCHAM AG.

Molecular mechanisms of dental enamel formation.
Crit Rev Oral Biol Med 1995;6(2):84-108.

227. SIXOU JL, BAILLEUL-FORRESTIER I, DAJEAN-TRUTAUD S et coll.

Recommandations sur la prescription des fluorures de la naissance à l'adolescence.
J Odontostomatol Pédiatr 2004;11(3):157-168.

228. SMALL BW et MURRAY JJ.

Enamel opacities: prevalence, classifications and aetiological considerations.
J Dent 1978;6(1):33-42.

229. SMITH CE, NANCI A et DEN BESTEN PK.

Effects of chronic fluoride exposure on morphometric parameters defining the stages of amelogenesis and ameloblast modulation in rat incisors.
Anat Rec 1993;237(2):243-258.

230. SMITH FA.

Metabolism of inorganic fluoride.
In : SMITH FA,ed. Handbook of experimental pharmacology.
New York : Springer, 1966:53-140.

231. SOTO-ROJAS AE, URENA-CIRETT JL et MARTINEZ-MIER EDE L.

A review of the prevalence of dental fluorosis in Mexico.
Rev Panam Salud Publica 2004;15(1):9-18.

232. SPAK CJ, EKSTRAND J et ZYLBERSTEIN D.

Bioavailability of fluoride added to baby formula and milk.
Caries Res 1982;16:249-256.

233. STANNARD JG, SHIM YS, KRITSINELI M et coll.

Fluoride levels and fluoride contamination of fruit juices.
J Clin Pediatr Dent 1991;16(1):38-40.

234. STEPHEN KW, MACPHERSON LM, GILMOUR WH et coll.

A blind caries and fluorosis prevalence study of school-children in naturally fluoridated and nonfluoridated townships of Morayshire, Scotland.

Commun Dent Oral Epidemiol 2002;**30**(1):70-79.

235. SUCKLING G, BROWN R et HERBISON GP.

The prevalence of defects of enamel in nine-year-old children in New Zealand in a health and development study.

Commun Dent Health 1985;**2**:303-313.

236. SUCKLING G et PEARCE EI.

Developmental defects of enamel in a group of New Zealand children: their prevalence and some associated etiological factors.

Commun Dent Oral Epidemiol 1984;**12**(3):177-184.

237. SUCKLING G, THURLEY DC et NELSON DG.

The macroscopic and scanning electron-microscopic appearance and microhardness of the enamel, and the related histological changes in the enamel organ of erupting sheep incisors resulting from a prolonged low daily dose of fluoride.

Arch Oral Biol 1988;**33**:361-373.

238. SUGA S, AOKI H, YAMASHITA Y et coll.

A comparative study of disturbed mineralization of rat incisor enamel induced by strontium and fluoride administration.

Adv Dent Res 1987;**1**:339-355.

239. SUJAK SL, ABDUL KADIR R et DOM TN.

Esthetic perception and psychosocial impact of developmental enamel defects among Malaysian adolescents.

J Oral Sci 2004;**46**(4):221-226.

240. SULIEMAN M.

An overview of tooth discoloration: extrinsic, intrinsic and internalized stains.

Dent Update 2005;**32**(8):463-464, 466-468, 471.

241. TANABE T, AOBA T, MORENO EC et coll.

Effect of fluoride in the apatitic lattice on adsorption of enamel proteins onto calcium apatites.

J Dent Res 1988;**67**:536-542.

242. TAVENER J, DAVIES RM et ELLWOOD RP.

Agreement amongst examiners assessing dental fluorosis from digital photographs using the TF index.

Commun Dent Health 2007;**24**(1):21-25.

243. TAVENER JA, DAVIES GM, DAVIES RM et coll.

The prevalence and severity of fluorosis and other developmental defects of enamel in children who received free fluoride toothpaste containing either 440 or 1450 ppm F from the age of 12 months.

Commun Dent Health 2004;**21**(3):217-223.

244. TAVENER JA, DAVIES GM, DAVIES RM et coll.

The prevalence and severity of fluorosis in children who received toothpaste containing either 440 or 1,450 ppm F from the age of 12 months in deprived and less deprived communities.
Caries Res 2006;**40**(1):66-72.

245. TAVES DR.

Evidence that there are two forms of fluoride in human serum.
Nature 1968;**217**:1050-1051.

246. THYLSTRUP A.

Distribution of dental fluorosis in the primary dentition.
Commun Dent Oral Epidemiol 1978;**6**(6):329-337.

247. THYLSTRUP A.

Clinical evidence of the role of pre-eruptive fluoride in caries prevention.
J Dent Res 1990;**69**(Special Issue):742-750.

248. THYLSTRUP A et FEJERSKOV O.

Clinical appearance of dental fluorosis in permanent teeth in relation to histologic changes.
Commun Dent Oral Epidemiol 1978;**6**(6):315-328.

249. TREDWIN CJ, SCULLY C et BAGAN-SEBASTIAN JV.

Drug-induced disorders of teeth.
J Dent Res 2005;**84**(7):596-602.

250. VALLEJOS-SANCHEZ AA, MEDINA-SOLIS CE, CASANOVA-ROSADO JF et coll.

Dental fluorosis in cohorts born before, during, and after the national salt fluoridation program in a community in Mexico.
Acta Odontol Scand 2006;**64**(4):209-213.

251. VAN LOVEREN C, KETLEY CE, COCHRAN JA et coll.

Fluoride ingestion from toothpaste: fluoride recovered from the toothbrush, the expectorate and the after-brush rinses.
Commun Dent Oral Epidemiol 2004;**32**(Suppl 1):54-61.

252. VAN NIEUWENHUYSEN JP, CARVALHO JC et D'HOORE W.

Caries reduction in belgian 12-year-old children related to socioeconomic status.
Acta Odontol Scand 2002;**60**(2):123-128.

253. VELU H.

Dystrophie dentaire des mammifères des zones phosphatées (darmous) et fluorose chronique.
Comp Rend Soc Biol 1931;**58**:750-752.

254. VIEIRA AP, HANCOCK R, DUMITRIU M et coll.

How does fluoride affect dentin microhardness and mineralization?
J Dent Res 2005;**84**(10):951-957.

- 255. VIEIRA AP, HANCOCK R, DUMITRIU M et coll.**
Fluoride's effect on human dentin ultrasound velocity (elastic modulus) and tubule size.
Eur J Oral Sci 2006;**114**(1):83-88.
- 256. VIEIRA AP, HANCOCK R, EGGERTSSON H et coll.**
Tooth quality in dental fluorosis genetic and environmental factors.
Calcif Tissue Int 2005;**76**(1):17-25.
- 257. VIEIRA AP, LAWRENCE HP, LIMEBACK H et coll.**
A visual analog scale for measuring dental fluorosis severity.
J Am Dent Assoc 2005;**136**(7):895-901.
- 258. VIGILD M, SKOUGAARD M, HADI RA et coll.**
Dental caries and dental fluorosis among 4-, 6-, 12- and 15-year-old children in kindergartens and public schools in Kuwait.
Commun Dent Health 1996;**13**(1):47-50.
- 259. VLACHOU A, DRUMMOND BK et CURZON ME.**
Fluoride concentrations of infant foods and drinks in the United Kingdom.
Caries Res 1992;**26**(1):29-32.
- 260. WALSER M et RAHILL WJ.**
Renal tubular transport of fluoride compared with chloride.
Am J Physiol 1966;**210**:1290-1292.
- 261. WARNAKULASURIYA KA, HARRIS C, GELBIER S et coll.**
Fluoride content of alcoholic beverages.
Clin Chim Acta 2002;**320**(1/2):1-4.
- 262. WARREN JJ, KANELIS MJ et LEVY SM.**
Fluorosis of the primary dentition: what does it mean for permanent teeth?
J Am Dent Assoc 1999;**130**(3):347-356.
- 263. WARREN JJ et LEVY SM.**
Current and future role of fluoride in nutrition.
Dent Clin North Am 2003;**47**(2):225-243.
- 264. WARREN JJ, LEVY SM et KANELIS MJ.**
Prevalence of dental fluorosis in the primary dentition.
J Public Health Dent 2001;**61**(2):87-91.
- 265. WATERHOUSE C, TAVES DR et MUNZER A.**
Serum inorganic fluoride: changes related to previous fluoride intake, renal function and bone resorption.
Clin Sci 1980;**58**:145-152.
- 266. WEERASINGHE DS, NIKAIDO T, WETTASINGHE KA et coll.**
Micro-shear bond strength and morphological analysis of a self-etching primer adhesive system to fluorosed enamel.
J Dent 2005;**33**(5):419-426.

267. WHELTON HP, KETLEY CE, MCSWEENEY F et coll.

A review of fluorosis in the European Union: prevalence, risk factors and aesthetic issues.
Commun Dent Oral Epidemiol 2004;**32**(Suppl 1):9-18.

268. WHITFORD GM.

The metabolism and toxicity of fluoride.
San Francisco: Karger, 1989.

269. WHITFORD GM.

Metabolism and toxicity of fluoride. 2^è ed.
San Francisco: Karger, 1996.

270. WHITFORD GM et ANGMAR-MANSSON B.

Fluorosis-like effects of acidosis, but not NH₄⁺, on rat incisor enamel.
Caries Res 1995;**29**(1):20-25.

271. WHITFORD GM, PASHLEY DH et REYNOLDS KE.

Fluoride tissue distribution: short-term kinetics.
Am J Physiol 1979;**236**:F141-F148.

272. WHITFORD GM, PASHLEY DH et STRINGER GI.

Fluoride renal clearance: a pH-dependent event.
Am J Physiol 1976;**230**:527-532.

273. WHITFORD GM et REYNOLDS KE.

Plasma and developing enamel fluoride concentrations during chronic acid-base disturbances.
J Dent Res 1979;**58**:2058-2065.

274. WHITFORD GM et TAVES DR.

Fluoride-induced diuresis: renal tissue solute concentrations, functional, hemodynamic and histologic correlates in the rat.
Anesthesiology 1973;**39**:416-427.

275. WILLIAMS DM, CHESTNUTT IG, BENNETT PD et coll.

Attitudes to fluorosis and dental caries by a response latency method.
Commun Dent Oral Epidemiol 2006;**34**(2):153-159.

276. WOLTGENS JH, ETTY EJ et NIEUWLAND WM.

Prevalence of mottled enamel in permanent dentition of children participating in a fluoride programme at the Amsterdam dental school.
J Biol Buccale 1989;**17**(1):15-20.

277. WONDWOSSEN F, ASTROM AN, BARDBSEN A et coll.

Perception of dental fluorosis amongst Ethiopian children and their mothers.
Acta Odontol Scand 2003;**61**(2):81-86.

278. WONDWOSSEN F, ASTROM AN, BJORVATN K et coll.

The relationship between dental caries and dental fluorosis in areas with moderate- and high-fluoride drinking water in Ethiopia.
Commun Dent Oral Epidemiol 2004;**32**(5):337-344.

279. WONDWOSSEN F, ASTROM AN, BJORVATN K et coll.

Sociodemographic and behavioural correlates of severe dental fluorosis.
Int J Paediatr Dent 2006;**16**(2):95-103.

280. WONG MH, FUNG KF et CARR HP.

Aluminium and fluoride contents of tea, with emphasis on brick tea and their health implications.

Toxicol Lett 2003;**137**(1/2):111-120.

281. YAMAZAKI M, SATO K et AOBA T.

Mechanistic understanding of the maturation of developing enamel: plausible interactions among crystals, matrix proteins and proteases.

Jpn J Oral Biol 2000;**43**:60-71.

282. YANAGISAWA T, TAKUMA S et FEJERSKOV O.

Ultrastructure and composition of enamel in human dental fluorosis.

Adv Dent Res 1989;**3**(2):203-210.

283. YANAGISAWA T, TAKUMA S, TOHDA H et coll.

High resolution electron microscopy of enamel crystals in cases of human dental fluorosis.

J Electron Microsc (Tokyo) 1989;**38**(6):441-448.

284. ZEMEK F, HERMAN M, KIERDORF H et coll.

Spatial distribution of dental fluorosis in roe deer (*Capreolus capreolus*) from North Bohemia (Czech Republic) and its relationships with environmental factors.

Sci Total Environ 2006;**370**(2/3):491-505.

285. ZHANG Y, YAN Q, LI W et coll.

Fluoride down-regulates the expression of matrix metalloproteinase-20 in human fetal tooth ameloblast-lineage cells in vitro.

Eur J Oral Sci 2006;**114**(Suppl 1):105-110; discussion 127-129, 380.

286. ZIEGELBECKER R.

Open Letter to the Director of the York Fluoridation Review.

Fluoride Action Network, 2000.

<http://www.fluoridealert.org/open-letter.htm>

NAULLEAU (Guillaume). – Données actuelles sur la fluorose dentaire. – 184 f ; ill. ; 286 ref. ; 30cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2008)

RESUME

La fluorose dentaire est une anomalie dentaire due à une intoxication chronique par le fluor lors de l'amélogenèse. Les multiples sources de fluor provenant de l'environnement, des produits de santé et de l'alimentation (nourriture, boissons...) seraient à l'origine de l'augmentation de la prévalence de la fluorose à la fois dans les zones de fluorose endémique et dans les zones non endémiques. D'autres facteurs ont une influence sur le risque d'apparition de la fluorose, comme le statut socio-économique, le climat, la susceptibilité individuelle. De plus, la durée d'exposition au fluor, plus que l'ingestion de fluor pendant des périodes spécifiques, expliquerait la sévérité de la fluorose. La tendance est actuellement à la réduction de l'ingestion de fluor, notamment grâce à la réduction de la quantité de dentifrice utilisée chez l'enfant ou à la remise en question de la fluoration de l'eau. Chez certains enfants, la présence de fluorose sur les dents antérieures entraîne des conséquences psychologiques. Dans le cas de fluorose sévère, le traitement des dents affectées est requis.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Pédiodontie

DOMAINE BIBLIODENT : Pédiodontie

MOTS CLES MESH

Fluor – Fluorisation – Pédiodontie – Hypoplasie émail dentaire – Email tacheté, maladie – Epidémiologie dentaire.

Fluorine – Fluoridation – Pedodontics – Dental enamel hypoplasia – Mottled enamel – Dental health surveys.

MOTS CLES BIBLIODENT

Fluorose – Fluor – Fluor topique – Pédiodontie – Hypoplasie émail – Email tacheté – Epidémiologie bucco-dentaire.

JURY

Président : Madame le Professeur C. FRAYSSE
Assesseur : Monsieur le Professeur W. BOHNE
Assesseur : Madame le Docteur E. ROY
Directeur de thèse : Madame le Docteur S. DAJEAN-TRUTAUD

ADRESSE DE L'AUTEUR

10 rue du Hameau du Vignaud
85800 Saint Gilles Croix de Vie
guillaumenaulleau@hotmail.com