

UNIVERSITE DE NANTES  
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

-----

Année : 2011

N° :

EDUCATION A LA SANTE-BUCCO DENTAIRE :  
ANALYSE DE LA LITTERATURE.

-----

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

*présentée  
et soutenue publiquement par*

**BROUSSE Alice**

Née le 31 mars 1985

Le 5 juillet 2011 devant le jury ci-dessous

*Président*      Monsieur le Professeur Alain JEAN  
*Assesseur*     Madame le Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD  
*Assesseur*     Monsieur le Docteur Zahi BADRAN

*Directeur de thèse*    Monsieur le Professeur Wolf BOHNE

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

# Sommaire

<b>1. Introduction .....</b>	<b>4</b>
<b>2. Historique.....</b>	<b>5</b>
<b>3. L'éducation à la santé bucco-dentaire.....</b>	<b>7</b>
3.1. L'alimentation et les sucres fermentescibles.....	8
3.2. Les fluorures.....	12
3.3. Les scellements de sillons occlusaux des prémolaires et molaires .....	15
3.4. L'amélioration de l'offre, de l'accès et de la prise en charge des soins.....	16
3.5. L'hygiène dentaire.....	18
3.6. L'hygiène de vie (tabagisme).....	21
<b>4. Limites actuelles de l'éducation à la santé bucco-dentaire.....</b>	<b>23</b>
4.1. Limites pour améliorer la santé dentaire .....	23
4.2. Limites pour réduire les inégalités de santé .....	26
<b>5. Discussion : quelles mesures ?.....</b>	<b>30</b>
5.1. Les déterminants de la carie .....	30
5.1.1. Biologiques.....	31
5.1.2. Génétiques .....	31
5.1.3. Epigénétiques (sociaux, économiques et environnementaux).....	34
5.2. Le fluor.....	38
5.3. Les équilibres écologiques .....	40
<b>6. Conclusions et perspectives .....</b>	<b>43</b>
<b>Sigles et abréviations.....</b>	<b>44</b>
<b>Table des illustrations. ....</b>	<b>45</b>
<b>Bibliographie.....</b>	<b>47</b>

## **1. Introduction**

La santé bucco-dentaire, essentielle au bien-être général et à l'accomplissement personnel représente une des priorités en matière de Santé Publique. La prévention de la carie s'inscrit dans ce contexte et a donné une place prépondérante à l'éducation.

Les mesures actuellement recommandées, se limitent à la suppression des sucres fermentescibles de l'alimentation et à leur remplacement par des édulcorants, à l'hygiène bucco-dentaire, à la modification de la chimie de l'émail par voie générale (fluoration de l'eau) et par voie topique (dentifrices fluorés), aux scellements de sillons des dents, à l'amélioration de l'offre, de l'accès et de la prise en charge des soins et à la promotion d'une hygiène de vie saine avec, entre autres, la suppression de facteurs de risque liés au mode de vie comme le tabac. Ces mesures, de nature biologique, ne représentent qu'un aspect de la santé dentaire ; d'autres facteurs sont à prendre en compte.

De plus, les recommandations en question s'appuient sur les résultats d'études de niveau scientifique faible, voire très faible ; les facteurs génétiques, épigénétiques, socio-économiques, psycho-sociaux et environnementaux – facteurs essentiels à la santé et à la santé bucco-dentaire – sont ignorés.

Le but de notre travail est d'évaluer les mesures de prévention en rapport avec l'éducation et de proposer une approche holistique de la santé dentaire, plus conforme aux connaissances actuelles.

## 2. Historique

Pour représenter de façon simplifiée des processus complexes, la plupart des disciplines scientifiques ont recours à des théories, modèles, « paradigmes » [58] qui, évoluant avec le développement des connaissances, sont contestés, modifiés, invalidés puis remplacés par d'autres, plus vraisemblables. Souvent, les anciens et les nouveaux coexistent pendant un certain temps, ce qui fait perdurer des interprétations obsolètes ; la carie en est un exemple.

Les différents modèles de cette affection qui semble être aussi vieille que l'humanité, ont été rapportés par Nikiforuk (1985). Le plus ancien connu, sumérien, est intitulé « la légende du ver », également mis en cause par les médecins indiens, égyptiens, chinois, par Homère, par Guy de Cahuliac (1300-1368). D'autres théories, endogènes, ont existé depuis Galien et Hippocrate jusqu'au XX<sup>e</sup> siècle. Durant les XXVIII<sup>e</sup> et XIX<sup>e</sup> siècles, la théorie parasitaire (Van Leeuwenhoek, 1632-1723 ; Erdl, 1843), celle de la fermentation acide (Robertson, 1835), la théorie chimique-parasitaire (Leber et Rottenstein, 1867 ; Underwood et Miller, 1881 ; Miller, 1889) ont vu le jour. Au XX<sup>e</sup> siècle, la théorie protéolytique (Gottlieb, 1947 ; Frisbie et Nuckolls, 1947 ; Pincus, 1950), celle de la protéolyse-chélation (Schatz et coll., 1955), de la sulfatase (Pincus, 1950), de la phosphorylation (Lura, 1967), des phosphatases alcalines (Kreitzman et coll., 1969) ont été proposées [116].

Après un siècle de débats et de polémiques, le modèle chimique-parasitaire à germe spécifique (*Streptococcus mutans*) d'origine exogène transmissible de Loesche (1986) a finalement été adopté puis, mis en question et invalidé, remplacé par un autre, plus vraisemblable. Paradigme par essence social, dont nous proposons d'explicitier les raisons qui ont conduit à son élaboration. Un aperçu historique s'avère alors utile.

A la fin du 19<sup>e</sup> siècle, la bactériologie, science nouvelle, a été à l'origine de découvertes importantes dans les domaines de la santé et de la santé dentaire. Les travaux initiaux de Semmelweis (1860), Koch (1882), Pasteur (1885) avaient montré qu'il existait une relation de cause à effet entre germes spécifiques et maladies. En 1889, Miller, collaborateur de Koch, a montré *in vitro* que les bactéries véhiculées par la salive mixte enrichie en sucres fermentescibles

produisaient, après incubation à 37°C durant 48 heures, un acide qui décalcifiait l'émail de dents extraites [90]. Cette découverte a suscité, dans un premier temps, des investigations cherchant à préciser les interrelations entre la flore bactérienne, la salive, les sucres fermentescibles, et l'émail ; et, dans un deuxième temps, à déterminer les moyens susceptibles de prévenir la carie.

Depuis, la carie est définie par un nouveau paradigme, « affection chronique, multifactorielle, d'origine bactérienne endogène non spécifique non transmissible » [40].

### **3. L'éducation à la santé bucco-dentaire**

L'éducation à la santé dentaire a été définie comme « toute activité d'apprentissage qui vise à l'amélioration des connaissances des individus, des attitudes et des compétences nécessaires à leur santé bucco dentaire » [110].

Dès 1974, le rapport Lalonde envisage l'éducation à la santé comme un « outil » pour convaincre les gens d'adopter des modes de vie sains [43]. Cela passe par :

- l'acquisition pour chaque individu des aptitudes nécessaires à la prise en charge de sa santé
- l'accès aux informations sur les maladies, les traitements, les risques, les services de soins.

Les différentes mesures préventives en rapport avec l'éducation à la santé dentaire concernent à la fois des pratiques individuelles, habitudes alimentaires, d'hygiène bucco-dentaire et comportements à risque ; et des programmes collectifs, promotion à l'hygiène bucco-dentaire, actes de prophylaxie et fluoration [45].

Les facteurs de risque communs à de nombreuses maladies chroniques (alimentation, tabagisme et alcoolisme) et l'amélioration de l'offre, de l'accès et de la prise en charge des soins sont devenus une priorité de Santé Publique, comme l'illustre la figure 1.

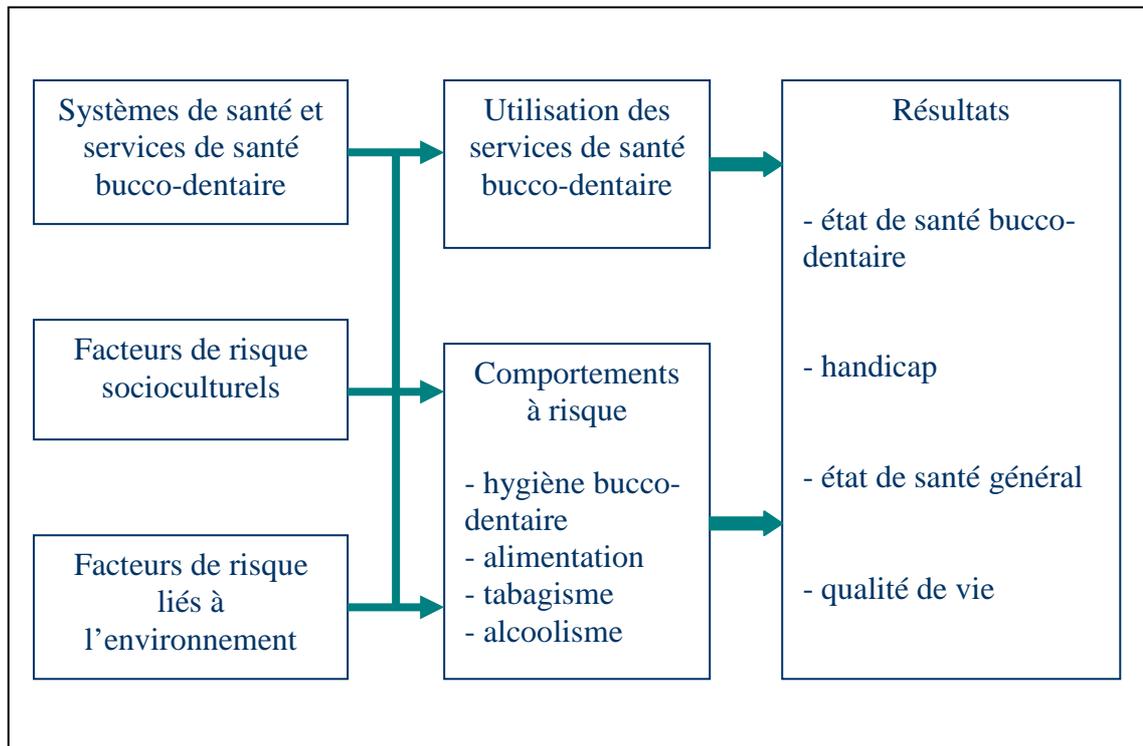


Figure 1. Approche de la promotion de la santé bucco-dentaire fondée sur les facteurs de risque [d'après World Health Organization (2003)].

Le traitement classique des maladies orales reste une lourde charge économique : dans de nombreux pays industrialisés, il s'agit de la 4<sup>e</sup> maladie la plus coûteuse et représente 5 à 10% des dépenses de santé publique. En France, la totalité des soins et de la prévention s'élève cependant à moins de 1% des dépenses. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, un investissement dans la promotion et l'éducation permettrait de réaliser des économies en matière de santé dentaire [93] [127].

### 3.1. L'alimentation et les sucres fermentescibles

Le contexte actuel montre clairement la volonté des Pouvoirs Publics d'agir sur l'alimentation pour améliorer la santé [111]. Alors qu'autrefois, la malnutrition était une des principales causes de mortalité [78], l'abondance alimentaire a engendré l'augmentation croissante de l'obésité et d'autres affections comme les maladies cardio-vasculaires, le diabète ou l'hypertension artérielle. Historiquement, l'apparition des maladies chroniques non transmissibles a été associée aux

migrations des populations, à l'agriculture et l'industrialisation. Le niveau de preuve est faible mais les données épidémiologiques et scientifiques s'accordent pour y trouver une certaine cohérence. Ces « maladies de la modernisation » seraient responsables actuellement de 60% environ de la mortalité dans le monde [49]. L'alimentation est ainsi retrouvée comme principal facteur de risque commun au diabète, aux pathologies cardio-vasculaires, au cancer et aux maladies dentaires [9] [128].

Depuis la 2<sup>e</sup> Guerre Mondiale, la consommation de sucre, en forte augmentation, a été de plus en plus impliquée dans l'épidémie mondiale d'obésité chez les enfants, le diabète ou la carie dentaire [21]. Différentes hypothèses, quant au rôle des glucides fermentescibles issus de l'alimentation, ont été proposées. Les résultats des études récentes sont en faveur de celle soutenue par Cleave et Yudkin, qui postulent qu'une alimentation riche en sucres conduit aux pathologies dentaires et à d'autres pathologies systémiques. La diminution de l'incidence de ces pathologies durant la Guerre, période pendant laquelle les denrées étaient rares, est considérée comme une preuve que les changements diététiques auraient des répercussions importantes sur la santé [49].

La restriction des sucres apparaît donc comme une mesure préventive prometteuse.

Afin de promouvoir une alimentation saine, de nombreuses mesures ont ainsi été proposées, parmi lesquelles :

- limiter l'accès dans les écoles aux produits sucrés (à la cantine, dans les distributeurs), permettre un plus grand choix alimentaire et installer des distributeurs d'eau. (Schools Meals Campaign et School Nutrition Action Groups)
- limiter les publicités sur les produits sucrés
- réduire l'utilisation de médicaments contenant du sucre et inciter à la prescription de médicaments sans sucre [113] [121].

La suppression du sucre et son remplacement total ou partiel par des édulcorants a été, par la suite, largement recommandée comme mesure de prévention des caries.

Deux sortes de sucres de substitution sont actuellement fréquemment utilisées en Europe, dans les boissons, confiseries, chewing-gum et médicaments.

- les édulcorants caloriques : Xylitol, Sorbitol, Lycassin®, Maltitol et Mannitol.
- les non caloriques : Acesulfame-k, Aspartame, Cyclamate et Saccharine [63].

Ils sont faiblement métabolisés par les bactéries orales, contrairement au saccharose et au fructose, ce qui n'entraîne pas de diminution du pH et permettraient donc de prévenir la déminéralisation à la surface de l'émail. Certains substituts, tels que l'aspartame, la saccharine et le xylitol, auraient, de plus, la capacité d'inhiber la croissance bactérienne [70]. Le Xylitol aurait également la propriété de réduire l'accumulation de plaque. Certaines études évoquent même des effets thérapeutiques, les chewing-gums contenant du Xylitol pourraient avoir une action sur les caries chez les enfants [21]. Le Xylitol et le Sorbitol, polyols hypocaloriques, sont utilisés dans un grand nombre de produits, mais principalement dans les chewing-gums. D'abord attribué à l'action des substituts utilisés, l'effet préventif des chewing-gums est obtenu par la mastication, qui stimule le débit salivaire, ce qui augmente la capacité tampon et donc neutralise la diminution du pH et favorise la reminéralisation [21] [63].

Dans les années 60, des recherches ont porté sur des agents « anti-caries » et l'addition de facteurs « protecteurs » comme le phosphate de calcium dans les chewing-gums a été proposé. Mais aucun effet préventif n'a pu être démontré de manière significative et depuis, ces agents ne sont plus disponibles [63].

Bien que l'amélioration de l'alimentation soit devenue une priorité de Santé Publique ces dernières années, l'impact réel des glucides sur la santé n'est pas encore clairement défini. Ruxton et coll. (2010) ont évalué les études publiées de 1995 à 2006 et les résultats montrent, par exemple, que celles sur l'obésité ne permettent pas de mettre en évidence une association positive entre l'indice de masse corporelle et la consommation de sucre. Certaines études, suggèrent cependant une relation possible entre consommation excessive de boissons sucrées (sodas et jus de fruits) et risque d'obésité, particulièrement chez les enfants et les jeunes adultes [8].

En ce qui concerne les caries dentaires, les sucres fermentescibles sont considérés comme un élément nécessaire dans leur apparition, mais il n'y a pas de

preuve suffisante que la quantité de sucre consommé soit un facteur de risque, à lui seul. D'autres facteurs seraient à prendre en compte, tels que l'exposition aux fluorures ou la fréquence de consommation des sucres [8] [102]. La relation entre quantité de sucres et carie n'a pu être démontrée ; alors que des études montrent des résultats modérément significatifs entre fréquence de consommation et carie [6].

Une corrélation directe entre la consommation de sucres fermentescibles et les caries a longtemps été décrite dans les pays industrialisés comme étant pratiquement linéaire : plus un individu consomme de sucres, plus il a de caries. Cependant, ce modèle est remis en cause ces dernières décennies. En effet, l'exemple des Etats Unis d'Amérique le prouve : la consommation de sucres de la population n'a jamais été aussi importante, sans que la prévalence de la carie sur dents permanentes ait augmenté et elle diminue même [22]. En Europe, la consommation reste stable alors que la prévalence de la carie diminue.

Il n'existe actuellement aucune étude randomisée, contrôlée, évaluant les effets de la réduction des sucres sur la prévalence de la carie et il n'y a pas de preuve scientifique que la substitution des sucres ait un effet préventif. Les interventions d'information et d'éducation pour réduire la consommation des sucres n'ont pas non plus fait la preuve de leur efficacité [55] [63]. « L'évidence du sucre comme facteur étiologique de la carie réside dans la multitude des publications plutôt que dans leur valeur scientifique » [108].

Les données disponibles sur la relation entre sucres issus de l'alimentation et santé n'ont pu démontrer de causalité directe, cependant, la consommation de sucre pourrait de plus en plus être considérée comme un « marqueur » précoce de mode de vie défavorable à la santé [8] [49].

Le processus carieux est complexe, et la suppression et/ou la substitution des sucres dans l'alimentation ne peut être à elle seule une mesure préventive efficace. « Nous pouvons poursuivre notre engagement professionnel à améliorer la santé dentaire par des conseils diététiques, mais les preuves scientifiques suggèrent que nos patients bénéficieront davantage d'une approche différente » [55].

### 3.2. Les fluorures

Durant le siècle précédent, l'hypothèse selon laquelle l'administration par voie générale de fluor pendant l'amélogénèse augmentait sa concentration et lui conférait une plus grande résistance aux attaques acides a dominé [40].

La fluoration de l'eau potable a, dès lors, été recommandée comme une mesure sanitaire efficace dans la prévention des caries, ne nécessitant aucun changement de mode de vie des populations, peu coûteuse et accessible à tous, même aux plus défavorisés [91] [113] [131]. Cela paraissait donc être un moyen parmi d'autres, de réduire les inégalités en matière de santé dentaire puisqu'elle pouvait concerner une population dans son ensemble, quelque soit l'âge et sans discrimination sociale [26] [39] [99]. Un effet plus prononcé sur les classes sociales les plus défavorisées aurait même été retrouvé [121].

Les suppléments fluorés étaient recommandés dans les collectivités où la teneur en fluor de l'eau était inférieure à 0.7 ppm [40] [91] [88]. L'ingestion de fluorures sous forme de comprimés, de gouttes et dans le sel était alors une alternative à la fluoration de l'eau de consommation.

Le NHS conclut en 1997 à l'efficacité des fluorures dans la réduction de la prévalence de la carie et des études aux Royaume-Uni et en Australie lui associaient une réduction de la carie chez les enfants de 5 ans jusqu'à 44% [121]. En 1998, l'administration de fluor par voie générale apparaissait encore comme la plus rentable des mesures prophylactiques [17].

En 2007, la fluoration de l'eau concerne encore presque 60% de la population américaine et environ 5.7% de la population dans le monde entier [24].

L'utilisation des dentifrices fluorés serait également une mesure préventive efficace. Les études en faveur de ces dentifrices suggèrent un effet lié à la dose. Une teneur élevée en fluor serait plus susceptible d'avoir des effets sur la prévalence des caries. Dans un RCT sur des enfants de 1 à 5 ans, l'usage de dentifrices à forte teneur en fluor (1500 ppm) serait bénéfique sur toutes les classes sociales, alors que ceux à faible teneur seraient associés à une amélioration de la santé dentaire uniquement dans les groupes plutôt « défavorisés » [18].

Ainsi, de nombreuses études impliquaient le fluor dans la réduction de la prévalence de la carie, mais ses effets sur la réduction des inégalités sociales étaient

moins évidents [13]. Peu d'études ont été faites, et les seules données disponibles montrent une réduction des inégalités chez les enfants de 5 à 12 ans, mesurée avec l'indice CAOD et ne prenant pas en compte la proportion d'enfants de 5 ans indemnes de caries [24]. En Nouvelle-Zélande et en Finlande, la fluoruration a eu un effet similaire sur toutes les classes sociales et la relation entre classe sociale et eau fluorée n'était pas statistiquement significative [99].

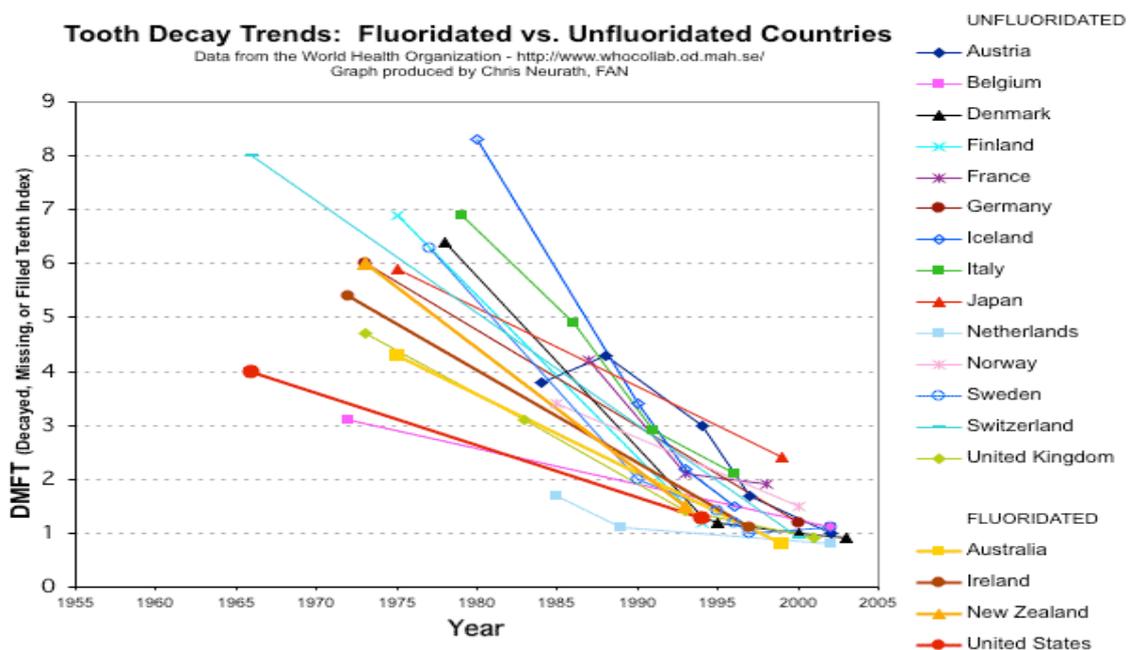


Figure 2. Evolution de l'indice DMFT : Pays fluorés et non fluorés (2004) [d'après <http://www.fluoridealert.org/health/teeth/caries/who-dmft.html#universal>].

La figure 2 illustre l'évolution de l'indice DMFT (=CAOD) sur 40 ans. Cet indice épidémiologique comptabilise le nombre moyen de dents (D) cariées (C), absentes (A) et obturées (O). Cependant, ce schéma ne nous permet pas de conclure à l'efficacité des fluorures dans la diminution de la prévalence de la carie. D'une part, pour tous les pays représentés, l'indice a diminué de manière spectaculaire, qu'ils aient ou non maintenu la fluoruration de l'eau. D'autre part, le CAOD, est un score moyen et théorique, obtenu à partir d'un échantillon de population [60] et ne mesure ni la prévalence, ni la sévérité de la carie ; c'est l'indice C qui rend compte de la prévalence de la carie, valeur non représentée dans ce schéma.

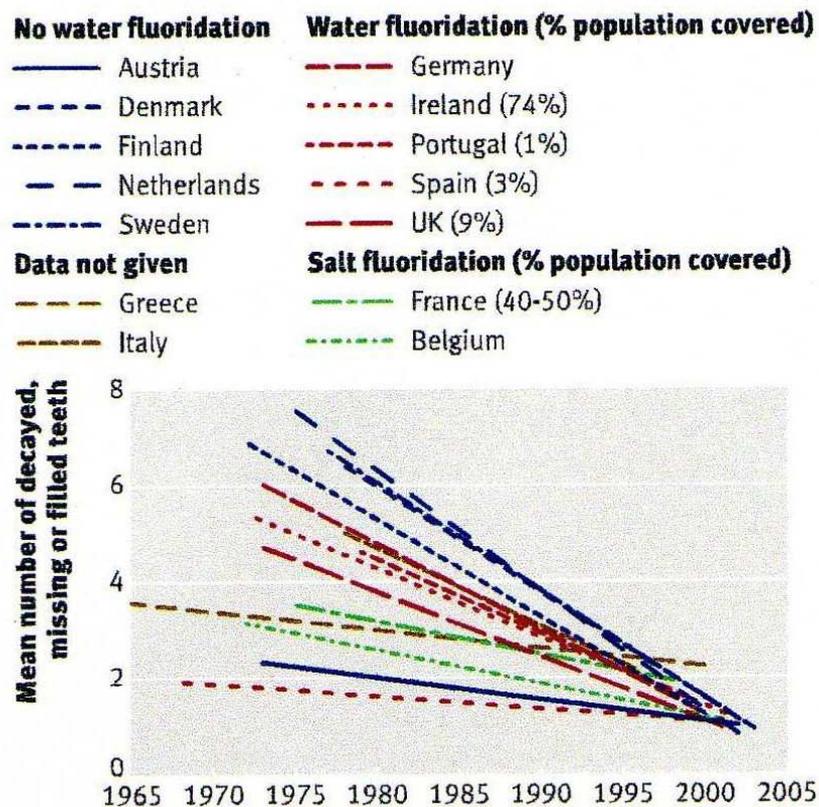


Figure 3. Evolution de l'indice DMFT et fluoration [d'après Cheng et coll. (2007)].

Cette figure représente l'évolution de l'indice CAOD chez des enfants de 12 ans dans de nombreux pays européens depuis 1965. Pour tous les pays, l'indice a diminué et atteint en 2005 une valeur de 1.5 environ, indépendamment de la fluoration de l'eau de consommation et de l'utilisation de sel fluoré. Comme pour la figure précédente, la diminution de la prévalence de la carie ne peut être attribuée aux effets de la fluoration.

Depuis longtemps, la fluoration de l'eau a été abandonnée pour des raisons scientifiques, éthiques [24] et écologiques dans de nombreux pays : en Allemagne et en Suède dès 1971, au Japon en 1972, aux Pays-Bas en 1976 ou encore en Finlande en 1993 [131].

La toxicité du fluor par voie générale a été mise en évidence [26] et le risque de fluorose dentaire ne doit pas être négligé. Dès 1930, des études expérimentales ont établi une causalité entre la fluoration de l'eau potable et émail tacheté [40]. Résultant d'une trop importante absorption de fluor lors de la formation des dents,

la fluorose se caractérise par des taches blanches sur l'émail, témoins d'une hypominéralisation, mais dans les stades plus sévères où cette hypominéralisation est importante, la structure et la forme de la dent sont affectées. En Inde et dans le nord de la Thaïlande, les eaux souterraines ont des niveaux très élevés de fluorures et une grande partie de la population présente des cas de fluorose [93]. Il existe peu de données disponibles sur les effets de la fluoration et la qualité des études est faible. Cheng et coll. (2007) estiment la prévalence de la fluorose à 48% quand la concentration en fluor était de 1.0 ppm. En outre, la fluorose favorise le développement des caries [29] [122].

D'abord ignorée, la toxicité du fluor suscite l'intérêt de la recherche ces dernières années. Des études récentes montrent les possibles mécanismes d'action du fluor (stress oxydatif, modulation de l'homéostasie intracellulaire, modification de l'expression de certains gènes,...) et leurs conséquences cytotoxiques [11].

La diminution spectaculaire de la carie depuis la 2<sup>e</sup> Guerre Mondiale n'a pu être attribuée à l'utilisation du fluor. D'autres facteurs sont à prendre en compte [131].

### **3.3. Les scellements de sillons occlusaux des prémolaires et molaires**

Le scellement des sillons, introduit dans les années 1960, consiste en la mise en place d'un matériau adhésif pour obturer les sillons occlusaux, vestibulaires et palatins des molaires et prémolaires, les puits cingulaires des incisives et canines, sites plus favorables à la rétention de plaque. Cette procédure clinique de prévention primaire est indiquée pour les individus indemnes de caries ou à risque carieux faible ou modéré. Préconisée généralement sur les dents permanentes, elle est cependant possible sur les dents temporaires. Les matériaux utilisés sont, soit des résines chémo- ou photo polymérisables, soit des ciments verres ionomères, fluorés ou non.

Mejare et coll. (2003) ont évalué l'effet préventif des scellements de sillons occlusaux chez les enfants et adolescents. 1250 publications ont été recensées entre 1966 et 2003, mais la majorité des études sont anciennes, datant des années 1970.

Après analyse critique, 13 ont été retenues et parmi elles, 3 seulement ont été publiées durant la dernière décennie. Les résultats de l'étude montrent que l'évidence de l'effet préventif des scellements était limitée pour les 1<sup>es</sup> molaires permanentes et incomplète pour les 2<sup>es</sup> molaires permanentes, les prémolaires et les molaires temporaires. De plus, ces études ne distinguent pas les sujets à faible risque et à risque élevé de carie.

En 2007, Tickle et coll. (2007) ont décrit les effets des scellements de sillons appliqués aux premières molaires permanentes chez des enfants à risque carieux élevé. Ils ont réalisé une étude rétrospective de cohorte dans le Nord Ouest de l'Angleterre auprès de 677 enfants âgés de 5 à 14 ans. D'une part, l'analyse a montré que les enfants issus de familles pauvres ont été significativement moins susceptibles de recevoir des scellements de sillons que ceux issus de familles aisées. Et d'autre part, l'étude a montré que la survenue de caries n'a pas été affectée par la présence ou l'absence de scellements de sillons. Il semble donc, que chez ces enfants à haut risque de caries, le scellement n'ait pas été efficace dans la prévention des caries.

De plus, les facteurs susceptibles de modifier l'effet des scellements, comme les applications topiques de fluorures [97], ainsi que les effets de l'environnement socio-économique sont peu souvent évalués dans les études [5]. Nous pouvons nous demander dans quelle mesure les scellements de sillons peuvent être liés à la diminution de la prévalence de la carie ces 50 dernières années ?

Puisque 51% des enfants de 17 ans présentaient des caries de la dentine sous les scellements [79], est-il encore actuellement pertinent de poursuivre cette procédure prophylactique ?

### **3.4. L'amélioration de l'offre, de l'accès et de la prise en charge des soins**

La santé dentaire s'est considérablement améliorée depuis un demi-siècle mais des inégalités perdurent et s'accroissent. Les personnes les plus défavorisées socio économiquement, vulnérables, les minorités ethniques ont, le plus souvent, une moins bonne santé dentaire [12] [30] [84] [121].

La carie n'a pas été éradiquée mais seulement contrôlée à un certain degré [93].

En 1989, moins de la moitié de la population américaine ayant un revenu inférieur à 10 000 \$ a consulté un chirurgien-dentiste, contre 73% dont le revenu annuel est supérieur à 35 000 \$.

Une enquête nationale de 1994 indique que 9% de la population américaine (soit 22 millions de personnes) a déclaré des besoins en soins dentaires non satisfaits [47]. La consommation des soins dentaires est considérablement plus faible pour les minorités ethniques (Afro-américains, Hispaniques) et les personnes défavorisées [69].

En France, également, il y a une forte association entre précarité et absence de recours aux soins. Le CREDES a réalisé une enquête auprès de 80 centres de soins gratuits sur 571 personnes et a cherché à établir les facteurs expliquant leur précarité et leur accès ou non aux soins. Le niveau de précarité était évalué en fonction de 6 critères :

- l'absence d'emploi
- l'absence de protection sociale
- l'absence de ressources stables
- l'absence de logement stable et indépendant
- l'isolement
- la situation irrégulière pour les étrangers

La conclusion de cette étude le confirme ; les personnes démunies ont moins souvent une bonne santé dentaire par rapport à la population générale [14].

Afin de réduire les disparités en matière de santé dentaire, de nombreuses tentatives ont été faites pour permettre un accès libre et une couverture santé gratuite aux enfants issus des milieux défavorisés, comme les programmes « Head Start » [66]. La mise en place d'aides financières aux familles a été proposée également, comme au Brésil avec le programme « Bolsa Familia » [20]. Cependant, le rapport du U.S Surgeon General indique que des programmes d'aide tels que Medicaid et « children's health insurance program » ne permettaient pas de satisfaire entièrement les besoins des populations défavorisées [61].

En France, l'Assurance Maladie a mis en place en 1999 le Bilan Bucco Dentaire (BBD) pour les adolescents de 15 à 18 ans, étendu par la suite de 13 à 18 ans. Le dispositif de prévention « M'T Dents » lui a succédé en 2007, instaurant des

rendez-vous réguliers à 6, 9, 12, 15 et 18 ans. Les objectifs de ce programme sont les suivants :

- favoriser un contact précoce avec le chirurgien-dentiste,
- inciter les enfants et adolescents qui ne vont jamais chez le chirurgien-dentiste à réaliser cet examen bucco-dentaire et à recevoir des conseils d'éducation sanitaire.

Une étude du CREDES en 2001 a évalué la participation au BBD dans les régions Rhône-Alpes et Auvergne et les résultats montrent que les enfants et adolescents les plus réceptifs étaient généralement déjà suivis par un chirurgien-dentiste ; alors que les sujets visés, n'ont pas répondu au dispositif. En l'absence d'évaluation nationale, il semble difficile de conclure en l'efficacité de ce programme de prévention et d'éducation [10].

L'amélioration de l'offre, de l'accès et de la prise en charge des soins n'a pas permis de diminuer la prévalence de la carie [43] [85]. La contribution des services dentaires dans la diminution du taux de carie chez les enfants de 12 ans des pays industrialisés ces quarante dernières années ne serait que de 3% [86].

« Un des facteurs est l'accès, mais l'accès lui-même ne peut réduire les inégalités » [51].

### **3.5. L'hygiène dentaire**

Parmi les pratiques individuelles d'hygiène, le brossage des dents est un élément important. Puisque l'accumulation de la plaque dentaire agit sur la capacité protectrice de la salive [70], l'utilisation de brosses à dents, fil dentaire, brossettes interdentaires pour l'éliminer permettrait de contrôler l'apparition de la carie et des parodontopathies [50].

L'utilisation concomitante de dentifrices, vernis, gels et bains de bouche fluorés est recommandée dans la prévention de la carie, privilégiant ainsi l'utilisation des fluorures par voie topique plutôt que par voie systémique [124]. Pour Reisine et Psoter (2001), même si le brossage avec un dentifrice fluoré « semble » avoir un effet préventif, des études longitudinales sont nécessaires pour comprendre et approfondir les recherches sur l'importance de la durée ou de

l'efficacité du brossage. L'étude Cochrane [123] confirme l'efficacité des dentifrices fluorés dans la prévention de la carie chez les enfants et les adolescents de manière significative, mais seulement quand leur teneur en fluor est supérieure à 1000 ppm. Cependant, comme le risque de développer une fluorose reste préoccupant, pour les enfants de moins de 6 ans, il est recommandé d'adapter la teneur en fluor des dentifrices [124]. Malgré des études de niveau scientifique faible, l'HAS [45] recommande une teneur inférieure ou égale à 500 ppm avant 3 ans et de 500 ppm entre 3 et 6 ans.

Ces dernières années, divers programmes ont été mis en place afin de promouvoir un enseignement de l'hygiène bucco-dentaire.

A titre d'exemple, la Chine a instauré en 1988 le « Love Teeth Day », campagne à l'échelle nationale, bénéficiant d'une large couverture médiatique : radio, télévision, affiches publicitaires, conférences et la possibilité de rencontrer des professionnels de santé. Un thème différent est abordé chaque année afin de maintenir l'intérêt de la population [15] [132]. Une étude nationale a été menée pour évaluer l'efficacité de ce programme et son impact social de 1989 à 1992. Les résultats sont les suivants :

- le programme a couvert 600 millions de personnes en 1992, soit environ la moitié de la population chinoise (pour 4.5 millions en 1989).

- l'investissement des professionnels a augmenté au fur et à mesure des années : en 1992, 40 000 y ont participé, presque 3 fois plus qu'en 1989.

- environ la moitié des enfants et adolescents ont suivi les recommandations de brossage.

- un changement significatif des connaissances sur les brosses à dents, les techniques de brossage, la plaque dentaire et la consommation de sucres a été observé.

Cependant, même si l'impact est jugé « positif » par le gouvernement chinois, qui souhaite poursuivre ce programme, les résultats de l'étude révèlent des inégalités, essentiellement entre les enfants vivant en milieu urbain et ceux vivant en milieu rural, plus difficiles à atteindre. La différence était expliquée par un meilleur statut socio économique, un mode de vie plus moderne pour les enfants des villes [15]. Constat confirmé par Schou et Wight (1994), qui démontrent dans leur

étude que l'enseignement à l'hygiène bucco-dentaire a un faible impact sur la variation de l'indice de plaque chez les enfants issus de milieux plutôt défavorisés.

Les mesures actuelles d'éducation à la santé dentaire ne permettent pas d'atteindre tous les enfants de façon égale [54]. Est-il alors pertinent, pour les groupes jugés « à risque élevé de carie » d'investir davantage de temps et de moyens ?

Afin de réduire les disparités, le gouvernement britannique avait mis en place en 2001 le programme « Brushing for Life » durant 3 ans. Cette initiative visait à améliorer la santé dentaire des enfants les plus défavorisés en promouvant un brossage régulier avec un dentifrice fluoré à 1000 ppm. Un pack contenant dentifrice, brosse à dent et brochure explicative était distribué aux parents lors des visites à 8, 18 et 36 mois de leur enfant [34]. L'évaluation du programme a montré qu'il pouvait permettre une amélioration des connaissances, mais n'apporte aucune preuve d'un effet sur le contrôle des caries et des parodontopathies [18].

Hausen et coll. (2000) ont cherché à évaluer l'effet des mesures de prévention « intensive » par rapport à une prévention de base. L'étude a porté sur 1465 enfants, âgés de 12 ans, échantillon aléatoire représentatif de la population, durant 3 ans.

- Une prévention de base a été proposée pour des enfants « à faible risque carieux » et « à haut risque carieux » comportant des conseils d'hygiène bucco-dentaire et l'application de vernis fluorés une fois par an.
- Des mesures de prévention « intensive » pour un groupe d'enfants « à haut risque de carie », parmi lesquelles, les mêmes conseils, l'application de vernis plusieurs fois par an, l'utilisation de pastilles fluorées, de bains de bouche à la chlorhexidine et la réalisation de scellements de sillons.

Après 3 années, l'indice CAOOF moyen de ces enfants a été mesuré, et les résultats indiquent que les différences entre les groupes sont négligeables ; la prévention « intensive » n'a pas fait la preuve d'une meilleure efficacité.

### **3.6. L'hygiène de vie (tabagisme)**

La consommation de tabac est le principal facteur de risque, avec l'alcool, de cancer de la cavité buccale, 8<sup>e</sup> cancer le plus fréquent dans le monde. Son incidence est de 1 à 10 cas pour 100 000 habitants dans de nombreux pays et elle a tendance à augmenter dans le monde (en Allemagne, au Danemark, en Europe centrale et orientale). Le tabagisme est le principal facteur de risque de décès prématurés et 30% de tous les cancers seraient liés au tabac [47] [127]. Le nombre d'adolescents fumeurs a considérablement augmenté ces dernières années [59] [61].

Le tabac est mis en cause dans de nombreuses maladies buccales, comme les ulcères, les fentes labio palatines, les caries et serait responsable de plus de la moitié des parodontites par altération de la microflore et/ou des réponses de l'hôte (effet délétère du tabac sur la production d'anticorps et les fonctions neutrophiles) [47].

Cependant, le risque et la progression des parodontopathies diminuent après le sevrage [53]. La prévalence des parodontopathies a diminué dans les pays où une diminution de la consommation de tabac a été observée.

Au même titre que l'alimentation, le tabac est un facteur de risque lié au mode de vie qui peut être évité. Les Pouvoirs Politiques ont un rôle à jouer, en limitant les publicités et autres activités marketing de l'industrie du tabac [121]. Au Canada, de nombreuses interventions ont ainsi été mises en place comme des messages d'éducation sanitaire et la restriction des publicités pour le tabac. Celles-ci ont eu des résultats encourageants puisqu'au niveau national, le tabagisme est passé de 50% à 25% environ [43].

Une étude du British Medical Journal en 2006 a trouvé une association entre faible statut socio économique et moins bonne connaissance des effets nocifs du tabac. Il s'avère donc nécessaire d'améliorer les connaissances sur les méfaits du tabac dans les populations défavorisées [113].

La profession dentaire doit également s'impliquer en intégrant dans ses programmes d'éducation des messages concernant le sevrage tabagique et il s'agit même d'une obligation éthique. Pourtant, en 1999, seulement 11 Facultés dentaires américaines avaient de tels programmes [47] [121] [127].

L'éducation à la santé au cabinet dentaire peut avoir une grande importance dans la lutte contre le tabagisme, dans la décision d'arrêter comme dans le soutien lors du sevrage. Mecklembourg (1992) recommande lors des consultations au cabinet dentaire :

- d'interroger tous les patients sur leur consommation de tabac,
- les informer de façon claire,
- aider ceux qui veulent arrêter, en choisissant une date de début de sevrage par exemple,
- et organiser un suivi régulier. [115]

En 1996, Tomar et coll. ont cherché à évaluer l'efficacité des chirurgiens-dentistes et médecins dans les conseils au sevrage tabagique. Le sondage recueillait différentes informations :

- est-ce que les fumeurs actuels ont consulté un médecin ou un chirurgien-dentiste l'année précédente,
- est-ce qu'ils ont reçu des conseils sur le sevrage tabagique,
- et est-ce qu'ils avaient l'intention d'arrêter de fumer dans les 6 mois.

<b>Fumeurs actuels informés par leur chirurgien-dentiste ou leur médecin sur le sevrage tabagique et qui avaient prévu d'arrêter de fumer au cours des 6 prochains mois.</b> Etats-Unis d'Amérique. 1992.			
	Nombre de personnes interrogées	Pourcentage de personnes qui ont eu l'intention d'arrêter.	Intervalle de confiance $\pm 95\%$
<b>Information donnée par le chirurgien-dentiste</b>			
Oui	<b>334</b>	<b>56.2</b>	<b>6.2</b>
Non	<b>1070</b>	<b>53.2</b>	<b>3.4</b>
<b>Information donnée par le médecin</b>			
Oui	<b>998</b>	<b>58.2</b>	<b>3.5</b>
Non	<b>972</b>	<b>45.4</b>	<b>3.8</b>

Figure 4. [d'après Tomar et coll. (1996)].

Constatation alarmante de l'étude de Tomar : moins d'un quart des fumeurs interrogés ont déclaré avoir été informé par leur chirurgien-dentiste sur le sevrage ; alors que la moitié aurait été informé par leur médecin. De plus, il n'y a pas de

différence significative sur leur intention d'arrêter dans les 6 mois, qu'ils aient reçu des conseils ou non du chirurgien-dentiste. Une légère différence est observée cependant quand les médecins donnent les conseils.

Dans une autre étude, Brink et coll. (1994) ont souligné les écarts entre les déclarations des professionnels de soins et des patients. Soixante-cinq pour cent des chirurgiens-dentistes déclaraient avoir donné l'information nécessaire, alors que seulement 7% des fumeurs disaient avoir été conseillés [115]. Qu'en est-il réellement ?

De plus, la prévalence du tabagisme est plus importante au sein des populations ayant un faible niveau d'instruction, pauvres ou marginalisées [127] et les programmes d'éducation à la santé actuels ne semblent pas suffisants ou adaptés pour changer ce comportement à risque.

#### **4. Limites actuelles de l'éducation à la santé bucco-dentaire**

De nombreuses études ont montré les limites de la prévention par l'éducation pour améliorer de façon durable la santé dentaire et pour réduire les inégalités [44] [109] [120].

##### **4.1. Limites pour améliorer la santé dentaire**

La diminution de la prévalence de la carie observée ces dernières années dans les pays industrialisés ne peut être attribuée qu'aux programmes de prévention et d'éducation.

En 1997, le NHS a conclu qu'éduquer à l'hygiène dentaire est efficace pour réduire le niveau de plaque mais que les changements sont seulement observés à court terme et dans le cas où l'instruction est donnée de manière simple et directe. Même conclusion dans l'étude de Kay et Locker (1996), les interventions ont, certes, un effet positif sur l'accumulation de plaque, mais il est temporaire. Ces

actions permettraient tout de même une sensibilisation à la santé dentaire. Mais l'élimination de la plaque ne suffit pas, à elle seule, à prévenir la carie [68].

Le niveau de preuve des études récentes sur la relation entre la fréquence du brossage et la carie est insuffisant. De plus, comme presque toutes les études impliquent l'utilisation de dentifrices fluorés, il est difficile de conclure si l'effet obtenu résulte de l'action mécanique du brossage (en enlevant la plaque) ou de l'action topique du fluor. Certaines études associent même un excès de brossage à des taux plus élevés de caries [98].

D'autre part, informer les patients sur l'importance de réduire leur consommation de sucres est une mesure bien établie dans les programmes actuels d'éducation à la santé dentaire [15] [80] [82]. L'étude d'Anderson suggère que les mesures diététiques dans la pratique dentaire (sensibiliser sur les sucreries, boissons et aliments riches en sucre), ciblant les enfants, semblent être « la meilleure voie à suivre » [111]. Quelques études ont mesuré l'effet des programmes recommandant de diminuer la consommation de sucres, d'améliorer l'hygiène orale et d'utiliser des fluorures, mais peu ont étudié séparément la part de la réduction des sucres dans l'alimentation sur la prévalence de la carie [63].

Cependant, il n'y a aucune preuve que l'éducation à la santé permette de modifier les habitudes alimentaires et de diminuer la prévalence des caries [111]. Nous n'avons donc pas actuellement la certitude que le fait d'informer les individus sur la consommation totale et la fréquence de consommation des sucres soit efficace en matière de santé dentaire.

Pour Watt (2007), le problème de nombreux programmes éducatifs réside dans le fait d'avoir séparé la bouche du reste du corps ce qui aurait pour conséquence des dépenses supplémentaires inutiles et le risque de diffuser des informations contradictoires. Blinkhorn (1998) souligne la tendance des dentistes à se centrer sur la maladie et non sur le patient, ce qui serait une des raisons des échecs des programmes d'éducation à la santé dentaire. Ces programmes se concentrent uniquement sur le changement des comportements individuels et ignorent l'influence des facteurs socio-politiques, déterminants pourtant essentiels de la santé [109].

Un rapport du NHS [88] souligne que les campagnes médiatiques sont inefficaces pour la promotion de la santé ou les changements de comportement. Nous attendons toujours des preuves quant à l'efficacité de tel type d'approche pédagogique [110].

La promotion de la santé serait efficace pour améliorer les connaissances des individus, mais il n'y a aucune preuve que cette amélioration permette un changement de comportement à long terme et il n'y a pas non plus de preuve de son effet clinique [18].

Des études ont montré qu'une plus grande connaissance des facteurs de risque ne suffit pas à « empêcher » les individus d'adopter des comportements à risque [42]. Les programmes éducatifs n'auraient pas suffisamment pris en compte la complexité des comportements humains ainsi que tous les facteurs en jeu dans les modifications de comportement [110].

Changer les comportements à l'égard de la santé semble être plus difficile pour certains groupes que pour d'autres [83] [88]. Et les comportements de santé bucco-dentaire (tels que la consommation de sucre, l'hygiène bucco-dentaire et la fréquentation des structures de soins) ne peuvent expliquer à eux seuls les disparités socio-démographiques, constat observé dans une étude menée en Tanzanie en 2008 [73]. Les interventions dentaires traditionnelles ciblant plutôt les comportements individuels, en intervenant sur les facteurs locaux considérés comme responsables des maladies dentaires de chaque patient (tabac, consommation de sucre, plaque) n'ont pas fait la preuve de leur efficacité. Il semble nécessaire d'envisager de nouvelles approches [129] en se concentrant davantage sur les facteurs socio-économiques, culturels et écologiques, déterminants sous-jacents des comportements [9].

Fejerskov (2004) souligne la variabilité de l'efficacité de l'éducation. Un programme peut avoir un résultat positif dans un pays ou sur une population mais ne peut pas nécessairement réussir à un autre pays ou une autre population.

Les recommandations « d'Adelaïde » en 1988 [126] soulignaient l'importance de faire des efforts pour les populations les plus exposées en tenant compte de leur niveau d'éducation et d'alphabétisation ; or, nous pouvons nous demander si les programmes actuels d'éducation à la santé dentaire peuvent atteindre ces individus.

Quant à la méthode d'évaluation de ces programmes, Bian et coll. (1995) mettent en évidence le risque de biais des informations collectées :

- lorsqu'on les interroge, les individus peuvent avoir tendance à donner des réponses « socialement souhaitables »
- et sous-estimer leurs comportements à risque.

Les effets des interventions cliniques sont inefficaces, onéreux socialement, nécessitant des moyens personnels et matériels importants [19]. D'une part, l'éducation à la santé bucco dentaire aurait un impact limité sur ce déclin de la carie [30] [86] [119]. Et d'autre part, l'approche préventive actuelle consistant à modifier les comportements individuels n'a pas réussi à réduire les inégalités, au contraire, elles se trouvent augmentées [120].

« Est-il judicieux d'investir dans l'éducation si l'augmentation des connaissances ne conduit pas nécessairement à des changements de comportements ? » [110].

#### **4.2. Limites pour réduire les inégalités de santé**

Les études récentes montrent les limites de l'éducation pour améliorer de façon durable la santé dentaire et pour réduire les inégalités. Les programmes actuels ne permettraient pas de les réduire, au contraire, ils les accentueraient en étant plus bénéfique aux classes moyennes qu'aux plus défavorisées [10] [30] [83] [120]. « Si la population entière adoptait un mode de vie plus sain, les écarts entre les états de santé des diverses classes sociales persisteraient sans doute » [38].

Les programmes éducatifs n'auraient pas fait la preuve de leur efficacité sur les groupes défavorisés socialement et économiquement. Les messages ont été bien perçus et compris dans les populations les plus favorisées, mais pas dans les populations défavorisées, ce qui, à défaut de les diminuer, exacerbe les inégalités [10] [43].

Schou et Wight (1994) ont ainsi évalué les campagnes d'éducation en Ecosse : ils ont trouvé des améliorations significatives de l'hygiène dentaire chez les enfants des écoles plutôt « favorisées » mais pas chez ceux des écoles plutôt « défavorisées », avec pour conséquence d'accroître les inégalités ; faits confirmés par Riley et coll. (1999) et Locker (2000).

Le dépistage de la carie dans les écoles a longtemps été considéré par les décideurs politiques comme une mesure indispensable, pour la détection précoce des maladies mais aussi pour identifier les enfants ne recevant pas régulièrement des soins dentaires. Pourtant, il n'y a, actuellement, aucune preuve que cette mesure conduise à une amélioration de la santé dentaire [81] [83].

Milsom et coll. (2008) ont réalisé une étude en Angleterre sur 17000 enfants de 6 à 9 ans en 2002 et en ont conclu que les actions de dépistage en milieu scolaire :

- n'engendrent pas d'amélioration de la santé dentaire
- n'augmentent pas la fréquence des visites chez le chirurgien-dentiste
- ne réduit pas les inégalités et aurait même tendance à entraîner des clivages sociaux.

Ces résultats ont amené le National Screening Committee (NSC) en 2005 à recommander au Ministère de la Santé l'arrêt du dépistage scolaire en Angleterre [82] [83].

Pourquoi l'éducation à la santé bucco dentaire ne permet-elle pas de réduire les inégalités ? Dans quel domaine faut-il investir ?

L'approche actuelle ne suffit pas pour réduire les inégalités : Watt (2007) propose un changement de paradigme : passer d'une « approche biomédicale comportementale » à un travail sur les déterminants sous-jacents de la maladie, les facteurs socio-économiques, psychologiques, politiques et environnementaux. Pour améliorer la santé dentaire et la santé en générale, les voies causales et la nature des inégalités doivent être prises en compte.

Les programmes d'éducation sont peu susceptibles d'être efficaces sur les individus socio-économiquement défavorisés, sauf s'ils prennent en compte les conditions de vie et sont soutenus par des politiques visant à créer un

environnement favorable [99] [125] pour atteindre et maintenir durablement une cohésion sociale, garantir la justice et la prospérité économique [32].

Puisque des inégalités en matière de santé persistent malgré l'amélioration des systèmes de soins, d'autres facteurs, doivent être pris en compte.

La figure 5 représente les relations réciproques entre les différents déterminants de la santé, environnementaux, économiques, sociaux, génétiques et biologiques. De Pouvourville et Contandriopoulos (2000) illustrent ainsi l'importance d'avoir une approche multidisciplinaire de la santé et la nécessité d'approfondir les recherches sur le lien entre l'environnement social et les processus biologiques.

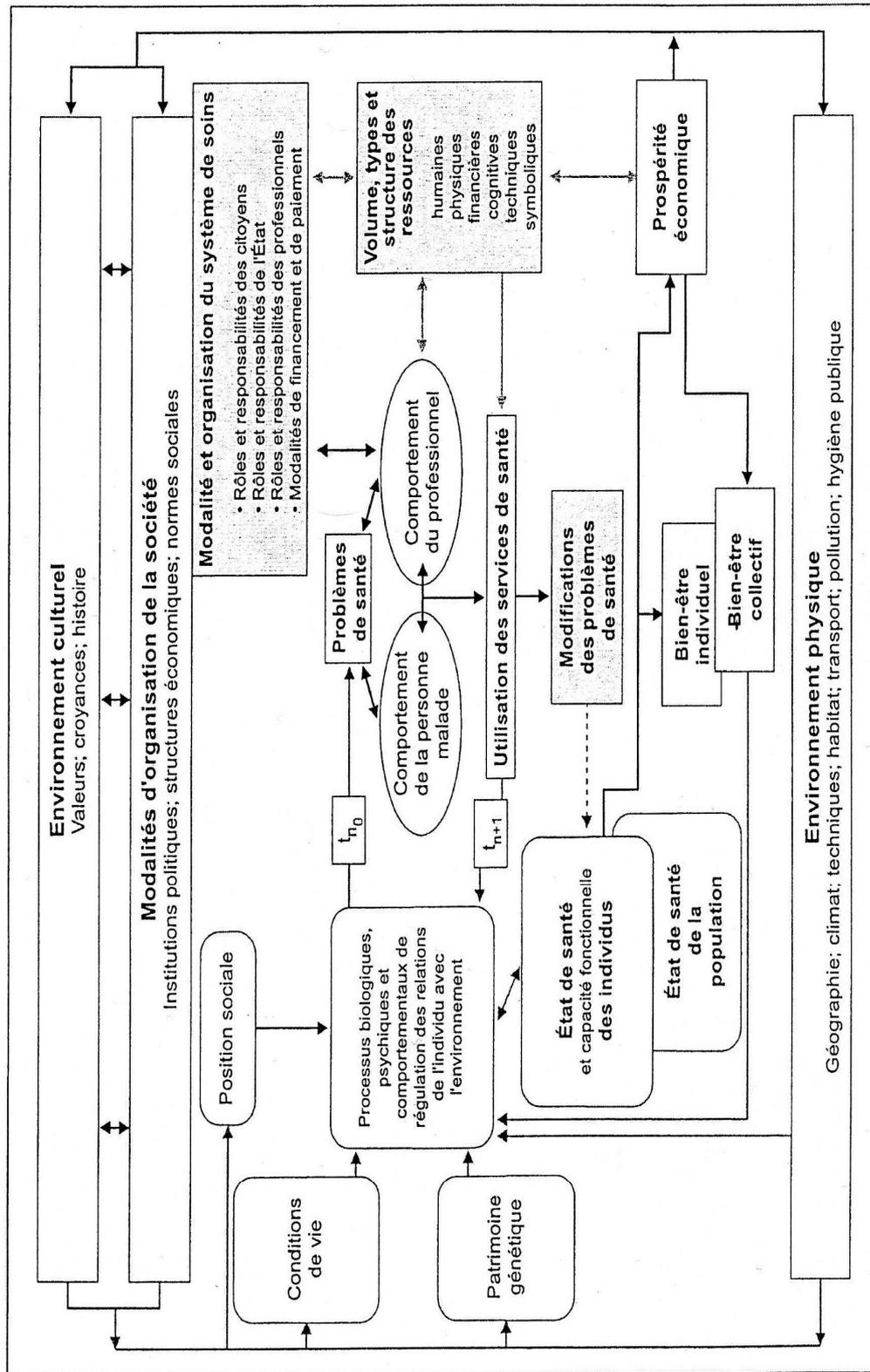


Figure 5. Le système de santé [d'après De Pourville et Contandriopoulos (2000)].

## 5. Discussion : quelles mesures ?

### 5.1. Les déterminants de la carie

L'apparition de la carie ne peut être uniquement expliquée par des processus biologiques. Ils ne peuvent pas, entre autres, expliquer les variations de la prévalence de la carie au sein d'une population et entre populations. Il s'agit d'une maladie complexe qui résulte avant tout de facteurs comportementaux, environnementaux, économiques et sociaux [48].

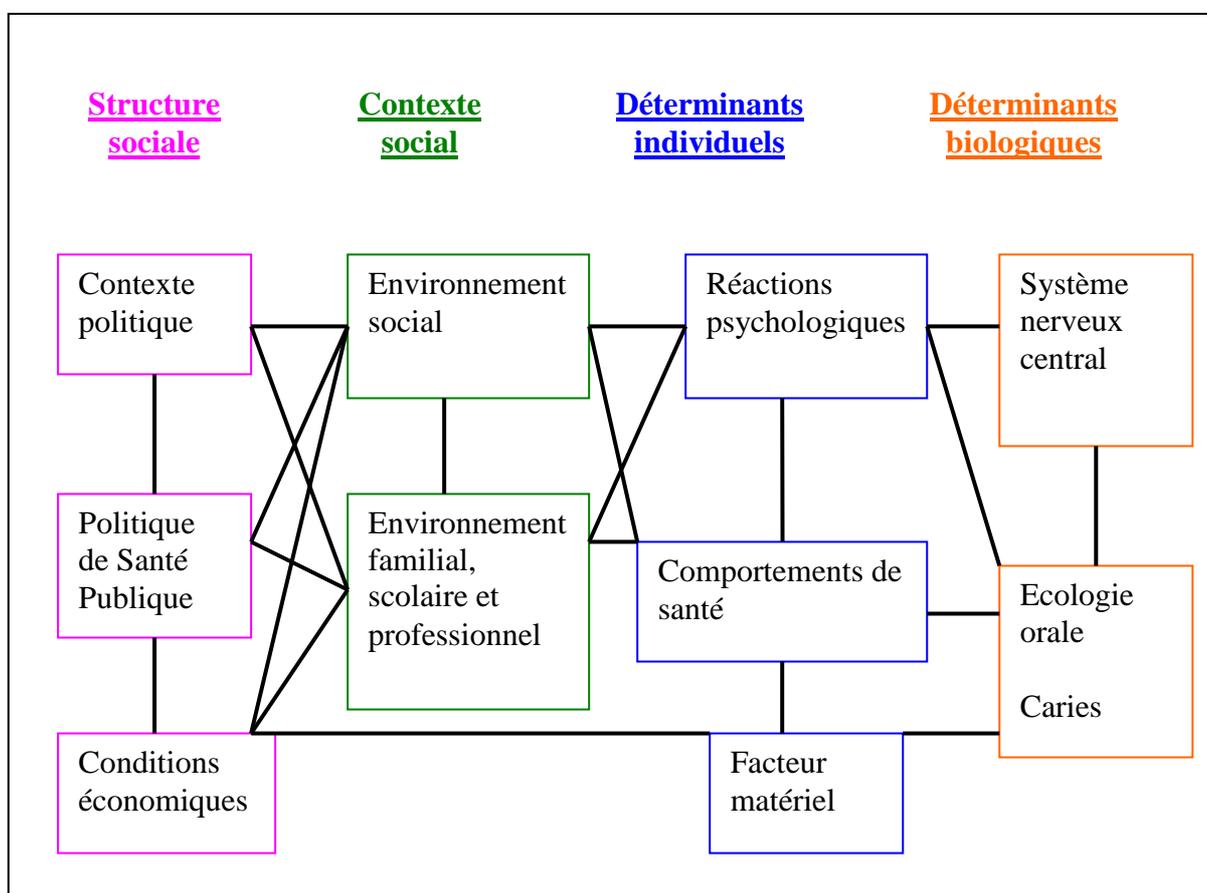


Figure 6. Relations entre déterminants sociaux, psychologiques, comportementaux et biologiques intervenant dans le processus carieux [d'après Holst et coll. (2001)]

### 5.1.1. Biologiques

Les déterminants biologiques influent sur la santé en générale et cela est également valable pour le processus carieux.

Des études cliniques ont montré des différences entre les hommes et les femmes dans la composition et le débit salivaires, modifiés par les fluctuations hormonales (puberté, menstruation, grossesse). L'implication des hormones dans l'étiologie de la carie pourrait expliquer la prévalence plus importante chez les femmes. Il est depuis longtemps considéré que la grossesse a un impact sur la santé dentaire, mais aucune preuve scientifique n'appuie cette relation. Pourtant, un nombre croissant de recherches sur les animaux, révèlent que le taux de caries augmente proportionnellement avec le taux d'œstrogènes, plus élevé pendant la puberté ou lors d'une grossesse [67].

Comme les fluctuations hormonales, l'état nutritionnel peut expliquer les variabilités entre les individus en matière de santé dentaire. Les enfants souffrant de malnutrition présentent une sécrétion salivaire moindre, entraînant la diminution de la capacité tampon et des défenses immunitaires affaiblies [92].

Récemment, la notion de « charge allostatique » est également avancée pour expliquer les variations interindividuelles vis-à-vis de la maladie. Ce concept est utilisé comme un marqueur du risque cumulatif biologique du corps. La charge allostatique permet d'envisager les risques pour la santé des dérèglements biologiques dans les grands systèmes de régulation [107].

### 5.1.2. Génétiques

Les déterminants génétiques déterminent entre autres, la susceptibilité de contracter certaines maladies et influent sur l'état immunitaire via le système nerveux et le système endocrinien. Les interactions entre ces 3 grands systèmes permettent une régulation nécessaire au maintien de la santé. La compréhension des

mécanismes physiologiques en cause et de la régulation du système immunitaire est primordiale pour comprendre la pathogénie de nombreuses maladies et pour développer de nouvelles thérapeutiques [37].

D'autres déterminants socio-économiques, sociétaux et environnementaux influencent l'expression génétique. Des facteurs psycho sociaux, comme le stress, peuvent induire des perturbations métaboliques, de façon directe ou indirecte [3].

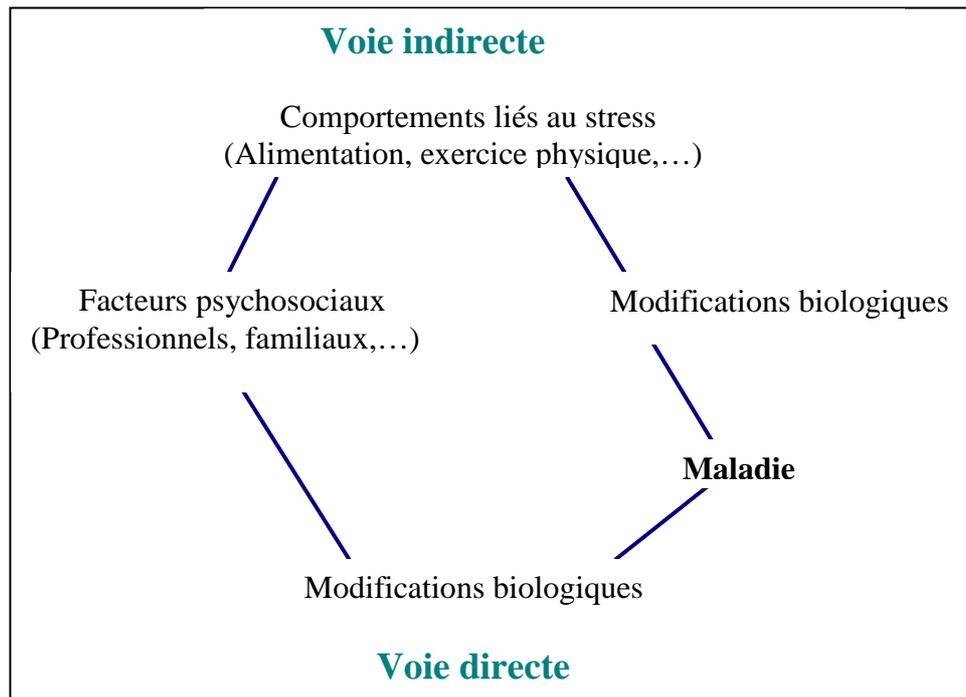


Figure 7. Perturbations biologiques par les voies directe et indirecte [d'après Abraham et coll. (2007)].

Les systèmes nerveux, endocrinien et immunitaire, participent aux réponses du corps au stress aigu et chronique [89]. Le stress psychosocial influence les déterminants génétiques et peut conduire à des perturbations biologiques, via l'activation de réponses neuro-endocrines. Le facteur nucléaire NFkB en serait l'effecteur. Il affecte l'état immunitaire par l'activation de cellules mononucléaires. [16] [25] [76] [77]. Ces modifications conduisent alors, à un risque accru d'apparition d'une maladie ou à sa progression plus rapide [4].

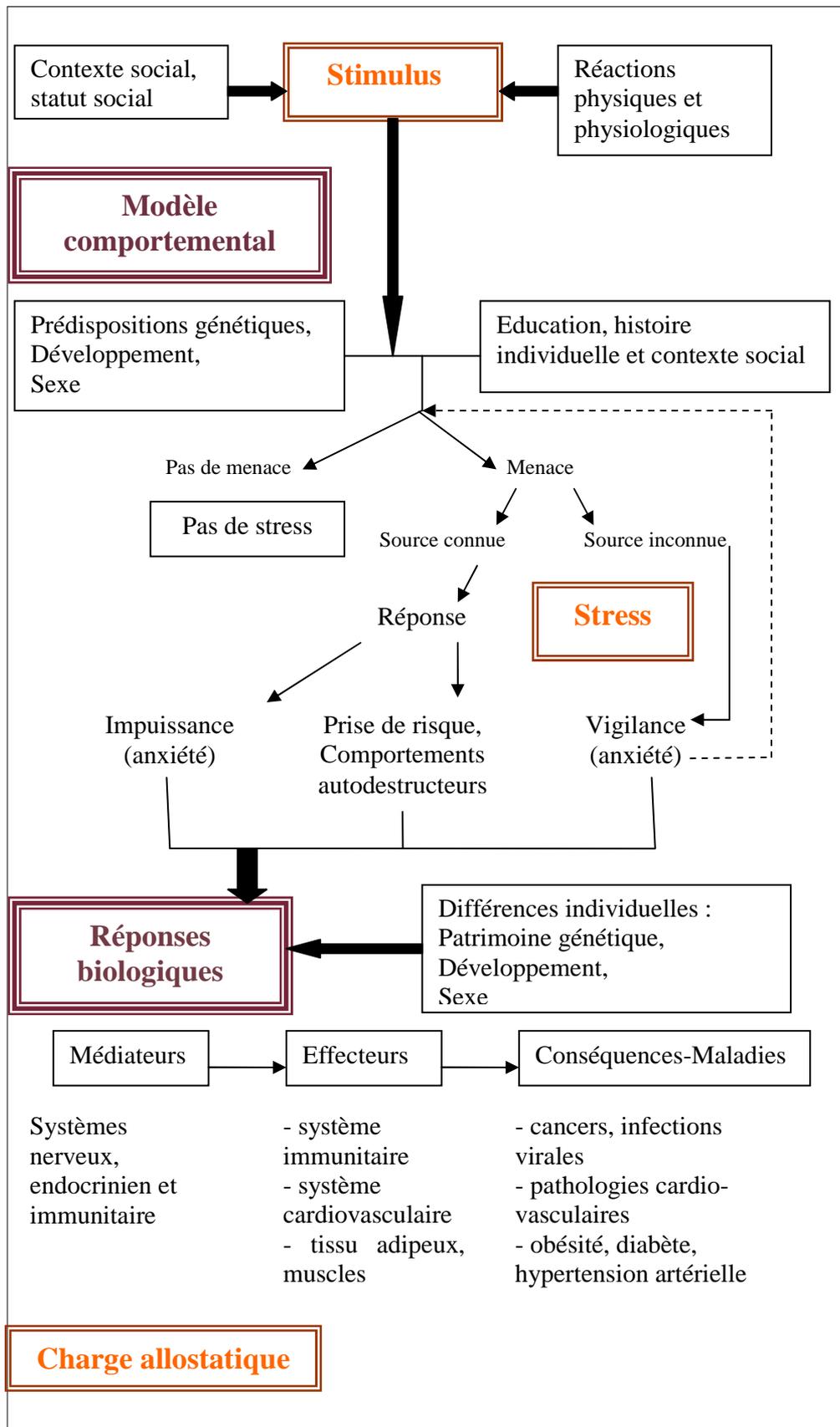


Figure 8. Les modèles comportemental et biologique [d'après McEwen et coll. (1993)].

La figure 8 représente de façon schématique les différents événements se produisant après une situation de stress. Cela montre également l'importance et les interrelations entre différents facteurs tels que le contexte social, la biologie et la génétique dans la survenue de la maladie.

Des études montrent que le stress social, en provoquant une altération de l'immunité (diminution du taux d'immunoglobulines, des peptides,...) et ainsi une modification de la composition et du débit salivaires, entraîne des modifications au sein de la communauté bactérienne du biofilm, susceptibles d'induire et d'entretenir le processus carieux [19] [40] [67] [70] [117].

### 5.1.3. Epigénétiques (sociaux, économiques et environnementaux)

Aujourd'hui, la santé est perçue dans sa globalité, et de nombreuses études épidémiologiques soulignent l'importance des facteurs socio-économiques et environnementaux ; de la dimension sociale de la santé [32] [65] [93]. La répartition et la survenue des maladies varient au sein d'une population [106] et ce nouveau modèle propose de tenir compte des interrelations entre les déterminants biologiques, génétiques, épigénétiques et la santé [7] [19] [75].

« La santé de la population dépend autant des structures sociales et du capital social que des facteurs de risque individuels » [85]. Il s'agit donc d'étudier d'abord les relations complexes entre ces différents déterminants pour identifier par la suite, les processus biologiques en cause [9] [32].

Les disparités en matière de santé ont amené à porter une attention particulière au statut socio économique (SES). Influence t-il l'état de santé ? Ou est-ce l'état de santé lui-même qui contribue au SES ? Les données actuelles sont plus en faveur d'une « causalité sociale » [4].

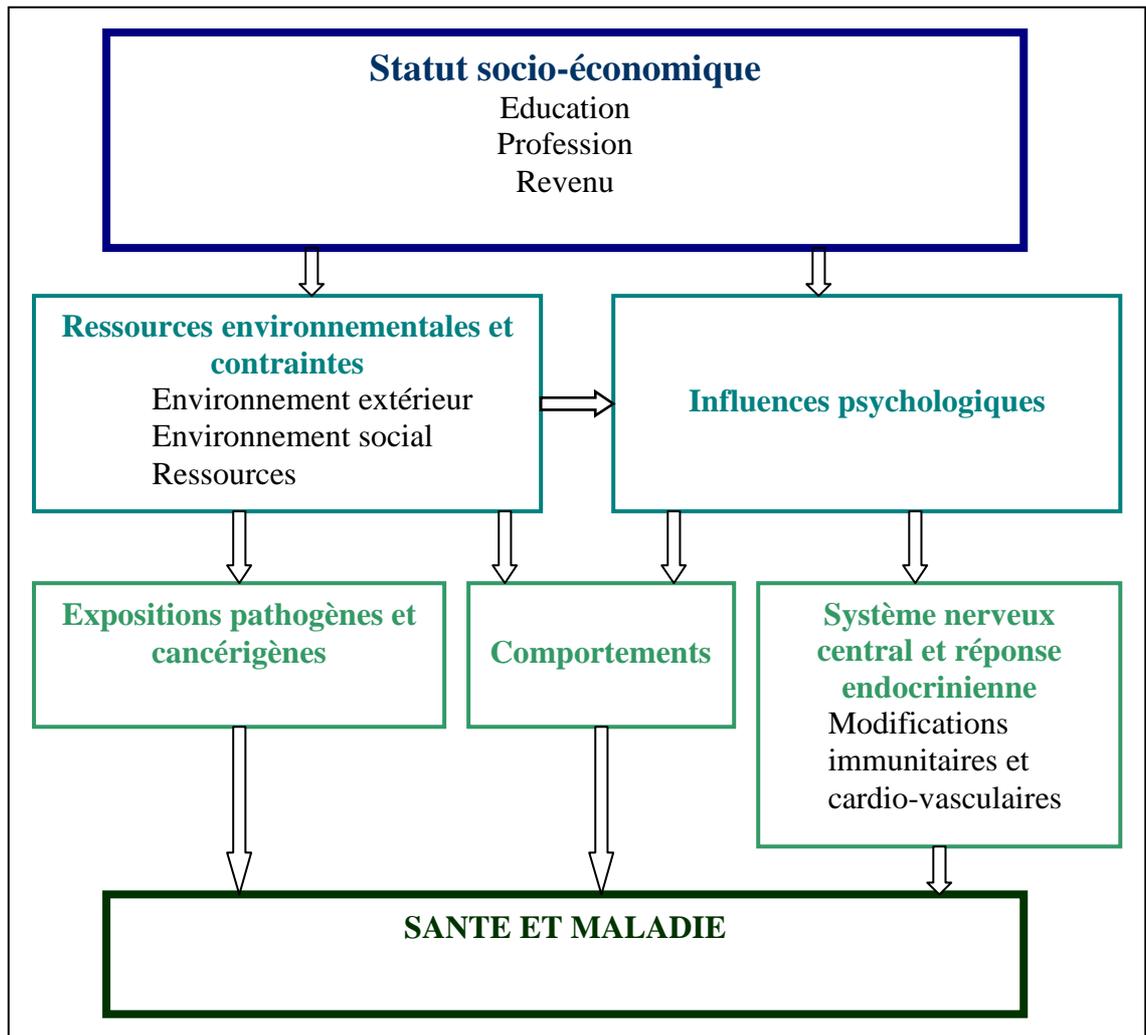


Figure 9. Influence du statut socioéconomique sur la santé [d’après Adler et Ostrove (1999)].

Il est cependant difficile de définir le SES ; généralement, il est mesuré par des indicateurs tels que le revenu, le niveau d’éducation des parents et des enfants, la situation professionnelle, les conditions de logement [35] [106], l’intégration sociale et l’épanouissement personnel.

Un gradient entre statut socio économique et prévalence de la maladie est constaté dans presque tous les pays industrialisés (Etats Unis d’Amérique, Grande-Bretagne, Belgique, Finlande,...) : les individus appartenant aux classes sociales les plus élevées, ont des prévalences de maladies moins élevées [64] [94]. Mais cette relation inverse n’est pas uniforme dans tous les pays [4] [103]. De plus, de faibles SES sont associés à un risque plus élevé d’adopter des comportements nocifs

comme le manque d'exercice, la consommation de tabac et d'alcool ou une alimentation pauvre [106].

De nombreuses études montrent un lien entre le statut socio économique et la santé dentaire [104] [130]. Les enfants issus de familles au SES faible présentent un risque plus élevé de carie, indépendamment du sexe, de l'âge, de la qualité de l'hygiène bucco-dentaire [80] et de l'utilisation des services de santé [35]. Dans une étude longitudinale, sur 3373 enfants suédois de 12 ans, Källestal et Wall (2002) ont évalué le lien entre la carie et les facteurs suivants : le niveau socio économique, l'ethnicité et la zone résidentielle. Un gradient social a été observé dans la progression de la carie. L'étude de Polk et coll. (2010) souligne cependant, que même si les enfants en bas de l'échelle sociale ont un risque accru de présenter des caries « non traitées » il est moins évident de prouver qu'ils sont plus susceptibles d'avoir des caries.

Reisine et Psoter (2001) ont évalué l'influence des SES sur l'incidence de la carie chez les enfants de moins de 6 ans, de 6 à 11 ans, de 12 à 17 ans, chez les adultes et les personnes de plus de 65 ans. Leurs résultats montrent qu'une grande partie des études sont transversales, qu'il y a peu d'études de cas témoins et d'études longitudinales, pourtant nécessaires pour évaluer la relation SES-carie, en particulier chez les jeunes enfants.

La pauvreté, un des indicateurs de mesure du SES, est fortement associée à la carie [64] [98]. La figure 10 illustre ainsi la relation entre revenu et santé ; les individus vivant sous le seuil de pauvreté ayant une moins bonne santé.

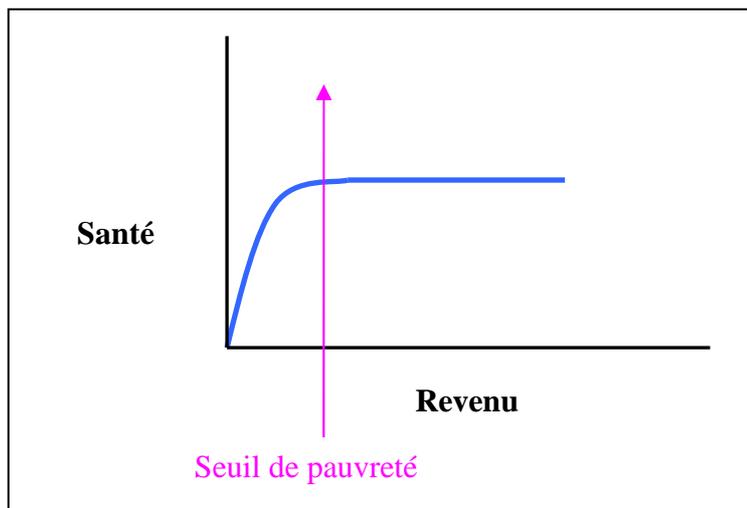


Figure 10. Relation entre revenu et santé [d'après Adler et Ostrove (1999)].

A titre d'exemple, 12.6% de la population américaine vit en dessous du seuil de pauvreté [87]. Les conditions de vie difficiles et le manque de recours aux soins des personnes démunies, peuvent expliquer en partie le lien entre précarité et santé dentaire [14].

D'autre part, de nombreuses études soulignent le lien entre SES et origine ethnique [35] [118], mais Locker (2000) montre que les disparités en matière de santé dentaire au sein des minorités seraient en fait dues au faible SES et non à l'origine ethnique en elle-même.

Le revenu familial aurait également un impact sur la santé des enfants [84] et sur leur développement psychologique. Les résultats d'études expérimentales indiquent qu'une amélioration de la situation économique des familles pauvres se traduirait par une amélioration du bien être psychologique des enfants [31].

Peu de recherches portent sur les facteurs de risque de la carie, liés à l'environnement familial [74]. Pourtant, il s'agit du premier environnement auquel l'enfant est soumis, et il est essentiel de porter attention à la structure familiale. Certains facteurs, comme les connaissances et les comportements des parents semblent affecter significativement la santé dentaire des enfants [52] [96].

Par ailleurs, le niveau d'éducation des parents est un facteur déterminant de l'état de santé dentaire des enfants. Une étude portant sur l'association entre SES et sévérité des caries chez des enfants de 6-7 ans a montré que ceux dont les parents

avaient fait des études universitaires, présentaient moins de dents cariées, absentes ou obturées que ceux avec des parents ayant un niveau d'étude inférieur [51]. L'enseignement supérieur semblerait agir comme une « protection » contre la maladie [42].

L'importance des déterminants sociaux sur la santé est bien établie dans les études épidémiologiques mais leurs mécanismes ne sont pas encore clairement précisés. Les recherches devront porter sur la « dimension sociale » de la santé [95], comme par exemple l'impact de l'isolement social sur l'altération des voies de transcription du génome [25].

Puisque le changement des comportements individuels n'a pas fait la preuve de son efficacité, Watt et Sheiham (1999) soulignent la nécessité de renforcer l'action communautaire, afin d'améliorer l'accès aux ressources des populations défavorisées et ainsi créer les conditions nécessaires à une meilleure santé pour ces populations. Seeman et coll. (2001) utilisent le terme de « capital social communautaire » et le définissent comme l'ensemble des réseaux de coopération entre les citoyens facilitant les actions collectives. « La santé de la population dépend autant des structures sociales et du capital social que des facteurs de risque individuels » [85].

## **5.2. Le fluor**

Quelles utilisations du fluor ?

L'émail est une apatite biologique contenant un grand nombre d'ions issus de l'environnement (Cl, F, Mg, Na, Pb, Sr, etc.) Les radicaux  $\text{OH}^-$  sont substitués en moyenne à 95% par d'autres ions [100]. In vitro, le fluor possède une attraction électrostatique avec le calcium supérieur à celle entre le calcium et l'hydroxyle, rendant l'apatite fluorée plus cristalline et plus stable [40].

Mais les études réalisées in vivo n'ont pu mettre en évidence que l'incorporation de fluor dans l'émail lui conférait une résistance significativement plus élevée à la carie [23]. Même si dans les zones fluorées, la teneur en fluor dans

les couches externes de l'émail est supérieure, aucune différence de prévalence de la carie n'a pu être démontrée entre zones fluorées et zones non fluorées [40].

De plus, aucune fluoro-apatite, même à 39 000 ppm, comme les dents de requin, ne résiste à un pH inférieur à 3.5, valeur fréquemment atteinte chez les enfants présentant des polycaries.

L'effet topique du fluor a longtemps été décrit comme étant inférieur à l'effet systémique, sûrement par manque de recul des données disponibles. Mais Arnold (1957) a mis en évidence un effet cariostatique post-éruptif qui nous a amené à reconsidérer le processus carieux. Sans devoir augmenter sa concentration dans l'émail, le fluor pourrait influencer les échanges chimiques en facilitant la précipitation du phosphate de calcium et cela, même à de très faibles concentrations d'ions fluor (0.2-1ppm). Seules des traces de fluor sont nécessaires dans une solution contenant du calcium à un pH de 4.2 pour réduire la dissolution de l'émail. Ce serait donc l'activité du  $F^-$  dans la salive qui affecterait le processus de dissolution et retarderait la progression de la lésion carieuse [40].

Cependant il est important de prendre en compte le fait que, pour atteindre la lésion carieuse, le fluor doit traverser la plaque dentaire. Or une grande partie des ions sont dans la couche externe de la plaque et la diffusion dans l'émail peut donc être limitée. Il semble donc probable que pour que des ions fluor atteignent la lésion carieuse il faille une saturation des sites récepteurs de la plaque et à la surface de l'émail [100].

Les concentrations de fluor pourraient également avoir une action inhibitrice lors d'une production d'acide et réduire les modifications délétères dans la microflore par un ralentissement du rythme des changements de pH.

De plus, le fluor peut avoir un rôle sur le métabolisme bactérien en contribuant à stabiliser l'activité microbienne pendant les perturbations régulières lors des diminutions du pH salivaire. Ses propriétés antibactérienne et sur le métabolisme seraient d'ailleurs supérieures à pH faible [70] [71].

Il s'agirait dorénavant de voir le fluor plutôt comme une solution thérapeutique et non un moyen de prévention de la carie. L'application topique régulière de très faibles doses de fluor est susceptible de rendre plus difficile la dissolution de la surface de l'émail et de ralentir la progression d'une lésion

cariéuse débutante mais à condition que l'ion Fluor ne se complexe pas à des protéines ou à des ions dans la plaque [100], et dans des conditions favorables telles qu'un milieu faiblement cariogène et une surface exposée à la salive [46].

### 5.3. Les équilibres écologiques

L'écologie de la cavité buccale est complexe : de par son anatomie, sa physiologie et surtout sa diversité microbienne [2] [33] [62]. La communauté bactérienne se met en place progressivement et reste relativement stable dans le temps (homéostasie microbienne) malgré des perturbations environnementales mineures. Dès les premiers jours de la vie, *S.Salivarius* puis *Veillonella*, *Actinomyces* et d'autres espèces colonisent la cavité buccale. *S.Mutans* et *S.Sanguis* colonisent par la suite, à l'apparition des premières dents [28] [70] [71].

Cette microflore orale peut être impliquée dans l'étiologie de la carie et des parodontopathies mais elle défend également l'hôte en stimulant la réponse immunitaire et en offrant une résistance à la colonisation. En effet, la flore « normale » protège des pathogènes exogènes en élevant l'immunité de l'hôte, via des anticorps spécifiques et constitue une barrière à la colonisation des bactéries virulentes grâce à des mécanismes inhibiteurs ou par compétition physiologique pour les nutriments. Certaines bactéries, en colonisant en premier lieu les surfaces dentaires, agissent comme une véritable protection « physique » contre des bactéries cariogènes, en occupant la niche écologique [27] [62].

Le dynamisme microbien, appelé « amphibiose », définit le processus d'adaptation qui détermine, soit l'apparition de maladies buccales endogènes par une flore parasitaire, soit le maintien de la santé buccale par une microflore mutualiste [70] [101]. « C'est l'équilibre écologique existant entre la plaque, les éléments de la défense immunitaire de l'hôte et la surface de l'émail qui protège la dent de la carie » [40].

L'hypothèse écologique, qui prévaut ces dernières années, définit la carie comme une affection endogène, survenant lors d'une modification de l'équilibre homéostatique du biofilm [1]

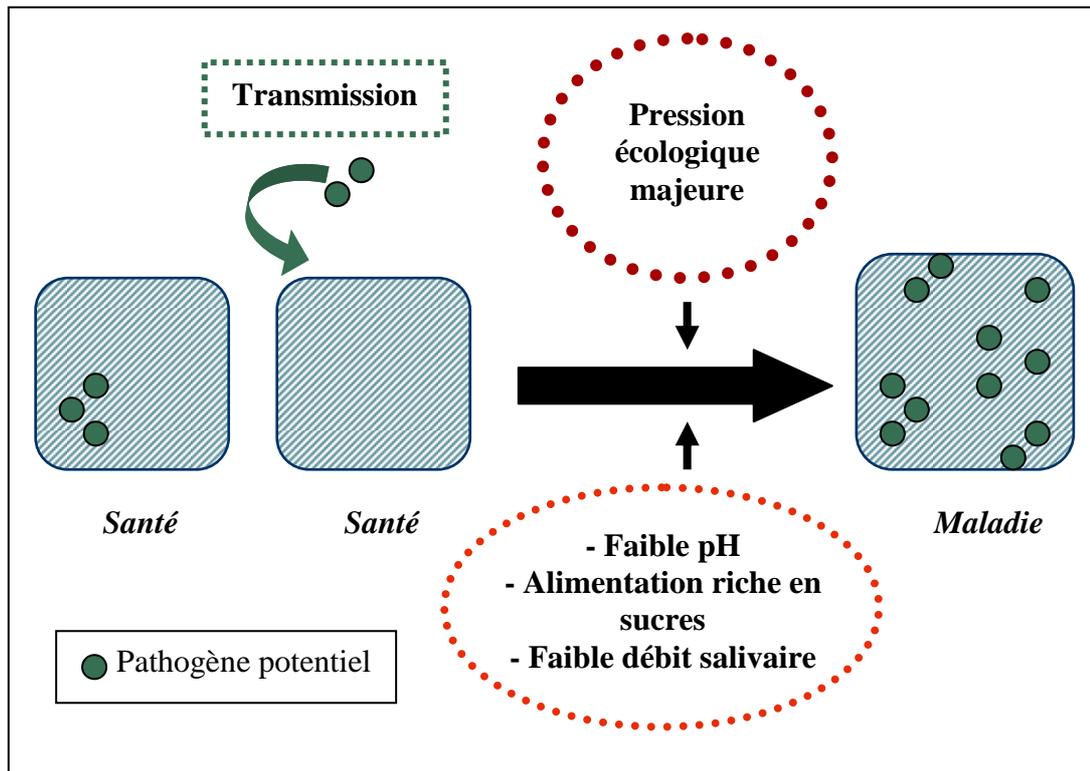


Figure 11. Représentation schématique de la relation entre composition microbienne de la plaque et santé et maladie [d'après Marsh (2006)].

Ce schéma illustre les facteurs responsables de la sélection des bactéries cariogènes, échappant ainsi aux mécanismes homéostatiques :

- conditions de faible pH
- alimentation riche en sucres
- faible débit salivaire.

Alors que les parodontopathies sont influencées par le potentiel d'oxydoréduction, c'est le pH qui influence le microbiote associé à la carie [101].

Le pH faible (inférieur à 5) serait un facteur plus déterminant dans la sélection des bactéries cariogènes que la présence de sucres [70].

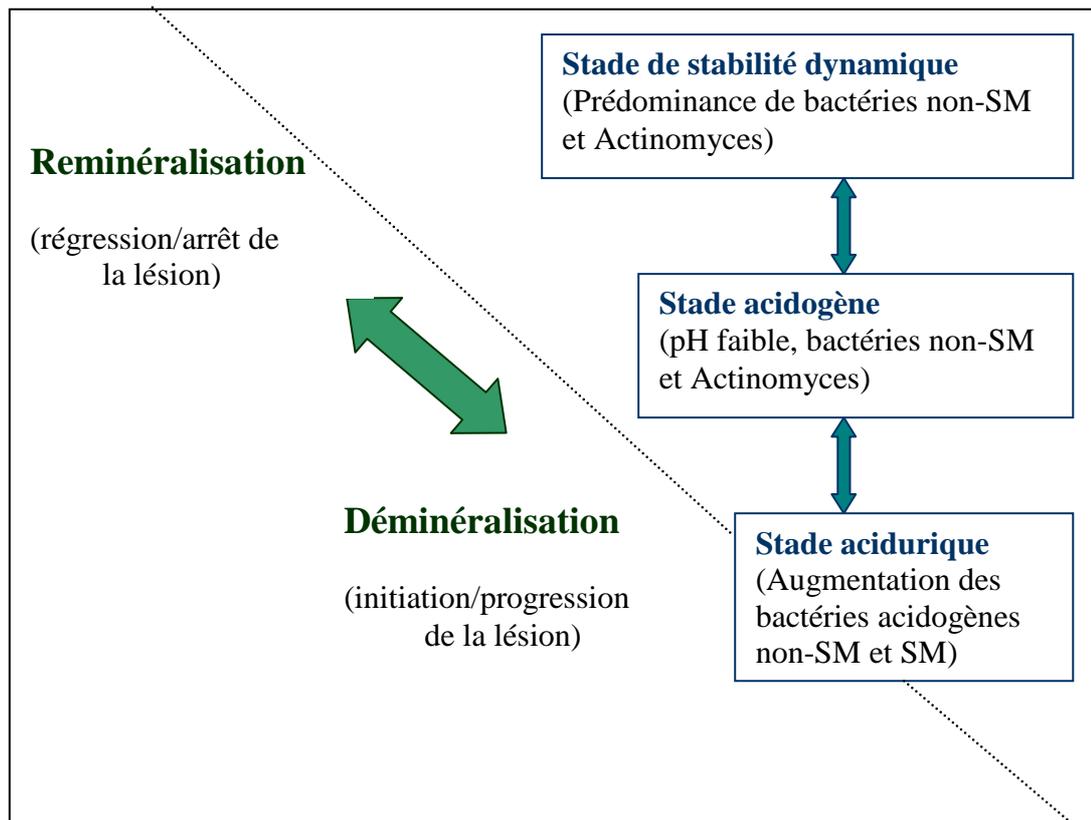


Figure 12. Relation entre les modifications de pH et la balance déminéralisation-reminéralisation à la surface de la dent [d'après Takahashi et Nyvad (2008)].

La figure 12 représente les modifications de pH à l'origine d'un déséquilibre, où la perte minérale devient alors supérieure au gain ; ce qui entraîne l'initiation du processus carieux. Cette rupture de l'équilibre peut être réversible, mais dans le cas où l'environnement acide se maintient, la progression de la carie est possible [112].

Puisque la carie résulte d'un déséquilibre, comment l'empêcher ? Alors que la plaque contient au moins 19000 phénotypes [41], est-ce que la vaccination, les traitements anti microbien ou la thérapie génique sont des perspectives prometteuses ?

« La prévention de la carie ne pourra être entreprise que lorsque nous aurons compris que c'est l'écologie qui est au cœur des interrelations hôte-symbiote » [36] [101] [112].

Chaque individu possède un microbiote unique, comme une « empreinte digitale ». Cette complexité doit nous pousser à rechercher si les altérations du microbiote sont une cause ou une conséquence de la maladie [57].

Une meilleure compréhension et utilisation de l'écologie en matière de santé dentaire nous permettra d'adopter une approche plus globale, en tenant compte de la physiologie, de la nutrition, des défenses de l'hôte et du bien-être général du patient, car ces derniers influencent l'équilibre et l'activité de la microflore orale [72]

## **6. Conclusions et perspectives**

La promotion de la santé dentaire, au travers des nombreuses mesures de prévention mises en place ces dernières décennies, a montré ses limites : l'éducation à la santé est inefficace.

Bien que la carie puisse être contrôlée à un certain degré, des inégalités de santé persistent, et s'aggravent. Effectivement, le processus carieux est plus complexe qu'il n'a paru.

La promotion de la santé dentaire nécessite une approche holistique, intégrant les conditions sociétales, socio-économiques et environnementales qui déterminent l'homéostasie des écosystèmes humains, homéostasie garante de la santé et de la santé dentaire.

## **Sigles et abréviations.**

<b>BBD</b>	Bilan Bucco Dentaire
<b>BDA</b>	British Dental Association
<b>CAOD</b>	indice du nombre de Dents Cariées Absentes ou Obturées
<b>CAOF</b>	indice de Surfaces de dents Cariées, Absentes ou Obturées
<b>CREDES</b>	Centre de Recherche, d'Etudes, et de Documentation en Economie de la Santé
<b>DMFT</b>	Decayed, Missing, Filled Teeth
<b>HAS</b>	Haute Autorité de Santé
<b>NHS</b>	National Health Service
<b>NSC</b>	National Screening Committee
<b>ppm</b>	Partie par million
<b>RCT</b>	Randomized Controlled Trial
<b>SES</b>	Statut socio-économique
<b>WHO</b>	World Health Organization

## Table des illustrations.

### Liste des figures

**Figure 1.** Approche de la promotion de la santé bucco-dentaire fondée sur les facteurs de risque.

**WORLD HEALTH ORGANIZATION.**

Rapport sur la santé bucco-dentaire dans le monde 2003.

[http://whqlibdoc.who.int/hq/2003/WHO\\_NMH\\_NPH\\_ORH\\_03.2\\_fre.pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/2003/WHO_NMH_NPH_ORH_03.2_fre.pdf)

**Figure 2.** Evolution de l'indice DMFT : Pays fluorés et non fluorés.

<http://www.fluoridealert.org/health/teeth/caries/who-dmft.html#universal>

**Figure 3.** Evolution de l'indice DMFT et fluoration.

**CHENG KK, CHALMERS I et SHELDON TA.**

Adding fluoride to water supplies.

Br Med J 2007;**335**(7622):699-702.

**Figure 4.**

**TOMAR SL, HUSTEN CG et MANLEY MW.**

Do dentist and physicians advise tobacco users to quit?

J Am Dent Assoc 1996;**127**(2):259-265.

**Figure 5.** Le système de santé

**DE POUVOURVILLE G et CONTANDRIOPOULOS AP.**

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

Med Sci 2000;**16**(11):1172-1185.

**Figure 6.** Relations entre déterminants sociaux, psychologiques, comportementaux et biologiques intervenant dans le processus carieux.

**HOLST D, SCHULLER AA, ALEKSEJUNIENE J et coll.**

Caries in populations-a theoretical, causal approach.

Eur J Oral Sci 2001;**109**(3):143-148.

**Figure 7.** Perturbations biologiques par les voies directe et indirecte.

**ABRAHAM NG, BRUNNER EJ, ERIKSSON JW et coll.**

Metabolic syndrome. Psychosocial, neuroendocrine, and classical risk factors in type 2 diabetes.

Ann NY Acad Sci 2007;**1113**:256-275.

**Figure 8.** Les modèles comportemental et biologique.

**McEWEN BS et STELLAR E.**

Stress and the individual. Mechanisms leading to disease.

Arch Intern Med 1993;**153**(18):2093-2101.

**Figure 9.** Influence du statut socioéconomique sur la santé.

**ADLER NE et OSTROVE JM.**

Socioeconomic status and health: What we know and what we don't.

Ann NY Acad Sci 1999;**896**:3-15.

**Figure 10.** Relation entre revenu et santé.

**ADLER NE et OSTROVE JM.**

Socioeconomic status and health: What we know and what we don't.

Ann NY Acad Sci 1999;**896**:3-15.

**Figure 11.** Représentation schématique de la relation entre composition microbienne de la plaque et santé et maladie

**MARSH PD.**

Dental plaque as a biofilm and a microbial community-implications for health and disease.

BMC Oral Health 2006;**6**(suppl 1):S14.

**Figure 12.** Relation entre les modifications de pH et la balance déminéralisation-reminéralisation à la surface de la dent.

**TAKAHASHI N et NYVAD B.**

Caries ecology revisited: microbial dynamics and the caries process.

Caries Res 2008;**42**(6):409-418.

## Références bibliographiques.

1. **AAS JA, GRIFFEN AL, DARDIS SR et coll.**  
Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults.  
J Clin Microbiol 2008;**46**(4):1407-1417.
2. **AAS JA, PASTER BJ, STOKES LN et coll.**  
Defining the normal bacterial flora of the oral cavity.  
J Clin Microbiol 2005;**43**(11):5721-5732.
3. **ABRAHAM NG, BRUNNER EJ, ERIKSSON JW et coll.**  
Metabolic syndrome. Psychosocial, neuroendocrine, and classical risk factors in type 2 diabetes.  
Ann NY Acad Sci 2007;**1113**:256-275.
4. **ADLER NE et OSTROVE JM.**  
Socioeconomic status and health: What we know and what we don't.  
Ann NY Acad Sci 1999;**896**:3-15.
5. **AHOVUO-SALORANTA, HIIRI A, NORDBLAD A et coll.**  
Pit and fissure sealants for preventing dental decay in the permanent teeth of children and adolescents.  
Cochrane Database Syst Rev 2008;**4**:CD001830.
6. **ANDERSON CA, CURZON ME, VAN LOVEREN C et coll.**  
Sucrose and dental caries: a review of the evidence.  
Obes Rev 2009;**10**(1):41-54.
7. **ANDERSON NB.**  
Solving the puzzle of socioeconomic status and health: the need for integrated, multilevel, interdisciplinary research.  
Ann NY Acad Sci 1999;**896**:302-312.

- 8. AROLA L, BONET ML, DELZENNE N et coll.**  
Summary and general conclusions/outcomes on the role and fate of sugars in human nutrition and health.  
Obes Rev 2009;**10**(1):55-58.
- 9. BAELUM V, VAN PALENSTEIN HELDERMAN W, HUGOSON A et coll.**  
A global perspective on changes in the burden of caries and periodontitis: implications for dentistry.  
J Oral Rehabil 2007;**34**(12):872-906.
- 10. BANCHEREAU C, DOUSSIN A, ROCHEREAU T et coll.**  
L'évaluation sociale du bilan bucco-dentaire : le BBD a-t-il atteint sa cible ?  
CREDES Bulletin d'information en économie de la santé. 2002 n°57.
- 11. BARBIER O, ARREOLA-MENDOZA L et DEL RAZO LM.**  
Molecular mechanisms of fluoride toxicity.  
Chem Biol Interact 2010;**188**(2):319-333.
- 12. BENTLEY LP.**  
Disparities in children's oral health and access to care.  
CDA J 2007;**35**(9):619-623.
- 13. BEWDLEY B.**  
Fluoridation. Addressing the arguments.  
Br Med J 2007;**335**(7625):841.
- 14. BEYNET A et MENAHEM G.**  
Problèmes dentaires et précarité.  
CREDES. Questions d'économie de la santé. 2002 n°48.

- 15. BIAN JY, ZHANG BX et RONG WS.**  
Evaluating the social impact and effectiveness of four-year “Love Teeth Day” campaign in China.  
Adv Dent Res 1995;**9**(2):130-133.
- 16. BIERHAUS A, WOLF J, ANDRASSY M et coll.**  
A mechanism converting psychosocial stress into mononuclear cell activation.  
Proc Natl Acad Sci 2003;**100**(4):1920-1925.
- 17. BLINKHORN AS.**  
Dental health education: What lessons have we ignored?  
Br Dent J 1998;**184**(2):58-59.
- 18. BLINKHORN AS.**  
An appraisal of Brushing for Life.  
Department of health. 2008.  
<http://www.irishhealthwell.org/node/30114>
- 19. BOHNE W.**  
Comment prévenir la carie ? Analyse de la littérature.  
Bull Acad Natle Chir Dent 2010;**53**:115-135.
- 20. BURNETT N.**  
Education for all. An imperative for reducing poverty.  
Ann NY Acad Sci 2008;**1136**:269-275.
- 21. BURT A.**  
The use of sorbitol- and xylitol-sweetened chewing-gum in caries control  
J Am Dent Assoc 2006;**137**(2):190-196.
- 22. BURT BA et PAI S.**  
Sugar consumption and caries risk: a systematic review.  
J Dent Educ 2001;**65**(10):1017-1023.

- 23. CHARLAND R, VOYER R, CUDZINOWSKI L et coll.**  
La carie dentaire : étiopathogénie, épidémiologie, diagnostic et traitements :  
encore beaucoup à découvrir.  
J Dent Que 2001;**38**:409-419.
- 24. CHENG KK, CHALMERS I et SHELDON TA.**  
Adding fluoride to water supplies.  
Br Med J 2007;**335**(7622):699-702.
- 25. COLE SW, HAWKLEY LC, AREVALO JM et coll.**  
Social regulation of gene expression in human leukocytes.  
Genome Biol 2007;**8**(9):R189.
- 26. CONNETT P.**  
A critique of the York Review.  
<http://fluoridealert.org/york-critique.htm>
- 27. CORBY PM, LYONS-WEILER J, BRETZ WA et coll.**  
Microbial risk indicators of early childhood caries.  
J Clin Microbiol 2005;**43**(11):5753-5759.
- 28. COSTELLO EK, LAUBER CL, HAMADY M et coll.**  
Bacterial community variation in human body habitats across space and  
time.  
Science 2009;**326**(5960):1694-1697.
- 29. CUNHA-CRUZ J et NADAVOVSKI P.**  
Dental fluorosis increases caries risque.  
J Evid Based Dent Pract 2005;**5**(3):170-171.
- 30. DE ALMEIDA CM, PETERSEN PE, ANDRE SJ et coll.**  
Changing oral health status of 6- and 12-year-old schoolchildren in Portugal.  
Community Dent Health 2003;**20**(4):211-216.

- 31. DEARING E.**  
Psychological costs of growing up poor.  
Ann NY Acad Sci 2008;**1136**:324-332.
- 32. DE POUVOURVILLE G et CONTANDRIOPOULOS AP.**  
Les économistes et la santé : questions de recherche et enjeux pour demain.  
Med Sci 2000;**16**(11):1172-1185.
- 33. DIAZ PI, CHALMERS NI, RICKARD AH et coll.**  
Molecular characterization of subject-specific oral microflora during initial  
colonization of enamel.  
Appl Environ Microbiol 2006;**72**(4):2837-2848.
- 34. DOWNER MC, DRUGAN CS et BLINKHORN AS.**  
A critique of the Brushing For Life programme.  
Health Educ J 2006;**65**(1):84-92.
- 35. DRURY TF, GARCIA I et ADESANYA M.**  
Socioeconomic disparities in adult oral health in the United States.  
Ann NY Acad Sci 1999; **896**:322-324.
- 36. ERIKSEN HM et DIMITROV V.**  
Ecology of oral health: a complexity perspective.  
Eur J Oral Sci 2003;**111**(4):285-290.
- 37. ESKANDARI F et STERNBERG EM.**  
Neural-immune interactions in health and disease.  
Ann NY Acad Sci 2002;**966**:20-27.
- 38. EVANS RG, BARER ML et MARMOR TH.**  
Etre ou ne pas être en bonne santé. Biologie et déterminants sociaux de la  
santé.  
Montrouge : John Libbey Eurotext, 1996.

- 39. FAGGIANO F, DI STANISLAO F, LEMMA P et coll.**  
Role of social class in caries occurrence in 12 year olds in Turin, Italy.  
Eur J Public Health 1999;**9**(2):109-113.
- 40. FEJERSKOV O.**  
Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care.  
Caries Res 2004;**38**(4):182-191.
- 41. FILOCHE S, WONG L et SISSONS CH.**  
Oral biofilms: Emerging concepts in microbial ecology.  
J Dent Res 2010;**89**(1):8-18.
- 42. FINLAYSON TL, SIEFERT K, ISMAIL AI et coll.**  
Psychosocial factors and early childhood caries among low-income African-American children in Detroit.  
Community Dent Oral Epidemiol 2007;**35**(6):439-448.
- 43. GLOUBERMAN S et MILLAR J.**  
Evolution of the determinants of health, health policy and health information systems in Canada.  
Am J Public Health 2003;**93**(3):388-392.
- 44. HAUSEN H, KARKKAINEN S et SEPPA L.**  
Application of the high-risk strategy to control dental caries.  
Community Dent Oral Epidemiol 2000;**28**(1):26-34.
- 45. HAUTE AUTORITE DE SANTE.**  
Recommandations en Santé Publique. Stratégies de prévention de la carie dentaire. Mars 2010.  
<http://www.has-santé.fr>

- 46. HELLWIG E et LUSSI A.**  
What is the optimum fluoride concentration needed for the remineralisation process?  
Caries Res 2001;**35**(1):57-59.
- 47. HENDRICSON WD et COHEN A.**  
Oral health care in the 21<sup>st</sup> century: implications for dental and medical education.  
Acad Med 2001;**76**(12):1181-1206.
- 48. HOLST D, SCHULLER AA, ALEKSEJUNIENE J et coll.**  
Caries in populations-a theoretical, causal approach.  
Eur J Oral Sci 2001;**109**(3):143-148.
- 49. HUJOEL P.**  
Dietary carbohydrates and dental-systemic diseases.  
J Dent Res 2009;**88**(6):490-502.
- 50. HUJOEL PP, CUNHA-CRUZ J, LOESCHE J et coll.**  
Personal oral hygiene and chronic periodontitis: a systematic review.  
Periodontol 2000 2005;**37**:29-34.
- 51. ISMAIL AI et SOHN W.**  
The impact of universal access to dental care on disparities in caries experience in children.  
J Am Dent Assoc 2001;**132**(3):295-303.
- 52. JERKOVIC K, BINNEKADE JM, VAN DER KRUK JJ et coll.**  
Differences in oral health behaviour between children from high and children low SES schools in the Netherlands.  
Community Dent Health 2009;**26**(2):110-115.

- 53. JOHNSON GK et SLACH NA.**  
Impact of tobacco use on periodontal status.  
J Dent Educ 2001;**65**(4):313-321.
- 54. KÄLLESTÅL C et WALL S.**  
Socio-economic effect on caries. Incidence data among Swedish 12-14-year-olds.  
Community Dent Oral Epidemiol 2002;**30**(2):108-114.
- 55. KAY EJ.**  
Caries prevention-based on evidence? Or an act of faith?  
Br Dent J 1998;**185**(9):432-433.
- 56. KAY EJ et LOCKER D.**  
Is dental health education effective? A systematic review of current evidence.  
Community Dent Oral Epidemiol 1996;**24**(4):231-235.
- 57. KERKSIEK K.**  
Getting down to the core of the problem: Microbiota and diseases of the modern world. 2010  
<http://www.infection-research.de>
- 58. KUHN TS.**  
The structure of scientific revolution (1962). 2<sup>e</sup> ed.  
Chicago: University of Chicago Press, 1970.
- 59. LALONDE M.**  
Nouvelle perspective de la santé des Canadiens: un document de travail  
1981.  
<http://www.hc-sc.gc.ca/hcs-sss/com/fed/lalonde-fra.php>

- 60. LARDINOIS J, GUEDERS A et GEERTS S.**  
Le point sur les données actuellement disponibles en épidémiologie de la carie chez les enfants belges.  
Rev Med Liège 2009;**64**(11):587-591.
- 61. LAWRENCE HP et LEAKE JL.**  
Rapport sur la santé bucco dentaire du U.S Surgeon General: une perspective canadienne.  
J Can Dent Assoc 2001;**67**(10):587.
- 62. LILJEMARK WF et BLOOMQUIST C.**  
Human oral microbial ecology and dental caries and periodontal disease.  
Crit Rev Oral Biol Med 1996;**7**(2):180-198.
- 63. LINGSTRÖM P, HOLM AK, MEJARE I et coll.**  
Dietary factors in the prevention of dental caries: a systematic review.  
Acta Odontol Scand 2003;**61**(6):331-340.
- 64. LOCKER D.**  
Deprivation and oral health: a review.  
Community Dent Oral Epidemiol 2000;**28**(3):161-169.
- 65. LOWDELL C, BARDSLEY M et MORGAN D.**  
Acheson Report. The inquiry into inequalities in health. Implications for London. 1999.  
<http://www.lho.org.uk/ViewResource.aspx?id=7969>
- 66. LUDWIG J et PHILLIPS DA.**  
Long-term effects of Head Start on low-income children.  
Ann NY Acad Sci 2008;**1136**:257-268.

- 67. LUKACS JR et LARGAESPADA LL.**  
Explaining sex differences in dental caries prevalence: saliva, hormones, and ‘Life-History’ etiologies.  
Am J Hum Biol 2006;**18**(4):540-555.
- 68. MANDEL ID.**  
The caries decline. A comment.  
Eur J Oral Sci 1996;**104**(4):423.
- 69. MANSKI RJ et MAGDER LS.**  
Demographic and socioeconomic predictors of dental care utilization.  
J Am Dent Assoc 1998;**129**(2):195-200.
- 70. MARSH PD.**  
Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease.  
Adv Dent Res 1994;**8**(2):263-271.
- 71. MARSH PD.**  
Are dental diseases examples of ecological catastrophes?  
Microbiology 2003;**149**(2):279-294.
- 72. MARSH PD.**  
Dental plaque as a biofilm and a microbial community-implications for health and disease.  
BMC Oral Health 2006;**6**(suppl 1):S14.
- 73. MASHOTO KO, ASTROM AN, SKEIE MS et coll.**  
Socio-demographic disparity in oral health among the poor: a cross sectional study of early adolescents in Kilwa district, Tanzania.  
BMC Oral Health 2010;**10**:7.

- 74. MATTILA ML, RAUTAVA P, SILLANPAA M et coll.**  
Caries in five-year-old children and associations with family-related factors.  
J Dent Res 2000;**79**(3):875-881.
- 75. McENTEE MI.**  
The educational challenge of dental geriatrics.  
J Dent Educ 2010;**74**(1):13-19.
- 76. McEWEN BS.**  
Protective and damaging effects of stress mediators.  
N Engl J Med 1998;**338**(3):171-179.
- 77. McEWEN BS et STELLAR E.**  
Stress and the individual. Mechanisms leading to disease.  
Arch Intern Med 1993;**153**(18):2093-2101.
- 78. McKEOWN T.**  
Man's health: the past and the future.  
West J Med 1980;**132**(1):49-57.
- 79. MEJARE I, LINGSTROM P, PETERSSON LG et coll.**  
Caries preventive effect of fissure sealants: a systematic review  
Acta Odontol Scand 2003;**61**(6):321-330.
- 80. MILEN A.**  
Role of social class in caries occurrence in primary teeth.  
Int J Epidemiol 1987;**16**(2):252-256.
- 81. MILSOM KM, BLINKHORN A, WORTHINGTON H et coll.**  
The effectiveness of school dental screening: a cluster-randomized control trial.  
J Dent Res 2006;**85**(10):924-928.

- 82. MILSOM KM, THRELFALL AG, BLINKHORN AS et coll.**  
The effectiveness of school dental screening: dental attendance and treatment of those screened positive.  
Br Dent J 2006;**200**(12):687-690.
- 83. MILSOM KM, TICKLE M et BLINKHORN AS.**  
Is school dental screening a political or a scientific intervention?  
J Dent Res 2008;**87**(10):896-899.
- 84. MOURADIAN WE.**  
The face of a child: children's oral health and dental education.  
J Dent Educ 2001;**65**(9):821-831.
- 85. MOURADIAN WE, HUEBNER CE, RAMOS-GOMEZ F et coll.**  
Beyond access: the role of family and community in children's oral health.  
J Dent Educ 2007;**71**(5):619-631.
- 86. NADANOVSKY P et SHEIHAM A.**  
Relative contribution of dental services to the change in caries levels of 12 year-old children in 18 industrialized countries in the 1970s and early 1980s.  
Community Dent Oral Epidemiol 1995;**23**(6):331-339.
- 87. NAGAHAWATTE NT et GOLDENBERG RL.**  
Poverty, maternal health and adverse pregnancy outcomes.  
Ann NY Acad Sci 2008;**1136**:80-85.
- 88. NATIONAL HEALTH SERVICE.**  
Effectiveness of oral health promotion. 1997 Bulletin 7.  
<http://www.nice.org.uk/nicemedia/documents/effectivenessoralhealth.pdf>
- 89. NEPOMNASCHY PA, SHEINER E, MASTORAKOS G et coll.**  
Stress, immune function and women's reproduction.  
Ann NY Acad Sci 2007;**1113**:350-364.

- 90. NIKIFORUK G.**  
A review of early theories and current concepts.  
Understanding dental caries.  
In: NIKIFORUK G, ed. Basel: Karger, 1985:60-82
- 91. NIKIFORUK G.**  
Fluoride and dental health.  
Can Fam Physician 1988;**34**:1333-1336.
- 92. PERES MA, DE OLIVEIRA LATORRE MR, SHEIHAM A et coll.**  
Social and biological early life influences on severity of dental caries in children aged 6 years.  
Community Dent Oral Epidemiol 2005;**33**(1):53-63.
- 93. PETERSEN PE, BOURGEOIS D, OGAWA H et coll.**  
The global burden of oral diseases and risks to oral health.  
Bull World Health Organ 2005;**83**(9):661-669.
- 94. POLK DE, WEYANT RJ et MANZ MC.**  
Socioeconomic factors in adolescent's oral health: are they mediated by oral hygiene behaviors or preventive interventions?  
Community Dent Oral Epidemiol 2010;**38**(1):1-9.
- 95. POUËZAT J.**  
Santé publique bucco-dentaire et société.  
Bull Acad Natle Chir Dent 2002;**45**(4):55-63.
- 96. POUTANEN R, LAHTI S, SEPPA L et coll.**  
Oral health-related knowledge, attitudes, behavior, and family characteristics among Finnish schoolchildren with and without active initial caries lesions.  
Acta Odontol Scand 2007;**65**(2):87-96.

- 97. PRADOS ATIENZA MB, BRAVO PEREZ M, MUNOZ SOTO E et coll.**  
Effectiveness of fissure sealant and fluoride varnish on different tooth surfaces: A 24-month field trial.  
RCOE [online]. 2002;**7**(2):67–174.
- 98. REISINE ST et PSOTER W.**  
Socioeconomic status and selected behavioural determinants as risk factors for dental caries. 2001  
J Dent Educ 2001;**65**(10):1009-1016.
- 99. RILEY JC, LENNON MA et ELLWOOD RP.**  
The effect of water fluoridation and social inequalities on dental caries in 5-year-old children.  
Int J Epidemiol 1999;**28**:300-305.
- 100. ROBINSON C.**  
Fluoride and the caries lesion: interactions and mechanism of action.  
Eur Arch Paediatric Dent 2009;**10**(3):136-140.
- 101. RUBY J et BARBEAU J.**  
The buccale puzzle: The symbiotic nature of endogenous infections of the oral cavity.  
Can J Infect Dis 2002;**13**(1):34-41.
- 102. RUXTON CH, GARDNER EJ et McNULTY HM.**  
Is sugar consumption detrimental to health? A review of the evidence 1995-2006.  
Crit Rev Food Sci Nutr 2010;**50**(1):1-19.
- 103. SABBAH W, TSAKOS G, CHANDOLA T et coll.**  
Social gradients in oral health and general health.  
J Dent Res 2007;**86**(10):992-996.

- 104. SANDERS AE, SLADE GD, TURRELL G et coll.**  
The shape of the socioeconomic-oral health gradient: implications for theoretical explanations.  
Community Dent Oral Epidemiol 2006;**34**(4):310-319.
- 105. SCHOU L et WIGHT C.**  
Does dental health education affect inequalities in dental health?  
Community Dent Health 1994;**11**(2):97-100.
- 106. SEEMAN TE et CRIMMINS E.**  
Social environment effects on health and aging: integrating epidemiologic And demographic approaches and perspectives.  
Ann NY Acad Sci 2001;**954**:88-117.
- 107. SEEMAN TE, MCEWEN BS, ROWE JW et coll.**  
Allostatic load as a marker of cumulative biological risk: MacArthur studies of successful aging.  
Proc Natl Acad Sci 2001;**98**(8):4770-4775.
- 108. SHEIHAM A.**  
Dietary effects on dental diseases.  
Public Health Nutr 2001;**4**(2B):569-591.
- 109. SHEIHAM A et WATT RG.**  
The common risk factor approach: a rational basis for promoting oral health.  
Community Dent Oral Epidemiol 2000;**28**(6):399-406.
- 110. STILLMAN-LOWE C.**  
Oral health education: What lessons have we learned?  
<http://www.adelaide.edu.au/oral-health-promotion/publications/journal/Oral%2520Health%2520Education.pdf>.

- 111. STILLMAN-LOWE C.**  
Dietary factors and dental caries: Can dietary measures assist in the prevention of dental caries?  
Evid Based Dent 2005;**6**(1):7-8.
- 112. TAKAHASHI N et NYVAD B.**  
Caries ecology revisited: microbial dynamics and the caries process.  
Caries Res 2008;**42**(6):409-418.
- 113. THE BRITISH DENTAL ASSOCIATION.**  
Oral health inequalities policy.  
[http://www.hants-iow-ldc.info/companyData/2209/resources/BDA\\_oral\\_health\\_inequalities\\_policy.pdf](http://www.hants-iow-ldc.info/companyData/2209/resources/BDA_oral_health_inequalities_policy.pdf)
- 114. TICKLE M, YEUNG CA, MILSOM KM et coll.**  
The prescription and outcomes of fissure sealants applied to a group of high caries risk children by general practitioners working in the North West of England.  
Community Dent Health 2007;**24**(3):135-139.
- 115. TOMAR SL, HUSTEN CG et MANLEY MW.**  
Do dentist and physicians advise tobacco users to quit?  
J Am Dent Assoc 1996;**127**(2):259-265.
- 116. TOVERUD G, FINN SB, COX GF et coll.**  
A survey of the literature of dental caries.  
Washington, D.C: National Research Council, 1952.
- 117. VAN HOUTE J.**  
Role of micro-organisms in caries etiology.  
J Dent Res 1994;**73**(3):672-681.

- 118. VARGAS CM, CRALL JJ et SCHNEIDER DA.**  
Sociodemographic distribution of pediatric dental caries: NHANES III, 1988-1994.  
J Am Dent Assoc 1998;**129**(9):1229-1238.
- 119. WATT RG**  
Emerging theories into the social determinants of health: implications for Oral health promotion.  
Community Dent Oral Epidemiol 2002;**30**(4):241-247.
- 120. WATT RG.**  
From victim blaming to upstream action: tackling the social determinants of oral health inequalities.  
Community Dent Oral Epidemiol 2007;**35**(1):1-11.
- 121. WATT R et SHEIHAM A.**  
Inequalities in oral health: a review of the evidence and recommendations for action.  
Br Dent J 1999;**187**(1):6-12.
- 122. WONDWOSSEN F, ÅSTRØM AN, BJORVATN K et coll.**  
The relationship between dental caries and dental fluorosis in areas with moderate- and high-fluoride drinking water in Ethiopia.  
Community Dent Oral Epidemiol 2004;**32**(5):337-344.
- 123. WONG MC, CLARKSON J, GLENNY AM et coll.**  
Cochrane reviews on the benefits/risks of fluoride toothpastes.  
J Dent Res 2011;**90**(5):573-579.
- 124. WONG MC, GLENNY AM, TSANG BW et coll.**  
Topical fluoride as a cause of dental fluorosis in children.  
Evid Based Dent 2010;**11**(1):8-9.

- 125. WORLD HEALTH ORGANIZATION.**  
Ottawa charter for health promotion. First international conference on health promotion, Ottawa, 2 novembre 1986.
- 126. WORLD HEALTH ORGANIZATION.**  
Recommandations d'Adélaïde. Politique publique saine. 2<sup>ème</sup> conférence internationale sur la promotion de la santé, Adélaïde Australie du Sud, 5-9 avril 1988.
- 127. WORLD HEALTH ORGANIZATION.**  
Rapport sur la santé bucco-dentaire dans le monde 2003.  
[http://whqlibdoc.who.int/hq/2003/WHO\\_NMH\\_NPH\\_ORH\\_03.2\\_fre.pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/2003/WHO_NMH_NPH_ORH_03.2_fre.pdf)
- 128. WORLD HEALTH ORGANIZATION.**  
Santé bucco dentaire. Aide mémoire 2007 n°318.  
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/fr/index.html>
- 129. YEVLACHOVA D et SATUR J.**  
Models for individual oral health promotion and their effectiveness: a systematic review.  
Evid Based Dent 2010;**11**(1):13.
- 130. YLOSTALO PV, EK E, LAITINEN J et coll.**  
Optimism and life satisfaction as determinants for dental and general health behaviour oral health habits linked to cardiovascular risk factors.  
J Dent Res 2003;**82**(3):194-199.
- 131. ZIEGELBECKER R.**  
Fluoridation in Europe.  
Fluoride 1998;**31**(3):171-174.

**132. ZHU L, PETERSEN PE, WANG H et coll.**

Oral health knowledge, attitudes and behaviour of children and adolescents in China.

Int Dent J 2003;**53**:289-298.

**BROUSSE Alice.** Education à la santé bucco-dentaire : analyse de la littérature. - 63 f ; 11 ill ; 132 ref ; 30 cm. - (Thèse : Chir Dent ; Nantes ; 2011)

### Résumé

Les mesures de prévention de la carie actuellement recommandées donnent une place prépondérante à l'éducation. Elles préconisent la substitution des sucres fermentescibles, l'apport de fluorures par voie topique et systémique, le scellement des sillons occlusaux des molaires et prémolaires, l'amélioration de l'offre, de l'accès, de la prise en charge des soins, et l'hygiène orale. L'analyse de la littérature montre les limites de ces mesures pour améliorer de façon durable la santé dentaire et pour en réduire les inégalités, puisqu'elles s'accroissent. D'autre part, l'amélioration des connaissances ne conduit pas nécessairement à des changements de comportements, est-il alors judicieux d'investir dans l'éducation ? Pour promouvoir la santé dentaire, il apparaît primordial de l'aborder de manière globale, en tenant compte des facteurs génétiques, sociétaux, socio-économiques et environnementaux ; approche holistique plus conforme aux connaissances actuelles.

### Rubrique de classement

SANTE PUBLIQUE

### Mots-clés

Education en Santé dentaire  
Santé Publique  
Promotion de la Santé  
Prévention  
Revue de la littérature

### Mots-clés MeSH

Health Education Dental  
Public Health  
Health Promotion  
Primary Prevention  
Review literature

### Jury

Président : Monsieur le Professeur Alain JEAN

Directeur : Monsieur le Professeur Wolf BOHNE

Assesseur : Madame le Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD

Assesseur : Monsieur le Docteur Zahi BADRAN