

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

UNIVERSITE MOULOUD MAMMARI TIZI-OUZOU

FACULTE DE MEDECINE

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE



Mémoire de fin d'étude

Soutenu le : 14 septembre 2022

En vue de l'obtention du diplôme de Docteur en Médecine Dentaire

Thème

Fluor et Carie Dentaire : Apport et Limite

Réalisé par :

BENMESBAH Lydia CHALAL Abdennour CHALAL Mohamed El Amine

KANOUNI Ahlem MASSA Leila REMITA Bouchra SMAIL Walid

Encadré par : Encadrant : **Dr N. LAKABI**

Co-encadrant : **Pr L.R. MEKACHER**

Composition du jury

Président du jury : **Pr. M. MAMOU**

Examineur : **Dr. F. SAHEB**

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à :

A mes chers parents, mon père et ma mère, pour votre amour, bienveillance, efforts, sacrifices, soutien, encouragements et prières. Rien au monde ne pourrait exprimer mon amour, mon respect ma gratitude et ma reconnaissance envers vous. Vous êtes ma source de motivation et tout ce que j'ai de plus cher au monde j'espère pouvoir être toujours à la hauteur de vos espérances.

A ma petite et unique sœur KAMELIA, qui m'a beaucoup soutenu durant tout mon cursus, merci très chère sœur, je t'aime tellement.

A mon petit et unique frère YANIS merci de m'avoir toujours épaulé et encouragé.

A mes très chers grand-père et grand-mère que je ne remercierai jamais autant pour tout leur amour et soutien

MERZOUK, merci d'être toujours là pour moi, je remercie Allah le tout puissant de t'avoir mis sur ma route.

Je remercie en particulier Dr RAHEM, Dr BELHADI et Dr ARHAB pour leur contribution à ma formation je vous suis très reconnaissante pour tout ce que vous m'avez apporté.

Merci à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réussite de mes études et à la réalisation de ce travail

BENMESBAH Lydia

Dédicace

Je dédie ce travail à tous ceux qui sont chers à mon cœur, et en particulier à ceux qui ont cru en moi, à ma petite famille, ma mère forte et patiente, qui m'a toujours nourri de ses principes, à mon ange, mon frère décédé Oussama, qui est toujours vivant en moi.

A mes frères AMIRA et YASSINE, je leur souhaite du succès dans leur vie

Je dédie ce travail à ma chère grand-mère, je lui dis que ta petite fille a grandi et devenu Docteur

A tous ceux qui m'ont appris même la cruauté

À tous mes amis

A celui qui m'a fait sourire un jour et dont sa disparition a été comme un survol de papillon

À tous ceux qui m'ont appris une lettre et à tous ceux qui ont passé un bon moment ou laissé une belle trace dans ma vie

À mes collègues qui ont partagé le voyage avec moi

Merci

MASSA Leila

Dédicace

Ce travail est dédié à :

*Ma mère qui a toujours été là pour moi, dans les grandes
comme dans les petites choses et qui m'a soutenu et
encouragé durant toute ces années d'études*

*A mon père pour tous ses sacrifices, ses efforts, ses
encouragements et pour m'avoir soutenu et supporté dans les
moments les plus difficiles de ma vie*

*Merci pour votre soutien, votre aide, et merci de n'avoir
jamais douté de moi. Ça été une bénédiction divine de vous
avoir comme parents, et sans vous je ne serais pas ce que je
suis aujourd'hui, Merci d'être dans ma vie*

*A ma sœur ABIR et mon frère ISLAM vous avez été d'un grand
apport pour moi, ce travail est aussi le votre*

A toute ma famille et mes amis pour leur soutien

À tous ceux qui m'aiment... je les remercie tous

REMITA Bouchra

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

A ceux qui ont souffert pour mon éducation, mon cher père Ahmed et mon adorable mère Aziza, merci de m'avoir soutenu pendant 24ans, je ne peux jamais exprimer à quel point je vous suis reconnaissante.

A mes très chères sœurs Ismahane, Amina, Asma et Ikram,

A mes très chers frères Badr eddin, Younes et Chouaib,

Merci pour tous vos conseils, encouragements et soutiens tout au long de mes études.

A mes petites nièces Aridj et Abrar, mon petit neveu Ghaith, ma source de joie et de bonheur.

Que Dieu les protège et leurs offre la chance et le bonheur.

A mes beaux-frères Alaa eddin et Amir,

Que Dieu me les bénisse et leur offre que le meilleur.

Je remercie enfin l'ensemble de mes proches, amies, mes voisins et tous ceux qui m'ont souhaité bonne chance.

KANOUNI Ahlem

Dédicace

A mes chers parents

Quoi que je dise ou que je fasse, je n'arrivai jamais à vous remercier comme il se doit. C'est grâce à vos encouragements, vos bienveillances et votre présence à mes côtés, que j'ai réussi ce respectueux parcours.

Je souhaite que vous soyez fière de moi, et que j'ai pu répondre aux espoirs que vous avez fondé en moi.

A mes chères sœurs

Merci pour vos soutiens moraux, vos confiances et vos conseils précieux, qui m'ont aidé dans les moments difficiles.

Je vous souhaite le bonheur et la réussite dans vos vies.

A toute ma famille et mes amis

À travers ses lignes je ne peux pas vous décrire tous mes sentiments d'amour, le seul mot que je peux dire est merci, vraiment merci beaucoup à toute personne qui a contribué à la réalisation de ce

SMAIL Walid

Dédicace

Je dédie ce travail

A Ma maman qui m 'a soutenu et encouragé durant ces années d 'études.

Qu'elle trouve ici le témoignage de ma profonde reconnaissance

A mon frère et ma sœur, mes grands-parents et Ceux qui ont partagé avec moi tous les

Moments d'émotions lors de la réalisation de ce travail. Ils m'ont

Chaleureusement supporté et encouragé tout au long de mon parcours.

A ma famille, mes proches et à ceux qui me donnent de l'amour et de la Vivacité

A tous mes amis spécialement ezzahi idir, karim sh, chemsou et mouh zanga qui m'ont toujours encouragé, et à qui je souhaite plus de succès.

A tous ceux que j'aime.

CHALAL Mohamed El Amine

Remerciements

*Tout d'abord, nous remercions **ALLAH** le tout puissant pour toute la volonté et le courage qu'il nous a donné pour l'achèvement de ce travail*

*Nous voudrions remercier en premier lieu notre promotrice **Dr N. LAKABI** maître-assistante et chef de service d'odontologie conservatrice / Endodontie du CHU TIZI-OUZOU ainsi que notre Co-promoteur **Pr M. MEKACHER** Professeur au service de toxicologie du CHU TIZI-OUZOU pour tout ce qu'ils nous ont appris. Au-delà de l'apprentissage, nous les remercions pour leur disponibilité, leur gentillesse et leur soutien*

*Nous remercions ensuite l'ensemble des membres du jury, qui nous ont fait l'honneur de bien vouloir étudier avec attention notre travail : **Pr M. MAMMOU** président du jury et notre examinatrice **Dr F. SAHEB***

Merci à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'accomplissement de ce modeste travail.

Table des matières

I	Introduction.....	1
II	Monographie du fluor	2
II.1	Historique du fluor.....	2
II.1.1	De l'antiquité jusqu'à Henri Moisson	2
II.1.2	Isolement du fluor par Henri Moissan.....	3
II.1.3	La naissance de la chimie organique du fluor :	4
II.1.4	Fluor et santé bucco-dentaire :	4
II.2	Propriétés physico-chimiques du fluor	5
II.2.1	Propriétés physiques.....	5
II.2.2	Propriétés chimiques	5
II.3	Les principaux composés du fluor	6
II.3.1	Fluorure d'hydrogène	6
II.3.2	Fluoroapatite.....	7
II.3.3	Fluorure de calcium.....	7
II.3.4	Fluorine	7
II.3.5	Monofluorophosphate de Sodium	8
II.3.6	Fluorure d'étain.....	8
II.3.7	Fluorure de sodium.....	8
II.3.8	Fluorure organique	9
II.4	Le fluor dans l'environnement :	10
II.4.1	Le fluor dans la lithosphère	10
II.4.2	Fluorures dans l'air.....	10
II.4.3	Fluorures dans les eaux naturelles.....	11
II.4.4	Fluor dans les aliments :	12
II.5	Utilisation du fluor.....	13
II.5.1	Energie nucléaire :	13
II.5.2	Industrie :	13
II.5.3	Domaine médicale :	13
II.6	La cinétique du fluor dans l'organisme :	15
III	Carie dentaire	17

III.1	Rappel anatomique et histologique.....	17
III.1.1	Organe dentaire : [Figure 6]	17
III.1.2	Moyens de défense de l'organe dentaire :.....	21
III.2	La Maladie Carieuse :.....	25
III.2.1	Épidémiologie :	25
III.2.2	Les facteurs de risque :.....	27
III.2.3	Facteurs étiologiques.....	30
III.2.4	Histopathologie et formes cliniques :.....	32
III.3	Les lésions carieuses :.....	34
III.3.1	Le processus carieux :	34
III.3.2	Diagnostic de la lésion carieuse :	35
III.3.3	Classification des lésions carieuses :.....	38
III.4	Approche thérapeutique des lésions carieuses :	43
III.4.1	La prévention primaire :	43
III.4.2	Prévention secondaire ou traitement non invasif :	49
III.4.3	Intervention chirurgicale ou prévention tertiaire :.....	50
IV	Apport du fluor en dentisterie	54
IV.1	Fluor et prévention de la carie dentaire	54
IV.1.1	L'hydroxyapatite au sein du tissu dentaire minéralisé.....	54
IV.1.2	Formation de la fluorapatite et du fluorure de calcium.....	55
IV.2	Mécanisme d'action du fluor	56
IV.2.1	Les fluorures limitent la déminéralisation.....	56
IV.2.2	Accentuation de la reminéralisation :.....	58
IV.2.3	Effet antibactérien et stabilisateur du pH salivaire du fluor.....	59
IV.2.4	Rôle du fluor dans la réduction de l'hypersensibilité dentinaire :.....	60
IV.3	Période d'efficacité du fluor	61
IV.3.1	Effet du fluor pendant la phase de formation et de maturation pré-éruptive	62
IV.3.2	Effet du fluor après l'éruption de la dent :	62
IV.4	Sources d'apport et voies d'administration du fluor en dentisterie	63
IV.4.1	La voie systémique.....	63
IV.4.2	La voie topique.....	68
IV.5	Programme de fluoration en Algérie	80
IV.5.1	Programme d'administration du fluor par voie endogène 2006.....	80

V	Limites d'utilisation du fluor.....	84
V.1	Dose et recommandations du fluor.....	84
V.2	Bilan fluoré.....	84
V.3	Les effets toxiques du fluor.....	84
V.3.1	Sur l'organisme humain.....	85
V.4	CAT devant les effets toxiques du fluor.....	99
V.4.1	La prévention contre les effets toxiques.....	99
V.4.2	Traitement des effets aigues.....	104
V.4.3	Traitement des effets chroniques.....	104
V.5	Marqueurs biologiques de l'exposition aux Fluorures.....	110
V.5.1	Marqueurs de l'exposition immédiate : Urine, plasma, salive.....	110
V.5.2	Marqueurs de l'exposition récente : Ongles et cheveux.....	110
V.5.3	Marqueurs de l'exposition passée : Os et dents.....	110
V.5.4	La fluorose comme marqueur biologique.....	111
VI	Conclusion.....	112

Liste des abréviations

ADP : Adénosine biphosphate.

AFSSAPS : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé.

AlF₃ : Aluminium fluoride.

AlF₃-3NaF : fluorure d'aluminium et cryolithe.

ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé.

APF : Fluorure de phosphate acidulé.

CaF₂ : Fluorure de calcium.

cao : indice carieux des dents temporaires cariées, absentes ou obturées.

CAO : indice carieux des dents permanentes cariées, absentes ou obturées.

Ca₅(PO₄)₃F : fluor phosphate de calcium fluoroapatite.

Ca₁₀(PO₄)₆(OH)₂ : hydroxyapatite.

Ca₁₀(PO₄)₆(OH)F: fluorohydroxyapatite.

CaSO₄: sulfate de calcium.

C₂F₆: l'hexafluoroéthane.

CF₄ : tétrafluorure de carbone.

Cl₂ : dichlore.

Cp : comprimé.

CPP-ACP : Caséine phosphopeptide-amorphe phosphate de calcium.

CVI : ciment verre-ionomère.

CVIMAR : ciment verre-ionomère modifié par adjonction de résine.

DPSC: Dental Pulp Stem cells.

EFSA : Autorité européenne de sécurité des aliments.

F⁻: ion de Fluor.

F₂ : difluor.

Fa : cristaux amélaire.

FDG : fluoro-2-desoxy-D-glucose.

FDI: World Dental Federation.

FL: fluide amélaire.

FRI : Indice de risque de fluorose.

GTF: glucosyltransferase.

H⁺: ion d'hydrogène.

HA: Hydroxyapatite.

HAS : Haute autorité de Santé.

HEMA : hydroxyéthylmétacrilate.

HF : L'acide fluorhydrique.

H₂O : eau.

HOF : acide hypofluoreux.

H(PO₄)₂₋: hydrogéo-phosphate.

H₂ SiF₆: l'acide hexafluorosilicique.

H₂SO₄: acide sulfurique.

IADR: International Association for dental Research.

ICDAS: International Caries Detection and Assessment System.

IL : interleukine.

INSP : Institute National de Santé Publique.

IRM: Imagerie par resonance magnétique.

KF : Fluorure de potassium.

LBP : la protéine de liaison du polysaccharide.

LC : lésions carieuses.

LED : Diode électroluminescente.

MIH : l'hypominéralisation molaires incisives.

MMA : méthylmétacrylate.

mMol : milli malle.

MSPRH : Ministère de la Santé, de la Population et de la réforme Hospitalière.

MTA: *Mineral Trioxide Aggregate*.

N₂: diazote.

Na₃AlF₆ : la cryolite.

Na₅Al₃F₁ : la chiolite.

NaF : fluorure de sodium.

NaPO₃ : métaphosphate de sodium.

Na₂PO₃F : monofluorophosphate de sodium.

Na₂SiF₆ : sel hexafluorosilicate de sodium.

NF : nanofiltration.

NF₃ : trifluorure d'azote.

O₂ : dioxygène.

ODF: orthopédie dento-facial.

OH: Hydroxyle.

OI: osmose inverse.

OMS : organisation mondiale de santé.

ORL : Oto-rhino-laryngologie.

PEA : pellicule exogène acquise.

Ph : potentiel hydrogène.

pKa : Premier Atome Frappé.

PNNS : Programme national nutrition santé.

Ppm : partie par million.

QLF : Fluorescence quantitative photo-induite.

Rx : radiographie.

S. mutans : Streptococcus mutans.

SF₆ : hexafluorure de soufre.

SiF₄ : tétrafluorure de silicium.

SI / STA: Site /Stade.

SM: Glande sub-mandibulaire.

SnF₂ : Le fluorure d'étain.

SnO : oxyde d'étain.

TEP : tomographie par émission de positons.

TFI : L'indice de Thylstrup Fejerskov.

TGF β: transforming growth factor beta.

TSIF: Tooth Surface Index of Fluorosis.

UF₆ : l'hexafluorure d'uranium.

UFSBD : Union Française pour la Santé bucco-dentaire.

USP : Unique Selling Proposition.

Liste des tableaux

Tableau 1 : tableau récapitulatif des propriétés physiques du fluor ^[19]	5
Tableau 2: Classification ICDAS ^[80]	41
Tableau 3 : Dentifrice destiné aux jeunes enfants dès l'éruption de la première dent jusqu'à celles des dents permanentes ^[86]	45
Tableau 4 La concentration du fluor dans les eaux distribuées au sud algérien ^[115]	64
Tableau 5 : La concentration du fluor dans les eaux distribuées au nord algérien ^[114]	65
Tableau 6 : teneurs en fluor des eaux en bouteille algérien contenant du fluor selon le fabricant	65
Tableau 7 Différent dentifrice fluoré et leur teneur en fluor présent sur le marché algérien ...	70
Tableau 8 Recommandations de l'AFSSAPS de 2008. Tableau récapitulatif : utilisation des produits fluorés chez l'enfant ^[128]	75
Tableau 9 : Capacités de défluoruration de différents adsorbants chimiques ^[171]	100
Tableau 10 : Résultats des analyses du traitement par nanofiltration et osmose inverse d'une eau fluorée ^[32]	102
Tableau 11 Composition initiale et finale de l'eau modèle traitée par dialyse de Donnan et électrodialyse (Hichour et al.1999) ^[173]	102

Figure 30 : différentes phases du traitement canalaire ^[73]	53
Figure 31 : Processus de reminéralisation-déminéralisation au milieu buccal ^[95]	54
Figure 32 : La différence structurale entre l'hydroxyapatite et la fluoroapatite ^[95]	55
Figure 33 : Représentation schématique des différents réservoirs de fluor dans la cavité buccale ^[100]	57
Figure 34 : Événements qui se déroulent à la subsurface de l'émail lors d'une attaque acide cariogène, Le fluorure (FL) pénètre en sub-surface avec les acides, s'adsorbe à la surface du cristal et le protège de la dissolution (graphique de gauche), Lorsque la couverture est partielle, les parties non couvertes du cristal se dissoudra (graphique de droite) ^[100]	58
Figure 35 : Représentation schématique de la reminéralisation en présence du fluor ^[103]	58
Figure 36 Balayages microscopiques montrant la reminéralisation de l'émail des dents ^[95] ..	59
Figure 37 action des fluorures sur les bactéries ^[95]	60
Figure 38 : Quantité de dentifrice fluoré à déposer sur la brosse à dents d'un enfant en denture temporaire (à l'état de trace jusqu'à 2 ans et d'une quantité équivalente à un petit pois de 2 à 6 ans), puis mixte et permanente (un tiers à une demi-longueur de la surface brossage) ^[122] ..	70
Figure 39 : Présentation du vernis fluoré ^[138]	72
Figure 40 : Les étapes d'application du vernis fluoré ^[110,138]	72
Figure 41 : protocole d'application du gel fluoré ^[110]	73
Figure 42 : dispositif en verre placé sur la face vestibulaire de la première molaire supérieure ^[133]	78
Figure 43 : Le dispositif de la bile en verre à relargage lent de fluorures. A gauche le bracket en plastique, au centre la bille installée dans son bracket, à droite la bile en verre ^[133]	78
Figure 44 : Fuji ortho (CVIMAR) ^[134]	79
Figure 45 Exemple de diagnostic d'une fluorose dentaire par transillumination par fibre optique ^[154]	88
Figure 46 Photographie de dents antérieures présentant une fluorose très légère d'après la classification de Dean ^[157]	89
Figure 47 : Photographie de dents antérieures présentant une fluorose légère d'après la classification de Dean ^[148]	90
Figure 48 : Photographie de dents antérieures présentant une fluorose modérée d'après la classification de Dean ^[158]	90
Figure 49 : Photographie d'une fluorose dentaire sévère au niveau de la prémolaire d'après la classification de Dean ^[148]	90
Figure 50 : Représentation schématique des différents signes cliniques de la fluorose dentaire, de la forme la plus bénigne (TF1) à la forme la plus sévère (TF9) ^[162]	93
Figure 51 : les affectations des zones de surface de l'émail selon l'indice de risque de fluorose ^[163]	94
Figure 52 : Les villes du sud Algérien représentant un excès en ions fluorures (Taleb, 2005) ^[144]	95
Figure 53: Illustration d'une fluorose osseuse de la main : main d'un tailleur sénégalais après 15 années d'exposition à une eau de boisson contenant plus de 4 mg/L de F- en région endémique (Fatick, Sénégal) ^[172]	97
Figure 54 : Le concept de gradient thérapeutique (Attal et Tirlet, 2009) ^[175]	105
Figure 55 : Traitement d'une fluorose légère par technique d'éclaircissement dentaire ^[177] ..	106

Figure 56 : Traitement d'une fluorose modérée par restauration composite ^[177] 107
Figure 57 : Traitement d'une fluorose sévère par facettes pré fabriquées en composite ^[184]. 108
Figure 58 : Traitement d'une fluorose modérée par collage de facettes en céramiques ^[185]. 109
Figure 59 : Traitement d'une fluorose sévère par couronne en céramique. ^[177] 109

INTRODUCTION

I Introduction

La carie dentaire est la pathologie la plus répandue dans le monde. Jusqu'à une période très récente, presque tous les individus avaient fait l'expérience de cette pathologie au moins une fois dans leur vie. Cette maladie infectieuse se traduit par une déminéralisation successive des tissus durs de la dent. Ce processus aboutit, à plus ou moins long terme, à une perte de substance irréversible.

Les acides organiques qui en sont responsables proviennent du métabolisme bactérien. En effet, le milieu buccal est un écosystème riche et varié dans lequel s'établit une flore complexe. Un équilibre remarquable s'installe entre la masse bactérienne, et ces facteurs de contrôle. Cependant, dans certaines conditions, les mécanismes de défense locaux peuvent être débordés, et une croissance opportuniste de certaines espèces bactériennes peuvent être à l'origine des pathologies de la dent. C'est ainsi que la rupture de l'homéostasie microbienne par un facteur environnemental va conduire à la prolifération, voire la prédominance de micro-organismes cariogènes.

Le fluor, de symbole F et de numéro atomique 9, est le premier atome de la famille des halogènes, sa particularité est qu'il est le plus électronégatif et le plus réactif de tous les éléments chimiques. Il se présente sous forme de gaz, faiblement coloré en jaune verdâtre dont l'odeur très forte et irritante rappelle celle de l'ozone. Son inhalation, très nocive, et la brutalité avec laquelle il réagit avec les composés organiques et certains dérivés minéraux en font un produit dangereux que l'on fabrique le plus souvent sur les lieux d'utilisation (usines de séparation isotopique des hexafluorures d'uranium). Les recherches sur les dérivés du fluor, et notamment les composés organofluorés, ont un impact très intéressant en science médicale et plus particulièrement en médecine dentaire

OBJECTIFS

Les objectifs de ce travail consistent de répondre à ces différentes questions illustrées si dessous :

- Comment le fluorure réduit-il la carie dentaire ?
- Comment cette protection contre les caries est-elle assurée ?
- Comment l'homme est-il exposé aux fluorures ?
- Quelle est la dose optimale de fluorure nécessaire pour le corps humain ?
- Les fluorures peuvent-ils nuire à la santé de l'individu ?
- Quel sont les risques que pose le fluorure ?

CHAPITRE I :

MONOGRAPHIE DU FLUOR

II Monographie du fluor

II.1 Historique du fluor

La découverte du fluor ne s'est pas faite en un jour, occupant plusieurs chimistes durant quasiment un siècle. En dépit de sa disponibilité naturelle, son isolement a été long et laborieux en raison de sa récurrence exceptionnelle avec la plupart des éléments et composés chimiques. De nombreuses expériences réalisées sur ces dérivés tels que le fluorure de silicium, le fluorure de phosphore et l'acide fluorhydrique, mais sans succès ^[1]. Au cours de ces tests d'isolement, certains chimistes ont été exposés à des blessures graves, à des maladies et même à la mort après avoir manipulé de l'acide fluorhydrique ^[2].

II.1.1 De l'antiquité jusqu'à Henri Moisson

L'exploitation commençait dès l'antiquité avec l'utilisation de la "murrhine impériale" : vase de luxe à base de fluorine qui donnait un aspect opaque et de couleur variable (en fonction de la région d'extraction). C'est également à cette époque que les premières applications thérapeutiques du fluor sont apparues : en effets, les romains pensaient que boire dans des récipients en fluorine protégeait de l'ivresse.

En 1529, Georgius Agricola a décrit la fluorite comme un additif utilisé pour abaisser le point de fusion des métaux pendant la fusion. Il a défini le mot latin fluorēs (fluor, écoulement) pour les roches de fluorite. Le nom a ensuite évolué en spath fluor (encore couramment utilisé) puis en fluorite ^[3]. La composition de fluorite a été déterminée plus tard comme étant du difluorure de calcium ^[4].

En 1764, Andreas Sigismund Marggraf a caractérisé pour la première fois l'acide fluorhydrique lorsqu'il a chauffé la fluorite avec de l'acide sulfurique, la solution résultante a corrodé son récipient en verre. Cette expérience, refaite par Carl Wilhelm Scheele en 1771, ce dernier a nommé le produit : acide fluss-spats-syran (acide de spath fluor) ^[5]. La première exploitation de l'acide fluorhydrique, a été mise dans la gravure du verre.

En 1810, André-Marie Ampère a prévu l'existence du chlore et du fluor en tant qu'éléments chimiques mais n'a pas publié ses hypothèses. Frappé par les analogies entre l'acide muriatique (acide chlorhydrique) et l'acide fluorique (acide fluorhydrique), il conclut à l'existence d'un élément qu'il a appelé tout d'abord oxy-fluorique puis fluorine, une fois convaincu que l'acide

fluorhydrique ne contenait pas d'oxygène. Il a suggéré même la possibilité d'isoler l'élément fluor par électrolyse de l'acide fluorhydrique anhydre.

La quête de ce nouvel élément a occupé de nombreux chercheurs tout au long du XIX^{ème} siècle. Une des premières étapes a été la préparation de l'acide fluorhydrique pur, exempt d'eau, par Louis-Jacques Thénard et Louis-Joseph Gay-Lussac. Le produit qu'ils ont obtenu produisait d'épaisses fumées à l'air, dissolvait rapidement le verre et causait des brûlures très tenaces.

Aux environs de 1860, Jean Charles Galissard de Marignac a synthétisé et a décrit d'une manière étonnamment précise les caractéristiques morphologiques de très nombreux cristaux de sels fluorés anhydres ou hydratés tels que les fluorotitanates ou les fluorozirconates [6].

En 1836, Frémy est passé tout près de la solution en électrolysant des sels à base de fluorures de calcium ou de potassium fondus [7].

En 1869, le chimiste russe D.I. Mendeleïev positionna le fluor dans le tableau périodique qu'il venait de concevoir.

En 1886, Henri Moissan a enfin réussi à isoler le fluor, concluant ainsi ce long chapitre de l'histoire de la chimie [8]. Le processus d'isolement sera décrit dans le point suivant.

II.1.2 Isolement du fluor par Henri Moissan

Henri Moissan, professeur à l'École Supérieure de Pharmacie de Paris, a isolé le fluor sous forme de gaz, le difluore F_2 . Après de nombreux tests sur le fluorure de silicium, le fluorure de phosphate, et le fluorure d'arsenic, il a pu décomposer l'acide fluorhydrique anhydre par électrophorèse dans un tube en platine en forme de U, ce qui lui valut le prix Nobel de Chimie en 1906 [9].

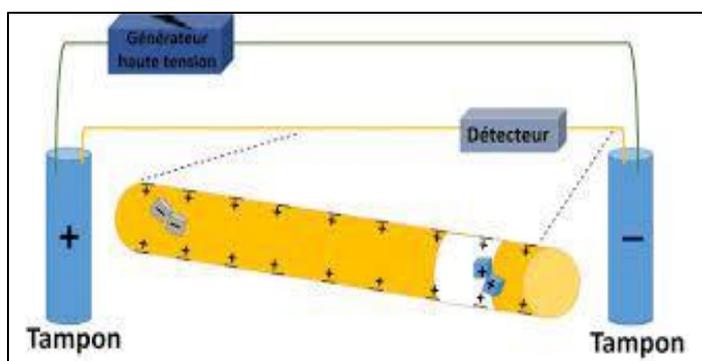


Figure 1 : Représentation schématique de l'électrophorèse capillaire [10].

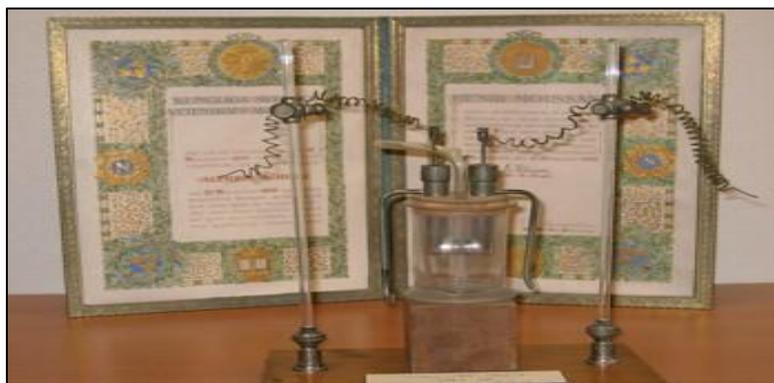


Figure 2 : Diplôme Nobel d'Henri Moissan et cellule électrolytique de production de fluor ^[11]

II.1.3 La naissance de la chimie organique du fluor :

La chimie organique du fluor est réellement née au début des années 1950. Des applications capitales sont arrivées avec les découvertes décisives des anesthésiques généraux fluorés, des propriétés antitumorales du fluorouracile, et surtout des extraordinaires effets biologiques, apportés par J. Fried, résultant de l'introduction du fluor dans les corticostéroïdes, qui ont permis à cette famille de devenir des médicaments majeurs ^[12].

II.1.4 Fluor et santé bucco-dentaire :

Dès la fin du 19^{ième} siècle, les scientifiques suggèrent que les fluorures pourraient protéger les dents contre les caries et cela après la découverte du fluorure à diverses concentrations dans les dents, les os et l'eau. La recommandation d'apport en fluorure de potassium est faite en premier lieu en 1874 par un agent de santé publique 'Carl Erhard', puis en second lieu en 1892 par James Crichton-Browne, un physicien britannique, qui souligne que le manque de fluorures dans le régime alimentaire est particulièrement responsable des caries. Il propose la réintroduction dans nos régimes de la fluorine sous une forme naturelle appropriée pour fortifier les dents de la génération à venir ^[13]. Dès le 20^{ème} siècle, McKay a établie aux États-Unis un lien entre le taux de fluorures contenu dans l'environnement et la fluorose dentaire ^[14]. En 1938, Dean Trendly, après des études épidémiologiques, constate que les personnes atteintes de fluorose ont moins de caries que le reste de la population ^[9], et suggère qu'une concentration d'environ 1mg/L de fluorures dans l'eau serait associée à moins de caries et augmenterait le risque de fluorose, sans que cela n'altère la santé des personnes concernées ni leur esthétique ^[15]. C'est ainsi que l'idée de fluorer les eaux du robinet est née, avec un premier essai fait le 25

janvier 1945 par Dean et ses collègues, au Michigan. En 1950, les résultats de cette expérience ont montré une baisse importante de caries [16]. C'est ainsi que la fluoration des eaux est devenue officielle aux Etats Unis à partir de 1951 [17].

II.2 Propriétés physico-chimiques du fluor

II.2.1 Propriétés physiques

Une caractéristique physique essentielle du fluor est de ne posséder qu'un seul isotope naturel stable, le fluor ^{19}F , et qu'un seul isotope artificiel radioactif, le fluor ^{18}F , de période de demi-vie $\tau_{1/2} = 109,5 \pm 0,5$ min. La particularité de l'isotope ^{18}F est d'être émetteur β^+ γ . [18] Le tableau présenté ci-dessous, résume quelques propriétés physiques du fluor :

Tableau 1 : tableau récapitulatif des propriétés physiques du fluor [19]

Etat physique	Gaz (diamagnetique)	Couleur	Jaune pâle
Masse molaire (F_2)	37,99681 g/mol	Densité par rapport à l'air (0°C , 1atm)	1,31
Point de fusion	$-219,62^\circ\text{C}$	Viscosité du liquide (-203°C)	0,14 centipoise
Point d'ébullition	$-188,14^\circ\text{C}$	Conductibilité thermique (0°C , 1atm)	$5,92 \cdot 10^{-5}$ cal/cm. $^\circ\text{C}.\text{S}$
Chaleur de fusion	1220,50 cal/mol	Chaleur massique	197,1 cal/Kg. $^\circ\text{C}$
Chaleur de vaporisation	15633 cal/mol	Energie de fusion	61,05 cal/mol
Masse volumique du liquide (-203°C)	$1,639 \text{ g/cm}^3$	Energie de vaporisation	782,25 cal/mol

II.2.2 Propriétés chimiques

Le fluor (9F) présente une couche de valence de configuration électronique : $2s^2 2p^5$, il est classé dans la 17^{ème} colonne, et en première position la famille des halogènes. Le fluor est l'élément le plus électronégatif ($\chi = 4,0$) et le plus oxydant du tableau périodique. L'énergie de dissociation du difluor (F_2) est faible ($E_d = 158 \text{ kJ.mol}^{-1}$) en comparaison à celle des gaz diatomiques tels que le dioxygène (O_2), le diazote (N_2) ou le dichlore (Cl_2).

Par ailleurs il en résulte une très grande réactivité du fluor à l'état gazeux ; ce qui explique les difficultés rencontrées par Henri Moissan pour isoler le F₂ en 1886 [12].

Du fait de son pouvoir oxydant très puissant, le fluor engendre souvent des réactions très corrosives, voir explosives. A titre d'exemple, sa combinaison avec l'hydrogène, provoque une réaction hautement exothermique avec formation de l'acide fluorhydrique (HF), ce dernier est l'un des plus puissants acides.

Le fluor à température ambiante peut réagir avec la plupart des matériaux, même les inertes tels que la poudre d'acier, les fragments de verre ou les fibres d'amiante . Ces composés réagissent rapidement avec le fluor gazeux à froid. Concernant le bois et l'eau, ils s'enflamment immédiatement lorsqu'ils sont exposés à un flux de gaz fluoré [20]. Les conditions environnantes affectent l'interaction du fluor avec l'eau. Lorsque des petites quantités de fluor sont passées dans l'eau froide, du peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée) et de l'acide fluorhydrique se forment [21].

II.3 Les principaux composés du fluor

II.3.1 Fluorure d'hydrogène

Le fluorure d'hydrogène, de formule chimique HF, se présente sous forme de gaz ou liquide incolore. On le retrouve souvent en solution aqueuse, appelée acide fluorhydrique . Il constitue un précurseur important dans la synthèse de nombreux composés comme les produits pharmaceutiques et les polymères [22].

Le fluorure d'hydrogène, d'odeur piquante, très mobile, est un gaz très dangereux. Il peut provoquer la cécité par destruction rapide des cornées [23]. A l'état liquide l'acide fluorhydrique est hygroscopique, extrêmement corrosif et pénétrant au contact de l'humidité. Il détruit facilement les tissus vivants, attaque et corrode les métaux. Ainsi sa manipulation nécessite une grande précaution.

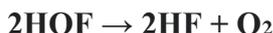
La découverte de fluorure d'hydrogène anhydre (HF) est attribuée au chimiste français Edmond Frémy en essayant d'isoler le fluor. Le fluorure d'hydrogène est produit par l'action de l'acide sulfurique sur les qualités pures de la fluorite minérale [24].



Le fluorure d'hydrogène peut également être isolé par distillation, ou par oxydation de l'eau par le difluor, avec comme intermédiaire l'acide hypofluoreux (HOF), selon la réaction :



L'acide hypofluoreux, très instable, sa décomposition spontanée est explosive, qui donnera également du fluorure d'hydrogène et dioxygène selon la réaction :



II.3.2 Fluoroapatite

La fluoroapatite est un minéral phosphaté de formule chimique $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3\text{F}$ (fluorophosphate de calcium). Elle se présente sous la forme d'un solide cristallin dur et incolore, son intérêt réside dans le fait qu'elle peut être exploitée avec l'hydroxyl-apatite comme un composant de l'émail des dents. Industriellement, la fluoroapatite est extraite sous forme de roche phosphatée, elle constitue une source importante d'acides phosphorique et fluorhydrique [25].

II.3.3 Fluorure de calcium

Le fluorure de calcium est un composé inorganique de formule chimique CaF_2 . Ce composé ionique, constitué de calcium et de fluor, est présent naturellement dans la nature sous la forme de fluorine qui est la principale source mondiale en fluor. Le fluorure de calcium naturel est la principale source de fluorure d'hydrogène, qui est libéré du minéral après réaction avec de l'acide sulfurique concentré [24]. Ajouté à cela, le fluorure de calcium est couramment utilisé comme matériau transparent pour les rayonnements infrarouges et ultraviolets. Il est également exploité comme flux de fusion et liquide traitement du fer, de l'acier et de leurs composites [25].

II.3.4 Fluorine

La fluorine ou fluorite est une espèce minérale composée du fluorure de calcium de formule idéale CaF_2 et des traces des éléments suivants : Y, Ce, Si, Al, Fe, Mg, Eu, S, O, Cl et autres composés organiques. La fluorine peut présenter les phénomènes de fluorescence, triboluminescence et thermoluminescence. Elle est largement utilisée pour traiter ou réaliser

des lentilles pour l'astronomie et les objectifs photo, car elle permet de limiter les aberrations chromatiques [25].

II.3.5 Monofluorophosphate de Sodium

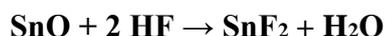
Le mono fluoro phosphate de sodium est un composé inorganique de formule $\text{Na}_2\text{PO}_3\text{F}$. Il peut être obtenu d'une réaction entre le métaphosphate de sodium et le fluorure de sodium à $650\text{ }^\circ\text{C}$, selon la réaction chimique :



En plus de son utilisation dans certains dentifrices comme agent antibactérien, Ce composé est exploité comme inhibiteur de corrosion dans les bétons, il est également a également été testée contre l'ostéoporose [26].

II.3.6 Fluorure d'étain

Le fluorure d'étain ou fluorure stanneux est un composé chimique de formule SnF_2 qui se présente en un solide incolore. Il peut être préparé par évaporation d'une solution de SnO dans 40% HF selon la réaction :



Le fluorure d'étain est utilisé comme ingrédient dans les dentifrices. Les dentifrices contenant du fluorure stanneux se sont avérés plus efficaces que les dentifrices contenant du fluorure de sodium pour réduire l'incidence des caries dentaires et de l'érosion dentaire [26].

Le fluorure du fluorure stanneux aide également à convertir l'apatite minérale de calcium des dents en fluoroapatite, ce qui rend l'émail des dents plus résistant aux attaques acides générées par les bactéries [25].

II.3.7 Fluorure de sodium

Le fluorure de sodium est un composé inorganique de formule chimique NaF , son aspect physique est un solide incolore ou blanc qui est facilement soluble dans l'eau. Le fluorure de sodium trouve son intérêt dans diverses applications. Il est utilisé à l'état de traces dans la fluoration de l'eau potable, du dentifrice, de la métallurgie, comme fondant , et est également

dans les pesticides et le poison pour rats. C'est une source courante de fluorure dans la production de produits pharmaceutiques et est exploité pour prévenir les caries dentaires .

Les sels de fluor sont souvent ajoutés à l'eau potable municipale (ainsi qu'à certains produits alimentaires dans certains pays) dans le but de maintenir la santé dentaire.

Cependant, bien que le fluorure de sodium soit utilisé pour fluorer l'eau et soit la norme par laquelle d'autres composés de fluoration de l'eau sont mesurés, l'acide hexa fluoro silicique (H_2SiF_6) et son sel hexa fluoro silicate de sodium (Na_2SiF_6) sont des additifs plus couramment utilisés aux États-Unis [27].

En imagerie médicale, le fluorure de sodium marqué au fluor 18 (USP, fluorure de sodium ^{18}F) est l'un des plus anciens traceurs utilisés, depuis les années 1960, en tomographie par émission de positons (TEP). Le ^{18}F est généralement considéré comme un radiopharmaceutique supérieur pour l'imagerie squelettique, en particulier, il a une absorption osseuse élevée et rapide accompagnée d'une clairance sanguine très rapide, ce qui se traduit par un rapport os / bruit de fond élevé en peu de temps [28].

Le fluorure de sodium a une variété d'applications chimiques spécialisées dans la synthèse et la métallurgie extractive. Il réagit avec les chlorures électrophiles, y compris les chlorures d'acyle, les chlorures de soufre et le chlorure de phosphore [29].

Le fluorure de sodium est retrouvé également comme agent de nettoyage (par exemple, comme « lessive aigre » [30]. Ajouté à toutes ces applications citées, il y a plus d'un siècle, le fluorure de sodium était utilisé comme poison gastrique pour les insectes qui se nourrissent de plantes [31].

La dose létale pour un humain de 70 kg (154 lb) est estimée entre 5 et 10 g. Les fluorures, en particulier les solutions aqueuses de fluorure de sodium, sont rapidement et largement absorbés par le corps humain [32]. Le fluorure de sodium est classé comme toxique à la fois par inhalation (de poussières ou d'aérosols) et par ingestion. À des doses suffisamment élevées, il a été démontré qu'il affecte le cœur et le système circulatoire [33].

II.3.8 Fluorure organique

Les composés organiques du fluor ont fait leur apparition en chimie depuis 1835 avec les travaux faits par les chimistes Dumas et Peligiot qui ont apporté une méthode de préparation du fluorure de méthyle par réaction du sulfate de méthyle sur le fluorure de potassium [34]. Les

composés fluorés organiques ont suscité un grand intérêt de la part des scientifiques au cours des dernières décennies.

Cela est largement dû à leurs applications répandues dans les produits pharmaceutiques, agrochimiques et les matériaux fonctionnels. Les composés fluorés présentent souvent des propriétés physiques, chimiques et biologiques uniques par rapport aux composés parents non fluorés [35].

II.4 Le fluor dans l'environnement :

L'érosion et la dissolution des minéraux, les émissions volcaniques et les aérosols marins permettent de rejeter les fluorures naturellement dans l'environnement. A cela s'ajoute, le rejet de l'eau polluée par des procédés industriels variés, les émissions anthropogéniques via la combustion du charbon.

II.4.1 Le fluor dans la lithosphère

Comme nous l'avons citée précédemment, le fluor est l'élément chimique le plus électronégatif, et ne se rencontre pas à l'état libre dans la nature. Combiné chimiquement sous forme de fluorures, le fluor est par ordre de fréquence, le dix-septième élément présent dans le sol et il constitue environ 0.06 à 0.09 % de l'écorce terrestre [22].

Les fluorures sont abondants à la surface du globe, mais pour la plupart d'entre eux, ils sont solidement liés à certains minerais dont les plus abondants sont : cryolite, fluorine, apatites, phosphates. La disponibilité des ions fluorures dépend de la solubilité naturelle du sel, de l'acidité du sol, de la présence d'autres minéraux ou produits chimiques, et de la quantité d'eau présente [36]. Il faut noter que la concentration en fluor tend à augmenter avec la profondeur du sol. Ce taux est plus élevé dans les régions volcaniques. La quantité retrouvée dans les sols organiques est généralement inférieure à celle des sols minéraux [24].

II.4.2 Fluorures dans l'air

Les fluorures dans l'air existent à l'état gazeux et particulaire, ils sont introduits par des sources naturelles et anthropogénique. Les fluorures gazeux incluent les fluorures d'hydrogène

(HF) ; le tétrafluorure de carbone (CF₄), l'hexafluoroéthane (C₂F₆), et le tétrafluorure de silicium (SiF₄) ; tandis que les fluorures particuliers incluent la cryolite (Na₃AlF₆), la chiolite (Na₅Al₃F₁₄), les fluorures de calcium (CaF₂), les fluorures d'aluminium (NaF).

La concentration moyenne en fluor dans l'atmosphère est évaluée par l'OMS à environ 5ng/m³. Il existe de nombreuses sources importantes de fluor dans l'atmosphère essentiellement d'origine naturelle provenant des émissions volcaniques.

Comme les concentrations dans l'air ambiant n'atteignent pas les limites de détection dans la plupart des cas, les concentrations inhalées sont en général très faibles, sauf dans les régions d'industries qui rejettent des fluorures dans l'air.

Une étude faite par Thompson et al, de 1966 à 1968 prévoit que la concentration des fluorures est plus élevée dans les milieux urbains par rapport aux milieux ruraux [37]. Les fluorures aéroportés finissent toujours par se déposer sur les sols et les eaux de surface [38].

II.4.3 Fluorures dans les eaux naturelles

Les eaux naturelles contiennent des fluorures à des concentrations variables, lesquelles dépendent essentiellement de facteurs comme la disponibilité et la solubilité des minéraux contenant du fluorure, la porosité des roches et des sols à travers lesquels l'eau s'achemine, le temps de résidence hydraulique, la température ; le pH et la présence d'autres éléments. La concentration en fluorures dans l'eau varie également en fonction de la disponibilité des sources naturelles et anthropogénique de fluorures dans l'environnement.

Les niveaux de fluorures dans les eaux souterraines sont supérieurs à ceux des eaux de surface, car elles sont plus influencées par les roches dont elles transitent [39]. Les hautes montagnes et les zones abritant des dépôts géologiques d'origine marine contiennent des eaux à forte concentration en fluorures [40].

Les eaux de mer sont à l'origine des eaux disponibles à la consommation humaine vu leurs implications dans le cycle hydrologique. Leur concentration en fluorures, avoisinant 0.8 à 1.5 mg/L, est supérieure à celle des eaux douces [39, 40].

Les eaux souterraines des régions de la zone orientale du Sahara algérien septentrional, présentent des teneurs en fluorures qui dépassent souvent les concentrations limites recommandées par l'OMS avec une concentration souvent supérieure à 3 mg/l. Ce problème a été signalé pour la première fois par Velu de l'institut Pasteur.

La concentration de fluor la plus élevée de l'histoire a été observée dans les eaux du lac Nakuru dans la vallée du Rift au Kenya, à 2800 mg/L [41]. La concentration de fluor dans les eaux pluviales est négligeable [42].

II.4.4 Fluor dans les aliments :

Des traces de fluor ont été observées dans la majorité des aliments [43] :

II.4.4.1 Thé :

Le *Camellia sinensis*, plante qui donne les feuilles de thé est connue pour accumuler du fluor, que l'on trouve principalement dans les feuilles avec un pourcentage de 98%, et qui augmente avec l'âge des feuilles [44].

En Algérie, le thé est énormément consommé, notamment au sud. Les feuilles de thé au sud de pays ont une concentration de fluor de 1.81 mg/L à la première infusion, et de 1.45 mg/L à la deuxième. Il représente 20% des apports journalières de fluor [45].

II.4.4.2 Légumes :

Le chou frisé contient, en moyenne la plus haute teneur en fluor (40 mg/kg) en comparaison avec les autres légumes, puis l'endive avec des teneurs comprises entre 0.3 et 2.8 mg/kg [36].

II.4.4.3 Poisson :

Les poissons de mer sont relativement riches en fluor avec une teneur comprise entre 1 et 3mg/100g [36].

II.4.4.4 Fruits :

Le fluor est retrouvé dans les fruits à des concentrations généralement minimales. Les pommes 0.03 ppm et les fraises 0.04 ppm. Les cerises et les poires 0.02 ppm. Les dattes au sud d'Algérie ont une teneur de fluor de 2.9 mg/kg [46].

II.5 Utilisation du fluor

II.5.1 Energie nucléaire :

Les centrales nucléaires se trouvent dans la nécessité d'utiliser le fluor pour la préparation de l'hexafluorure d'uranium (UF_6), élément obligatoire dans le processus d'enrichissement de l'uranium. Aux États-Unis, ce processus a été exploité durant la seconde guerre mondiale pour construire la première bombe atomique (projet Manhattan) [24]. Entre autres les applications nucléaires, l'électricité d'origine nucléaire est produite de nos jours par l'utilisation de l' UF_6 . Selon les estimations, environ 60 % de la production mondiale de di fluorure (F_2) est consacrée à la production de l' UF_6 [41].

II.5.2 Industrie :

La gravure sur verre faite avec de l'acide fluorhydrique est la plus ancienne utilisation de composés fluorés. Cet acide est aujourd'hui exploité dans de nombreuses synthèses organiques, comme dans l'alkylation du pétrole [24], ou bien dans la dentisterie prothétique où il intervient comme mordant de céramiques polycristallines (ex : oxyde de zirconium). Il est également utilisé pour la préparation de trifluorure d'azote (NF_3 , agent de nettoyage et de gravure micro électrique), pour la préparation d'hexafluorure de soufre (SF_6 , diélectrique), et dans les procédés de conversion d'énergie (batteries au lithium-monofluore de carbone, piles à combustible). On note également que de grandes marques utilisent des polymères fluorés dans leurs matériaux comme « Téflon » utilisé en odontologie conservatrice [47].

II.5.3 Domaine médicale :

II.5.3.1 En médecine nucléaire : Les bénéfiques diagnostiques :

L'élément fluoré a une caractéristique physique essentielle, qui consiste à ne posséder qu'un seul isotope naturel stable : le fluor ^{19}F , et un seul isotope artificiel radioactif, le fluor ^{18}F . La visualisation de tumeur par la TEP (tomographie par émission de positons) ainsi que la connaissance de cycles métaboliques sont possibles par la particularité de l'isotope ^{18}F d'être

émetteur $\beta^+ \gamma$, et la synthèse possible de molécules marquées par ^{18}F stockée au niveau des sites biologiques d'intérêt [48].

En cardiologie, l'étude de la physiologie et de la pathophysiologie cardiaque in vivo de manière non invasive sont possibles par, l'imagerie moléculaire utilisant le (^{18}F) FDG (FDG : fluoro-2-desoxy-D-glucose). Ces applications peuvent être l'imagerie du myocarde, des vaisseaux du cœur avec des traceurs ^{18}F marqués à la recherche d'athérosclérose, l'étude du système endothéliale et de sa perfusion, ainsi que l'évaluation de l'innervation sympathique et parasympathique du cœur [37].

En neurologie, le niveau d'activité métabolique est mesuré par le (FDG), cette technique est utilisée dans le diagnostic précoce de la maladie d'Alzheimer [Figure 3] [37].

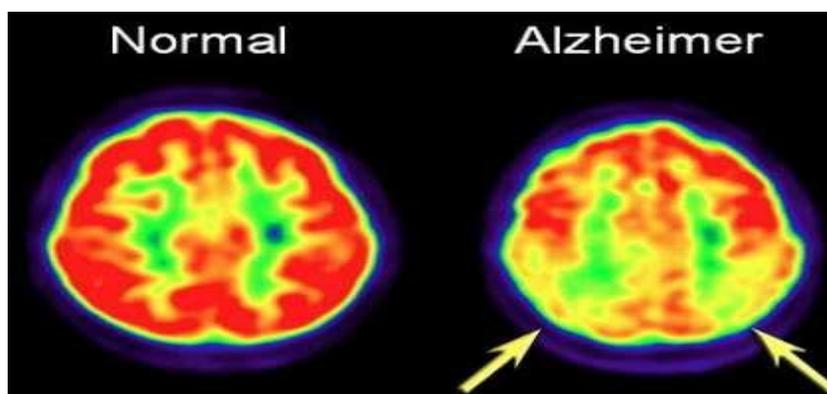


Figure 3 : Image TEP obtenue avec le [^{18}F] FDG sur un sujet sain (à gauche) et sur un patient atteint de la maladie d'Alzheimer (à droite) [49].

II.5.3.2 Les biomatériaux fluorés :

Les fluorures sont utilisés dans une variété de matériaux biocéramiques, d'enrobage et composites utilisés en orthopédie, dispositifs médicaux, jetables et implantable. Les fluorures facilitent la fabrication et la modélisation de ces biomatériaux du fait de leurs propriétés physico-chimiques [15].

II.5.3.3 Les médicaments fluorés :

De nombreuses familles de médicaments présentent le fluorure comme élément fondamentale, telles que les Antitumoraux et antiviraux, les anti-infectieux-antibiotiques fluorés, les Antifongiques, les antiparasitaires, les médicament du système nerveux centrale

(neuroleptiques, antidépresseurs, anxiolytiques et sédatifs-benzodiazépines), les médicaments des maladies inflammatoires et/ou immunitaires (fluorcorticoïde, antagonistes des récepteurs histaminique H1) , médicaments de l'asthme et de l'insuffisance respiratoire, les anti inflammatoires non stéroïdiens, médicaments du système cardiovasculaire, hypolipémiants, antihypertenseurs, anticoagulants, médicaments du système digestif , médicaments hormonaux (anti-androgènes, anti-œstrogènes, progestatifs, médicament de l'hypertrophie bénigne de la prostate), les hypercalcémiantes [47].

II.5.3.4 Utilisation pour le traitement des ostéoporoses :

L'ostéoporose est une maladie entraînant une augmentation du risque de fractures en raison de la réduction du volume osseux qui est dû à un déséquilibre entre la formation osseuse et la résorption osseuse. Le fluor stimule l'activité des ostéoblastes et accroît la masse osseuse trabéculaire, ce qui a conduit à le proposer dans le traitement de l'ostéoporose [50].

II.6 La cinétique du fluor dans l'organisme :

La connaissance de tous les aspects du métabolisme du fluorure est essentielle pour comprendre les effets biologiques de cet anion chez les humains, ainsi que pour favoriser la prévention et le traitement de la toxicité du fluorure. Plusieurs aspects du métabolisme du fluorure y compris l'absorption gastrique, la distribution et l'excrétion rénale, dépendent du pH, car le coefficient de perméabilité des membranes bi-lipidiques au fluorure d'hydrogène (HF) est plus élevé que celui de F^- . Cela signifie que le fluorure traverse facilement les membranes cellulaires sous forme de HF, en réponse à un gradient de pH entre les compartiments adjacents des liquides organiques.

Après ingestion, les concentrations plasmatiques de fluorure augmentent rapidement en raison de l'absorption rapide de l'estomac, un événement qui dépend du pH et qui distingue le fluorure des autres halogènes et de la plupart des autres substances. La majeure partie du fluorure non consommé par l'estomac sera absorbée par l'intestin grêle. Dans ce cas, l'absorption ne dépend pas du pH. Le fluorure non absorbé sera excrété dans les selles.

Les concentrations plasmatiques maximales de fluorure sont atteintes dans les 20 à 60 minutes suivant l'ingestion. Les niveaux commencent à baisser par la suite, en raison de deux raisons principales :

La première raison est l'absorption dans les tissus calcifiés, car en raison de l'affinité des ions fluorures pour le calcium (Ca), ces derniers, lorsqu'ils sont absorbés sont très rapidement captés par les tissus calcifiés dont principalement l'os et l'émail dentaire.

La deuxième raison est l'excrétion dans l'urine. Les concentrations plasmatiques de fluorure ne sont pas réglementées homéostatiquement et varient selon les niveaux d'absorption, de dépôt dans les tissus durs et d'excrétion de fluorure, l'excrétion fécale représente en général 10% environ de l'excrétion quotidienne totale. Les fluorures d'origine hydrique sont excrétés par la sueur, l'excrétion des fluorures dans le lait est proche à celui du taux plasmatique, quel que soit l'imprégnation de la mère, il existe aussi une autre voie d'excrétion de fluorure à savoir la salive avec un taux de 0.01 à 0.1 ppm.

De nombreux facteurs peuvent modifier le métabolisme et les effets du fluorure dans l'organisme, comme les perturbations chroniques et aiguës de la base acide, l'hématocrite, l'altitude, l'activité physique, le rythme circadien et les hormones, l'état nutritionnel, l'alimentation, et la prédisposition génétique [Figure 4] [51-52].

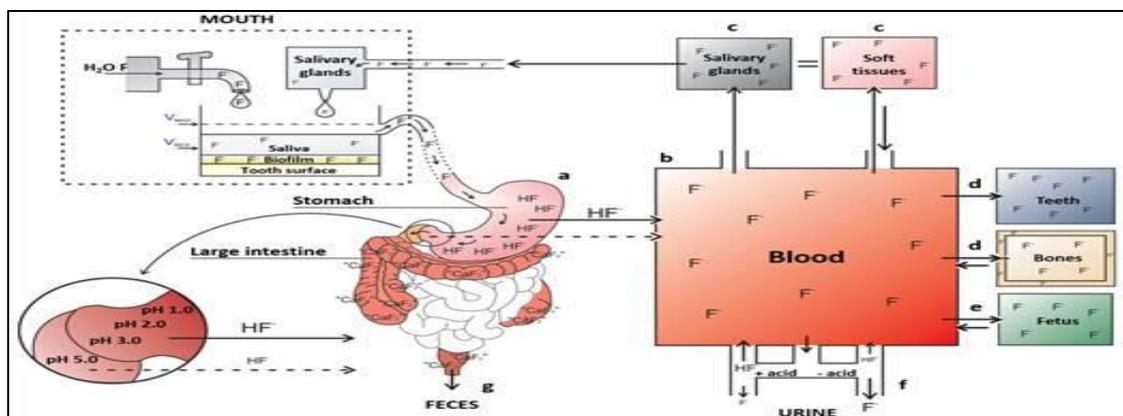


Figure 4 : Aspects généraux du métabolisme des fluorures [53].

CHAPITRE II :

LA CARIE DENTAIRE

III Carie dentaire

III.1 Rappel anatomique et histologique

III.1.1 Organe dentaire : [Figure 6]

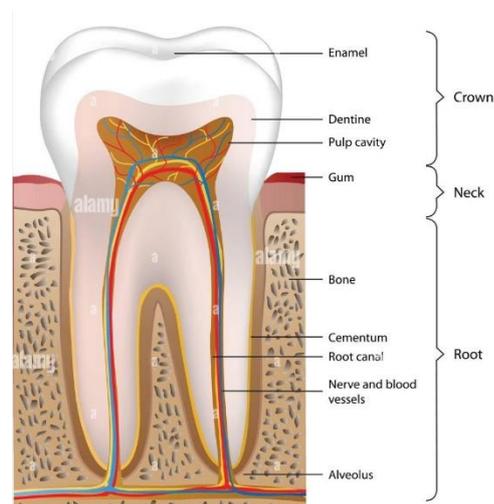


Figure 5 : Illustration de l'organe dentaire [54]

III.1.1.1 L'émail

C'est le tissu le plus dur de l'organisme. Il comporte environ 97 % de matière minérale et 3 % de matière organique. La matière minérale est formée d'hydroxyapatite $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ disposées en bâtonnets serrés appelé prismes. La matrice amélaire est sécrétée par des améloblastes. Lorsque l'émail est totalement calcifié, les améloblastes vont réduire leurs tailles puis s'atrophier pour disparaître en formant la cuticule amélaire qui recouvre sa surface externe [55]. Selon Dr Chatelain les femmes enceintes qui ont bénéficiés d'un supplément en fluorure, Ils ont pu retrouver le fluor intégré dans la composition chimique de l'émail du nouveau-né [56].

III.1.1.2 Le complexe pulpo-dentinaire

III.1.1.2.1 La Dentine :

Moins minéralisée que l'émail. Composée de 70 % de charge minérale sous forme d'hydroxyapatite riches en carbonates et magnésium, de 18 à 22 % de matrice organique et 7 à 12 % d'eau. Il existe 3 types de dentine :

La dentine primaire : Elle apparaît en premier, lors de la formation de la dent. Le manteau dentinaire représente la couche la plus externe : elle est la seule à être atubulaire.

La dentine secondaire : physiologique, sécrétée après formation de la dent. Ces deux dentines diffèrent uniquement dans la vitesse de sécrétion, celle de la dentine primaire étant quatre fois plus rapide que la secondaire [57] [Figure 06].



Figure 6 : Patron histologique des deux types de dentine physiologique primaire et secondaire [58].

La dentine présente une structure tubulaire qui occupent 1% de la surface à la périphérie et 22% à proximité de la pulpe. On retrouve des ramifications au sein de ce réseau, ce qui explique d'un côté l'aspect poreux et perméable de la dentine, et de l'autre coté la communication entre l'extérieur et l'intérieur de la dent [Figure 07]. L'administration de fluorures induit des transformations moins bien connues par rapport à celle de l'émail, l'existence réelle d'une phase de fluoroapatite reste encore à discuter [59].

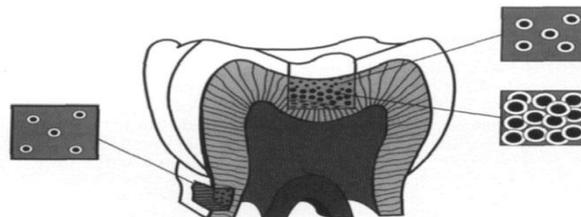


Figure 7 : La densité des tubuli et leurs diamètres au niveau coronaire superficiel, profond, et au niveau radiculaire [60]

La dentine tertiaire : Elle est pathologique, formée suite à une agression, on distingue :

- la dentine réactionnelle, si l'agression est modérée et que les odontoblastes restent intacts.
- la dentine réparatrice, lorsque l'agression est plus importante et que la palissade odontoblastique est touchée [57].

III.1.1.2.2 La pulpe :

Est un tissu conjonctif ayant une forme d'autonomie, non minéralisé, vascularisé et innervé. Son rôle essentiel est d'apporter les éléments précurseurs nécessaires aux cellules impliquées dans la dentinogénèse. Elle assure la fonction ; nutritive, sensitive en évaluant le reflexe des pressions, des variations thermiques et des lésions des tissus minéralisés (abrasion, fissure ou carie), elle assure aussi la fonction de réparation grâce aux cellules progénitrices qu'elle renferme ^[61]. La pulpe comporte 2 zones :

La zone périphérique :

Comporte trois couches :

- La couche odontoblastique :

Les odontoblastes sont des cellules dont le rôle principal est l'élaboration de la dentine. D'ailleurs, ils forment la palissade odontoblastique localisée en périphérie de la pulpe.

Lorsque la formation de la dentine progresse, il y a réduction du volume de la chambre pulpaire alors les odontoblastes s'agencent en 2 à 3 couches cellulaires irrégulières. L'odontoblaste est une cellule bien différenciée incapable de se diviser ^[62].

- La couche acellulaire de Weil :

C'est une région dépourvue de cellules mais riches en fibres de collagènes traversée par des capillaires sanguins et des fibres nerveuses ^[62].

- La couche cellulaire de Hoehl :

Contient des cellules appelées préodontoblastes ; leurs activités dentino génétiques se manifestent dans des conditions pathologiques (Traumatisme, infection, thérapeutique). Au sein d'une pulpe normale. Lorsqu'il y a une atteinte irréversible des odontoblastes ; on a une migration de ces cellules vers l'intérieur de la couche odontoblastique qui vont se différencier en cellules de type odontoblastique ^[62].

La zone pulpaire centrale

Contient des vaisseaux sanguins, des fibres nerveuses et les fibroblastes on y retrouve même les cellules de défense immunitaire par exemple, des cellules dendritiques et des mastocytes, cette

zone est riche en fibre de collagène avec 55% de collagène de type I et 45% de collagène de type III. En l'an 2000, Gronthos, mankani et al ont découvert des cellules progénitrices, appelées Dental Pulp Stem cells (DPSC) [62].

Les éléments fibrillaires de cette zone beignent dans une substance fondamentale, présente sous forme d'un gel hydraté et qui comporte de l'eau et des substances organiques : protéoglycanes, protéines d'adhésion et lipides [61].

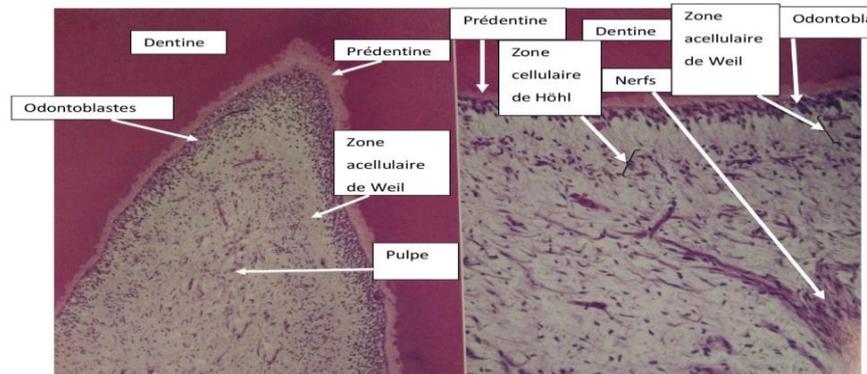


Figure 8 : Coupe histologique des différentes couches du complexe pulpo-dentinaire [63].

➤ La vascularisation pulpaire

La vascularisation pulpaire permet d'apporter à la pulpe un flux constant en nutriments, Oxygène et cellules immunitaires. Cependant, sa situation dans une cavité inextensible peut être délétère pour la pulpe lors d'une réaction inflammatoire [57].

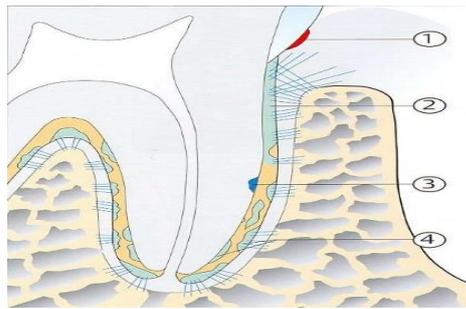
III.1.1.3 La gencive

Est la partie de la muqueuse buccale qui circonscrit la couronne. Constituée de deux parties :

- **La gencive attachée** : fermement adhérente au périoste de l'os alvéolaire, au palais dur et au ciment radiculaire supra-alvéolaire.
- **La gencive libre** forme le rebord gingival marginal et le sommet des papilles [64].

III.1.1.4 Le ciment

Le ciment radiculaire fait partie d'une part de la dent, d'autre part du parodonte [64]. On distingue selon la classification de Bosshardt et Selvig en 1997 [Figure 9] :

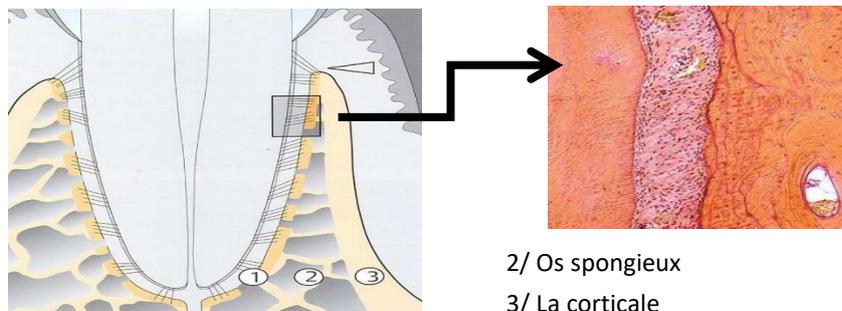


- ① Cément acellulaire a fibrillaire
- ② Cément acellulaire à fibres extrinsèques
- ③ Cément acellulaire à fibres intrinsèques
- ④ Cément cellulaire a fibres mixtes

Figure 9 : les types de cément selon Bosshardt et Selvig 1997 [64].

III.1.1.5 Os alvéolaire

L'os alvéolaire est une structure qui naît et disparaît avec la dent. On distingue 3 composants du procès alvéolaire 'os alvéolaire' [64] [Figure 10] :



- 2/ Os spongieux
- 3/ La corticale
- 1/ Os alvéolaire propre (lame cribreuse + paroi alvéolaire)

Figure 10 : les composantes des procès alvéolaires [64]

III.1.2 Moyens de défense de l'organe dentaire :

III.1.2.1 Les différentes agressions :

III.1.2.1.1 Les agressions physiques

On peut avoir une agression mécanique qui peut résulter des vibrations d'instruments rotatifs, une agression thermique par friction, une agression hydraulique résulte de mouvements anormaux du fluide contenu dans les tubules. et des traumatismes (aigus ex : chute, accident, et chroniques ex : attrition, abrasion [57].

III.1.2.1.2 Les agressions chimiques

Les produits chimiques responsables de ce type d'agression (ex : aliments acides : le citron) Progressent vers la pulpe via les tubuli dentinaires. Mais la membrane tubulaire permet en partie l'adsorption et la neutralisation de ces acides, protégeant ainsi la pulpe de son irritation [57].

III.1.2.1.3 Les agressions bactériennes

Les toxines bactériennes peuvent par leur faible taille diffuser et provoquer la réaction inflammatoire de la pulpe [Figure 11] [60].

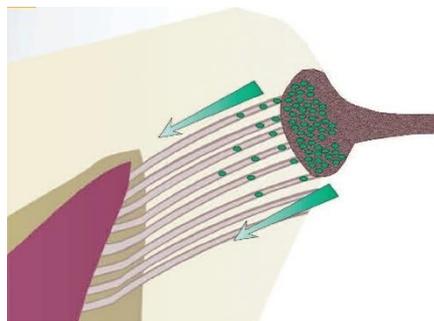


Figure 11 : Principe du phénomène de diffusion des toxines bactériennes dans les tubuli dentinaires [62].

III.1.2.2 La réponse du complexe pulpo dentaire face aux agressions :

On distingue 2 moyens

III.1.2.2.1 La minéralisation dentinaire :

Nous citerons 2 types de dentine :

❖ La sclérose dentinaire :

La présence d'une zone de dentine sclérosée au niveau d'une zone cariée [Figure 12] permet de bloquer la diffusion des toxines bactériennes vers la pulpe. La dentine sclérosée présente des tubuli plus ou moins obturés par des sels phosphocalciques [55].

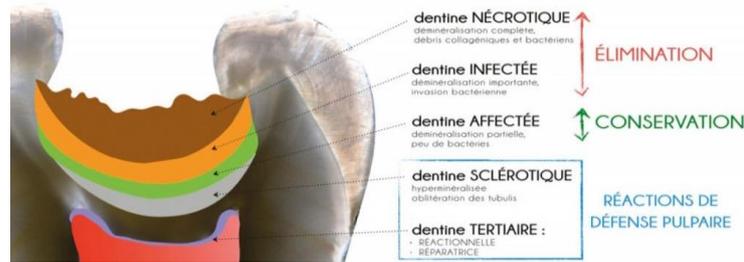


Figure 12 : illustration de la dentine sclérotique [65].

❖ La sécrétion de dentine tertiaire :

- La dentinogénèse réactionnelle : Elle est sécrétée par les odontoblastes post-mitotiques de première génération ayant survécu à l'agression. Elle est de type canaliculaire, élaborée lorsque le stimulus est modéré, exemple, en cas de carie superficielle ou à progression lente. Elle se dépose lentement et ressemble à la dentine secondaire avec laquelle elle est en continuité [55].

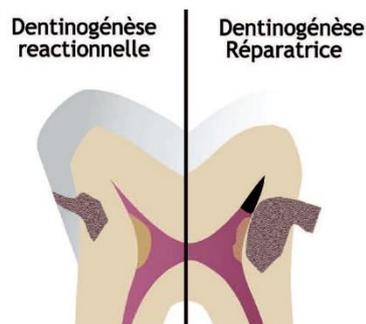


Figure 13 : Illustration des deux types de dentine tertiaire [55].

- La dentinogénèse réparatrice : Elle est sécrétée par des néo-odontoblastes remplaçant les odontoblastes primaires détruits lors d'une agression sévère, par exemple en cas de carie profonde ou d'effraction pulpaire. Cette dentine est dépourvue de canalicules et peut contenir des inclusions cellulaires [55].

III.1.2.2.2 Inflammation pulpaire d'origine odontoblastique :

Les toxines des bactéries cariogènes déclenchent une réaction immunitaire et inflammatoire de la pulpe destinée à combattre l'agresseur microbien [Figure 14]. Les odontoblastes sont les premières cellules rencontrées par les microorganismes à cause de leurs prolongements dans les tubuli dentinaires (fibres de tomes). J-C. Farges et ces collègues ont publié en 2020, que la reconnaissance de ces microorganismes par des récepteurs spécifiques présents à la surface

odontoblastique active la synthèse de molécules antibactériennes, exemple : l'oxyde nitrique, protéines de phase aiguë, la protéine de liaison du polysaccharide (LBP), ainsi que la production de cytokines et de chimiokines pro-inflammatoires (IL-6, IL-8, ...) dont le rôle est d'activer les cellules immunitaires dans la pulpe proche de la lésion [66] et provoqué ainsi une vasodilatation, une augmentation de la perméabilité vasculaire, un effet chimiotactique et l'adhérence leucocytaire [57].

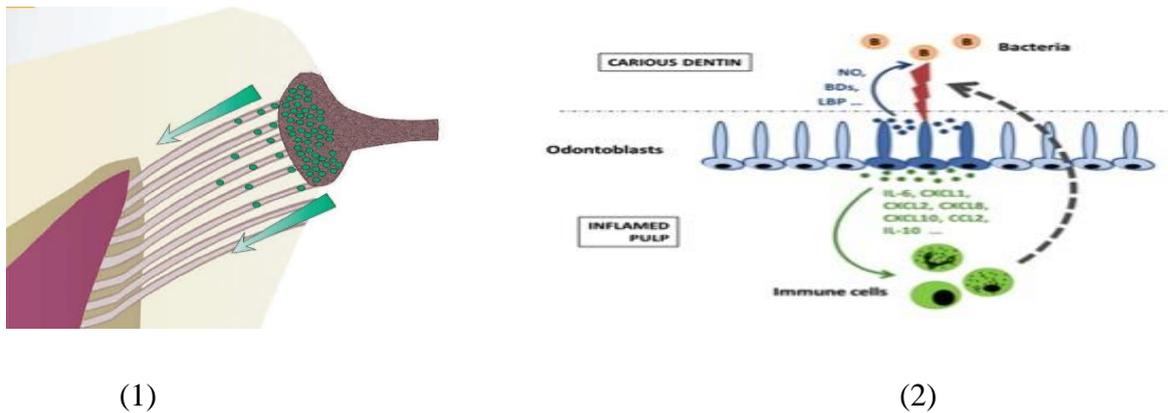


Figure 14 : (1) : Principe du phénomène de diffusion dans les tubuli dentinaires. (2) : réaction du complexe pulpo dentinaire face à une agression bactérienne [62,66].

III.1.2.3 La réponse immunitaire face à l'agression pulpaire :

Des cellules de défenses immunocompétentes, notamment les cellules dendritiques et les mastocytes ont été identifiées dans le tissu pulpaire (Jontell, Gunraj et coll., 1987). Des macrophages sont retrouvés dans la pulpe saine, surtout en périphérie. Lorsque les bactéries diffusent leurs toxines via les tubuli, ces toxines se comportent comme des antigènes ; le système immunitaire propre au parenchyme pulpaire joue ainsi un rôle important selon Heyeraas, Sveen et coll., 2001. Les cellules dendritiques, quant à elles, capturent les antigènes, migrent vers les ganglions lymphatiques ou elles les présentent aux lymphocytes T. Ces lymphocytes T activés, retournent vers la pulpe lésée. L'hôte est ainsi « immunisé ». D'autres molécules, et notamment ceux de la famille TGF β , libérés de la dentine lors de sa déminéralisation, sont capables de déclencher une réponse immunitaire pulpaire (Jontell, Okiji et coll., 1998). Les cellules dendritiques interagissent également avec les fibres nerveuses ou les vaisseaux de la pulpe. La réponse neuro-immunologique de la pulpe est vraisemblablement la première réaction inflammatoire pulpo-dentinaire en cas d'agression [Figure15] [62].

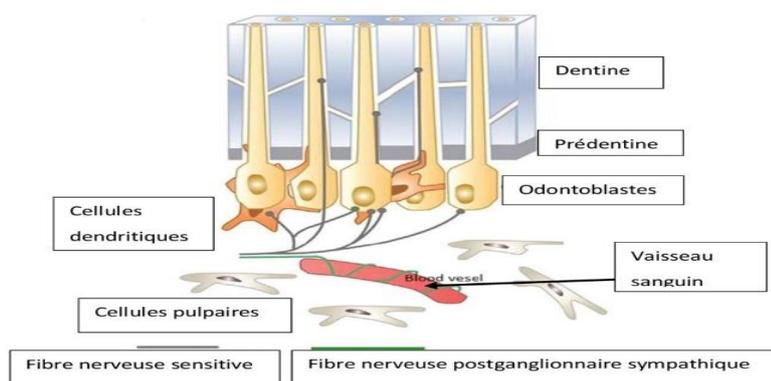


Figure 15 : Représentation schématique des odontoblastes et de leurs relations avec la dentine et les fibres nerveuses [67].

III.2 La Maladie Cariieuse :

La carie est une maladie infectieuse multifactorielle, transmissible et chronique, caractérisée par la destruction localisée des tissus dentaires par les acides produits suite à la fermentation bactérienne des glucides alimentaires (selon Selwitz et al en 2007) [60]. En 2021 l'Organisation Nationale de Santé (OMS) déclare que la progression de la carie varie selon la susceptibilité de la dent, le profil bactérien, la quantité de salive produite et sa qualité, la quantité de fluorure, ainsi que la consommation de sucre (quantité et fréquence). » [68]

III.2.1 Épidémiologie :

La carie est classée par l'OMS au troisième rang des fléaux mondiaux, immédiatement après les affections cancéreuses et les maladies cardiovasculaires [69]. En 2003, le rapport de l'OMS sur la santé dentaire dans le monde affirme que la maladie carieuse reste un problème de santé buccodentaire majeur dans la plupart des pays industrialisés. En 2017, l'étude sur la charge mondiale de morbidité a estimé globalement qu'encore 2,3 milliards de personnes adultes souffraient de lésions carieuses (LC) et plus de 530 millions d'enfants au niveau des dents temporaires. De plus, l'atteinte carieuse suit un gradient social. Même dans les pays où la prévalence carieuse diminue sur toutes les tranches d'âge, celle-ci demeure élevée et concerne davantage certains groupes avec un risque majoré chez les individus de niveau social plus faible [72].

III.2.1.1 Indices Cariieux :

L'évaluation de l'atteinte carieuse est établie à partir de l'indice CAO de KLEIN et PALMER (1937). L'indice CAO correspondent aux dents permanentes, ceux en minuscules (cao) aux dents temporaires. C'est la somme des trois composantes recueillies de façon distincte.

- « C » ou « c » désignent les dents cariées à traiter, cariées à extraire, fracturées, les dents avec un pansement provisoire, et les récidives de carie
- « A » ou « a » désignent les dents absentes pour cause de carie
- « O » ou « o » désignent les dents obturées définitivement.

Le niveau d'atteinte carieuse est considéré par dent et même parfois par face dentaire ^[70] :

- **Très bas** : $0 < \text{CAO moyen} < 1,1$
- **Bas** : $1,2 < \text{CAO moyen} < 2,6$
- **Moyen** : $2,7 < \text{CAO moyen} < 4,4$
- **Elevé** : $4,5 < \text{CAO moyen} < 6,5$
- **Très élevé** : $\text{CAO} > 6,5$

III.2.1.2 Prévalence :

En 1981, l'OMS a adopté comme premier indicateur global de la santé dentaire une moyenne de l'indice CAO inférieure à 3, à l'âge de 12 ans pour l'an 2000. En 1991, l'OMS a ramené cet indice à moins de 1,5 à l'âge de 12 ans pour l'an 2015 ^[71]. Pour 2020, et concernant la carie dentaire, l'OMS propose de nouveaux objectifs :

- accroître la proportion d'enfants de 6 ans indemnes de caries ;
- réduire le CAOD à 12 ans, et particulièrement la composante C, en faisant un effort particulier sur les groupes à haut risque ;
- réduire le nombre de dents permanentes extraites pour cause de carie à 18 ans, 35-44 ans et 65-74 ans.

À la fin du XXe siècle, la prévalence a augmenté dans certains pays en voie de développement et du fait de la consommation croissante de sucres et de l'insuffisante exposition aux fluorures, il est probable que la valeur de l'indice CAOD continue à se dégrader rapidement.

En 2013, une étude sur la prévalence de la carie au sein de la population algérienne a été menée par L'INSP, la population ciblée était les enfants âgés de 6ans, 12 ans et 15ans qui montre les résultats suivants **[Figure 16]** ^[70] :

Sexe	Garçons		Filles		Global		P
	effectif	%	effectif	%	effectif	%	
Sains	441	22,0	483	23,9	924	22,9	0,51 NS
Atteints	1564	78,0	1541	76,1	3105	77,1	0,21 NS
Total	2005	100	2024	100	4029	100	

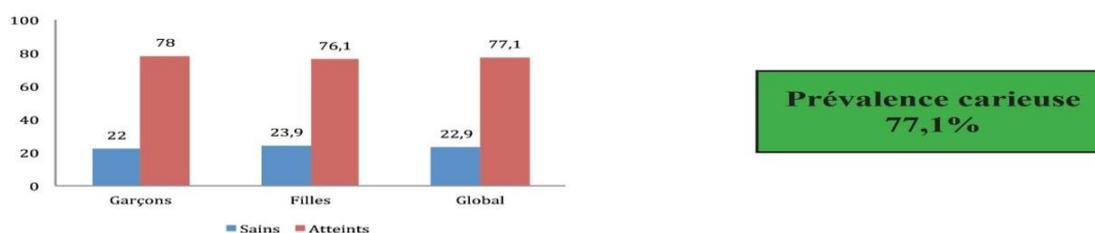


Figure 16 : Prévalence de la carie dentaire en Algérie [70].

III.2.2 Les facteurs de risque :

La lésion carieuse se caractérise par des Facteurs de risque : A l'échelle de l'individu et des facteurs Intra oraux

III.2.2.1 Facteurs de risque à l'échelle de l'individu :

Ils regroupent :

- ➡ Médicaux.
- ➡ Sociaux.
- ➡ Comportementaux.

III.2.2.1.1 Facteurs médicaux :

Toute altération de la salive peut influencer significativement le risque carieux. En effet : Une altération de la quantité de salive (débit / flux) limitera l'autonettoyage naturel des surfaces dentaires, Une altération de sa qualité diminuera son pouvoir tampon et ne permettra pas une remontée efficace et rapide du pH local, accentuant ainsi la dissolution de l'hydroxyapatite (HA). Les étiologies de l'altération de la salive sont multiples [72] :

- Médicamenteuses : la xérostomie peut être liée à l'action directe d'une molécule médicamenteuse ou un effet secondaire comme dans le cas des antidépresseurs tricycliques ;
- Liées à la consommation de certaines substances addictives (nicotine, amphétamine...) ;
- Liées à une atteinte des glandes salivaires principales d'origine congénitale ou acquise.

III.2.2.1.2 Les facteurs sociaux :

Le facteur socio-économique, le plus constant retrouvé dans toutes les populations, il est classé comme facteur de risque important de l'atteinte carieuse [72].

III.2.2.1.3 Les facteurs comportementaux :

Parmi ces facteurs on retrouve : L'absence de consultation régulière chez le chirurgien-dentiste à cause des différentes barrières économique, phobie, anxiété des soins dentaires etc... L'hygiène orale irrégulière et une fréquence de consommation excessive des carbohydrates (clairance et fréquence élevées) qui va induire un déséquilibre au sein du biofilm en faveur d'une sélection d'espèces acidogéniques et acidotolérantes (*Human Microbiome Project*) [72].

III.2.2.2 Les facteurs intra-oraux :

Ils favorisent l'accumulation de plaque et limitent son élimination. Il existe une association significative de développer des LC radiculaires en cas d'exposition et de présence de plaque, en cas de malpositions/versions dentaires, de restaurations débordantes, de prothèses mal adaptées, d'appareil multi-attaches. La vulnérabilité des tissus dentaires, qu'elle que soit d'origine acquise ou congénitales, augmente la susceptibilité à développer une LC [72] :

III.2.2.2.1 Les modèles théoriques :

On citera 02 types de théorie

Théorie d'origine externe :

➤ Théorie chimico-parasitaire (alcaline) de Gottlieb 1944 :

Selon Gottlieb, les ferments protéolytiques provenant de la désintégration microbienne, provoquent une hydrolyse de protéines, qui se manifestera ensuite par l'apparition d'une cavité initiale, abrité secondairement par des bactéries acidogènes [73].

➤ Théorie de Miller (1980) :

En 1980, Miller décrit la carie comme l'action d'acide organique sur le phosphate de calcium de la dent. Il a montré que l'incubation d'une dent avec de la salive et des carbohydrates est à l'origine de produits acides qui dissolvent la partie minéralisée de la dent, d'après lui, il y a une corrélation étroite entre l'incidence des caries et la présence de *S. Mutans* et de *Lactobacilles* [74].

✚ **Théorie d'origine interne**

➤ Trilogie de Keyes

Paul H. Keyes et al. En 196 ont montré que la carie était une maladie causée par les bactéries cariogènes de la plaque dentaire. Ces bactéries ne survivent et ne jouent un rôle que si elles trouvent des substances nécessaires à leur développement. Il n'y a donc apparition d'une carie dentaire que lorsque différents éléments sont réunis : les bactéries cariogènes de la plaque dentaire, les glucides fermentescibles et la dent. Tout est affaire d'équilibre : si les défenses antibactériennes de l'organisme sont débordées, le processus carieux se met en marche. La carie dentaire est ainsi reconnue comme une maladie d'origine infectieuse [Figure 17] [74]

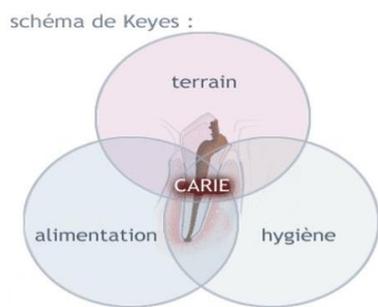
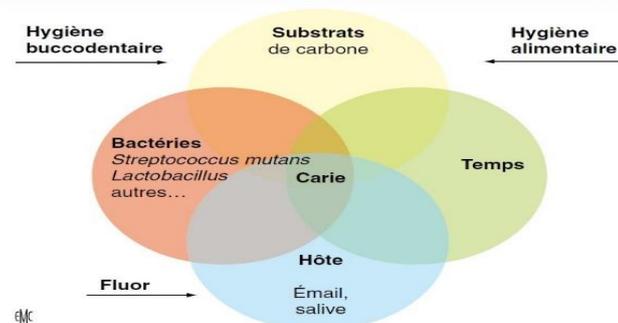


Figure 17: La trilogie de Keyes



La trilogie de Keyes modifiée par Koning [75]

➤ La théorie de Keyes modifiée par Koning

En 1987, Koning rajoute le temps à la théorie de Keyes car la carie est un processus relativement lent, où l'exposition des surfaces dentaires à l'acidité buccale est importante [74]

III.2.3 Facteurs étiologiques

III.2.3.1 Le facteur microbien et plaque dentaire :

Le premier facteur étiologique de la carie est le facteur bactérien. Parmi les 300 espèces qui colonisent la cavité buccale, une vingtaine possèdent des propriétés spécifiques qui leur confèrent des caractères cariogènes [76]. Ces bactéries possèdent trois critères de virulence :

Acidogènes par leur métabolisme par fermentation lactique,

Acidophiles de par leur croissance favorisée en milieu acide

Capable de synthétiser des polymères glucidiques à l'extérieur du corps bactérien [77].

L'adhésion bactérienne à la surface dentaire se fait par l'intermédiaire de la pellicule exogène acquise (PEA). Après un brossage dentaire, un biofilm non bactérien se dépose spontanément à la surface des dents, entre 60minutes et 8heures [76].

Les streptocoques (S) :

Représentent au moins 50% des bactéries au niveau des plaques supra gingivales dont l'activité est essentiellement odontopathique. Toutes les espèces fermentent : glucose, fructose et produisent des glycanes extracellulaires à partir du saccharose selon Pellat et al., 2002

L'espèce *S. mutans* est la plus prévalente avec des pourcentages d'individus, porteurs de l'ordre de 75 à 90%, Le pouvoir cariogène de *S. mutans* est lié à ses facteurs de virulence [60].

Les lactobacillus :

Les *lactobacillus* ont une faible capacité d'adhérence sur les surfaces lisses. On en trouve donc surtout dans les sites anfractueux pauvres en oxygène comme les puits, sillons, fissures, hiatus ou débordement des restaurations et au niveau de la dentine cariée profonde, du fait de leur affinité pour le collagène de type I [60].

Actinomyces :

On retrouve *les actinomyces* dans les lésions carieuses profondes, les caries récidivantes et dans les caries radiculaires, sites au niveau desquels leur présence est déterminante pour la progression de la lésion [60].

III.2.3.2 Le facteur terrain : émail dentaire et salive

➤ Email

Cliniquement, l'émail sain apparaît lisse, brillant, extrêmement dur. Formé de cristaux d'hydroxyapatite arrangés entre eux selon un mode bien établi, donnant des unités compactes appelées prismes et séparées par des espaces dits inter-prismatiques. Chaque cristal est séparé de ses voisins par des espaces inter-cristallins remplis d'eau et de matériel organique. Ces derniers représentent une voie de pénétration potentielle pour les acides bactériens et sont appelés micropores. Si l'émail perd une partie de sa fraction minérale, il y a élargissement des espaces inter-cristallins et augmentation de la porosité [78].

➤ Salive :

Elément médiateur des échanges ioniques, illustrées par la courbe de Stephan [Figure 18]. La zone de $\text{pH} < 5$ est une zone critique dans la mesure où la conversion du métabolisme bactérien en anaérobiose augmente la production d'acide à la surface dentaire. Le pouvoir tampon de la salive est sous la dépendance du flux et du volume total salivaire, et toutes les situations cliniques qui entraînent une réduction du flux salivaire exposent à une augmentation importante du risque carieux [76].

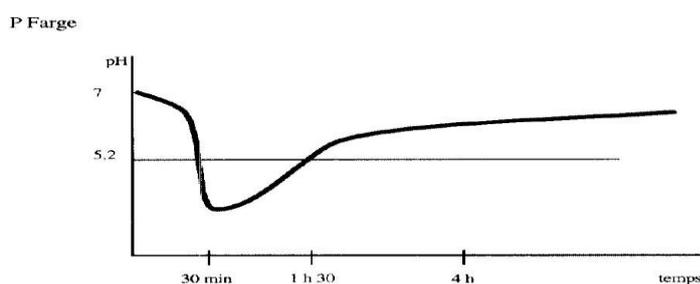


Figure 18 : courbe de Stephan illustrant le pouvoir tampon de la salive [76].

III.2.3.3 Le facteur substrat :

Le potentiel cariogène des aliments est lié à leur contenu en sucres. Le saccharose est considéré comme le plus cariogène : il est facilement fermentescible en acides organiques

(acide lactique) par les *S. mutans*, et augmente la quantité de la plaque en servant de substrat par la production des polysaccharides extra-cellulaires. Plusieurs travaux montrent que le glucose et le fructose sont également fortement cariogènes. Le lactose a le potentiel cariogène le moins élevé d'entre eux. En ce qui concerne l'amidon, les résultats de la chute du pH dépendent de la forme sous laquelle il est consommé. L'amidon naturel, non cuit, est nettement moins cariogène que les autres sucres. Firestone *et al...* dans des travaux menés en 1982 montrent que l'amidon associé au saccharose devient plus cariogène et cette cariogénicité augmente avec la fréquence de consommation [Figure 19] [77].

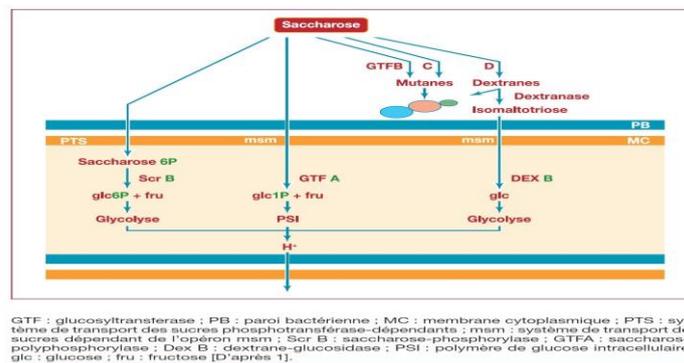


Figure 19 : Métabolisme du saccharose par *Streptococcus mutans* [77].

III.2.4 Histopathologie et formes cliniques :

III.2.4.1.1 Lésions de l'émail :

La lésion carieuse débute par une tache blanchâtre (white spot) ou foncée (brown spot), qui est visible que par un cliché rétro-alvéolaire. Les lésions peuvent être divisées en 5 zones (SILVERSTONE et coll. 1981, SCHROEDER 1983) :

- Zone I (zone translucide)
- Zone II (zone sombre) : constituée de micropores (dissolution des cristaux).
- Zone III (centre de la lésion) : forte déminéralisation et dissolution cristalline, visible cliniquement et radio-transparente.
- Zone IV (couche superficielle intacte) : que 10 % de déminéralisation ; elle est radio-opaque.
- Zone V (défect) : les micro-organismes envahissent l'émail et la dentine [Figure 20] [79].

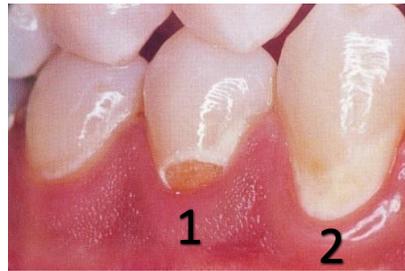


Figure 20 : carie active de l'émail. Progression du stade de la tache blanche (1), au stade de la cavité sur la dent (2) exposant la dentine [79].

III.2.4.1.2 Lésions dentinaires :

Les modifications tissulaires liées au développement d'une carie dentinaire ayant atteint la pulpe sont divisées en plusieurs zones (FURRER 1922, SILVERSTONE et coll. 1981, SCHROEDER 1983), [Figure 21] :

- Zone I (dentine tertiaire) : représente un moyen de défense contre l'infection dentinaire.
- Zone II (dentine normale) : En périphérie de la zone I, on trouve une zone dentinaire saine.
- Zone III (dentine scléreuse) : On l'observe dans le cas de caries à manifestation aiguë (processus rapide avec réaction de défense limitée : couleur jaune clair). Dans le cas de processus chroniques (carie évoluant à bas bruit), la couleur tend vers le jaune foncé à brune.
- Zone IV (dead tract) : la réfraction lumineuse diminue, pour disparaître peu à peu.
- Zone V (zone de déminéralisation) :
- Zone VI (zone de pénétration)
- Zone VII (zone de nécrose) : dentine totalement détruite, cavité et débris ramolis [79].

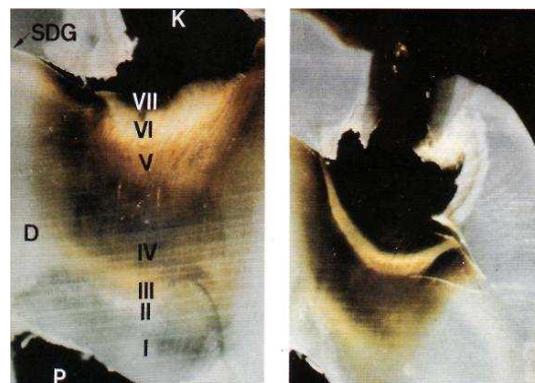


Figure 21 : Différentes zones du processus carieux dentinaire autour d'une cavité. K : carie. D : dentine, P : pulpe [79].

III.2.4.1.3 Carie radiculaire

Lorsque la rétraction gingivale expose une partie de la racine dentaire au milieu buccal, il peut survenir des lésions carieuses intéressant le cément et la dentine radiculaire. Ce sont, le plus souvent, des caries peu profondes et à progression lente, mais il existe aussi, des lésions aiguës à progression rapide. Du fait de l'élimination, spontanée ou par frottement, des tissus déminéralisés de surface, Cependant, les bactéries principalement responsables du développement des lésions carieuses radiculaires sont *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces naeslundii*, *Streptococcus mutans* [78].

III.3 Les lésions carieuses :

III.3.1 Le processus carieux :

Le processus carieux est le résultat de l'exposition des bactéries cariogènes (*S. Mutans*, *Lactobacillus*, *Actinomyces*) présentes dans le biofilm oral aux glucides fermentescibles qu'elles métabolisent en générant la production d'acides acétique, formique, propionique, butyrique et surtout lactique.

- La baisse du pH du biofilm qui en découle en deçà du seuil critique de 5,5 pour l'émail entraîne la déminéralisation de sa couche superficielle qui devient poreuse suite à la perte des minéraux. Le seuil critique pour la dentine est de 6,2 : une fois toute l'épaisseur de l'émail déminéralisée et la dentine touchée, le processus carieux s'accélère.
- Dans les 20 minutes qui suivent l'ingestion d'aliments sucrés, le pouvoir tampon de la salive permet une remontée du pH et la reminéralisation de l'émail par précipitation des ions calcium, phosphate et fluor libérés au moment de la déminéralisation et/ou présents dans le biofilm.
- Au cours de la journée, l'émail est donc soumis à des épisodes successifs de déminéralisation-reminéralisation liés au nombre et à la fréquence de consommation d'aliments et de boissons sucrés.
- En cas de consommation trop fréquente de sucres, l'équilibre déminéralisation-reminéralisation est rompu en faveur de la déminéralisation et les premiers signes de LC apparaissent [80].

III.3.2 Diagnostic de la lésion carieuse :

III.3.2.1 Démarche générale :

L'examen clinique en cariologie consiste en un examen visuel des arcades dentaires réalisé dent par dent, corrélé à un examen radiographique spécifique, et complété par l'utilisation de différents outils ou tests diagnostiques. Les résultats sont soumis à plusieurs variables ;

- L'état de surface de la dent ;
- La méthode de détection
- Le facteur opérateur.

L'objectif finale est de « cartographier » toutes les lésions en les caractérisant dans un but thérapeutique [Figure 22]. Les lésions identifiées peuvent alors être désignées selon les classifications en usage [60].

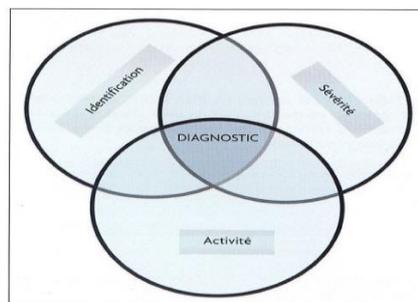


Figure 22 : les trois composantes de la conduite du diagnostic d'une lésion carieuse [60].

III.3.2.2 Détection des lésions carieuses :

L'examen clinique initial permet de détecter la présence ou non de LC. Il conditionne de ce fait la décision de recourir ou non à des investigations plus poussées dans la recherche des facteurs de risque carieux. Classiquement, les LC sont détectées en combinant trois outils : L'examen visuel, la perception tactile et la radiographie [60].

III.3.2.2.1 L'examen visuel :

Le but de cet examen est de détecter les modifications de couleur, de translucidité et de structure de l'émail, de la dentine ou du cément. Il implique ; le nettoyage et le rinçage des surfaces dentaires de façon à supprimé les dépôts et le biofilm [60].

III.3.2.2 Examen visuel assisté par le sondage :

Le sondage fut le principal instrument de diagnostic en cariologie, impliquant l'utilisation d'une sonde exploratrice à la pointe acérée pour évaluer la présence d'une cavité et la texture de surface des lésions mais malheureusement c'est une méthode pas trop fiable car elle dépend de la dimension de la pointe de la sonde, de la résistance de la surface d'émail et de la force exercée par l'opérateur [Figure 23,24] [60].

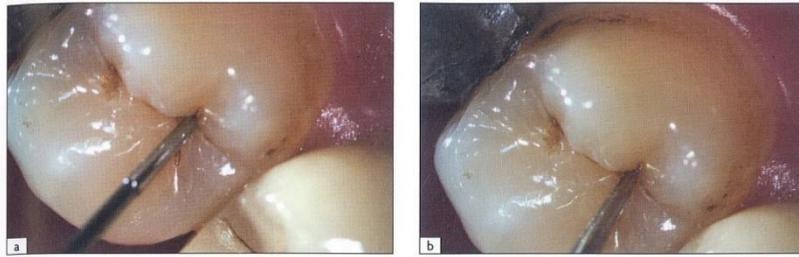


Figure 23 a. la sonde parodontale épargne l'émail, b. la sonde exploratrice détruit l'émail [60].

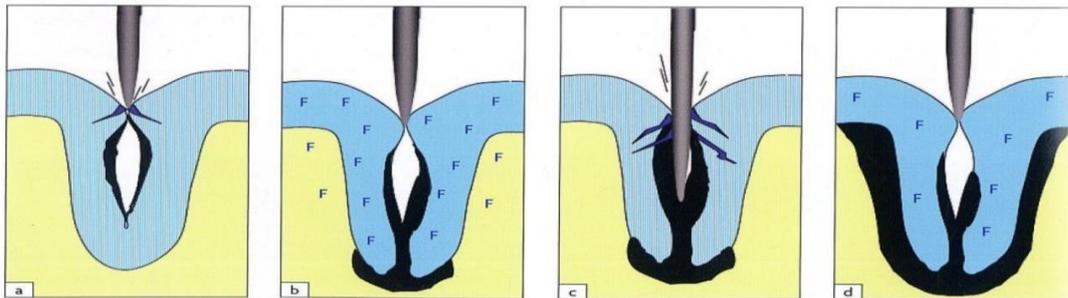


Figure 24 : schématisation de l'absence de sensibilité du diagnostic carieux par sondage dans différentes situations [60].

III.3.2.2.3 Révélateurs de carie :

Les révélateurs de carie ont été proposés suite à des travaux de Fusayama en 1979 qui préconisait leur utilisation pour colorer les couches externes de dentine infectées à supprimer et les distinguer des couches déminéralisées à préserver. Leur utilisation pour la carie amélaire a peu d'intérêt. On en retrouve beaucoup de faux comme des colorations parasites liées à la persistance de débris organiques, il existe, de plus, un risque de coloration irréversible de l'émail [60].

III.3.2.2.4 Examen radiologique :

Les clichés radiographiques rétro coronaaires sont recommandés pour détecter les caries occlusales et surtout proximales [Figure 25]. L'examen radiographique révèle en moyenne 2 fois plus de lésions proximales atteignant la dentine, il améliore aussi la détection des lésions radiculaire vestibulaires ou linguales [60].

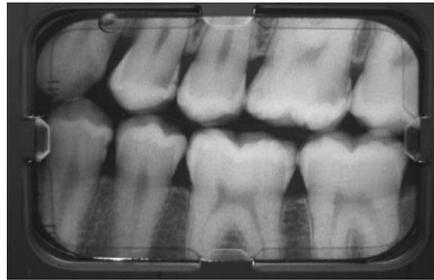


Figure 25 : Cliché rétro coronaire sur son support de film : détection des lésions proximales. Face distale de la 34, face distale de la 36, face distale de la 24 et face distale de la 26 [60].

III.3.2.2.5 Nouvelles techniques de diagnostic en cariologie :

Parmi les nouvelles techniques de diagnostic, On peut citer :

Les aides optiques : l'inconvénient de ces systèmes est leur encombrement, le poids et la chaleur pouvant occasionner des maux de tête.

Les caméras intrabuccales conventionnelles (Vista Cam Digital ®, Optican 6®), qui sont des outils visuels d'aide opératoire.

Systèmes optiques utilisant la fluorescence : fluorescence du type QLF, caméras LED intra-orales à fluorescence, fluorescence laser infrarouge (DIAGNOdent® et DIAGNOdent pen) [60]

III.3.2.3 Evaluation des lésions carieuses

Quatre paramètres cliniques permettent d'évaluer l'activité d'une lésion carieuse :

- L'aspect visuel de la lésion, corrélé à sa sévérité ;
- La localisation (dans une zone favorisant une accumulation de plaque ou en dehors ;
- La perception tactile au sondage,
- Le statut de la gencive marginale en regard des surfaces concernées [60]

III.3.3 Classification des lésions carieuses :

1.1.1 / Classifications historiques :

III.3.3.1 Classification de Black

En 1904, Black a publié une classification des lésions carieuses en relation avec la situation de la carie sur la dent :

- classe I : carie au niveau des défauts de structure dans les puits et sillons ;
- classe II : carie proximale des prémolaires et des molaires ;
- classe III : carie proximale des incisives et canines sans atteinte des bords incisifs ;
- classe IV : carie proximale des incisives et canines avec atteinte des bords incisifs ;
- classe V : carie des collets dentaires ;
- classe VI : carie des bords incisifs et pointes cuspidiennes (classe rajoutée ultérieurement) ^[81].

III.3.3.1.1 Classification par degré de Lubetzki

Cette classification a été très longuement utilisée en France, préconisée par Marmasse à partir de 1946. Elle comprend quatre degrés :

- premier degré : carie de l'émail ;
- second degré : carie de l'émail et de la dentine ;
- troisième degré : carie avec complications pulpaires (pulpites irréversibles) ;
- quatrième degré : carie avec complications pulpaires et parodontales (nécrose pulpaire et ses complications) ^[81].

III.3.3.1.2 Classification de l'Organisation mondiale de la santé OMS :

La classification internationale (2006) des maladies différencie, au chapitre des maladies de la cavité buccale, les caries dentaires (chapitre XI, K02) en fonction du tissu atteint :

- carie limitée à l'émail (carie initiale, taches blanches) ;
- carie de la dentine ;
- carie du ciment.

S'y ajoutent d'autres libellés dont :

- carie dentaire stabilisée ;

- autres caries dentaires (sans précision).

À cette classification de nature histologique, le système de l'OMS ajoute une notation par degré « D », codifiant la gravité de la lésion, la série pouvant être utilisée à titre épidémiologique :

- D1 : lésion de l'émail cliniquement détectable avec une surface intacte non cavitaire ;
- D2 : lésion de l'émail cliniquement détectable avec une cavité limitée à l'émail ;
- D3 : lésion de la dentine cliniquement détectable avec ou sans cavitation dans la dentine ;
- D4 : lésion ayant atteint la pulpe [81].

III.3.3.2 Classifications cliniques :

III.3.3.2.1 Classification de Pitts (1997) :

En 1997, Pitts distingue du plus sain vers le plus malade, les seuils de diagnostic suivants :

- lésions initiales subcliniques en état dynamique de progression/régression détectables par les moyens de diagnostic modernes ou du futur ;
- lésions détectables uniquement avec les outils conventionnels de diagnostic ;
- D1 : lésions de l'émail cliniquement détectables mais avec une surface « intacte » ;
- D2 : lésions cliniquement détectables mais avec une cavité limitée à l'émail ;
- D3 : lésions dentinaires (ouvertes et fermées) détectables cliniquement : stable et non cavitaire ou en progression et cavitaire (D3+) ;
- D4 : lésions ayant atteint la pulpe [81].

III.3.3.2.2 Classification occlusales d'Axelsson :

En l'an 2000, Axelsson proposa une classification des lésions carieuses occlusales avec une échelle gradée en cinq points.

- Grade 1 : tache blanche ou coloré atteignant seulement l'émail, sans image radiographique ;
- Grade 2 : cavité superficielle dans l'émail à l'entrée des sillons avec perte minérale dans l'émail adjacent détectable par la radiographie (Rx) ;
- Grade 3 : perte minérale amélaire avec lésion du tiers externe de la dentine détectable par Rx
- Grade 4 : perte minérale avec cavitation étendue de l'émail au tiers médian de la dentine ;
- Grade 5 : cavitation avancée impliquant le dernier tiers de la dentine [81].

III.3.3.3 Classifications spécifiques aux lésions proximales :

Système à trois items : le système le plus simple adopté par le Comité suédois pour la santé

• D1 : lésion de la moitié externe de l'émail ;
• D2 : lésion de la moitié interne de l'émail ;
• D3 : lésion de la dentine.

Système à cinq items : C'est le système le plus courant en vigueur chez les Anglo-Saxons : [\[81\]](#)

• R0 : absence d'image radio claire ;
• R1 : radio clarté confinée dans la moitié externe de l'émail ;
• R2 : radio clarté confinée dans la moitié interne de l'émail (incluant les lésions atteignant la jonction amélo-dentinaire sans la dépasser) ;
• R3 : radio clarté confinée dans la moitié externe de la dentine (< mi-distance pulpaire) ;
• R4 : radio clarté confinée dans la moitié interne de la dentine (> mi-distance pulpaire).

III.3.3.4 Classifications spécifiques aux caries radiculaires :

Westbook propose une classification qui met en évidence les niveaux d'atteinte [\[81\]](#) :

• atteinte du cément ;
• atteinte dentinaire sans destruction de la dentine inter-canaliculaire ;
• atteinte dentinaire avec destruction de la dentine inter-canaliculaire ;
• atteinte pulpaire.

Billings a récemment, proposé une classification clinique dans laquelle il décrit quatre stades :

• stade I : lésion initiale ;
• stade II : lésion superficielle ;
• stade III : lésion cavitaire ;
• stade IV : lésion avec atteinte pulpaire.

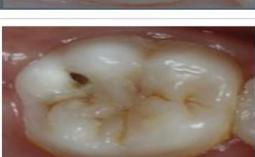
III.3.3.5 Classifications modernes :

III.3.3.5.1 Classification ICDAS : (International Caries Detection and Assessment System)

– Cette classification tient compte des lésions carieuses, cavitaires ou non.

– L'ICDAS décline sept scores : l'un caractérise l'absence de lésion carieuse (code 0) ; les six autres caractérisent les différents stades de sévérité de lésions (codes 1-6) [tableau 5] ^[80]

Tableau 2: Classification ICDAS ^[80].

		Critères visuels de détection	Correspondance histologique	
	ICDAS 1	- Premiers changements optiques, détectables après séchage de l'émail - Il n'y a pas de perte de substance	Déminéralisation limitée à la moitié externe de l'émail	Lésions initiales
	ICDAS 2	- Changements optiques nets de l'émail : taches blanches ou brunes visibles sans séchage - Pas de perte de substance	Déminéralisation de toute l'épaisseur de l'émail ; la dentine à proximité de la jonction amélo-dentinaire peut être déminéralisée	
	ICDAS 3	- Rupture localisée de l'émail	JAD atteinte et début de déminéralisation du tiers externe de la dentine	Lésions modérées
	ICDAS 4	- Émail opaque grisâtre caractéristique d'une lésion dentinaire sous-jacente, sans perte de substance amélaire	Lésion dentinaire tiers externe ou moyen de la dentine, sans effondrement de l'émail	
	ICDAS 5	- Cavité distincte avec exposition dentinaire qui concerne moins de 50 % de la face concernée	Lésion dentinaire cavitaire ; la perte de substance concerne moins de 50% de la face concernée	Lésions sévères
	ICDAS 6	- Cavité dentinaire franche qui concerne plus de 50 % de la face concernée	Lésion dentinaire cavitaire ; la perte de substance concerne plus de 50% de la face concernée	

III.3.3.5.2 Classification de Mount et Hume :

Mount, 1997 et Hume, 2000 ont proposé une classification par site et par taille des cavités ^[82] :

Sites	Emplacement de la lésion
01	Concerne les puits, sillons et fossettes postérieures et antérieures et remplace la classe I de Black
02	Concerne les zones de contact interproximal de toutes les dents et remplace les classes II, III et IV de Black

03	Concerne-le 1/3 cervical de la couronne ou la racine en cas de récession parodontal et remplace la classe V de Black
----	--

	Le type de lésion
Taille 1	Concerne les lésions atteignant la dentine pour lesquelles le traitement par seule reminéralisation est insuffisant.
Taille 2	Concerne les lésions modérées de la dentine, la dent demeurant suffisamment résistante pour supporter une restauration environnée d'émail sain soutenu par la dentine.
Taille 3	Concerne les lésions cavitaires étendues au point de détruire la majeure partie des structures résiduelles.
Taille 4	Concerne les lésions cavitaires étendues au point de détruire la majeure partie des structures dentaires.

III.3.3.5.3 Concept SI / STA :

Le concept SI/STA a comme caractéristique principale le diagnostic des lésions carieuses en fonction du site de cario-susceptibilité concerné et du stade évolutif de la lésion [82] [Figure 25].

• Le site 1 ou occlusal : lésions carieuses initiées au niveau des puits et sillons, fosses, cingulum et des autres défauts coronaires des faces occlusales.
• Le site 2 ou proximal : lésions carieuses initiées au niveau des aires de contact proximales entre dents adjacentes.
• Le site 3 ou cervical : lésions carieuses initiées au niveau des aires cervicales, sur tout le périmètre coronaire et/ou radiculaire.

Les cinq stades d'évolution des lésions sont les suivants.

• Le stade 0 ou stade réversible : lésion active, superficielle, sans cavitation ne nécessitant pas une intervention chirurgicale mais un traitement préventif non invasif.
• Le stade 1 : lésion active débutante, avec des altérations de surface, ayant franchi la jonction amélo-dentinaire mais ne dépassant pas le tiers dentinaire externe, au point d'être juste au-

delà d'une possibilité de reminéralisation, et nécessitant une intervention restauratrice a minima en complément du traitement préventif.

- Le stade 2 : lésion active d'étendue modérée, cavitaire ayant progressé dans le tiers dentinaire médian sans toutefois fragiliser les structures cuspidiennes, et nécessitant une intervention restauratrice a minima de comblement de la perte de substance.

- Le stade 3 : lésion cavitaire étendue ayant progressé dans le tiers dentinaire interne au point de fragiliser les structures cuspidiennes, et nécessitant une intervention restauratrice de comblement et de renforcement des structures résiduelles.

- Le stade 4 : lésion cavitaire extensive et para-pulpaire ayant progressé au point de détruire une partie des structures cuspidiennes, et nécessitant une intervention restauratrice de recouvrement coronaire partiel ou total. Dans ce système, seules les lésions carieuses sont concernées.

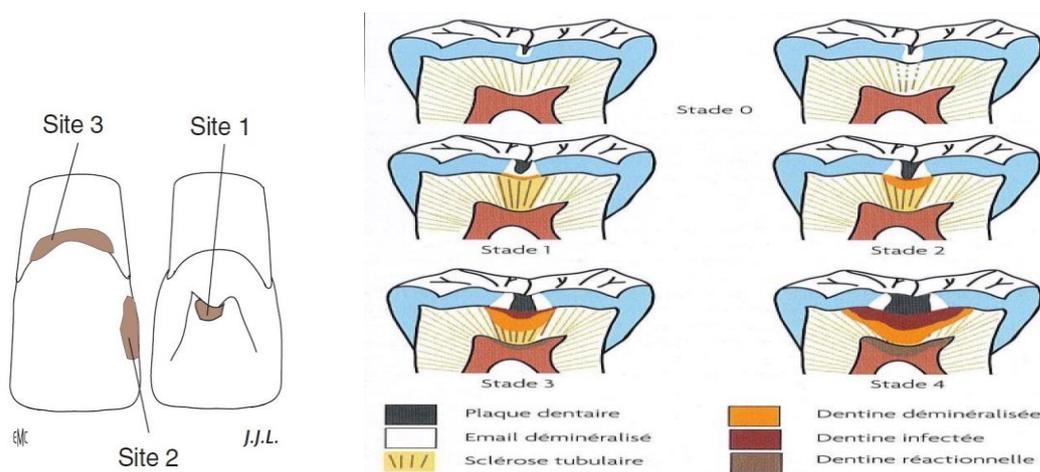


Figure 25: schématisation des sites de cario susceptibilité au niveau des dents [81].

III.4 Approche thérapeutique des lésions carieuses :

III.4.1 La prévention primaire :

Le concept « prévention primaire » vise à prévenir et intercepter la maladie carieuse tout en évitant ses rechutes en agissant sur les facteurs de risque [80] : il relève donc de la préventodontie décrite en médecine comme étant la science de la prévention des caries et des affections dentaires, on distingue 04 moyens de lutte contre l'étiologie de la maladie carieuse [83] :

III.4.1.1 L'hygiène bucco-dentaire :

- **La brosse à dents :** Il convient d'utiliser une brosse à dents à poils souples qui doit être strictement personnelle, pour éviter toute contamination, adaptée à son utilisateur en fonction de l'âge et de la taille de la bouche, il faut se rincer après usage et séchée à l'air libre, elle ne doit pas être mouillée avant le brossage pour éviter d'altérer la tension superficielle du dentifrice [84].
- **Le brossage :** doit être minutieux et régulier. Il doit durer au moins deux minutes. Il est réalisé au minimum deux fois par jour. Un brossage avec une brosse manuelle, s'il est réalisé correctement, il permettra d'assurer une bonne hygiène buccodentaire. Toutefois, une brosse électrique oscillo-rotative ou sonique élimine plus de plaque dentaire pour une même durée de brossage [84] [Figure 26].
- **Dentifrice fluoré :** L'Union française pour la santé bucco-dentaire recommande d'utiliser un dentifrice contenant du fluor car il renforce l'émail, qu'il rend moins vulnérable aux attaques acides en régulant l'équilibre minéralisation/déminéralisation [84] [Figure 27].



Figure 26 : Les différentes méthodes de brossage des dents en fonction de l'âge [84].



Figure 27 : Nouvelles recommandations de l'Union française (2022) pour la santé bucco-dentaire en matière de fluor dans les dentifrices [85].

Tableau 3 : Dentifrice destiné aux jeunes enfants dès l'éruption de la première dent jusqu'à celles des dents permanentes [86].

Dentifrices	Caractéristiques
Elmex® Dentifrice enfant	500 ppm de fluor, goût plutôt doux et neutre
Elgydium® Kids (2 à 6 ans)	500 ppm de fluor, existe en goût fraise givrée, banane et grenadine
Gel dentifrice Gum® Kids (2 à 6 ans)	500 ppm de fluor, goût fraise, sans paraben
Dentifrice Enfant pro-expert Stages Oral B	500 ppm de fluor, arôme "explosion de fruits"
Dentifrice Fluocaril Kids (0 à 6 ans)	500 ppm de fluor, arôme fraise

• **Hygiène alimentaire :** certaines recommandations par l'union française pour la santé bucco-dentaire sont les suivantes :

- proscrire l'usage intempestif du biberon rempli de boissons sucrées (lait, jus de fruits, ...)
- bannir les grignotages sucrés ; limiter l'apport en sucre au moment du repas et du goûter, et lors des collations, privilégier les aliments peu cariogènes, tels les fruits [84].
- Privilégier les Aliments protecteurs tels que les aliments fibreux à qui on a toujours attribué une propriété nettoyante. Les propriétés anti cariogènes de ces aliments comme les Haricot rouge, Pois chiche, les cacahouètes... Relèvent plutôt de l'absence relative de contenu glucidique et de la propriété qu'ils ont de stimuler la sécrétion salivaire [87].

• **Une consultation chez le Medecin-dentiste** au moins une fois par an, et ce dès L'âge de 1 an [85].

- **Rôle du pharmacien à l'officine** [88] :

Prévention des caries, les conseils à l'officine

♦ **Se brosser les dents minutieusement** 3 fois par jour (après chaque repas), avec une brosse à dents souple et un dentifrice fluoré contenant un antiseptique en cas de problèmes de gencives. Ne pas oublier les espaces inter-dentaires. Terminer par un rinçage soigneux.

♦ **Respecter le temps de brossage** de 3 minutes, nécessaire à l'efficacité du nettoyage ainsi qu'à celle des actifs contenus dans le dentifrice.

♦ **Renouveler sa brosse à dents** tous les 3 mois ou plus souvent si elle est abîmée.

♦ **Si les gencives saignent**, utiliser une brosse à dents souple et des dentifrices antiseptiques, mais ne pas stopper les brossages.

♦ **Prévoir une visite chez le chirurgien-dentiste une fois par an** afin de contrôler la denture et d'effectuer un détartrage.

♦ **Ne pas effectuer quotidiennement des bains de bouche antiseptiques** sur une longue période. En revanche, les solutions dentaires fluorées peuvent être utilisées au long cours.

♦ **Se brosser les dents après la prise** de granules, de pastilles et de sirops, notamment le soir avant le coucher (en cas de prise de granules homéopathiques, espacer le brossage de 30 minutes).

III.4.1.2 Les agents anti plaques :

Diverses méthodes d'inhibition de la plaque sont en cours de développement (SLAVKIN H.C., WINSTON A.E. et BHASKAR S.N,1998). À partir des caractéristiques métaboliques de *Streptococcus mutans*. Ce sont :

- l'inhibition de l'activité de la glucosyl transférase par les anticorps anti-GTF ;
- l'inhibition des molécules de l'adhésion bactérienne (glucanes et fructanes des polymères extra-cellulaires) ;
- l'utilisation d'agents bactériens dont l'efficacité antibactérienne est améliorée en prolongeant la rétention du produit dans la cavité buccale ; parmi eux l'utilisation de polymères spécifiques et de systèmes de diffusion contrôlée "slow release devices" ;
- la recherche de *S. mutans* défectifs pour les gènes de synthèse des glucanes extracellulaires responsables de l'adhésion (mutants des gènes gft B ou gft C) et leur implantation dans la cavité buccale. Les problèmes liés à la colonisation durable par cette flore génétiquement modifiée de la cavité buccale – et son innocuité – ne sont pas complètement résolus à ce jour [89].

III.4.1.3 L'augmentation de la résistance de la dent :

Les données expérimentales *in vivo* et *in vitro* chez l'animal montrent que la reminéralisation est augmentée lors de l'application simultanée d'ions fluor en présence de concentrations élevées d'ions calcium et phosphate SHERN R.J. 1995 [82]. Ces molécules sont envisagées, soit

dans des substituts salivaires, soit dans des dentifrices et bains de bouche, voire incorporés directement dans les tétines et sucettes pour nourrissons [89].

III.4.1.4 Les topiques :

III.4.1.4.1 Topiques fluorés :

On peut citer : les dentifrices fluorés, vernis fluorés, gel fluoré, etc...

Les apports topiques de fluor ont une action reconnue depuis 1970. La formation d'une couche de fluorure de calcium à la surface de l'émail, constitue une barrière contre la flore bactérienne cariogène et les acides qu'elle produit.

Le fluor non seulement inhibe les enzymes bactériens mais aussi permet la reminéralisation des lésions créées au niveau amélaire.

Cependant, l'excès de fluor agit sur le système nerveux et favorise l'ostéoporose qui déforme les os et les fragilise. D'ailleurs, ces effets secondaires ne sont obtenus qu'avec des doses très largement supérieures à celles ingérées lors de l'utilisation de produits fluorés topiques. La dose de fluor ingéré optimale est de 0,05 mg/jour/kg de poids corporel, toutes origines confondues (eau, sel, comprimés, gouttes et pourcentage de dentifrice avalé chez les jeunes enfants) [90].

III.4.1.4.2 Les topiques non fluorés :

Les topiques non fluorés sont des produits antibactériens ou des produits favorisant la reminéralisation envisagés chez les patients à risque carieux élevé.

La chlorhexidine :

Puissant agent antibactérien a une action indirecte sur la reminéralisation en neutralisant les bactéries cariogènes. Le protocole standard est de prescrire un rinçage quotidien au coucher avec un bain de bouche à 0,12 % sur une période de trois semaines maximums. Ce protocole est réservé aux patients poly carieux présentant des lésions cavitaires multiples, afin d'atteindre et de désorganiser les niches bactériennes avant de pouvoir les supprimer définitivement par des restaurations. Chez ces patients, ce traitement doit être utilisé en renforcement de la thérapie fluorée, sur une période de courte durée. En effet, les bains de bouche à la chlorhexidine, ne peuvent être utilisés sur une longue période car ils provoquent une perte de

goût, des colorations des dents inesthétiques et surtout une désorganisation totale de la flore buccale pouvant entraîner la prolifération de candida albicans [90].

Xylitol

Le xylitol est un polyol qui n'est pas métabolisé par les bactéries cariogènes et qui aurait des propriétés antibactériennes. Il a fait l'objet de nombreux essais cliniques sous des formulations très différentes (chewing-gums, pastilles, dentifrice, sirop, lingettes) chez les enfants, mais la faible qualité des études ne permet pas de conclure sur les bénéfices de son utilisation [80].

Chez des sujets à risque élevé, la mastication de chewing-gum contenant 65 % de xylitol, à raison de 5 fois par jour, montre une diminution de la fréquence carieuse de 43 à 54 % par rapport aux sujets témoins ISMAIL AI. 1997

La mastication quotidienne (entre 3 et 5 gommes par jour) sur une période prolongée (6 mois environ) de chewing-gums mais aussi de bonbons édulcorés au xylitol a un effet anti carieux certain, faut savoir aussi que les effets positifs du xylitol sur la reminéralisation seraient augmentés par la combinaison xylitol/fluor [91].

Chez la femme enceinte présentant un taux élevé de *Streptococcus Mutans*, son utilisation pluriquotidienne, permet une diminution significative de la transmission mère-enfant des SM salivaires jusqu'à 36 mois après la naissance. De façon plus générale, un effet cario-préventif des chewing-gums au xylitol est noté sans pouvoir discriminer l'effet du xylitol de celui de la stimulation du flux salivaire (qui favorise une remontée de pH) [80].

Le scellement des sillons :

Les scellements cario-préventifs occlusaux des molaires permanentes ont une efficacité démontrée, avec un haut niveau de preuve (Michèle Muller-Bolla, Sophie Doméjean, 2019). Ils permettent une réduction de moitié l'initiation des lésions carieuses comparativement à l'absence de traitement sur une période de 4 ans. Les recommandations indiquent systématiquement cet acte sur les molaires permanentes des sujets à risque carieux élevé voire, chez des sujets à risque faible, en cas de morphologie occlusale anfractueuse caractérisée par des sillons principaux plus profonds que larges [80].

Par extension, ils peuvent être recommandés sur les faces vestibulaires des molaires permanentes mandibulaires et palatines des molaires permanentes ainsi que sur les prémolaires.

Malgré un faible niveau de preuve, ils sont recommandés sur les dents temporaires. Quel que soit le matériau de scellement utilisé, les scellements doivent être régulièrement contrôlés pour être réparés ou remplacés si nécessaire [80].

Phosphopeptides de caséine :

La caséine, protéine phosphorylée retrouvée dans le lait, outre son caractère non-cariogène propre à toutes les protéines, apparaît posséder une activité anti-cariéuse. La revue de la littérature met en exergue le rôle des phosphopeptides issus de la caséine (CPP) qui, en s'accumulant au sein de la plaque, auraient la capacité d'y retenir les ions phosphate et calcium et de constituer ainsi un fort gradient ionique à ce niveau. Ceci serait possible par la formation de nano-complexes entre les CPPs et la forme amorphe du phosphate de calcium (ACP) retrouvée dans la plaque. Ces complexes, en maintenant à la surface de l'émail une sursaturation ionique, permettraient de limiter la déminéralisation, inhiberaient les bactéries cariogènes et favoriseraient la reminéralisation [91].

III.4.2 Prévention secondaire ou traitement non invasif :

Ces traitements sont réalisés sans aucune élimination de tissus dentaires :

III.4.2.1 Scellements thérapeutiques :

Les scellements peuvent aussi être thérapeutiques quand ils sont mis en place pour intercepter une lésion carieuse non-cavitaire (ICDAS 1, 2) [Figure 28]. L'étanchéité du scellement, en interdisant la communication entre le milieu oral et la lésion, assure une réduction du taux de bactéries cariogènes au sein de la lésion ainsi qu'une diminution de leur viabilité ; il en résulte un arrêt du processus carieux et du développement de la lésion.

Le choix de ce traitement strictement non invasif doit être réservé aux patients motivés qui effectuent un suivi régulier chez un chirurgien-dentiste. Les scellements thérapeutiques proximaux sont moins efficaces que la technique micro-invasive d'érosion-infiltration qui bloque la progression de la lésion carieuse par infiltration d'une résine basse viscosité [80].

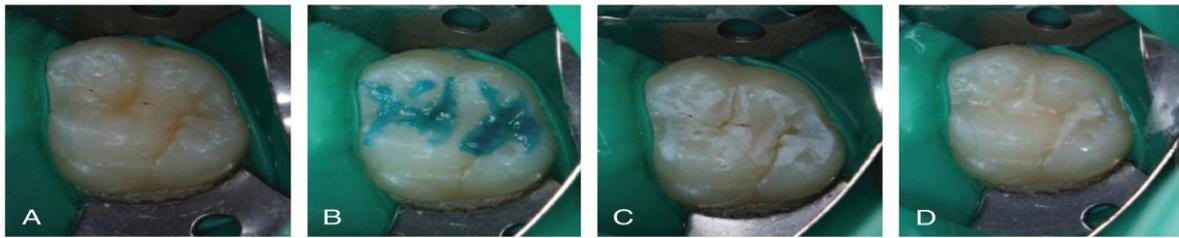


Figure 28 : scellement de sillon thérapeutique [80].

III.4.2.2 Reminéralisation des lésions :

Les dentifrices et vernis fluorés sont les seuls topiques dont l'efficacité dans la reminéralisation des lésions carieuses actives précoces a été démontrée : ils sont utilisés avec des concentrations et/ ou des protocoles différents de ceux utilisés en prévention primaire.

– Les dentifrices fluorés

En denture temporaire, l'utilisation biquotidienne d'un dentifrice fluoré d'au moins 1 000 ppmF peut intercepter les lésions carieuses.

En dentures mixte et permanente, les dentifrices hautement fluorés (2 400-2 800 ppmF ou 5 000 ppmF) sont plus efficaces dans la reminéralisation des lésions carieuses non cavitaires amélares par comparaison aux dentifrices standards.

– Les vernis fluorés

L'application hebdomadaire de vernis fluoré ($\geq 22\ 600$ ppmF) jusqu'à reminéralisation des lésions non cavitaires amélares des dents permanentes a fait la preuve de son efficacité.

Les applications, renouvelées au moins trois fois, sont à envisager au cas par cas. Elles impliquent une grande motivation du patient, d'autant que leur efficacité est moindre par comparaison aux scellements de sillons réalisés avec un matériau résine [80].

III.4.3 Intervention chirurgicale ou prévention tertiaire :

III.4.3.1 Traitement conservateur :

La décision d'intervention chirurgicale dans le cas des lésions ICDAS 4 reste à ce jour non tranchée. Si certains systématisent le scellement thérapeutique sur une lésion non cavitaire ICDAS 4, d'autres estiment qu'un curetage dentinaire doit être réalisé en fonction du niveau de déminéralisation dentinaire visible à l'examen radiographique (dentine déminéralisée nettement visible dans le tiers externe, moyen ou interne)

La décision dépend généralement du praticien et du plateau technique à sa disposition mais aussi du patient, c'est-à-dire de sa motivation à corriger ses facteurs de risque et à respecter les visites de suivi.

En cas de lésions cavitaires limitées au tiers externe de la dentine, la dentisterie *a minima* est de règle. Les tissus déminéralisés sont totalement éliminés par aéro-abrasion, sono-abrasion ou utilisation d'instruments rotatifs car il n'y a pas de risque d'effraction pulpaire

En cas de lésions carieuses profondes para pulpaires, la priorité est de préserver la santé et la vitalité de la pulpe en évitant une effraction pulpaire au cours de la préparation cavitaire.

En l'absence de symptomatologie ou de complications infectieuses, il n'est pas nécessaire d'éliminer toute la dentine touchée par le processus carieux qui se trouve à proximité de la pulpe : en fonction de la sévérité de la lésion, la dentine parapulpaire ferme ou intermédiaire est laissée. Une restauration étanche permet d'isoler les bactéries cariogènes de leurs substrats (sucres) ; de fait, elles meurent ou restent au repos.

Le choix du matériau de restauration dépend du type de dent (temporaires/permanentes, antérieures / postérieures), de la localisation de la lésion (occlusale/proximale) et de son étendue (nombre de faces intéressées), de la correction du risque carieux sachant que, depuis juillet 2018, les amalgames dentaires sont désormais interdits sur les dents temporaires [80].

III.4.3.2 Traitements pulpaires

III.4.3.2.1 La Pulpotomie

La pulpotomie consiste en l'éviction de la pulpe camérale des molaires ou l'élimination partielle de la pulpe radiculaire des dents monoradiculés, puis, une fois l'hémostase obtenue (dans les 5 minutes environ) en l'obturation de la chambre pulpaire avec un eugénate à prise rapide (IRM®, Kalsogène®), du MTA (*Mineral Trioxide Aggregate*) ou de la Biodentine® avant restauration étanche de la dent [Figure 29] [80].



Figure 29 illustration de la technique pulpotomie [92].

Elle est indiquée en préopératoire sur une dent affectée par une lésion carieuse para pulpaire en cas de douleurs à distance des repas, sans signe radiologique de complication endodontique ;

Elle est indiquée en per-opératoire quand l'élimination de la dentine molle voire intermédiaire entraîne une effraction pulpaire iatrogène.

Elle est contre-indiquée :

- En cas de risque d'aggravation de l'état général déficient (diabète non équilibré, haut risque d'endocardite infectieuse) ;
- En préopératoire, en cas de douleurs continues ;
- En per-opératoire, à l'ouverture de la chambre, si la pulpe ne saigne pas (signe de nécrose pulpaire) ; et contre indiqué aussi après éviction de la pulpe camérale : si le sang est rouge foncé ; si un exsudat purulent sort d'un canal ; si l'hémostase n'est pas obtenue en 5 minutes [80].

III.4.3.2.2 La pulpectomie :

La pulpectomie consiste en l'éviction de la pulpe camérale et l'alésage canalaire sous irrigation régulière puis l'obturation endodontique est réalisée avec un matériau résorbable (oxyde de zinc eugénol, les biocéramiques ...) [Figure 30].

La pulpectomie est indiquée :

- En pré-opératoire ; en cas de lésion carieuse para-pulpaire avec douleurs continues et/ou d'abcès.
- En per-opératoire ; en cas de saignement prolongé au-delà de 5 minutes lors de la pulpotomie ou d'absence de saignement (nécrose).

Elle est contre-indiquée en cas de :

- Risque d'aggravation de l'état général déficient (diabète non équilibré, haut risque d'endocardite infectieuse) ;
- Rhizalyse de plus du tiers de la racine de la dent temporaire ;
- Délabrement coronaire incompatible avec une restauration étanche de la dent ;
- Impossibilité de suivi du patient [80].

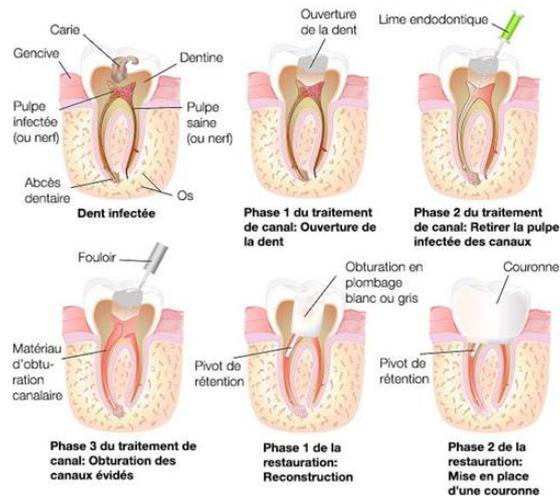


Figure 30 : différentes phases du traitement canalaire [73].

Chapitre III :

Apport du fluor en dentisterie

IV Apport du fluor en dentisterie

IV.1 Fluor et prévention de la carie dentaire

Les caries dentaires peuvent être évitées grâce au fluor, comme l'ont découvert McKay et Black aux États-Unis en 1916 dans la région du Colorado. Leur étude a démontré que les régions où la population dispose d'une riche source de fluor dans l'eau naturel étaient également presque exemptes de caries [93].

L'OMS, la fédération dentaire internationale (FDI), et International Association for Dental Research (IADR) sont toutes trois convaincues que la prévention par le fluor est la seule façon réaliste de réduire la charge des caries dentaires dans les populations [94].

IV.1.1 L'hydroxyapatite au sein du tissu dentaire minéralisé

L'hydroxyapatite (HA) constitue la majeure partie du tissu dentaire minéralisé, avec un pourcentage de 96 % dans l'émail (le tissu le plus minéralisé du corps humain). Cette hydroxyapatite est composée d'ions phosphates (PO_4^{3-}) et d'ions de calcium (Ca^{2+}). Ces ions constituent un équilibre stable avec l'hydroxyapatite minéralisé dans le milieu buccal, bien sûr dans des conditions dites physiologiques [95].

Le PH d'écosystème buccale constitue un facteur déterminant de cet équilibre. Une chute du pH à un niveau critique (environ 5,5 pour l'émail et 6,2 pour la dentine) provoque la dissolution de l'hydroxyapatite en libérant du calcium et du phosphate, ce phosphate baigne dans la salive en se combinant avec l'hydrogène (H^+) pour former des espèces d'hydrogénophosphate (réservoir du phosphate dans la salive). Ce processus est appelé déminéralisation.

L'écosystème buccale a la capacité par le pouvoir tampon de la salive d'augmenter le pH. Un autre processus appelé reminéralisation s'installe, et les ions phosphate et calcium se réintègrent sous forme d'hydroxyapatite [Figure 31] [95].

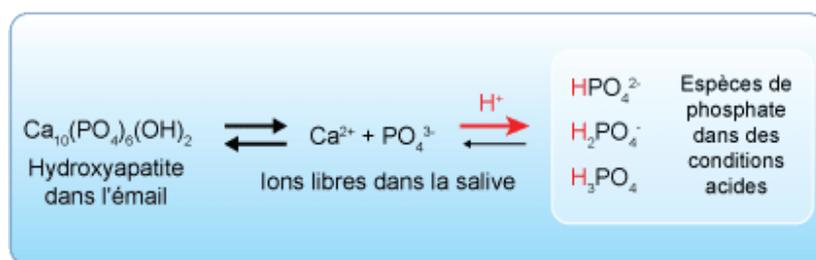


Figure 31 : Processus de reminéralisation-déminéralisation au milieu buccal [95].

Les caries dentaires résultent simplement d'une rupture d'équilibre entre les cycles de déminéralisation et de reminéralisation, et bien sûr sous influence de différents facteurs.

Le renforcement des cycles de reminéralisation constitue une méthode très efficace pour lutter contre la déminéralisation et par la suite contre la carie. Le fluor aujourd'hui et depuis des années constitue l'agent qui permet d'obtenir à la fois un meilleur renforcement de la structure d'émail reminéralisé et une accélération des cycles de reminéralisation.

L'existence des ions fluorures dans la salive initialise à la formation d'une nouvelle structure cristalline appelée fluoroapatite qui remplace l'hydroxyapatite.

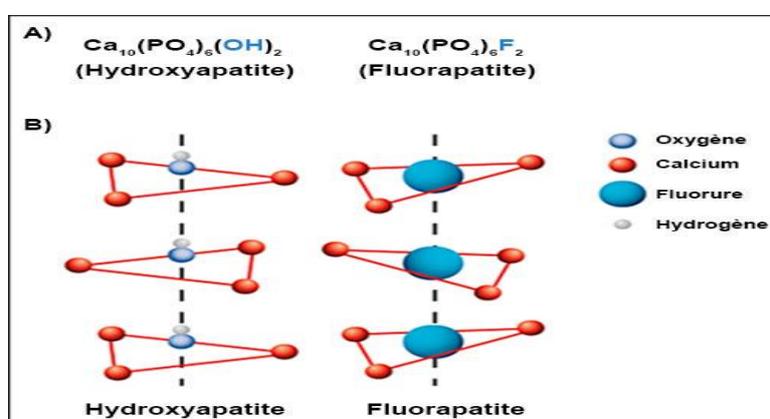


Figure 32 : La différence structurale entre l'hydroxyapatite et la fluoroapatite ^[95].

IV.1.2 Formation de la fluoroapatite et du fluorure de calcium

Lorsque les ions fluorure remplacent le HA, il devient de la fluoroapatite ou de l'hydroxy fluorapatite. Le pH critique pour la fluoroapatite est de 4,5. Par conséquent, l'émail a une meilleure stabilité et dureté à faible pH lorsque les cristaux d'HA sont remplacés par des ions fluorure ^[96]. La particularité entre la reminéralisation fluorique par fluoroxyapatite et fluorure de calcium (une autre molécule qui permet la reminéralisation), est la concentration en fluorures dans le milieu buccal. La formation de fluoroapatite se réalise quand la concentration en fluorures est faible (<50 ppm) et quand l'environnement est acide ^[112]. Par contre La formation de fluorures de calcium se réalise quand la concentration en fluorures dans les fluides buccaux est supérieure à 100 ppm et nécessite un pH plus bas.

Le mécanisme de transformation de l'hydroxyapatite en fluoroapatite se fait par remplacement du groupe hydroxyle (OH^-) par l'ion fluorure F^- selon l'équation suivante :



L'équation de formation de Fluorure de calcium est la suivante :



La Résistance de la fluoroapatite à la solubilité est due au renforcement de la liaison hydrogène et au rétrécissement du réseau cristallin. L'environnement neutre ne favorise pas trop ce processus, la formation du fluoroapatite devient donc lente.

Les fluorures de calcium se déposent sous forme de globules sur l'émail, le biofilm et les porosités amélares constituant d'une manière temporaire une importante source de fluorure dans la salive [97].

IV.2 Mécanisme d'action du fluor

Le fluor n'intervient pas sur la croissance de la dent ni sur celle de l'os, mais uniquement sur leur dureté, il s'accumule dans l'émail en formation et son incorporation à l'émail continue après l'éruption de la dent. La surface interne de l'émail contient généralement du fluorure à des concentrations d'environ 20 à 100 ppm, selon l'ingestion de fluorure pendant le développement de la dent. Seuls les quelques micromètres extérieurs de l'émail peuvent avoir des niveaux de F de 1 000 à 2 000 ppm dans les dents qui se développent dans une zone d'eau fluorée [98].

Le mécanisme cario-protecteur du fluor se traduit par des différents rôles, le fluor limite le phénomène de déminéralisation, favorise et accélère le processus de reminéralisation par augmentation du pH et renforcement de la structure cristalline reminéralisée, les ions fluorures ont aussi un rôle antibactérien.

L'efficacité maximale du fluor dans la réduction de la carie dentaire est obtenue par des apports faibles mais réguliers de fluor dans la cavité buccale, assurant la présence continue d'ions fluor sur la surface de l'émail [99].

IV.2.1 Les fluorures limitent la déminéralisation

Pour comprendre cette action, il faut connaître les différents réservoirs de fluor présents dans la cavité buccale et qui sont au nombre de cinq [Figure 33] [100] :

- Fluorohydroxyapatite (Fs)** : présent dans la face solide cristalline amélaire
- Fluorures externes** : présent dans le biofilm et la salive (F_o)
- Fluorures présent dans le fluide amélaire (FL)**.
- CaF₂** : globules déposés sur l'émail et le biofilm après application d'un produit fluoré (réservoir de fluorures de calcium), aussi appelé Caf2-Like.
- Fluorures adsorbés à la surface cristalline (Fa)**

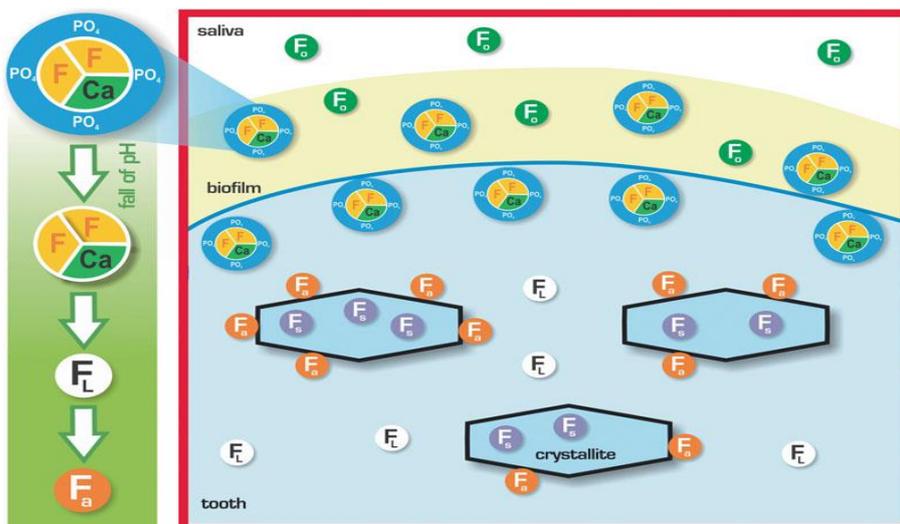


Figure 33 : Représentation schématique des différents réservoirs de fluor dans la cavité buccale [100].

Lors de la production d'acides par les bactéries cariogènes ($\text{pH} < 4.5$), les fluorures présents dans le fluide amélaire (FL) vont pénétrer avec ces acides en sub-surface de l'émail, protégeant les cristaux de la dissolution en s'adsorbant aux cristaux amélaire (Fa). Si le recouvrement en fluor amélaire est partiel, les parties non recouvertes vont subir une dissolution [101].

Des études (Arends et Christoffersen, 1986) ont démontrées que plus la concentration en (FL) augmente plus la probabilité que des (Fa) s'adsorbent à la surface cristalline augmente d'où l'importance du (FL) dans la protection des cristaux d'émail de la dissolution [Figure 34] [101].

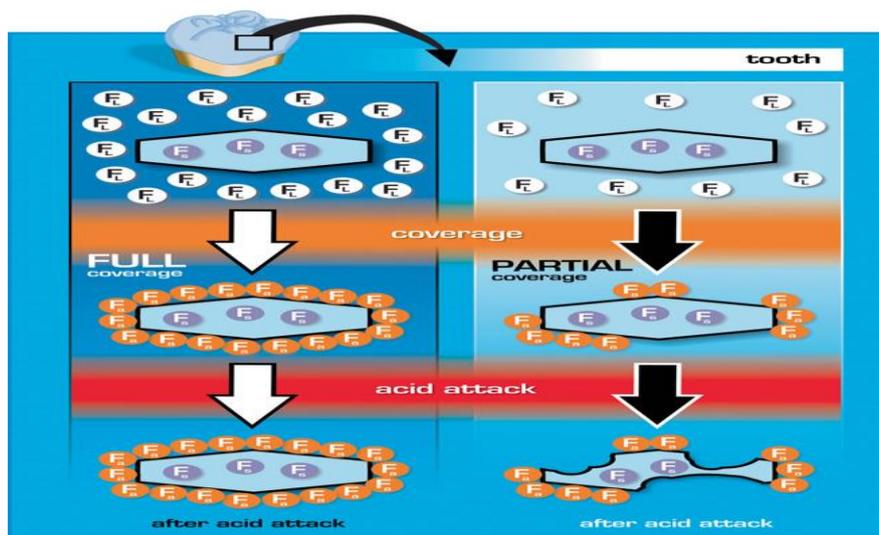


Figure 34 : Événements qui se déroulent à la subsurface de l'émail lors d'une attaque acide cariogène, Le fluorure (FL) pénètre en sub-surface avec les acides, s'adsorbe à la surface du cristal et le protège de la dissolution (graphique de gauche), Lorsque la couverture est partielle, les parties non couvertes du cristal se dissoudra (graphique de droite) [100].

IV.2.2 Accentuation de la reminéralisation :

La reminéralisation aura lieu naturellement lorsque la salive exerce son pouvoir tampon sur les acides bactériens et le PH est supérieure à 5.5. La formation de cristaux de fluorhydroxyapatite à la surface amélaire peut se faire par une faible présence de fluorures en milieu buccale lors d'une dissolution de l'hydroxyapatite [102].

Au cours de la phase de reminéralisation l'hydroxyapatite de l'émail dissout à la surface libère des ions de calcium et de phosphate qui peuvent se combiner avec les ions fluorés présent en milieu buccale formant une matrice cristalline de fluoroapatite plus insoluble rendant l'émail plus robuste aux futures attaques acides grâce à la forte condensation des fluoroapatites par rapport aux hydroxyapatites [Figure 35,36] [102].

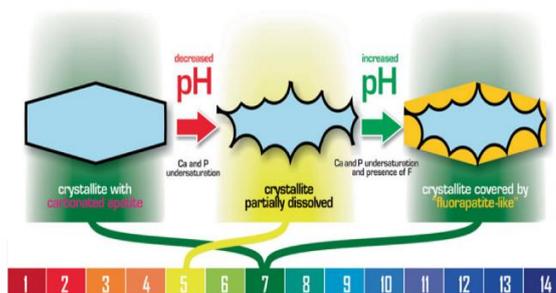


Figure 35 : Représentation schématique de la reminéralisation en présence du fluor [103].

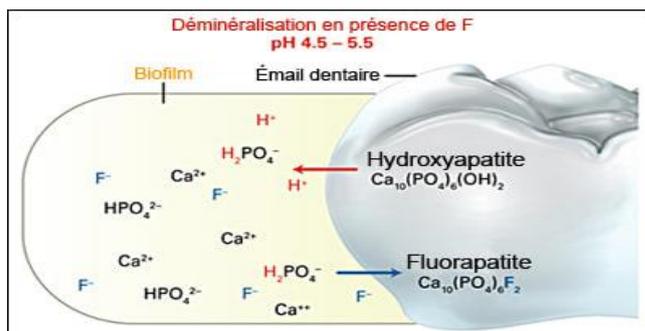


Figure 36 Balayages microscopiques montrant la reminéralisation de l'émail des dents [95].

Remarque :

Une comparaison a été faite entre l'émail et la dentine aux cours des processus de reminéralisation, et de déminéralisation dans les mêmes conditions expérimentales, il en résulte :

- La quantité du fluor nécessaire pour inhiber la déminéralisation et améliorer la reminéralisation est plus importante au niveau de la dentine par rapport à l'émail
- La dentine se déminéralise plus rapidement et se reminéralise plus lentement par rapport à l'émail.
- L'attaque carieuse est plus agressive au niveau de la dentine par rapport à l'émail [104].

IV.2.3 Effet antibactérien et stabilisateur du pH salivaire du fluor

Le rôle antibactérien a été décrit pour des fluors apportés de manière topique, une perturbation du métabolisme des sucres a été montré in vitro sur des bactéries cariogènes [94].

Il a été démontré que *Lactobacillus acidophiles* et *Streptococcus mutans*, connus pour leurs implications dans la survenue des caries, sont sensibles à l'action des fluorures. Le fluor va cibler plus particulièrement l'énolase (enzyme impliquée dans la glycolyse) et la pompe à protons [105].

En conditions acides, à partir de H^+ et de F^- , il se formera de l' HF ($\text{pK}_a = 3.5$) qui pourra diffuser à l'intérieur de la bactérie. Le pH intra-cytoplasmique bactérien étant plus alcalin, ce HF se dissociera en H^+ et F^- . Les fluorures ainsi internalisés pourront exercer leur action sur le métabolisme bactérien [Figure 37].

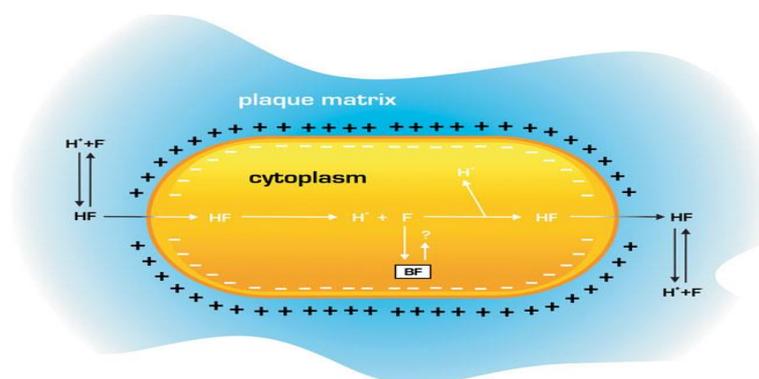


Figure 37 action des fluorures sur les bactéries [95].

IV.2.3.1 Effet sur l'énolase bactérienne

L'énolase est une enzyme de la chaîne de la glycolyse catalysant la transformation du z-phosphoglycérate en phosphoénolpyruvate. Le fluor, associé à des groupements phosphate sous forme $NaPO_3F$, joue le rôle d'inhibiteur compétitif dans cette réaction en perturbant la glycolyse. Il y aura donc diminution de la croissance bactérienne et de la production acide, ceci aboutissant à un effet cario-protecteur (Kaufmann ff Bartohnes, 1996) [105].

IV.2.3.2 Effet sur la pompe à protons

La pompe à protons est un transporteur membranaire qui permet de maintenir le gradient de pH entre l'intérieur de la bactérie et le milieu acide afin d'assurer sa survie.

Le fluor inhibe le H^+ ATPase et déstabilise donc le pH cytoplasmique de la bactérie. Cette déstabilisation du pH cytoplasmique constitue un des aspects essentiels du rôle antimicrobien du fluor, car elle perturbe le métabolisme bactérien ainsi que le gradient de pH transmembranaire donc le transport des glucides associé au gradient protonique [106].

IV.2.4 Rôle du fluor dans la réduction de l'hypersensibilité dentinaire :

Les traitements de l'hypersensibilité dentinaire ciblent soit la modification ou le blocage de la réaction nerveuse pulpaire, soit l'altération du flux du fluide dans les tubules dentaires en les obstruant, soit les deux méthodes au même temps

L'utilisation de dentifrices et d'agents de désensibilisation fluorés constitue la 1^{ère} lignée des traitements les moins invasives [107].

Le blocage des mouvements de fluides dans les tubules dentinaires qui peut être assuré par la formation de précipité calcium-phosphore ainsi que du fluorure de calcium (CaF₂) et de la fluoroapatite est le principal mécanisme du fluor pour soulager l'hypersensibilité dentinaire.

Cet événement peut se produire naturellement par une reminéralisation normale et des processus sclérosés à la surface de la dentine par le contenu et la fonction normaux de la salive. Les interventions thérapeutiques comprennent le scellement direct des tubules par des agents de liaison dentinaire et dérivés, l'utilisation d'agents dépolarisants ou différentes mesures de fluorure [108].

Le Conseil consultatif canadien sur l'hypersensibilité dentinaire a présenté des recommandations consensuelles en 2003 pour le diagnostic et la prise en charge de l'hypersensibilité dentinaire [108]. Les principales recommandations de gestion, entre autres, du rapport étaient qu'après l'identification et l'élimination des facteurs prédisposant et des causes de l'hypersensibilité dentinaire, l'utilisation deux fois par jour d'un dentifrice aux fluorures désensibilisants devrait être envisagée et recommandée comme traitement de première ligne non invasif.

Orchardson et Gilliam en 2006 ont publié une revue approfondie des alternatives de traitement préventif de l'hypersensibilité dentinaire par des dentifrices fluorés à domicile associé à des complétant au cabinet dentaire [109].

IV.3 Période d'efficacité du fluor

Les fluorures vont agir de deux manières différentes et à deux moments différents sur les tissus dentaires, par une action systémique qui agira essentiellement lors de la phase de formation et de maturation pré-éruptive de la dent, et par une action topique après éruption de la dent dans le milieu buccal. Il existe maintenant de nombreuses preuves qui indiquent que l'action préventive du fluor contre les caries est principalement post-éruptive par le biais de l'effet "topique" [98].

Il n'existe pas d'équilibre homéostatique pour maintenir une concentration constante de fluorures quelle que soit la partie du corps humain. Une exposition régulière aux fluorures est

donc nécessaire pour maintenir une concentration constante de fluorures dans le milieu buccal et en particulier dans le biofilm dentaire [112].

IV.3.1 Effet du fluor pendant la phase de formation et de maturation pré-éruptive

L'ion fluorure est absorbé d'une manière passive au niveau intestinal après son administration par voie systémique puis il se retrouve dans le plasma sous forme de HF ou de F⁻. Ensuite il s'accumule dans les structures amélaire où il exercera son action sur le métabolisme cellulaire des améloblastes durant la période pré-éruptive.

Les fluorures participent aux phases de sécrétion de la matrice de l'émail (émail immature riche en amélogénine), de réabsorption de la matrice (dégradation enzymatique de l'amélogénine) et de minéralisation, aboutissant à une forme stable d'hydroxyapatite, carbonisée, magnétisée, où l'on suppose que le fluor est incorporé dans le réseau cristallin [99].

La forte électronégativité du fluor par rapport à l'oxygène réoriente les atomes d'hydrogène vers les ions fluorure en formant des liaisons hydrogène des cristaux de fluoroapatite plus fortes et plus résistantes [99].

Les fluorures ont également un impact sur le métabolisme cellulaire des odontoblastes, cellules impliquées dans la dentinogenèse [99].

IV.3.2 Effet du fluor après l'éruption de la dent :

La dent après son éruption est exposée aux attaques acides dues à la fermentation des glucides contenus dans les aliments ce qui va provoquer des processus de déminéralisation alternés par des processus de reminéralisation [99].

Durant cette période, la formation de l'émail est presque terminée. Mais sa surface reste immature et poreuse, ce qui la rend sensible aux caries. Une phase de maturation post-éruptive précoce (2 ans après l'éruption) correspond à un cycle alterné de déminéralisation et de reminéralisation qui va remanier la surface et la sous-surface de l'émail. Celle-ci est suivie d'une période de maturation tardive d'alternance de phases de déminéralisation brève et de reminéralisation prolongée (imprégnations salivaires, apports d'ions minéraux, dont les fluorures). Ces formations sont instables dans le temps et l'apport en fluor doit être renouvelé pour assurer une prévention à long terme des caries [110].

La salive et la plaque dentaire chargées en ions fluorure après application topique constituent un véritable réservoir d'ions fluorure à proximité de la surface amélaire. Certains médicaments réduisent la sécrétion salivaire ce qui réduit l'efficacité de la prévention par le fluor (anticholinergiques, etc....). Si l'apport en ions fluorures est régulier et suffisant, sa concentration dans le milieu buccal sera suffisante pour exercer ses actions cario-protectrices [99].

IV.4 Sources d'apport et voies d'administration du fluor en dentisterie

Le fluor peut être apporté par voie systémique ou topique. Certaines applications systémiques ont également un effet topique, y compris l'eau, le sel, les gouttes de fluorures et quelques autres suppléments fluorés [Murray, 1989]. Les applications topiques comprennent l'utilisation de dentifrice, gels, vernis, bain de bouche et dispositifs à libération lente. La distinction des modes d'action (topique/systémique) du fluor est difficile. En effet, les apports systémiques se font par voie buccale, permettant un effet topique au moment du passage dans la cavité buccale [111].

Par ailleurs, les formes topiques sont susceptibles d'être partiellement ingérées (en fonction de l'âge de l'enfant ; les enfants avalent plus de 50 % de dentifrice entre 2 et 4 ans, 30 % entre 4 et 6 ans et encore 10 % après 6 ans) [99].

IV.4.1 La voie systémique

IV.4.1.1 L'eau fluorée

Les fluorures se trouvent naturellement dans les réserves d'eau, généralement à des concentrations très faibles (0,1-1,0 mgF/l) (Smith & Ekstrand, 1996) [112].

Les effets bénéfiques du fluor découlent à la fois d'une exposition topique et d'une exposition systémique au fluorure. La fluoration de l'eau potable permet ces deux types d'expositions.

Le site de la Harvard Public Health, place la fluoration de l'eau potable, parmi l'une des 10 plus grandes mesures de santé publique du 20ème siècle [94].

La fluoration de l'eau réduit, entre 30 et 50 % la prévalence de la carie dentaire et ce, en fonction de la gravité de l'atteinte carieuse initiale de la population et de son exposition globale aux fluorures. La fluoration de l'eau agit en complément d'autres mesures préventives ; en effet, elle

permet un effet systémique pré et post-éruptif, et elle optimise l'effet topique des autres produits d'hygiène fluorés.

Dans le monde, le nombre de personnes qui ont accès à l'eau fluorée est plus de 400 millions de personnes dans 60 pays, ces personnes consomment de l'eau naturellement fluorée (50 millions de personnes dans 27 pays) ou volontairement ajustée (350 millions de personnes dans 33 pays) à un taux optimal situé entre 0,6 mg/l et 1,2 mg/l. En 2004, 31 pays ajustaient la teneur en fluor de l'eau potable pour améliorer la santé bucco-dentaire de leurs populations respectives. Environ 200 millions de personnes en Chine consomment de l'eau naturellement fluorée à un niveau égal ou supérieur au niveau optimal, pour plusieurs autres pays dont certains comptent de grandes populations, les données ne sont pas disponibles ; cependant, il est bien connu que l'eau potable de ces pays contient des niveaux naturellement élevés de fluorure. Il s'agit notamment de l'Inde, du Népal, du Tibet et du Pakistan, ainsi que de plusieurs pays africains [113].

La fluoration de l'eau s'est avérée sûre. De nombreuses mesures préventives dans le monde ont fait l'objet de critiques similaires ; cependant, aucune n'a prouvé qu'elle entraînait des complications à court ou à long terme, sauf dans les régions où la teneur en fluor est élevée ou dans celles où la dose quotidienne est augmentée par d'autres moyens d'absorption [113].

Selon L'OMS, concernant la qualité des eaux de boisson, le niveau optimal pour l'ion fluorure est de 1.5 mg/l. Pour les nourrissons, ce taux est de 0.5 mg/l en absence de supplémentation fluorée et de 0.3 mg/l en présence de supplémentation.

On distingue les eaux fluorées émises dans les robinets et les eaux embouteillées fluorées.

En Algérie, une étude faite en 2005 (Djellouli.H) dans le sud algérien a montré que les teneurs en fluor des eaux de distribution de différentes villes sont supérieurs à la norme de l'OMS [114]

Tableau 4 La concentration du fluor dans les eaux distribuées au sud algérien [115]

Wilaya	Teneurs en fluor (mg/L)
Ouargla	4.026
Biskra	3.66
El oued	1.89
Ghardaïa	2.75

L'analyse des eaux de distribution faite en 1987 (Boussenadji.R) dans quelques wilayas du nord algérien montre une variation de dosage entre ces wilayas.

Tableau 5 : La concentration du fluor dans les eaux distribuées au nord algérien [114]

Wilaya	Teneurs en fluor (mg/L)
Oran	0.9
Annaba	1.05
Alger	0.2

Concernant les eaux embouteillées, selon l'arrêté interministériel du 22 janvier 2006 (article 10) si le produit contient plus de 1 mg/l de fluorure, le producteur doit mentionner sur la bouteille : « Ce produit ne convient pas aux nourrissons, ni aux enfants de moins de 7 ans pour une consommation régulière. »

Tableau 6 : teneurs en fluor des eaux en bouteille algérien contenant du fluor selon le fabricant

Eaux embouteillées	Teneurs en fluor (mg/l)
Lalla Khedidja	0.26
Manbaa El Ghezzlane	1.05
Sidi Okba	1.2
Saida	Non indiqué
Nestlé	Non indiqué
Guedila	Non indiqué
Golea	Non indiqué
Soumam	Non indiqué
Ayris	Non indiqué
Youkous	Non indiqué

Parmi 10 marques des eaux embouteillées qui sont commercialisées en Algérie (Lalla khdidja, Ayis, Saida, Youkous, Golea, Geudila, Soumam, Manbaa el Gezzlane, Néstlé) on a trouvé que la plupart n'indique pas la valeur du fluor.

IV.4.1.2 Le sel fluoré

La fluoration du sel est parfois suggérée comme une perspective pour les communautés qui ont une faible concentration de fluorure dans l'eau et n'ont pas la possibilité de mettre en œuvre la fluoration de l'eau de distribution.

Il a été estimé qu'entre 40 millions et 280 millions de personnes dans le monde utilisent la fluoration du sel, principalement en Europe, Amérique du Sud et Pays d'Amérique centrale.

Certains pays asiatiques ont récemment adopté la fluoration du sel. En Afrique, Madagascar a également mis en place la fluoration du sel. Si la fluoration du sel est identifiée comme la méthode préventive à utiliser dans un pays, il est nécessaire de faire une évaluation approfondie des sources d'eau potable pour identifier les communautés ou régions où le sel fluoré ne doit pas être distribuée. Par exemple, au Mexique, qui a le sel comme programme de fluoration, le sel fluoré n'est pas distribué dans quatre États mexicains qui ont tendance à avoir des concentrations appréciables de fluorure dans leurs sources d'eau potable.

Pour la fluoration du sel, le fluor de potassium et le fluor de sodium sont utilisés à une concentration de 250-300 mg/kg (250-300 ppm). A cette concentration, le niveau de fluorure dans la salive était très similaire à celle retrouvée dans la salive des personnes exposées à la fluoration de l'eau à 1mg/L. La concentration de 200 mg/kg de fluorure est considérée comme le minimum niveau acceptable de fluorure dans le sel pour atteindre un effet significatif sur le contrôle des caries. Pour le suivi de la fluoration du sel on utilise l'urine comme biomarqueur pour contrôler la conformité des individus avec un programme de fluoration du sel, ainsi que possible ingestion excessive de fluorures [116].

En Algérie le taux du fluor dans le sel commercialisé n'est pas indiqué.

IV.4.1.3 Fluor dans les compléments alimentaires

En Algérie, il existe certains compléments alimentaires contenant du fluor (exemple : Neocalcigenol suspension buvable avec une teneur de 0.35mg de fluorure de sodium).

En France, l'incorporation de fluor dans les compléments alimentaires est actuellement interdite par un arrêté de l'Afssaps du 9 mai 2006 [99].

IV.4.1.4 Les médicaments par voie purement systémique (Les gouttes et les comprimés)

Les comprimés de fluorure ont été introduits à la fin des années 1940 pour fournir à la population du fluorure systémique dans les zones où la fluoruration de l'eau est peu ou pas disponible. La plupart de ces comprimés sont base de fluorure de calcium ou de fluorure de sodium. Le dosage était basé sur une consommation moyenne d'un litre d'eau contenant 1 ppm de F/jour, soit 1 mg de fluorure [112].

Le fluor contenu dans les comprimés est ingéré et absorbé à un seul moment de la journée, ce qui est physiologiquement différent de l'ingestion du fluor contenu dans l'eau ou le sel, qui est réparti tout au long de la journée. Les expériences sur les animaux ont montré que le fluor administré une fois par jour est plus susceptible de provoquer une fluorose de l'émail que la même quantité de fluor administrée de manière intermittente au cours de la journée. Certaines études récentes ont indiqué que l'ingestion de suppléments de fluorure peut être un facteur de risque de fluorose de l'émail [117].

La possibilité d'un risque accru de fluorose de l'émail a conduit certains experts à conclure que :

- les suppléments de fluorure ont une application limitée en tant que mesure de santé publique.
- une dose de 0,5 mg F/jour devrait être prescrite uniquement pour les personnes à risque élevé, et à partir de l'âge de 3 ans seulement ;
- l'étiquetage devrait indiquer que les compléments fluorés ne devraient pas être utilisés avant l'âge de 3 ans, sauf s'ils sont prescrits par un dentiste [117].

La supplémentation en fluorure est recommandée pour tous les enfants de 3ans à 12 ans. La dose quotidienne moyenne de fluor reconnu comme efficace dans la cario prophylaxie, et sans effets secondaires, est de 0,05 mg/kg de poids corporel. Cependant, avant toute prescription, il faut tenir compte des différentes sources de fluor qui peuvent être apportées à l'organisme de l'enfant au cours de la journée, afin de ne pas dépasser les doses recommandées ou favoriser le développement d'une fluorose dentaire [118].

Exemples :

- FLUOREX 1 mg/1 ml (solution buvable)

Composition : FLUORURE DE SODIUM 220 mg/100 ml.

Teneur en élément Fluor : 1mg/ml

- FLUORURE DE CALCIUM CRINEX 0,25 mg (comprimé)

Composition en fluor : FLUORURE DE CALCIUM 0,513 mg/cp.

Teneur en élément Fluor : 0,25mg/cp.

- ZYMADUO 150 UI (solution buvable en gouttes) :

Composition en fluor pour 1 goutte : FLUORURE DE SODIUM 0,138 mg.

En Algérie le comprimé fluoré le plus commercialisé est connu sous le nom ZYMAFLUOR (0.25mg-0.5mg-1g).

IV.4.2 La voie topique

Le fluor appliqué topiquement a un effet cario-protecteur plus important que les fluorures systémiques. Pour avoir un effet cario-protecteur maximal, une quantité faible mais constante de fluor doit être présente dans la cavité buccale, à la surface de l'émail des dents dès l'apparition des premières dents. L'application professionnelle est réservée aux enfants présentant un risque élevé de caries.

IV.4.2.1 Dentifrices fluorés

L'utilisation d'agents nettoyants pour les dents sous forme de poudres, de crèmes et de pâtes fait partie de la toilette personnelle depuis l'Antiquité (Lippert, 2013). Cependant, ce n'est que dans la seconde moitié du 20e siècle, avec l'incorporation réussie de fluorure, que le dentifrice a acquis un effet thérapeutique anti-caries en plus d'un effet nettoyant. Depuis lors, divers composés de fluorure ont été ajoutés au dentifrice, notamment le fluorure de sodium, le fluorure de phosphate acidulé, le fluorure stanneux, le monofluorophosphate de sodium et le fluorure d'amine (Lippert, 2013).

Le dentifrice possède plusieurs actions. Il permet la disparition de la plaque bactérienne, la protection des gencives et des dents, et le maintien d'une haleine agréable ^[119].

Les dentifrices fluorés sont les topiques fluorés les plus utilisés et les plus répandus. Le fluor a été ajouté pour la première fois à du dentifrice en 1914, mais il a fallu attendre jusqu'à 1955

avant que le premier dentifrice fluoré (Crest®) ne soit commercialisé. Aujourd'hui, 99% des dentifrices sont fluorés [120,119].

Les dentifrices vendus en pharmacie ont une concentration de fluorure supérieure à 1500 ppm cependant Les dentifrices à plus faible concentration, qui sont considérés comme des produits cosmétiques, peuvent également être vendus en dehors des pharmacies. De nombreuses études ont prouvé l'efficacité des dentifrices fluorés dans la prévention des caries dentaires. Selon l'ANSM [104], " quel que soit le niveau de risque carieux de l'enfant, la mesure la plus efficace pour prévenir les lésions carieuses est le brossage des dents au moins deux fois par jour avec un dentifrice fluoré dont la teneur en fluor est adaptée à l'âge. " Par conséquent, les patients doivent utiliser des dentifrices dont la teneur en fluor est adaptée à leur âge pour éviter tout surdosage :

- De 6 mois à 3 ans : le brossage doit être effectué par un adulte au moins une fois par jour, avec un dentifrice fluoré <600 ppm [120], (quantité correspondant à la taille d'un grain de riz) [121]
- De 3 ans à 6 ans : le brossage doit être effectué au moins deux fois par jour avec un dentifrice fluoré à 600 ppm et doit être réalisé ou assisté par un adulte afin de [99] :
 - vérifier la qualité du brossage ;
 - s'assurer de la durée du brossage (temps de contact fluor/dent) ;
 - limiter l'ingestion de dentifrice.

N'utiliser qu'une faible quantité (portion de la taille d'un pois, voir l'illustration) de dentifrice fluoré [121].

- Un dentifrice à 1000 ppm peut être utilisé si l'enfant sait recracher.
- A partir de 6 ans : le brossage doit être effectué au moins deux fois par jour, matin et soir, après chaque repas, avec un dentifrice fluoré entre 1000 et 1500 ppm. (Après 10 ans, si le risque carieux individuel est élevé, l'utilisation d'un dentifrice fluoré ayant une teneur en fluor plus élevée est possible).

Les dentifrices fluorés présentent des compositions différentes en fonction du type de dentifrice et de la marque. En effet, ils peuvent être composés d'agents inorganiques comme le fluorure de sodium, de monofluorophosphates, ou de fluorures d'amines [99].

Il existe des dentifrices bi-fluorés (Fluocaril bi-fluor) composés d'une association de deux sels fluorés : le fluorure de sodium et le monofluorophosphate de sodium à forte concentration de fluor, ce dernier est libéré rapidement à partir du fluorure de sodium mais aussi de façon prolongée à partir des monofluorophosphates de sodium après hydrolyse enzymatique d'origine bactérienne ou salivaire.

En Algérie, les dentifrices les plus commercialisés sont : Extra, Signal (1450ppm), Crest, Synsodyne (1450ppm), Colgate (contient 450ppm fluorure de sodium et 1000ppm de fluoromonophosphate de sodium).



Figure 38 : Quantité de dentifrice fluoré à déposer sur la brosse à dents d'un enfant en denture temporaire (à l'état de trace jusqu'à 2 ans et d'une quantité équivalente à un petit pois de 2 à 6 ans), puis mixte et permanente (un tiers à une demi-longueur de la surface brossage) ^[122].

Tableau 7 Différent dentifrice fluoré et leur teneur en fluor présent sur le marché algérien

Dentifrice	Teneur en fluor	Age recommandé
Parodontax	1450ppm	Adulte
Colgate	1450ppm	Adulte
Synsodine	1450ppm	Adulte
Signal	1450ppm	Adulte
Sigadent	1200ppm	Non indiqué
Aquafresh Junior	1450ppm	6-8ans
Prosuitex	500ppm	Enfant plus de 6ans

IV.4.2.2 Bains de bouche fluorés

L'utilisation de bains de bouche fluorés avant l'âge de 6 ans n'est pas recommandée car l'enfant doit être capable de recracher et parce qu'ils sont généralement réservés aux enfants

présentant un risque individuel élevé de caries. Leur utilisation est complémentaire au brossage avec un dentifrice fluoré. Les bains de bouche fluorés sont composés de différents types de fluorures (fluorure de sodium, fluorure d'amine, monofluorophosphate de sodium, fluoroborate de nicométhanol) et diffèrent d'un type à l'autre et d'une marque à l'autre. Les principaux bains de bouche fluorés sont à base de fluorure de sodium (0,05% pour un usage quotidien et 0,2% pour un usage hebdomadaire). Tous les bains de bouche sont considérés comme des produits cosmétiques, à l'exception du "bifluorure de fluocaril" qui bénéficie d'une autorisation de mise sur le marché." [99].

Leur intérêt et leur efficacité à lutter contre la carie dentaire ont été prouvé dans plusieurs études (Ripa, 1991). Zéro *et al* (1992) ont rapporté que la rétention salivaire de fluorure, après l'utilisation d'un bain de bouche fluoré (226 ppm F) était significativement plus élevée qu'après le brossage avec un dentifrice fluoré (1100 ppm F), sur la base des valeurs F intégrées au cours des deux premières heures après l'application, cette découverte suggère que la combinaison du brossage avec un dentifrice fluoré suivi de l'utilisation d'un bain de bouche fluoré peut être bénéfique [123].

Exemples [124] :

- ELGYDIUM ® 250 ppm Pierre Fabre
- ELMEX ® 250 ppm Gaba
- FLUOCARIL BI-FLUORE ® 250 ppm Sanofi-Aventis

En Algérie les bains de bouches fluorés les plus commercialisés sont : MAXTRIT (250 ppm), Listérine (220ppm), Perfect white black (100ppm), Colgate (225 ppm), Trisa (450 ppm), Signal (225 ppm).

IV.4.2.3 Chewing-gum fluoré

La gomme à mâcher se présente sous forme de tablettes, chacune contenant 0,25 mg de fluorure de sodium. Il est recommandé de consommer un maximum de 5 tablettes par jour après une évaluation personnalisée du fluorure. Ils sont réservés aux enfants de plus de 6 ans, après avoir été évalués par le dentiste. Dans certains pays, ces gommes ont été retirées de la vente car elles contenaient trop de fluorure.

Exemples ^[137] :

- FLUOGUM ® Fuocaril ;
- CB12® BOOST OMEGA pharma.

IV.4.2.4 Les vernis et les gels**✚ Les vernis fluorés :**

Les vernis fluorés sont utilisés depuis les années 1960 sous forme de fluorures de sodium et de fluorures de silane. Ces produits ont un goût (fraise, menthe...) rendant leur application plus agréable pour le patient. On les trouve sous différentes formes : difluorosilane fluide à 1%, fluorures de sodium (NaF à 5% visqueux), ou fluorures de sodium/fluorures de calcium (CaF₂) liquides à 5% ou 6%. Selon le vernis, les concentrations vont de 1000 ppm de fluorures (difluorosilane) à 56 300 ppm de fluorures (fluorures de sodium/fluorures de calcium à 6%). Le plus utilisé est le vernis au fluorure de sodium (NaF) à 5% et 22600 ppm de fluorures. (X-Pur™, Duraflor Halo™...)

Un vernis fluoré est appliqué sur la dent préalablement nettoyée et isolée par le praticien. Le vernis permet un contact prolongé avec la surface dentaire, ce qui entraîne une meilleure pénétration du produit. De nombreuses études ont prouvé l'efficacité de celui-ci pour prévenir et même intercepter les caries dentaires et Une diminution de 38 % de la carie a été observée (Helfenstein et Steiner, 1994) (4). Ils peuvent être utilisés chez les enfants de moins de 6 ans et Leur utilisation n'est autorisée que pour ceux qui présentent un risque individuel élevé de carie ils représentent aussi une alternative intéressante chez la personne âgée car il s'agit d'une méthode simple, non invasive et rapide. La sécurité et la facilité d'utilisation leur confèrent un avantage certain par rapport aux autres topiques fluorés ^[125].



Figure 39 : Présentation du vernis fluoré ^[138]. Figure 40 : Les étapes d'application du vernis fluoré ^[110,138]

Gel fluoré :

En comparaison entre le vernis fluoré et le gel, le vernis est toujours préféré, parce que le gel risque toujours d'être ingéré par le patient.

La composition chimique des gels fluorés :

1. Fluorure de phosphate acidulé (APF 1,23% à 12 300 ppm de F) ;
2. Ou fluorure de sodium (NaF 2% à 9 000 ppm de F).

Protocole d'application du gel fluoré :

- Réalisation d'une gouttière individuelle en plastique thermoformé parfaitement adaptée à la denture du patient.
- Garnir l'intrados de la gouttière avec du gel ;
- Positionner la gouttière en bouche en la maintenant pendant 4 min ;
- Retirer la gouttière et demander aux patients de recracher le gel.
- Dans 2 heures qui suit l'application. Le patient ne doit rien manger ni boire pour éviter d'ingérer du fluor et permettre au produit d'agir le plus longtemps possible sur ses dents.

Cette opération peut être effectuée tous les 6 mois. Elle est réservée au cas du risque carieux individuel élevé



Figure 41 : protocole d'application du gel fluoré ^[110].

Concernant l'efficacité du gel fluoré Une étude (Valeria C.C. Marinho) (2003) portant sur plus de 7 000 enfants a révélé que l'utilisation préventive de gel fluoré aide à prévenir les caries dentaires. En effet, une réduction de 21% du caries a été observée chez les enfants traités par rapport au non traité ^[126].

Exemples (12) :

- GEL KAM® 1000 ppm Colgate

- SENSIGEL ® 1500 ppm Pierre Fabre
- FLUOCARIL BI-FLUORE GEL 250 ® 2500 ppm Sanofi- Aventis
- FLUOGEL ® 10 000 ppm Sanofi-Aventis
- FLUODONTYL ® 13 500 ppm Sanofi-Aventis
- FLUOCARIL BI-FLUORE GEL 2000® 20000 ppm Sanofi-Aventis

Fluoroprophylaxie et radiothérapie

Le traitement par fluoruration des dents, après une irradiation des maxillaires et de la sphère ORL est une idée qui a été démarré en 1956 aux Etats-Unis. Dans la majorité des cas, le fluor est utilisé sous formes de salines associées pour des raisons d'efficacité. Pour prévenir autant que possible les agressions de muqueuses, des gouttières souples thermoformées sont utilisées pour l'appliquer par voie topique sur les bouches irradiées. Leur face interne est recouverte de gel fluoré, puis ils sont appliqués sur les dents pendant au moins cinq minutes chaque jour au niveau des deux maxillaires. Le traitement commence après la remise en état de la cavité buccale avant le début de la radiothérapie et se continu durant toute la vie du malade. En cas d'apparition de radiomucite on doit s'abstenir jusqu'à la disparition de ses effets aigu, ceci peut prendre jusqu'a 2 à 3 semaines après la radiothérapie.

Cette fluoruration s'effectue par les deux voies :

- Systemique : qu'elle est réservée à l'enfant irradié, pendant la phase de formation et de maturation pré-éruptive, mais son efficacité n'a pas été évaluée, compte tenu du son caractère exceptionnel de cette indication.
- Topique : son action a lieu sur la surface amélaire des dents du sujet irradié, produits fluorés mis au contact, du même mécanisme conventionnel du fluor, renforçant la couche amélaire contre les irradiations et pratiquer son effet antibactérien, même avec des doses réduites, inhibant la fermentation et modularisant le PH buccal ^[127].

Solutions fluorées

Il existe trois types de solutions fluorées : le fluorure de sodium (NaF) à 2%, le fluorure d'étain (SnF₂⁻) avec une concentration qui varie de 8 ou 10% et le fluorophosphate acidulé (FPA).

L'efficacité de ces solutions augmente avec le nombre d'application qui est de 1 à 4 applications par an. Cette procédure se réalise sur fauteuil dentaire et consiste à utiliser un petit pinceau pour appliquer une solution de fluorure sur des dents qui ont déjà été nettoyées et isolées de la salive. Des études ont démontré l'efficacité de ces solutions fluorées pour prévenir la carie dentaire et arrêter certaines lésions carieuses (Knutson and Armstrong 1943).

Les solutions de fluorure sont de moins en moins populaires car, contrairement aux vernis fluorés, elles n'adhèrent pas aux dents et restent en contact avec elles pendant des périodes plus courtes [112].

IV.4.2.5 Pâtes prophylactiques

Les pâtes prophylactiques fluorées sont spécifiques au nettoyage et polissage dentaire, leur caractère spécifique est qu'elle ne provoque pas des abrasions à la surface dentaire et apportent du fluor aux dents [137].

Exemples :

- PROXYT ® 500 ppm Vivadent

- ELMEX ® 1500 ppm Gaba

Tableau 8 Recommandations de l'AFSSAPS de 2008. Tableau récapitulatif : utilisation des produits fluorés chez l'enfant [128].

	0-6 MOIS	6 MOIS-3ANS	3-6ANS	Après 6ANS
	Nourrisson sans dents	Mise en place des dents temporaires	Denture temporaire stable	Mise en place des dents permanentes

Evaluation annuelle du risque carieux individuel par un odontologiste

Enfant à faible risque carieux	Topique :	Topique :	Topique :	Topique :
	Sans objet Systémique : Non fondée	Brossage au moins une fois par jour avec un dentifrice fluoré ≤ 500 ppm réalisé par un adulte.	Brossage au moins deux fois par jour avec un dentifrice fluoré à 500 ppm réalisé ou assisté par un adulte.	Brossage 3 fois par jour après chaque repas avec un dentifrice fluoré entre 1000 et 1500 ppm.

Enfant à haut risque carieux	Topique : sans objet	Evaluation biannuelle du risque carieux individuel par un odontologiste		
		Thérapeutiques topiques fluorées complémentaires (verniss, gels...) prescrite et/ou appliquée par un chirurgien-dentiste		
	Systémique : non fondé	<p>Topique :</p> <p>Brossage au moins une fois par jour avec un dentifrice fluoré ≤ 500 ppm réalisé par un adulte.</p>	<p>Topique :</p> <p>Brossage au moins deux fois par jour avec un dentifrice fluoré à 500 ppm réalisé ou assisté par un adulte.</p>	<p>Topique :</p> <p>Brossage 3 fois par jour après chaque repas, avec un dentifrice fluoré entre 1000 et 1500 ppm.</p>
	<p>Systémique :</p> <p>Comprimé à faire fondre dans la bouche ou gouttes, réparti en 2 prises à une posologie de 0.05mg/jour/kg</p> <p>Sans dépasser 100 mg/jour tout apports systémiques confondus.</p>	<p>Systémique :</p> <p>Comprimé à faire fondre dans la bouche à une posologie de 0.05 mg/jour/kg</p> <p>Sans dépasser 100 mg/jour tout apports systémiques confondus.</p>	<p>Un dentifrice à plus grande teneur en fluor est possible après 10 ans</p> <p>Possibilité d'utiliser un bain de bouche fluoré</p> <p>Comprimé : à faire fondre dans la bouche sans dépasser 100mg/jour tous apports systémiques confondus.</p>	

IV.4.2.6 Fluoration à libération lente

IV.4.2.6.1 Incorporation dans les matériaux d'obturation

L'incorporation de fluorures dans des matériaux comme les amalgames, les ciments dentaires, les résines composites et les produits de scellement des cavités et fissures ne semble pas apporter d'avantages cliniques significatifs pour la prévention des caries. La libération de fluorure par ces matériaux a été de courte durée, ne présentant qu'un "effet d'éclatement", ou

bien a demandé des réapplications très fréquentes. L'exception était une étude de Hatibovic-Kofman et Koch [1991] qui ont signalé une libération du fluorure pendant un an chez un groupe d'enfants. Ces auteurs ont étudié la libération in vivo et in vitro d'ions fluorure à partir de trois marques de ciments verre ionomère. Les niveaux de fluorure salivaires sont restés élevés un an après la pose des restaurations chez des enfants d'âge préscolaire. Les tests in vitro ont montré que les ciments verre ionomère avaient la capacité d'absorber le fluorure du dentifrice fluoré et de le libérer. Hatibovic-Kofman et Koch [1991] ont conclu que les ciments verre ionomère pouvaient agir comme un dispositif de libération lente rechargeable [111].

Certain composites hybrides sont capables d'induire un relargage ionique de fluorures au long cours ou dans certaines conditions spécifiques (déminéralisation en milieu acide), ces matériaux ont aussi le pouvoir de recapter le fluor présent dans le milieu buccal [129].

Les verres alcalins sont une nouvelle classe de matériaux de restauration. Ces matériaux ont la possibilité de libérer des ions hydroxyles ainsi que des ions fluorures et calcium à la baisse du PH intra oral, cette qualité leur vaut le non de matériaux « intelligents » [130].

IV.4.2.6.2 Utilisation des dispositifs intra-oraux

Les deux principaux types de dispositifs à libération lente sont le type à membrane de copolymère (développée au Etats-Unis) et les billes de verre (développée au Royaume-Unis). Un nombre important d'études ont démontré que ces dispositifs sont efficaces pour augmenter les concentrations intra-buccales de F à des niveaux capables de réduire la solubilité de l'émail (Toumba &Curzon, 1993), ce qui entraîne un effet protecteur contre les caries. Cependant, il a été démontré que les taux de rétention sont le principal problème lié à ces dispositifs et nécessitent encore d'autres améliorations (ten Cate & van Loveren, 1999) [111].

La membrane copolymère consiste en une matrice de polymère acrylique imprégnée de fluorure de sodium (NaF) granulé enrobé d'un copolymère acrylique (membrane). Les copolymères utilisés dans la fabrication contiennent une substance hydrophobe (méthylmétacrylate, MMA) et une substance hydrophile (hydroxyéthylmétacrylate, HEMA), qui leur permet d'absorber des quantités prévisibles et reproductibles d'eau, travaillant ainsi comme hydrogels. La matrice est composée de 50% de MMA et 50% d'HEMA, tandis que la membrane est composée de 70% de MMA et 30% d'HEMA. Lorsque la matrice s'hydrate, de petites quantités de NaF granulé sont diluées jusqu'à ce que la matrice elle-même devienne saturée.

L'absorption de ces quantités précises permet aux dispositifs d'agir avec précision et fiabilité en tant que mécanisme de contrôle de la libération. La première loi de Fick²⁴ indique que dans la matrice la saturation de NaF est de $3,3 \cdot 10^{-4}$ g/cm³, alors que dans la membrane la saturation est de $1,32 \cdot 10^{-4}$ g/cm³. Comme la concentration de fluorure dans la salive est toujours bien inférieure à $1,32 \cdot 10^{-4}$ g/cm³ (132 ppm), le fluorure se déplace spontanément de la matrice à travers la membrane et dans la salive [139]. Le taux salivaire élevé en fluorures a été maintenu pendant plus de 100 jours en présence de ce dispositif [131].

Une étude de 2010 par Al Ibrahim a amélioré ces dispositifs en enfermant les billes de verre de fluorure dans les supports amovibles en plastique ce qui a radicalement amélioré la rétention, simplifié la procédure de remplacement et satisfait les patients [132].



Figure 42 : dispositif en verre placé sur la face vestibulaire de la première molaire supérieure [133].



Figure 43 : Le dispositif de la bille en verre à relargage lent de fluorures. A gauche le bracket en plastique, au centre la bille installée dans son bracket, à droite la bille en verre [133].

IV.4.2.6.3 Incorporation dans les matériaux de scellement orthodontique

Les bénéfices en orthodontie d'un collage des brackets à base de résine composite relarguant des ions fluorures sur la prévention des déminéralisations, sont très discutés (BISHARA S.E., et al., 1991). Il existe même des ligatures élastomériques relarguant du fluor dont l'efficacité reste à prouver (BANKS P.A. et al., 2000).

L'adjonction de fluor à l'acide phosphorique mordançant ne change pas la morphologie amélaire (GARCIA-GODOY F. et al., 1991). Pour certains autres auteurs, le mordantage fluoruré prévient la déminéralisation autour des brackets (MENG C.L, et al., 1997).

Les ciments de scellement orthodontique à base de verres ionomères libèrent les fluorures sur une plus longue période (TRIMPENEERS L.M. et al., 1998) ; dans ce cas, il a été démontré que des quantités significatives de fluorures étaient absorbées par l'émail et la dentine (13). Ils peuvent être utilisés pour le collage des boîtiers. Ils ne nécessitent pas de mordantage car ils présentent une adhésion naturelle à l'émail et relarguent des ions fluor qui préviennent la déminéralisation autour des des attaches orthodontiques (DONLY K.J. et al)

Puisqu'ils adhèrent même en présence de salive, leur application est simple. Il faut plusieurs jours pour qu'ils adhèrent complètement à l'émail. Leur résistance à la traction serait suffisante pour AKNIN J. 1., (1996). Leur enlèvement est rapide et ne cause aucun dégât à l'émail. Leur résistance à la traction est nettement inférieure à celle des composites. Leur utilisation est encore limitée. Ils sont particulièrement indiqués en cas de fêlures ou de dysplasies de l'émail qui contre indiquent l'application d'acide.

LAVERNHE P. et al., (2000), ont étudié les modalités des échanges de fluor entre colle aux verres ionomères et surface amélaire sur 240 dents examinées soit à la microsonde électronique, soit par analyse chimique. Ils en ont conclu que la migration du fluor vers l'émail est un phénomène superficiel (elle ne va pas au-delà de 15 microns de profondeur) et qu'un émail intact semble plus apte à fixer le fluor (le mordantage n'améliore pas le processus de migration). Selon ces auteurs, les ciments aux verres ionomères, « capables de relarguer le fluor qu'ils contiennent dans l'émail de surface, celui-là même qui est exposé aux attaques acides, et donc d'augmenter sa résistance au processus carieux, représentent un atout de choix en orthodontie, discipline souvent incriminée dans l'apparition iatrogène de lésions amélaire. » [134].



Figure 44 : Fuji ortho (CVIMAR) [134]

Il s'agit d'un CVIMAR : ciment verre-ionomère modifié par adjonction de résine. Les CVIMAR ont été mis au point pour pallier les insuffisances cliniques des CVI traditionnels (faibles propriétés mécaniques, manipulation difficile, forte sensibilité à la balance hydrique...) tout en conservant leurs avantages (adhésion naturelle à l'émail, caractère bioactif grâce au relargage d'ions fluorures). (JACQUOT B., PANIGHI M., 1997) La dépose des attaches est aisée, grâce aux faibles propriétés mécaniques des verres ionomères modifiés par adjonction de résine (qui sont néanmoins supérieures à celle des CVI traditionnels) (AKNIN 1.1., 1996).

Selon ALTOUNIAN G., (2000), pour préserver l'intégrité amélaire lors de la dépose, l'utilisation d'un verre ionomère modifié par addition de résine, associé aux attaches à rétentions mécaniques (la rupture du joint ayant lieu dans 40 % des cas entre l'attache et le matériau de collage), constitue un bon compromis [134].

IV.5 Programme de fluoration en Algérie

IV.5.1 Programme d'administration du fluor par voie endogène 2006

IV.5.1.1 Contraintes thérapeutiques

L'existence de zones où l'eau est naturellement fluorée, notamment dans le sud algérien, mais aussi des cas de fluorose dans des Wilayas du nord du pays rapportés dans des travaux de recherche nous rappelle à une vigilance accrue pour ne jamais oublier que le rapport bénéfice / risque doit toujours être en faveur de l'effet carioprophylactique .et donc le traitement préventif à base de supplément fluoré doit impérativement tenir compte de la teneur en fluor de l'eau de boisson.

IV.5.1.2 Les objectifs du programme

Réduire la prévalence carieuse de 40% chez les élèves de 6-7 ans et de 50% chez les élèves de 09 ans. Population Cible : - Elèves de 1^{ère}, 2^{ème} et 3^{ème} Années Primaires - Elèves des classes préscolaires ayant atteint le poids de 20 kg

Populations cibles :

- Élèves de 1^{ère}, 2^{ème} et 3^{ème} années primaires ;
- Élèves de classes préscolaires ayant atteint le poids 20 kg.

IV.5.1.3 Dispositions générales

*Le programme consiste à l'administration quotidienne de comprimés fluorés, et il cible les enfants des classes 1, 2 et 3 pour l'année 2005/2006.

*l'effet protecteur n'est obtenu qu'après une administration quotidienne et pendant toute la période de formation de la dent.

- Le programme de fluorure sera mis en œuvre par l'administration quotidienne de comprimés de fluorure et ciblera les enfants des classes 1, 2 et 3 pour l'année scolaire 2005/2006.

- L'effet protecteur du fluor n'étant obtenu que s'il est ingéré quotidiennement et pendant toute la période de formation des dents, ce programme devra se poursuivre dans les années à venir pour que l'enfant continue à être bien protégé contre les caries.

- La supplémentation fluorée est indiquée lorsque la teneur en fluor dans l'eau de boisson est inférieure à 0.3 mg/l.

- Des suppléments de fluorure sont fournis aux enfants vivant dans des zones où l'eau contient 0,3-0,5 mg/l de fluorure et où le risque de carie dentaire est élevé.

- Ce programme n'affectera pas les régions où le niveau de fluorure est supérieurs à 0,5 mg/L dans l'eau potable.

- Les élèves des classes préscolaires et dont le poids corporel a atteint 20 Kg bénéficieront d'un supplément fluoré, mais pas les élèves des 1ère, 2ème et 3ème année primaire dont le poids n'a pas atteint 20 Kg

- Les comprimés de fluorure de sodium mis à la disposition des secteurs sanitaires par le MSPRH seront remis gratuitement aux élèves concernés.

- Les comprimés de fluor non utilisés seront mis de côté pour être utilisés lors de la prochaine année scolaire ^[135].

IV.5.1.4 Prescription des comprimés

L'administration des Cp aux élèves des classes des 1ères ,2eme, et 3eme années primaires est conditionnée par la prescription par un chirurgien-dentiste de santé scolaire ou à défaut de santé publique

. • Elle consiste en l'administration quotidienne de Cp de 1 Mg de fluorure de sodium aux élèves.

• Cette prescription se fera sur la base de l'évaluation du risque carieux de chaque élève au cours de la visite systématique de dépistage effectuée dans le cadre des activités du programme national de santé buccodentaire en milieu scolaire. Dans ce cas :

- Si l'indice (cao+ CAO) est Supérieur à 2 : prescription du fluor.
- Si l'indice (cao+ CAO) est inférieur à 1 : pas de prescription du fluor.
- Si l'indice (cao+ CAO) est égal à 2 : selon la cotation des autres indicateurs :
 - Supérieur ou égal à 4 : prescription du fluor.
 - Inférieur à 4 : pas de prescription du fluor ^[135].

IV.5.1.5 Evaluation clinique

L'évaluation des résultats cliniques du « Programme Fluor » se fera à travers les supports d'évaluation élaborés pour le « Programme Fluor » et le support d'évaluation du dépistage du Programme national de santé bucco-dentaire en milieu scolaire. Il est nécessaire de développer en direction de la population générale des actions d'information et de sensibilisation à l'intérêt de l'utilisation du fluor dans la prévention de la carie dentaire ainsi que des séances d'éducation sanitaire au profit des élèves.

Résultat du programme

Le programme n'a pas vraiment progressé sur le terrain. Il était controversé au sein de la société médicale elle-même. Des chirurgiens-dentistes et d'autres professionnels de la santé buccodentaire ont dénoncé l'adoption de la nouvelle mesure ministérielle. Ces derniers évoquent les risques de fluorose dentaire puisque le fluor existe déjà dans l'eau potable journalière dans presque toutes les wilayas du pays et « en abondance ». Ainsi, selon eux, la fluorose dentaire est déjà un problème dans le sud du pays.

Cela s'est produit lorsque certains pays essayent de s'interdire le fluor, comme en Belgique. D'autres réactions de rejet ont suivi, soutenues par des articles de presse qui évoquent les mêmes arguments. Cette opposition a eu un impact dans le ministère [\[136\]](#).

CHAPITRE IV :

Limites d'utilisation du fluor

V Limites d'utilisation du fluor

V.1 Dose et recommandations du fluor

En tenant compte des différentes sources d'apport du fluor et afin d'éviter tout risque d'intoxication liée aux fluorures certaines organisations ont limité la dose du fluor ingérée pendant la journée.

En 2005, L'EFSA fixe à 7 mg/jour l'apport maximal tolérable en fluorure pour l'adulte et l'adolescent de plus de 15 ans ainsi que chez les femmes enceintes et allaitantes. Chez l'enfant et en fonction de son âge, elle fixe cette limite à des valeurs journalières de 1,5 mg (entre 1 et 3 ans), 2,5 mg (entre 4 et 8 ans) et de 5 mg (entre 9 et 14 ans). La limite supérieure d'apport en fluorure correspond en fait à 0,1 mg/kg poids corporel/jour [141].

En 2005, l'OMS recommande la dose à ne pas dépasser pour éviter tout risque de fluorose est de 0,05 mg/j par kg de poids corporel, tous apports confondus, sans dépasser 1 mg/j [140].

V.2 Bilan fluoré

La réalisation d'un bilan fluoré est indispensable avant toute prescription médicale, pour éviter toute surconsommation. Difficile à évaluer les apports du fluor dans des différents produits ou aliments ingérés par les individus dans la vie quotidienne (quantité de sel utilisé, quantité d'eau consommée, concentration du fluor dans l'eau consommée) [143].

Selon AFSSAPS 2008, afin d'éviter la survenue d'une fluorose dentaire, il faut contrôler l'administration des fluorures chez les jeunes enfants (avant 6 ans). Ceci nécessite de réaliser périodiquement un bilan fluoré et de réduire l'utilisation de fluorures systémiques à une seule source [140].

V.3 Les effets toxiques du fluor

Le rôle du fluor dans la prévention de la maladie carieuse est incontestable. Cependant lorsqu'il est utilisé en excès, il peut s'avérer toxique.

V.3.1 Sur l'organisme humain

V.3.1.1 Les effets aigus :

La plupart des cas d'intoxication aigue chez l'homme, décrits dans la littérature, sont associés à l'ingestion accidentelle ou délibérée, d'insecticides ou d'autres produits à usage domestique. Les cas d'intoxication sont le plus souvent accordés au fluorure et au fluosilicate de sodium, à l'acide fluorhydrique ou à l'acide fluosilicique.

Les symptômes de la toxicité aigüe par le fluorure dépendent du type et de la nature chimique du composé ingéré, de l'âge et du temps écoulé entre l'exposition et le début du traitement. La solubilité joue également un rôle, les composés très solubles, tels que le fluorure de sodium (NaF) et le fluorure de potassium (KF), sont plus toxiques une fois avalés que les composés peu solubles ou insolubles [144].

Par ailleurs la dose qui provoque une toxicité aigüe varie entre 5 et 8 mg/kg de poids corporel. L'ingestion d'une dose mortelle de fluorure est très rare. La quantité de fluorure considérée comme létale, lorsqu'elle est prise par voie orale, est estimée entre 35 et 70 mg /kg de poids corporel, ce qui équivaut à 5 à 10 g de fluorure de sodium pour un adulte de 70 kg, et à 1 à 2 g de fluorure de sodium pour un enfant de 15 kg [145]. Lors d'une intoxication aiguë, pratiquement tous les organes sont touchés. Les manifestations comprennent des vomissements (parfois sanglants), une douleur abdominale diffuse de type spasmodique, une diarrhée, une cyanose, une asthénie sévère, une dyspnée, des spasmes musculaires, des parésies et paralysies, des troubles cardio-vasculaires, des convulsions et le coma. La perturbation des fonctions organiques essentielles régulées par le calcium a peut-être encore plus d'importance. La forte affinité des fluorures pour le calcium se traduit par une hypocalcémie. La mort survient par suite du blocage du métabolisme cellulaire normal. Les fluorures inhibent les enzymes, en particulier les métallo-enzymes, intervenant dans les processus essentiels, d'où l'arrêt de fonctions vitales telle que la génération et la transmission des impulsions nerveuses.

L'intoxication par les fluorures ne présente pas de signes particuliers, mais ressemble aux intoxications secondaires à l'ingestion d'autres substances irritantes pour les voies digestives, tout particulièrement l'arsenic, le mercure, le baryum et l'acide oxalique [144].

V.3.1.2 Les effets chroniques

L'ingestion d'un excès de fluor, le plus souvent dans l'eau de boisson, peut causer une fluorose qui altère les dents et les os. Des quantités modérées ont des effets sur les dents, mais l'ingestion à long terme de quantités importantes est susceptible d'entraîner des problèmes osseux potentiellement graves [146].

V.3.1.2.1 La fluorose dentaire

- **Définition**

La fluorose dentaire est une altération des tissus dentaire durs par un excès du fluor pendant plusieurs mois, ou années, chez l'enfant, lors de la période de l'organogenèse des dents avant l'âge de 8 ans (périodes critiques de développement des dents). Cette anomalie est marquée par une augmentation de la porosité de l'émail engendrant une grande vulnérabilité de cette dernière avec perte de substance et de coloration dans le temps pour les stades les plus avancés [147]. La fluorose décrite initialement par McKay et Black en 1916, et apparaît à des concentrations de 1,5 à 2 mg/L d'eau (OMS, 2003) [148].

- **Physiopathologie**

L'excès de fluor perturbe le développement des cristaux d'émail et conduit à un tissu poreux. Le fluor affecte les cellules formant l'émail, les améloblastes. Ces améloblastes vont synthétiser l'amélogénine qui fait partie de la matrice complexe des cristaux d'hydroxyapatite, cet amélogénine aide à établir un espace adéquat entre les cristaux de l'émail. Lors de la maturation de la dent, une enzyme protéinase élimine les fragments d'amélogénine, ceci permet une minéralisation complète de la dent.

Cet excès de fluor qui se fixe sur l'amélogénine de la matrice par l'intermédiaire du calcium et interfère avec l'activité de l'enzyme protéinase empêche l'élimination adéquate de l'amélogénine. Ces mécanismes engendrent un empêchement de la minéralisation complète de l'émail (formation de l'émail hypo-minéralisé caractéristique de la fluorose).

Les conséquences d'un excès de fluorures vont être très variables, elles sont en fonction de la durée d'exposition, du moment d'exposition, de la dose ingérée et de la variabilité individuelle

[149,150].

- **Diagnostic**

Le diagnostic de la fluorose dentaire repose principalement sur son apparence. Il peut être confirmé en examinant les antécédents médicaux du patient, en tenant compte de l'utilisation systémique de fluorure [151].

- Clinique :

L'examen clinique doit être effectué sur des dents propres et sèches, et avec un éclairage satisfaisant. Le signe pathognomonique de la fluorose dentaire est la coloration anormale des dents permanentes et dans quelques cas les dents temporaires. Les colorations dues à la fluorose se situent à la surface de l'émail et à l'écart des gencives. Les colorations sont présentes sous la forme de lignes ou de tâches, toujours alignées horizontalement, jamais verticalement. Les colorations sont toujours bilatérales et symétriques par rapport à la ligne médiane. Si l'incisive centrale supérieure droite est affectée, l'incisive centrale supérieure gauche sera touchée également. Les dents atteintes sont caractérisées par la présence de stries blanchâtres sur la surface de l'émail lorsque l'atteinte est légère. Dans les cas sévères des zones poreuses hypo-minéralisées de grande taille, des puits, des sillons, et des décolorations secondaires peuvent être observés [152]. Si l'atteinte est importante, l'émail poreux est susceptible d'incorporer tout élément exogène coloré et engendrer une coloration des dents [149]. De manière extrême, les dents les plus fluorosées présentent une perte quasi-totale de la surface amélaire par laquelle la morphologie normale de la dent est sévèrement affectée. La perte de surface de l'émail peut être tellement étendue qu'il peut ne rester qu'un bord cervical intact d'émail taché et opaque. La partie restante présente souvent une coloration brun foncé [152].

Par ailleurs, l'exposition aux fluorures peut être datée en fonction de la localisation de la décoloration (bord libre, tiers supérieur, moyen ou inférieur) sur la surface de l'émail. Les manifestations cliniques vont donc dépendre de la quantité ingérée, de la durée d'exposition, de l'âge du sujet et de la variabilité individuelle. Les dents qui se forment et se minéralisent tôt vont être les moins touchées, en particulier les incisives mandibulaires, les premières molaires permanentes et les dents de lait. Au contraire, les dents qui se forment tardivement vont être les plus affectées [152].

Le diagnostic clinique de la fluorose dentaire peut être effectué grâce à des aides optiques (loupes binoculaires, microscope optique, transillumination ...). La transillumination par fibre optique permet d'évaluer la profondeur de la coloration et son degré d'opacité [Figure 45] [153].

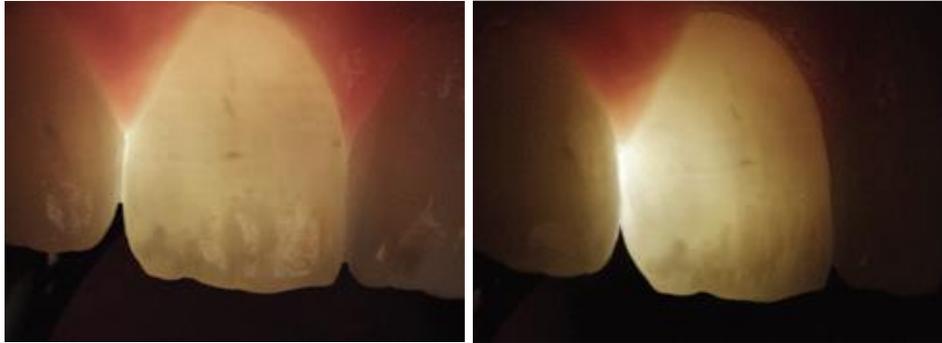


Figure 45 : Exemple de diagnostic d'une fluorose dentaire par transillumination par fibre optique [154].

➤ Etiologique

Après observation et description clinique des anomalies présentes sur les dents, l'étiologie doit être étudiée. Le diagnostic étiologique permet de comprendre l'affection des dents par la fluorose. Pour confirmer cette affection un bilan fluoré personnalisé est effectué [148].

➤ Différentiel

On proclame souvent que la différenciation entre la fluorose dentaire et les autres atteintes de l'émail est très difficile. Cependant, les antécédents de l'ingestion de fluorure dans l'eau potable pendant le développement des dents, la prévalence endémique de la fluorose dentaire, et son schéma symétrique bilatéral sont pris en compte comme éléments de différenciation importants pour le diagnostic [151]. Le diagnostic différentiel permet d'exclure toutes pathologies présentant des similarités avec la fluorose dentaire tel que l'hypo minéralisation molaires incisives (MIH), les dyschromies, l'hypoplasie de l'émail, l'amélogénèse imparfaite, la dentinogénèse imparfaite... Il est ainsi possible de mettre au point un diagnostic précis permettant une prise en charge thérapeutique optimale du patient [155].

- **Classifications**

- Indice de DEAN :

Cette classification a été créée par Dean en 1934, puis modifiée en 1942 et a pour but d'aider à réaliser le diagnostic de fluorose dentaire. C'est une classification historique qui est encore utilisée de nos jours.

Elle comporte 6 catégories en fonction de la gravité de la fluorose. Cette classification se réalise sur les deux dents les plus affectées. Néanmoins, elle présente quelques limites. En effet, les 6 catégories sont insuffisantes pour décrire les variations importantes qui peuvent survenir à chaque étape. De plus, Cette classification ne prend pas en compte l'aspect esthétique car l'examen se porte uniquement sur la dent la plus affectée qui n'est pas forcément dans une zone esthétique visible ^[156].

- **Score 0** : Dent normale.

- **Score 0,5** : Fluorose discutable.

L'émail présente quelques petites taches blanches occasionnelles.

- **Score 01** : Fluorose très légère

Des petites taches opaques sont propagées irrégulièrement sur l'émail, mais elles ne touchent pas plus de 25% de la surface dentaire **[Figure 46]**.



Figure 46 Photographie de dents antérieures présentant une fluorose très légère d'après la classification de Dean ^[157].

- **Score 02** : Fluorose légère.

Les zones blanches opaques de l'émail sont plus étendues, mais n'impliquent pas plus

50% de la surface dentaire [Figure 47].



Figure 47 : Photographie de dents antérieures présentant une fluorose légère d'après la classification de Dean ^[148].

- **Score 03** : Fluorose modérée.

Toutes les surfaces de l'émail sont affectées [Figure 48].



Figure 48 : Photographie de dents antérieures présentant une fluorose modérée d'après la classification de Dean ^[158].

- **Score 04** : Fluorose sévère.

Toutes les surfaces d'émail sont affectées. L'hypoplasie est tellement marquée que la forme de la dent peut être altérée et présenté souvent un aspect corrodé [Figure 49].



Figure 49 : Photographie d'une fluorose dentaire sévère au niveau de la prémolaire d'après la classification de Dean ^[148].

➤ L'indice de fluorose des surfaces dentaires : « Tooth Surface Index of Fluorosis »(TSIF)

L'indice TSIF élimine quelques limites de l'indice de Dean. Avec le TSIF, chaque surface dentaire a un score, pour les dents antérieures, deux valeurs sont attribuées (face vestibulaire, face linguale), pour les dents postérieures, trois valeurs sont attribuées (face vestibulaire, face linguale, face occlusale) [156].

- **Score 0** : L'émail ne montre aucun signe de fluorose.

- **Score 01** : des zones blanchâtres sont présentées sur la surface d'émail, qui touchent moins d'un tiers de la surface visible de l'émail. Les plus touchés sont les bords libres des dents antérieures et les pointes des cuspidés des dents postérieures.

- **Score 02** : les zones blanchâtres touchent au moins un tiers de la surface visible de l'émail, mais moins des deux tiers.

- **Score 03** : les zones blanchâtres touchent au moins les deux tiers de la surface visible de l'émail.

- **Score 04** : L'émail montre des taches en conjonction avec l'un des niveaux précédents de fluorose. La coloration est définie comme une zone de décoloration pouvant aller du brun clair au brun très foncé.

- **Score 05** : des petits puits sont présentés sur l'émail, non colorés. Un puits est défini comme un défaut physique de la surface de l'émail avec un fond rugueux entouré par des parois d'émail intactes. La couleur de la zone affectée est différée de la couleur de l'émail environnant.

- **Score 06** : Il existe à la fois des petits puits et des taches discrètes sur l'émail intact.

- **Score 07** : il existe des puits confluents à la surface d'émail. Des grandes zones d'émail peuvent être manquantes et l'anatomie de la dent peut être altérée. Des taches marron foncé sont souvent présentes.

➤ L'indice de Thylstrup Fejerskov (TFI)

La classification de Thylstrup et Fejerskov (TF) a été établie en fonction des caractéristiques histopathologiques de la fluorose dentaire. Thylstrup et Fejerskov ont modifié et affiné l'indice de base développé par Dean. L'indice de Thylstrup et Fejerskov (TFI) constitue par conséquent une extension logique de l'indice de Dean. La sévérité de la fluorose est notée à l'aide d'un score allant de 0 à 9 [159, 160]. Les dents doivent être nettoyées et séchées avant l'examen clinique. Cette classification laisse peu de place à la subjectivité. Elle semble être plus appropriée que l'indice de Dean pour les essais cliniques et les études épidémiologiques [159].

-Score 0 :

La teinte « blanc-crème » et la translucidité de l'émail restent inchangées après essuyage et séchage de la surface (l'émail ne montre aucun signe de fluorose).

-Score 1 :

Des fines lignes blanches horizontales apparaissent sur la surface dentaire. Dans certains cas, de petites zones blanches peuvent être retrouvées au niveau des cuspidés et des bords incisifs.

-Score 2 :

Les lignes opaques blanches sont plus prononcées et fusionnent fréquemment pour former de petites zones opaques « nuageuses » qui sont dispersées sur toute la surface dentaire. Présence de zones opaques blanches sur les cuspidés et bords incisifs.

-Score 3 :

La fusion des lignes blanches se réalise et les zones opaques « nuageuses » se développent sur de nombreuses parties de la surface dentaire.

-Score 4 :

Toute la surface dentaire présente une opacité marquée ou une teinte blanche crayeuse. Les surfaces exposées à l'attrition ou à l'usure semblent moins marquées.

-Score 5 :

L'intégralité de la surface est opaque. Présence de puits ronds qui correspondent à une perte locale d'émail de surface. Ces puits ont un diamètre inférieur à 2 mm.

-Score 6 :

Les puits vont fusionner et former des bandes horizontales opaques qui ont une hauteur verticale inférieure à 2 mm. Présence de cuspidés et/ou surfaces ébréchés. La hauteur verticale du dommage doit être inférieure à 2 mm.

-Score 7 :

Perte de l'émail de surface qui concerne moins de la moitié de la surface dentaire. L'émail « intact » restant est opaque.

-Score 8 :

La perte de l'émail de surface touche plus de la moitié de la surface dentaire.

L'émail « intact » restant est opaque.

-Score 9 :

Perte de la majeure partie de l'émail de surface entraînant un changement de la forme anatomique de la dent. Au niveau cervical, un rebord intact d'émail opaque persiste souvent.

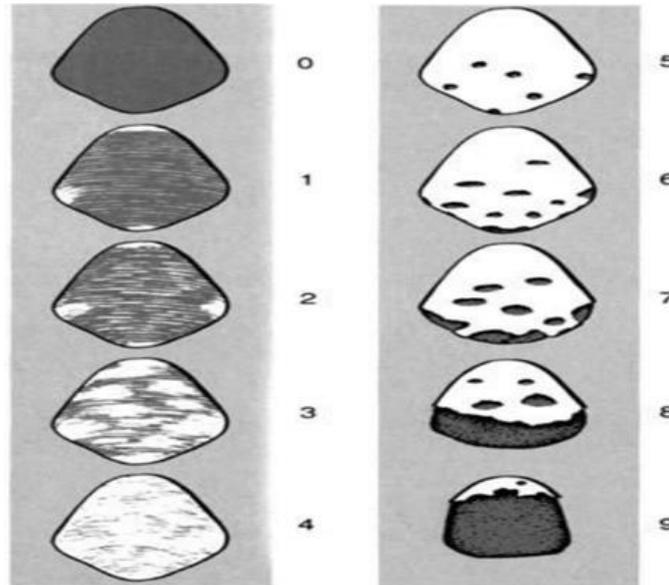


Figure 50 : Représentation schématique des différents signes cliniques de la fluorose dentaire, de la forme la plus bénigne (TF1) à la forme la plus sévère (TF9) [162].

➤ Indice de risque de fluorose (FRI) :

C'est un nouvel indice utilisé dans les études épidémiologiques analytiques. Il permet de préciser les associations entre l'exposition spécifique au fluor à l'âge et le développement de fluorose.

Le FRI divise la surface de l'émail des dents permanentes en deux classes selon la période de développement de la dent [163].

- **Classe 1** : correspond aux zones d'émail qui sont formées au cours de la première année (bords incisifs des incisives mandibulaires et des incisives centrales maxillaires et surfaces occlusales des premières molaires).

- **Classe 2** : zones d'émail formées entre la troisième et la sixième année (tiers cervicaux incisives, tiers médian canines, deux tiers occlusaux des prémolaires et deuxième molaires.)

- **Score 0** : absence des taches blanches ou de stries. Donc absence de fluorose.

- **Score 1** : présence des taches blanches, des stries. Donc la fluorose est présentée sur moins de 50% de la surface dentaire.

-**Score 2** : les taches blanches touchent plus de 50% de la surface dentaire, caractéristiques d'une fluorose modérée.

-**Score 3** : plus de 50% de la surface présente des puits et des colorations caractéristiques d'une fluorose sévère.

-**Score 7** : présence d'opacités non fluorés.

-**Score 9** : examen impossible à cause de la présence de plaque bactérienne, appareillage d'ODF, couronne prothétique et même si l'éruption dentaire est incomplète.

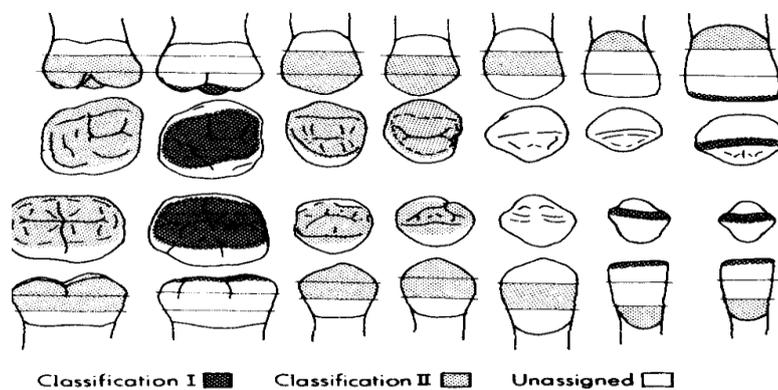


Figure 51 : les affectations des zones de surface de l'émail selon l'indice de risque de fluorose [163].

V.3.1.2.2 La fluorose osseuse (squelettique)

Définition

La fluorose osseuse résulte de l'accumulation excessive de fluor dans les os, entraînant des déformations et un risque important des fractures osseuses, et provoquant des douleurs. La fluorose osseuse est observée pour des concentrations dans l'eau allant de 3 à 6 mg/L (OMS, 2003). Elle est le plus souvent asymptomatique et découverte fortuitement à l'examen radiologique. Le développement d'une fluorose dépend de la dose, de la durée et de la période d'exposition [164,165].

➤ La fluorose osseuse professionnelle

Cette maladie a été découverte à Copenhague en 1931, lors d'un examen médical systématique du personnel d'usines de cryolithe (Moller et Gudjonsson, 1933). ce type de

fluorose frappe principalement les ouvriers travaillant à la production de l'aluminium, dans les fonderies de magnésium, dans les ateliers de traitement de la fluorine et de fabrication des superphosphates (Hodge et Smith, 1977) [144].

➤ **La fluorose osseuse endémique**

On parle de la fluorose endémique plus souvent dans les régions tropicales et dans les régions caractérisées par un climat chaud et de l'eau riche en fluorure en particulier les régions qui utilisent l'eau souterraine. Pandit et al ont signalé en 1937 des cas de fluorose squelettique s'accompagnant de signes radiologiques et cliniques graves a la suite de la consommation, à Madras (Inde), d'une eau de boisson contenant plus de 10 mg de fluorures par litre. Des observations analogues ont été faites peu après dans d'autres régions tropicales de l'Inde, ainsi qu'en Chine et en Afrique du Sud et dans d'autres pays de climat chaud ou l'eau de boisson était riche en fluorures [144].

En Algérie malgré le peu de publications dans ce sens, quelques travaux ont confirmé qu'un grand pourcentage d'habitants du sud algérien (fig10) est atteint par la fluorose endémique (Achour et Yousef, 2001 ; Safer, 2006 ; Messaitfa, 2008 ; Saoud, 2009, Lachouri, 2009). Cette fluorose serait due à la consommation abondante de certains aliments riches en fluor tel que les dattes et le thé et surtout à l'eau de boisson [144].

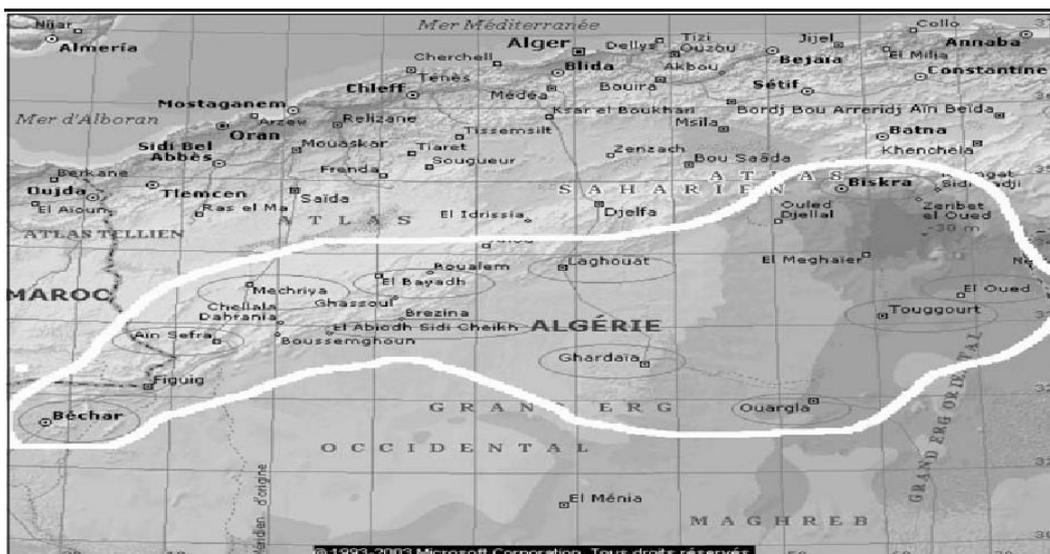


Figure 52 : Les villes du sud Algérien représentant un excès en ions fluorures (Taleb, 2005) [144]

Physiopathologie

Lorsque le fluor est administré à des fortes doses, une réaction entre le fluor et l'hydroxyapatite osseuse apparaît, et donne un complexe de taille supérieure, d'une grande cristallinité, et d'une solubilité moindre que l'hydroxyapatite, c'est la fluoroapatite. Ce complexe empêche la résorption du tissu osseux par sa résistance à la dissolution acide (mécanisme de la résorption ostéoclastique). Ce complexe sera éliminé par voie urinaire qui cause une augmentation de la fluorémie, de la fluorurie, et une diminution des concentrations en calcium de la matrice osseuse, et par conséquent une augmentation de la densité mais avec une diminution de la résistance des os. En cas d'exposition intense et prolongée, des phénomènes de déformation osseuse par remaniement anarchique de la matrice (notamment de l'os trabéculaire) peuvent survenir [166]. Dans ce processus le calcium osseux est progressivement remplacé par du fluor ; les os deviennent mous et friables et prennent la coloration blanc crayeux. Des saillies d'os nouveaux se développent dans des endroits anormaux. Il y a peu de symptômes précoces, mais les développements tardifs comprennent une raideur, une incapacité à bouger la colonne vertébrale et des symptômes neurologiques lorsque les nerfs de la moelle épinière sont comprimés [147].

Le fluor a un effet mitogénique sur les précurseurs des ostéoblastes, ce qui conduit à une augmentation du nombre d'ostéoblastes. Les ostéoblastes augmentés avec l'action du fluor vont inhiber la phosphotyrosylphosphatase intracellulaire. Cette activité enzymatique potentialise l'action des facteurs de croissance, donc le fluor stimule la prolifération cellulaire. Cependant, le fluor ne peut inhiber l'activité ostéoblastique et la minéralisation osseuse, uniquement dans le cas de forte concentration osseuse.

Par ailleurs plusieurs facteurs interviennent dans la genèse de la fluorose : facteurs nutritionnels (apports calciques, magnésiques ou protidiques insuffisants), durée et intensité de l'intoxication fluorée et facteurs métaboliques (insuffisance rénale...) [165].

Diagnostic :

La fluorose osseuse apparaît à l'âge adulte, elle est asymptomatique, mais parfois révélée par des douleurs intéressent habituellement les segments proximaux des membres et surtout le rachis lombaire.

Les premiers stades de fluorose osseuse caractérisent par une ossification des structures capsulo-ligamentaires ou présence d'une ostéophytose qui associe à une raideur articulaire. Si l'apport en fluor reste très élevé durant de nombreuses années des formes graves et invalidantes va apparaître, une ankylose touchant le squelette axial responsable de déformations importantes de type exagération de la cyphose dorsale, un flessum irréductible des genoux et/ou des hanches.

La fluorose osseuse peut causer des complications neurologiques, une compression radiculaire ou médullaire secondaire à une sténose acquise du canal rachidien, de siège volontiers cervical. En

Cas où une décompression chirurgicale n'est pas pratiquée à temps, le déficit neurologique peut être définitif.

Dans l'examen radiologique la fluorose osseuse est caractérisée par une ostéocondensation diffuse. Dans les cas légers, la trabéculatation paraît grossière, les travées osseuses sont épaissies et leur disposition est irrégulière. Dans les cas sévères une ostéocondensation apparaît associée à une fusion des travées. Dans les plus sévères invalidantes, une densification qui cause la disparition de la trabéculatation donnant un aspect marmoréen aux vertèbres et aux os longs.

La fluorose entraîne des modifications du périoste, qui peut être le siège d'un épaississement responsable d'une modification des contours des segments osseux. Les limites des côtes, du bassin et parfois des os longs prennent alors un aspect festonné ou hérissé [165].



Figure 53: Illustration d'une fluorose osseuse de la main : main d'un tailleur sénégalais après 15 années d'exposition à une eau de boisson contenant plus de 4 mg/L de F- en région endémique (Fatick, Sénégal) [172].

V.3.1.2.3 Effets chroniques de la fluorose non squelettique :

La fluorose non squelettique affecte presque tous les tissus mous et les organes du corps. Un excès de fluor dû à l'intoxication chronique pourrait affecter les cellules des tissus mous, comme les cellules rénales, gonadiques, endothéliales et neurologiques (National Research Council, 2006). Plusieurs études ont rapporté des effets indésirables du fluorure sur le foie et les systèmes rénal (Xiong et al. 2007), endocrinien (Susheela et al. 2005) et reproducteur (Zhou et al. 2012), ainsi que sur les lignées cellulaires (Riksen et al. 2011). Douleurs à l'estomac, perte d'appétit, polyurie/polydipsie, faiblesse musculaire, constipation suivie de la diarrhée font partie des critères diagnostiques importants de la fluorose non squelettique (Majumdar, 2011). [147]

V.3.1.3 Autres effets

V.3.1.3.1 Sur la nature

Pollution atmosphérique

L'acide fluorhydrique (HF) est le composé fluoré le mieux connu comme polluant atmosphérique, les fluorures alcalins, alcalino-terreux ou métalliques et les fluorures simples ou doubles sont les moins fréquents [167].

Pollution hydrique

Les eaux fluorées du Sahara septentrional en Algérie dépassent les normes de l'O.M.S. (1972), et peuvent atteindre 3 mg/l. Ces eaux constituent la seule source à consommer, et le climat chaud et sec oblige les habitants à consommer beaucoup d'eau et donc à élever le taux de fluor absorbé quotidiennement. Ceci est à l'origine de troubles lésionnels ou fonctionnels atteignant en particulier le système ostéo-dentaire (fluorose endémique) (Azout et Abraham, 1978), surtout dans la zone orientale du Sahara septentrional. Certaines eaux ne dépassent que légèrement les normes internationales. Il s'y ajoute certainement un apport fluoré par une consommation abondante de dattes et de thé. De ce fait, le traitement des eaux fluorées devient indispensable.

Notons qu'en Algérie il n'y a aucune station prévue à cet effet. Toutes ces eaux se caractérisent par une dureté excessive due principalement aux taux élevés en calcium et magnésium, de fortes teneurs en chlorures, sulfates et sodium (Achour, 1990) [168].

Pollution de sol

La fluoration des sols est principalement causée par l'utilisation d'engrais contenant du fluor dont la concentration peut dépasser les 1.5%. Le taux normal de fluor dans le sol varie entre 150 et 400 mg/kg. Dans les terres argileuses, des valeurs dépassant les 1000 mg/kg ont été enregistrées [169].

V.4CAT devant les effets toxiques du fluor

V.4.1 La prévention contre les effets toxiques

Aucun traitement de la fluorose ne peut être actuellement proposé, si ce n'est l'arrêt du facteur étiologique responsable, d'où la grande importance des mesures préventives. Plusieurs gouvernements ont mis en place un certain nombre de mesures de prévention. Des alternatives du fluor ainsi que des programmes de défluoridation des eaux de sources, de puits et des rivières déjà contaminées, d'amélioration de la collecte de l'eau de pluie et de sa protection d'une éventuelle contamination, ont été proposés [165].

V.4.1.1 Les alternatives du fluor

On retrouve :

- ❖ Le Xylitol
- ❖ La Chlorhexidine
- ❖ Caséine phosphopeptide-amorphe phosphate de calcium (CPP-ACP)

V.4.1.2 La défluoration de l'eau

Face à la raréfaction des ressources en eaux alimentaires de bonne qualité dans certaines régions, le traitement des eaux fluorées deviendra de plus en plus une nécessité afin de prévenir la fluorose. Le choix de la technique de défluorations peut dépendre de la qualité physico-chimique des eaux, des contraintes économiques du pays, de la simplicité de

déroulement du procédé et de la disponibilité des matériaux mis en œuvre. On distingue plusieurs procédés des défluorations : procédés de précipitation, procédé d'adsorption, procédés électrochimiques, procédés membranaires [187].

En Algérie, quelques tentatives de défluoration ont été réalisées dans les zones endémiques, plus particulièrement les régions de sud. Elles se sont portées sur la précipitation chimique à la chaux, la coagulation-floculation au sulfate d'aluminium ainsi que l'utilisation de la bentonite comme adsorbant. Ces choix peuvent être justifiés par les caractéristiques physico-chimiques des eaux du sud algérien et de la disponibilité des réactifs défluorants requis pour l'application des procédés cités précédemment. Il faut également souligner la relative simplicité de la mise en œuvre de ces techniques comparées aux techniques membranaires ainsi que leurs coûts moindres [187].

Défluoration par procédés physico-chimiques

➤ L'adsorption

L'adsorption est une technique utilisant des adsorbants qui fixent de façon plus ou moins irréversible les ions fluorures sans réaction chimique entre eux, la maîtrise du pH du milieu est nécessaire. Plusieurs adsorbants sont utilisés comme l'hydroxyde d'aluminium, le charbon actif, l'apatite et le charbon d'os, et ont donné des résultats encourageants [170].

Tableau 9 : Capacités de défluoration de différents adsorbants chimiques [171].

Matériaux	Hydroxyde d'aluminium	Charbon actif	apatite	Charbon d'os	Alumine activée
Capacité utile (g/L de F ⁻ par g de matériau)	0,05	0,2	0,3	1	3,3

➤ La Précipitation

La technique de précipitation est basée sur la formation de composés insoluble à partir des ions fluorures dans l'eau à traiter, et qui sera éliminer par une étape de décantation suivie d'une filtration. Pour le traitement des eaux richement fluorées, la précipitation par coagulation floculation aux sels d'aluminium montre son efficacité. Cependant, le sulfate d'aluminium augmente la concentration de sulfates et d'aluminium dans l'eau traitée qui n'est pas toujours souhaitable. En Algérie, la technique la plus utilisée est la précipitation chimique à la chaux, elle permet de réduire le fluor à des concentrations proche des normes de l'OMS. Cette méthode est également adaptée et économique pour les eaux naturellement chargées en magnésium [170, 160].

➤ Echange d'ions

L'échange d'ion est une technique qui utilise une substance insoluble (résine ionique) présentant une affinité pour le fluor. Cette affinité est plus faible pour les autres anions, donc va causer un surdimensionnement des installations et une surconsommation des réactifs de régénération [171].

Défluoration par procédés membranaires

L'utilisation de la technique membranaire permet le passage ou non des composants entre deux milieux séparés par une membrane, sous un effet d'une force de transfert. Ces procédés sont plus faciles à mettre en œuvre, cependant ils sont couteux. Les procédés utilisés sont la nanofiltration, l'osmose inverse et l'électrodialyse [170].

➤ La nanofiltration NF

La nanofiltration utilise une membrane qui permet d'empêcher le passage des molécules de diamètre proche de nanomètre. Cette technique est gardée une minéralisation suffisante de l'eau sans traitement ultérieur qui indique sa consommation, donc utilisée pour l'élimination préférentielle des fluorures [170].

➤ L'osmose inverse OI

La technique de l'osmose inverse utilise une membrane semi perméable, qui permet le passage de l'eau sans les molécules solides de la solution la plus concentrée vers la solution la moins concentrée, sous l'effet d'une pression supérieure à la pression osmotique exercée de part et d'autre de la membrane (Kemmer, 1984 ; Maurel, 2004) [170].

Tableau 10 : Résultats des analyses du traitement par nanofiltration et osmose inverse d'une eau fluorée [32].

	Salinité (mg/L)	TH (°F)	pH	Cl ⁻ (mg/l)	F ⁻ (mg/l)	Oxyda bilité à chaud (mg/l)
EB	2025	4,55	8,35	655	13,5	2,66
NF	230	0	7,95	85	0,7	1,63
OI	30	0	7,2	10	0,05	0,5
Eau potable	300-500	8-12	6,5-9	<250	<1,0	<10

(EB : avant traitement, NF : après nano filtration, OI : après osmose inverse)

➤ Electrodialyse et dialyse

L'électrodialyse et la dialyse de Donnan est une technique de séparation membranaire, dans laquelle les fluorures sont transportés de part et d'autre d'une membrane sous l'effet de Donnan ou, d'un champ électrique. Les pores des membranes de dialyse sont moins limités que de nanofiltration et osmose inverse (Mohapatra et al. 2009) [172].

Tableau 11 Composition initiale et finale de l'eau modèle traitée par dialyse de Donnan et électrodialyse (Hichour et al.1999) [173].

Paramètres physico-chimiques	Eau modèle initiale	Dialyse de Donnan (AFX)	Electrodialyse (AMV-AM1/CMC)
Conductivité à 20°C (µS/Cm)	1944	2430	674

pH	8.15	7.33	7.13
Concentration (m/l)			
F ⁻	9.5	1.31	1.37
Cl ⁻	355	720.6	18.1
HCO ₃ ⁻	174.46	26.23	12.8
SO ₄ ²⁻	288	59.5	224.6
Na	241.5	290	110.6
K	19.5	19.5	0.56
Ca ²	120	120	6
Mg ²	24	24	3.6

(AFX et AMV-AM1/CMC : membranes échangeuses d'anions)

Ces résultats (tableau 3) montrent que la dialyse de Donnan et l'électrodialyse permettent d'arriver aux normes de potabilité en fluor de l'eau traitée. L'électrodialyse abaisse la minéralisation de 70%, et la dialyse de Donnan augmente légèrement la minéralisation initiale à 10%.

La dialyse de Donnan est conservée pour le traitement de l'eau fluorée à faible minéralité (les eaux de surface). L'eau traitée par l'électrodialyse est plus convenable aux normes de potabilité, mais risque d'être trop déminéralisée impropre à la consommation [173].

V.4.1.3 Conseils et remarques d'usage

La dilution des concentrations des eaux fluorées se fait par le mélange des eaux richement fluorées avec des eaux faiblement fluorées, avant la distribution pour la consommation. Eviter de bouillir l'eau, car l'évaporation de l'eau augmente les concentrations en fluor.

Limiter la multiplication des apports fluorés pour éviter le surdosage du fluor, donc c'est nécessaire d'informer la population sur l'indication des concentrations du fluor dans l'eau embouteillée, et même dans le sel de table, ainsi que la prescription des suppléments fluorés chez l'enfant doit être plus stricte [174].

V.4.2 Traitement des effets aigus

En cas d'intoxication par le fluor, il n'existe pas de traitement spécifique. Les vomissements sont en général spontanés., dans le cas contraire, il faut administrer un émétique. Il est conseillé de prendre du lait (empêchant l'absorption digestive du fluor) ou du chlorure de calcium, un lavage gastrique par l'eau chaux est efficace, ainsi qu'un pansement gastrique pour les troubles digestifs, un sel de calcium soluble (gluconate) peut être injecté en intraveineuse, une alcalinisation qui augmente l'excrétion urinaire des fluorures peut être nécessaire, et une supplémentation en magnésium. Généralement dans les intoxications par voie orale, les chances de survie sont bonnes lorsque le patient ne succombe pas dans les premiers heures ^[144].

V.4.3 Traitement des effets chroniques

V.4.3.1 Traitement de la fluorose osseux

L'association du calcium, vitamine D3, vitamine C et antioxydants semble favoriser la régression des signes de la fluorose. Certaines études radiologiques ont montré la régression possible des lésions après de nombreuses années en cas d'arrêt de l'intoxication. Les douleurs osseuses peuvent être traitées par des antalgiques et des anti-inflammatoires. En cas de fluorose plus grave, de déformation osseuse ou de compression médullaire la chirurgie est indiquée ^[165].

V.4.3.2 Traitement de la fluorose dentaire

La majorité des traitements de fluorose dentaire se concentrent sur l'amélioration esthétique de la dent. Il y a beaucoup de techniques disponibles, selon l'intensité et la gravité de la fluorose. Vu ces différents choix un concept pratique moderne a été élaboré afin de guider la réflexion du chirurgien-dentiste, il s'agit d'un gradient thérapeutique, décrit par Jean-Pierre Attal et Gil Tirlet, qui classe les différentes thérapeutiques esthétiques sur axe horizontal de la moins mutilante (à gauche) à la plus mutilante (à droite) ^[175].

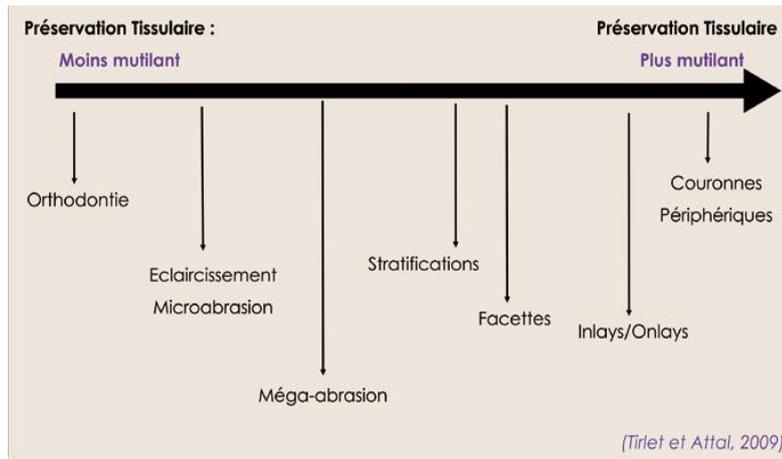


Figure 54 : Le concept de gradient thérapeutique (Attal et Tirlet, 2009) [175].

V.4.3.2.1 Abstention

L'abstention constitue un vrai choix thérapeutique à part entière. En effet, si la fluorose n'entraîne aucun problème esthétique ou fonctionnel chez le sujet, il n'y a aucune nécessité à réaliser un acte thérapeutique, pour un patient qui présente une fluorose légère sur des dents postérieures, n'entraînent aucun problème esthétique ni fonctionnel majeur, l'abstention peut être un choix thérapeutique raisonnable.

V.4.3.2.2 Eclaircissement dentaire

L'éclaircissement des dents constitue le traitement de première intention pour traiter la fluorose légère. Cette technique respecte le principe d'économie tissulaire en étant la technique la moins invasive. C'est une technique simple, rapide, peu onéreuse et facilement acceptée par le patient, mais contre indiquée chez les patients moins de 18ans [175]. L'éclaircissement peut être réalisé au cabinet ou à domicile. Selon Akpata (2001), les séances faites au fauteuil améliorent la couleur des dents fluorotiques mais le port d'une gouttière en ambulatoire pendant 15 jours permet une meilleure assimilation des peroxydes [176].



Figure 55 : Traitement d'une fluorose légère par technique d'éclaircissement dentaire [177].

V.4.3.2.3 Macro/micro-abrasion

La micro-abrasion est une technique qui consiste sur l'élimination de la coloration superficielle blanchâtre de l'émail grâce à une double action physique et chimique (fraises et cupules, pâte micro-abrasive). Elle peut être utilisée dans les cas de fluoroses légères à modérées. Dans certain cas, cette technique doit être suivie par un éclaircissement [178, 179].

Tableau 04. Étapes du traitement de la fluorose par micro-abrasion associé à un éclaircissement. [180]

	<p>Photographie préopératoire montrant des taches blanches opaques et brunes au niveau des faces vestibulaires des dents antérieures</p>
	<p>Application du matériau de micro-abrasion</p>
	<p>Réalisation d'un polissage à l'aide d'une pâte fluorée après rinçage</p>

		<p>Résultat après la micro-abrasion</p>
		<p>Résultat après éclaircissement externe</p>

V.4.3.2.4 L'érosion-infiltration

L'érosion-infiltration, également appelée micro-infiltration est une technique qui consiste, après une déminéralisation superficielle de l'émail réalisée à l'acide chlorhydrique, à venir infiltrer le corps de la lésion hypominéralisée avec une résine fluide. Après polymérisation, la résine permet de stopper la pénétration des acides cariogènes et donc la progression de la maladie carieuse, sans fraisage

La technique d'érosion infiltration a initialement été proposée afin de stopper le processus carieux dans les secteurs postérieurs. En 2001, Jean-Pierre Attal et Gil Tirlet reprennent la technique pour masquer les taches blanches vestibulaires, sachant que son indice de réfraction proche de celui de l'émail. Cette technique a montré son efficacité dans le traitement de fluorose légère à modéré [181].

V.4.3.2.5 Restauration par composite

La restauration par composite consiste à éliminer la partie superficielle colorée de l'émail et de combler le manque ainsi créé par du composite (Figure 14). Cette technique est indiquée dans les cas de fluoroses modérées à sévères [182].



Figure 56 : Traitement d'une fluorose modérée par restauration composite [177]

V.4.3.2.6 Restorations prothétiques

✚ Facettes composites

Le traitement par facettes composites est utilisé dans le cas de fluoroses modérées à sévères. C'est une technique plus invasive que la restauration par composite, car une réduction plus importante de la surface de la dent est nécessaire. Cette technique est préférée chez les patients jeunes. Il est important que le patient soit motivé, qu'il ait une bonne hygiène buccodentaire et un parodonte sain [183].



Figure 57 : Traitement d'une fluorose sévère par facettes pré fabriquées en composite [184].

✚ Facettes céramiques

Les facettes en céramiques sont la restauration de choix, elles conservent leur couleur, leur résistance à l'usure, leur biocompatibilité, et aussi la préparation de la dent pour les facettes permet de conserver le tissu dentaire. Elle est réservée pour les cas de fluoroses modérées à sévères s'il n'y a pas de colorations trop sombres.

Le traitement par facettes en céramique est une technique onéreuse, invasive, mais qui reste nettement moins invasive que le traitement par couronne, tout en garantissant une excellente esthétique [185].



Figure 58 : Traitement d'une fluorose modérée par collage de facettes en céramiques [185].

✚ Courones céramiques

La couronne céramique est une prothèse dentaire qui épouse parfaitement la forme d'une dent, elle est indiquée dans les cas de fluorose dentaire sévère avec des colorations sombres très profondes et/ou des pertes d'émail importantes. C'est une technique macro invasive qui va porter atteinte à l'intégrité structurelle de la dent. Le traitement se déroule en plusieurs séances cliniques [152].



Figure 59 : Traitement d'une fluorose sévère par couronne en céramique. [177]

V.5 Marqueurs biologiques de l'exposition aux Fluorures

L'objectif principal des marqueurs biologiques du fluor est de détecter et de surveiller l'absorption insuffisante ou excessive du fluor. La connaissance de la disponibilité du fluor pendant la période de formation des dents et avant leur éruption, peut évaluer le risque ultérieur de fluorose, tandis que la connaissance de la disponibilité de fluor après l'éruption des dents peut indiquer un niveau de protection contre la carie dentaire [186].

V.5.1 Marqueurs de l'exposition immédiate : Urine, plasma, salive.

Plusieurs liquides biologiques peuvent mesurer la quantité du fluor dans les différents organes du corps humain. Certains liquides facilement accessibles tels que l'urine, le plasma et la salive canalaire, déterminent la disponibilité actuelle du fluor. Les valeurs obtenues ne donnent pas une mesure directe de la quantité du fluor, mais une indication sur la charge corporelle, car il existe une relation mal définie entre les concentrations du fluor dans les os et dans les liquides extracellulaires. Le rapport entre la concentration en fluor de la salive canalaire et le plasma est d'environ de 0,8. La concentration du fluor dans l'urine est liée à la concentration du plasma, mais plus variable que la concentration de la salive canalaire, à cause de la variété de la diurèse et du ph de l'urine [186].

V.5.2 Marqueurs de l'exposition récente : Ongles et cheveux.

Les concentrations du fluor dans les ongles et les cheveux semblent être proportionnelles à une absorption plus longue. Les ongles poussent d'environ 0,1 mm par jour, il est donc possible d'estimer l'absorption moyenne de fluor sur 1 à 3 semaines, pour les cheveux l'absorption est dans des périodes plus longues [186].

V.5.3 Marqueurs de l'exposition passée : Os et dents.

L'os et la dent sont les meilleurs tissus calcifiés qui expriment la charge en fluor dans le corps. Les os sont des meilleurs indicateurs de l'exposition du fluor à long terme et de la charge corporelle, sachant que le fluor ne soit pas disposé de façon uniforme dans tout le tissu osseux (la concentration est plus élevée dans le tissu spongieux que dans le tissu cortical).

La majeure partie du fluor dans l'émail a été absorbée lors de l'organogenèse, après l'éruption dentaire, une exposition à des variables concentration du fluor dans la bouche peu avoir un effet important sur les concentrations au niveau des couches superficielles de l'émail, qui sont riche en fluor. La concentration du fluor dans la dentine (plus particulièrement la dentine coronaire) est similaire à celle des os, elle peut être le meilleur marqueur qui permet d'évaluer l'absorption chronique du fluor et le meilleur indicateur de la charge corporelle. La dentine est protégée à l'exposition du fluor dans la cavité buccale par l'émail et le ciment ^[186].

V.5.4 La fluorose comme marqueur biologique

Dean et Al, 1930 ont montré qu'il existe une relation directe, dans une population donnée, entre le degré de fluorose et la concentration du fluor dans le plasma et les os, et la présence du fluor dans l'eau de boisson. Ces études ont montré que la fluorose peut servir de marqueur biologique du degré d'exposition au fluor, sachant que la fluorose dentaire n'exprime que l'exposition au fluor lors de la période de formation de l'émail ^[186].

Conclusion

VI Conclusion

Malgré les progrès d'amélioration des moyens de prévention hygiéno-diététiques, le fluor reste le meilleur moyen pour la régression de la maladie carieuse, son efficacité dans la prévention de la carie dentaire a été largement démontrée dans la littérature.

Malgré l'effet bénéfique du Fluor sur la denture qu'elle soit permanente, mixte ou définitive, y'a toujours un risque de toxicité remarquable qu'on doit prendre en considération et surtout pas le franchir sinon les complications seront désastreuses

Ces effets indésirables rendent le fluor un sujet de controverse, dont de nombreux avis ont apparu, certains croient qu'il est à proscrire comme (l'école) et d'autre en pense le contraire et essaye à tout prix de le favoriser (école.....) Mais à ce jour la balance n'a été ni du côté des défenseurs, ni pour les Attaqueurs, et le principe de Paracelse reste toujours d'actualité « tout est poison, rien n'est poison, seule la dose fait le poison »

Bibliographie

- [1] Henri Groult et al. Le fluor, élément clé pour l'énergie nucléaire : synthèse électrochimique du fluor de 1886 à 2006. *L'actualité chimique*. **2006** ;(301-302) : 40.
- [2] David R Lide. CRC handbook of chemistry and physics? tf-crc.97 2D. **2016-2017**.
- [3] Greenwood, N.N. and Earnshaw, A. Chemistry of the Elements. 2nd Edition, Butterworth-Heinemann, Oxford.1998.
- [4] Weeks, M. E. The discovery of the elements. XVII. The halogen family. *Journal of Chemical Education*. **1932**; 9(11).
- [5] Langmyhr, F. J., & Sveen, S. (). Decomposability in hydro fluoric acid of the main and some minor and trace minerals of silicate rocks. *Analytica Chemical Acta*. **1965**; 32: 1-7.
- [6] Banks, R. E. Isolation of fluorine by Moissan: setting the scene. *Journal of Fluorine Chemistry*. **1986** ;33(1-4) : 3-26.
- [7] Moissan, H., & Zettel, T. Das Fluor und seine Verbindungen. De Gruyter. **1900**.
- [8] Viel, C. Aspects historiques de l'isolement du fluor. *L'actualité chimique*. **2006** ;8 : (301-302).
- [9] Moissan, H. Le fluor et ses composés. G. Steinheil. **1900**.
- [10] Blessum, C., Jeppsson, J. O., Aguzzi, F., Bernon, H., & Bienvenu, J. (). L'électrophorèse capillaire : principe et applications au laboratoire de biologie clinique. In *Annales de biologie Clinique*. Novembre **1999** ;57(6) : 643-57.
- [11] Musée Moissan, Faculté de Pharmacie, Université René Descartes Paris 5 ; photo A. Tressaud
- [12] Leblanc, Marc. "Les caractéristiques physico-chimiques particulières du fluor." *L'actualité chimique*. **2006**; 27: 301-302.
- [13] Crichton-Browne, J. (**2004**). An address on tooth culture. *American journal of public health*. 2(5): 6-725.
- [14] Petrosen J. Solving the mystery of the Colorado brown stain. *J Hist Dent*. **1997**.

- [15] Dean H.T et al. Domestic water and dental caries: A study of 2832 white children age 12 to 14 year of 8 suburban Chicago communities, including *Lactobacillus acidophilus* studies of 1761 children. *Pub Health Rep.* **1941**; 56:761-792.
- [16] Dean HT et al. Studies on mass control of dental caries through fluoridation of the public water supply. *Public healthy Rep.* **1950** Oct 27; 65(43):1403-1408.
- [17] Jones, S., Burt, B. A., Petersen, P. E., & Lennon, M. A. The effective use of fluorides in public health. *Bulletin of the World Health Organization.* **2005** ; 83 : 670-676.
- [18] Leblanc, M. (). Les caractéristiques physico-chimiques particulières du fluor. *L'actualité chimique.* 2006; 27: (301-302).
- [19] Sorption of chromate and fluoride onto Duolite A 171 anion exchange resin – A comparative study-Scientific Figure on Research Gate. Available from: <https://www.researchgate.net> [accessed 16 Jul, **2022**]
- [20] Valluri, S. K., Schoenitz, M., & Dreizin, E. (). Fluorine-containing oxidizers for metal fuels in energetic formulations. *Defence Technology.* **2019**;15(1): 1-22.
- [21] Cady, G. H. (). Reaction of Fluorine with Water and with Hydroxides. *Journal of the American Chemical Society.* 1935;57(2):246-249.
- [22] O'Donnell, T. A. *The Chemistry of Fluorine: Pergamon Texts in Inorganic Chemistry.* Elsevier. **2016**.
- [23] Chapa, L., Surani, S., & Varon, J. (). Management of hydro fluoracid injury in the emergency department and critical care units. *Crit Care Shock.* **2009**;12: 117-119.
- [24] Aigueperse, J., Mollard, P., Devilliers, D., Chemla, M., Faron, R., Romano, R., & Cuer, J. P. Fluorine compounds, inorganic. *Ullmann's encyclopedia of industrial chemistry* **2000**.
- [25] Klein, Cornelis; Hurlbut, Cornélius Searle; Dana, James Dwight, Manuel de minéralogie (21 éd.), Wiley. **1999**.
- [26] West, N. X., He, T., Macdonald, E. L., Seong, J., Hellin, N., Barker, M. L., & Eversole, S. L. Erosion protection benefits of stabilized SnF₂ dentifrice versus an arginine–sodium mono fluoro phosphate dentifrice: results from in vitro and in situ clinical studies **2017**.

- [27] Bassin, E. B., Wypij, D., Davis, R. B., & Mittleman, M. A. (). Age-specific fluoride exposure in drinking water and osteosarcoma (United States). *Cancer Causes & Control*. 2006;17(4): 421-428.
- [28] Ordonez, A. A., DeMarco, V. P., Klunk, M. H., Pokkali, S., & Jain, S. K. (). Imaging chronic tuberculous lesions using sodium [18F] fluoride positron emission tomography in mice. *Molecular imaging and biology*. 2015; 17(5): 609-614.
- [29] Halpern, D. F. Sodium fluoride. *Encyclopedia of Reagents for Organic Synthesis*. 2001.
- [30] Aigueperse, J., Mollard, P., Devilliers, D., Chemla, M., Faron, R., Romano, R., & Cuer, J. P. Fluorine compounds, inorganic. *Ullmann's encyclopedia of industrial chemistry*. 2000.
- [31] C. Toumanoff. Nouvelles recherches expérimentales sur la toxicité du fluor pour les abeilles. *Les Annales de l'Abeille*, INRA Editions, **1964**, 7 (3), pp.207-215. hal-00890198.
- [32] Anderson, B., Peyster, A. D., Gad, S. C., Hakkinen, P. J., & Kamrin, M. *Encyclopedia of toxicology*. Academic Press. 2005.
- [33] Sorsby A, Harding R Oxidizing agents as potentiators of the retinotoxic action of sodium fluoride, sodium iodate and sodium iodoacetate. **1966** ; 210 :997–998.
- [34] Buu-Hoi, N. P. Les dérivés organiques du fluor d'intérêt pharmacologique. In *Fortschritte der Arzneimittelforschung/Progress in Drug Research/Progrès des Recherches Pharmaceutiques*. Birkhäuser, Basel. 1961 : pp. 9-74.
- [35] LI, Xinjin, LIU, Jianchang, LI, Xiangye, et al. Recent advance in the synthesis of (1, 1-difluoroethyl) arenes. *Journal of Fluorine Chemistry*, 2018 ; 216 : 102-106.
- [36] Momot, J. (). Le rôle du fluor dans le chimisme volcanique. *Publications de la Société Linnéenne de Lyon*. 1964 ; 33(8) : 330-334.
- [37] Tressaud A and Haufe G. *Fluorine and Health, Molecular Imaging Biomedical Materials and Pharmaceuticals Edition*. Elsevier B.V. 2008.
- [38] Hong Bd, JooRN, LeeKS, Lee DS, Rhie JH, Min SW, Song SG, fluoride in soil and plant. *Korean journal of agricultural science*. 43 :522-536
- [39] Mazet, Pierre. *Les eaux souterraines riches en fluor dans le monde*. **2002**.

- [40] World Health Organization. Fluorides and oral health: report of a WHO Expert Committee on Oral Health Status and Fluoride Use [meeting held in Geneva from 22 to 28 November 1993]. World Health Organization. **1994**.
- [41] Murray, Joseph James, and World Health Organizations. Le bon usage des fluorures pour la santé de l'homme. Organisation mondiale de la Santé, **1986**.
- [42] C Reimann et al, () Rainwater composition in eight arctic catchments in northern Europe, Atmos. Environ. 1997;31-159-170.
- [43] Fawell JK et al. Fluoride in Drinking-water; Guidelines for Drinking-water Quality, (WHO). **2004**
- [44] Ruan, J; Wong. M.H. Accumulation of fluoride and aluminum related to different varieties. **2001**.
- [45] Messaitfa A () Fluoride contents in groundwater and the main consumed foods in Southern Algeria region. Environmental Geology. **2007**;55: 377-383.
- [46] WALDBOTT, GEORGE L. "Fluoride in food." The American Journal of Clinical Nutrition. **1963**; 12(6): 455-462.
- [47] Bond, A. M., O'Donnell, T. A., & Waugh, A. B. Techniques and procedures for polarography in anhydrous hydrogen fluoride: Fabrication of a teflon DME by electric discharge. Journal of Electro analytical Chemistry and Interfacial Electrochemistry. 1972 ; 39(1) : 137-146.
- [48] Leblanc M. Les caractéristiques physico-chimiques particulières du fluor : Une voie pour des applications décisives au XXe siècle. **2006**.
- [49] Vanhoutte, Matthieu. Caractérisation par imagerie TEP 18F-FDG de la maladie d'Alzheimer à début précoce. Diss. Université de Lille, **2018**.
- [50] Haguenaer, Didier, et al. "Fluoride for treating post menopausal osteoporosis." Cochrane database of systematic reviews 4 **2000**.
- [51] Buzalaf M.A.R, Whitford G.M. Fluoride Metabolism: Fluoride and the Oral environment. 2011.

- [52] Gutknecht J, Walter A, (). Hydrofluoric and nitric acid transport through lipid bi payer membranes. **1981**.
- [53] Cury, J. A., Ricomini-Filho, A. P., Berti, F. L. P., & Tabchoury, C. P. Systemic effects (risks) of water fluoridation. *Brazilian Dental Journal*, **2019** ;30 : 421-428.
- [54] Ligue suisse contre le cancer. Ligue suisse contre le cancer : unis contre le cancer [En ligne]. **2011** [mis à jour **2012** ; consulté le 23 Mai 2022]. Disponible sur : <http://www.alamyimages.fr>
- [55] Crepin M B. Les moyens de préventions de la carie dentaire [thèse de doctorat]. Grenoble : Université Joseph Fourier ; **2000**.
- [56] Bedouet B. Pourquoi une future maman doit-elle prendre du fluor pendant sa grossesse. Fluor et grossesse. **2010**. Disponible sur : <https://www.magicmaman.com>.
- [57] Gauthier L. Les réactions du complexe pulpo-dentinaire suite à la mise en place de matériaux de coiffage indirect sur dent permanente : revue systématique de littérature [thèse de doctorat]. Marseille : Aix Marseille Université ; **2018**.
- [58] Janelle A. Description des pratiques professionnelles de la prise en charge de l'effraction pulpaire suite au curetage carieux en Gironde [thèse de doctorat]. Bordeaux : Université de Bordeaux. Collège des Sciences de la Santé UFR des Sciences Odontologiques ; **2016**.
- [59] Goldberg M. Manuel d'histologie de la biologie et de biologie buccale. Masson **1989**.
- [60] Jean Jacque Lasfargues et pierre colon. Odontologie conservatrice et restauratrice tome 1 : une approche médicale globale. Edition CDP Walters Kluwer France, **2010**.
- [61] M. Goldberg, Histologie du complexe dentinopulpaire, Edition Elsevier Masson, Stomatologie/odontologie, volume 02, 22-007-B-10
- [62] Simon S, Cooper P, Berdal A, Machtou P, Smith AJ; Pulp biology: understanding in daily practice; *RevOdontStomat*,**2008**; 37: 209-235.
- [63] P. Duval, La pulpotomie. Volume 1, Corrélation entre les tests cliniques et l'état histopathologique pulpaire, de la pulpite réversible à la pulpite irréversible, publié en **2018**, [consulté le 20mai2022], disponible sur <https://www.semanticscholar.org/>
- [64] P. Klewensky et al. Parodontologie du diagnostic à la pratique. Edition de Boek
- [65] Hugues De Belenet, Jean Meyer. Gestion temporaire des lésions carieuses profondes : le curetage sélectif Publié le 23.10.2020. Paru dans Biomatériaux Cliniques n°2 - 15 octobre **2020** (page 44-53), disponible sur <https://www.information-dentaire.fr/>

- [66] J-C. Farges, Physiopathologie et régénération du complexe pulpodentinaire, consulté le 11 mars 2022, disponible sur : <https://lbt.iibcp.fr/>
- [67] P. Duval, La pulpotomie. Volume 1, Corrélation entre les tests cliniques et l'état histopathologique pulpaire, de la pulpite réversible à la pulpite irréversible, publié en 2018, consulté le 11 Mars 2022, disponible sur <https://www.semanticscholar.org/>
- [68] Mettre fin à la carie de la petite enfance : manuel de mise en œuvre de l'OMS [Ending childhood dental caries : WHO implementation manual], ISBN 978-92-4-001920-1, *Organisation mondiale de la Santé*. 2021, 80 p.
- [69] Muller M, Lupi L, Médioni E, Bolla M ; Épidémiologie de la carie dentaire. Odontologie [23-010-A-20] ; *Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS* ; 1997, 20 p.
- [70] Kellou MK, Hamouda D, Amiche A, Chaker G, Kessaci S, Amiche A, et al, Etat de santé bucco-dentaire de l'enfant algérien 6 ans, 12 ans et 15 ans. Enquête nationale de santé bucco-dentaire. Institut National de Santé Publique. 2013. 260 p.
- [71] Haïkel Y. Thérapeutique étiopathogénie de la carie dentaire. Encycl. Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Odontologie, 23-010-F-10, 2001, 21 p.
- [72] Zanini M, Tenenbaum A, Azogui-Lévy S ; Carie dentaire, un enjeu de santé publique ; *EMC - Traité de Médecine Akos* ; 2021, 24, 1-9.
- [73] Consulté le 21 juin 2022, disponible sur le site <https://jfmb-dz.com/plateforme/>
- [74] Maurice Godian, Proposition pour la promotion des dents saines à partir des données de dépistage dentaires scolaire chez les écoliers genevois âge de 4 à 12 ans, Genève, Faculté de Médecine de l'Université de Genève, le 09 mai 2003.
- [75] Yue-Yew J. Étude de l'effet de quatre composés contenant du miel sur deux bactéries cariogènes : streptococcus *Mutans* et lactobacillus rhamnosus [thèse de doctorat]. Bordeaux : Université de Bordeaux. Collège des Sciences de la Santé UFR des Sciences Odontologiques ; 2015.
- [76] Farge P, Données récentes sur l'étiopathogénie de la carie, *Arch Pédiatr*, 1998, 5, 1140-4
- [77] Fioretti F, Haïkel Y ; Caries and Sugars ; *Médecine des maladies Métaboliques* ; 2010, 4, 549-543.
- [78] Séguier S, Le May O ; Histopathologie de la lésion carieuse de l'émail et de la dentine ; Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Odontologie, 2002, 23-010-C-10, p12.
- [79] P, Rieth. G, Rau. Atlas de médecine dentaire, Prophylaxie et traitement conservateur des caries dentaires. Médecine-Sciences Flammarion 4, rue Casimir-Delavigne 75006 Paris
- [80] Muller-Bolla M, Doméjean S ; Maladie carieuse ; *Elsevier Masson SAS* ; 2019, Chap 14, 193-171.

- [81] Lasfargues J-J, Louis J-J, Kaleka R ; Classifications des lésions carieuses. De Black au concept actuel par sites et stades ; *Elsevier SAS*, 2006, 23-069-A-10,19-1.
- [82] Badet C, Richard B, Etude clinique de la carie ; *Encyclopédie Médico-chirurgicale* ; 2004,23-010-E-10,6-1.
- [83] Consulté le 30 avril, disponible sur le site <https://dictionnaire.reverso.net/>
- [84] Lequart C ; Conseils d'hygiène bucco-dentaire à l'officine ; *La santé bucco-dentaire ; Elsevier Masson SAS*. 2021,15-12.
- [85] Braeckvelt X ; La santé orale, un axe majeur de prévention ; *La santé bucco-dentaire ; Elsevier Masson SAS*. 2022,11-8.
- [86] Jager S, Darsat C, Droz D ; Sensibilisation à la santé bucco-dentaire du tout-petit ; Conseil en hygiène bucco-dentaire à l'officine ; *Elsevier Masson SAS*. 2018, 579, 40-35.
- [87] Charland R, Voyer R, Cudzinowski L, Salvail P, Abelardo L ; La carie dentaire
Étiopathogénie, épidémiologie, diagnostic et traitements :encore beaucoup à découvrir ; *Journal Dentaire Du Québec* ; 2001, XXXVIII, 419- 409.
- [88] Bonnot J, Pillon F ; Une bonne hygiène bucco-dentaire pour prévenir les caries ; *Elsevier Masson SAS* ;2013,524, 44-39.
- [89] Farge P ; Prospective En Cariologie ; *Réalités Cliniques* ; 2000,11, 17-09.
- [90] Pillon F, Pillot G, Desandes C ; Le rôle du pharmacien dans la prévention buccodentaire ; *Actualité pharmaceutique*, 2008, 478,45-41.
- [91] Lasfargues J, TenCate J M, Miller C ; La reminéralisation des lésions carieuses (2) Synergies thérapeutiques ; *Réalités Clinique* ; 2004,15, 275-261.
- [92] Brigitte Alliot-Licht, Béatrice Thivichon-Prince. La bouche de l'enfant et de l'adolescent, 1^e édition, Elsevier Masson, 2019.
- [93] Brian A. burt the epidemiological basis for water fluoridation in the prevention of dental caries
- [94] UFSBD. Fluor et prévention dentaire : rétablissons les faits. Xxème colloque national de santé publique de l'ufsb.
- [95] Paula M, Koenigs PhD, Robert V. Faller, BS Mécanisme d'action du fluorure- Les principes fondamentaux sur le dentifrice : Des bienfaits pour la santé buccodentaire dans un tube [en ligne] 2013 jan [consulté le 03/09/2022] [25 pages] disponible sur : <https://www.dentalcare.ca/fr-ca/ce-cours/ce410>

- [96] Suresh M ¹, Manasa N ², Demineralization – An Overview of the Mechanism and Causative Agents. *Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology*, 14(4): 1173–1178.
- [97] Adrian L, Elmar H, Joachim K. Fluorides - mode of action and recommendations for use. 2012; 122(11):1030-42.
- [98] Rošin-grget K, et Linčir I. Current concept on the anticaries fluoride mechanism of the action. *Collegium antropologicum*, 2001 ; 25(2) : 703-712.
- [99] AFSSAPS. « Mise au point Utilisation du fluor dans la prévention de la carie dentaire avant l'âge de 18ans » Octobre 2018.
- [100] Arends J, & Christoffersen J. Nature and role of loosely bound fluoride in dental caries. *Journal of Dental Research*, 1990;69(2_suppl), 601-605.
- [101] Ten Cate J M, & Featherstone J D B. Mechanistic aspects of the interactions between fluoride and dental enamel. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 1991; 2(3), 283-296, ()).
- [102] Featherstone J D. The caries balance: the basis for caries management by risk assessment. *Oral health & preventive dentistry*, 2004; 2, 259-264.
- [103] Featherstone JD: Prevention and reversal of dental caries: role of Low-level fluoride.
- [104] Lasfargues JJ. *Cariologie 2000. Réalités cliniques* vol 10 n°4 Décembre 1999
- [105] Kaufmann M, Bartholmes P. Purification, characterization and inhibition by fluoride of enolase from *Streptococcus mutans* DSM 320523
Community Dent Oral Epidemiology 1999 ; 27 : 31– 40.
- [106] Bravetti M. Prévention fluorurée topique en orthodontie (Doctoral dissertation, UHP- Université Henri Poincaré) 2003.
- [107] FDI General Assembly. L'hypersensibilité dentinaire [en ligne] Sep, 2009 [consulté le 07/09/2022] disponible sur : <https://www.fdiworldddental.org/fr/lhypersensibilite-dentinaire>
- [108] Conseil consultatif canadien sur l'hypersensibilité dentinaire. Recommandations consensuelles pour le diagnostic et la prise en charge de l'hypersensibilité dentinaire. *J Can Dent Assoc.* 2003 ; 69(4) : 221–226.
- [109] Orchardson R, Gillam DG. Gestion de l'hypersensibilité dentinaire. *J Am Dent Assoc.* 2006 ; 137(7) : 990–998.
- [110] Muller-Bolla M, Doméjean S, Tabert-Jeannin S. Fluor et maladie carieuse. 28-900-M-10 EMC
- [111] Toumba, K J, & Curzon M E J. Slow-release fluoride. *Caries research*, 1993;27(Suppl. 1), 43-46.

- [112] Fejerskov O, Kidd EAM. Dental caries: the disease and its clinical management. Blackwell Munksgaard. 2003. p.171-6.
- [113] Mémoire de l'ordre des dentistes du Québec sur la fluoration de l'eau.
- [114] Boussenadji R. Etude physico-chimique des eaux de distribution en Algérie. 1987.
- [115] Djellouli H.M et al. Qualité physico-chimique des eaux de boisson du sud algérien ; étude de l'exès en sel minéraux. 2005.
- [116] Pollick H F. Salt fluoridation: a review. Journal of the California Dental Association. 2013; p395-404
- [117] Mullane O, Baez DM, Jones RJ S et al. (5 more authors) () Fluoride and oral health. Community Dental Health, **2016** ;33 (2) : Pp. 69-99. ISSN 0265-539X
- [118] Gouvernaire A. Modalités de la prescription fluorée dans la prévention de la carie. Arch pédiatre **1998** ; 5 : 1153-5. © Elsevier, Paris.
- [119] FDI World Dental Federation. L'enjeu des maladies bucco-dentaires : un appel pour une action mondiale. **2015**; p 68-9;
- [120] Petersson LG. The role of fluoride in the preventive management of dentin hypersensitivity and root caries **2013** Mar;17 Suppl 1(Suppl 1): S63-71
- [121] L'association Dentaire Canadienne. Position de l'ADC sur L'utilisation des fluorures pour la prévention des caries.
- [122] Muller-B, Doméjean S. Dentifrices et vernis fluorés, intérêt dans la prévention des lésions carieuses. © **2019** Elsevier Masson SAS.
- [123] Zero DT, Raubertas RF, Fu J, Pedersen AM, Hayes AL, Featherstone JDB : Concentration de fluorure dans la plaque, la salive entière et la salive canalaire après application de fluorures topiques à usage domestique. J Dent Res
- [124] Taibi W, Labid S. La défluoruration des eaux sur les résidus d'os. Mémoire pour l'obtention du diplôme de master en génie des procédés, faculté des sciences et sciences appliquées département de génie des procédés laboratoire matériaux et développement durable. Université Akli Mohand Oulhadj –Bouira-
- [125] Sue Seale N, DDS, MSD, Diane, Daubert M, RDH, et al. The use and efficacy of professional topical fluorides. PennWell.
- [126] Marinho VC, Higgins JP, Logan S, Sheiham A. Systematic review of controlled trials on the effectiveness of fluoride gels for the prevention of dental caries in children. J Dent Educ. **2003**.
- [127] Véraïn A. Fluorothérapie post-radique. Revue. Stomatologie. Chir. Maxillofacial., **2004** ; 105, 5, 289-290 © Masson, Paris, **2004**.

- [128] Tisseuil R. Le fluor : action, toxicités et sources [Thèse]. POITIERS : Université de POITIERS ; **2017**.
- [129] Philippe F, Vincent F t, Éliisa C, Jean-Pierre A, Elisabeth D. Publié le 28.03.2020. Paru dans Biomatériaux Cliniques n°1 - 15 mars **2020** (page 26-41)
- [130] Pollington S. Novel glass-ceramics for dental restorations." J Contemp Dent Pract .**2011**.
- [131] Toumba K J, & Curzon, M E J. A clinical trial of a slow-releasing fluoride device in children. Caries research 2005 May-Jun; 39(3):195-**200**.
- [132] Segal, A. The efficiency of slow-release fluoride devices in combating dental caries **2012**.
- [133] Pessan J P, Al-Ibrahim N S, Buzalaf M A R, & Toumba K J. Slow-release fluoride devices: a literature review. Journal of Applied Oral Science **2008** Jul-Aug ;16(4) :238-46.
- [134] Morgane B. Prévention fluorurée topique en orthodontie. Sciences du Vivant [q-bio]. **2003**. ffhal-01734030f.
- [135] Moussaoui H. Fluor : sources et utilisations en santé communautaire.
- [136] Mokrani K. reprise du « programme fluor » en milieu scolaire **2009** [en ligne] [consulté le 03/09/2022] disponible sur :<https://www.djazairess.com>.
- [137] World Dental Federation (FDI). L'enjeu des maladies bucco-dentaires : Un appel pour une action mondiale. **2015** : 68-69.
- [138] M. Folliguet A. Veille-Finet A. Bodineauc d. Le vernis fluoré en prévention buccodentaire chez les personnes âgées. NPG Neurologie - Psychiatrie – Gériatrie. Dec **2011** ; 11(66) : 259-263. © Elsevier Masson SAS.
- [139] Mountcastle VB. Medical Physiology. St. Louis: The CV Mosby Company; **1968**:371-374
- [140] Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS). Mise au point - Utilisation du fluor dans la prévention de la carie dentaire avant l'âge de 18 ans. Octobre **2008**.
- [141] Conseil Supérieur de la Santé. Le fluorure en prévention de la carie dentaire : rôle des dentifrices et situation actuelle en Belgique. Bruxelles : CSS ; **2021**. Avis n° 9602.
- [142] Haute Autorité de Santé (HAS). Stratégies de prévention de la carie dentaire. Recommandations en santé publique [en ligne]. Mars **2010**.
- [143] Brun A, Brami J. La supplémentation fluorée chez les enfants de 0 à 6 ans : enquête sur les pratiques d'un échantillon de médecins généralistes dans les départements de Paris et de l'Essonne. Université Paris Descartes ; **2014**.

[144] l'Organisation Mondiale De La Santé. Fluor et fluorures. Programme des Nations Unies pour l'Environnement, Genève, **1985**.

[145] Dhar V, Bhatnagar M et al. Physiology and toxicity of fluoride. Indian Journal of Dental Research, 2009 ; 20(3) : 350.

[146] Gaële G, La fluorose dentaire : données actuelles et évaluation. Sciences du Vivant [q-bio]. Université HENRI POINCARÉ – NANCY 1 ; **2002**.

[147] Pramanik S, et Saha D. The genetic influence in fluorosis. Environmental toxicology and pharmacology, **2017** ; 56 :157-162.

[148] Arbabchirani R, Foray H. Fluorose dentaire : diagnostic étiologique. Archive de pédiatrie. March **2005**;12(3): 284-287.

[149] Bronckers1 A L J J, Lyaru1 DM , DenBesten2 P K. The Impact of Fluoride on Ameloblasts and the Mechanisms of Enamel Fluorosis, September 25, **2009**.

<https://doi.org/10.1177/0022034509343280>

[150] Ish T, & Suckling G. the severity of dental fluorosis in children exposed to water with a high fluoride content for various periods of time. journal of dental research, 1991; 70(6):952-956.

[151] Patidar, Deepika, SOGI, Suma, PATIDAR, Dinesh C, et al. enlightening diagnosis and differential diagnosis of dental fluorosis—a hidden entity in a crowd. dental journal of advance studies, **2021**; 9(01): 14-21.

[152] Susheela A K. dental fluorosis and its extended effects. indian j pediatre. september 2013; 80(9):715-717. DoI 10.1007/s12098-013-1100-1

[153] Tassery H, Slinami A, Acquaviva M, et al. Méthodologie du diagnostic en cariologie. Réalités cliniques **2014** ; 25(2) : 129-137.

[154] Howard E, Strassler, DMD, and Mark L, Pitel, DMD. Using Fiber-Optic Transillumination as a Diagnostic Aid in Dental Practice. 2014;35(2).

[155] Dean H T. classification of mottled enamel diagnosis. J Am Dent Assoc. 1 Août 1934; 21 (8):1421-6.

- [156] Herschel S, Horowitz, DDS, MPH. indexes for measuring dental fluorosis. journal of public health dentistry. **1986**; 46(4). MD 20892.
- [157] Howard E, Strassler, DMD, and Mark L, Pitel. Using fiber-optic transillumination as a diagnostic aid in dental practice. february **2014**; 35(2).
- [158] Fluoride Action Network | Diagnosis [En ligne]. **2014** [consulté le 6 janvier 2014]. <http://fluoridealert.org/issues/fluorosis/diagnosis/>
- [159] Horowitz H S. Indexes for measuring dental fluorosis. Journal of Public Health Dentistry, **1986**; 46(4), 179-183.
- [160] Youcef L, Achour S. Défluration des eaux souterraines du sud Algérien par la chaux et le sulfate d'aluminium. Novembre **2001**. N°01. pp. 65-71
- [161] Cavaleiro, Jéssica P, et al. "Aspect osclínicos de la fluorosis dental de acuerdo con las características histológicas: un arevisión deÍndice de ThylstrupFejerskov." CES Odontología. **2017** ; 30(1) : 41-50.
- [162] Allart N. La fluorose dentaire ; Étiologies, diagnostics et prise en charge au cabinet dentaire. UNIVERSITÉ LILLE II; **2014**.
- [163] David G, Pendrys, DDS, PhD. The Fluorosis Risk Index: A Method for Investigating Risk Factors. Journal of Public Health Dentistry. 1990; 50(5). CT 06032.
- [164] KHALIFA, D., JEMAA, S. Ben, FEKI, A., et al. La fluorose osseuse: étude d'une série de 24 cas. La Revue de Médecine Interne, 2020 ; 4 : p. A184.
- [165] Laatar A, Mrabet D, Zakraoui L. La fluorose en Afrique subsaharienne.16 octobre 2002. Revue du rhumatisme. **2003** ; 701 :78–182.
- [166] Roholm K. Fluorine Intoxication. Copenhagen/Londres ; **1937**
- [167] L'Agence wallonne de l'Air et du Climat (**AWAC**) et la Cellule Qualité de l'Air de l'Institut Scientifique de Service Public (**ISSEP**), Fluor. <https://www.wallonair.be/fr/>
- [168] Mezane S. Défluoruration des eaux potables de la ville de Ouargla par Précipitation et osmose inverse, Université KASDI MERBAH OUARGLA ; **2014**.
- [169] Nagesh Bh , Sandeep J , Kailash A , MridulaTak, Kushal S , Anukriti S , Neha G , and Vivek Vardhan G . Assessment of Fluoride Concentration of Soil and Vegetables in Vicinity of Zinc Smelter, Debari, Udaipur, Rajasthan. **2015** Oct ; 9(10) : ZC63–ZC66. PMC4625339. PMID : 26557620.

- [170] Ben Naser A. Performances des procédés physico-chimiques et membranaires pour l'élimination des ions fluorure dans les eaux de forage : application aux eaux tunisiennes. Université de CLAUDE BERNARD LYON 1 ; **2013**.
- [171] Maxime P, Courfia K, Diawara, Abdelhadi L, et Jean-Christophe S. Traitement des eaux destinées à la consommation humaine. Éliminations domestique et industrielle du fluor en excès l'actualité chimique. Octobre-novembre **2006** ; n° 301-302
- [172] Camille G, Émeric K, Peter G C. Campbell, Jean-François B et Claude F. Géochimie et écotoxicologie des fluorures dans les écosystèmes terrestres et aquatiques et méthodes de traitement : Revue de la littérature scientifique INRS, Centre - Eau Terre Environnement, **2015**. 978-2-89146-858-9.
- [173] Hichour. M, Persin F, Sandeaux J, Molénat J. & Gavach C. Défluoruration des eaux par dialyse de Donnan et électrodialyse. Revue des sciences de l'eau / Journal of Water Science, **1999** ;12(4) : 671–686. Disponible sur : <https://doi.org/10.7202/705372ar>
- [174] Antoine G. LE FLUOR ; utilisations thérapeutiques et toxicité. Sciences pharmaceutiques. U.F.R de Médecine et de Pharmacie de ROUEN ; **2013**.
- [175] Tirlet G, Attal J-P. Le Gradient thérapeutique, un concept médical pour les traitements esthétiques. Information Dentaire. **2009**; (41/42):2561–2568.
- [176] Akpata E S. Occurrence and management of dental fluorosis. International dental journal, **2001**; 51(5):325-333.
- [177] Anand S . Fluorosis varied treatment options. J Conserve Dent. **2010** Jan-Mar; 13(1): 47–53.
- [178] Sundfeld, Renato H, Sundfeld-neto, Daniel, Machado, Lucas S, et al. Micro abrasion in tooth enamel discoloration defects: three cases with long-term follow-ups. Journal of Applied Oral Science, 2014 ; 22 :347-354.
- [179] Hein, Nicole et Wrbas K. Micro-abrasion de l'email et blanchiment au cabinet comme traitement d'une fluorose. SCHWEIZER MONATSSCHRIFT FUR ZAHNMEDIZIN, **2007** ; 117(9) : 953.
- [180] Azzahim L, Chala S, et Abdallaoui F. La micro-abrasion amélaire associée à l'éclaircissement externe : intérêt dans la prise en charge de la fluorose. The Pan African Medical Journal, **2019**; 34.

- [181] Attal J P, Denis M, Atlan A, et al. L'infiltration en profondeur, un nouveau concept pour le masquage des taches de l'émail. ID Inf Dent. **2013** ;(18/19), p. 94-9.
- [182] Pontons-melo, Juan C, Furuse, Adilson Y, et Mondelli, Jose. A direct composite resin stratification technique for restoration of the smile. Quintessence international, **2011**; 42(3).
- [183] SEKUNDO, C. et FRESE, C. Underlying resin infiltration and direct composite veneers for the treatment of severe white color alterations of the enamel: case report and 13-month follow-up. Operative Dentistry, **2020**; 45(1): 10-18.
- [184] Jonathan Du Toit, Naren Patel, Victor Montalli, Sameer Jain. Aesthetic treatment of severely fluorosed teeth with prefabricated composite veneers: a case report. INTERNATIONAL DENTISTRY – AFRICAN EDITION. 2(6)
- [185] Ketmanee Kruetongsri D.D.S.1.Chalermopol Leevailoj D.D.S., M.S.D., ABOD, FRCDT2. Treatment of moderate dental fluorosis using porcelain laminate veneers: A case report.CU Dent J. 2012; 35:49-64
- [186] Organisation mondiale de la santé (OMS), Fluorures et santé bucco-dentaire. Genève **1994**.
- [187] YOUCEF, Leïla. Elimination de polluants minéraux des eaux par des procédés physico-chimiques de précipitation et d'adsorption. **2006**. Thèse de doctorat. Université Mohamed Khider-Biskra.

Résumé :

Le fluor est un élément largement présent dans la nature. Certains aliments et l'eau contiennent du fluor dans l'état naturel.

L'impact de la découverte du fluor et leur Propriétés physico-chimiques sur les domaines de santé et d'industrie a été très notable, et surtout en médecine dentaire,

La carie dentaire est une maladie infectieuse qui affecte la grande majorité de la population ce qui nous ramène à trouver des solutions pour diminuer la gravité de cette maladie, il existe à l'heure actuelle de nombreuses méthodes pour essayer de combattre la carie mais le fluor reste un élément essentiel dans la prévention de celle-ci, Dès la fin du 19^{ième} siècle et après avoir démontré ses effets sur les dents et son rôle efficace dans la lutte contre la carie. Il a été ensuite apporté artificiellement par plusieurs sources telles que l'eau, le sel et le dentifrice, sans parler des comprimés et plusieurs autre apports disponibles ces dernières années.

Cependant le consommateur est soumis à l'apport de fluorure à travers les produits de santé, mais également à travers son environnement (eau consommée, nourriture, thé, ...). Et comme tout autre élément Le fluor peut devenir toxique à une certaine dose et peut entraîner des maladies graves, en particulier la fluorose dentaire, il est donc souhaité d'utiliser le fluor selon la dose recommandée et C'est là que le rôle du dentiste apparaît dans la sensibilisation sur l'utilisation correcte de ce dernier ainsi que le traitement des effets de son utilisation incorrect.

Abstract :

Fluoride is a widely present element in nature. Some foods and water contain fluoride naturally.

The impact of the discovery of fluoride and its physico-chemical properties on the fields of health and industry has been notable, especially in dentistry.

Dental caries is a disease that affects the vast majority of the population, which brings us to finding solutions to reduce the severity of this disease. There are currently many methods to try to combat caries, but fluoride remains an essential element in preventing this one. By the end of the 19th century and after having demonstrated its effects on teeth and its effective role in the fight against caries, it was then brought by several sources such as water, salt and toothpaste, not to mention tablets and several other inputs available in recent years,

However the consumer is subjected to the fluoride intake through health products, but also through its environment (water consumed, food, tea, ...), and like any other element Fluoride can become toxic at a certain dose and can cause serious diseases, especially dental fluorosis, so it is desirable to use fluoride according to the recommended dose, It is here that the role of the dentist appears in the awareness on the correct use of the latter as well as the treatment of the effects of its incorrect use.