

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE 2

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année : 2014

Thèse n°:

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT

DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 05 Mai 2014

Par ALLART Nicolas

Né le 26 février 1988 à Lille

La fluorose dentaire :

Étiologies, diagnostics et prise en charge au cabinet dentaire

JURY

Président : Monsieur le Professeur Etienne Deveaux

Assesseurs : Monsieur le Docteur Alain Gambiez

Monsieur le Docteur Pierre Hildelbert

Monsieur le Docteur Laurent Crombecque

ACADEMIE DE LILLE

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE LILLE 2

~*~*~*~*~*~*~*~*~*

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

PLACE DE VERDUN

59000 LILLE

~*~*~*~*~*~*~*~*~*

Président de l'Université : X. VANDENDRIESSCHE
Directeur Général des Services
de l'Université : P.M. ROBERT
Doyen : P.H. DUPAS
Assesseurs : H. BOUTIGNY et J.M. LANGLOIS
Chef des Services Administratifs : J.C. LOUCHE

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P.H. DUPAS : Doyen de la Faculté
Responsable de la Sous-Section de Pédodontie
E. DELCOURT-DEBRUYNE : Responsable de la Sous-Section de Parodontologie
E. DEVEAUX : Responsable de la Sous-Section d'Odontologie
Conservatrice - Endodontie
G. PENEL : Sciences Biologiques
M.M. ROUSSET : Odontologie Pédiatrique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Y. BAILLIEZ	: Responsable de la Sous-Section Sciences Biologiques
P. BEHIN	: Prothèses
F. BOSCHIN	: Parodontologie
H. BOUTIGNY	: Parodontologie
C. CATTEAU	: Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale
A. CLAISSE	: Odontologie Conservatrice - Endodontie
T. COLARD	: Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie
M. DANGLETERRE	: Sciences Biologiques
Th. DELCAMBRE	: Prothèses
C. DELFOSSE	: Pédodontie
F. DESCAMP	: Prothèses
A. DEVILLERS	: Responsable de la Sous-Section Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale
A. GAMBIEZ	: Odontologie Conservatrice - Endodontie
F. GRAUX	: Prothèses
P. HILDELBERT	: Odontologie Conservatrice - Endodontie
J.M. LANGLOIS	: Responsable de la Sous-Section Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation.
Cl. LEFEVRE	: Responsable de la Sous-Section Prothèses
J.L. LEGER	: Orthopédie Dento-Faciale et orthodontie
M. LINEZ	: Odontologie Conservatrice - Endodontie
G. MAYER	: Prothèses
E. MOREAU-BOCQUET	: Responsable de la Sous-Section d'Orthopédie Dento- Faciale et Orthodontie
L. NAWROCKI	: Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation

- B. PICART : Prothèses
Chef du Service d'Odontologie du CHRU de Lille
- P. ROCHER : Sciences Anatomiques et Physiologiques,
Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique,
Radiologie
- M. SAVIGNAT : Responsable de la Sous-Section Sciences
Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques,
Biomatériaux, Biophysique, Radiologie
- T. TRENTESAUX : Pédiodontie

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse :

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille 2 a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donné.

Le choix, l'utilisation et l'interprétation des sources iconographiques de ces mêmes mémoires, quel que soit leur support, relèvent de la seule responsabilité des auteurs.

Remerciements,

Monsieur le Professeur Etienne DEVEAUX

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-Section Odontologie Conservatrice – Endodontie

- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Docteur en Sciences Odontologiques
- Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2
- Habilité à Diriger des Recherches
- Membre associé national de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire
- Responsable de la Sous-Section d'Odontologie Conservatrice Endodontie
- Responsable de l'Unité Fonctionnelle d'Odontologie Conservatrice Endodontie
- Responsable des Relations Internationales de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Lille
- Personne Compétente en Radioprotection
- Ancien Président de la Société Française d'Endodontie

Cher Professeur, vous avez accepté spontanément d'être le président de ce jury, ceci est un très grand honneur pour moi et je vous en remercie.

Tout au long de mon cursus, j'ai beaucoup appris à vos côtés. Votre passion, votre rigueur et votre attention particulière pour le travail bien fait m'ont permis de progresser et de prendre goût à votre discipline.

Veillez être assuré, Monsieur le Professeur, de ma plus haute considération et de mon plus grand respect.

Monsieur le Docteur Alain GAMBIEZ

Maitre de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-Section Odontologie Conservatrice – Endodontie

- Docteur en Chirurgie Dentaire
- D.E.A. Sciences de la vie et de la Santé

Cher Maitre, vous me faites l'honneur de diriger cette thèse malgré vos nombreuses occupations et je vous en remercie.

Votre passion pour la dentisterie a toujours été un exemple pour moi.

Que ce soit en TP ou en clinique, en tant qu'étudiant ou en tant que moniteur, vous avez toujours su détendre l'atmosphère grâce à cette bonne humeur et cette sympathie qui vous caractérisent.

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus sincère et de ma profonde estime.

Monsieur le Docteur Pierre HILDEBERT

Maitre de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-Section Odontologie Conservatrice – Endodontie

- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Doctorat de l'Université de Lille 2 (mention Odontologie)

Cher Maître, vous me faites l'honneur et le plaisir de participer au jury de cette thèse et je vous en remercie.

Tout au long de mon cursus, j'ai pu bénéficier de votre enseignement.

Vos remarques, votre sympathie, votre écoute et votre disponibilité m'ont toujours permis de progresser.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Monsieur le Docteur Laurent CROMBECQUE

Assistant Hospitalo-Universitaire des CSERD

Sous-Section Odontologie Conservatrice – Endodontie

- Docteur en Chirurgie Dentaire

Cher Docteur, vous avez accepté spontanément de faire partie de ce jury et je vous en remercie.

Votre faculté à allier rigueur et décontraction que ce soit en clinique en tant qu'étudiant ou en TP en tant que moniteur, a toujours été un exemple pour moi.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mes remerciements les plus sincères.

Je dédie cette thèse...

Table des matières

Introduction	17
1. Etiologies	18
1.1. Le Fluor.....	18
1.1.1. Historique	18
1.1.2. Utilisations	19
1.1.2.1. Energie nucléaire.....	19
1.1.2.2. Industrie	20
1.1.2.3. Santé	20
1.1.2.4. Alimentation	20
1.1.2.4.1. Eau	20
1.1.2.4.2. Sel.....	21
1.1.2.4.3. Aliments	21
1.1.2.4.4. Suppléments fluorés	21
1.1.2.5. Produits d'hygiène buccodentaire et produits dentaires professionnels	21
1.1.2.5.1. Produits à faible teneur en fluor	21
1.1.2.5.2. Produits à forte teneur en fluor	22
1.1.2.5.3. Produits dentaires à usage professionnel.....	22
1.1.3. Intérêts	22
1.1.3.1. Contexte.....	22
1.1.3.2. Prévention du fluor.....	23
1.1.3.2.1. Prévention systémique.....	24
1.1.3.2.1.1. Eau de distribution	24
1.1.3.2.1.2. Sel	24
1.1.3.2.1.3. Suppléments fluorés	25
1.1.3.2.1.4. Gommages à mâcher fluorées	25
1.1.3.2.2. Prévention topique	26
1.1.3.2.2.1. Application professionnelle	26
1.1.3.2.2.1.1. Vernis fluoré	26
1.1.3.2.2.1.2. Gel fluoré.....	27
1.1.3.2.2.1.3. Solution fluorée	27
1.1.3.2.2.2. Auto-application.....	28
1.1.3.2.2.2.1. Dentifrice fluoré	28
1.1.3.2.2.2.2. Bains de bouche fluorés.....	29
1.1.3.2.2.2.3. Gel fluoré.....	29

1.1.3.3.	Résumé de l'application des produits fluorés.....	30
1.1.3.4.	Action du fluor sur l'organe dentaire	31
1.1.3.4.1.	Période pré-éruptive	31
1.1.3.4.2.	Période post-éruptive.....	31
1.1.3.4.2.1.	Composition en fluorures de l'organe dentaire	32
1.1.3.4.2.1.1.	Fluorapatite	32
1.1.3.4.2.1.2.	Fluorure de calcium.....	33
1.1.3.4.2.2.	Action sur la déminéralisation et la reminéralisation ...	33
1.1.3.4.2.3.	Action antibactérienne	35
1.1.3.4.2.4.	Action sur la dentine	35
1.2.	La Fluorose	36
1.2.1.	Amélogénèse	37
1.2.2.	Action pathologique du fluor sur l'organe dentaire	39
1.2.2.1.	Action sur l'émail.....	39
1.2.2.1.1.	Action sur les améloblastes de sécrétion précoce.	43
1.2.2.1.2.	Action sur les améloblastes de sécrétion totalement différenciés.....	43
1.2.2.1.3.	Action sur les améloblastes de sécrétion tardif et sur les améloblastes de transition.	44
1.2.2.1.4.	Action sur les améloblastes de maturation.	44
1.2.2.1.5.	Action sur la croissance des cristaux de l'émail.....	46
1.2.2.1.6.	Action sur la formation de l'émail	46
1.2.2.1.7.	Action sur la dégradation de la matrice.....	47
1.2.2.1.8.	Action du calcium sur la modulation de l'effet du fluor sur l'amélogénèse.....	48
1.2.2.1.9.	Rôle du pouvoir tampon des amélogénines dans la modulation des effets des fluorures.	48
1.2.2.2.	Action sur la dentine.	51
1.2.3.	Synthèse	53
2.	Diagnostics	54
2.1.	Clinique	54
2.2.	Etiologique.....	55
2.3.	Différentiel.....	56
2.4.	Classifications	56
2.4.1.	Indice de Dean.	56
2.4.1.1.	Dent normale : score 0.....	57
2.4.1.2.	Fluorose discutable, douteuse : score 1.	57

2.4.1.3.	Fluorose très légère : score 2.	57
2.4.1.4.	Fluorose légère : score 3.	58
2.4.1.5.	Fluorose modérée : score 4.	58
2.4.1.6.	Fluorose sévère : score 5.....	59
2.4.2.	L'indice de Thylstrup Fejerskov (TFI).	59
2.4.2.1.	Score 0.....	60
2.4.2.2.	Score 1.....	60
2.4.2.3.	Score 2.....	60
2.4.2.4.	Score 3.....	60
2.4.2.5.	Score 4.....	61
2.4.2.6.	Score 5.....	61
2.4.2.7.	Score 6.....	61
2.4.2.8.	Score 7.....	62
2.4.2.9.	Score 8.....	62
2.4.2.10.	Score 9.....	62
2.4.2.11.	Synthèse.	62
2.4.3.	L'indice de fluorose des surfaces dentaires : « Tooth Surface Index of Fluorosis » (TFIS).	63
2.4.4.	L'indice de risque de fluorose (FRI).....	64
2.4.5.	Echelle visuelle analogique	64
3.	Prise en charge thérapeutique au cabinet Dentaire.....	65
3.1.	Abstention	65
3.2.	Eclaircissement dentaire	65
3.2.1.	Indications	65
3.2.2.	Contre-indications.....	65
3.2.3.	Produits utilisés	66
3.2.3.1.	Peroxyde d'hydrogène	66
3.2.3.2.	Peroxyde de carbamide	67
3.2.4.	Protocole	67
3.2.4.1.	Au cabinet dentaire	67
3.2.4.2.	En ambulatoire.....	68
3.3.	Macro/micro-abrasion	69
3.3.1.	Indications	69
3.3.2.	Contre-indications.....	69
3.3.3.	Produits utilisés	69
3.3.4.	Protocole	70

3.4. Restauration par composite	72
3.4.1. Indications	72
3.4.2. Contre-indications.....	72
3.4.3. Produits utilisés	72
3.4.4. Protocole	72
3.5. Restaurations prothétiques	74
3.5.1. Facettes composites.....	74
3.5.1.1. Indications.....	74
3.5.1.2. Contre-indications.....	74
3.5.1.3. Produits utilisés.....	74
3.5.1.4. Protocole.....	74
3.5.2. Facettes céramiques	76
3.5.2.1. Indications.....	76
3.5.2.2. Contre-indications.....	76
3.5.2.3. Produits utilisés.....	76
3.5.2.4. Protocole.....	77
3.5.3. Couronnes céramiques	79
3.5.3.1. Indications.....	79
3.5.3.2. Contre-indications.....	79
3.5.3.3. Produits utilisés.....	80
3.5.3.4. Protocole.....	80
Conclusion	82
Bibliographie	83

Introduction

Le fluor est utilisé depuis les années 1940 pour son action cario-protectrice et est reconnu comme le principal facteur responsable de la baisse spectaculaire de la prévalence de la carie dentaire observée dans le monde.

L'apport du fluor peut se faire par deux voies différentes : systémique et/ou topique.

Pendant longtemps, la voie systémique par le biais de l'eau potable et de l'alimentation, a été préférée pour administrer le fluor à la population.

Face aux résultats de plusieurs études révélant que l'administration topique de fluor était plus efficace que l'ingestion systémique pour lutter contre la carie dentaire, les modes d'administrations topiques de fluorures se sont ensuite multipliés et diversifiés.

Cette multiplication des sources de fluor a eu pour principale conséquence un risque évident de surconsommation pour la population.

L'apport excessif de fluor pendant plusieurs mois ou années lors de la période de formation des dents (avant l'âge de 6 ans) peut provoquer une pathologie appelée « fluorose ». Le risque principal et le plus fréquent étant de développer une fluorose dentaire. Ce risque existe lorsque l'ingestion quotidienne de fluor dépasse 1 mg.

Le risque de fluorose osseuse est lié quant à lui à l'ingestion de doses très importantes de fluor (10 à 40 mg/j).

La fluorose dentaire est caractérisée par la présence d'un émail poreux souvent inesthétique résultant de la perturbation du développement normal des cristaux de l'émail par le fluor présent en excès.

Dans une première partie sera défini le fluor, ainsi que ses utilisations, ses intérêts, mais également les risques liés à son utilisation excessive avec notamment la formation de la fluorose dentaire. Puis, seront développés les différents mécanismes par lesquels le fluor va perturber la formation de l'émail et entraîner la formation d'un émail poreux inesthétique.

Ensuite, dans une seconde partie seront abordés les différents moyens pour diagnostiquer la fluorose dentaire ainsi que les différentes classifications disponibles qui vont permettre au praticien de cibler le type de fluorose auquel il est confronté.

Pour terminer, dans la troisième et dernière partie seront développées les différentes solutions thérapeutiques mises à disposition du praticien pour traiter la fluorose, de la moins invasive à la plus invasive. Le but étant d'avoir une démarche conservatrice et de choisir la thérapeutique la moins invasive possible en fonction du cas clinique.

1. Etiologies

1.1. Le Fluor

1.1.1. Historique

Le fluor (F) est un gaz qui a été isolé le 26 Juin 1886 par Henri Moissan (Figure 1). (1) Pour ses travaux sur l'isolement du fluor, Henri Moissan est devenu en Novembre 1906, le premier Français à être distingué par un prix Nobel de chimie. (2)



Figure 1 : Henri Moissan (3) et l'électrolyseur ayant servi à isoler le fluor. (4)

L'isolement du fluor a été réalisé à « très basse température (-50°C), par électrolyse du fluorure d'hydrogène liquide, rendu conducteur par une petite quantité de bifluorure de potassium fondu. » (Figure 1) (5)(1)(6)

L'association du fluor avec l'hydrogène forme un gaz appelé fluorure d'hydrogène, qui une fois en solution aqueuse, forme l'acide fluorhydrique, très corrosif et toxique.(7) Le fluor correspond au 9^e élément du tableau périodique de Mendeleiev. Il représente 0,03% de la masse de l'écorce terrestre et se situe au 13^e rang des éléments chimiques les plus abondants de la croûte terrestre. (8)

Le fluor est retrouvé à l'état naturel principalement dans trois minéraux : la fluorite (ou Spath-fluor) (CaF_2), la cryolithe (AlF_3) et la fluorapatite. (9) Le minéral qui représente la plus importante source de fluor étant la fluorite qui est un fluorure de calcium (CaF_2) et est constituée d'environ 47% de fluor (Figure 2).



Figure 2 : Fluorite à la lumière puis dans l'obscurité. (10)

Le phénomène de fluorescence a été observé pour la première fois sur la fluorite d'où le terme « fluorescence ». Or, ce n'est pas le fluor qui crée ce phénomène, mais de petites quantités d'euporium présentes dans la fluorite. (10)

Aux conditions normales de températures et de pressions, le fluor est présent sous la forme de difluor (F_2) qui est un gaz diatomique jaune pâle et toxique.

Le fluor est l'élément chimique le plus électronégatif et le plus réactif, il n'est jamais présent sous sa forme isolée, mais toujours à l'état combiné (11), c'est le premier élément de la famille des halogènes.

1.1.2. Utilisations

De nos jours, le fluor est toujours synthétisé en utilisant le principe électrochimique élaboré par Moissan. Le fluor et ses composés sont utilisés aujourd'hui dans des domaines divers et variés.

1.1.2.1. Energie nucléaire

Le fluor est utilisé principalement sous sa forme ionique : le fluorure, car sa forme élémentaire est très réactive et est notamment un élément indispensable pour la « préparation de l'hexafluorure d'uranium (UF_6) utilisé dans le procédé d'enrichissement de l'uranium employé dans les centrales nucléaires. » (Figure 3) (12)

C'est pour cela, qu'avant la seconde guerre mondiale, il n'y avait aucune production commerciale de fluor aux Etats-Unis, car c'est le besoin de fluor dans le traitement des minerais d'uranium pour concevoir la bombe atomique (projet « Manhattan ») qui a entraîné la production de fluor aux Etats-Unis. (6)(7)

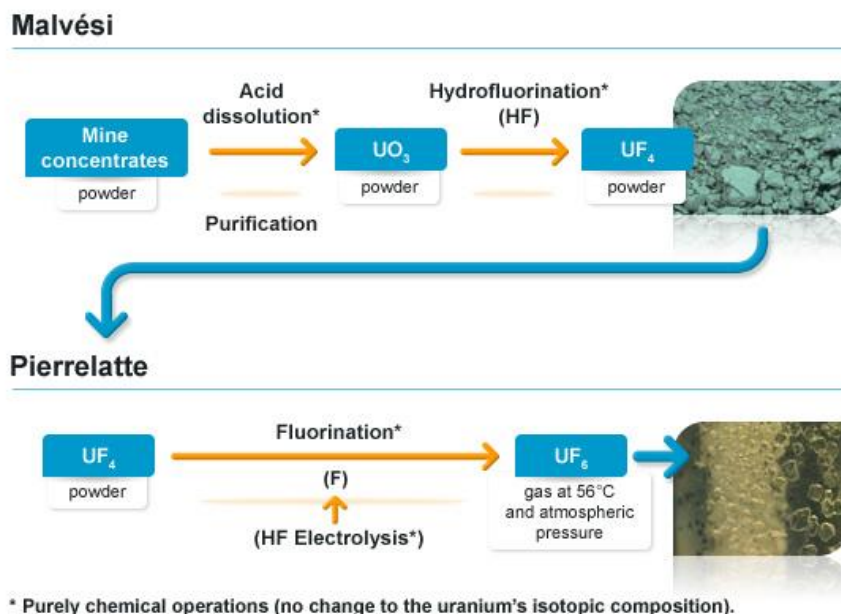


Figure 3: Transformation par Areva du concentré minier d'uranium

en hexafluorure d'uranium sur les sites de Malvési et de Pierrelatte en France. (13)

1.1.2.2. Industrie

Les fluorures sont utilisés dans des procédés de conversion d'énergie (batteries Li-ion, piles à combustible), dans les emballages de produits hautement réactifs, dans les ustensiles de cuisine antiadhésifs, dans les matériaux pour implants cardio-vasculaire, dans la micro-électronique... (4)

De grandes marques utilisent des polymères fluorés dans leurs matériaux, comme « Téflon », « Téfal », « GoreTex ». (14)

L'acide fluorhydrique peut dissoudre le verre et est donc notamment utilisé pour graver le verre des ampoules électriques. (10)

1.1.2.3. Santé

Le fluor est utilisé en imagerie médicale grâce notamment à un de ces isotopes : le fluor 18.

Cet isotope radioactif produit grâce à un cyclotron, est utilisé dans la Tomographie par Emissions de Positons (TEP) car il possède une durée de vie relativement longue (109,8 min) et l'énergie du positon émis est relativement faible (635 KeV au maximum). (15)(16)(17)

« Les propriétés intrinsèques de l'atome de fluor confèrent aux molécules organofluorées des propriétés uniques qui sont de plus en plus exploitées dans le domaine pharmaceutique. » (14)(18)

Le fluor est présent par exemple dans certains anesthésiques, antibiotiques, antidépresseurs, antifongiques, antihistaminiques, antipsychotiques, hypolipémiants, stéroïdes ... (4)(14)

1.1.2.4. Alimentation

1.1.2.4.1. Eau

Il y a encore de nos jours une trentaine de pays comme les Etats Unis ou le Canada qui ajoutent du fluor de manière préventive dans leur eau de distribution.(19)

En France, depuis 1985 et un avis du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France (CSHPF), l'eau de distribution n'est plus fluorée artificiellement.

La Communauté Economique Européenne (CEE) a fixé la concentration maximale de fluor autorisée dans l'eau de distribution à 1,5 mg/L.

Pour les eaux minérales embouteillées, la limite réglementaire est de 5mg/L depuis le 1^{er} janvier 2008.

Pour les nourrissons, ce taux est descendu à 0,5mg/L en l'absence de supplémentation fluorée systémique et à 0,3mg/L en présence de supplémentation.

Un système réglementaire d'étiquetage obligatoire en fonction de la teneur en fluor de l'eau minérale a été mis en place pour informer le consommateur. (20)

1.1.2.4.2. Sel

De la même façon que l'eau minérale, le sel peut être fluoré et ce depuis 1985. Il faut toutefois respecter un taux maximal de fluor de 250mg/kg. Comme pour l'eau, un étiquetage est obligatoire.

Le fluor est présent dans le sel sous la forme de fluorures de potassium.

En 2001, 28% du sel vendu en France était fluoré. (21) Cependant, il est interdit en France, d'ajouter dans le pain ou les aliments industriels du sel fluoré. (20)

En 2007, seulement 8% du sel vendu au détail était du sel fluoré.

1.1.2.4.3. Aliments

Hormis le thé (0,5 à 1,5mg/L) et les poissons de mer (1 à 3 mg/100g), les aliments ont des concentrations relativement pauvre en fluor. (20)

1.1.2.4.4. Suppléments fluorés

Les suppléments fluorés sont administrés sous forme de comprimés, pastilles et gouttes (22) et vont agir de manière systémique comme l'eau et le sel.

L'utilisation de suppléments fluorés par voie systémique chez la femme enceinte et chez le nourrisson dès la naissance, n'est plus recommandée par l'ANSM (Agence Nationale de Sécurité du Médicament).

Cependant, après la réalisation d'un bilan fluoré, une supplémentation de 0,05 mg de fluor/kg/jour peut être administrée chez l'enfant dès l'apparition des premières dents (environ 6 mois), à condition que ce soit le seul apport fluoré systémique (absence d'eau fluorée et de sel fluoré) et que l'ensemble des apports fluorés ne dépasse pas 1mg par jour. (20)

Les comprimés fluorés ne devraient plus être considérés comme une manière appropriée de délivrer des fluorures car c'est la technique la moins efficace pour réaliser une fluoration. De plus, elle entraîne inévitablement un haut niveau d'ingestion de fluorures lorsque le patient avale le comprimé. (23)

1.1.2.5. Produits d'hygiène buccodentaire et produits dentaires professionnels

Ces produits vont globalement tous agir de façon topique et sont classés en France de manière réglementaire en fonction de leur teneur en fluor.

Il existe ainsi deux types de produits : les produits à faible teneur (<150mg/100g ou <1500ppm) et les produits à forte teneur en fluor (>150mg/100g ou >1500ppm).

1.1.2.5.1. Produits à faible teneur en fluor

Ces produits regroupent tous les produits cosmétiques accessibles en vente libre dans les magasins de grande distribution (exemples : dentifrices, bains de bouche, gommes à mâcher...).

1.1.2.5.2. Produits à forte teneur en fluor

Ces produits sont soumis à l'obligation d'obtention d'une autorisation de mise sur le marché (AMM) (exemples : dentifrice DuraphatTM 5000 ppm de fluor, bains de bouche Fluocaril BifluoréTM, vernis et gel fluorés).

1.1.2.5.3. Produits dentaires à usage professionnel

Il faut distinguer les produits à but préventif et ceux qui ont une vocation restauratrice. Ces dispositifs vont avoir la capacité de relâcher du fluor.

Pour la prévention, sont utilisés les vernis fluorés et les produits de scellements de sillons.

Pour la restauration, sont utilisés les ciments verre ionomère (CVI).

1.1.3. Intérêts

1.1.3.1. Contexte

La carie dentaire reste un problème majeur de santé publique dans la plupart des pays industrialisés. En effet, selon l'OMS, elle affecte 60 à 90 % des enfants scolarisés et quasi 100% des adultes. (24)

Pire, près de 30% des personnes âgées de 65 à 74 ans, n'ont plus de dents naturelles. (25)

Néanmoins, en France, l'indice CAO (nombre moyen de dents cariées, obturées, ou absentes, par enfant), ne cesse de diminuer depuis une vingtaine d'années et la proportion d'enfants indemnes de caries ne cesse d'augmenter (Tableau 1).

Tableau 1 : Evolution de l'indice carieux (CAO) et de la proportion d'enfants indemnes de caries entre 1987 et 2006. (26)

		1987	1998	2006
Indice CAO moyen	mixte à 6 ans	3,73	-	1,38
	à 12 ans	4,20	1,94	1,23
% d'enfants indemnes de caries	à 6 ans (coCAO = 0)	30 %	-	63,4 %
	à 12 ans (CAO = 0)	12 %	40 %	56,0 %

Champ : France métropolitaine.

Sources : UFSBD – DGS.

Ces résultats encourageants peuvent s'expliquer par le fait que depuis une vingtaine d'années, il y a eu une amélioration de l'hygiène buccodentaire, un changement des habitudes alimentaires et un effet préventif des fluorures.

Le pourcentage d'enfants ayant consulté au moins une fois un chirurgien-dentiste au cours de l'année précédant ou suivant l'année de leurs 6 ans est passé de 52,8% en 2003-2005 à 75,4% en 2007-2009. (26)

Cependant, il persiste de très fortes inégalités de santé buccodentaire entre les enfants, en fonction de la catégorie socio professionnelle (CSP) des parents, du lieu d'habitation et du secteur éducatif. (Tableau 2)

Tableau 2 : Evolution de l'indice carieux (CAO) chez les enfants de 12 ans en fonction de la CSP des parents, de la zone géographique et du secteur éducatif. (26)

	Indice CAO		CAO = 0* (%)	
	1998	2006	1998	2006
Profession et catégorie socioprofessionnelle (PCS)				
Agriculteurs	2,40	1,42	33,3	45,0
Commerçants	1,87	1,15	38,2	55,7
Cadres supérieurs	1,46	0,90	47,2	67,0
Professions intermédiaires	1,71	1,21	43,2	56,9
Employés	1,86	0,97	42,9	60,7
Ouvriers	2,32	1,55	31,6	50,3
Autres**	2,43	1,60	29,7	42,5
Zone géographique				
Zones rurales	2,12	1,59	36,1	48,1
Petites agglomérations***	2,16	1,16	35,2	58,1
Grandes agglomérations***	1,82	1,21	41,2	56,2
Secteur				
Hors ZEP	-	1,18	-	57,3
ZEP	-	1,49	-	48,5
Total	1,94	1,23	39,2	55,9

* Proportion d'enfants « totalement indemnes » de caries.

** Chômeurs n'ayant jamais travaillé et inactifs (autres que retraités).

*** Petites agglomérations : < 20 000 habitants ; grandes agglomérations : > 20 000 habitants.

Champ : France métropolitaine.

Sources : UFSBD – DGS.

1.1.3.2. Prévention du fluor

L'action préventive des fluorures joue un rôle majeur contre la prévalence de la carie dentaire. C'est l'un des plus grand succès de la santé publique en général. (23)

C'est l'action néfaste du fluor sur les dents (fluorose) qui a poussé les scientifiques à s'intéresser au fluor et à découvrir par la suite que celui-ci peut avoir une action bénéfique anti-cariogène.

Cette prévention peut être réalisée de façon systémique et/ou topique.

1.1.3.2.1. Prévention systémique

1.1.3.2.1.1. Eau de distribution

Certains pays comme les Etats-Unis fluorèrent volontairement leur eau de distribution pour lutter de manière systémique contre la carie dentaire. (27)

Cette utilisation généralisée de fluorures dans l'eau de distribution a été un facteur majeur dans la baisse de la prévalence et de la gravité de la carie dentaire aux Etats Unis. (28) Devant l'efficacité de cette technique, beaucoup d'autres pays ont suivi cette pratique.

Cette fluoration en masse a notamment pour but de diminuer les inégalités de santé.

En effet, tout le monde n'a pas forcément accès aux autres moyens de fluoration qu'ils soient systémiques (eau embouteillée, sel fluoré, comprimés, gouttes...) ou topiques (dentifrices, bain de bouche, gel, vernis...).

Il existe bien évidemment des opposants à cette pratique de fluoration en masse. Pour eux, la prévention ne doit pas être imposée à la population mais doit être librement choisie. De plus, cette pratique peut s'avérer dangereuse pour le consommateur si celui-ci présente d'autres apports fluorés systémiques. Pour l'ANSM, il ne faut avoir qu'une seule source de fluorures par voie systémique sinon il y a un risque de dépasser la dose quotidienne recommandée qui est de 0,05mg/kg/j (maximum 1mg/j). (20)

En France, l'idée de mettre en pratique cette technique a été écartée dans les années 1980, pour plusieurs raisons (29) :

- Economique : le réseau d'eau en France présente de multiples sources et points de prélèvements, ce qui représente autant de points de fluorations. Donc cela aurait coûté très cher et aurait été très difficile à mettre en œuvre.
- Ecologique : seulement 1% de l'eau du réseau sert à l'alimentation, donc il aurait été difficile de prévoir les conséquences sur l'environnement des 99% restants.
- La consommation d'eau de distribution est très inégale en fonction des foyers, certains vont en consommer beaucoup et vont donc avoir un risque de surdosage. D'autres, ne consomment pas du tout d'eau du réseau et ne bénéficieront donc pas de cette action préventive.

1.1.3.2.1.2. Sel

Suite à un arrêté ministériel du 31 octobre 1985, la fluoration du sel est autorisée en France.

Suivra un autre arrêté le 23 juin 1993 qui autorisera le sel fluoré dans les cantines.

Comme l'eau, le sel fluoré a une action bénéfique sur la prévention de la carie dentaire. Il faut juste faire attention de ne pas cumuler les apports fluorés systémiques pour ne pas risquer un surdosage.

Contrairement à l'eau de distribution que certains foyers ne consomment pas, le sel est un aliment consommé par quasiment toute la population en plus ou moins grande quantité et est donc un moyen plus efficace que l'eau fluoré pour réaliser une fluoration préventive de masse. De plus, le sel est bon marché et est donc accessible à toute la population.

Un des inconvénients du sel pour la fluoration de masse est qu'il y a un porte-à-faux constant entre le fait de promouvoir la consommation de sel fluoré pour prévenir la carie dentaire et inciter la population à réduire sa consommation de sel pour diminuer les risques cardiovasculaires. (29)

1.1.3.2.1.3. Suppléments fluorés

Les suppléments fluorés se présentent sous la forme de comprimés, de pastilles ou de gouttes. Ils ont été introduits pour donner à la population du fluor de manière systémique dans les zones où l'eau était peu ou pas fluorée. (22)

Avant 2002, ils étaient prescrits systématiquement chez la femme enceinte et le nourrisson. De 2002 à 2008 l'ANSM a revu à la baisse ses recommandations. Elle recommandait la prescription systématique de suppléments fluorés dès la naissance et ce jusqu' à 2 ans.

Depuis 2008, elle recommande ces suppléments chez le nourrisson uniquement à partir de l'âge de 6 mois, toutes prescriptions antérieures étant inutiles.

Des études ont montré que la prévention contre la carie de ces suppléments fluorés sur les dents lactéales était très faible. Ils ont un rôle préventif sur les dents permanentes, mais leur utilisation surtout dans les trois premières années de la vie, est associée à une augmentation significative du risque de fluorose. (30)

Ce type de supplémentation n'est à utiliser que chez les enfants à risque carieux élevé, après avoir réalisé un bilan fluoré et après avoir vérifié que la concentration en fluor de l'eau de distribution ne dépasse pas 0,3mg/L et que la famille n'utilise pas du sel fluoré pour l'alimentation.(20)

Le bilan fluoré est réalisé par le pédiatre ou le chirurgien-dentiste avant toute prescription de fluor. Il a pour but d'évaluer avec précision la quantité quotidienne de fluor ingérée par l'enfant. La composition de chaque produit consommé quotidiennement par l'enfant est ainsi vérifiée pour voir s'ils contiennent du fluor. Toutes les petites quantités de fluor ingérées par l'enfant sont ainsi additionnées pour vérifier que la dose quotidienne de fluor consommée par l'enfant ne dépasse pas 0,05 mg/kg ou 1mg.

1.1.3.2.1.4. Gommages à mâcher fluorés

Elles se présentent sous forme de tablettes contenant chacune 0,25 mg de fluorures de sodium. Il est recommandé de consommer maximum 5 tablettes par

jour. Celles-ci sont réservées aux enfants de plus de 6 ans, après avoir réalisé un bilan fluoré personnalisé. (31)

Ces gommes à mâcher ont été retirées de la vente dans certains pays.

1.1.3.2.2. Prévention topique

Les fluorures prescrits par voie topique ont un effet cario-protecteur supérieur à celui des fluorures par voie systémique.

Pour avoir un effet cario-protecteur maximal, il faut avoir une quantité faible mais constante de fluorures dans la cavité buccale, à la surface de l'émail des dents et ce, dès l'apparition des premières dents. (32)

La prévention topique va pouvoir être effectuée soit par le praticien (application professionnelle), soit par le patient lui-même (auto-application).

L'application professionnelle est réservée aux enfants présentant un risque carieux élevé.

1.1.3.2.2.1. Application professionnelle

1.1.3.2.2.1.1. Vernis fluoré

Les vernis fluorés sont apparus dans les années 1960 sous la forme de fluorures de sodium, puis dans les années 1970 sous la forme de fluorures de silane.

Leur utilisation est exclusivement professionnelle.

Les vernis fluorés présentent la plupart du temps un goût (fraise, menthe...) rendant leurs applications plus agréables pour le patient.

Ils se retrouvent sous différentes formes : difluorosilane 1% fluide, fluorures de sodium (NaF à 5% visqueux), ou fluorures de sodium/fluorures de calcium (CaF₂) liquide à 5% ou 6%. (33)

En fonction des vernis, les concentrations varient de 1000 ppm de fluorures (difluorosilane) à 56 300 ppm de fluorures (fluorures de sodium/fluorures de calcium 6%).

Le plus utilisé est le vernis aux fluorures de sodium (NaF) à 5% et à 22600 ppm de fluorures. (X-Pur™, Duraflor Halo™...)

C'est le praticien qui va appliquer le produit sur la dent préalablement nettoyée et isolée de la salive à l'aide du matériel fourni par le fabricant du produit.

Le vernis permet un contact prolongé avec la surface dentaire et permet ainsi une meilleure pénétration du produit.

De nombreuses études ont prouvé l'efficacité des vernis fluorés pour prévenir voir même intercepter les caries dentaires. (33)(34)(35)

Le risque d'ingestion étant limité et contrôlé par le praticien, les vernis peuvent être utilisés chez les enfants de moins de 6 ans.

Leur utilisation est réservée aux enfants qui ont un risque carieux individuel élevé. (36)(37)

La sécurité, l'efficacité, la rapidité et la facilité d'utilisation des vernis fluorés, leurs confèrent un avantage certain par rapport aux autres topiques fluorés. (38) (39)

1.1.3.2.2.1.2. Gel fluoré

Le praticien réalise une gouttière individuelle en plastique thermoformé parfaitement adaptée à la denture du patient, puis incorpore dans la gouttière un gel fluoré. Il positionne ensuite la gouttière en bouche en la maintenant pendant 4 minutes.

Une fois le temps écoulé, le praticien retire la gouttière et le patient recrache le gel.

Il est recommandé de ni boire, ni manger, dans les 2 heures qui suivent l'application du gel pour éviter au patient d'ingérer du fluor et pour permettre au produit d'agir le plus longtemps possible sur la dent.

Cette opération est à effectuer 2 fois par an. Elle est indiquée en cas de risque carieux individuel élevé.

Les gels fluorés sont composés de fluorure de phosphate acidulé (APF 1,23% à 12 300 ppm de F) ou de fluorure de sodium (NaF 2% à 9 000 ppm de F). (36)(31)(40)

Une étude sur plus de 7000 enfants a mis en évidence le rôle préventif de l'utilisation de gel fluoré contre la carie dentaire. En effet, une réduction de 21% du nombre de caries a été observée chez les enfants traités par rapport au groupe non traité. (41)

1.1.3.2.2.1.3. Solution fluorée

Il existe trois types de solutions fluorées : le fluorure de sodium (NaF) à 2%, le fluorure d'étain (SnF_2) qui a une concentration qui varie de 8 ou 10% et le fluorophosphate acidulé (FPA).

Leurs efficacités augmentent avec le nombre d'applications (de 1 à 4 applications par an).

Cette technique consiste à appliquer une solution fluorée sur les dents préalablement nettoyées et isolées de la salive, à l'aide d'un petit pinceau.

Des études ont prouvé l'efficacité de ces solutions fluorées pour prévenir les caries dentaires et aussi pour stopper certaines lésions carieuses. (31)(36)

Les solutions fluorées sont de moins en moins utilisées, car à l'inverse des vernis fluorés, le produit ne se fixe pas sur la dent et est donc en contact moins longtemps avec celle-ci

1.1.3.2.2.2. Auto-application

1.1.3.2.2.2.1. Dentifrice fluoré

Les dentifrices fluorés sont les topiques fluorés les plus utilisés et les plus répandus. En effet, de nos jours, 99% des dentifrices sont fluorés.

Les dentifrices qui ont une concentration en fluor supérieur à 1500 ppm doivent avoir une autorisation de mise sur le marché et ne sont disponibles qu'en pharmacie.

Ceux qui ont une concentration inférieure à 1500 ppm sont considérés comme des produits cosmétiques et peuvent être vendus ailleurs qu'en pharmacie.

De nombreuses études ont prouvé l'efficacité des dentifrices fluorés pour prévenir les caries dentaires. (42)(43)(44)(45)

D'après l'ANSM, « quel que soit le niveau de risque carieux de l'enfant, la mesure la plus efficace de prévention des lésions carieuses repose sur un brossage au minimum biquotidien des dents avec un dentifrice fluoré ayant une teneur en fluor adaptée à l'âge. » (20)

Ainsi, le patient doit utiliser un dentifrice avec une teneur en fluor adaptée à son âge pour éviter un surdosage (Tableau 3) :

- De 6 mois à 3 ans : le brossage doit être effectué par un adulte au moins une fois par jour, avec un dentifrice fluoré <500 ppm.
- De 3 ans à 6 ans : le brossage doit être effectué au moins deux fois par jour avec un dentifrice fluoré à 500 ppm et doit être réalisé ou assisté par un adulte. (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). (20)

Tableau 3 : Règles de prescription journalière du dentifrice et des comprimés fluorés de l'ANSM et de l'EAPD (Académie Européenne de Dentisterie Pédiatrique) en fonction de l'âge et du risque carieux individuel (RCI). (46)

	6 mois à 2 ans		2 à 6 ans		Plus de 6 ans	
	RCI faible	RCI élevé	RCI faible	RCI élevé	RCI faible	RCI élevé
AFSSAPS, 2008	Dentifrice ≤ 500 ppm (petit pois)				Dentifrice 1 000-1 500 ppm	Dentifrice ≥ 1 500 ppm et augmentation de la concentration à partir de 10 ans
	Pas de fluor systémique	Fluor systémique : 0,05 mg/kg/jour	Pas de fluor systémique	Fluor systémique : 0,05 mg/kg/jour	Pas de fluor systémique	Fluor systémique : 0,05 mg/kg/jour (limité à 1 mg/jour)
EAPD, 2009	Dentifrice à 500 ppm (petit pois)		Dentifrice à 1 000 ppm (petit pois)		Dentifrice à 1 450 ppm (1 à 2 cm)	
	Pas de fluor systémique		Pas de fluor systémique	Fluor systémique : 0,25 mg/jour	Pas de fluor systémique	Fluor systémique : 0,50 mg/jour

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.

1.1.3.2.2.2. Bains de bouche fluorés

Les bains de bouche fluorés ou non, ne sont prescrits qu'à partir de l'âge de 6 ans, car il faut que l'enfant sache recracher.

Les bains de bouches fluorés ne sont destinés qu'aux enfants à risque carieux individuel élevé et ce donc à partir de 6 ans.

Les bains de bouche, même fluorés, sont considérés comme des produits cosmétiques, sauf le « fluocaril bifluoré » qui possède une autorisation de mise sur le marché. (20)

Leur utilisation est complémentaire du brossage et de l'utilisation d'un dentifrice fluoré.

Ils sont constitués de différents fluorures (fluorure de sodium, fluorure d'amine, monofluorophosphate de sodium, fluorhydrate de nicométhanol) en fonction du type de bains de bouche et de la marque. Les principaux bains de bouche fluorés sont à base de fluorures de sodium (0,05% pour une utilisation quotidienne et 0,2% pour une utilisation hebdomadaire).

Leur intérêt et leur efficacité à lutter contre la carie dentaire ont été prouvés dans plusieurs études. (47)(48)(49)(39)

1.1.3.2.2.3. Gel fluoré

Les gels fluorés sont prescrits par le praticien et sont appliqués par le patient à domicile. Chez les enfants, la mise en place du gel se fait sous le contrôle des parents pour éviter tout risque d'ingestion.

Ils sont indiqués en cas de risque carieux individuel élevé ou en cas de radiothérapie.

Le principe est le même que pour le gel fluoré administré au cabinet. Le praticien va réaliser des gouttières individuelles en plastique thermoformé parfaitement adaptées aux arcades du patient. Le patient, chez lui, va mettre en place le gel fluoré dans les gouttières, puis va mettre les gouttières en bouche. (50)

Le gel fluoré est notamment utilisé pour faire de la fluoroprophyllaxie après une radiothérapie : le patient doit mettre ses gouttières avec un gel hyper-fluoré (Fluocaril Bifluoré™ (20 000 ppm)) tous les soirs après le brossage, pendant 5 minutes et ceci durant toute sa vie. Le patient doit réaliser un contrôle chez son praticien tous les 6 à 12 mois. (51)(52)(53)

Le Fluocaril bifluoré™ est composé de fluorures de sodium et de monofluorophosphate de sodium.

1.1.3.3. Résumé de l'application des produits fluorés

Tableau 4 : Utilisation des produits de santé fluorés chez l'enfant. (20)

	0-6 mois Nourrisson sans dent*	6 mois-3 ans Mise en place des dents tempo- raires - Autonomie/motricité de l'enfant en cours d'acquisition	3-6 ans Denture temporaire stable - Acquisition de l'autonomie/ motricité de l'enfant	Après 6 ans Mise en place des dents permanentes
Enfant à faible risque carieux	Topique : sans objet Systémique : Non fondé**	Evaluation annuelle du risque carieux individuel par un odontologiste		
		Topique : Brossage au moins une fois par jour avec un dentifrice fluoré ≤ 500 ppm réalisé par un adulte	Topique : Brossage au moins deux fois par jour avec un dentifrice fluoré à 500 ppm réalisé ou assisté par un adulte <i>NB : Si l'enfant sait recrachter et que le brossage est supervisé, un dentifrice fluoré à 1000 ppm peut être utilisé.</i>	Topique : Brossage trois fois par jour, après chaque repas, avec un dentifrice fluoré entre 1 000 et 1 500 ppm
Enfant à risque caries élevé	Topique : sans objet Systémique : Non fondé**	Evaluation biannuelle du risque carieux individuel par un odontologiste		
		Thérapeutiques topiques fluorées complémentaires (verniss, gels...) prescrites et/ou appliquées par un chirurgien-dentiste		
		Topique : Brossage au moins une fois par jour avec un dentifrice fluoré ≤ 500 ppm réalisé par un adulte	Topique : Brossage au moins deux fois par jour avec un dentifrice fluoré à 500 ppm réalisé ou assisté par un adulte. <i>NB : Si l'enfant sait recrachter et que le brossage est supervisé, un dentifrice fluoré à 1 000 ppm peut être utilisé.</i>	- Brossage trois fois par jour, après chaque repas, avec un dentifrice fluoré entre 1000 et 1500 ppm. Un dentifrice à plus forte teneur en fluor est possible à partir de 10 ans. - Possibilité d'utiliser un bain de bouche fluoré.
Systémique : Comprimés à faire fondre dans la bouche ou gouttes, répartis en 2 prises, à une posologie de 0,05 mg de fluor/jour par kg de poids corporel, sans dépasser 1 mg/jour tous apports systémiques fluorés confondus	Systémique : Comprimés à faire fondre dans la bouche à une posologie de 0,05 mg de fluor/jour par kg de poids corporel, sans dépasser 1 mg/jour tous apports systémiques fluorés confondus	- Comprimés : à faire fondre dans la bouche sans dépasser 1 mg/jour tous apports systémiques fluorés confondus		

1.1.3.4. Action du fluor sur l'organe dentaire

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 (systémique ou topique) est donc nécessaire pour maintenir une concentration constante de fluorures dans le milieu buccal et en particulier dans le biofilm dentaire. (23)

1.1.3.4.1. Période pré-éruptive

Après ingestion, les fluorures sont rapidement absorbés dans le plasma sanguin, principalement au niveau de l'estomac, puis sont distribués à travers tout le corps dans les tissus et les organes sous forme de fluorures ioniques.

Suite à une absorption élevée de fluorures, la principale voie d'élimination sera par les reins.

C'est durant la phase de croissance du squelette, lorsque la minéralisation est active, que la plus grande proportion de fluorures ingérés sera conservée. En effet, chez les nourrissons, le pourcentage de fluorures pouvant être conservé dans les os peut aller jusqu'à 80%, alors que chez les adultes cela ne dépasse pas les 50%.

Les fluorures vont agir sur le métabolisme cellulaire des améloblastes (cellules responsables de la formation de l'émail) et des odontoblastes (cellules responsables de la formation de la dentine). (20)

Au niveau de l'émail, les fluorures vont intervenir sur les phases de sécrétion, de réabsorption et de minéralisation de la matrice amélaire.

Au fur et à mesure, les fluorures vont progressivement s'incorporer dans la structure en réseau des hydroxyapatites de l'émail pour former des fluorapatites, ce qui va rendre le minéral moins soluble, plus stable et lui conférer une plus grande résistance face aux caries. (23)

Cette action des fluorures sur les améloblastes et sur les odontoblastes est dépendante de la dose ingérée. (20)

1.1.3.4.2. Période post-éruptive

Au cours des dernières décennies, le déclin de la carie dans les pays industrialisés a eu lieu au même moment que la mise en place des mesures de fluoruration topique, dont notamment le dentifrice fluoré. L'utilisation des fluorures a donc joué un rôle dans le déclin de la carie. (54)

1.1.3.4.2.1. Composition en fluorures de l'organe dentaire

Au niveau de l'émail, la concentration la plus élevée en fluorures se trouve au niveau de la surface.

Puis, il y a une chute de la concentration à environ 100 µm de la surface et ensuite une stabilisation jusqu'à la jonction émail/dentine. (Figure 4)

Au niveau de la dentine, la concentration en fluorures est globalement plus importante que celle de l'émail et ne fait qu'augmenter jusqu'à l'interface dentino-pulpaire. La dentine continuant lentement sa formation au cours de la vie, les fluorures viennent donc se fixer au niveau de cette interface. (23)

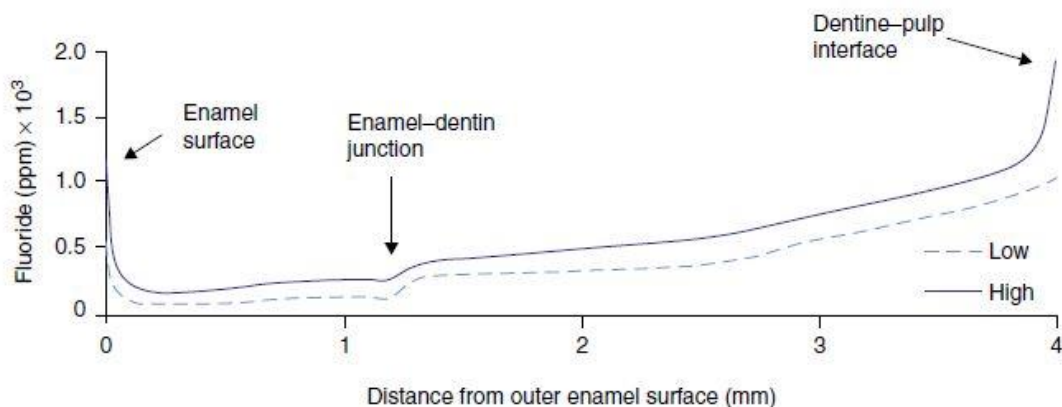
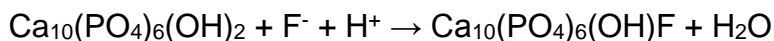


Figure 4 : Concentrations en fluorures dans l'émail et la dentine, depuis la surface dentaire jusqu'à l'interface dentino-pulpaire, chez des sujets présentant un faible et un haut niveau de fluorures. (23)

Les fluorures ioniques présents dans les fluides autour de la dent, peuvent être captés pour former des fluorapatites ou des fluorures de calcium en fonction de la concentration en fluorures disponible et de la valeur du pH environnant.

1.1.3.4.2.1.1. Fluorapatite

La formation de fluorapatites se réalise quand la concentration en fluorures est faible (<50 ppm) et quand l'environnement est acide :



Les fluorapatites ainsi formées se situeront dans les zones les plus externes de l'émail. L'interaction du fluor avec l'hydroxyapatite de l'émail forme donc une fluorapatite (FA) par remplacement de l'hydroxyle (OH⁻) par un ion fluor (F⁻).

Une liaison hydrogène renforcée, un réseau cristallin plus resserré et une solubilité diminuée sont ainsi obtenus.

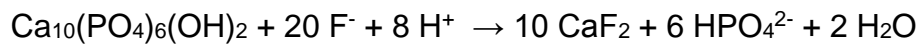
Lorsque l'environnement est neutre, la formation de fluorapatites est lente et ne suffit pas à contrebalancer la perte de fluorures due à l'usure normale des surfaces dentaires.

Ainsi, malgré l'utilisation d'un dentifrice fluoré, le brossage quotidien des dents va entraîner, au fil du temps, une diminution de la concentration en fluorures au niveau des surfaces vestibulaires de l'émail dentaire.

Cependant, au niveau des zones proximales, l'environnement est plus favorable (acide) en raison de l'accumulation de la plaque. Une augmentation de la concentration en fluorures de l'émail est donc observée dans ces zones au cours du temps. (23)

1.1.3.4.2.1.2. Fluorure de calcium

La formation de fluorures de calcium se réalise quand la concentration en fluorures dans les fluides buccaux est supérieure à 100 ppm :



Lorsque le pH est faible, la solubilité de l'émail augmente, ce qui entraîne une libération importante de calcium disponible pour former des fluorures de calcium.

Lors d'un traitement topique avec une solution neutre de fluorures de sodium NaF à 2% contenant 9000 ppm de fluorures, la formation de fluorures de calcium est limitée car la dissolution de l'apatite de l'émail est lente et donc la quantité de calcium ionique disponible est faible.

Au contraire, l'utilisation d'une solution de fluorures avec de l'acide phosphorique va dissoudre légèrement l'émail et déposer des quantités importantes de fluorures de calcium sur la surface dentaire.

Les fluorures de calcium ainsi formés vont permettre de stocker de manière temporaire des fluorures et de les relâcher progressivement lors de chutes de pH. (23)

A pH acide, les fluorures de calcium deviennent instables et se dissocient en ions fluorures et en ions calcium.

Les fluorures de calcium constituent donc la principale source en ions fluorures lors des attaques acides. (54)

1.1.3.4.2.2. Action sur la déminéralisation et la reminéralisation

D'après plusieurs études, de petites quantités de fluorures en solution présentes autour de la dent vont inhiber plus efficacement la déminéralisation que les fluorures déjà présents dans la structure de la dent.

De plus, ces ions fluor libres en solution autour de la dent, jouent un rôle bien plus important dans la prévention de la carie que les fluorapatites présentes dans l'émail minéral. (54)

Une étude a montré que même des quantités très faibles de fluorures restent efficaces pour la reminéralisation.

Cependant, cette même étude met en lumière le fait que plus la concentration de fluorures augmente, plus la reminéralisation est importante. En effet, des concentrations décroissantes de fluorures vont entraîner une extension de la lésion carieuse.

Il est donc important pour la prévention de la carie dentaire, de maintenir une concentration constante de fluorures dans la cavité buccale, tout en essayant d'augmenter la concentration de fluorures (notamment lors du brossage) pendant des périodes plus longues. (55)

La dissolution de l'hydroxyapatite de l'émail ou déminéralisation, a lieu lorsque la salive ne peut plus jouer son rôle de pouvoir tampon, le pH descend alors en dessous du seuil critique de 5,5.

Lorsque le pH descend en dessous de ce seuil de 5,5 et que les fluorures sont présents même en faibles quantités, il y a toujours dissolution des hydroxyapatites de l'émail, mais en même temps il y a formation de fluorapatites et ce, jusqu'à un pH de 4,6. (9)

Les fluorures permettent donc de bloquer la déminéralisation en favorisant la reminéralisation même à pH faible ($4,6 < \text{pH} < 5,5$).

Ces fluorapatites ainsi formées, sont plus stables, moins solubles et seront donc plus résistantes aux attaques acides et aux caries.

De plus, les ions fluorures vont se substituer aux ions carbonates présents dans la structure de l'apatite la rendant plus stable et moins soluble.

Le fluor incorporé au niveau de l'émail lors de l'amélogénèse va se substituer aux groupements hydroxyle des cristaux d'apatites, entraînant la formation de cristaux plus stables et plus difficile à dissoudre. Ceci va donc rendre la dent plus résistante face aux attaques acides et donc aux caries.

Il a été montré que la substitution de seulement 10% des groupements hydroxyle des cristaux d'apatites par le fluor entraîne une résistance accrue de l'émail contre les caries.

La fluorapatite est plus compacte et plus régulière que l'hydroxyapatite, ce qui laisse moins de surface aux attaques acides pour agir.

La concentration en fluor est plus importante au niveau de la surface de l'émail par rapport aux couches sous jacentes.

Les fluorures incorporés dans la structure de la dent vont donc augmenter la résistance de celle-ci face aux attaques acides. (56)

1.1.3.4.2.3. Action antibactérienne

Les fluorures vont agir sur les bactéries présentes dans le biofilm dentaire. Ces bactéries sont responsables de l'acidification de la plaque dentaire et donc de la déminéralisation.

Plus le pH diminue, plus les fluorures peuvent pénétrer aisément dans les cellules des bactéries cariogènes. (20)

Les fluorures sont transportés dans ces cellules bactériennes sous la forme de fluorure d'hydrogène (HF), puis une fois à l'intérieur, vont se dissocier en H^+ et F^- , ce qui aboutit à une accumulation d'ions fluorures (F^-) et d'ions hydrogènes dans la cellule et donc à une acidification (H^+) de son cytoplasme.

Les fluorures vont également avoir une action sur la perméabilité membranaire des bactéries et notamment sur leur capacité à éliminer cet excès de H^+ , entraînant donc une acidification de leur cytoplasme et une basification du milieu extracellulaire. (57)

Au niveau de ces cellules bactériennes, les fluorures peuvent agir comme inhibiteurs enzymatiques, notamment en bloquant l'énolase qui est une enzyme de la glycolyse.

Les peroxydases ayant un constituant « hème » vont également être inhibées par les fluorures. (57)

1.1.3.4.2.4. Action sur la dentine

Les fluorures administrés de façon topique vont s'accumuler sur la couche externe de la dentine.

Comme pour l'émail, les fluorures vont réduire la solubilité de la dentine et inhiber sa déminéralisation lors d'une lésion carieuse.

Cependant, la concentration en fluorures nécessaire pour inhiber la déminéralisation est 10 fois supérieure à celle nécessaire pour l'émail.

Lorsque la déminéralisation a lieu en présence de fluorures, la couche externe de dentine est conservée et la perte minérale de la lésion est plus profonde (au-delà de la couche de surface).

Sans fluorures, la déminéralisation entraîne la formation d'un défaut de type érosion, alors qu'avec les fluorures, la lésion est de type sub-surface. (23)

1.2. La Fluorose

Le fluor joue un rôle clé dans la prévention et le contrôle de la carie dentaire. La fluorose a donc longtemps été considérée comme un « effet secondaire » des bénéfices de prévention et de protection contre la carie apportés par le fluor. En effet, jusqu'aux années 1990, l'effet toxique du fluor en excès sur les dents n'était considéré que comme un problème « cosmétique ». (58)

La fluorose dentaire résulte de la prise excessive de fluor au cours des premières années de la vie (jusque 8 ans environ), c'est-à-dire au moment de la formation des dents permanentes.

La fluorose légère est caractérisée par la présence de stries blanchâtres sur la surface de l'émail, alors que les fluoroses plus sévères présentent sur la surface de l'émail des zones poreuses hypo-minéralisées de grande taille, des puits, des sillons et des décolorations secondaires. (59)

L'excès de fluor entraîne une modification de l'état de l'émail dentaire. Le fluor va donc agir sur les cellules responsable de la formation de l'émail appelées améloblastes.

La relation dose-réponse du fluor est linéaire, donc pour chaque augmentation de la dose de 0,01 mg de F/kg, une augmentation de la fluorose dans la population peut être anticipée quel que soient les sources de fluor (eau, sel, suppléments...).

La pathogénie de la fluorose est fonction des conditions physiologiques, notamment du poids, de la fonction rénale, de la nutrition, du taux de croissance du squelette et de son remodelage. (60)

La génétique semble jouer un rôle dans la pathogénèse de la fluorose dentaire. En effet, il existe dans la population humaine une grande variété dans la sévérité des fluoroses dentaires chez des personnes qui boivent de l'eau potable ayant une concentration en fluor similaire. (60)

Le fluor va interagir avec les cellules et la matrice lors de la formation de l'émail de manière plus ou moins importante en fonction de la dose de fluorures et de la durée d'exposition.

Les principales protéines de la matrice extracellulaire de l'émail sont composées d'amélogénines, d'améloblastines et d'énamélines. Ce sont ces protéines qui vont moduler le processus de minéralisation de l'émail. (Les amélogénines représentent 90 à 95 % des protéines de la matrice de l'émail.)

Ces protéines vont ensuite être hydrolysées par des protéases matricielles permettant le remplacement de la matrice protéique par une structure organisée d'hydroxyapatites.

Lors de la fluorose, il y a une diminution de l'activité des protéases matricielles, ce qui entraîne une accumulation de protéines (notamment les amélogénines) lors de la phase de maturation de l'émail fluorotique et ceci toujours de façon proportionnelle à la dose ingérée. (60)

L'hydrolyse réalisée par les protéases est retardée à cause de l'altération de la liaison des amélogénines avec les cristaux d'hydroxyapatites de l'émail.

En effet, lors de l'étape de sécrétion de l'émail, l'incorporation de fluorures dans le réseau cristallin d'hydroxyapatite va modifier la surface du cristal et améliorer la liaison des amélogénines sur celui-ci, entraînant ainsi une augmentation de la quantité d'amélogénines et une inhibition de la croissance des cristaux d'hydroxyapatites.

Ainsi, lors de l'étape de maturation de l'émail, les protéines de la matrice sont donc conservées dans l'émail fluorotique. Plus les niveaux de fluorures ingérés seront élevés, plus la rétention de protéines matricielles sera importante.

Cette rétention d'amélogénines va retarder la phase de minéralisation finale de la matrice amélaire, entraînant la formation d'une hypo-minéralisation de sub-surface caractéristique de l'émail fluorotique.

L'émail poreux de sub-surface constitue la principale caractéristique de la fluorose. Néanmoins, la succession de couches d'émail hypo-minéralisé et d'émail hyper-minéralisé est également une des caractéristiques retrouvée dans la fluorose. (60)

1.2.1. Amélogénèse

L'amélogénèse est la formation de l'émail par des cellules appelées améloblastes. Elle comprend différentes étapes : la synthèse et la sécrétion des molécules de la matrice de l'émail d'une part, la minéralisation et la maturation de l'émail d'autre part (Figure 5). L'émail est la structure la plus minéralisée de l'organisme.

L'amélogénèse commence dès la 14^e semaine *in utero* pour les dents temporaires et dès la naissance pour les dents permanentes.

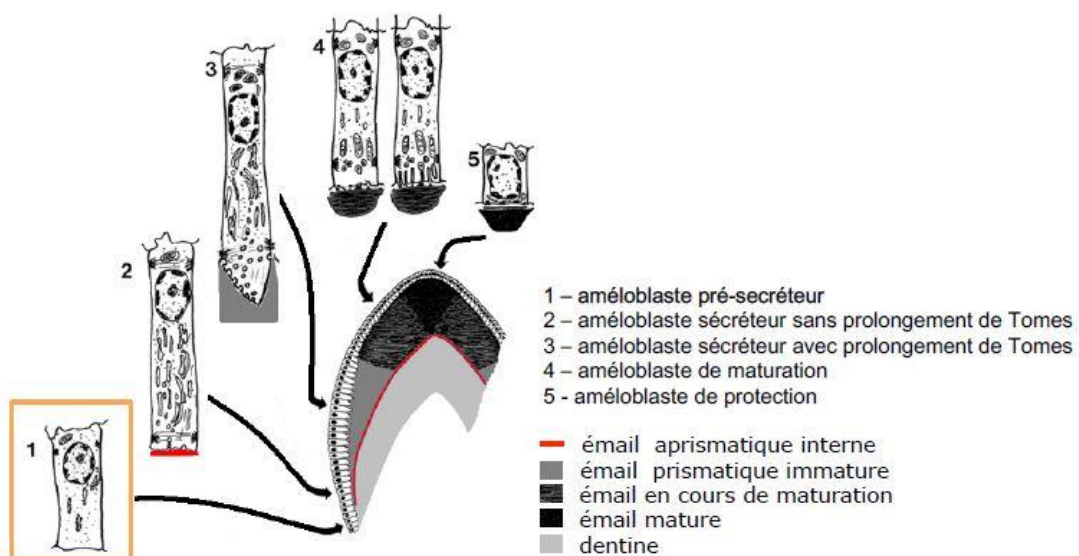


Figure 5 : Les différents stades de différenciation des améloblastes lors de l'amélogénèse.(61)

Au cours de leur cycle de vie, les améloblastes vont passer par différents stades de différenciation.

Les améloblastes pré-sécréteurs se situent directement au contact de la dentine, ils vont déposer une matrice protéique qui servira de structure temporaire sur laquelle les cristaux d'émail vont pouvoir se former. Ces améloblastes vont ensuite se transformer en améloblastes sécréteurs sans prolongement de Tomes.

La première couche d'émail formée est mince, aprismatique et déposée le long de la dentine par les améloblastes sécréteurs sans prolongement de Tomes. Cette couche d'émail est appelée « émail aprismatique interne ».

La couche d' « émail prismatique immature » constitue la majeure partie de l'émail. Elle est donc prismatique et est formée par les améloblastes sécréteurs totalement différenciés possédant un prolongement de Tomes.

Ces améloblastes vont produire une grande quantité des protéines de la matrice (en particulier les amélogénines).

Les cristaux d'émail se développent préférentiellement dans la longueur.

La couche d'émail en cours de maturation est quant à elle formée par les améloblastes dits de maturation.

Les améloblastes de protection vont, eux, former la couche d'émail mature.

A la fin de leurs sécrétions, les améloblastes perdent leurs prolongements de Tomes et forment une dernière couche d'émail aprismatique formée de petits cristaux.

Lors de la courte phase de transition, les cellules vont se transformer. Il va y avoir une protéolyse des protéines de la matrice amélaire puis suppression progressive de la matrice protéique dans les améloblastes de maturation.

Au cours de la phase de maturation, les améloblastes vont effectuer une modulation, c'est-à-dire qu'ils vont créer de manière cyclique une bordure lisse puis une bordure plissée au niveau de leur pôle distal.

Durant cette phase, chaque améloblaste va passer d'une bordure lisse à plissée 5 à 7 fois, mais pendant 80 % du temps la bordure sera à l'état plissé et donc pendant 20 % du temps à l'état lisse. (59)

Pendant cette modulation, les protéines de la matrice continuent d'être retirées de l'espace extracellulaire et la minéralisation augmente jusqu'à ce que la dent fasse son éruption.

Une fois l'éruption réalisée, l'émail est exposé dans la cavité orale et peut échanger avec les ions minéraux présents dans le milieu environnant et ainsi entraîner quelques modifications de compositions dans ses couches externes. (59)

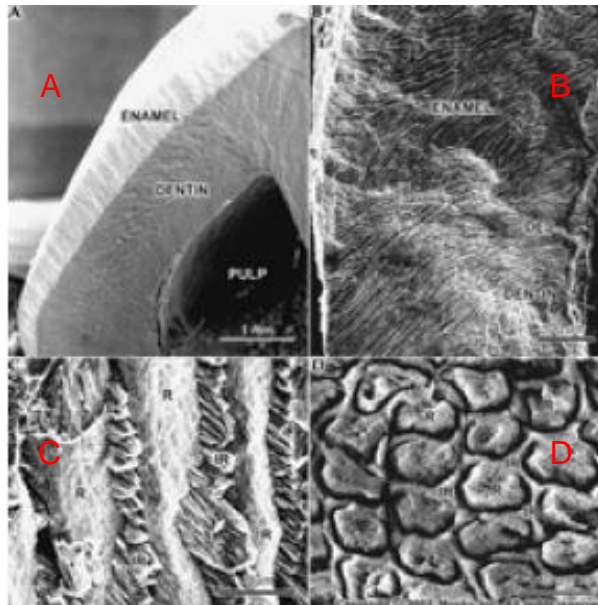


Figure 6 : Présentation de différentes coupes histologiques d'une dent présentant un émail sain. (31)

Commentaires :

- Figure A : vue au microscope électronique de la couche d'émail recouvrant la dentine coronaire.
- Figure B, C et D : ces figures permettent de voir la répartition complexe des prismes d'émail dans la couche d'émail et permettent d'observer la relation entre les prismes quand ceux-ci sont exposés longitudinalement ou en coupes.

1.2.2. Action pathologique du fluor sur l'organe dentaire (59)

1.2.2.1. Action sur l'émail.

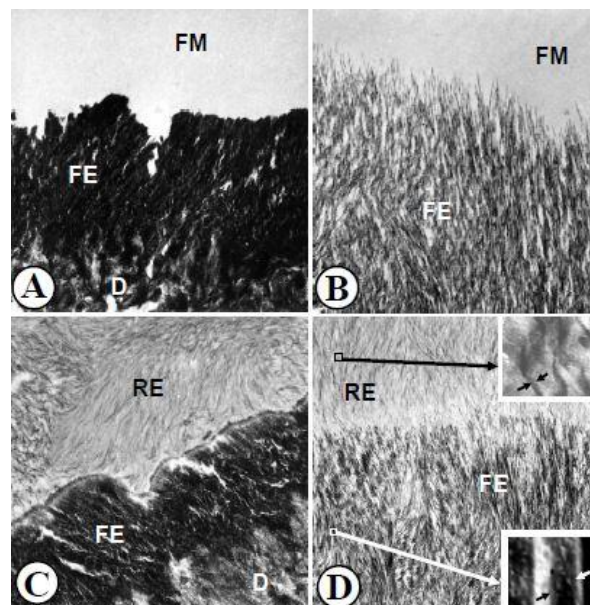


Figure 7 : Micrographies de germes dentaires de molaires de hamster, cultivés pendant 24h en présence de 5mg F/L (figure A et B) suivi d'une exposition de 24h dans un environnement exempt de fluorures (figure C et D). (59)

Commentaires :

- Figure A : la matrice fluorotique (FM) ne parvient pas à se minéraliser alors que l'émail initial aprismatique (FE) déposé avant l'exposition aux fluorures, est quant à lui hyperminéralisé (environ 15 fois la valeur normale). Tous les cristaux d'émail sont latéralement fusionnés.
- Figure B : l'émail prismatique (FE) situé plus en occlusal est lui aussi hyperminéralisé mais dans une moindre mesure (environ 5 fois la valeur normale). La matrice fluorotique (FM) ne parvient pas à se minéraliser. Il n'y a pas de fusion latérale des cristaux d'émail.
- Les figure C et D correspondent aux mêmes régions que les figure A et B, après une exposition de 24h dans un milieu exempt de fluorures.
- Figure C : la matrice fluorotique a récupéré et se minéralise (RE). Les nouveaux cristaux d'émail sont plus fins que ceux présents dans l'émail fluorotique (FE). Les nouveaux cristaux présentent une orientation préférentielle à l'intérieur de la matrice, mais ne sont pas en continuité avec les cristaux de l'émail fluorotique. Ceci représente donc un plan de fracture potentiel après l'éruption de la dent.
- Figure D : la matrice fluorotique a récupéré et se minéralise (RE). Les nouveaux cristaux sont fins et en forme de ruban. Le degré d'hyperminéralisation des cristaux d'émail fluorotique (FE) n'a pas changé.

Les fluorures vont avoir une influence différente sur les améloblastes et sur la formation de l'émail en fonction des différentes étapes de l'amélogénèse, entraînant ainsi la formation de différents types de défauts au niveau de l'émail (Figure 8).

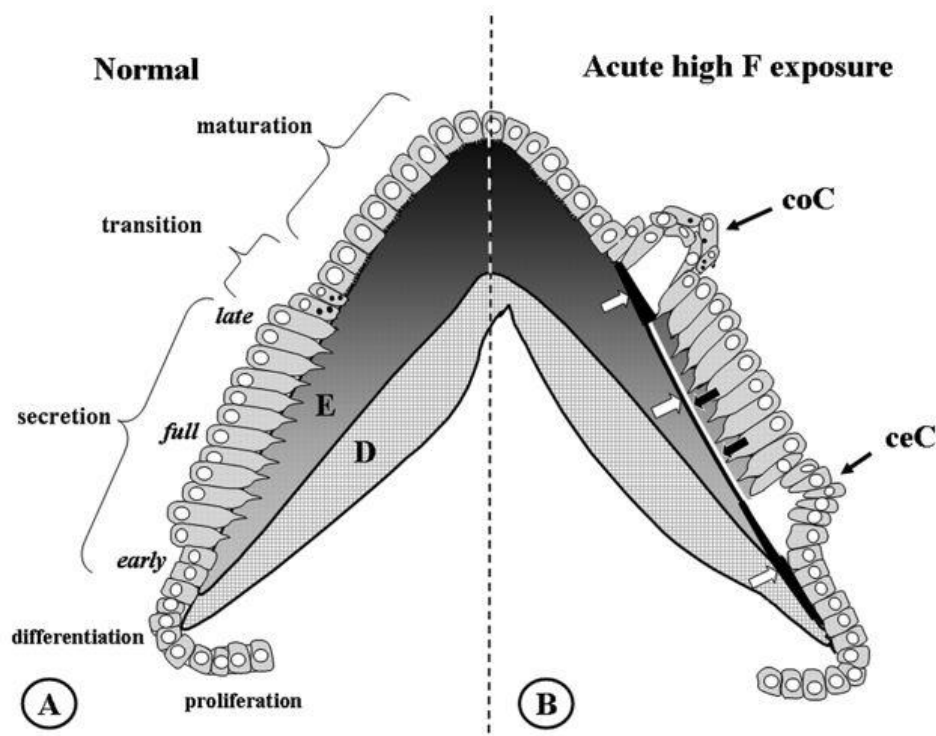


Figure 8 : Amélogénèse normale (A) et amélogénèse 24 heures après une haute exposition en fluor (B). (59)

Commentaires :

Plus le gris est foncé, plus l'émail est minéralisé.

Les étapes successives de développement des améloblastes sont représentées de bas en haut. La majeure partie de l'émail est formée par des améloblastes sécréteurs avec prolongement de Tomes et est composée de prismes avec des grands cristaux.

Vingt-quatre heures après l'injection d'une dose très élevée de fluor (9 mg de F/kg), les fluorures induisent la formation d'une ligne d'émail hyper-minéralisée (en noir sur la figure) au niveau de toutes les étapes de sécrétion de l'émail, ainsi qu'une ligne d'émail hypo-minéralisée (en blanc sur la figure). Ces lignes se situent parallèlement à la surface de l'émail et forment ensemble la double réponse caractéristique d'une exposition excessive aux fluorures.

Des zones d'hyper-minéralisation intenses sont présentes au niveau des deux extrémités de ces lignes.

La zone hyper-minéralisée située en apical correspond au croisement entre l'émail aprismatique interne et la jonction émail/dentine.

La zone située en coronaire correspond au croisement entre l'émail aprismatique externe et les améloblastes de fin de sécrétion et de transition.

La formation de kystes ne se réalise que dans certains groupes d'améloblastes de transition et d'améloblastes de début de sécrétion. Ils sont alors appelés soit kystes coronaires (coC), soit kystes cervicaux (ceC). Ces améloblastes vont alors se détacher de la surface de l'émail.

L'injection de fluorures ne semble pas altérer les améloblastes de maturation.

Les améloblastes de sécrétion totalement différenciés (full) se rétablissent complètement 24h après l'injection, contrairement aux deux lignes d'hyper et d'hypo-minéralisation qui elles, restent présentes. (59)

Même si la dent est exposée à de fortes concentrations en fluor, sa forme et sa taille ne seront pas altérées.

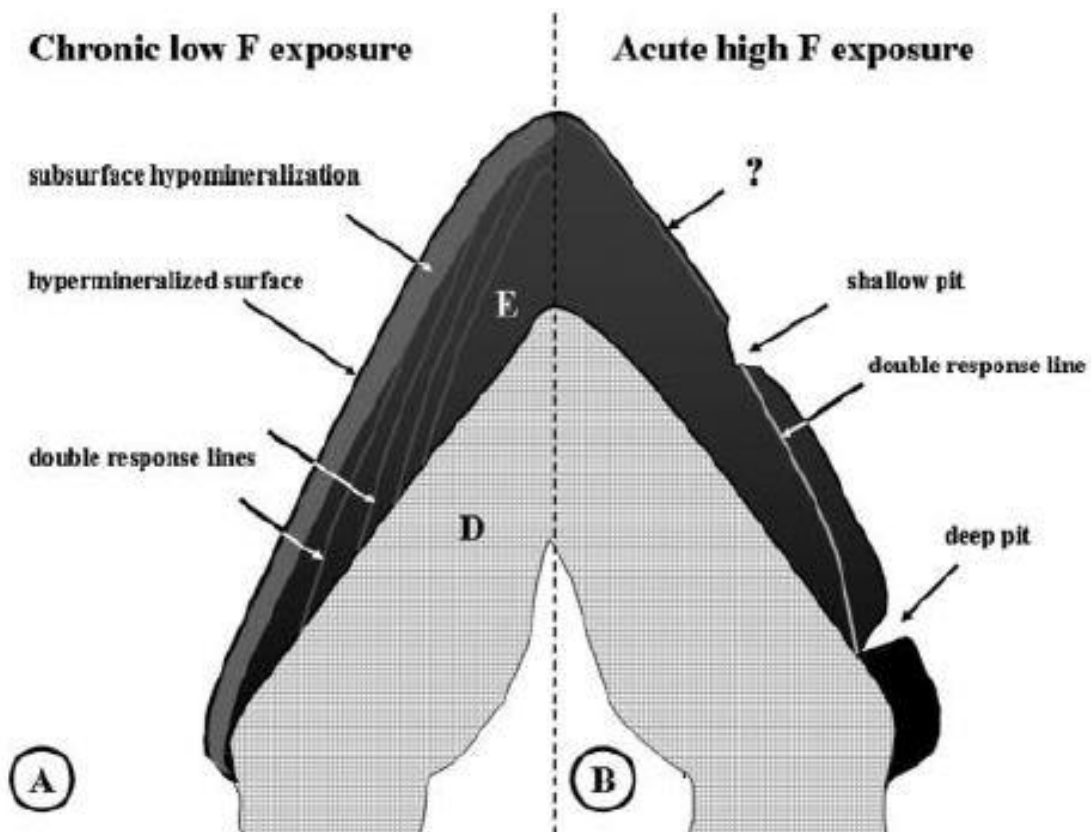


Figure 9 : Effets sur l'émail d'une faible exposition chronique et d'une forte exposition aiguë au Fluor. (59)

Commentaires :

Au niveau de l'émail, les zones grises claires correspondent à de l'émail hypo-minéralisé, les zones noires à de l'émail hyper-minéralisé.

La partie A, correspond à l'exposition d'une dent lors de l'amélogénèse à une faible exposition de fluorures, mais de façon chronique.

La partie B, correspond à l'exposition d'une dent lors de l'amélogénèse à une exposition élevée de fluorures (9 mg de F/kg), mais de façon unique.

L'administration de faibles doses chroniques de fluorures va agir sur l'étape de maturation de l'émail et entraîner la formation d'une couche d'émail de surface hyper-minéralisée ainsi qu'une couche de sub-surface hypo-minéralisée.

De multiples lignes grises courent le long de l'émail, ces lignes correspondent aux lignes de double réponse formées lors de l'étape de sécrétion de l'émail.

Une exposition unique élevée de fluorures entraîne la formation de puits plus ou moins profonds au niveau de l'émail, qui résultent de la formation de kystes sous-améloblastiques au niveau des améloblastes de début de sécrétion et des améloblastes de transition lors de l'amélogénèse.

Lors de l'étape de maturation, l'altération de la minéralisation au niveau des lignes de double réponse est partiellement récupérée après la forte exposition, mais l'émail reste quand même hypo-minéralisé.

1.2.2.1.1. Action sur les améloblastes de sécrétion précoce

L'injection de doses modérées de fluorures (3 à 7 mg de F/kg) affecte la structure des cellules des améloblastes précoces et réduit la synthèse de protéines de manière transitoire.

Une unique injection de fluorures supérieure à 9 mg de F/kg entraîne la formation de kystes par ces améloblastes et affecte la structure de ces mêmes améloblastes. La couche d'émail formée en dessous de ces kystes est hyper-minéralisée. La matrice d'émail formée lors de l'exposition aux fluorures n'arrive pas à se minéraliser, c'est pour cette raison qu'elle est appelée « matrice fluorotique ».

Des études *in vitro* ont montré qu'une diminution du taux de calcium dans le plasma associée à une injection élevée de fluorures, entraîne une augmentation de la sévérité des lésions fluorotiques.

Inversement, un taux élevé de calcium permettrait de diminuer la sévérité des lésions fluorotiques. Plus les lésions sont sévères, plus les puits et sillons au niveau de l'émail seront localisés au niveau occlusal et cervical. Les améloblastes précoces sont donc très sensibles aux effets engendrés par les fluorures.

1.2.2.1.2. Action sur les améloblastes de sécrétion totalement différenciés

Ces améloblastes sont relativement résistants aux effets d'une exposition aiguë aux fluorures par rapport aux améloblastes de sécrétion précoces et tardifs.

Des changements cellulaires dans ces améloblastes sont observés uniquement après injection d'une dose élevée de fluorures (9 mg de F/kg).

Plusieurs études sur des incisives de rats adultes ont montré qu'une ou plusieurs injections de doses modérées de fluorures (4 à 9 mg de F/kg) peuvent perturber transitoirement la structure de ces améloblastes, entraînant l'accumulation de protéines matricielles, la formation de vacuoles claires, la diminution de dépôts matriciels et induisant la double réponse typique avec des lignes d'hyper-minéralisation et d'hypo-minéralisation.

Quand ces lignes de double réponse croisent la jonction émail/dentine au niveau cervical et l'émail de surface au niveau occlusal, il y a formation de lignes hautement minéralisées. Ces zones de croisements correspondent aux endroits où les kystes vont parfois se former. Ces zones d'hyper-minéralisation situées en dessous des kystes font donc partie intégrante de la réaction de double réponse.

Des études ont montré qu'une exposition chronique au fluor entraîne une diminution d'environ 10% de l'épaisseur de l'émail. (62)(63)

Cette réduction de l'émail peut être expliquée par une perturbation limitée du transport vésiculaire dans les améloblastes sécréteurs fluorotiques, ainsi qu'une dégradation intracellulaire d'une petite partie de la matrice par le système lysosomal.

La gravité des défauts de minéralisation dépend de la dose de fluorures et du temps d'exposition.

1.2.2.1.3. Action sur les améloblastes de sécrétion tardif et sur les améloblastes de transition

Cette étape cellulaire est plus sensible aux fluorures que les améloblastes sécréteurs précoces et les améloblastes totalement différenciés.

Une étude chez le hamster a montré qu'une dose modérée de fluorures (4,5 mg de F/kg) entraîne le détachement occasionnel des améloblastes tardifs et de transition de la surface de l'émail et la formation de kystes sous-améloblastiques.

La couche d'émail aprismatique près de ces sites est extrêmement minéralisée.

Seul certains groupes isolés d'améloblastes de transition sont sensibles au fluor et vont être affectés par une exposition aux fluorures.

L'émail situé en dessous des kystes sous-améloblastiques tardif donnera lieu à des puits et/ou sillons peu profonds.

La formation de kystes et de puits à la surface de l'émail est également retrouvée suite à l'exposition à d'autres agents que le fluor, mais les fluorures induisent la formation de kystes et de puits qui ont la particularité de reposer sur une ligne de réponse hautement minéralisée induite par les fluorures.

Cette étape est également associée à la formation de périkytmies. Ces périkytmies vont être accentuées pendant l'exposition chronique aux fluorures et représentent cliniquement les premiers signes de fluorose de l'émail.

Les périkytmies correspondent au début de la formation des petites lignes horizontales présentes sur la surface externe de l'émail dentaire.

A des doses très faibles de fluorures, ces lignes deviennent prononcées.

A des doses légèrement plus élevées de fluorures, ces défauts vont s'élargir le long de la surface de l'émail et vont fusionner avec des défauts similaires voisins pour former les zones opaques blanches caractéristiques de la fluorose.

1.2.2.1.4. Action sur les améloblastes de maturation

Des études chez le rat ont montré que l'injection d'une seule dose élevée de fluorures n'entraînait pas de grand changement structurel chez les améloblastes de maturation, alors que cette dose engendre de gros dommages sur les améloblastes de début et de fin de sécrétion. (64)

Une exposition chronique légère aux fluorures entraîne un raccourcissement des améloblastes de maturation, une diminution du nombre de lysosomes et de phagosomes, une réduction de l'activité lysosomale et entraîne l'expression de protéines du stress du reticulum endoplasmique.

En présence de fluorures, les activités cellulaires sont donc réduites d'une manière générale.

Les fluorures vont perturber l'étape de modulation des améloblastes de maturation. Cependant, l'effet du fluor sur la modulation est réversible, avec une récupération plus rapide des jeunes cellules de modulation par rapport aux améloblastes plus âgés.

L'étape de maturation de l'émail peut donc être affectée par une exposition aux fluorures même si il n'y a pas d'exposition lors des premières étapes de l'amélogénèse.

Une exposition chronique aux fluorures lors de l'étape de maturation entraîne une hyper-minéralisation de la surface externe de l'émail ainsi qu'une augmentation de la concentration en calcium et en fluor de cette couche externe d'émail.

Une exposition chronique prolongée aux fluorures même à des niveaux relativement bas (9-10 ppm de F) entraîne la formation de zones poreuses hypo-minéralisées sous la surface hyper-minéralisée de l'émail. (65)

Plus l'exposition aux fluorures augmente, plus ces zones poreuses hypo-minéralisées vont croître vers l'intérieur de l'émail vers la jonction émail/dentine, en particulier au niveau de la région cervicale de la couronne.

Normalement, lors de l'étape de maturation, les protéines de la matrice disparaissent de l'émail non fluoré.

Dans l'émail fluoré, ces protéines sont retenues en sub-surface et ce, à partir d'une exposition de 25 ppm de F dans l'eau potable.

Ces défauts d'émail peuvent résulter d'une exposition aux fluorures soit durant toutes les phases de l'amélogénèse ou soit uniquement durant l'étape de maturation.

L'étape de maturation de l'émail est l'étape la plus sensible à une exposition chronique à de faibles concentrations de fluor.

Le défaut caractéristique de cette étape est le développement d'une couche d'émail de sub-surface hypo-minéralisée très poreuse, qui se développe de plus en plus en profondeur au fur et à mesure que l'exposition au fluor augmente.

Au niveau clinique, ces défauts correspondent aux zones opaques blanches.

Ces défauts se produisent indépendamment des effets des fluorures dans les autres étapes de l'amélogénèse et peuvent se produire quand le fluor n'est présent que seulement pendant la phase de maturation.

La fluorose de l'émail est plus sévère si les étapes de sécrétion et de maturation sont toutes les deux exposées aux fluorures.

1.2.2.1.5. Action sur la croissance des cristaux de l'émail

Au niveau de l'émail sain, les cristaux d'émail sont longs.

La croissance, la taille et la forme des cristaux dans l'émail sain sont contrôlées par des protéines de la matrice lors de l'amélogénèse.

Le fluor entraîne des défauts de minéralisation et diminue la dureté de l'émail.

Dans une étude sur de l'émail humain hautement fluoré, il a été montré que la surface de l'émail hyper-minéralisée contenait de gros cristaux hexagonaux aplatis (30-50 nm d'épaisseur et 60-100 nm de large) et beaucoup de petits cristaux de formes irrégulières (<10 nm de large et d'épaisseur) qui se fixent à la surface des gros cristaux.

Au niveau de la sous couche hypo-minéralisée, les cristaux sont beaucoup moins abondants, il n'y a que quelques petits cristaux et le plus gros cristal retrouvé dans l'étude faisait 22 nm d'épaisseur et 70 nm de large. (66)

D'autres études n'ont quant à elles trouvé aucune différences entre les cristaux d'un émail humain sain et d'un émail humain fluoré. (67)(68)

Une exposition de 75 ppm de fluor chez le rat n'entraîne pas de modification de tailles des cristaux, mais entraîne une rugosité de surface des cristaux qui est due à la fixation des petits cristaux sur les gros. Cette rugosité augmente avec des niveaux de fluorures plus élevés.

Chez le rat, une exposition faible mais chronique de fluorures n'entraîne pas de modification de taille des cristaux au niveau microscopique mais entraîne une modification de structure de la surface des cristaux au niveau nanométrique. (69)

1.2.2.1.6. Action sur la formation de l'émail

Après l'injection de fluorures, la matrice de l'émail est plus amorphe, elle contient peu de cristaux et l'espace inter-prismatique est plus important que dans un émail sain.

Dans certains cas sévères, de l'émail sans prismes est retrouvé.

La formation d'émail prismatique est brusquement interrompue pendant l'exposition au fluor, ce qui entraîne l'apparition d'émail sans prismes. Une fois que l'exposition aux fluorures est terminée, la formation d'émail prismatique reprend son cours. (65)

Des études sur la sécrétion de la matrice fluorotique n'ont pas montré de changement de composition ou de qualité des protéines de la matrice.

La matrice fluorotique conserve la capacité de former des minéraux, c'est pour cela que dès que les fluorures sont éliminés de la culture in vivo, cela entraîne la restauration de la structure des améloblastes, ce qui permet l'initiation de la formation de cristaux dans la matrice fluorotique.

Comment les fluorures peuvent altérer la formation des cristaux dans la matrice de l'émail s'ils n'altèrent pas la synthèse des protéines ?

Des études ont montré que le fluor ne se lie pas directement aux protéines comme les amélogénines, mais qu'il se lie au calcium contenu dans la matrice protéique. (70)

Donc, quand il y a un niveau élevé de fluor, celui-ci peut se fixer aux amélogénines et autres protéines de la matrice par l'intermédiaire du calcium qui est lié aux protéines.

Bien que réversible, cette interaction va donc altérer la croissance des cristaux de la matrice. Quand la concentration en fluorures diminue, les fluorures ne restent pas longtemps liés au calcium et la croissance normale des cristaux peut reprendre son cours normal.

1.2.2.1.7. Action sur la dégradation de la matrice

Les principaux effets observés suite à une ingestion chronique de fluorures se situent au niveau de l'étape de maturation et ont comme conséquences la formation d'une sous couche d'émail hypo-minéralisée avec peu de minéraux et la conservation de la matrice.

Les fluorures vont agir de plusieurs façons :

- Le fluor réduit la dégradation des protéines de la matrice en diminuant la production de protéases par les améloblastes. (68)(70)
- Le fluor agit directement sur l'activité des protéases dans la matrice extracellulaire et inhibe la dégradation de la matrice. (71)
- Le fluor change les caractéristiques d'absorption et les propriétés de surface des cristaux d'émail sur lesquels les protéines de la matrice viennent adhérer, ce qui peut perturber la dégradation protéique. (68)(70)
- Le fluor réduit le calcium dans l'émail, ce calcium étant nécessaire à l'activité protéolytique.
- Le fluor compromet l'endocytose et la dégradation intracellulaire de la matrice en modulant les améloblastes. (72)
- Le fluor augmente l'apoptose. (73)(74)(75)

Ces mécanismes entraînent une réduction du nombre d'améloblastes de maturation et donc une réduction de la capacité de dégrader, d'éliminer la matrice, empêchant la minéralisation complète de l'émail.

Peu d'études se sont penchées sur le fait que la couche externe hyper-minéralisée de l'émail pouvait constituer une barrière physique contre l'apport d'ions minéraux pour les couches plus profondes de l'émail.

Cette couche hyper-minéralisée se forme à la surface de l'émail en présence de fluorures et plus particulièrement au niveau des zones où il y a formation de kystes. Elle va compromettre le passage d'ions minéraux et de protéases dans les couches plus profondes de l'émail et ainsi empêcher les protéines matricielles de ces couches de quitter leurs emplacements dans l'émail.

1.2.2.1.8. Action du calcium sur la modulation de l'effet du fluor sur l'amélogénèse

En présence de fluorures, la supplémentation du surplus de fluorures par le calcium permet à la matrice fluorotique nouvellement sécrétée de se minéraliser et de diminuer ou supprimer les changements morphologiques des améloblastes induits par les fluorures. (76)

Dans un environnement riche en calcium, la formation de cristaux d'émail dans la matrice fluorotique est associée à une augmentation de la sécrétion d'amélogénines.

Le calcium agit sur la sécrétion des améloblastes de deux façons :

- Le calcium régule la synthèse et la sécrétion des amélogénines par les améloblastes. En effet, plus le taux de calcium est élevé, plus la synthèse d'amélogénines est importante. Il y a donc une corrélation entre le taux de calcium et la synthèse d'amélogénines.
- Le calcium améliore les afflux transcellulaires ce qui permet de fournir les ions minéraux nécessaires à la croissance des cristaux d'émail.

Le calcium, avec ses effets sur les améloblastes et sur la sécrétion de la matrice semble être un mécanisme intéressant pour lutter contre les effets des fluorures.

Il existe ainsi une relation très étroite entre le calcium, le fluor et les amélogénines dans la formation de la fluorose.

1.2.2.1.9. Rôle du pouvoir tampon des amélogénines dans la modulation des effets des fluorures

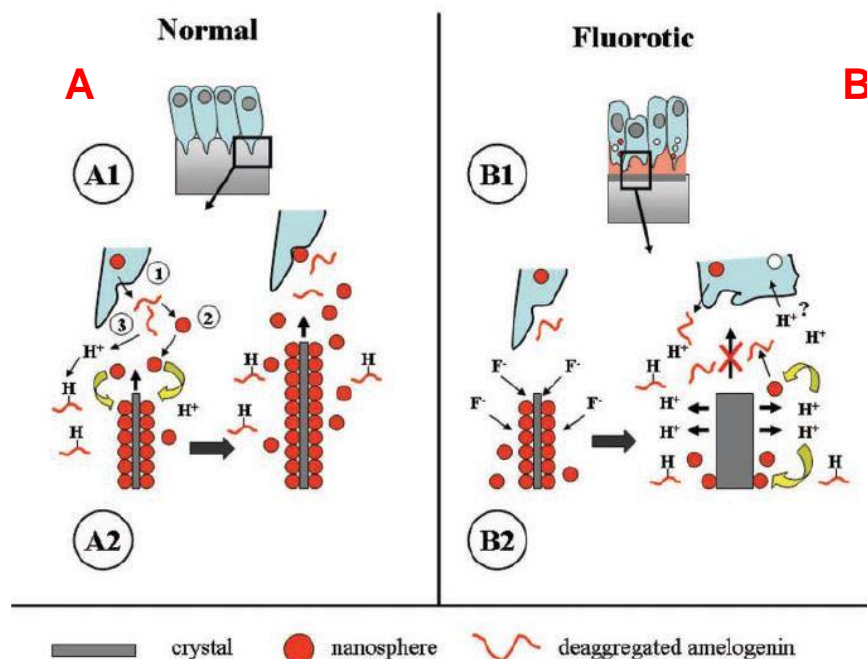


Figure 10 : Rôle des amélogénines dans le mécanisme moléculaire de la fluorose de l'émail. (59)

Commentaires :

A : améloblastes de sécrétion précoce dans un milieu non fluoré.

A1 : améloblastes en microscopie optique. A2 : formation des cristaux d'émail au niveau moléculaire.

Trois étapes sont représentées au niveau de A2 :

Etape 1 : le prolongement de Tomes de l'améloblaste libère une vésicule de sécrétion qui contient les amélogénines.

Etape 2 : à pH neutre les amélogénines représentées ici par un fil rouge, forment des nanosphères qui adhèrent à la surface des cristaux d'émail en croissance favorisant ainsi la croissance de ces cristaux en longueur et réduisant leur croissance en largeur.

La croissance des cristaux génère des protons qui doivent être neutralisés pour permettre aux cristaux de continuer leurs croissances.

Etape 3 : les amélogénines fixent et neutralisent les protons ce qui entraîne une augmentation de la croissance du cristal dans la longueur.

B : améloblastes de sécrétion précoce dans un milieu hautement fluoré.

B1 : améloblastes en microscopie optique. B2 : formation de l'émail fluoré au niveau moléculaire.

Le fluor augmente la croissance des cristaux dans la largeur, ce qui va entraîner la formation de lignes hyper-minéralisées correspondant à la réaction initiale de la double réponse caractéristique de la fluorose.

Cette hyper-minéralisation entraîne une accélération des dépôts minéraux ce qui augmente considérablement la production de protons qui ne peuvent donc pas tous être tamponnés et fixés par les amélogénines disponibles.

Il y a donc une acidification du milieu.

A pH acide, les nanosphères d'amélogénines vont se désagréger et se détacher de la surface du cristal. La matrice nouvellement sécrétée ne sera donc pas formée de nanosphères et restera sous forme de monomère liquide.

A pH acide, le contrôle de la croissance préférentielle des cristaux en longueur est perdu et la matrice nouvellement sécrétée ne favorisera pas la croissance des cristaux tant que le pH ne sera pas neutre. Cette étape correspond à la formation de la ligne hypo-minéralisée de la double réponse.

Dans la matrice, ces changements liés aux fluorures peuvent modifier la fonction des améloblastes.

Lors de la formation des cristaux d'apatite, un nombre important de protons est formé. L'amélogénine peut fixer jusqu'à 12 protons par molécule.

Si ce système tampon réalisé par les amélogénines est saturé, la chute du pH induite par les fluorures peut modifier la structure des amélogénines et perturber leurs fonctions.

Dans l'étape de début de sécrétion de l'émail, la synthèse d'amélogénines est faible et il y a formation d'émail aprismatique avec beaucoup de petits cristaux immatures. En présence de fluorures, la minéralisation de ces cristaux va être rapide, entraînant une chute rapide du pH car il n'y a pas assez d'amélogénines.

Dans l'étape de sécrétion tardive et dans l'étape de transition, quand les amélogénines sont hydrolysées, le calcium et les fluorures diffusent rapidement dans l'émail poreux.

Cette diffusion de calcium et de fluor favorise la formation de cristaux hyperminéralisés lors de ces étapes de sécrétion tardive et de transition.

Durant ces étapes, le faible taux d'amélogénines est défavorable pour tamponner l'excès de protons.

Les améloblastes de sécrétion complètement différenciés sont relativement bien protégés grâce à la présence en excès des amélogénines.

Pendant la phase de maturation, de grandes quantités de protons sont produites et ce, de manière plus importante que durant la phase de sécrétion.

L'hyper-minéralisation initiale induite par les fluorures se développe au niveau de la couche la plus externe, juste en dessous de la membrane apicale des améloblastes de maturation et ce processus semble associé à la formation de lésions hypo-minéralisées de sub-surface.

Lors d'une exposition au fluor, la présence de protéines liées au stress dans les améloblastes de maturation suggère que ces cellules subissent un stress.

Toute acidification de l'émail pendant cette étape, influence la cinétique des protéases, comme par exemple MMP-20. Un pH bas va potentialiser l'effet inhibiteur du fluor sur la dégradation de l'amélogénine par MMP-20.

Certains des mécanismes par lesquels les fluorures affectent le développement des cellules et de la matrice sont uniques à la formation de l'émail.

De multiples mécanismes, y compris les effets directs des fluorures sur les améloblastes et indirects sur la matrice, peuvent entraîner une fluorose dentaire.

La gravité de cette fluorose sera fonction de la dose et de la durée d'exposition aux fluorures.

La principale action des fluorures est de stimuler la formation des cristaux d'émail, entraînant la production d'un excès de protons.

L'efficacité plus ou moins importante du pouvoir tampon des amélogénines contre cette acidification de la matrice de l'émail induite par les fluorures, va permettre de moduler les changements induits par le fluor lors de la formation de l'émail.

1.2.2.2. Action sur la dentine

L'émail n'est pas le seul composant de l'organe dentaire à être affecté par la fluorose dentaire.

Peu d'études ont été réalisées sur l'effet de la fluorose sur la dentine.

La dentinogénèse implique la sécrétion d'une matrice extracellulaire qui est ensuite minéralisée.

Les odontoblastes dérivent des cellules ectomésenchymateuses de la papille dentaire et se situent au niveau de l'interface dentino-pulpaire.

La sécrétion initiale de la matrice dentinaire non minéralisée est suivie par un remodelage protéolytique de la matrice, avec en même temps une sécrétion de nouveaux composants de la matrice. Ceci permet de réguler le processus de minéralisation lors de la formation de la dentine.

L'odontoblaste a un rôle fondamental dans la synthèse et la sécrétion de la matrice. Il est également responsable de l'acheminement du calcium et du phosphate vers le front de minéralisation au niveau de l'interface pré-dentine/dentine.

L'effet du fluor sur la dentine est détectable à des concentrations beaucoup plus élevées que celles requises pour la fluorose de l'émail. (77)

Certaines études ont montré que la fluorose peut également affecter la minéralisation de la dentine entraînant comme pour l'émail, une hypominéralisation.

La concentration de fluor dans la dentine est proportionnelle à la taille des tubulis dentinaires.

La sensibilité dentinaire est liée à la perméabilité des tubulis, qui elle-même, est liée à la taille des tubulis.

La fluorose dentaire et/ou la sévérité de la fluorose vont influencer le module d'élasticité et la sensibilité de la dent.

L'étude a ainsi montré que plus le niveau de fluorures est élevé, plus les tubulis dentinaires sont larges. (78)

Une autre étude a montré que l'exposition du complexe dentino-pulpaire à des taux élevés de fluorures influence le processus de minéralisation au niveau de la transition entre la pré-dentine et la dentine.

L'apposition de dentine est continue tout au long de la vie, donc l'exposition à des niveaux élevés de fluorures peut avoir des effets au niveau cellulaire bien au-delà du développement des dents lors des étapes physiologiques de la dentinogénèse. (79)

Lors de la fluorose, les modifications qui ont lieu au cours de la formation de la dentine sont une conséquence de la perturbation du processus de minéralisation et fournissent un modèle d'étude pour étudier plus en profondeur le rôle potentiel que joue la matrice extracellulaire dans l'induction des changements apparents dans la composition minérale.

Le fluor est capable d'influencer le processus de minéralisation des tissus calcifiés.

De petits espaces inter-globulaires hypo-minéralisés ont été observés dans la matrice dentinaire des dents fluorées.

Au niveau moléculaire, le fluor provoque des altérations de la matrice extracellulaire de la dentine.

Les composants collagéniques et non collagéniques de la matrice subissent des modifications structurelles pendant la fluorose.

Les études se sont notamment penchées sur les composants non collagéniques et en particulier sur les petits protéoglycanes riches en leucines (décorine, biglycan) et sur les phosphoprotéines de la dentine, compte tenu de leurs rôles présumés dans la minéralisation.

Une ingestion prolongée de taux élevés de fluorures entraîne une réduction de la teneur en phosphate des phosphoprotéines de la dentine.

L'incorporation de fluor dans la matrice dentinaire provoque des changements dans les rapports calcium/phosphate des minéraux.

Lors d'une exposition au fluor, la synthèse de collagène est réduite, ce qui confirme les effets des fluorures sur la matrice extracellulaire de la dentine.

Les concentrations les plus élevées de fluorures ont été observées au niveau ou près de la surface pulpaire, ce qui reflète l'apport continu de matrice à cet endroit.

Le fluor influence les activités cellulaires des odontoblastes et des améloblastes et les modifications des rapports Ca/P suite à une exposition au fluor peuvent refléter des modifications dans la substitution des ions hydroxyles par les ions fluor dans le réseau cristallin des hydroxyapatites.

Les ions phosphates peuvent également être substitués par les ions fluor, en combinaison avec les ions carbonates.

Ces substitutions peuvent fournir des concentrations locales en fluor suffisantes pour perturber la formation normale des apatites et la croissance des cristaux, entraînant la formation de zones hypo-minéralisées et une augmentation des rapports Ca/P. (79)

Le fluor affecte le métabolisme des phosphoprotéines de la dentine. (77)

1.2.3. Synthèse

La fluorose dentaire est due à une ingestion excessive de fluorures au cours d'une période pouvant aller de quelques mois à quelques années et ce, de la naissance jusque l'âge de 6-8 ans.

La fluorose dentaire est une anomalie dentaire marquée par une augmentation de la porosité de l'émail.

Aux Etats-Unis, la fluorose atteint un quart des personnes âgées entre 6 et 49 ans, mais la majorité des cas sont bénins. En effet, seulement 2% des cas sont considérés comme modérés et 1% comme sévères.

Dans les formes modérées et sévères de la fluorose, la porosité est tellement importante que les dents vont s'éroder, s'effriter et vont être très colorées.

L'estimation précise de la gravité de la fluorose ne peut être faite qu'après l'éruption des dents permanentes de l'enfant. Il y a donc un très grand décalage entre l'exposition aux fluorures lors de la formation des dents et la mesure de leurs effets. (23)

Il est nécessaire de contrôler les apports en fluorures des enfants de moins de 6 ans. C'est pour cela que chez ces enfants, il est fortement recommandé de réaliser un bilan fluoré de manière régulière et de n'avoir qu'une seule source d'apport de fluorures systémiques.

Les conséquences d'un excès de fluorures vont être très variables, elles sont fonction de la durée d'exposition, du moment d'exposition (pour savoir s'il y a une ou plusieurs étapes de la formation de la dent qui ont été touchées), de la dose ingérée et de la variabilité individuelle. (20)

D'après l'OMS, « la dose à ne pas dépasser pour éviter tout risque de fluorose, est de 0,05 mg/kg/jour, tous apports confondus, sans jamais dépasser 1mg/jour. »

L'ingestion d'une quantité excessive de fluor va ainsi entraîner une augmentation de la précipitation minérale de la matrice de l'émail (formation d'émail hyper-minéralisé de surface), générant un excès de protons qui ne peut pas être pris en charge par les amélogénines qui sont en sous nombre.

L'acidification engendrée par cet excès de protons va ensuite empêcher la minéralisation de la matrice en cours de sécrétion (formation de l'émail hypo-minéralisé caractéristique de la fluorose).

De plus, le fluor se fixe sur les amélogénines par l'intermédiaire du calcium. Cette fixation va retarder la dégradation des amélogénines lors de l'étape de maturation engendrant une minéralisation incomplète de l'émail et par conséquent, la formation d'un émail hypo-minéralisé.

2. Diagnostics

2.1. Clinique

L'examen clinique doit être effectué sur des dents propres et sèches, et avec un éclairage satisfaisant.

Même dans les cas de fluoroses sévères, la taille et la forme de la dent ne sont pas modifiées.

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. (80)

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 colorations sont diffuses, elles ne sont pas bien délimitées.

Une seule et unique dent ne peut donc pas être atteinte de fluorose dentaire, il y a forcément au moins une paire de dents qui sera touchée, soit deux dents au minimum. (80)

L'utilisation de loupes permet d'observer des fosses et/ou des puits sur les dents, qui sont dues à la déminéralisation de la matrice de l'émail. Le fluor ingéré en excès ne va donc pas renforcer la dent mais la fragiliser.

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. (80)

Pour la même consommation de fluorures, une grande variabilité des manifestations cliniques de la fluorose est observée chez les individus. Chaque personne va réagir différemment face à une même exposition de fluorures.

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.

La période d'exposition critique aux fluorures est entre 11 mois et 7 ans. L'ingestion excessive de fluorures après 7 ans n'entraînera pas de fluorose dentaire. (81)

Le diagnostic clinique de la fluorose dentaire peut être effectué grâce à des aides optiques (loupes binoculaires, microscope optique, transillumination, ...).



Figure 11 : Exemple de diagnostic d'une fluorose dentaire par transillumination par fibre optique. (82)

La transillumination par fibre optique (FOTI) permet d'évaluer la profondeur de la coloration et son degré d'opacité.



Figure 12 : Exemple d'un modèle de loupes binoculaires et d'un modèle de microscope optique. (83)

L'utilisation de loupes binoculaires et/ou d'un microscope optique permet d'établir un diagnostic précis, d'évaluer le degré d'atteinte des surfaces dentaires et de choisir la solution thérapeutique la plus appropriée.

2.2. Etiologique

Après avoir observé et décrit cliniquement les anomalies présentes sur les dents, il convient d'en rechercher l'étiologie.

Un bilan fluoré précis est donc effectué pour confirmer ou non la suspicion de fluorose dentaire établie lors de l'examen clinique.

L'apport excessif en fluorures peut être accidentel (méconnaissance du nombre d'apports fluorés de l'enfant et donc surdosage accidentel) ou volontaire (parents qui favorisent des ingestions multiples et excessives de fluorures chez leurs enfants pour les protéger contre les caries).

2.3. Différentiel

Le diagnostic différentiel permet d'écarter toutes les pathologies ayant des similitudes avec la fluorose dentaire comme le MIH (Molar Incisivor Hypomineralisation), les dyschromies, l'hypoplasie de l'émail, l'amélogénèse imparfaite, la dentinogénèse imparfaite...

Ceci permet d'élaborer un diagnostic précis permettant une prise en charge thérapeutique optimale du patient.

2.4. Classifications

2.4.1. Indice de Dean (23) (84)

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.

Le praticien examine la bouche du patient et recherche des signes possibles de fluorose dentaire. Cette classification se réalise sur les deux dents les plus affectées.

Néanmoins, cette classification présente quelques limites. En effet, il n'y a aucune indication concernant le nombre de dents touchées et leurs numéros.

De plus, les 6 catégories sont insuffisantes pour décrire les variations importantes qui peuvent survenir à chaque étape.

Le score est établi pour une dent alors qu'il serait plus intéressant d'avoir un score distinct pour chaque surface dentaire. Les différences de gravité de fluorose sur les différentes surfaces de la dent ne peuvent donc pas être repérées.

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.

La deuxième catégorie (fluorose douteuse, discutable) est difficile à définir et à interpréter avec précision.

Les distinctions entre certaines catégories ne sont pas claires et sont imprécises.

2.4.1.1. Dent normale : score 0

L'émail est translucide. La surface dentaire est lisse et brillante. La teinte est normale et uniforme (Figure 13).



Figure 13 : Photographie d'une denture ne présentant pas de signes de fluorose dentaire. (85)

2.4.1.2. Fluorose discutable, douteuse : score 1.

L'émail présente quelques petits défauts de translucidité (petites taches blanches occasionnelles).

L'émail n'est donc pas fluorotique, mais n'est pas normal non plus, il est entre les deux.

2.4.1.3. Fluorose très légère : score 2

De petites zones blanches opaques sont réparties irrégulièrement sur la surface de l'émail. Ces petites taches représentent moins de 25% de la surface de la dent concernée (Figure 14).

Cette catégorie concerne également les dents qui présentent des zones opaques blanches de 1 à 2 mm au niveau des extrémités des cuspidés des prémolaires et des deuxièmes molaires.



Figure 14 : Photographie de dents antérieures présentant une fluorose très légère d'après la classification de Dean. (86)

2.4.1.4. Fluorose légère : score 3

Les zones opaques blanches de l'émail sont plus étendues mais ne représentent pas plus de 50% de la surface de la dent (Figure 15).



Figure 15 : Photographie de dents antérieures présentant une fluorose légère d'après la classification de Dean. (86)

2.4.1.5. Fluorose modérée : score 4

Toutes les surfaces de l'émail sont affectées mais la forme des dents reste inchangée (Figure 16).

Les surfaces qui sont sujettes à l'attrition présentent une usure marquée.

Des taches brunes peuvent être présentes.



Figure 16 : Photographie de dents antérieures présentant une fluorose modérée d'après la classification de Dean. (86)

2.4.1.6. Fluorose sévère : score 5

Toutes les surfaces d'émail sont affectées. L'hypoplasie est tellement marquée que la forme de la dent peut être altérée (Figure 17).

Les taches brunes sont très répandues. L'émail présente des puits marqués et profonds qui peuvent confluer et entraîner une perte d'émail de surface.

Les bords incisifs et les faces occlusales sont abrasés.



Figure 17 : Photographie d'une fluorose dentaire sévère d'après la classification de Dean. (86)

2.4.2. L'indice de Thylstrup Fejerskov (TFI) (23)

La classification de Dean est entièrement basée sur l'interprétation de l'apparence clinique.

La classification de Thylstrup et Fejerskov (TF) a été élaborée en 1978. Elle fondée sur les 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) est donc 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.

Les dents doivent être nettoyées et séchées avant l'examen clinique, ce qui permet d'accentuer l'apparence des changements fluorotiques.

Cette classification laisse peu de place à la subjectivité.

Le TFI semble être plus approprié que l'indice de Dean pour les essais cliniques et les études épidémiologiques principalement parce que la fluorose peut être identifiée dans ses formes les plus bénignes.

Le TFI est plus détaillé et présente une sensibilité élevée.

2.4.2.1. Score 0

La teinte « blanc-crème » et la translucidité de l'émail restent inchangées après essuyage et séchage de la surface.

2.4.2.2. Score 1

De fines lignes blanches horizontales apparaissent sur la surface dentaire. Ces lignes peuvent être retrouvées sur n'importe quelle zone de la surface dentaire et correspondent à la position des périkymaties (Figure 18).

Dans certains cas, de petites zones blanches peuvent être retrouvées au niveau des cuspidés et des bords incisifs.



Figure 18 : Photographie d'une fluorose dentaire de score 1 d'après la classification de Thylstrup et Fejerskov. (23)

2.4.2.3. 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 (Figure 19).



Figure 19 : Photographie d'une fluorose dentaire de score 2 d'après la classification de Thylstrup et Fejerskov. (23)

2.4.2.4. Score 3

La fusion des lignes blanches se réalise et les zones opaques « nuageuses » se développent sur de nombreuses parties de la surface dentaire. Entre ces zones nuageuses, des lignes blanches peuvent apparaître (Figure 20).



Figure 20 : Photographies d'une fluorose dentaire de score 3 d'après la classification de Thylstrup et Fejerskov. (23)

2.4.2.5. 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 (Figure 21).



Figure 21 : Photographie d'une fluorose dentaire de score 4 d'après la classification de Thylstrup et Fejerskov. (23)

2.4.2.6. 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.

2.4.2.7. 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.

2.4.2.8. Score 7

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

2.4.2.9. Score 8

La perte de l'émail de surface concerne plus de la moitié de la surface dentaire.
L'émail « intact » restant est opaque.

2.4.2.10. 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.

2.4.2.11. Synthèse

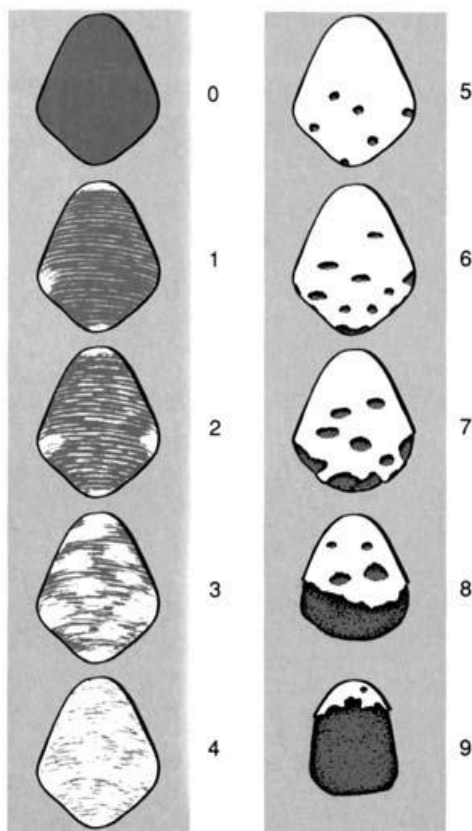


Figure 22 : Représentation schématique des différents signes cliniques de la fluorose dentaire, de la forme la plus bénigne (TF1) à la forme la plus sévère (TF9). (23)

Ce test a une sensibilité supérieure à celui de Dean car il possède 9 degrés de sévérité de fluorose, ce qui permet de réduire les risques d'erreurs et en fait donc le test de référence.

2.4.3. L'indice de fluorose des surfaces dentaires : « Tooth Surface Index of Fluorosis » (TFIS) (87)(23)

Cet indice permet de réduire voir même d'éliminer certaines lacunes de la classification de Dean.

Cet indice a été créé par Horowitz en 1984 et comporte 7 catégories.

L'ensemble de la cavité buccale est examiné et non uniquement les deux dents les plus affectées comme avec l'indice de Dean.

Pour les dents antérieures, 2 valeurs sont attribuées : une pour la face vestibulaire et une pour la face linguale.

Pour les dents postérieures, 3 valeurs sont attribuées : une pour la face vestibulaire, une pour la face occlusale et une pour la face linguale.

Les scores vont de 0 à 7 :

- 0 : l'émail ne montre aucun signe de fluorose.
- 1 : signes évidents de fluorose. Présence de zones opaques blanches qui représentent moins de un tiers de la surface visible de l'émail. Cette catégorie comprend les fluoroses avec des zones opaques blanches au niveau des bords incisifs et des cuspides des dents postérieures.
- 2 : les zones opaques blanches représentent au moins un tiers de la surface, mais moins de deux tiers.
- 3 : les zones opaques blanches recouvrent au moins deux tiers de la surface.
- 4 : présence de colorations au niveau de l'émail. Ces colorations peuvent aller du marron clair au marron très foncé.
- 5 : présence de petits puits au niveau de l'émail, sans coloration. Un puits est défini comme un défaut physique de la surface de l'émail, il présente un fond rugueux et des parois d'émail intactes. La couleur du fond du puits diffère de la couleur de l'émail environnant.
- 6 : présence de petits puits et de colorations de l'émail.
- 7 : les puits fusionnent. De larges bandes d'émail peuvent manquer et l'anatomie de la dent peut être altérée. Des taches marron foncé sont souvent présentes.

2.4.4. L'indice de risque de fluorose (FRI) (88)

Cet indice a été développé en 1990 par Pendrys pour être utilisé dans les études épidémiologiques analytiques. Il permet d'étudier plus précisément les associations entre les expositions aux fluorures spécifiques à l'âge et le développement de fluorose.

C'est une classification chronologique d'exposition qui est utile pour identifier les facteurs de risque de fluorose.

Deux classes sont formées en fonction de la période de développement de l'émail :

- 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.)

Critères diagnostics :

- Score 0 : absence de fluorose.
- Score 1 : fluorose présente sur moins de 50% de la surface dentaire sous la forme de puits et de stries blanchâtres caractéristiques.
- Score 2 : plus de 50% de la surface présente des stries blanchâtres 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 fluorotiques.
- Score 9 : examen impossible (éruption incomplète, couronne, dispositif ODF, plaque...)

2.4.5. Echelle visuelle analogique (89)

Vieira et ses collaborateurs ont imaginés une échelle visuelle analogique en 2005. Le principe est le même que pour l'EVA de la douleur.

Une extrémité de la règle correspond à la pire apparence que l'utilisateur peut imaginer, l'autre extrémité correspond à la meilleure apparence que l'utilisateur peut imaginer.

L'examineur fait bouger le curseur de la règle en fonction de ce qu'il voit en bouche.

En raison de sa simplicité, de sa reproductibilité et de sa précision, ce test peut être utile dans les études sur la fluorose dentaire.

Ce test a également l'intérêt de pouvoir être utilisé par des non professionnels.

3. Prise en charge thérapeutique au cabinet Dentaire

3.1. 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.

Par exemple, si un patient présente une fluorose de degré 1, 2 ou 3 (d'après l'indice de Thylstrup Fejerskov) sur des dents postérieures, n'entraînant pas de problème esthétique majeur ni de problème fonctionnel, l'abstention semble être alors un choix thérapeutique raisonnable.

3.2. Eclaircissement dentaire (90) (91) (92)

L'éclaircissement des dents constitue la première étape pour traiter les dyschromies dues à la fluorose. C'est la seule technique qui permet de traiter les colorations dues à la fluorose sans affecter la structure de la dent. En effet, cette technique respecte le principe d'économie tissulaire en étant la technique la moins invasive pour les traitements de fluorose dentaire.

Les chirurgiens-dentistes doivent assurer eux-mêmes la première séance d'un traitement éclaircissant. L'éclaircissement est interdit pour les personnes de moins de 18 ans.

3.2.1. Indications

L'éclaircissement est indiqué en première intention dans le cas de fluoroses légères (jusqu'au stade 3 de la classification de Dean.) C'est une technique simple, rapide, peu onéreuse et acceptée facilement par le patient. Elle peut être réalisée au cabinet ou à domicile.

Néanmoins, les résultats sont variables en fonction des patients. En effet, le rendu esthétique final est difficile à prévoir car il existe une forte variabilité individuelle. L'éclaircissement est à renouveler tous les 3 à 5 ans environ.

3.2.2. Contre-indications

Cette technique comporte quelques contre-indications :

- Hyperhémie pulpaire.
- Chambre pulpaire très large.
- Hypersensibilité dentaire.
- Récessions gingivales.
- Allergie aux produits utilisés.
- Fissures de l'émail ou perte d'émail importante.
- Dents avec colorations très prononcées.
- Dents avec restaurations importantes. (composite, cvi, amalgame...)

3.2.3. Produits utilisés (92)

En France, depuis août 2012, il est strictement interdit d'utiliser des produits ayant une concentration en peroxyde d'hydrogène supérieure à 6%.

Les produits ayant une concentration entre 0,1 et 6%, sont exclusivement réservés aux chirurgiens-dentistes.

Les produits ayant une concentration inférieure à 0,1%, restent des produits cosmétiques et sont donc disponibles en vente libre.

Les produits doivent être conservés à l'abri de la lumière et au réfrigérateur.

3.2.3.1. Peroxyde d'hydrogène

Le peroxyde d'hydrogène est l'élément de base utilisé dans les traitements d'éclaircissements. Il est très instable et se décompose en eau (H₂O) et en facteurs de blanchiments (oxygène moléculaire, oxygène anionique simple et double, radicaux libres) sous l'action de la lumière, de la chaleur ou d'activateurs.

La prévisibilité de l'éclaircissement va dépendre de la capacité de la dent à absorber les facteurs de blanchiments.

Les radicaux libres vont attaquer la molécule de couleur sombre présente dans l'émail et vont la décomposer en petites molécules blanches et/ou incolores (Figure 23).

Deux processus distincts résultent de la libération de facteurs de blanchiments.

- L'oxygénation : entraîne une rupture physique et chimique de la grosse molécule sombre en petites particules et une élimination physique de ces particules par diffusion.
Non seulement cela permet d'éliminer une partie des molécules de couleur sombre de la structure de la dent entraînant un éclaircissement, mais cela permet également une pénétration plus profonde des facteurs de blanchiments.
- La rupture des grosses molécules sombres par les radicaux libres. Les radicaux libres attaquent la double liaison insaturée des chromophores, cassent les grosses molécules sombres et forment une multitude de petites particules qui sont incolores ou blanches, entraînant par conséquent un éclaircissement de la dent.

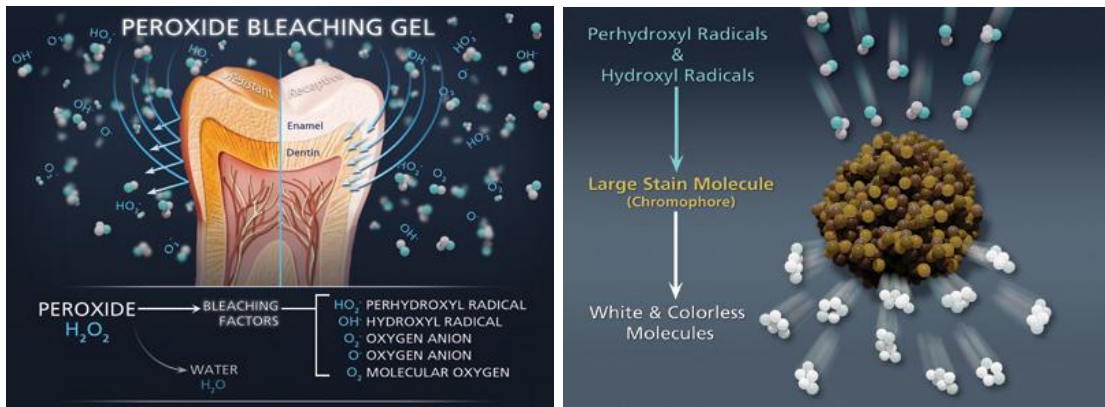


Figure 23 : Action du peroxyde d'hydrogène lors d'un éclaircissement dentaire. (92)

3.2.3.2. Peroxyde de carbamide

Ce gel est utilisé essentiellement en ambulatoire. Il est utilisé dans de nombreux produits d'éclaircissement.

Il est composé de peroxyde d'hydrogène et d'urée, le peroxyde d'hydrogène étant l'agent d'éclaircissement actif.(93) Une concentration de 10% de peroxyde de carbamide correspond à environ 3,5% de peroxyde d'hydrogène dans la bouche.

Le peroxyde de carbamide est plus stable que le peroxyde d'hydrogène et a une durée de vie beaucoup plus longue. Le peroxyde de carbamide est utilisé sous la forme de gel à 10% (éclaircissement nocturne) et à 15-16% (éclaircissement journalier de 4 à 6h).

3.2.4. Protocole

Il existe deux méthodes d'éclaircissement : l'une se déroule sur le fauteuil du chirurgien-dentiste au cabinet dentaire (Figure 24), l'autre se réalise en ambulatoire chez le patient (Figure 25).

Dans certains cas, ces deux méthodes peuvent être combinées.

3.2.4.1. Au cabinet dentaire

- Nettoyage des surfaces dentaires avec une brosse en nylon et de la pâte à polir.
- Isolation des dents à l'aide d'une digue étanche et mise en place de lunettes de protection pour le patient.
- Application du gel de peroxyde d'hydrogène à 6% sur la face vestibulaire des dents pendant 15 minutes et photoactivation. Le gel peut être renouvelé jusqu'à 3 fois par séance.
- Rinçage.
- A la suite de la séance, il est recommandé au patient d'éviter de manger des aliments susceptibles de colorer les dents pendant les deux jours suivants l'éclaircissement. (ex : thé, café, betterave, soda...)



Figure 24 : Fluorose modérée (indice de Dean) traitée en 3 séances d'éclaircissement au fauteuil espacées de 1 semaine chacune. (91)

3.2.4.2. En ambulatoire

- Première séance au cabinet dentaire pour établir le diagnostic, réaliser les empreintes puis la gouttière individuelle thermoformée et prescrire le gel de peroxyde de carbamide.
- A son domicile, le patient dispose le gel dans la gouttière, puis met la gouttière en bouche et retire les excès qui ont pu fuser sur la gencive.
- L'éclaircissement en ambulatoire peut être réalisé la nuit ou le jour en fonction des cas.
- Si l'éclaircissement est réalisé la journée, le patient laisse en place la gouttière pendant 4h avec un gel à 15%.
- S'il est réalisé la nuit, le patient laisse en place la gouttière environ 8h avec un gel à 10%.
- La durée du traitement est de 2-3 semaines avec un contrôle régulier chez le chirurgien-dentiste tous les 5 jours afin de voir si le temps de port et/ou la concentration du gel doivent être ou non modifiés.



Figure 25 : Traitement d'une fluorose légère par technique d'éclaircissement combinée (au fauteuil 40 minutes avec peroxyde d'hydrogène 6% puis en ambulatoire 2 semaines avec gel de peroxyde de carbamide 15%). (92)

3.3. Macro/micro-abrasion (90) (91) (94)

3.3.1. Indications

La macro/micro-abrasion est une technique consistant à éliminer de manière contrôlée les colorations superficielles de l'émail grâce à une double action physique et chimique (Figure 26, Figure 27).

L'action physique est réalisée à l'aide de fraises et de cupules. L'action chimique est réalisée quant à elle grâce à une pâte micro-abrasive.

Cette technique peut être utilisée dans les cas de fluoroses légères à modérées (TFI 1 à 3 voir 4 dans certain cas). C'est une technique très conservatrice et en cas d'échec, les autres options thérapeutiques plus invasives peuvent toujours être choisies.

C'est une technique simple, rapide et peu onéreuse.

Dans certain cas, cette technique est combinée à un éclaircissement pour un meilleur rendu esthétique final.

La micro-abrasion suivie d'un éclaircissement à domicile est en effet une alternative intéressante aux traitements restaurateurs.

3.3.2. Contre-indications

Il existe peu de contre-indications à cette technique. Néanmoins, elle est peu recommandée lorsque le patient présente des hypersensibilités dentaires préopératoires, des récessions gingivales, des fissures d'émail ou des caries.

3.3.3. Produits utilisés

La pâte micro abrasive utilisée est composée d'acide chlorhydrique (6%), de carbure de silicium abrasif et de gel de silice (utilisé comme agent de liaison).

Cette pâte attaque chimiquement la surface de l'émail de manière plus agressive que l'acide phosphorique utilisé pour la dentisterie restauratrice.

3.3.4. Protocole

- Nettoyage des surfaces dentaires à l'aide d'une brossette en nylon et de pâte à polir.
- Isolation des dents à l'aide d'une digue étanche.
- Macro-abrasion des surfaces dentaires avec une fraise flamme diamantée 50µm FG (Friction Grip) à haute vitesse sous irrigation. Ceci permet d'éliminer la couche d'émail de surface sur une profondeur de 0,2 à 0,3 mm. En cas de fluorose légère, cette étape peut ne pas être réalisée.
- Application de la pâte micro-abrasive sur les dents, en couche de 2mm environ et micro abrasion des dents avec une cupule en caoutchouc montée sur contre angle à basse vitesse (1000rpm). L'étape de micro abrasion dure environ 10 secondes par dent et peut être renouvelée trois fois. Entre chaque étape, un rinçage, un séchage et une réévaluation des surfaces dentaires sont effectués avant une nouvelle application de la pâte.
- Polissage des surfaces dentaires à l'aide de fraises de polissage en silicone.
- Application d'un gel fluoré sur les dents pendant 5-10 minutes. Ceci permet de reminéraliser la surface de l'émail.
- Aspiration du gel fluoré et évaluation de l'efficacité du traitement. Possibilité de refaire une étape de micro-abrasion si le résultat est insuffisant.
- Rinçage, séchage et dépose de la digue.
- Un remodelage de la surface vestibulaire à l'aide de fraises de finitions et de cupules peut parfois être nécessaire pour redonner aux dents une micromorphologie naturelle.
- Il est recommandé au patient de ne pas boire durant les 30 minutes après le soin.



Figure 26 : Traitement d'une fluorose modérée par la technique de macro/micro-abrasion. (94)



Figure 27 : Traitement d'une fluorose modérée par la technique de micro-abrasion (photo préopératoire, photo avec pate micro-abrasive, avec gel fluoré et photo post-opératoire). (90)

3.4. Restauration par composite (91) (95) (96)

3.4.1. Indications

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 28, Figure 29). Cette technique est indiquée dans les cas de fluoroses modérées à sévères.

La restauration par composite offre un bon résultat esthétique à moindre coût et de manière rapide. Elle ne nécessite pas d'étape de laboratoire. En effet le traitement est réalisé en une seule et unique séance. C'est une technique invasive car elle porte atteinte à la structure de la dent. Néanmoins, cette technique reste peu invasive par rapport aux traitements par facettes et couronnes. Il est important de prévenir le patient qu'il existe un risque de coloration inesthétique du composite à plus ou moins long terme en fonction de ses habitudes d'hygiènes et alimentaires.

3.4.2. Contre-indications

Il existe peu de contre-indications pour cette technique.

Elle est peu recommandée voir même contre indiquée pour les fluoroses légères car les techniques d'éclaircissements et de macro/micro-abrasion sont normalement suffisantes pour traiter ce genre de fluorose.

3.4.3. Produits utilisés

Cette technique nécessite les mêmes produits que pour réaliser une restauration classique par composite c'est-à-dire :

- Gel de mordantage (« etching gel ») composé d'acide phosphorique à 35-37%.
- Adhésif amélo-dentinaire
- Composite (dont la marque et la teinte dépendent du praticien et du cas clinique).

3.4.4. Protocole

- Nettoyage des surfaces dentaires.
- Prise de la teinte des dents.
- Isolation des dents à l'aide d'une digue étanche.
- Préparation des surfaces dentaires à l'aide d'une fraise diamantée FG (Friction Grip), à haute vitesse sous irrigation. La limite de la préparation est souvent supra-gingivale car les colorations dues à la fluorose se développent rarement jusqu'au collet.
- Application du gel de mordantage. (30 secondes)
- Rinçage abondant puis séchage doux.
- Application de l'adhésif puis séchage léger et photopolymérisation.

- Application de la résine composite par stratification en couche de 1 à 2 mm et photopolymérisation entre chaque couche.
- Finition à l'aide de disque à polir et de cupules.
- Dépose de la digue.
- Contrôle de l'occlusion.
- Validation esthétique avec le patient.



Figure 28 : Traitement d'une fluorose modérée par restauration composite. (91)



Figure 29 : Traitement d'une fluorose sévère par restauration composite. (95)

3.5. Restaurations prothétiques

3.5.1. Facettes composites (97)(98)

3.5.1.1. Indications

Le traitement par facettes composites est utilisé dans le cas de fluoroses modérées à sévères Figure 30).

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 simple, rapide, relativement peu onéreuse et réalisable en une seule séance, sans étape de laboratoire.

Cette technique est préférée chez les patients jeunes, en attendant une réhabilitation complète par facettes céramiques.

Il est important que le patient soit motivé, qu'il ait une bonne hygiène buccodentaire et un parodonte sain.

3.5.1.2. Contre-indications

Cette technique est contre-indiquée chez les patients ayant une mauvaise hygiène buccodentaire, un parodonte non stabilisé et/ou une fluorose légère.

3.5.1.3. Produits utilisés

Pour cette technique, des facettes pré-fabriquées en composite sont utilisées et choisies en fonction de la teinte de la dent et de son anatomie.

Les produits utilisés sont :

- Gel de mordantage (« etching gel ») composé d'acide phosphorique à 35-37%
- Adhésif amélo-dentinaire.
- Composite de collage.

3.5.1.4. Protocole

- Nettoyage des surfaces dentaires.
- Choix des facettes pré-fabriquées en fonction de la teinte des dents et de leurs anatomies.
- Validation du choix par le patient.
- Préparation micro-invasive des surfaces dentaires à l'aide d'une fraise diamantée FG (Friction Grip), à haute vitesse sous irrigation. La préparation doit être minimale et si possible rester dans l'émail.
- Isolation des dents à l'aide d'une digue étanche.
- Contrôle et ajustage des facettes choisies.
- Application du gel de mordantage sur les surfaces dentaires.
- Rinçage abondant puis séchage léger.

- Application de l'adhésif sur les surfaces dentaires et sur les facettes, séchage doux puis photopolymérisation pendant 20 secondes.
- Application du composite de collage dans les facettes et mise en place des facettes sur les surfaces dentaires préparées puis photopolymérisation.
- Finition à l'aide de disque à polir et de cupules.
- Dépose de la digue.
- Contrôle de l'occlusion.
- Validation esthétique avec le patient.
- (Les aides optiques peuvent être utilisées pour la réalisation des piliers prothétiques, pour l'essayage et l'ajustage des facettes pré-fabriquées, et pour les étapes de finition.)



Figure 30 : Traitement d'une fluorose sévère par facettes pré fabriquées en composite. (97)

3.5.2. Facettes céramiques (99) (100)

La facette en céramique est un revêtement mince (de 0,5 à 0,8 mm d'épaisseur), constitué de céramique, qui va être collé sur la face vestibulaire des dents préalablement préparées (Figure 31, Figure 32). La facette est liée à la surface de l'émail à l'aide de moyens mécaniques et physiques. L'attache mécanique est réalisée grâce au mordantage de l'émail et de la céramique. La résine composite forme quant à elle une liaison micromécanique solide entre la facette et l'émail dentaire. La liaison chimique au niveau de la facette est assurée par un adhésif appelé « silane ». Le traitement par facettes en céramique est une technique onéreuse qui nécessite plusieurs séances cliniques et de laboratoire.

3.5.2.1. Indications

Le traitement par facettes céramiques est indiqué dans les cas de fluoroses modérées à sévères s'il n'y a pas de colorations trop sombres. C'est le meilleur compromis en ce qui concerne l'esthétique et l'économie tissulaire. En effet, le traitement par facettes céramiques est une technique invasive, mais qui reste nettement moins invasive que le traitement par couronne, tout en garantissant une excellente esthétique. Il y a peu de variabilité de teinte des facettes au cours du temps.

3.5.2.2. Contre-indications

- Colorations trop sombres des surfaces dentaires qui ne peuvent pas être éliminées par une préparation micro invasive.
- Restaurations de grande étendue ou pertes importantes d'émail (fluorose sévère), car cela restreint la zone de collage avec l'émail. Dans ces cas, le traitement par couronne est recommandé.
- Absence de motivation de la part du patient.
- Hygiène buccodentaire insuffisante.
- Parodonte non stabilisé.
- Fluorose légère.
- Habitudes orales iatrogènes (mâchonnement de crayons). En effet, la contrainte de cisaillement peut être trop grande pour la céramique

3.5.2.3. Produits utilisés

- Facettes qui peuvent être constituées de céramique feldspathique classique ou d'autres matériaux céramiques.
- Gel de mordantage dentaire (acide phosphorique à 37%)
- Gel d'acide fluorhydrique à 9% pour mordancer l'intrados prothétique.
- Silane (agent de couplage).
- Primer
- Adhésif
- Composite de collage (dépend du cas clinique et du praticien).

3.5.2.4. Protocole

1^{ère} séance clinique :

- Prise de la teinte des dents.
- Empreintes pour réaliser des modèles d'études et envoi au laboratoire pour la réalisation de wax up.

2^e séance clinique :

- Visualisation des wax up avec le patient et accord du patient pour commencer le traitement.
- Isomoulage des wax up.
- Préparation des surfaces dentaires à l'aide de fraises diamantées FG, à haute vitesse sous irrigation. L'élimination de la surface de l'émail se fait sur une profondeur de 0,5 à 0,8 mm.
- Empreintes des piliers prothétiques et envoi au laboratoire pour la réalisation des facettes en céramiques.
- Réalisation de facettes provisoires en composites à l'aide de l'isomoulage.
- Finition.
- Contrôle de l'occlusion.

3^e séance clinique :

- Dépose des provisoires.
- Nettoyage des surfaces dentaires aux ultrasons.
- Essayage des facettes en céramiques
- Validation par le patient.
- Isolation des dents à l'aide d'une digue étanche.
- Mordançage de l'intrados prothétique à l'aide d'un gel d'acide fluorhydrique à 9% pendant 90 secondes.
- Rinçage abondant.
- Mise en place de la pièce prothétique dans un bac à ultrasons pendant 4 minutes puis séchage.
- Application du silane dans l'intrados prothétique puis séchage à l'air chaud (sèche-cheveux ou four) pendant 90 secondes.(101)
- Application de l'adhésif dans l'intrados prothétique puis séchage doux.
- Application du composite de collage dans l'intrados prothétique et mise en place de la facette sous un écran protecteur le temps de préparer les surfaces dentaires.
- Sablage des surfaces dentaires ou nettoyage à l'aide d'une cupule en caoutchouc et d'une pâte abrasive.
- Application du gel de mordançage (acide phosphorique 37%) sur les surfaces dentaires pendant 30 secondes.
- Rinçage abondant pendant 30 secondes puis séchage.
- Application du primer sur les préparations puis séchage pour faire évaporer le solvant.

- Application de l'adhésif sur les préparations et séchage doux. (pas de photopolymérisation de l'adhésif.)
- Insertion de la facette sur le pilier prothétique.
- Elimination des excès de composite.
- Photopolymérisation.
- Finition.
- Dépose de la digue.
- Contrôle de l'occlusion.
- Validation esthétique avec le patient.
- (Les aides optiques peuvent être utilisées pour la réalisation des piliers prothétiques, pour l'essayage et l'ajustage des facettes céramiques, et pour les étapes de finition.)



Figure 31 : Traitement d'une fluorose modérée par collage de facettes en céramiques. (100)



Figure 32 : Traitement d'une fluorose sévère par collage de facettes en céramiques. (99)

3.5.3. Couronnes céramiques (91) (102)

3.5.3.1. Indications

La restauration par couronnes céramiques est indiquée uniquement dans les cas de fluoroses sévères présentant des colorations sombres très profondes et/ou des pertes d'émail importantes (Figure 33). Elle peut également être indiquée en cas de perte de dimension verticale associée à une fluorose.

C'est une technique macro invasive (par opposition à la restauration par facettes qui est micro invasive) qui va porter atteinte à l'intégrité structurelle de la dent.

Le traitement se déroule en plusieurs séances cliniques et est relativement onéreux.

3.5.3.2. Contre-indications

- Fluorose légère à modérée.
- Absence de motivation du patient.
- Hygiène buccodentaire insuffisante.
- Parodonte non stabilisé.

3.5.3.3. Produits utilisés

- Couronne céramique qui peut être constituée de céramique feldspathique classique ou d'autres matériaux céramiques.
- Gel de mordantage dentaire (acide phosphorique à 37%)
- Gel d'acide fluorhydrique à 9% pour mordancer l'intrados prothétique.
- Silane (agent de couplage).
- Primer
- Adhésif
- Composite de collage (dépend du cas clinique et du praticien).

3.5.3.4. Protocole

1^{ère} séance clinique :

- Choix de la teinte de la céramique.
- Empreintes pour réalisation de modèles d'études puis envoi au laboratoire de prothèse pour réalisation des wax up.

2^e séance clinique :

- Validation de la teinte et des wax up avec le patient.
- Isomoulage des wax up.
- Réalisation des préparations périphériques sur les dents concernées par les couronnes, à l'aide d'une fraise diamantée FG à haute vitesse sous irrigation.
- Empreintes des piliers prothétiques et envoi au laboratoire pour réalisation des couronnes céramiques.
- Réalisation des couronnes provisoires en résine composite à l'aide de l'isomoulage.
- Finition.
- Contrôle de l'occlusion.

3^e séance clinique :

- Dépose des provisoires.
- Nettoyage des piliers aux ultrasons.
- Essayage des couronnes céramiques et validation par le patient.
- Isolation des dents à l'aide d'une digue étanche.
- Mordantage de l'intrados prothétique à l'aide d'un gel d'acide fluorhydrique à 9% pendant 90 secondes.
- Rinçage abondant.
- Mise en place de la pièce prothétique dans un bac à ultrasons pendant 4 minutes puis séchage.
- Application du silane dans l'intrados prothétique puis séchage à l'air chaud (sèche-cheveux ou four) pendant 90 secondes.
- Application de l'adhésif dans l'intrados prothétique puis séchage doux.

- Application du composite de collage dans l'intrados prothétique et mise en place de la couronne sous un écran protecteur le temps de préparer les piliers prothétiques.
- Sablage des piliers dentaires ou nettoyage à l'aide d'une cupule en caoutchouc et d'une pâte abrasive.
- Application du gel de mordantage (acide phosphorique 37%) sur les piliers prothétiques pendant 30 secondes.
- Rinçage abondant pendant 30 secondes puis séchage.
- Application du primer sur les piliers puis séchage pour faire évaporer le solvant.
- Application de l'adhésif sur les préparations et séchage doux. (pas de photopolymérisation de l'adhésif.)
- Insertion de la couronne sur le pilier prothétique.
- Elimination des excès de composite.
- Photopolymérisation.
- Finition.
- Dépose de la digue.
- Contrôle de l'occlusion.
- Validation esthétique avec le patient.
- (Les aides optiques peuvent être utilisées pour la réalisation des piliers prothétiques, pour l'essayage et l'ajustage des couronnes céramiques, et pour les étapes de finition.)



Figure 33 : Traitement d'une fluorose sévère (avec attrition et perte de dimension verticale importante) par couronnes céramiques. (91)

Conclusion

Au cours du 20^e siècle, le fluor a joué un rôle majeur dans la réduction significative de la prévalence de la carie dentaire dans le monde.

Face à ce succès, aux politiques de prévention et aux demandes grandissantes du marché, les modes d'administrations du fluor se sont multipliés et diversifiés (eau potable, sel, alimentation, dentifrice...), entraînant ainsi une surconsommation souvent involontaire de fluorures et par conséquent une augmentation de la prévalence des fluoroses dentaires.

La fluorose dentaire est due à une ingestion excessive de fluorures au cours des premières années de la vie. Cet excès de fluor va entraîner un développement incomplet des cristaux de l'émail, aboutissant à la formation d'un émail fluorotique poreux.

L'accumulation et la méconnaissance des diverses sources d'apports de fluor sont souvent à l'origine de ces cas de fluoroses dentaires.

C'est pour cela que l'ANSM recommande de contrôler l'administration des fluorures chez les jeunes enfants (avant 6 ans), de réaliser périodiquement un bilan fluoré et de limiter l'utilisation de fluorures systémiques à une seule source.

D'après l'OMS, « la dose à ne pas dépasser pour éviter tout risque de fluorose est de 0,05 mg/kg/j, tous apports confondus, sans dépasser 1mg/j. »

La gravité de la fluorose est multifactorielle et dépend de la dose ingérée, de la fréquence et de la durée d'ingestion, de l'âge du sujet et de la variabilité individuelle.

Pour tout patient atteint d'une fluorose, un diagnostic précis sera réalisé par le praticien à la suite de l'examen clinique.

Le préjudice est souvent esthétique et est plus ou moins important en fonction du degré de sévérité de la fluorose.

Il existe deux classifications majeures (l'indice de Dean et l'indice de Thylstrup Fejerskov) qui vont permettre d'établir avec précision le degré d'atteinte des surfaces dentaires, permettant ainsi de choisir la solution thérapeutique la plus appropriée en fonction du cas clinique.

La préservation tissulaire est aujourd'hui, un préalable indispensable à tout traitement de dentisterie moderne. C'est pour cela que les différentes solutions thérapeutiques sont classées au sein d'un « gradient thérapeutique », de la plus conservatrice (éclaircissement), à la plus mutilante (couronnes périphériques). Il convient donc au praticien de choisir la thérapeutique la plus conservatrice possible en fonction du cas clinique.

Bibliographie

1. Flahaut J. Le fluor découvert par Moissan. Rev Hist Pharm. 2007;94(356):463-466.
2. Archives de France [En ligne]. 2013 [consulté le 23 sept 2013]. Disponible : <http://www.archivesdefrance.culture.gouv.fr/action-culturelle/celebrations-nationales/2006/sciences-et-techniques/henri-moissan-recoit-le-prix-nobel-de-chimie>
3. Nobelprize. The Nobel Prize in Chemistry 1906 [En ligne]. 2013 [consulté le 26 sept 2013]. Disponible : http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/chemistry/laureates/1906/
4. Tressaud A. Henri Moissan: winner of the nobel prize for chemistry 1906. Angew Chem Int Ed. 2006;45(41):6792-6.
5. Viel C. Aspects historiques de l'isolement du fluor : Les travaux d'Henri Moissan et de ses collaborateurs directs jusqu'au début du XXe siècle. Actual Chim. 2006;(301-02):8-14.
6. Meiers P. The discovery of fluoride and fluorine [En ligne]. 2012 [consulté le 21 janv 2014]. Disponible : <http://www.fluoride-history.de/fluorine.htm>
7. Montain B. Fluor, erreur médicale majeure, comment faire autrement? [En ligne]. 2007 [consulté le 23 sept 2013]. Disponible : <http://masantedabord.over-blog.com/>
8. UDPPC. Fluor : présentation [En ligne]. Union Des Professeurs de Physique et de Chimie. 2013 [consulté le 26 sept 2013]. Disponible : <http://www.udppc.asso.fr/national/index.php/component/content/article/40/313-fluor-presentation>
9. Desfontaine J. La prévention de la carie: le fluor. Rev Orthopédie Dentofaciale. 2002;36(3):335-52.
10. Fluorite [En ligne]. 2013 [consulté le 26 sept 2013]. Disponible : <http://www.chemicool.com/elements/fluorine.html>
11. FLUOR [En ligne]. 2013. Encyclopædia Universalis. [consulté le 23 sept 2013]. Disponible : <http://www.universalis.fr/encyclopedie/fluor/>
12. Groult H, Lantelme F, Devilliers D, Belhomme C, Morel B, Nicolas F, et al. Le fluor, élément clé pour l'énergie nucléaire : Synthèse électrochimique du fluor de 1886 à 2006. Actual Chim. 2006;(301-02):40-46.
13. Areva. Activités de COMURHEX Malvésii : du yellow cake à l'UF4 - AREVA [En ligne]. 2013 [consulté le 1 oct 2013]. Disponible : <http://www.areva.com/FR/activites-697/activites-de-comurhex-malvesii--du-yellow-cake-a-l-uf4.html>

14. Bégué J-P. Chimie bioorganique et médicinale du fluor. EDP Sciences; 2012. 384 p.
15. Le Bars D. Fluorine-18 and medical imaging: radiopharmaceuticals for positron emission tomography. *J Fluor Chem.* 2006;127(11):1488-1493.
16. Dolle F, Perrio C, Barre L, Lasne M-C, Le Bars D. Les molécules marquées au fluor-18 : Synthèse et application en imagerie médicale. *Actual Chim.* 2006;(301-02):93-98.
17. De Beco V, Le Bars D, Scherrmann J-M. Le fluor 18 en radiopharmacie. *Ann Pharm Fr.* 2008;66(1):60-65.
18. Bonnet-Delpon D. Le fluor : un élément essentiel en chimie médicinale. *Ann Pharm Fr.* 2008;66(1):56-59.
19. Jones S, Burt BA, Petersen PE, Lennon MA. The effective use of fluorides in public health. *Bull World Health Organ.* 2005;83(9):670-676.
20. ANSM. Utilisation du fluor dans la prévention de la carie dentaire avant l'âge de 18 ans. 2008;1-19.
21. UFSBD. Conseils de Prévention : Le Fluor [En ligne]. 2013 [consulté le 30 sept 2013]. Disponible : <http://ufsbd88.free.fr/fluor.htm>
22. Tubert-Jeannin S, Auclair C, Amsallem E, Tramini P, Gerbaud L, Ruffieux C, et al. Fluoride supplements (tablets, drops, lozenges or chewing gums) for preventing dental caries in children. In: The Cochrane Collaboration, Tubert-Jeannin S, éditeurs. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [En ligne]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2011 [consulté le 30 sept 2013]. Disponible : http://cochrane.fr/index.php?option=com_k2&view=item&id=1475&recherche=&Itemid=537
23. Fejerskov O, Kidd EAM. Dental caries: the disease and its clinical management. Blackwell Munksgaard; 2008. 616 p.
24. Petersen PE, Lennon MA. Effective use of fluorides for the prevention of dental caries in the 21st century: the WHO approach. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2004;32(5):319-21.
25. OMS. Santé bucco-dentaire [En ligne]. OMS. 2012 [consulté le 1 oct 2013]. Disponible : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/fr/>
26. Direction de la recherche, des études, de l'évaluation, et des statistiques. L'état de santé de la population en France en 2011. collection études et statistiques; 2011.
27. Smith J. Fluoridation Facts. [En ligne] 2009 [consulté le 21 janv 2014]; Disponible : http://www.dextermi.gov/sites/dextermi.gov/files/client_files/council/2009/Packets/2009-05-26.pdf

28. Browne D, Whelton H, O'Mullane D. Fluoride metabolism and fluorosis. *J Dent*. 2005;33(3):177-186.
29. Direction générale de la santé. Fluor et santé bucco-dentaire, situation en France. 2009.
30. Ismail AI, Hasson H. Fluoride supplements, dental caries and fluorosis. *J Am Dent Assoc*. 2008;139(11):1457-68.
31. Piette E, Goldberg M. La dent normale et pathologique. De Boeck Université; 2001. 392 p.
32. Dajean-Trutaud. Topiques fluorés chez l'enfant: effet cario-protecteur majeur. Rôle clé du chirurgien dentiste. *Entret Bichat*. 2012;9-13.
33. Muller-Bolla M, Courson F, Blanc H. Le vernis fluoré, quand et comment l'utiliser? *Inf Dent*. 2010;(6):23-27.
34. Marinho VC, Higgins JP, Logan S, Sheiham A. Fluoride varnishes for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [En ligne]. John Wiley & Sons, Ltd; 1996 [consulté le 7 oct 2013]. Disponible : <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD002279/abstract>
35. Marinho VC, Higgins JP, Logan S, Sheiham A. Topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels or varnishes) for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane database of systematic reviews* [En ligne]. John Wiley & Sons, Ltd; 1996 [consulté le 7 oct 2013]. Disponible : <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD002782/abstract>
36. Lo ECM, Tenuta LMA, Fox CH. Use of professionally administered topical fluorides in asia. *Adv Dent Res*. 2012;24(1):11-15.
37. Azarpazhooh A, Main PA. Fluoride varnish in the prevention of dental caries in children and adolescents. *J Can Dent Assoc*. 2008;74(1):73.
38. Sue Seale N, DDS, MSD, Diane, Daubert M, RDH, et al. The use and efficacy of professional topical fluorides. *PennWell*. 2010;1-8.
39. Mani SA. Evidence-based clinical recommendations for fluoride use: a review. *Arch Orofac Sci*. 2009;4(1):1-6.
40. Adair SM. Evidence-based use of fluoride in contemporary pediatric dental practice. *Pediatr Dent*. 2006;28(2):133-42.
41. 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;67(4):448-58.
42. Petersson LG. The role of fluoride in the preventive management of dentin hypersensitivity and root caries. *Clin Oral Investig*. 2013;17:63-71.

43. Wong MCM, Clarkson J, Glenny A-M, Lo ECM, Marinho VCC, Tsang BWK, et al. Cochrane reviews on the benefits/risks of fluoride toothpastes. *J Dent Res*. 2011;90(5):573-579.
44. Walsh T, Worthington HV, Glenny A-M, Appelbe P, Marinho VC, Shi X. Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(1):1-221.
45. Twetman S, Axelsson S, Dahlgren H, Holm A-K, Källestål C, Lagerlöf F, et al. Caries-preventive effect of fluoride toothpaste: a systematic review. *Acta Odontol Scand*. 2003;61(6):347-355.
46. Muller-Bolla M, Courson F, Sixou J-L. Dentifrices fluorés, faut-il revoir nos habitudes de prescription? *Inf Dent*. 2010;(14):14-18.
47. Marinho VC, Higgins JP, Logan S, Sheiham A. Fluoride mouthrinses for preventing dental caries in children and adolescents. In: *The Cochrane Collaboration, Marinho VC, éditeurs. Cochrane Database of Systematic Reviews [En ligne]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2003 [consulté le 8 oct 2013]. Disponible :* <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD002284>
48. Hind V. Fluoride mouthrinses. *J Orthod*. 1999;26(3):242-243.
49. Driscoll WS, Swango PA, Horowitz AM, Kingman A. Caries-preventive effects of daily and weekly fluoride mouthrinsing in an optimally fluoridated community: findings after eighteen months. *Pediatr Dent*. 1981;3:316-20.
50. Casamajor P, Descroix V. *La prescription ciblée en odontologie*. Wolters Kluwer France; 2009. 279 p.
51. Bemer J, Salino S. Radiothérapie et soins bucco-dentaires. *AFSOS*. 2010;1-14.
52. Spak CJ, Johnson G, Ekstrand J. Caries incidence, salivary flow rate and efficacy of fluoride gel treatment in irradiated patients. *Caries Res*. 1994;28(5):388-393.
53. Epstein JB, Chin EA, Jacobson JJ, Rishiraj B, Le N. The relationships among fluoride, cariogenic oral flora, and salivary flow rate during radiation therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 1998;86(3):286-292.
54. Lussi A, Hellwig E, Klimek J. Fluorides: mode of action and recommendations for use. *Schweiz Monatsschrift Für Zahnmed*. 2012;122(11):1030-1042.
55. Naumova EA, Niemann N, Aretz L, Arnold WH. Effects of different amine fluoride concentrations on enamel remineralization. *J Dent*. 2012;40(9):750-755.

56. Ismail AR, Ismail NM, Yusoff DA. Fluoride in dentistry. [En ligne] .2013. [consulté le 10 déc 2013]; Disponible : <http://www.kck.usm.my/ppsg/notes/Dr%20Azizah/Fluoride%20in%20Dentistry.pdf>
57. Marquis RE. Antimicrobial actions of fluoride for oral bacteria. *Can J Microbiol.* 1995;41(11):955-964.
58. Aoba T, Fejerskov O. Dental fluorosis: chemistry and biology. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2002;13(2):155-170.
59. Bronckers ALJJ, Lyaruu DM, DenBesten PK. The impact of fluoride on ameloblasts and the mechanisms of enamel fluorosis. *J Dent Res.* 2009;88(10):877-893.
60. DenBesten P, Li W. Chronic fluoride toxicity : dental fluorosis. *Monogr Oral Sci.* 2011;22:81-96.
61. Alliot-Licht B. Amélogénèse. *Morphog Cranio-Faciale Odontogénèse.* 2012;1-49.
62. Smith CE, Nanci A. Protein dynamics of amelogenesis. *Anat Rec.* 1996;245(2):186-207.
63. Zhou R, Zaki AE, Eisenmann DR. Morphometry and autoradiography of altered rat enamel protein processing due to chronic exposure to fluoride. *Arch Oral Biol.* 1996;41(8-9):739-747.
64. Lyaruu DM, Bervoets TJM, Bronckers ALJJ. Short exposure to high levels of fluoride induces stage-dependent structural changes in ameloblasts and enamel mineralization. *Eur J Oral Sci.* 2006;114:111-115.
65. Kierdorf H, Kierdorf U, Richards A, Josephsen K. Fluoride - induced alterations of enamel structure: an experimental study in the miniature pig. *Anat Embryol (Berl).* 2004;207(6):463-474.
66. Yanagisawa T, Takuma S, Fejerskov O. Ultrastructure and composition of enamel in human dental fluorosis. *Adv Dent Res.* 1989;3(2):203-210.
67. Fejerskov O, Johnson NW, Silverstone LM. The ultrastructure of fluorosed human dental enamel. *Scand J Dent Res.* 1974;82(5):357-372.
68. Robinson C, Yamamoto K, Connell SD, Kirkham J, Nakagaki H, Smith AD. The effects of fluoride on the nanostructure and surface pK of enamel crystals: an atomic force microscopy study of human and rat enamel. *Eur J Oral Sci.* 2006;114:99-104.
69. Chen H, Czajka-Jakubowska A, Spencer NJ, Mansfield JF, Robinson C, Clarkson BH. Effects of systemic fluoride and in vitro fluoride treatment on enamel crystals. *J Dent Res.* 2006;85(11):1042-1045.

70. Tanimoto K, Le T, Zhu L, Chen J, Featherstone JDB, Li W, et al. Effects of fluoride on the interactions between amelogenin and apatite crystals. *J Dent Res*. 2008;87(1):39-44.
71. DenBesten PK, Yan Y, Featherstone JDB, Hilton JF, Smith CE, Li W. Effects of fluoride on rat dental enamel matrix proteinases. *Arch Oral Biol*. 2002;47(11):763-770.
72. Smid JR, Monsour PA, Harbrow DJ, Young WG. A histochemical study of the effects of high doses of sodium fluoride on dipeptidyl peptidase II activity in the rat incisor ameloblast. *Arch Oral Biol*. 1990;35(8):671-675.
73. Bartlett JD, Dwyer SE, Beniash E, Skobe Z, Payne-Ferreira TL. Fluorosis: a new model and new insights. *J Dent Res*. 2005;84(9):832-836.
74. Kubota K, Lee DH, Tsuchiya M, Young CS, Everett ET, Martinez-Mier EA, et al. Fluoride induces endoplasmic reticulum stress in ameloblasts responsible for dental enamel formation. *J Biol Chem*. 2005;280(24):23194-23202.
75. Yan Q, Zhang Y, Li W, DenBesten PK. Micromolar fluoride alters ameloblast lineage cells in vitro. *J Dent Res*. 2007;86(4):336-340.
76. Bronckers ALJJ, Bervoets TJM, Wöltgens JHM, Lyaruu DM. Effect of calcium, given before or after a fluoride insult, on hamster secretory amelogenesis in vitro. *Eur J Oral Sci*. 2006;114:116-122.
77. Robinson C, Connell S, Kirkham J, Brookes SJ, Shore RC, Smith AM. The effect of fluoride on the developing tooth. *Caries Res*. 2004;38(3):268-276.
78. Vieira APGF, Hancock R, Dumitriu M, Limeback H, Grynepas MD. Fluoride's effect on human dentin ultrasound velocity (elastic modulus) and tubule size. *Eur J Oral Sci*. 2006;114(1):83-88.
79. Moseley R, Waddington RJ, Sloan AJ, Smith AJ, Hall RC, Embery G. The influence of fluoride exposure on dentin mineralization using an in vitro organ culture model. *Calcif Tissue Int*. 2003;73(5):470-475.
80. Susheela AK. Dental fluorosis and its extended effects. *Indian J Pediatr*. 2013;80(9):715-717.
81. Ishii T, Suckling G. The severity of dental fluorosis in children exposed to water with a high fluoride content for various periods of time. *J Dent Res*. 1991;70(6):952-956.
82. Strassler HE, Pitel ML. Using fiber-optic transillumination as a diagnostic aid in dental practice. *Compend Contin Educ Dent*. 2014;35(2):80-88.
83. Mallet J-P, Foxcroft R. Microdentisterie et système optiques. *Rev Odontostomatol (Paris)*. 2002;31(2):83-107.

84. Horowitz HS. Indexes for measuring dental fluorosis. *J Public Health Dent.* 1986;46(4):179-183.
85. Beauté Ebène [En ligne]. 2014 [consulté le 1 avr 2014]. Disponible : <http://www.beaute-ebene.com/pages/news/cosmeto-beauty-care/du-citron-pour-des-blanches-lemon-for-whiter-teeth.html>
86. Fluoride Action Network | Diagnosis [En ligne]. 2014 [consulté le 6 janv 2014]. Disponible : <http://fluoridealert.org/issues/fluorosis/diagnosis/>
87. Horowitz HS, Driscoll WS, Meyers RJ, Heifetz SB, Kingman A. A new method for assessing the prevalence of dental fluorosis: the Tooth Surface Index of Fluorosis. *J Am Dent Assoc.* 1984;109(1):37-41.
88. Pendrys DG. The fluorosis risk index: a method for investigating risk factors. *J Public Health Dent.* 1990;50(5):291-298.
89. Vieira APGF, Lawrence HP, Limeback H, Sampaio FC, Grynypas M. A visual analog scale for measuring dental fluorosis severity. *J Am Dent Assoc.* 2005;136(7):895-901.
90. Ardu S, Stavridakis M, Krejci I. A minimally invasive treatment of severe dental fluorosis. *Quintessence Int.* 2007;38(6):455-458.
91. Sherwood IA. Fluorosis varied treatment options. *J Conserv Dent.* 2010;13(1):47-53.
92. Cloud J, Weibling B. Whitening challenges: tetracycline staining and fluorosis. *Dent Today* [En ligne]. 2009 [consulté le 9 janv 2014]; Disponible : <http://www.dentistrytoday.com/aesthetics/deep-bleaching-techniques/970>
93. ADA. Statement on the Safety and Effectiveness of Tooth Whitening Products. [En ligne] .2012. [consulté le 9 janv 2014]; Disponible : <http://www.ada.org/1902.aspx>
94. Griffin A, Maggio M. Management of fluorosis using macro-and microabrasion. *Dent Today* [En ligne]. 2011 [consulté le 10 janv 2014];(142). Disponible : http://www.dentalcetoday.com/courses/103/PDF/DT-Oct_11_142_fnl1.pdf
95. Anjum S, Wadhvani KK, Meena B. Treatment of generalized dental fluorosis with composite resin veneer using a minimally invasive technique: a case report and review. *Indian J Med Case Rep* [En ligne]. 2012 [consulté le 10 janv 2014]; Disponible : <http://cibtech.org/J%20Medical%20Case%20Reports/PUBLICATIONS/2012/Vol-1-No-1/14-018...Anjum...Treatment...Invasive...40-43.pdf>
96. Bala C. Direct composite resin veneer. *J Indian Acad Dent Spec.* 2010;1(2):47-49.

97. Du Toit J, Patel N, Montalli V, Jain S. Aesthetic treatment of severely fluorosed teeth with prefabricated composite veneers: a case report. [En ligne] .2012. [consulté le 10 janv 2014];2(6). Disponible : http://www.henryschein.com.au/documents/PDFs/IntDent/5_ID-AUS.pdf
98. Dietschi D, Devigus A. Prefabricated composite veneers: historical perspectives, indications and clinical application. *Eur J Esthet Dent.* 2011;6(2):178-87.
99. Lim CC. Case selection for porcelain veneers. *Quintessence Int.* 1995;26(5):311-311.
100. Kruetongsri K, Leevailoj C. Treatment of moderate dental fluorosis using porcelain laminate veneers: A case report. *Chulalongkorn Univ Dent J.* 2013;35(1):49-64.
101. Shen C, Oh W, Williams JR. Effect of post-silanization drying on the bond strength of composite to ceramic. *J Prosthet Dent.* 2004;91(5):453-458.
102. Mizrahi B. All-ceramic silica/glass-based crowns—clinical protocols. *Br Dent J.* 2011;211(6):257-62.

ALLART Nicolas

La fluorose dentaire : étiologies, diagnostics et prise en charge au cabinet dentaire.

p. (90) : ill. (33) ; réf. (102).

Domaines : Dentisterie restauratrice – Odontologie Conservatrice.

Mots clés Rameau : Fluorose dentaire – Décoloration des dents – Email tacheté

Mots clés FMeSH: Fluorose dentaire – Maladie de l'émail tacheté

La fluorose dentaire est une pathologie dentaire provoquée par une ingestion excessive de fluor au cours des premières années de la vie. Cette surconsommation est essentiellement due à la multiplication des sources de fluor au cours des dernières années. Le fluor en excès va ainsi perturber la formation normale des cristaux de l'émail au cours de l'amélogénèse et engendrer la formation d'un émail poreux souvent inesthétique.

Le degré de gravité de la fluorose peut être établi précisément à l'aide de différentes classifications et dépend de la dose ingérée, de la fréquence d'ingestion, de l'âge du sujet et de la variabilité individuelle.

Le motif de consultation des patients atteints de fluorose est principalement esthétique. Il existe actuellement des thérapeutiques très conservatrices comme l'éclaircissement ou la micro-abrasion, qui permettent de traiter efficacement les fluoroses légères voir modérées.

Le traitement par facettes et couronnes dentaires n'étant quant à lui indiqué que pour les cas de fluoroses modérées et sévères.

Il conviendra donc au praticien de réaliser un diagnostic précis et de choisir la thérapeutique la mieux adaptée à son patient.

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Etienne Deveaux

Asseseurs :

- **Monsieur le Docteur Alain Gambiez**
- **Monsieur le Docteur Pierre Hidelbert**
- **Monsieur le Docteur Laurent Crombecque**