

Les fluorures et l'hygiène dentaire

P. ADLER¹

1. INTRODUCTION

Bien que, selon certaines communications anciennes (Bunting, 1927; McKay, 1929; Dean, 1933), la fréquence des caries soit faible chez les populations présentant des taches de l'émail dentaire, les recherches systématiques de Dean et de ses collaborateurs (après que la cause de cette anomalie de développement eut été déterminée : la consommation excessive de fluor) furent les premières à fournir la preuve catégorique de l'action protectrice du fluor. On avait affirmé à plusieurs reprises dans la littérature ancienne que les fluorures fournissaient une protection contre la carie dentaire, mais aucune preuve suffisante n'en avait jamais été apportée.

Les conditions d'apparition de taches sur l'émail dentaire ont été découvertes aux Etats-Unis d'Amérique (Dean, 1954) :

a) Ces taches n'apparaissent que lorsque la denture est exposée en *permanence* à un excès d'ions fluorure au cours de son développement et de sa calcification. Les dents définitives sont plus souvent et plus fortement atteintes que les dents de lait.

b) Les taches sont généralement dues à la consommation d'eau de boisson trop riche en ions fluorure. Pour les habitants des Etats-Unis d'Amérique qui vivent en zone tempérée, le seuil de perceptibilité de l'apparition des taches correspond à une concentration de 1,0 à 1,1 ppm de F dans l'eau de consommation. A cette concentration on observe sporadiquement et sur un nombre limité de dents, de petites taches d'éclat nacré dont la couleur tranche à peine sur celle de l'émail voisin. Ces taches échappent au profane et ne sont aucunement disgracieuses. C'est seulement lorsque la teneur en fluor des eaux de boisson excède 1,4-1,6 ppm qu'apparaissent les premiers signes d'une fluorose dentaire plus sérieuse : quelques dents chez certains sujets présentent alors des macules circonscrites de couleur jaune clair à

¹ Département de Stomatologie, Faculté de Médecine, Debrecen, Hongrie.

brunâtre. Lorsque la teneur en fluor dépasse 2,0 ppm, des taches brunes de taille variable apparaissent sur un grand nombre de dents chez la plupart des membres de la collectivité exposée. A partir de 2,5 ppm, l'émail perd son poli; les individus affectés présentent les signes d'une hyperfluorose dentaire grave avec zones d'hypoplasie et apparition fréquente sur plusieurs dents d'une coloration assez foncée qui gagne une grande partie de l'émail. L'intensité et l'abondance des taches croissent donc en même temps que la teneur en fluor de l'eau de boisson, sans toutefois qu'il y ait un parallélisme absolu puisque, outre la concentration en fluorures, le volume d'eau consommé, c'est-à-dire en définitive la quantité d'ions fluorure ingérée, intervient également. Lorsque la température annuelle moyenne est élevée, les faibles teneurs en fluorures ont un effet plus néfaste sur l'émail que sous les climats plus tempérés car il y a alors accroissement de la consommation d'eau (Galagan & Lamson, 1953). Le mode de vie et les habitudes alimentaires jouent également un rôle important; par exemple, l'émail semble être plus facilement altéré en cas de malnutrition (Schour & Massler, 1947). Le rôle de la quantité de fluor ingérée avec les aliments solides est minime par rapport à celui du fluor que contient l'eau de boisson; dans certains cas cependant il peut prendre une certaine importance pratique (voir chapitre 2, section 3, et chapitre 8, section 4).

c) Une modification de l'approvisionnement en eau potable (passage d'une eau hyper à une eau hypofluorée) fait disparaître les taches dentaires chez les enfants nés postérieurement à cette modification (Dean & McKay, 1939); toutefois les taches apparues sur l'émail déjà formé ne s'effacent pas.

d) L'apparition de taches disgracieuses constitue le premier signe d'une lésion due à l'accroissement de la consommation de fluorures, mais elles ne se voient qu'à un stade tardif, c'est-à-dire lors de l'éruption des dents affectées. Les adamantoblastes, qui interviennent dans la formation de l'émail, sont, de toutes les cellules, les plus sensibles au fluor. Seules des teneurs beaucoup plus fortes en fluor peuvent affecter les autres tissus, organes ou fonctions de l'organisme.

Une fois déterminée la concentration maximale n'ayant aucun effet nocif, l'effet protecteur anti-carie a été étudié quantitativement. On a ensuite reproduit artificiellement les conditions naturelles d'une bonne denture — qui, par un heureux hasard, se trouvent être fréquemment réunies — en ajoutant des ions fluorure à l'eau de boisson jusqu'à obtention de la concentration optimale. A peu près à la même époque, on a tenté d'amener le fluor au niveau de consommation souhaité en utilisant d'autres véhicules que l'eau de boisson, essentiellement afin de protéger contre la carie dentaire les groupes de population ne disposant pas d'un approvisionnement en eau sous canalisations.

Tout en cherchant à faire ingérer à la population la quantité voulue de fluor, on a également essayé d'appliquer localement des fluorures, car on avait montré que même après avoir atteint son plein développement, l'émail

est capable d'absorber le fluor d'origine externe, ce qui assure également une protection anti-carie. Ces traitements locaux consistent soit à appliquer pendant une brève période une solution de fluorure sur les dents (ces applications sont répétées plusieurs fois et sont effectuées par le dentiste ou son assistant; dans la littérature, on parle d'« application topique »), soit à utiliser des pâtes dentifrices ou des bains de bouche à base de fluor.

Dans ce qui suit, nous récapitulerons tout d'abord les observations qui ont conduit à enrichir artificiellement l'eau de boisson en fluorures. Nous passerons ensuite en revue les résultats obtenus jusqu'ici par application de cette mesure d'hygiène et nous les comparerons à ceux qu'ont fournis d'autres techniques d'administration du fluor, afin de tenter de dégager la meilleure méthode applicable à la prophylaxie anti-carie fondée sur l'emploi de cet élément.

2. EFFETS DE L'INGESTION DE FLUORURES SUR L'APPARITION DES CARIES

Ingestion dans l'eau de boisson

Caries des dents permanentes chez les enfants d'âge scolaire et les adolescents consommant de l'eau à usage domestique chargée de fluorures d'origine naturelle

Dean et ses collaborateurs (1945, 1954) ont clairement montré, en procédant à l'examen systématique d'enfants des deux sexes âgés de 12 à 14 ans appartenant à 21 villes des Etats-Unis d'Amérique, qu'il y avait une relation entre la teneur de l'eau de boisson en fluor et l'apparition des caries : plus l'eau est riche en fluor moins on observe de caries (tableau 1).

Le taux de caries a été exprimé par le nombre total, chez un sujet, de dents permanentes manifestement cariées, absentes ou obturées (CAO) ou cariées — extraites — restaurées (CER). L'enquête était limitée aux enfants qui, nés dans le district considéré, y avaient toujours vécu et consommé l'eau de boisson locale. Afin de contrôler l'effet produit par la présence — ou l'absence — dans l'eau de boisson du constituant en cause (c'est-à-dire dans le cas présent, les fluorures à diverses concentrations), il a fallu sélectionner des localités dont l'approvisionnement en eau n'avait subi aucune modification (du moins pendant la vie des personnes soumises à l'enquête) mais dont la teneur en fluor avait varié dans des limites déterminées. Le taux de caries a été étudié sur des sujets âgés de 12 à 14 ans, car les enfants de ce groupe d'âge peuvent encore être tous examinés à l'école. Chez la plupart d'entre eux, les dents permanentes sont déjà sorties — à l'exception des dents de sagesse — et nombre d'elles, dont la tendance à la carie est notoire (premières molaires, incisives supérieures, premières prémolaires supérieures)

TABLEAU 1
RÉCAPITULATION DES RÉSULTATS D'EXAMENS DENTAIRES EFFECTUÉS
SUR 7257 ÉCOLIERS DE RACE BLANCHE ÂGÉS DE 12 À 14 ANS,
CHOISIS DANS 21 VILLES DES ÉTATS-UNIS D'AMÉRIQUE,
AVEC DÉTERMINATION DE LA TENEUR EN FLUOR ET
DE LA DURETÉ TOTALE DE L'EAU DES RÉSEAUX PUBLICS DE DISTRIBUTION

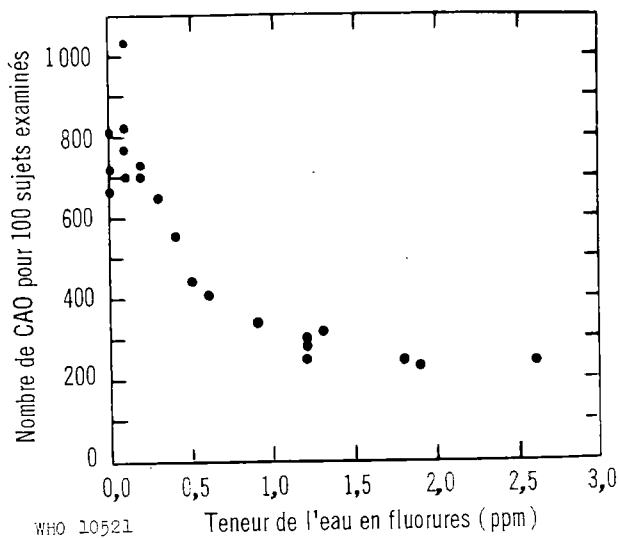
Ville	Nombre de sujets examinés	Eau à usage domestique		Nombre de CER (CAO)	Nombre de 1 ^{ères} molaires dévitalisées	Caries de la face antérieure des incisives supérieures	Pourcentage de sujets exempts de caries
		Teneur moyenne en fluor	Dureté totale				
		mg/litre					
Colorado Springs	404	2,6	27	246	4,7	2,48	28,5
Galesburg	273	1,9	247	236	15,0	3,66	27,8
Elmhurst	170	1,8	323	252	11,8	4,71	25,3
Joliet	447	1,3	349	323	19,5	10,74	18,3
Aurora	633	1,2	329	281	14,5	6,16	23,5
East Moline	152	1,2	276	303	15,8	1,63	20,4
Maywood	171	1,2	75	258	11,7	4,68	29,8
Kewanee	123	0,9	445	343	29,3	11,38	17,9
Pueblo	614	0,6	302	412	20,2	3,75	10,6
Elgin	403	0,5	103	444	20,3	32,26	11,4
Marion	263	0,4	209	556	25,1	26,24	5,7
Lima	454	0,3	223	652	55,9	25,89	2,2
Middletown	370	0,2	329	703	65,9	55,41	1,9
Zanesville	459	0,2	291	733	99,8	89,76	2,6
Elkhart	278	0,1	220	823	34,2	89,21	1,4
Michigan City	236	0,1	141	1 037	80,1	143,64	0
Quincy	330	0,1	88	706	71,2	70,00	2,4
Portsmouth	469	0,1	80	772	73,8	82,30	1,3
Waukegan	423	0	134	810	79,9	140,19	3,1
Oak Park	329	0	132	722	31,0	70,52	4,3
Evanston	256	0	131	673	42,6	85,16	3,7

sont exposées déjà depuis plusieurs années aux influences cariogènes qui s'exercent à l'intérieur de la cavité buccale.

Si l'antagonisme entre l'apparition des caries et la teneur de l'eau en fluorures a pu être mis en évidence avec une régularité considérable (fig. 1), aucune corrélation n'a en revanche été décelée entre celles-ci et la dureté de l'eau (fig. 2), qui était pourtant considérée depuis Röse (1904) comme un facteur déterminant dans l'apparition des caries.

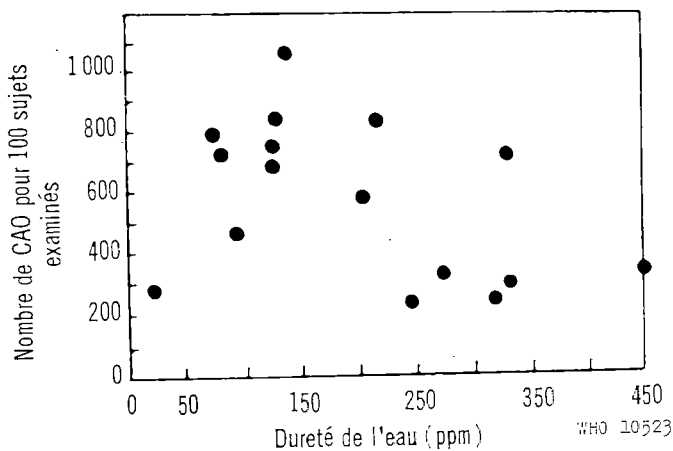
L'examen du tableau 1 et de la figure correspondante (fig. 1) révèle l'existence d'écarts faibles par rapport à la loi générale, si bien que le taux de caries n'est pas rigoureusement inversement proportionnel à la teneur en fluor. Il s'ensuit qu'il vaut mieux ne pas considérer les résultats de chaque localité séparément, mais les grouper en fonction de la teneur en fluor de l'eau de boisson. Ainsi, sur la figure 3, on a porté le nombre de CAO pour 100 sujets examinés correspondant à quatre intervalles de concentration

FIG. 1
RELATION ENTRE LES CARIES DENTAIRES ET LA TENEUR DE L'EAU EN FLUORURES^a



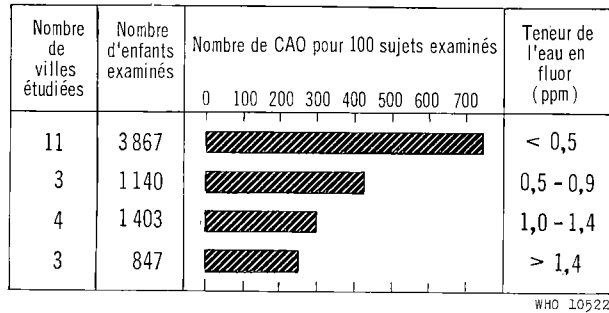
^a Graphique construit sur les données de Dean et de ses collaborateurs à partir de l'examen des dents permanentes de 7257 écoliers âgés de 12 à 14 ans, dans 21 villes de États-Unis d'Amérique. (D'après Dean, 1954).

FIG. 2
RELATION ENTRE LES CARIES DENTAIRES ET LA DURETÉ DE L'EAU^a



^a Données provenant de 16 des 21 villes citées sous le a) de la figure 1. (D'après Dean, 1945, 1954).

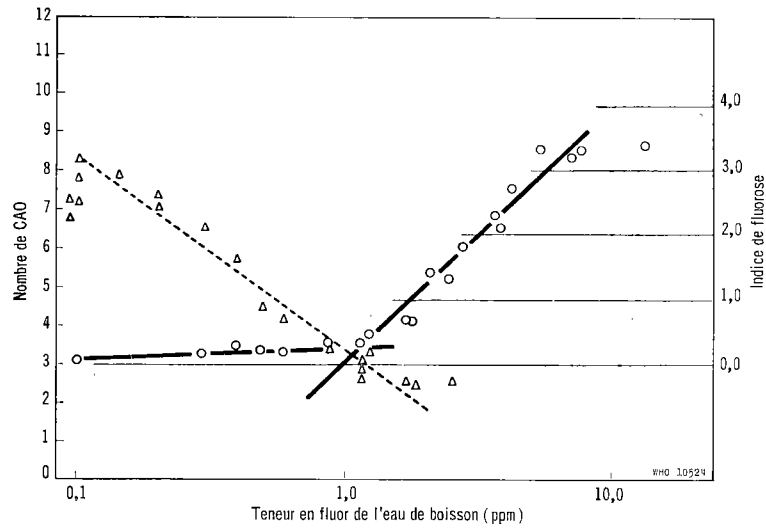
FIG. 3
DONNÉES PROVENANT DES 21 VILLES CITÉES A LA FIGURE 1, GROUPÉES SELON LA TENEUR EN FLUORURES DE LEUR EAU DE BOISSON^a



^a D'après Dean (1945, 1954).

(nombre volontairement limité), soit : > 1,4, 1,0-1,4, 0,5-0,9 et < 0,5 ppm. Ce procédé élimine les petites irrégularités susmentionnées (dus à des différences minimales dans la nutrition, le mode de vie général, etc.) et révèle clairement l'existence d'une corrélation inverse régulière.

FIG. 4
RELATION ENTRE LA TENEUR EN FLUOR DE L'EAU DE BOISSON, LE TAUX DE CARIÉS ET LA FLUOROSE DENTAIRE^a



○ Indice de fluorose.

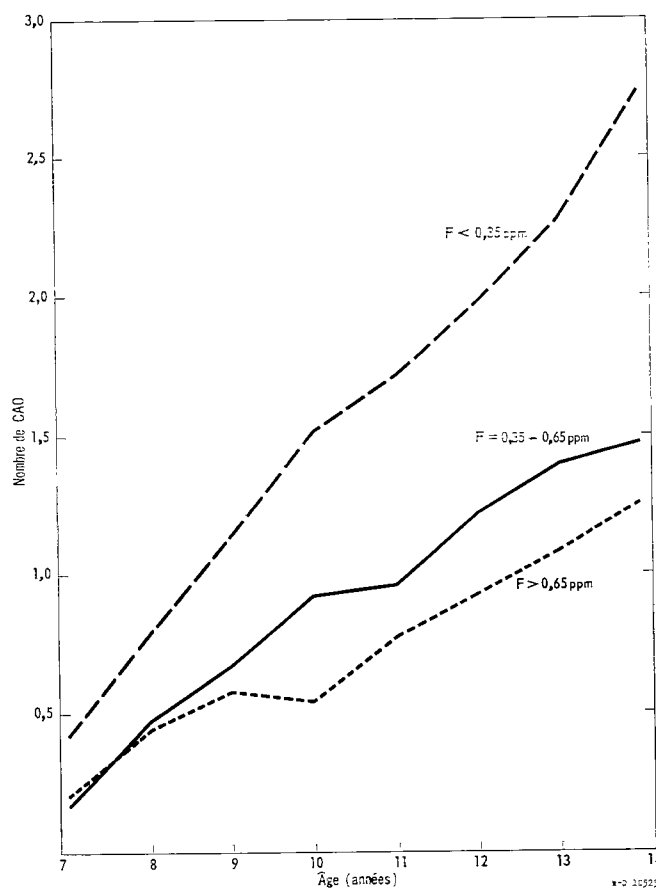
△ Nombre de CAO.

^a D'après Hodge (1950).

Si l'on prend également en considération les taches de l'émail observées dans les diverses localités, on constate qu'il existe un intervalle de concentration à l'intérieur duquel il n'y a aucun danger d'hyperfluorose dentaire néfaste ni même d'un changement léger de couleur des dents, bien que ces teneurs en fluor protègent déjà indiscutablement contre la carie. Cette protection est presque aussi bonne qu'en présence de concentrations plus élevées y compris celles qui font apparaître des taches disgracieuses sur l'émail dentaire. La figure 4 (Hodge, 1950) montre que la concentration protectrice se situe aux alentours de 1,0-1,2 ppm dans la zone tempérée des Etats-Unis d'Amérique.

FIG. 5

TAUX DE CARIES DES ÉCOLIERS HONGROIS EN FONCTION DE LA TENEUR DE L'EAU EN FLUOR^a



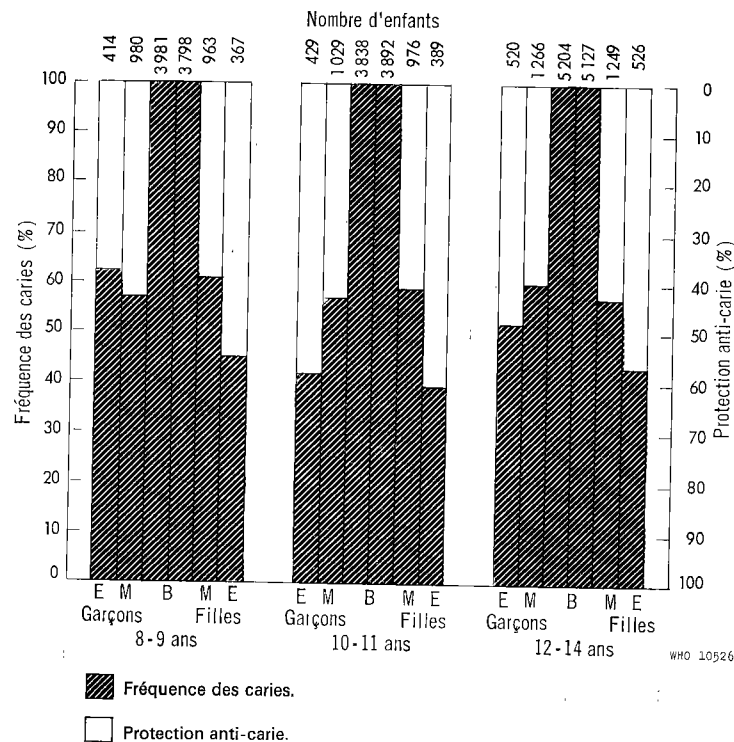
^a D'après Adler (1955)

Les données précédentes, recueillies sur les écoliers les plus âgés, ont été confirmées par la suite dans les autres régions des Etats-Unis d'Amérique, ainsi que dans d'autres pays ou continents, et ont été également élargies. On s'est aperçu en particulier que la protection des dents permanentes s'exerce déjà chez les enfants qui commencent à fréquenter l'école. Le degré de protection conféré semble être constant pendant toute la durée de la scolarisation. De plus, si on exprime cet effet par la proportion de caries dans une population non protégée, on constate qu'il est *pratiquement le même* dans toutes les régions du globe. Par rapport aux résultats précédents, on observe des différences entre les résultats obtenus par les divers investigateurs, notamment en ce qui concerne la sélection des groupes d'âge, le regroupement des localités selon la teneur en fluor de leurs eaux de boisson et le choix du mode d'expression du taux de caries.

La figure 5 représente, à titre d'exemple, les résultats d'enquêtes menées

FIG. 6

FRÉQUENCE DES CARIES ET PROTECTION ANTI-CARIE CHEZ LES ENFANTS CONSOMMANT DE L'EAU DONT LA TENEUR EN FLUOR EST SOIT MOYENNE (M), SOIT ÉLEVÉE (E), EXPRIMÉE EN POURCENTAGE DE CES MÊMES VARIABLES DÉTERMINÉES CHEZ DES ENFANTS CONSOMMANT DE L'EAU À BASSE (B) TENEUR EN FLUOR^a

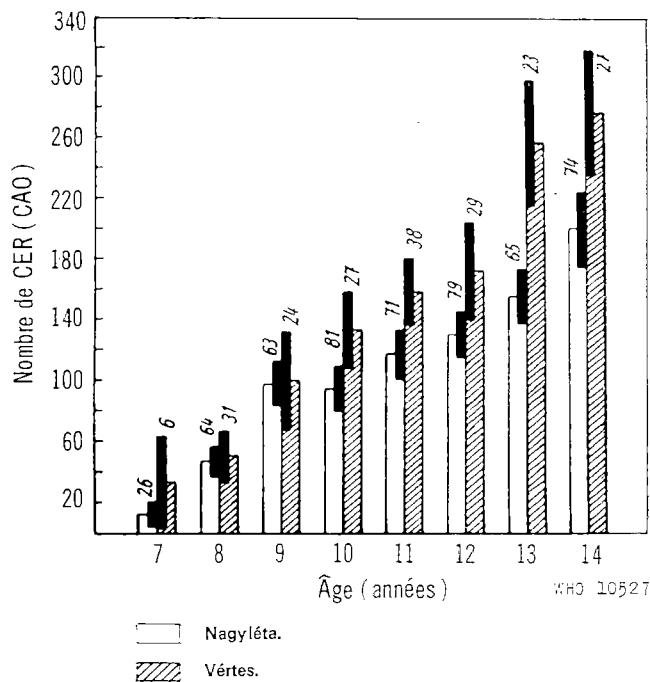


^a Données recueillies en Hongrie par Adler (1957).

en Hongrie. Bien que les intervalles de concentration diffèrent de ceux choisis par Dean, ces graphiques mettent clairement en évidence le parallélisme entre la teneur en fluor et l'effet protecteur, et cela au sein d'une population sensiblement moins sujette aux caries. L'existence d'un effet protecteur apparaît dans tous les groupes d'âge jusqu'à la fin des études primaires. Le pourcentage de protection est à peu près le même dans chaque groupe d'âge et ne permet pas de déceler de différences sensibles entre les deux sexes (fig. 6).

A la suite de Dean (fig. 3), on considère en général que le seuil de protection se situe à une concentration de 0,5 ppm. Dans le cas d'une population dont la composition, la structure sociale, les habitudes alimentaires, le mode général de vie et les coutumes sont uniformes, on constate que même de légères différences dans l'intervalle de concentration « subliminaire » peuvent produire des variations sensibles du taux de caries chez les enfants d'âge scolaire (voir la figure 7 relative à deux villages de la plaine hongroise voisins l'un de l'autre). Dans le village dont les enfants ont une meilleure

FIG. 7
TAUX DE CARIES RELEVÉS DANS DEUX VILLAGES HONGROIS VOISINS DONT LES TENEURS DE L'EAU EN FLUOR SONT LÉGÈREMENT DIFFÉRENTES^a



^a La partie en noir des barres de la figure 7 correspond à l'erreur-type; le nombre porté à l'extrémité de chaque barre est celui des enfants examinés.

denture, l'eau de certains puits artésiens a une teneur plus élevée en fluor, et cela sans que jamais la valeur limite fixée à 0,5 ppm ne soit atteinte (tableau 2). Il n'en est pas moins vrai qu'une petite différence dans la teneur en fluor a suffi à modifier le taux de caries, comme en témoigne la figure 7.

TABLEAU 2
COMPARAISON DE LA TENEUR EN FLUOR D'EAUX TIRÉES DE PUIITS ARTÉSIENS SITUÉS
DANS LES VILLAGES DE NAGYLÉTA ET VÉRTES^a

Teneur en fluor (mg/litre)	Nombre de puits où l'eau accuse la teneur en fluor indiquée dans la colonne de gauche	
	Nagyléta	Vértés
Inférieure à 0,1	0	0
Comprise entre 0,1 et 0,2	6	7
Comprise entre 0,2 et 0,3	4	1
Comprise entre 0,3 et 0,5	2	0

^a Tiré de Csepura & Kovács (1953).

Nous considérons comme significatif le fait que l'action protectrice du fluor s'associe à d'autres facteurs pour réduire le taux de caries. Ainsi, en Angleterre, on s'est aperçu que la protection des dents permanentes était assurée par l'eau hyperfluorée consommée soit seule, soit en association avec un régime alimentaire de temps de guerre (tableau 3).

TABLEAU 3
ASSOCIATION DE L'EFFET ANTI-CARIE D'UN RÉGIME ALIMENTAIRE DE TEMPS DE GUERRE
ET D'UNE AUGMENTATION DE L'INGESTION DE FLUORURES EN ANGLETERRE^a

	1943		1949	
	North Shields	South Shields	North Shields	South Shields
Teneur moyenne des eaux domestiques en fluor (mg/litre)	0,25	1,4	0,25	1,4
Enfants âgés de 12 ans ^b :				
Pourcentage de sujets exempts de caries	4,8	25,8	26,4	50,6
Nombre moyen de CER (CAO)	4,3	2,4	2,4	1,3
exprimé en pourcentage du nombre relevé dans North Shields	100	55,8	100	54,2
exprimé en pourcentage du nombre déterminé en 1943	100	100	55,8	54,8
Enfants âgés de 5 ans ^b :				
Pourcentage de sujets exempts de caries	11,6	27,0	26,4	28,0
Nombre moyen de CER (CAO)	6,6	3,9	4,4	3,5
exprimé en pourcentage du nombre relevé dans North Shields	100	59,1	100	79,5
exprimé en pourcentage du nombre déterminé en 1943	100	100	66,7	89,7

^a Données tirées de Weaver (1950).

^b 500 enfants de chaque groupe d'âge ont été examinés.

TABLEAU 4
NOMBRE DE CER ET RÉPARTITION SELON LES DIVERSES VALEURS DE CE PARAMÈTRE,
DE GARÇONS ET DE FILLES HONGROIS ÂGÉS DE 16 A 18 ANS
EN FONCTION DE LA TENEUR EN FLUOR DES EAUX DOMESTIQUES^a

	Teneur en fluor inférieure à 0,35 mg/litre		Teneur en fluor supérieure à 0,35 mg litre	
	Garçons	Filles	Garçons	Filles
Nombre de sujets examinés	2 217	2 126	178	151
Nombre de CER par sujet examiné	4,01	4,81	2,12	2,78
Erreur type	0,071	0,089	0,21	0,24
Pourcentage de sujets exempts de caries (CER nul)	17,5	13,7	34,8	27,2
Pourcentage avec un CER égal à 1	11,5	9,7	23,6	17,2
» » » » à 2	11,8	10,1	11,2	14,6
» » » » à 3	11,2	9,9	10,1	7,9
» » » » à 4	10,3	10,1	3,4	11,3
» » » » à 5	8,8	8,1	3,4	6,0
» » » » à 6	7,4	8,4	5,1	3,3
» » » » à 7-10	15,3	20,4	6,7	9,8
» » » » à 11 ou plus	6,0	9,7	1,8	2,7
Nombre maximal de dents CER observées chez un seul sujet	21	22	17	15

^a Données tirées de Adler (1957).

Les groupes d'adolescents consommant une eau de boisson chargée de F à plus de 0,35 mg/litre comportent tous les élèves des écoles secondaire (gymnasia) de Szekszard et Hatvan qui sont nés et ont résidé en permanence dans chacune de ces deux villes ou qui ont commencé d'y résider avant d'atteindre l'âge de 7 ans. Si la ville de Szekszard bénéficie d'un réseau public d'approvisionnement en eau, il n'en va pas de même pour Hatvan où les habitants utilisent l'eau de puits artésiens individuels. En aucun cas, dans chaque colonne, la somme des pourcentages, qui ont été arrondis à la première décimale ne s'écarte de 100 de plus de 0,2.

Cette action protectrice ne se limite pas aux enfants d'âge scolaire; on l'observe également chez les adolescents. Par exemple le tableau 4 indique la distribution des caries chez des adolescents hongrois âgés de 16 à 18 ans (Adler, 1957) qui avaient consommé une eau de boisson dont la teneur en fluor était soit supérieure soit inférieure à 0,35 ppm.

A partir de données recueillies dans les faubourgs de Chicago, Arnold (1943) a prévu qu'une hyperfluoruration artificielle de l'eau de boisson produirait les résultats suivants :

- a) une chute de près de 60% de l'intensité des caries;
- b) l'augmentation dans la proportion de 1 à 6 du nombre d'enfants encore exempts de caries en fin d'études primaires;
- c) une diminution d'environ 75% des pertes touchant les premières molaires permanentes au cours de cette période de l'existence;
- d) une diminution de près de 95% du taux de caries des faces interdentaires* des incisives supérieures.

Le succès de ces prévisions sera commenté plus loin.

* Le terme « interdentaire » a été préféré ici au terme « proximal », dont il est l'équivalent (Cf. le lexique de la Fédération dentaire internationale), comme étant plus descriptif.

Caries des dents permanentes chez les enfants d'âge scolaire consommant une eau domestique artificiellement additionnée de fluorure

Lancée par Cox en 1939, l'idée d'utiliser l'action protectrice d'une consommation accrue de fluor (d'ailleurs confirmée par des études épidémiologiques et des expériences sur l'animal) à des fins d'hygiène publique, fut adoptée pour la première fois en Amérique du Nord vers le milieu des années 1940. Pendant plusieurs années, des études systématiques sur les multiples conséquences d'une ingestion accrue de fluor consécutive à l'adjonction de fluorures à l'eau de boisson, furent menées dans quatre villes : Brantford, au Canada (villes témoins : Sarnia et Stratford) et Evanston, Grand Rapids et Newburgh aux Etats-Unis d'Amérique (villes témoins : Oak Park; Muskegon et Aurora; Kingston). La teneur de l'eau en fluor avait été portée, par addition de fluorure de sodium, à 1,2 ppm à Brantford et à 1,0 ppm dans les autres localités.

A ne pas oublier que cette dose concerne des villes d'Amérique du Nord, c'est-à-dire des habitants d'une zone tempérée. Lorsque la température annuelle moyenne est plus élevée, une teneur plus faible en fluor produit le même effet, phénomène qui se produit également lorsque les habitudes alimentaires impliquent une consommation accrue d'aliments liquides ou riches en fluor.

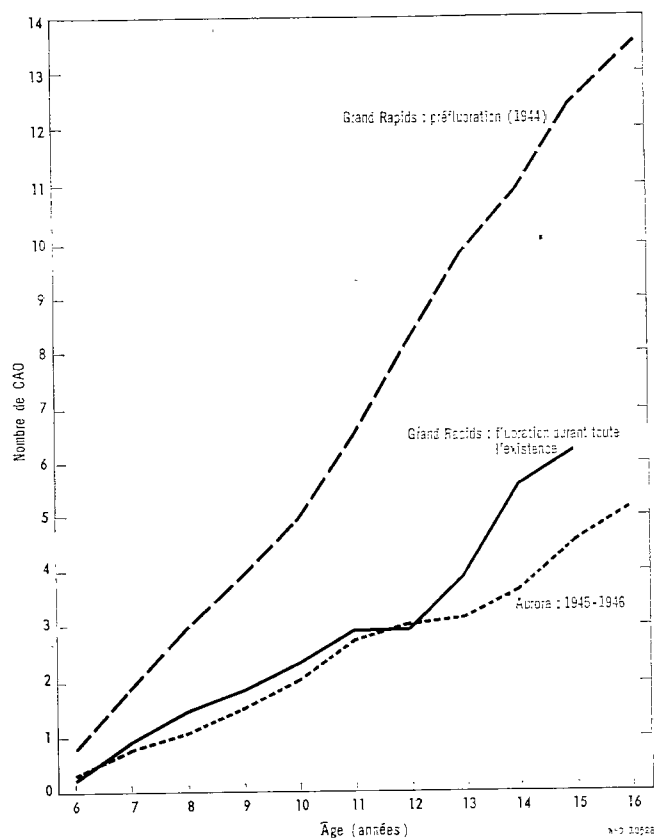
Ces enquêtes étant d'un intérêt général, les résultats en furent publiés à mesure de leur obtention, ce qui conduisit de nombreuses collectivités à procéder à la fluoration de l'eau sans attendre l'achèvement des investigations. Tel fut malheureusement aussi le cas au bout de la sixième année d'enquête, à Muskegon, localité où l'eau est hypofluorée et qui servait de ville-témoin pour l'étude de Grand Rapids. Les résultats de ces quatre études sont non seulement fondamentalement, mais encore, et dans une large mesure, quantitativement identiques. Elles diffèrent cependant par la présentation, l'époque à laquelle ont été effectuées les recherches préliminaires, le classement par groupes d'âge des sujets examinés, le choix des observations jugées dignes d'être publiées, etc.; de sorte qu'il n'est guère possible d'en présenter les résultats de manière uniforme. Tout au plus pouvons-nous nous étendre sur certains aspects particuliers des données qui nous ont été communiquées. En outre, nous mentionnerons des études effectuées par la suite dans d'autres secteurs, pour autant qu'elles puissent contribuer à éclaircir les points demeurés obscurs.

Des observations concordantes ont montré que le degré de protection anti-carie conféré à l'ensemble de la denture, dépendait de l'âge auquel a commencé l'ingestion d'eau fluorée ainsi que de l'âge du sujet au moment où les observations ont été effectuées. Plus la période de « vie dentaire » passée dans un milieu caractérisé par une ingestion accrue de fluor — probablement la concentration optimale — se prolonge, plus l'action protectrice est marquée. Elle est très apparente tout au long de la période de scolarité.

sation obligatoire et même au-delà. (Voir la figure 8 qui regroupe sur un seul graphique les résultats de l'étude longitudinale de Grand Rapids qui avaient été publiés séparément.)

FIG. 8

GRAND RAPIDS : DIMINUTION DU NOMBRE DE CARIES CHEZ DES ENFANTS CONSOMMANT PENDANT TOUTE LEUR EXISTENCE UNE EAU FLUORÉE (1,0 ppm)^a



^a A titre de comparaison on a fait figurer la fréquence des caries à Aurora dont l'eau est naturellement fluorée à 1,3 ppm.

Pour ce qui est des prévisions d'Arnold mentionnées ci-dessus on a fait les constatations suivantes :

a) la diminution de l'intensité des caries chez des enfants âgés de 12 à 14 ans correspondait bien aux prévisions. Comme le montre le tableau 5 l'effet protecteur est accru lorsque la consommation de fluor augmente à partir de la naissance (par rapport à l'effet protecteur consécutif à une augmentation plus tardive). Il n'y a donc rien de surprenant à ce que le taux

TABLEAU 5
 NOMBRE DE CER (CAO) CHEZ DES ENFANTS ÂGÉS DE
 12 à 14 ANS AU BOUT DE DIVERSES PÉRIODES DE FLUORATION DES
 EAUX DOMESTIQUES AUX ÉTATS-UNIS D'AMÉRIQUE ET AU CANADA^a

Durée de la période de fluoration (années)	Nombre de CER (CAO) pour 100 enfants âgés de 12 à 14 ans nés et résidant en permanence à :							
	Grand Rapids	Mus- kegon	Aurora	Evan- ston	Oak Park	Brant- ford	Sarnia	Strat- ford
Avant le traitement	958	1 021	323	980	980	735		
2½				875				
3	833	932				867	794	255
5½				804				
6	762	952				610	855	312
7½				772				
9	527	836 ^b			951	489	884	302
10½				531				
12	477					378	775	270
15	415					323	746	233

^a Au bout de 10 ans de fluoration, le nombre de CER pour 100 enfants âgés de 13 à 14 ans n'était que de 610 à Newburgh, alors qu'il atteignait 1170 à Kingston, localité où l'eau n'avait pas été fluorée.

^b Au bout d'une période de fluoration de 3 ans.

de caries à Grand Rapids et à Brantford soit tombé à environ 43-44 % de sa valeur initiale au bout d'une période de fluoration de 15 ans et à Evanston et Newburgh au bout de 10 années de fluoration, à seulement 52-54 % de cette valeur (valeur initiale ou valeur déterminée au même moment dans la ville témoin).

b) En ce qui concerne le nombre d'enfants âgés de 12 à 14 ans et dépourvus de caries, l'augmentation de 1 à 6 qui avait été prévue s'était déjà produite à Brantford au bout de 8 ans. Au cours de la 14^e année de l'enquête, on dénombrait environ 9 fois plus de dentures intactes que dans la ville témoin, Sarnia, à régime hypofluoré. Au bout de 18 ans, la proportion de sujets du groupe d'âge 16-18 ans présentant une denture exempte de caries atteignait 11,8 % à Brantford contre 0,41 % à Sarnia. Après 10 ans de traitement au fluor, 13,5 %, 10,7 % et 5,6 % des écoliers de Grand Rapids respectivement âgés de 10, 13 et 14 ans étaient exempts de caries, alors qu'à Muskegon (où l'on consommait depuis plus de 3 ans une eau additionnée de fluorure les valeurs correspondantes n'étaient que de 4,4 %, 1,6 % et 0 % respectivement, ce qui pour les trois groupes d'âge donnait une moyenne de 9,9 % à Grand Rapids et de 2,0 % à Muskegon.

c) Quant à la perte des premières molaires, la plupart des rapports donnent des chiffres divergents. Il y a toutefois un grand nombre de données comparables (tableau 6) relatives à la perte globale des dents qui touchent essentiellement les premières molaires. A Brantford, le nombre de dents trouvées dévitalisées parmi les enfants du groupe d'âge 12-14 ans avait pratiquement diminué des trois-quarts au bout de 14 ans de traitement (par rapport aux résultats recueillis 3 ans après le début de l'étude); à Grand Rapids ce chiffre avait presque atteint en 15 ans la valeur relevée à Aurora

TABLEAU 6
 DÉVITALISATION NATURELLE DES DENTS PERMANENTES
 CHEZ DES ENFANTS ÂGÉS DE 12 À 14 ANS : VILLES OU L'EAU DES
 RÉSEAUX PUBLICS DE DISTRIBUTION AVAIT ÉTÉ FLUORÉE ET VILLES-TÉMOINS

Ville	Taux et durée de la fluoration	Nombre de dents trouvées dévitalisées pour 100 sujets examinés
Aurora Grand Rapids	Origine naturelle, 1,2 ppm Eau hypofluorée, avant le traitement Fluoration à 1,0 ppm pendant 10 ans	25 84 41
Muskegon	Fluoration à 1,0 ppm pendant 15 ans Ville témoin, eau hypofluorée en 1945 Ville témoin, eau hypofluorée, 6 ans plus tard	27 94 96
Stratford Brantford Sarnia	Origine naturelle, 1,3 ppm — examen effectué à la même époque qu'à Brantford après 14 ans de fluoration Fluoration à 1,2 ppm pendant 14 ans Ville témoin, eau hypofluorée, en 1948 Ville témoin, eau hypofluorée, en 1959	22,5 22,3 137 75
New Britain Conn.	Eau hypofluorée avant le traitement Fluoration à 1,0 ppm pendant 10 ans	93 23
Ely, Minn.	Fluoration à 1,2 ppm pendant 10 ans : enfants nés dans la localité considérée et y ayant résidé en permanence; enfants partiellement exposés à l'eau traitée	18 35

au début de l'enquête. A New Britain, Conn., le taux individuel de dévitalisation dentaire était passé en 10 ans de 0,93 à 0,23. En bref, on peut dire d'après les chiffres du tableau 6 que dans ce domaine aussi, la fluoration a donné des résultats conformes aux prévisions. Il convient néanmoins de ne pas perdre de vue qu'à Sarnia, le taux de dévitalisation est passé de 1,37 à 0,75 par personne entre 1948 et 1959, sans qu'aucun changement soit survenu dans l'eau de boisson. Étant donné que la perte des dents dépend *non seulement* des caries et de leur progression mais également, entre autres, des possibilités de traitement, du niveau social de la population, de l'attitude des dentistes à l'égard du traitement des enfants en général et du traitement de fond en particulier, ainsi que de l'attitude de la population à l'égard des soins dentaires en général, il n'est pas certain que les améliorations impressionnantes mises en lumière par le tableau 6 puissent être exclusivement attribuées à l'effet favorable de la fluoration.

d) Les rapports ne contiennent pas de données spéciales touchant le nombre de CAO relatif aux *faces* interdentaires des incisives supérieures. Ainsi qu'il ressort des données recueillies lors de l'étude de Brantford qui figurent au tableau 7, le nombre de CAO relatif aux incisives supérieures a considérablement décliné à la suite des opérations de fluoration, sans toutefois atteindre la réduction de 95% qui avait été prévue. Cependant, ces chiffres

TABLEAU 7
FRÉQUENCE TOTALE DES CARIES DES INCISIVES SUPÉRIEURES
CHEZ DES ENFANTS DE BRANTFORD, STRATFORD ET SARNIA^a

Groupes d'âge (années)	Année d'examen	Nombre de CER (CAO) relatif aux incisives supérieures pour 100 enfants nés et résidant en permanence à		
		Brantford ^b	Stratford	Sarnia
9-11	1948	34	1	56
	1959	3	4	41
12-14	1948	105	7	116
	1959	20	9	131
14-15	1961	25	19	123
16-18	1963	22	30	138

^a Résultats tirés des rapports de Brown (1959, 1961, 1963).

^b A Brantford la fluoration (1,2 ppm) a commencé en 1945.

englobent également les foyers de caries localisés au niveau du *foramen caecum* de sorte qu'on ne peut les comparer directement aux prévisions d'Arnold. Toutefois aux Pays-Bas (étude de Tiel-Culemborg), des résultats proches des valeurs prévues ont été obtenus une fois de plus, l'influence protectrice de la fluoration sur les faces interdentaires étant plus sensible qu'au niveau des fosses et des fissures. L'action protectrice qui s'exerce sur les faces interdentaires varie également selon la nature de la dent (elle est minimale pour les molaires et maximale pour les incisives supérieures) et il y a même une différence à cet égard entre les faces mésiale et distale d'une même dent (fig. 9); il faut dire, toutefois, que ces observations s'appliquent à des dents dont la différenciation morphologique était déjà complète lorsque la fluoration a été entreprise (Backer Dirks, 1963).

Parmi les études effectuées dans d'autres régions du monde, le rapport de Minoguchi sur les résultats obtenus à Yamashina (ville témoin; Shugakuin) est d'une importance fondamentale (Minoguchi & Sato, 1964). Au bout d'une période de fluoration (0,6 ppm) de 11 ans, le taux de caries des enfants de 12 à 13 ans s'est élevé de 1,49 et 1,85 respectivement (moyenne 1,67) à 2,46 et 2,64 (moyenne 2,55). On peut, malgré tout, montrer qu'il y a eu un effet protecteur indiscutable. En effet, au cours de la même période, le taux de caries dans la ville témoin est passé respectivement de 0,85 et 1,96 (moyenne 1,425) à 3,73 et 4,46 (moyenne 4,095). Par conséquent, bien que le taux de caries se soit accru de 53% à Yamashina en dépit de la fluoration de l'eau, il y a eu un effet protecteur d'environ 72% par rapport à Shugakuin (puisque dans cette dernière ville le taux de caries a augmenté de 187% au cours de la même période). Des conditions analogues à celles que l'on rencontre au Japon peuvent très bien exister ailleurs, notamment lorsque le

donne les résultats de quatre enquêtes, l'une menée en Angleterre, l'autre en Hongrie (femmes seulement) et deux aux Etats-Unis d'Amérique (hommes et femmes). Les statistiques révèlent que la protection se poursuit à l'âge — et même au-delà — où les périodontites commencent à jouer un rôle important dans la perte des dents, même dans les pays avancés. Il est toutefois remarquable que les études effectuées en Angleterre, en Hongrie et à Aurora-Rockford (Etats-Unis d'Amérique) aient révélé une diminution de l'écart absolu entre le nombre de CAO des sujets protégés et celui des sujets non protégés, alors que l'enquête relative à Colorado Springs-Boulder a fait ressortir une légère tendance inverse. La teneur de l'eau en fluor est cependant sensiblement plus forte à Colorado Springs que dans les localités protégées qui ont fait l'objet des trois autres études. En outre, si on exprime l'effet protecteur de la manière habituelle, c'est-à-dire en pourcentage du taux de caries chez le groupe témoin non protégé, on constate qu'il a également une nette tendance à diminuer avec l'âge à Colorado Springs.

Effet sur les caries des dents temporaires

Pour caractériser le taux de caries des dents de lait, on utilise le nombre de cer (ceo) analogue au nombre de CER (CAO) des dents permanentes qui ne fournit d'indications sûres qu'*avant* l'apparition de la seconde dentition. Afin d'exclure les dents de lait perdues par chute naturelle, le nombre de cer¹ est quelquefois rapporté au nombre de dents de lait présentes. Toutefois, ce nombre dépend non seulement du nombre des caries mais encore de la qualité et de l'abondance des soins dentaires assurés à l'enfant. Il ne permet donc pas de caractériser sans ambiguïté le taux global de caries. Les incisives ne sont pas renouvelables en même temps que les canines et les molaires, de sorte qu'au début de l'âge scolaire, on peut utiliser les canines et les molaires de lait pour déterminer le taux de caries dans la denture temporaire restante (nombre de cer ou ceo relatif aux molaires et canines temporaires pour 100 enfants examinés, *e* indiquant une dent manquante, généralement à la suite d'une extraction). Un perfectionnement de la méthode consiste à négliger les dents temporaires manquantes lorsque les dents permanentes sont déjà sorties (Adler, 1953). S'il est nécessaire de déterminer le taux de caries des dents de lait pendant la période de scolarisation, c'est qu'il est difficile d'examiner une fraction de groupe d'âge non sélectionnée qui soit représentative des enfants d'âge préscolaire. Un autre indice utile — du moins aux fins de comparaison — correspond au pourcentage, dans les divers groupes d'âge, de sujets sans dents de lait cariées. Ce nombre fournit également une évaluation optimiste par rapport à la situation réelle.

En ce qui concerne le taux de caries de la dentition de lait et l'effet protecteur du fluor au cours de l'âge scolaire (sujets consommant une eau riche

¹ « e » signifie ici « extraction indiquée ».

en fluor d'origine naturelle), on s'est aperçu (Adler, 1953) que, chez un même individu, les dents de lait sont sensiblement moins protégées que les dents permanentes.

En cas de fluoration artificielle, il semble — de même que pour les dents permanentes — que l'effet protecteur soit plus important lorsque le traitement dure depuis longtemps, par exemple depuis la naissance. Au tableau 9

TABLEAU 9
ÉVOLUTION DE LA FRÉQUENCE TOTALE DES CARIES DES DENTS DE LAIT APRÈS FLUORATION DE L'EAU DES RÉSEAUX PUBLICS DE DISTRIBUTION (ROYAUME-UNI^a ET ÉTATS-UNIS D'AMÉRIQUE)

Zone étudiée	Mode d'évaluation des caries ^b	Durée de la période de fluoration (années)	Age (années)	Evolution du nombre de car pour 100 sujets examinés dans la zone fluorée			Modification du nombre de car pour 100 sujets examinés dans la zone témoin		
				de	à	%	de	à	%
Royaume-Uni	1	5	3	380	129	- 66,1	353	332	- 5,9
	1		4	539	231	- 57,1	518	483	- 6,8
	2		5	581	291	- 49,9	566	539	- 4,8
	2		6	649	481	- 25,9	632	622	- 1,6
	2		7	706	605	- 14,3	708	689	- 2,7
Etats-Unis d'Amérique (Grand Rapids-Muskegon) ^c	3	6-10	4	419	219	- 48,0	505	446	- 11,7
	3	7-10	5	537	945	- 54,4	682	525	- 23,3
	3	8-10	6	643	293	- 54,4	717	567	- 20,9

^a Données fournies par le Ministry of Health, Scottish Office & Ministry of Housing and Local Government (1962).

^b 1 = Nombre de dents de lait cariées, extraites ou obturées (dentition de lait totale);

2 = Nombre de molaires et de canines cariées, extraites ou obturées;

3 = Nombre de dents de lait cariées, dont l'extraction est indiquée ou qui sont obturées.

^c Les nombres de car relatifs à Grand Rapids représentent la moyenne des chiffres publiés pour des périodes de fluoration de 6, 7, 8, 9 et 10 années (enfants de 4 ans), 7, 8, 9 et 10 années (enfants de 5 ans) et 8, 9 et 10 années (enfants de 6 ans). Dans la ville témoin de Muskegon, la seconde détermination a été effectuée 7 ans après la première.

figurent quelques résultats relatifs à l'effet de la fluoration sur la dentition temporaire. Le tableau 10 montre que chez les écoliers les plus jeunes, l'effet est moins sensible sur les dents de lait que sur les dents permanentes, même lorsqu'il y a consommation d'eau additionnée de fluorure.

On peut néanmoins mettre en évidence l'existence d'un effet protecteur indéniable au cours de l'âge scolaire. Alors qu'à Kingston les 12 dents de lait précitées n'étaient exemptes de caries que chez 11,1%, 4,7% et 1,8% (moyenne 5,5%) des enfants âgés respectivement de 6, 7 et 8 ans, les chiffres correspondants pour Newburgh, au bout de 10 ans de fluoration, s'élevaient respectivement à 37,0%, 27,9% et 24,9% (moyenne 29,6%). A Sarnia, de même qu'à Stratford, la proportion d'enfants exempts de caries des dents de lait après avoir consommé pendant 11 ans une eau de boisson non enrichie n'avait pas évolué, tandis qu'à Brantford la fréquence de ces caries

TABLEAU 10
 DIMINUTION DU NOMBRE DE CARIES DES DENTS DE LAIT
 ET DES DENTS PERMANENTES CHEZ DES ENFANTS ÂGÉS DE 6 À 8 ANS APRÈS
 FLUORATION DE L'EAU DES RÉSEAUX PUBLICS DE DISTRIBUTION (AU CANADA ET
 AUX ÉTATS-UNIS D'AMÉRIQUE)

Localité	Année et conditions		Nombre de cer pour 100 enfants examinés		Nombre de CER pour 100 enfants examinés		Diminution du nombre de caries (%)	
	Première détermination	Seconde détermination	Première détermination	Seconde détermination	Première détermination	Seconde détermination	Dents de lait	Dents permanentes
Brantford	1948 3 ans après le début du traitement	1957 12 ans	495	252	140	40	49,1	71,6
Evanston	1946 avant le début du traitement	1958 12 ans après	537	366	150	50	31,8	66,7
Grand Rapids	1944/45 avant le début du traitement	1954 10 ans après	617	317	187	72	48,6	61,5

était passée, au cours de la même période, d'une valeur initiale égale à celle de Sarnia à une fréquence identique à celle de Stratford.

On ignore pour quelle raison les dents de lait sont moins protégées que les dents définitives, même lorsque l'ingestion d'une quantité accrue de fluor (quantité optimale) commence avant la conception. Le fait que, d'une part, la différenciation morphologique et le début de la minéralisation ont lieu *in utero* et que, d'autre part, le placenta joue le rôle d'une barrière s'opposant au passage d'une plus grande quantité de fluor dans le sang foetal, pourrait avoir quelque influence sur ce phénomène (voir chapitre 4, section 4; Zipkin & Babeaux, 1965). La barrière placentaire est déjà efficace contre l'accroissement de la teneur en fluorures provenant de l'eau de boisson. Carlos, Gittelsohn & Haddon (1962) ont montré que l'ingestion de fluorures par la mère au cours de la grossesse n'avait aucune influence sur le taux de caries chez l'enfant. Aux Etats-Unis d'Amérique, l'étude de ce problème a donné des résultats contradictoires (voir Babeaux & Zipkin, 1966), ce qui pourrait signifier qu'un taux d'ingestion considéré comme optimal pour la mère n'aurait qu'une importance indéterminée pour l'enfant qu'elle attend.

En outre, il ne faut pas non plus perdre de vue que les dents de lait d'enfants âgés de 6 à 8 ans arrivent à la fin de leur existence et ne sauraient donc être comparées aux dents définitives de ces mêmes enfants qui, elles, commencent la leur. Il est préférable de faire une comparaison avec les dents

permanentes d'adultes d'âge avancé (tableau 8); on peut alors au moins entrevoir un certain parallélisme. Quoi qu'il en soit, les données disponibles ne permettent pas de tirer une conclusion définitive quant à la cause de la différence de protection qui existe indiscutablement entre les dents permanentes et les dents de lait.

Ingestion du fluor avec le sel de cuisine

Après l'eau de boisson, le véhicule général permettant la meilleure ingestion du fluor est le sel de cuisine; enrichi en iode, il fournit déjà un moyen sûr de prévenir le goitre. A la suite de recommandations formulées à cet égard, Wespi (1956) a réussi à faire commercialiser en Suisse du sel additionné de fluorure de sodium et la consommation globale du pays est passée de 100 000 kg en 1955 à 3 134 900 kg en 1961 (Wespi, 1962). Un kilogramme de ce sel contient 10 mg d'iodure de potassium et 200 mg de fluorure de sodium, ce qui correspond à 90 mg de fluor sous forme d'ion fluorure. Etant donné qu'en Suisse, la consommation journalière de sel par tête d'habitant adulte s'élève à environ 7 g, cette adjonction assure en plus l'ingestion de 0,63 mg de fluor par jour. On peut supposer que l'apport fluoré par le sel est inférieur chez les enfants, en particulier les nourrissons.

Cet enrichissement (qui est au moins de 50% inférieur à l'optimum pour un adulte moyen) a néanmoins entraîné une diminution statistiquement significative du taux de caries exprimé par le nombre de CER (surface dentaire) après 5,5 années de l'utilisation contrôlée de ce sel pour la cuisine et pour la table (Marthaler & Schenardi, 1962). Si l'on considère l'étendue et la répartition des caries sur les diverses surfaces dentaires, cette diminution est identique à celle qu'ont observée, à Tiel, Backer Dirks, Houwink & Kwant (1961) après fluoration de l'eau. Le degré de réduction obtenu tant chez les garçons que chez les filles varie de 8 à 28% selon les divers groupes d'âge. Le rapport de cette étude fait également ressortir les difficultés qui surgissent lors du choix des sujets à examiner et de leur répartition en groupes d'expérience et en groupes témoins, avec toutes les inexactitudes qui en découlent.

Ingestion du fluor avec la farine

Dans certains pays, la farine a été utilisée comme véhicule du calcium, du fer, de l'iode et (ou) de certaines vitamines, et on a également proposé de l'utiliser comme support de fluorure. Il a été montré que dans certains pays la consommation de farine était moins sujette à variation que la consommation d'eau; tel est le cas, par exemple, au Danemark et aux Pays-Bas. Comme pour le sel, la fluoration de la farine aurait l'avantage de nécessiter beaucoup moins de substance active et, en cas de production à grande échelle, des mesures de contrôle beaucoup plus simples que pour la fluoration de l'eau

sous canalisation. Cependant, avant de pouvoir recommander la fluoration de la farine ou de toute autre denrée alimentaire de base, il convient de procéder à certaines investigations : il faut notamment relever les variations de la consommation dans les différents pays et régions, étudier l'absorption dentaire ou généralisée des fluorures à partir de ces divers supports et en éprouver du point de vue clinique les effets anti-carie.

Ingestion du fluor avec le lait

Rusoff et al. (1962) ont observé que l'administration quotidienne pendant 3,5 ans de 1 mg de fluorures dans le lait, au cours des repas pris à la cantine de l'école, provoquaient une diminution très nette du nombre de caries affectant les dents pluricuspidées sorties pendant cette période chez des enfants âgés de 6 à 9 ans au début de l'expérience. Le taux de caries était de 0,34 dents CER par enfant dans le groupe d'épreuve et de 1,70 dans le groupe témoin (ce qui correspond à une diminution de 80%). L'effet protecteur était encore décelable 18 mois après l'arrêt de la fluoration du lait, mais il était tombé à 50%. En raison des différences considérables entre les deux groupes en ce qui concerne le nombre de caries affectant les premières molaires au début de l'expérience et par suite du nombre limité de sujets composant chaque groupe (respectivement 65 et 64 enfants), l'abaissement du nombre de CER enregistré au sein du groupe d'épreuve pendant la période de fluoration ne saurait être considéré comme une preuve valable de l'effet étudié.

Au tableau 11 figurent les résultats obtenus sur un nombre plus important, encore qu'insuffisant, de sujets à Winterthour, Suisse. L'effet protecteur apparaît indiscutablement.

TABLEAU 11

TAUX DE CARIES DENTAIRES CHEZ DES ENFANTS AYANT CONSOMMÉ PENDANT 6 ANS DU LAIT FLUORÉ (1 ppmF) ET CHEZ DES ENFANTS TÉMOINS À WINTERTHOUR, SUISSE^a

Année de naissance	1958	1957	1946	1955	1954
Groupe exposé au fluor :					
Nombre d'enfants examinés	159	164	92	154	160
Âge auquel a commencé la fluoration du lait (mois)	avant la naissance		9-20	21-32	33-34
Nombre de cer pour 100 enfants examinés	523	655	212	277	310
Nombre de CER pour 100 enfants examinés		22			
Groupe témoin :					
Nombre d'enfants examinés	139	145	87	56	124
Nombre de cer pour 100 enfants examinés	713	801	268	325	452
Nombre de CER pour 100 enfants examinés		59			
Réduction du nombre de caries (%) :					
Dents de lait	26,6	19,2		14,8	31,4
Dents définitives		62,7	20,9		

^a Données tirées de Ziegler (1964) & Wirz (1964), et recueillies en 1964.

Les deux séries d'expériences précitées montrent, ce qui *a priori* ne paraissait pas faire de doute, qu'on peut également accroître de manière convenable la consommation du fluor en procédant à la fluoration du lait.

Ingestion de fluor en comprimés de fluorure

L'administration de comprimés de fluorure à des fins de protection dentaire peut être réalisée à grande échelle, surtout chez les écoliers, car il est possible de distribuer ces comprimés à l'école et de s'assurer qu'ils sont bien pris sous la surveillance du maître. Ce genre d'administration se limite donc aux jours pendant lesquels l'enfant fréquente l'école. Ces deux facteurs sont défavorables à l'obtention d'un effet protecteur. Il n'est donc pas surprenant que les résultats de cette méthode, qui ont fait l'objet de divers rapports, soient très inférieurs à ceux que donne la fluoration de l'eau. Toutefois, certains rapports indiquent que même lorsque le régime hyperfluoré ne commence qu'à l'âge scolaire, il exerce une protection non seulement sur les dents qui sortent ultérieurement, mais encore sur les premières molaires, lesquelles ont déjà percé lorsque commence l'administration des comprimés. Il ressort de certains rapports que l'effet persiste plusieurs années après la cessation du traitement mais qu'il décline quelque peu (Held & Piguet, 1956; Berner et al., 1959); d'autres rapports mentionnent même un accroissement de l'effet protecteur (Schützmannsky, 1965).¹

Lorsqu'on commence à administrer des comprimés à un âge précoce, les résultats sont quantitativement meilleurs : en fait, chez le nombre quelque peu restreint de sujets étudiés par Arnold et al. (1960), ils étaient aussi bons qu'avec la fluoration de l'eau. Ces sujets étaient cependant non seulement peu nombreux (seulement la moitié du nombre initial), mais ils représentaient en fait un groupe sélectionné puisqu'il s'agissait d'enfants de travailleurs scientifiques des National Institutes of Health des Etats-Unis d'Amérique.

Au cours des essais, plusieurs doses ont été employées et on a parfois modifié la dose au cours d'un même essai. Craignant que les comprimés ne fassent apparaître des taches sur l'émail, les expérimentateurs ont souvent administré des doses inférieures à la dose optimale ce qui, une fois encore, pourrait, du moins en partie, expliquer la faiblesse relative de l'effet protecteur.

Des fluorures ont été administrés en association avec les vitamines A et D et quelquefois avec d'autres substances protectrices sous diverses formes : comprimés, pilules, gouttes, notamment aux Etats-Unis d'Amérique (Wurdack, 1965). Ces préparations ont été introduites avec l'idée qu'il serait plus facile d'obtenir la participation des familles à la distribution de ces produits

¹ Cette conclusion est toutefois fondée sur le pourcentage de dents CAO déterminé par rapport au nombre total de dents, lequel peut varier de façon aléatoire étant donné que chez l'enfant le nombre de dents permanentes qui sortent augmente avec l'âge.

s'ils contenaient plusieurs substances au rôle protecteur notoire. L'effet anticarie de ces préparations est probablement comparable à celui des simples comprimés à base de fluorure (Hennon, Stookey & Muhler, 1966; Margolis, Macauley & Freshman, 1967; Hamberg, 1967). Il est évident que pour obtenir une bonne protection des dents déjà sorties, ces préparations doivent être administrées sous une forme qui assure le contact avec les surfaces dentaires.

3. EFFET D'UN TRAITEMENT TOPIQUE À BASE DE FLUOR SUR LE TAUX DE CARIES

Depuis qu'on a découvert que l'ion fluorure réagit facilement avec les phosphates de calcium, même avec l'apatite de l'émail dentaire, on s'est considérablement efforcé de mettre au point des méthodes efficaces pour incorporer cet ion à l'émail de la dent au moyen d'applications topiques. On attendait de ce traitement qu'il favorise l'hygiène dentaire, en premier lieu par ses effets locaux à la surface de la dent et ensuite par rétention ou absorption des ions fluorure.

Après chaque application locale, il reste un peu de fluorure surtout si l'on a recours à de fortes concentrations. Les résultats des études consacrées à cette question sont résumés au chapitre 2, section 4.

Il semble que l'effet protecteur dépende autant de la technique d'application que de facteurs tels que l'âge de la dent compté à partir de son éruption, le nettoyage et le séchage préalables de la denture, l'apport fluoré supplémentaire en provenance d'autres sources, etc.

De nombreuses techniques ont été mises à l'épreuve, à commencer par les applications manuelles (topiques), à la surface des dents, de solutions assez concentrées de fluorure de sodium. Par la suite, on a employé d'autres fluorures tels que le fluorure stanneux ainsi que des associations fluorure-acide-orthophosphorique, du monofluorophosphate de sodium ou on a recouru à des techniques assez élaborées telles que l'application quotidienne d'un gel fluoré dans une gouttière spécialement adaptée à l'arc dentaire ou encore à l'électrophorèse pour accélérer le mouvement des ions; enfin, on a également essayé des moyens plus simples tels que l'usage de pâtes dentifrices et de bains de bouche à base de fluorure.

Nous renvoyons au chapitre 6, section 4, pour tout ce qui touche au mode d'action des fluorures appliqués topiquement. Nous avons estimé qu'un compte rendu détaillé de la littérature — très abondante et en plein développement — consacrée aux applications locales de fluorures, sortirait du cadre de la présente monographie. Nous nous contenterons donc de citer certaines mises au point et articles de fond en les complétant par quelques exposés récapitulatifs (Campbell & Widner, 1958; Mühlemann & König, 1961; Brudevold, 1967; Torell & Ericsson, 1965).

Les rapports relatifs à l'effet anti-carie des applications topiques laissent apparaître d'assez grandes divergences, même lorsqu'il s'agit d'applications identiques ou analogues. Cet état de choses reflète d'une part les difficultés notoires qui surgissent lorsqu'on veut procéder à l'enregistrement clinique des caries, et d'autre part, les petites mais néanmoins importantes différences dans les conditions expérimentales et les imperfections du mode d'évaluation quantitative de l'effet protecteur.

Chez l'enfant, il semble qu'un badigeonnage minutieux et répété des dents à l'aide d'une solution de fluorure de sodium à 2% réduise, dans la proportion maximale de 40% les caries au cours de l'année suivante, toutefois, il ne confère pas, semble-t-il, une protection durable. Les rapports concernant les applications uniques ou répétées d'une solution de fluorure stanneux donnent des résultats qui varient entre des limites qui sont, soit beaucoup plus élevées, soit beaucoup plus faibles que le chiffre précédent.

L'association fluorure de sodium-acide phosphorique (pH d'environ 3,0) a été proposée en vue d'obtenir une meilleure absorption des fluorures par l'émail à un pH moins élevé, tout en contrariant par une forte concentration d'ions phosphate le clivage de l'apatite qui conduit à la libération d'ions phosphate et à la formation de CaF_2 instable. L'optimisme des premiers rapports a été quelque peu tempéré par les résultats plus modestes de ceux qui ont suivi.

Dans les écoles scandinaves, on a eu recours aux bains de bouche ou au brossage des dents avec des solutions peu concentrées de fluorure de sodium tous les 15 jours ou davantage; les résultats ont été bons.

L'incorporation de fluorures aux pâtes dentifrices semble très prometteuse pour l'application quotidienne presque automatique de ces substances, mais elle n'est évidemment valable que pour les personnes qui se brossent régulièrement les dents. Quelques difficultés ont surgi, qui tenaient à l'incompatibilité des composés fluorés et de certains agents décapants couramment utilisés dans la confection des pâtes dentifrices. Au cours d'un certain nombre d'épreuves cliniques sur diverses formulations à base de fluorures (contenant en général 0,1% de fluorure), on a obtenu une réduction de 20 à 30% du taux de caries chez des écoliers; des chiffres encore meilleurs ont été publiés, il s'agissait notamment de résultats obtenus par brossage quotidien des dents sous surveillance.

On ne peut considérer les effets des applications topiques de fluorures chez l'adulte et leurs avantages dans les secteurs où l'eau présente une teneur optimale en fluor comme quantitativement établis.

Peu d'études ont été consacrées aux réactions éventuelles du tissu gingival aux applications locales de fluorures. Dans la mesure où le pH des solutions appliquées est suffisamment élevé pour ne pas causer d'attaque superficielle, il ne semble pas que les gencives réagissent à des applications topiques de solutions fluorées contenant jusqu'à 2% de fluorure de sodium.

4. EFFET SUR LA FORME ET LA TAILLE DES DENTS

La différence considérable d'aspect entre les dents des habitants des régions « hypofluorées » et celles des habitants des régions « hyperfluorées » ne saurait guère échapper à l'attention des investigateurs. Dans les régions hyperfluorées, les dents offrent un bel éclat, plutôt jaunâtre que bleuâtre, leurs cuspides sont plus basses, avec des bords moins inclinés et les fosses sont larges et bien visibles. Au début de nos études sur le terrain, certains des jeunes assistants de clinique de l'auteur s'étaient efforcés de déterminer — en se fondant sur l'aspect des dents et sans attendre les résultats de l'analyse chimique de l'eau — si le secteur était ou non hyperfluoré. Toutefois, ces différences n'ont pas été décrites avec davantage de précision, surtout parce qu'elles n'avaient pas été rigoureusement mesurées. C'est lors de l'étude consacrée à Evanston qu'ont été signalées les premières différences mesurables dans la forme des dents; il s'agissait d'une diminution de la fréquence des fissures profondes mais non carieuses (fissures dites « pré-carieuses ») consécutives à l'introduction d'ions fluorure. Cette diminution s'accroît à mesure que la période de fluoration se prolonge (surtout chez les enfants âgés de 6 à 8 ans, mais également chez ceux du groupe d'âge 12-14 ans). Néanmoins, une étude plus approfondie des rapports publiés montre que cette diminution de fréquence était déjà sensible après une courte période de fluoration, autrement dit, qu'elle se manifestait aussi dans le cas de dents déjà morphologiquement différenciées et ayant commencé à se minéraliser dans un environnement hypofluoré qui n'était devenu favorable qu'à partir du stade final de la minéralisation (diminution du nombre de fissures pré-carieuses chez des enfants de 8 ans après 12 à 22 mois de fluoration (de 107,65 à 68,63, avec cependant une réduction à 24,04 au bout de 9 ans). L'expérience acquise ultérieurement au cours des essais de fluoration a montré qu'il n'y a pratiquement pas d'effet protecteur sensible au niveau des surfaces occlusales des premières molaires dont la différenciation morphologique et la minéralisation se sont déroulées dans un environnement hypofluoré (Backer Dirks, 1963; Russell & Hamilton, 1961).

Au chapitre 6, section 4, sont mentionnés les rapports, apparemment contradictoires, relatifs à l'influence du fluor sur la taille des dents chez l'homme et les animaux d'expérience.

La mesure de la cuspide de Carabelli (cinquième cuspide de la première molaire supérieure qui n'est pas toujours bien marquée) a donné des valeurs plus élevées chez les enfants de Newburgh que chez ceux de Kingston. Le fait que cette différence ne soit pas statistiquement significative montre toutefois que les caractéristiques dentaires qui sont déterminées par les gènes ont peu de chance d'être modifiées par une consommation accrue de fluor (Cox, Finn & Ast, 1961).

5. EFFET SUR LES PÉRIODONTITES

L'antagonisme polymorphe entre la carie dentaire et les périodontites confère une importance particulière à la question de savoir si la protection anti-carie que donne une consommation accrue de fluorures n'implique pas un effet adverse sur la structure du périodonte et, dans l'affirmative, quel est l'ordre de grandeur de cet effet. Bien que des craintes aient été exprimées à ce sujet, il y a lieu de croire qu'une ingestion accrue de fluor n'affecte absolument pas le périodonte et peut même, au contraire, être bénéfique. On a montré, entre autres, chez des enfants âgés de 14 à 15 ans (Russell, 1957) (comparaison entre Newburgh : 1 ppm F, et Kingston : environ 2 ppm F) et des adolescents âgés de 16 à 18 ans (Adler, 1957) (comparaison entre Szekszárd : environ 0,75 ppm F, et Hatvan : environ 0,4 ppm F, et Eger : environ 0,2 ppm F dans l'eau de boisson) que la consommation continue d'eau riche en fluor au cours de l'enfance ne provoquait ni n'entretenait d'état inflammatoire au niveau des gencives. Jirásková (1961) en Tchécoslovaquie et Englander & White (1963) aux Etats-Unis d'Amérique ont constaté que d'après le nombre de dents atteintes par individu et le pourcentage de sujets présentant des culs-de-sac gingivo-alvéolaires (l'indice périodontique de Russell restant le même), le périodonte était en meilleur état chez les adolescents des zones « hyperfluorées » que chez ceux des régions « hypo-fluorées ».

Nous pensons que les comparaisons de Russell & White (1959) effectuées aux Etats-Unis d'Amérique sur la base d'études chez l'adulte sont prépondérantes. Ces enquêtes, menées dans des localités dont l'eau de boisson était riche en fluor (Colorado Springs 2,5 ppm; Bartlett environ 8 ppm) portaient sur la fréquence des culs-de-sac gingivo-alvéolaires et la valeur numérique de l'indice périodontique de Russell : elles n'ont pas fourni de résultats moins bons que dans les districts témoins où l'eau était hypo-fluorée. L'auteur lui-même a également observé parmi la population féminine d'un village où l'eau était riche en fluorures, que le nombre de dents perdues jusqu'à un âge avancé n'était pas en augmentation par rapport aux chiffres relevés dans les secteurs hypo-fluorés.

En résumé on peut dire que les données fondées sur divers critères permettent d'exclure radicalement l'hypothèse selon laquelle une consommation accrue de fluorures exercerait un effet nocif sur le périodonte. A tous les âges, la réduction du nombre de dents perdues résultant de la diminution du taux de caries devrait avoir une influence favorable tant sur la position des dents restantes que sur la charge qu'elles supportent et également, par voie de conséquence, sur le périodonte. C'est probablement ce qui explique le mieux qu'une fréquence plus faible des culs-de-sac gingivo-alvéolaires ait été constatée à plusieurs reprises dans les secteurs riches en fluor. Il n'est toutefois pas inutile de préciser qu'un traitement à base de fluorure a permis

de réduire, voire de prévenir, une ostéoporose du septum alvéolaire provoquée expérimentalement chez l'animal par administration de stéroïdes (Zipkin, Bernick & Mencil, 1965; Gedalia & Binderman, 1966; Levy et al., 1968).

6. EFFET SUR LA PERTE DES DENTS DE LAIT ET SUR L'ÉRUPTION DES DENTS DÉFINITIVES

Dans le cadre des enquêtes épidémiologiques menées sous la direction de Dean, Short (1944) a montré que des enfants des deux sexes âgés de 12 à 14 ans et habitant des régions où l'eau était riche en fluor, avaient moins de dents permanentes sorties que ceux des régions où l'eau était hypofluorée. La différence était significative pour une teneur en fluorure de 2,5 ppm, ce qui n'était plus le cas pour des teneurs qui, bien qu'inférieures à cette valeur, conféraient néanmoins déjà un degré élevé de protection anti-carie (1,2 à 1,9 ppm). Short en a donc déduit que ce phénomène ne pouvait pas résulter d'un taux de caries inférieur pour les dents de lait. Entre-temps, le recours à une méthode d'investigation plus perfectionnée a permis d'éclaircir les causes fondamentales de ce phénomène (Adler, 1951a). C'est ainsi qu'il a été démontré par la suite que le retard apparent constaté dans l'éruption de certaines dents permanentes — et du même coup le retard à la chute des dents de lait — ne dépend pas directement de la teneur de l'eau de boisson en fluorures, mais du taux de caries affectant les molaires temporaires (Adler¹). Celles-ci et les prémolaires permanentes sont pratiquement les seules dents qu'affecte le retard survenant dans l'éruption ou la chute des dents. Des observations effectuées en Finlande (Scheinin et al., 1964) et au Danemark (Møller, 1965) viennent étayer cette conclusion.

En ce qui concerne l'influence de la fluoration de l'eau, les rapports relatifs à Grand Rapids, Brantford et à de nombreuses autres localités d'Amérique du Nord et d'Europe ne donnent aucun détail sur le nombre de dents de lait et de dents permanentes chez les garçons et les filles des divers groupes d'âge. Les chiffres correspondants fournis par l'étude de Newburgh-Kingston (dont le détail selon le sexe n'est malheureusement pas donné) cadrent très bien avec les explications précédentes (tableau 12) : parmi les enfants respectivement âgés de 9 et 10 ans — à l'exclusion des enfants plus jeunes — le nombre de dents relevé à Newburgh au bout de 8 ans de fluoration était nettement plus faible qu'avant le début du traitement et également inférieur aux valeurs obtenues dans la ville-témoin. Carlos & Gittelsohn (1965) n'ont, en général, pas constaté de retard à la formation de la dentition définitive. Là encore, des données provisoires non publiées en provenance de Norrköping, Suède (communication personnelle)

¹ Exposé académique, Budapest, 1956.

TABLEAU 12
 NOMBRE MOYEN DE DENTS PERMANENTES SORTIES AVANT LA FLUORATION
 DE L'EAU DES RÉSEAUX PUBLICS DE DISTRIBUTION ET 8 ANS
 APRÈS LE DÉBUT DES OPÉRATIONS^a

Age (an- nées)	Newburg		Kingston	
	1944-1945	1953-1954	1945-1946	1953-1954
6	4,8	5,16	4,9	4,46
7	8,8	8,53	8,9	8,08
8	11,4	11,22	11,7	10,72
9	14,7	12,95	14,0	13,27
10	18,3	16,79	17,8	17,93

^a Données tirées de Ast, Finn & Chase (1951) et de Ast et al. (1955).

de A. Syrrist) ne font ressortir aucune différence appréciable après 6 à 9 ans de fluoration, dans le nombre des dents (classées selon leur type), par rapport aux résultats obtenus dans la zone-témoin, que ce soit chez les garçons ou les filles âgés de 7 et 14 ans. D'après les observations effectuées sur des enfants plus jeunes au cours de ces deux études, il ne semblait pas qu'il y ait de retard dans l'éruption des dents permanentes. Au contraire, on constate plutôt que, dans l'ensemble, le fluor empêche la chute prématurée des molaires temporaires due à une éruption précoce des pré-molaires permanentes. Il ne semble pas y avoir d'effet sur l'éruption des dents de lait (Tank & Storvick, 1964).

7. EFFET SUR LES ANOMALIES ORTHODONTIQUES

Lorsque des fluorures sont ingérés en quantité suffisante avec l'eau de boisson, on constate qu'après la chute de certaines dents temporaires ou permanentes, il y a moins d'inclinaisons anormales ou de migrations qu'après l'ingestion d'eau hypofluorée. Il en résulte également moins d'anomalies d'occlusion. Ainsi, à Evanston, la fréquence des malocclusions est tombée, après 8 ans de fluoration, de 37,51 % à 29,54 % chez les enfants âgés de 6 à 8 ans et après 10 ans de fluoration de 55,83 % à 46,32 % chez les enfants âgés de 12 à 14 ans, alors qu'à Oak Park il y avait eu une légère augmentation de cette fréquence au cours de la même période. Avant les opérations de fluoration, il y a eu chute d'une seconde molaire temporaire chez au moins 6,2% des enfants âgés de 6 à 8 ans, plus une malocclusion dans 3,4% des cas. Ces fréquences sont respectivement tombées à 2,9% et 0,4% après la fluoration. Parmi toutes les malocclusions observées, certaines étaient associées à la chute d'une ou plusieurs molaires temporaires; les proportions étaient respectivement de 13,4% avant la fluoration et 1,3% seulement après 8 ans de ce traitement (Hill, Blayney & Wolf, 1959). Chez les enfants

plus âgés, la chute de la première molaire permanente joue un rôle important dans l'étiologie des anomalies de position des dents. Par exemple, Ast, Allaway & Draker (1962) ont constaté que sur 50 enfants de Kingston âgés de 13 à 14 ans ayant perdu une ou plusieurs de leurs premières molaires, il n'y en avait pas un seul qui présentât une occlusion normale. A Kingston, 35,2% des enfants avaient perdu une première molaire, contre 8,1% seulement à Newburgh. Il n'est donc pas surprenant que des anomalies de la classe I (classification de Angle) aient été plus souvent relevées à Kingston qu'à Newburgh. En revanche, il est assez curieux de constater que les anomalies des classes II et III étaient plus nombreuses qu'à Newburgh, même chez les enfants n'ayant perdu aucune de leurs premières molaires. L'existence d'une relation de cause à effet entre les différences de fréquence précitées et la fluoruration de l'eau nous semble d'autant moins probable qu'il a été montré qu'une ingestion accrue de fluor n'avait aucun effet sur la croissance ni sur les proportions des os de la face (Ast, 1955; Salzman & Ast, 1955). Il n'en n'est pas moins vrai cependant que Plater (1949) a également relevé des différences dans la fréquence de distocclusion et de mésiocclusion entre Madison où l'eau est hypofluorée et Union Grove où elle contient 1 ppm de fluorures.

8. CONCLUSIONS

On a montré que l'ingestion d'une certaine quantité de fluorures — en particulier lorsqu'elle est continue depuis la première enfance — assure tant aux dents permanentes que temporaires un degré considérable de protection anti-carie, sans exercer le moindre effet néfaste sur leur aspect ni sur le périodonte. La meilleure façon d'obtenir une consommation suffisante de fluorures consiste à fluorer l'eau de boisson : il s'agit là d'une mesure collective au bénéfice de tous ceux qui, pour se désaltérer ou faire la cuisine, utilisent l'eau fournie par un réseau central de distribution. Lorsque la nutrition est correcte, il est conseillé d'enrichir l'eau en fluor jusqu'à ce que sa teneur atteigne 1,0 à 1,2 ppm dans les zones tempérées. Sous les climats plus chauds, cette teneur doit être moindre.

L'expérience accumulée jusqu'à présent indique que l'eau de boisson fluorée est supérieure à tous les autres véhicules car ceux-ci n'assurent pas en permanence l'ingestion d'une quantité optimale de fluorures. Dans les secteurs dépourvus d'un réseau d'approvisionnement en eau sous canalisations, la meilleure solution à l'heure actuelle consiste à fluorer le sel de cuisine. La farine est un autre véhicule possible dans les pays où sa consommation n'est pas plus sujette à variations que celle de l'eau ou du sel de cuisine. Néanmoins, l'emploi de sel ou de farine fluorés exige des précautions qui sont superflues dans le cas de l'eau (risque d'introduire des composés fluorés dans des régions déjà riches en fluor).

La fluoration du lait semble moins prometteuse si l'on se souvient que la consommation de cette denrée est très fluctuante et que, du fait qu'elle est fréquemment distribuée par de petites laiteries ou même de fermes, il est difficile d'en assurer le contrôle.

Il semble qu'il y ait peu de chances de parvenir à fournir en permanence et à grande échelle aux familles des comprimés de fluorure ou des préparations analogues. Toutefois, ce genre de distribution est réalisable dans certains cas, par exemple, dans les écoles. Par ailleurs, l'administration de fluorures en association avec des vitamines A et D aux enfants d'âge préscolaire pourrait, dans nombre de cas, susciter suffisamment l'intérêt, voire la collaboration des parents. L'action anti-carie de toutes ces mesures semble désormais établie.

L'avenir des techniques qui reposent sur l'application locale de fluorures paraît proportionné à leur efficacité anti-carie, mais il en va tout autrement si l'on considère l'effort personnel, la discipline, et la quantité de travail professionnel qu'elles requièrent. Ces considérations conduisent clairement à utiliser des pâtes dentifrices et des bains de bouche à base de fluor.

L'extraordinaire aptitude des fluorures à empêcher l'apparition de la carie dentaire selon des mécanismes encore partiellement inconnus justifie les vastes efforts déployés dans la recherche tant fondamentale qu'appliquée et dans la mise en pratique de techniques efficaces, utilisables sans danger pour améliorer l'hygiène dentaire qui fait partie intégrante de la santé humaine en général.

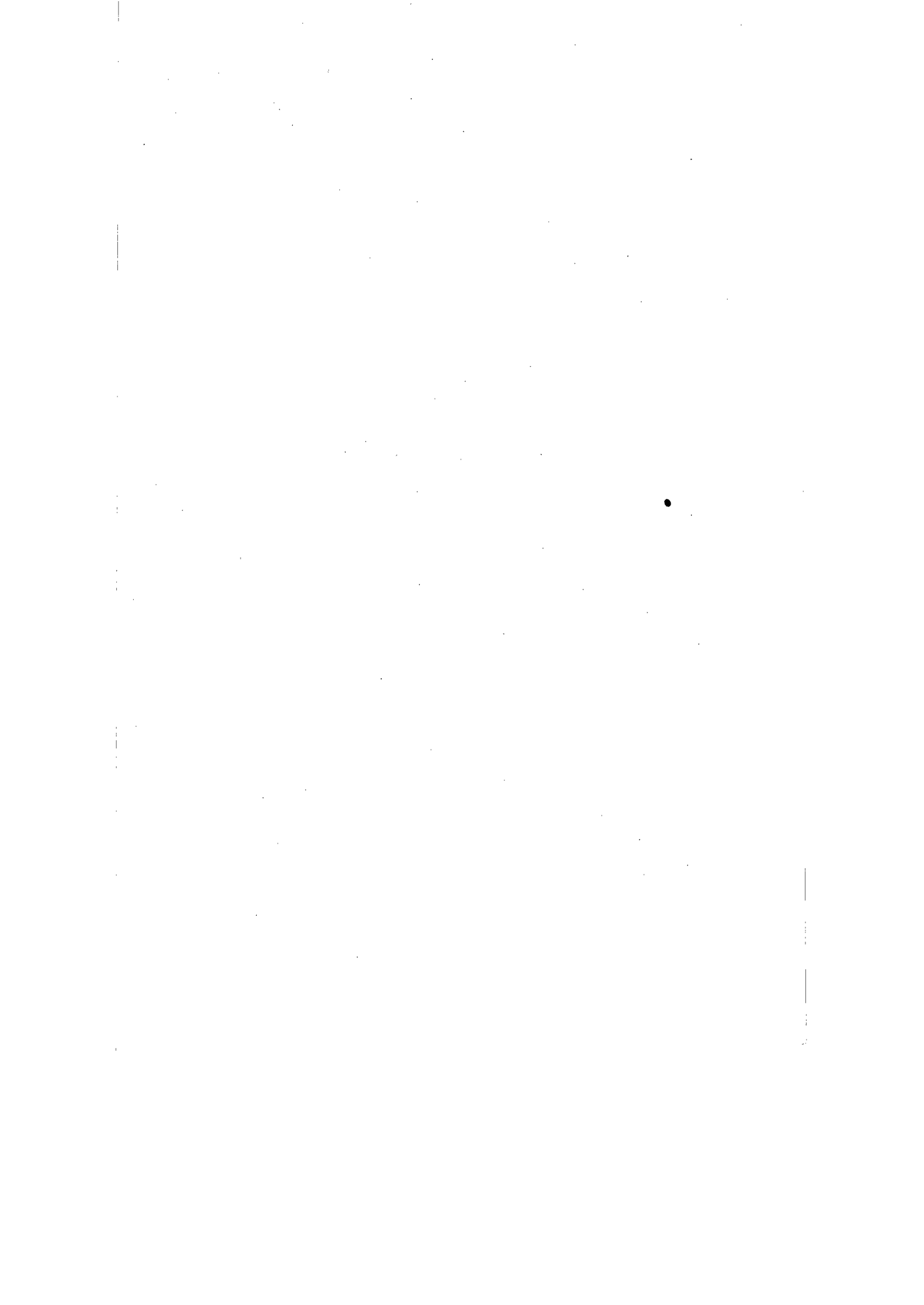
BIBLIOGRAPHIE

- Adler, P. (1951a) *Acta med. Acad. Sci. hung.*, **2**, 349-360
 Adler, P. (1951b) *Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk.*, **15**, 24-30
 Adler, P. (1953) *Schweiz. Mschr. Zahnheilk.*, **63**, 432-452
 Adler, P. (1955) In: Rosenthal, W. & Hoffmann-Axthelm, W., ed., *Die Zahnkaries und ihre sozialhygienische Bedeutung*, Berlin, Volk und Gesundheit, pp. 56-68
 Adler, P. (1957) *Dtsch. Stomat.*, **7**, 268-283
 Adler, P., Straub, J. & Szeverényi, E. (1951) *Fogorv. Szle*, **44**, 187-189
 Arnold, F. A., Jr (1943) *J. Amer. dent. Ass.*, **30**, 499-508
 Arnold, F. A., Jr (1957) *Amer. J. publ. Hlth*, **47**, 539-545
 Arnold, F. A., Jr, Dean, H. T., Jay, P. & Knutson, J. W. (1956) *Publ. Hlth Rep. (Wash)*, **71**, 652-658
 Arnold, F. A., Jr, Likins, R. C., Russell, A. L. & Scott, D. B. (1962) *J. Amer. dent. Ass.*, **65**, 780-785
 Arnold, F. A., Jr, McClure, F. J. & White, C. L. (1960) *Dent. Progr.*, **1**, 8-12
 Ast, D. B. (1955) *Amer. J. Orthodont.*, **41**, 45-54
 Ast, D. B., Allaway, N. & Draker, H. L. (1962) *Amer. J. Orthodont.*, **48**, 106-113
 Ast, D. B., Bushel, A., Wachs, B. & Chase, H. C. (1955) *J. Amer. dent. Ass.*, **50**, 680-685
 Ast, D. B., Finn, S. B. & Chase, H. C. (1951) *J. Amer. dent. Ass.*, **42**, 188-195

- Babeaux, W. L. & Zipkin, I. (1966) *J. oral Ther. Pharmacol.*, **3**, 124-135
- Backer Dirks, O. (1963) *Brit. dent. J.*, **114**, 211-216
- Backer Dirks, O., Houwink, B. & Kwant, G. W. (1961) *Arch. oral Biol.*, **5**, 284-300
- Berner, L., Fernex, E., Held, A.-J. & Piguët, F. (1959) *Schweiz. Mschr. Zahnheilk.*, **69**, 798-802
- Brown, H. K. (1954, 1957, 1959, 1961, 1962, 1963) *Dental effects of water fluoridation*, Ottawa (Reports to the Department of National Health and Welfare)
- Brudevold, F. (1962) *Chemical composition of the teeth in relation to caries*. In: Sognnaes-R. F., ed., *Chemistry and prevention of dental caries*, Springfield, Ill., Thomas, pp. 32, 88
- Brudevold, F. et al. (1967) *J. dent. Res.*, **46**, 37
- Bruszt, P. (1962) *Fogorv. Szle*, **55**, 102-111
- Bunting, R. W. (1927) *Dent. Cosmos*, **70**, 1008
- Campbell, I. R. & Widner, E. W. (1958) *Annotated bibliography. The occurrence and biological effects of fluorine compounds*, Cincinnati, Kettering Laboratory, University of Cincinnati, Ohio
- Carlos, J. P. & Gittelsohn, A. M. (1965) *J. dent. Res.*, **44**, 509-516
- Carlos, J. P., Gittelsohn, A. M. & Haddon, W., Jr (1962) *Publ. Hlth Rep. (Wash.)*, **77**, 658-660
- Cox, G. J. (1939) *J. Amer. Wat. Wks Ass.*, **31**, 1926-1930
- Cox, G. J., Finn, S. B. & Ast, D. B. (1961) *J. dent. Res.*, **40**, 393-395
- Csepura, G. & Kovács, E. (1953) *Dtsch. Zahn-, Mund u. Kieferheilk.*, **19**, 48-52
- Dean, H. T. (1933) *Publ. Hlth Rep. (Wash.)*, **48**, 703
- Dean, H. T. (1945) In: Gies, W. J., ed., *Fluorine in dental public health*, New York, Institute of Clinical Oral Pathology, pp. 19-30
- Dean, H. T. (1954) *Int. dent. J.*, **4**, 311-337
- Dean, H. T. & McKay, F. S. (1939) *Amer. J. publ. Hlth*, **29**, 590-596
- Englander, H. R. & Wallace, D. A. (1962) *Publ. Hlth Rep. (Wash.)*, **77**, 887-893
- Englander, H. R. & White, C. L. (1963) *J. Amer. dent. Ass.*, **68**, 173-181
- Forrest, J. R., Parfitt, G. J. & Bransby, E. R. (1951) *Mth. Bull. Minist. Hlth Lab. Serv.*, **10**, 104-111
- Galagan, D. J. & Lamson, G. G., Jr (1953) *Publ. Hlth Rep. (Wash.)*, **68**, 497-508
- Gedalia, I. & Binderman, I. (1966) *J. dent. Res.*, **45**, 825-829
- Hamberg, L. (1967) *Thèse*, Stockholm, Realtryck
- Held, A.-J. & Piguët, F. (1956) *Bull. schweiz. Akad. med. Wiss.*, **12**, 453-458
- Hennon, D. K., Stookey, G. K. & Muhler, J. C. (1966) *J. Dent. Child.*, **33**, 3
- Hill, I. N., Blayney, J. R. & Wolf, W. (1959) *J. dent. Res.*, **38**, 782-794
- Hodge, H. C. (1950) *J. Amer. dent. Ass.*, **40**, 436-439
- Jirásková, M. (1961) *Arch. oral Biol.*, **6**, 209-213
- Levy, B. M., Bernick, S., Hampton, J. K., Jr & Dreizen, S. (1968) In: *International Association for Dental Research, 46th General Meeting, San Francisco, Calif., USA, March 1968; Abstracts*, Chicago, American Dental Association, Abstr. No. 182
- McKay, F. S. (1929) *Dent. Cosmos*, **71**, 747-755
- Margolis, F. J., Macauley, J. & Freshman, E. (1967) *Amer. J. Dis. Child.*, **113**, 672
- Marthaler, T. M. & Schenardi, C. (1962) *Helv. odont. Acta.*, **6**, 1-6

- Ministry of Health, Scottish Office & Ministry of Housing and Local Government (1962) *The conduct of fluoridation studies in the United Kingdom and the results achieved after five years*, London, HMSO
- Minoguchi, G. & Sato, T. (1964) *Bull. Stomat. Univ. Kyoto*, **4**, 45-124
- Møller, I. J. (1965) *Dental fluorose og caries*, Copenhagen, Rhodos (Thèse)
- Mühlemann, H. R. & König, K. G., ed., (1961) *Caries Symposium Zürich*, Berne & Stuttgart, Huber,
- Plater, W. R. (1949) *Amer. J. Orthodont.*, **35**, 790-796
- Röse, C. (1904) *Dtsch. Mschr. Zahnheilk.*, **22**, 735-748
- Rusoff, L. L., Konikoff, B. S., Frye, J. B., Jr, Johnston, J. E. & Frye, W. W. (1962) *Amer. J. clin. Nutr.*, **11**, 94-101
- Russell, A. L. (1957) *Amer. J. publ. Hlth*, **47**, 688-694
- Russell, A. L. & Elvove, E. (1951) *Publ. Hlth Rep. (Wash.)*, **66**, 1389-1401
- Russell, A. L. & Hamilton, P. M. (1961) *Arch. oral Biol.*, **6**, 50-57 (Special Supplement: Proceedings of 8th ORCA Congress, London, July 1961)
- Russell, A. L. & White, C. L. (1959) In: Muhler, J. C. & Hine, M. K., ed., *Fluorine and dental health*, Bloomington, Indiana University Press, pp. 115-127
- Salzman, J. A. & Ast, D. B. (1955) *Amer. J. Orthodont.*, **41**, 674-690
- Scheinin, A. et al. (1964) *Acta odont. scand.*, **22**, 229-254
- Schour, I. & Massler, M. (1947) *J. dent. Res.*, **26**, 441-442
- Schützmannsky, G. (1965) *Dtsch. Stomat.*, **15**, 106-111
- Short, E. M. (1944) *J. dent. Res.*, **23**, 247-255
- Tank, G. & Storvick, C. A. (1964) *J. Amer. dent. Ass.*, **69**, 749-757
- Torell, P. & Ericsson, Y. (1965) *Acta odont. scand.*, **23**, 287
- Weaver, R. (1950) *Brit. dent. J.*, **88**, 231-239
- Wespi, H. J. (1956) *Fluor-Vollsalz zur Kropf- und Cariesbekämpfung*, Basel & Stuttgart, Schwabe
- Wespi, H. J. (1962) *Schweiz. Mschr. Zahnheilk.*, **72**, 323-331
- Wirz, R. (1964) *Schweiz. Mschr. Zahnheilk.*, **74**, 767-784
- Ziegler, E. (1964) *Helv. paediat. Acta*, **19**, 343-354
- Zipkin, I. & Babeaux, W. L. (1965) *J. oral Ther. Pharmacol.*, **1**, 652-665
- Zipkin, I., Bernick, S. & Menczel, J. (1965) *J. Amer. Soc. Periodont.*, **3**, 111

INDEX



INDEX

- Absorption des fluorures, 75-92, 105
 mécanisme, 76-78
 site, 78-80, 105
Voir aussi Absorption de fluorures au niveau du tractus gastro-intestinal; Inhalation de fluor
- Absorption de fluorures au niveau du tractus gastro-intestinal, 42, 45, 46, 47, 78-80, 107, 168
- Acide ascorbique, effet sur la rétention des fluorures, 48, 183-185
- Acide, production d', par les bactéries de la salive, effet des fluorures sur la, 216
 effet du molybdate sur la, 181
- Acroparesthésie, dans la fluorose, 261
- Activité physique, influence sur la fluorose, 307-309
- Afrique, du Nord, inhalation de fluorures contenues dans les poussières, 61-62
 teneur des eaux en fluor, 23-26
- Age, influence de l', sur la concentration en fluorures dans la dentine, 210
 dans les dents, 113-116, 122-123, 127-130
 dans les os, 110-112, 121-122, 124-127, 137, 172, 202
 sur la cristallinité de l'apatite osseuse, 196-201, 214
 sur l'excrétion urinaire des fluorures, 156-157
- Agents cariophylactiques, médicaments fluorés, 41-56
- Agrumes, teneur en fluor, 33, 105
- Aliments, ingestion de fluorures dans les, 32-40, 83-84, 105, 190, 318
 teneur en fluor, 32-36, 300
- Aliments d'origine marine, teneur en fluor, 33, 301, 318
- Allergie, *voir* Réactions allergiques
- Aluminium, *voir* Ions aluminium
- Améloblastes, effet des fluorures sur les 119, 246
- Amériques, teneur des eaux en fluor, 24, 26-27
Voir aussi États-Unis d'Amérique
- Anémie, chez les lapins fluorotiques, 180
 fluorose industrielle, 278
- Anesthésiques fluorés, métabolisme, 59
- Anomalies orthodontiques, effet des fluorures sur les, 370-371
- Antipaludiques, médicaments fluorés, 59
- Aorte, prévention des lésions, chez le chien, 179
 teneur en fluorures, 101, 172
 plaques calcifiées, 297
- Apatite, effet du fluor sur le taux de sédimentation, 206
 solubilité, 126, 127, 207, 212
 synthétique, réactions aux fluorures, 204-205
 teneur en fluorures, 20, 21
Voir aussi Apatite osseuse
- Apatite osseuse, cristallinité, 14, 196-201, 214, 259
 mécanisme de pénétration des fluorures, 108-109, 110, 137, 225
- Applications topiques de fluorures, effets anticarie, 365-366
- Artériosclérose, et teneur de l'aorte en fluorures, 101
 rôle du fluor sur l'incidence de l', 177
- Arthrite, et teneur des os en fluorures, 196
- Ascorbique, *voir* Acide ascorbique
- Asie, teneur des eaux en fluor, 24, 27-28
Voir aussi Inde; Japon
- Athérosclérose, 14
- Atmosphère, inhalation de fluor, 60-64
 teneur en fluor, 19, 22
Voir aussi Dangers des fluorures d'origine industrielle
- Atténuateurs de la sensibilité au niveau de la dentine, utilisation des fluorures comme, 56
- Australasie, teneur des eaux en fluor, 24, 28

- Bactéricides, médicaments fluorés, 59
- Bains de bouche, à base de fluor, 366, 372
métabolisme, 55-56
- Bétail,
effet des fluorures, 298, 333
liquides organiques, teneur en fluorures,
99, 147, 333
- Bière,
ingestion de fluorures dans la, 106
teneur en fluor, 36
- Calcification,
du cartilage épiphysaire rachitique, 207
et teneur en fluorures de l'aorte, 101
rôle des fluorures dans la, 113, 173, 208
- Calcium,
influence sur l'ingestion de fluorures, 83,
86-87, 107
métabolisme, 178, 240, 247
phosphates, apatite, réactions des
fluorures avec, 204-206
conversion en hydroxyapatite, 206-207
teneur des os en, effet des fluorures sur
la, 193
- Calculs, rénaux et biliaires, teneur en fluor,
202, 298
- Canada,
études épidémiologiques sur la fréquence
des caries, 212, 352-356, 360, 361,
369
fluorose chronique, 251
teneur des eaux en fluor, 24
- Cancer,
chimiothérapie, médicaments fluorés, 59
mortalité, influence de la fluoration, 325
- Capsules à action retard, ingestion de
fluorures par, 47
- Capsules surrénales, concentration de
radio-fluorures, 172
- Carbonates, teneur en
de l'émail, influence des fluorures sur,
211-212
des os, influence des fluorures sur,
107-110, 193-194, 225
- Cardio-vasculaires, voir Maladies cardio-
vasculaires
- Carences, voir Régime carencé
- Caries dentaires,
effets généraux et locaux des fluorures,
220-221
effets protecteur du fluor, 343-362, 371
et concentration en fluorures de l'émail,
210-211, 226
études épidémiologiques, 289-302,
309-327
inhibition des enzymes bactériennes,
216-217
mode d'action des fluorures, 212-220
- Carioprophylaxie, voir Agents cariopro-
phylactiques
- Cément,
influence de l'âge sur la concentration en
fluorures, 125
rétention des fluorures, 116, 120
saturation en fluorures, 120
- Cendres, teneur des os en, effet des
fluorures sur, 193-194
- Céphalo-rachidien, voir Liquide céphalo-
rachidien
- Cerveau, teneur en fluorures, 100, 102
- Chewing-gum fluoré, métabolisme, 54-55
- Chine,
fluorose endémique, 251
teneur des eaux en fluor, 24
- Chlorures et fluorures, métabolisme, 181
- Citrate, teneur en
de l'émail, effet des fluorures sur, 211-212
des os, effet des fluorures sur, 107-110,
194, 225, 259
- Climat,
effet sur la teneur des eaux en fluor, 26
influence sur l'ingestion des fluorures,
31-32, 106, 175-176, 305, 307-308,
310, 314-318, 319-321, 335, 371
- Coagulation, inhibition par les fluorures, 278
- Cœur, teneur en fluorures, 100-102
- Collagène, synthèse du, effet des fluorures
sur, 194
- Complications neurologiques de la
fluorose, 260-263
- Composés gazeux contenant du fluor,
absorption, 90, 105
effets de l'inhalation de, 60-64
teneur en fluor, 19
Voir aussi Dangers des fluorures
d'origine industrielle
- Comprimés à base de fluor,
comme agents carioprophylactiques,
41-51, 364-365, 372
ingestion de fluor par les, 84, 104
- Constituants minéraux des roches, teneur
en fluor, 19-20, 22
- Corticostéroïdes fluorés, métabolisme, 58
- Cryolithe,
exposition industrielle à la, 251, 258, 264,
265, 307, 329-330

- Cryolithe (*suite*)
teneur en fluorures, 21, 290
- Danemark,
intoxication à la cryolithe, 329
teneur des eaux en fluor, 25, 29
- Dangers des fluorures d'origine industrielle,
251, 252, 278, 327-334
Voir aussi Fluorose industrielle;
Ingestion de fluorures; Intoxication
- Déformations, dues à une intoxication
chronique aux fluorures, 259-260
- Dentifrices contenant des fluorures,
influence sur la prévention des caries, 366
métabolisme, 53, 54, 55-56
- Dentine,
concentration en fluorures, 114-115, 118,
128-130, 138, 210, 211
effet de la saturation en fluorures, 120
élimination des fluorures, 122
- Dents,
effets généraux et locaux des fluorures,
220-221
effets toxiques chroniques des fluorures
sur, 242-451
élimination des fluorures, 122-123
incorporation de fluorures, 107-110,
113-116
influence du fluor sur l'éruption des dents
définitives, 369-370
influence du fluor sur la perte des dents
de lait, 369-370
influence du fluor sur la taille et la
morphologie, 221-223, 367
influence de la saturation en fluorures,
120
teneur en fluorures, 118-119, 134, 135,
136, 137
Voir aussi Cément; Dentine; Email
dentaire
- Dialyse, *voir* Hémodialyse
- Down, syndrome de, fréquence dans les
régions fluorées, 325-326
- Dragées, *voir* Comprimés
- Dystrophie osseuse, rôle des fluorures, 269
- Eau de boisson,
fluorée,
effet anti-carie, 343-362, 371
études sanitaires,
États-Unis, 321-327
Japon, 309-321
Suisse, 275
- ingestion de fluorures dans l', 30-32, 37,
81, 106-107, 195
- Eau de mer,
ingestion de fluorures, 106
teneur en fluor, 18-19
- Eaux,
chimie du fluor, 22-23
influence du climat sur la teneur en fluor,
308, 314
ingestion de fluor dans les, 18-32
origines des fluorures présents dans les,
18-20
répartition des eaux fluorées, 23-30
suspensions aqueuses de fluorures, 64-65
- Effets toxiques, *voir* Intoxications
- Email dentaire,
absorption des fluorures, 113-114
carbonate et citrate, 211-212, 214
concentration des fluorures, 114-115, 118,
127-130, 137, 210, 212, 314
concentration de fluorures et caries,
210-211
effets toxiques chroniques, 242-251
élimination des fluorures, 122
saturation, 120
solubilité, 212-216
taches,
aspect microscopique, 243-244, 250
causes, 341-342, 347
classification, 242-243
étude chimique, 248-249, 250
idiopathie, 223
recherche sur les animaux de
laboratoire, 245-248, 250
- Endocrinien, système, toxicité du fluor
pour le, 279
Voir aussi Hormone parathyroïdienne;
Thyroïde
- Enfants,
étude épidémiologique sur la fluoration
de l'eau, 322-325
métabolisme, 45, 46-47
- Enquêtes démographiques,
États-Unis d'Amérique, 273-274
Suisse, 275
- Enzymes
et métabolisme du fluor, 185-190, 225,
278-279
inhibition des enzymes bactériennes,
216-217, 226
localisation, 218-219

- Epidémiologie, *voir* Études épidémiologiques
- Eruption des dents, influence du fluor sur l'âge d', 369-370
- Estomac,
 ingestion de fer, 180
 ingestion de fluorures, 78, 79, 80
 teneur en fluorures, 173
- États-Unis d'Amérique,
 enquêtes épidémiologiques, 289-299, 352
 Bartlett-Cameron, 157, 163, 274, 288, 368
 Evanston, 221, 352, 361, 370
 Framingham, 196, 288
 Grands Rapids, 157, 221, 331, 314, 353, 361, 369
 Newburgh-Kingston, 195, 224, 266, 287, 313, 314, 322-325, 352, 368, 369, 371
 Tucson, 317
 répartition des zones fluorées, 289-292
 teneur des eaux en fluor, 24, 26-27
 teneur des roches en fluor, 20
- Études épidémiologiques,
 Canada, 352
 États-Unis d'Amérique, 289, 321, 369, 371
 Inde, 299
 Japon, 309
- Étude radiologique, estimation des modifications du tissu osseux, 195-196, 289, 296, 324
- Europe,
 fluorose endémique, 251
 teneur des eaux en fluor, 25, 29-30
Voir aussi Danemark; Hongrie; Pays-Bas; Royaume-Uni; Suisse
- Excrétion des fluorures, 41-47, 49-51, 53, 107, 144-164, 225
- Excrétion fécale des fluorures, 144-145
- Excrétion urinaire des fluorures, 149-164, 225
 au cours de la grossesse, 160-161
 des réserves osseuses, 161-163
 effets du thé, 152
 en cas de maladie osseuse, 161-163
 en cas de maladie rénale, 159-160, 267
 influence des dentifrices fluorés, 51
 mécanisme, 157-159
 rapport avec la consommation de fluor, 149-157, 296
 variations dues à l'âge, 157
- Exostoses fluorotiques,
 formation, 257
 rétention des fluorures, 117, 118
- Farine, fluorée,
 effet anti-carie, 362-363, 371
 teneur en fluor, 34
- Fémur, teneur en fluorures, 86, 116, 124, 125, 126, 135, 136, 137, 247
- Fer, métabolisme du, et fluorures, 180
- Fibrose pulmonaire, dans l'industrie de la cryolithe, 329
- Fluor élémentaire, effets de l'inhalation, 60-61
- Fluorapatite, *voir* Apatite
- Fluorophosphates, métabolisme, 59
- Fluorose,
 animale, 333
 dentaire, 252, 305, 310, 334
 au Japon, 319
 dans les zones d'endémie fluorotique de l'Inde, 301
 teneur de l'eau en fluor et, 242, 296, 334, 346
 endémique, 177, 183, 185, 259, 279, 299
 épidémiologie en Inde, 299
 facteurs influant sur la gravité de la, 307
 observations cliniques, 303
 expérimentale, 245-248, 266, 278
 générale, 277
 industrielle, 251, 252, 278, 329
 osseuse,
 ankylosante, 259, 280
 caractères cliniques, 252, 303
 complications neurologiques, 260, 306
 composition chimique des os, 257
 déformations, 259, 280, 306
 histopathologie, 256
 incidence en Inde, 175
 influence de l'alimentation, 86
 teneur en fluor,
 de l'urine, 98, 163
 des tissus mous, 101
 du sang total, 98
- Foetus, teneur en fluorures, 130, 138, 249, 250
Voir aussi Grossesse; Placenta
- Foie,
 dégénérescence en cas de fluorose, 176
 effets fonctionnels des fluorures, 298
 teneur en fluorures, 100-102, 171
- Fonction rénale, *voir* Excrétion urinaire de fluorures; Reins, maladies des; Reins

- Gaz, voir Composés gazeux
- Glucides, fluorures et métabolisme des, 176-177
- Goitre, voir Thyroïde
- Graves, maladie de, traitement au fluor, 270
- Grossesse,
excrétion urinaire de fluorures, 160-161
influence de l'absorption de fluorures, 131, 249, 298
suppléments minéralo-fluorés, 51, 52
Voir aussi Foetus; Placenta; Sang maternel
- Hématopoïèse, voir Système hématopoïétique
- Hémodialyse, influence de l'eau fluorée, 268
- Homéostasie, voir Mécanismes homéostatiques
- Hongrie,
influence anti-carie des fluorures, 348, 358, 359
teneur des eaux en fluor, 25
- Hormone parathyroïdienne et métabolisme des fluorures, 182-183, 276, 279
- Hydroxyapatite
conversion des composés du phosphate de calcium en, 206
réaction des fluorures avec, 203
solubilité, 207
- Hydroxyle, substitution des fluorures, 204-206
- Hypoplasie, non spécifique, effet des fluorures sur, 223
Voir aussi Email, taches
- Inde,
fluorose endémique, 175, 251, 252, 256, 259, 265, 299-309
régions hyperfluorées, 299
teneur des eaux en fluor, 24, 28, 106, 280, 299, 301, 302
- Industrie, voir Dangers des fluorures d'origine industrielle; Fluorose industrielle
- Ingestion de fluorures, 18-60
- Inhalation de fluor, 60-65, 80, 105, 238
Voir aussi Dangers des fluorures d'origine industrielle
- Intestins,
absorption des fluorures, 168
teneur en fluorures, 173
- Intoxication,
aiguë par les fluorures, observations cliniques, 238-240
expérimentale, 242-269
- enquêtes démographiques, 273-275
générale et viscérale, 277-280, 325-327
Voir aussi Fluorose
- Iode-fluor
antagonisme, 271-273
compatibilité, 275
traitement de la maladie de Graves, 270-271
- Ions aluminium, effets sur l'absorption des fluorures, 86
- Japon,
enquêtes épidémiologiques, 309-314
facteurs influant sur l'apport de fluorures, 314-319
fluorose endémique, 251
teneur des aliments en fluor, 319-321
des eaux, 24
- Lait,
absorption de fluorures dans le, 82
fluoré, effet anti-carie, 363-364, 372
humain, excrétion dans le, 146-148
teneur en fluor, 104, 148, 225, 332
- Légumes, teneur en fluor, 35-36, 332
- Lipides, métabolismes, et fluorures, 177
- Liquide céphalo-rachidien, 104
composition en cas de fluorose, 262
- Liquides organiques,
effets de faibles doses de fluorures sur, 168-191, 225
répartition du fluor, 94-104, 137
Voir aussi Plasma sanguin
- Magnésium, métabolisme du, et fluorures, 86, 107, 179-180
teneur en, des os, 109, 193
- Maladies cardio-vasculaires, étude épidémiologique, 274, 325
- Malocclusions, influence des fluorures sur, 224, 370
- Mandibules,
analyses de la teneur en fluorures, 134
fixation du fluor, 117
teneur en fluorures, 135, 136, 247
- Manganèse, effet sur la rétention des fluorures, 87
- Manifestations radiculaires de la fluorose osseuse, 261
- Maxillaire, activité des radiofluorures, 116
- Mécanismes homéostatiques, et taux de fluorures plasmatiques, 96, 170, 175

- Médicaments fluorés,
 agents carioprophylactiques, 41-56
 anesthésiques, 59
 atténuateurs de la sensibilité au niveau
 de la dentine, 56
 bactéricides, 59
 corticostéroïdes, 58
 divers, 59-60
 et thyronine, 271
 pour le traitement des troubles du métabolisme squelettique, 57-58
- Mesures des teneurs en fluorures,
 dans les aliments, 38
 dans l'industrie, 328
- Métabolisme,
 basal, et fluorures dans la maladie de
 Graves, 275
 des fluorures, 41-56, 174-190
 minéral et fluorures, 178-182
- Minerais exploitables, teneur en fluorures,
 21
- Molybdène, métabolisme du, et fluorures,
 87, 168, 180-181
- Mongolisme, *voir* Down, syndrome de
- Mortalité et morbidité, influence du fluor
 sur, 280, 288, 296, 298, 325
- Muscles,
 fonte musculaire, en cas de fluorose, 261
 myorelaxants, médicaments fluorés, 59
 teneur en fluorures, 98, 100, 173
- Myélopathie fluorotique, 261-263
- Neurologie, *voir* Complications
 neurologiques
- Orthodontie, *voir* Anomalies orthodontiques
- Os,
 chimie de l', effet des fluorures sur,
 107-110, 192-194, 200-201, 225,
 257-259
 compacts et réticulés, teneur en fluorures,
 111, 124-125, 138
 densité, étude radiologique, 195-196,
 296, 297, 299, 323
 dépôt de fluorures, 155-157, 197-200,
 254, 257, 259
 influence de l'âge sur l'accumulation des
 fluorures, 124-130, 324
 influence de la circulation sanguine sur la
 rétention des fluorures, 116-117
 influence de la croissance sur la rétention
 des fluorures, 110-112
 influence de la dose ingérée sur la rétention
 des fluorures, 117-119
 influence de la saturation en fluorures,
 119-120
 perte des fluorures, 121-122
 structure physique, effet des fluorures
 sur la, 194-201
Voir aussi Fémur; Mandibules;
 Maxillaires
- Ostéoblastes et ostéoclastes, action des, et
 élimination des fluorures dans les os,
 121, 163-164
- Ostéopathies,
 comparaison avec la fluorose osseuse, 257
 excrétion urinaire de fluorures, 160
 rôle des fluorures dans l'hémodialyse,
 268-269
Voir aussi Paget, maladie de; Troubles
 apparentés du métabolisme squelet-
 tique
- Ostéoporose,
 absence de fluor dans l'eau de boisson,
 196
 absorption de fluorures, 81
 excrétion urinaire de fluorures, 163
 expérimentale, 369
 traitement fluoré, 14, 57-58, 178
- Ostéosclérose,
 et concentration en fluorures de l'eau
 de boisson, 196, 311, 335
 et fluorose endémique, 255, 259
 et industrie de la cryolithe, 329
 excrétion urinaire de fluorures, 163
- Ostéosclérose, traitement fluoré, 57
Voir aussi Surdité
- Paget, maladie de, 14
 excrétion urinaire de fluorures, 163
 métabolisme du traitement fluoré, 57
- Parathyroïde, *voir* Hormone
 parathyroïdienne
- Pâtes à base de fluor, utilisées comme
 atténuateurs de la sensibilité au niveau
 de la dentine, 56
- Pays-Bas,
 effet anti-carie de l'eau fluorée, 356, 362
 teneur des eaux en fluor, 25
- Périodontites, influence des fluorures sur
 les, 13, 225, 368-369, 371
- Phénylalanine, métabolisme de la, 177
- Phosphates et fluorures, métabolisme, 181
- Phosphore, teneur des os en, influence des
 fluorures sur, 181, 193

- Placenta,
teneur en fluorures, 93-94, 138, 172, 249
transfert des fluorures, 103, 130-137
- Plaques calcifiées, contenant du fluor, au
niveau de l'aorte, 297
- Plaque dentaire,
composition en fluorures, 216
importance des fluorures, 217-218, 226
origine des fluorures, 219-220
- Plasma sanguin,
et teneur en fluorures de l'estomac, 173
fluor, action du, sur l'iode plasmatique,
272
taux de l'isocitricico-déshydrogénase, 191
teneur en fluorures, 58, 94-96, 100, 104,
137, 146, 169-170, 225
régulation du taux des fluorures, 96-98
Voir aussi Mécanismes homéostatiques;
Sang foetal; Sang maternel; Sang
total; Système hématopoïétique
- Poissons,
facteurs influant sur l'apport de fluorures
au Japon, 314, 318-321
teneur en fluor, 33, 106
- Pollution d'origine industrielle, apport de
fluorures à la population, 332-333
- Potassium, teneur des os en, influence des
fluorures sur, 193
- Poudre d'os, ingestion de fluor, 85, 105
- Poumons, teneur en fluorures, 100-102
- Poussières, contenant des fluorures,
contamination des aliments et de l'eau,
65, 105
effets de l'inhalation, 60-63, 90, 329-333
sources, 61-63
teneur en fluor, 19
- Préparations vitamino-minéralo-fluorées, 51
- Pression sanguine, chute de la, 175
- Protéines, métabolisme des, et fluorures,
177-178
- Pulpe des dents, répartition des fluorures,
115-116
- Rachitisme, influence des fluorures sur le,
247
- Racines nerveuses, *voir* Manifestations
radiculaires
- Radiofluorures, détermination du trans-
port et du dépôt des, 54, 76, 94, 103,
108, 116, 133-134, 144, 148-149,
169-173, 270
- Radiologie *voir* Étude radiologique
- Rate, teneur en fluorures, 100, 101, 102, 172
- Réactions allergiques, 16, 277-278, 326
- Régime,
carencé en Ca et P, effet du fluor, 247
concentration de lipides et rétention de
fluor, 86
exempt de fluor, effets, 39-40, 190-191
influence de l'ingestion de fluor, 300-302,
305, 307-309, 318-321
temps de guerre, et augmentation de
l'ingestion de fluor, 350
- Reins,
effets fonctionnels en cas de fluorose
endémique, 265-268
intoxication aiguë, 264
intoxication chronique, 263-269, 280
teneur en fluorures, 99-103, 171-172
- Reins, maladies des,
concentration en fluorures, 268-269
excrétion de fluorures, 159-160, 175
teneur des os en fluorures, 194
Voir aussi Hémodialyse
- Remaniement du squelette, influence de
l'ingestion de fluorures, 110-116, 138
- Reproduction, effet des fluorures sur la, 39,
191, 298
- Riz, teneur en fluor, 34, 318
- Roches teneur en fluor des, 20, 22
Voir aussi Constituants minéraux des
- Royaume-Uni de Grande-Bretagne et
d'Irlande du Nord,
fluorose industrielle, 330, 332, 334
incident de Fort William, 330-331
teneur des eaux en fluor, 25, 29
- Salive,
excrétion de fluorures dans la, 148-149
inhibition des enzymes bactériennes,
216-217
teneur en fluorures, 104, 172, 225
- Sang foetal, teneur en fluorures, 98, 103,
131
- Sang maternel, teneur en fluorures, 93, 103,
130-133, 160
- Sang total, teneur en fluorures, 98-99
- Sel,
brut, absorption de fluorures dans le,
175-176
fluoré,
effet anti-carie, 362, 371
ingestion, 84
iodé et fluoré, effet goitrigène, 275

- Sodium, teneur des os en, influence des fluorures, 193
- Sols, teneur en fluor, 21, 22, 62
- Solutions aqueuses, contenant des fluorures, absorption de fluorures due à l'administration de, 44, 45
pour réduire l'hypersensibilité de la dentine, 56
- Spath fluor, teneur en fluor, 20, 21, 290
- Squelette, *voir* Remaniement des os
- Strontium, métabolisme du, et fluorures, 178-179
- Sueur, excrétion de fluorures dans la, 145-146
- Suisse,
enquêtes sur la compatibilité iode-fluor, 271, 275-277
lait fluoré, effet anti-carie, 363
sel fluoré, effet anti-carie, 362
teneur des eaux en fluor, 25, 275
- Sulfates, métabolisme des, et fluorures, 181
- Suppléments minéralo-fluorés, métabolisme, 51
- Surdité, en cas de fluorose squelettique, 306, 307
- Surrénales, *voir* Capsules surrénales
- Système hématopoïétique,
anomalies dues aux fluorures, 298
toxicité du fluor, 278
- Teneurs en fluorures, *voir* Mesure des
- Thé,
ingestion de fluorures par le, 37, 82, 104, 105, 152, 300, 318
teneur en fluor, 32, 33
- Thyroïde,
antagonisme iode-fluor, 271-273
compatibilité iode-fluor, 275-277
concentration de radiofluorures, 172
effets toxiques des fluorures, 269-277, 280, 297, 307
traitement fluoré de la maladie de Graves, 270-271
- Tissus calcifiés,
enrichissement en fluor, 174
influence physiologique du fluor sur, 191-210
répartition des fluorures, 105-130, 137
- Voir aussi* Dents; Email; Os; Tissus osseux
- Tissus mous,
effets physiologiques de faibles doses de fluorures, 167-191
effets toxiques chroniques, 263-269
teneur en fluorures, 93-94, 99-103, 171-173, 225
Voir aussi Aorte; Cœur; Foie; Poumons; Rate; Reins
- Tissus osseux,
considérations physico-chimiques sur le dépôt et la mobilisation des fluorures, 203
conversion des composés du phosphate de calcium en hydroxyapatite, 206-207
effets toxiques chroniques,
altérations macroscopiques, 252-254
altérations radiologiques, 254-256
manifestations myélopathiques, 261-263
manifestations radiculaires, 261
Voir aussi Fluorose osseuse
mécanismes d'ingestion et de rétention, 105-130
mécanismes du dépôt et de la mobilisation des fluorures, 202
mobilisation des fluorures, 161-163
rôle des fluorures dans la calcification, 208
- Toxicité, *voir* Intoxications
- Tractus gastro-intestinal, *voir* Absorption au niveau du —
- Troubles apparentés du métabolisme squelettique, traitement au fluor, 57-58, 96
- Troubles thyroïdiens, dérivés fluorés pour le traitement des, 59
- Vapeurs, contenant des fluorures,
absorption, 90
inhalation, 64, 327-334
- Vins,
absorption de fluorures dans le, 82
teneur en fluor, 36
- Vitamino-fluorures,
métabolisme, 47-51, 183-185, 225
supplément, 47, 247, 364, 372