

La carie dentaire et sa prévention : actualités et perspectives

Année 1989

Auteur Robert M. Frank

Centre de recherche Centre de Recherches (Unité mixte CNRS - INSERM) - Faculté de Chirurgie Dentaire, Université Louis Pasteur, Strasbourg

Thème Santé bucco-dentaire

Type Benjamin Delessert

Observée dès les origines de l'Homme, au niveau d'une molaire d'australopithèque (COPPENS, communication personnelle), la carie dentaire constitue en France la cause principale des extractions dentaires (CAHEN et coll., 1985). Pendant des années, la fréquence de cette affection a subi une augmentation progressive et constante. Il y a une vingtaine d'années, et pour la première fois dans l'histoire de l'Homme, on a observé dans un certain nombre de pays occidentaux, une diminution nette de la prévalence de la carie dentaire et cette décroissance semble avoir coïncidé avec l'instauration d'une prévention par les fluorures, et notamment l'utilisation de pâtes dentifrices fluorurées (FRANK et O'HICKEY, 1987).

Une telle décroissance a également été observée, en France, dans la communauté urbaine de Strasbourg, où les enfants, âgés de 12 ans, ont présenté, entre 1974 et 1985, une diminution d'environ 31 % de leurs indices CAOD (CAHEN et coll., 1987). L'indice CAOD d'un individu s'établit en additionnant, le nombre de ses dents permanentes cariées, absentes (extraites pour carie) et obturées.

La prévalence de la carie dentaire est maintenant connue pour l'ensemble de la France sur un échantillon national de 19.366 sujets, représentatif des enfants âgés de 6 à 15 ans, grâce à une étude réalisée par les épidémiologistes des 16 Facultés de Chirurgie Dentaire (CAHEN et coll., 1989). L'indice CAOD moyen est respectivement de 0.5, 4.2 et 6.9 à l'âge de 6, 12 et 15 ans. A 6 ans, 32,2 % des enfants sont totalement indemnes de caries, alors qu'à 15 ans, ce pourcentage n'est plus que de 15,3 %. Il apparaît que la France est sensiblement dans la moyenne des indices carieux des pays occidentaux, cependant assez loin derrière des pays comme la Suisse ou les USA.

D'importants progrès ont été réalisés dans la compréhension des mécanismes étiologiques de la carie dentaire. On sait maintenant que cette affection est due à l'activité métabolique de bactéries dites cariogènes, présentes dans la plaque dentaire. Cette notion de bactéries cariogènes découle de l'implantation orale d'une espèce bactérienne donnée à des rats axéniques (sans germe) qui, soumis à un régime riche en saccharose, sont susceptibles de développer des caries dentaires typiques. Chez l'Homme, on distingue essentiellement deux types cliniques de lésions carieuses. Il s'agit, d'une part, des lésions des surfaces coronaires qui dans plus de 60 % des cas sont des caries des sillons de molaires et prémolaires (CAHEN et coll., 1989). Ces caries coronaires s'observent surtout chez l'enfant et les adultes jeunes, alors que les caries radiculaires se rencontrent chez le sujet âgé, après retrait de tissus gingivaux mettant à nu le ciment radiculaire. Trois types de bactéries sont considérées comme cariogènes (NIKIFORUK, 1985 ; THYLSTRUP et FEJERSKOV, 1986). Il s'agit des Streptocoques, des Lactobacilles et des Actinomyces. Leur trait commun, c'est qu'ils sont, d'une part, susceptibles de coloniser les surfaces dentaires selon des mécanismes saccharodépendants et indépendants et c'est, d'autre part, qu'ils produisent des acides organiques et notamment de l'acide lactique, capables de dissoudre la fraction inorganique

apatitique des dents, à partir du saccharose alimentaire. Deux types de données ont cependant permis d'incriminer *Streptococcus mutans* comme agent étiologique majeur de la carie dentaire : c'est l'extrême fréquence de son association avec le processus carieux et sa capacité d'induire des caries expérimentales chez l'animal. *S. mutans* a été divisée en 8 sérotypes (de a à h) selon la composition polysaccharidique de leurs parois. Malgré l'hétérogénéité générique et phénotypique de ces micro-organismes, on distingue maintenant 6 espèces différentes dans le "groupe mutans" dont deux, à savoir *S. mutans* (c, e, f) et *S. sobrinus* (d, g, h) sont essentiellement trouvés chez l'Homme (COYKENDALL et GUSTAFSON, 1986).

L'identification du *S. mutans* comme principal agent cariogène chez l'Homme a permis d'envisager des recherches sur l'intérêt de la vaccination contre cette maladie. C'est ainsi que l'on a démontré chez l'animal que l'utilisation comme antigène d'extraits totaux ou purifiés de *S. mutans* donne une protection active contre la carie dentaire (KLEIN et SCHOLLER, 1988). Pour mieux comprendre le choix des antigènes, il est nécessaire de décrire brièvement les mécanismes de la colonisation des surfaces dentaires, car la plupart des procédés d'immunisation actuellement testés sont basés sur la production d'anticorps destinés à inhiber l'adhérence des *S. mutans* au niveau des surfaces dentaires.

Dans une première étape saccharo-indépendante, *S. mutans* se fixe sur des glycoprotéines salivaires adsorbées à la surface de l'émail, qui constituent la pellicule acquise exogène. Divers constituants de la paroi de *S. mutans*, telles que les acides lipoteichoïques ou les groupements hydroxyles des polysaccharides protéiques ont été envisagés comme médiateurs de l'adhérence. De même certaines protéines de la paroi de *S. mutans* sont susceptibles de promouvoir l'adhérence par l'intermédiaire de liaisons spécifiques de type récepteur-ligand. Il s'agit là d'adhésines bactériennes.

Dans une seconde étape saccharo-dépendante, et grâce à leur équipement enzymatique en glucosyltransférases (GTF), les bactéries cariogènes élaborent des polysaccharides extracellulaires, polymères solubles et insolubles du glucose (dextranes et mutanes). Ces polysaccharides matricielles constituent une partie importante de la plaque dentaire qui comporte de nombreuses espèces bactériennes, dont un grand nombre ne sont pas cariogènes.

L'utilisation d'extraits totaux de *S. mutans* a conduit à une protection active contre la carie dentaire, mais l'utilisation de tels antigènes n'est pas envisageable chez l'Homme par suite de l'existence de réactions croisées entre ces antigènes et les tissus cardiaques et rénaux. C'est la raison pour laquelle on a surtout utilisé des antigènes purifiés de *S. mutans*. Au cours de ces dernières années, les GTF, intervenant dans l'adhérence saccharo-dépendante, ont été largement utilisées comme antigènes chez l'animal (KLEIN et SCHOLLER, 1988). Elles provoquent l'apparition d'anticorps salivaires de types IgA et à activité anti-GTF et donnent une protection partielle contre la carie.

D'autres procédés de vaccination utilisent des protéines purifiées de la paroi de *S. mutans* ou des surnageants de cultures. C'est ainsi que dans notre laboratoire, un vaccin constitué par une adhésine purifiée de *S. mutans* de 74 KDa, intervenant dans l'adhérence saccharo-indépendante, liée de façon covalente à un polysaccharide de sérotype f intervenant dans l'adhérence saccharo-dépendante, a été testé chez l'animal. Administré chez le rat à l'aide de liposomes, ce vaccin a induit une réponse salivaire durable de type IgA, dirigée à la fois contre le

polysaccharide et l'adhésine (OGIER et coll., 1985 ; WACHSMANN et coll., 1986 ; BRUYERE et coll., 1987). Il est procédé actuellement au clonage du gène de la protéine 74 KDa. Il sera possible ainsi de tester l'efficacité d'un tel vaccin comme antigène protecteur contre la carie chez le rat. En cas de succès et en l'absence de réactions croisées, ce vaccin pourra être testé chez l'Homme.

Basés sur ces principes étiopathogéniques, d'importants progrès ont pu être réalisés dans le domaine de la prévention de la carie dentaire. Pratiquement cette prévention fait appel à des règles d'hygiène, aux ions fluorures et aux scellements des sillons des molaires et prémolaires. Les règles d'hygiène constituent essentiellement en l'élimination mécanique de la plaque dentaire, en utilisant une brosse à dents à brins synthétiques, selon une technique appropriée, et une pâte dentifrice fluorurée. Il faut se brosser, en principe, après les repas et surtout après le repas du soir. Au point de vue alimentaire, il faut consommer les produits sucrés au moment des repas principaux et éviter l'ingestion répétée de produits saccharosés entre les repas et après le repas du soir.

Le deuxième volet d'une prévention efficace de la carie dentaire est l'utilisation des ions fluorures. Schématiquement, l'incorporation d'ions F⁻ dans les hydroxyapatites dentaires retarde leur dissolution dans les acides organiques et facilite leur reminéralisation. Les ions fluorures inhibent également l'activité enzymatique de la plaque dentaire. En l'état actuel de la législation française, on ne peut que recommander l'utilisation du sel de cuisine fluoruré à raison de 250 mg de fluorure de potassium par kg de sel. Ce sel doit être utilisé normalement, sans surconsommation. En Suisse, l'utilisation de ce procédé s'est révélé aussi efficace que la fluoruration de l'eau de boisson (MARTHALER, 1983).

A la place de l'ingestion du sel de cuisine, on peut prescrire des comprimés de fluorure de sodium, dont la posologie peut être adaptée à l'âge et au poids des enfants. Ces deux procédés de fluoruration sont compatibles avec l'utilisation de pâtes dentifrices fluorurées.

Les ions fluorures agissent essentiellement sur les surfaces dentaires lisses et les zones interproximales et beaucoup moins sur les sillons des molaires et prémolaires. Or, il s'avère malheureusement que 62,8 % des lésions carieuses en France sont justement localisées au niveau de ces sillons (CAHEN et coll., 1989). Dans les cas de sillons profonds et rétentifs, nous préconisons de sceller préventivement ces fissures à l'aide d'une résine autopolymérisable. L'application de ces résines consiste à nettoyer les sillons, à mordancer les parois avec une solution d'acide diluée et d'appliquer la résine sous forme liquide. Après durcissement, on procède à un ajustement et un polissage occlusal.

L'application combinée de ces trois procédés complémentaires doit permettre d'obtenir une prévention quasiment totale de la carie dentaire.

Références

- 1) BRUYERE T, WACHSMANN D, KLEIN JP, SCOLLER M, FRANK RM. Local response in rat to liposome associated Streptococcus mutans polysaccharide-protein conjugate. Vaccine, 1987, 5 : 39 - 42.
- 2) CAHEN PM, FRANK RM, TURLLOT JC. A survey of the reasons for dental extractions in France. J. Dental Res, 1985, 64 : 1087 - 93.
- 3) CAHEN PM, TURLLOT JC, FRANK RM, CLEMEN G, SECKLER G. Comparative

study of oral conditions in schoolchildren of Strasbourg, 1974 - 1985. Community Dent. Oral Epid. 1987, 15 : 211 - 5.

4) CAHEN PM, TURLOT JC, FRANK RM, OBRY-MUSSET AM. Etat bucco-dentaire de la population française âgée de 6 à 15 ans. J. Biol. Buccale, 1989, 17 : 31 - 8.

5) COYKENDALL AL, GUSTAFSON RB. Taxonomy of Streptococcus mutans in : Molecular microbiology and immunobiology of Streptococcus mutans. Ed. Hamada S et coll. Elsevier Scienc. Publ. Amsterdam, 1986.

6) FRANK RM, O'HICKEY S. Strategy for dental caries prevention in european countries according to their laws and regulations. IRL Press. Oxford, 1987.

7) KLEIN JP, SCHOLLER M. Recent advances in the development of a Streptococcus mutans vaccine. European J. Epidemiol, 1987, 4 : 419 - 25.

8) MARTHALER K. Practical aspects of salt fluoridation. Helv. Odont. Acta, 1983, 27 : 39 - 56.

9) NIKIFORUK G. Understanding dental caries. Vol. 1. Karger. Bâle, 1985.

10) OGIER JA, BRUYERE T, ACKERMANS F, KLEIN JP, FRANK RM. Specific inhibition of Streptococcus mutans interactions with saliva components by monoclonal antibodies binding to different epitopes on the 74 K cell wall saliva receptor. FEMS Microbiol. Lett, 1985, 30 : 233 - 7.

11) THYLSTRUP A, FEJERSKOV O. Textbook of cariology. Mundsgaard. Copenhagen. 1986.

12) WACHSMANN D, KLEIN JP, SCHOLLER M, OGIER JA, ACKERMANS F, FRANK RM. Serum and salivary antibody responses in rats orally immunized with Streptococcus mutans carbohydrate protein conjugate associated with liposomes. Infection and Immunity, 1986, 52 : 408 - 13.