

Clinic

LE MENSUEL DE L'OMNIPRATICIEN EN MÉDECINE BUCCO-DENTAIRE



La carie en 2015 : état des lieux et perspectives

Ce numéro bénéficie du soutien de

Colgate

VOTRE PARTENAIRE
EN SANTÉ BUCCO-DENTAIRE

Éditorial

3 Promotion de la santé, hygiène et prévention : un trio gagnant

Sophie DARTEVELLE

Cariologie

4 Épidémiologie de la carie et indicateurs de carie

Michèle MULLER-BOLLA

p. 4



9 ICDAS : utilisation rationnelle et clinique pour l'omnipraticien

Aurélie TRUFFINET

p. 9



13 Apport d'une nouvelle technique neutralisant les acides de la plaque dentaire dans la lutte contre la maladie carieuse

Audrey PIERRE

p. 13



Focus produit

18 Une avancée clinique majeure dans la prévention de la carie



Clinic est édité par Initiatives Santé • SAS au capital de 50 000 €
Siège social : 102 rue Etienne Dolet 92240 Malakoff •
RCS Nanterre • SIRET 798 528 394

Président, directeur de la publication : Thierry Lavigne

Directrices des rédactions : Anne Boulanger,
Véronique Seignard-Kowalewski

Rédacteur en chef : Franck Decup

Secrétaire de rédaction : Violaine Girard • 01 76 21 92 56 •
clinic@initiativessante.fr

Maquettiste : Céline Devaux

Illustration couverture : © Dr. J. Kühnisch, Université de Munich,
Allemagne

Commission paritaire : n° 0116 T 81204

Impression : Imprimerie Champagne, Langres (52)

Une publication

Initiatives
ANTÉ

Éditions Cdp
102 rue Etienne Dolet
92240 Malakoff
www.editionsmdp.fr



Dr Sophie DARTEVELLE
Présidente de l'UFSBD**

Promotion de la santé, hygiène et prévention : un trio gagnant

Dans nos cabinets, dans les écoles, les établissements de santé, les maisons de retraite, nous voyons évoluer l'état de santé de nos patients et leurs préoccupations. Nous les soignons et les éduquons pour les aider à maintenir leur bouche en bonne santé. Nous entretenons avec chacun une relation de confiance et de conseil. Cet accompagnement durable s'inscrit dans un parcours de santé bucco-dentaire qui s'engage dès l'enfance.

La santé dentaire est au cœur de la santé globale, aussi bien dans ses aspects physiques que psycho-sociaux. Qu'elle soit facteur ou résultat d'une pathologie, elle est un indicateur de condition sociale et révèle les inégalités d'accès à la santé. En nous mobilisant pour l'éducation à la santé et la prévention, nous luttons contre ces inégalités et travaillons à préserver la santé des Français.

La carie est classée par les experts de l'OMS* au 3^e rang des fléaux mondiaux. Mais si la carie touche encore beaucoup trop de monde, elle n'est en aucun cas une fatalité et peut être réversible si on la traite à un stade précoce. À condition d'adopter des comportements d'hygiène bucco-dentaires et alimentaires favorables et d'inscrire dans le réflexe des patients la visite annuelle chez le chirurgien-dentiste dès l'âge de 1 an.

Le nombre d'enfants de 12 ans indemnes de carie est passé de 12 % en 1987 à 56 % en 2006, soit 4 fois plus en 20 ans ; cela grâce à une politique de prévention accrue.

Mais l'éducation à l'hygiène bucco-dentaire ne s'arrête pas à l'adolescence. Les comportements des patients changent et tous les âges nécessitent une prévention et une hygiène particulière. Et c'est pourquoi l'UFSBD** est présente depuis 50 ans sur tous les terrains de prévention ; ses actions portent leurs fruits. Depuis 20 ans, l'utilisation et la consommation de produits d'hygiène sont en constante augmentation tout comme le nombre de patients fréquentant régulièrement nos cabinets.

Plus récemment la création de l'ACFF*** permet déjà d'amplifier la diffusion des messages de sensibilisation sur la lutte contre la carie dans tous les pays francophones.

* OMS : Organisation mondiale de la Santé. www.who.int/fr
** UFSBD : Union française pour la santé bucco-dentaire. www.ufsbd.fr
*** ACFF : Alliance pour un Futur Sans Caries. www.alliancepourunfutursanscaries.fr



Épidémiologie de la carie et indicateurs de carie

Michèle MULLER-BOLLA

PU-PH

Département d'odontologie pédiatrique
UFR d'odontologie
UNS-UCA
Pôle odontologie
CHU Nice
URB2i-EA 4462
Université Paris Descartes
muller@unice.fr

À l'occasion de la première visite de contrôle, le patient vous consulte pour connaître son état de santé bucco-dentaire. Dès lors, vous devez l'informer de son état en le situant par rapport à un contexte général indiqué par l'épidémiologie de la carie, pour qu'il ait des points de repère l'aidant à s'évaluer et, ainsi, à se responsabiliser [1]. Pendant des décennies, les indicateurs de carie CAO ont servi de référence mais la nouvelle approche de la maladie carieuse par la dentisterie minimale et l'élaboration de *l'international caries detection and assessment system* (ICDAS) pose la question de leurs utilisations.

Prévalence de la carie

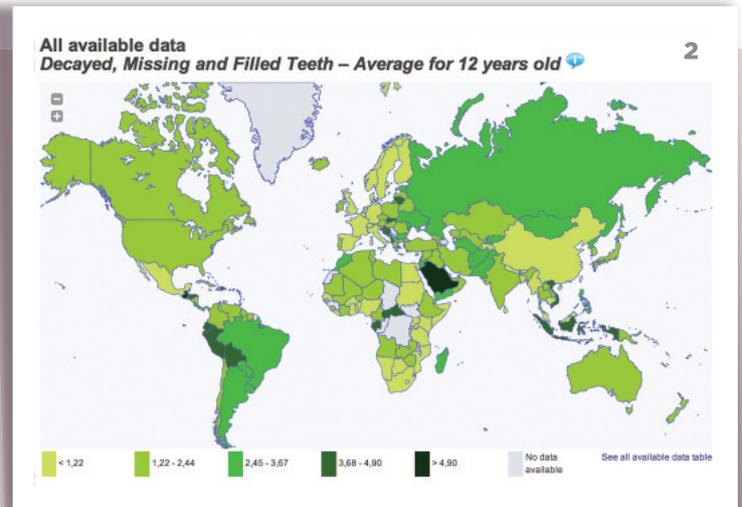
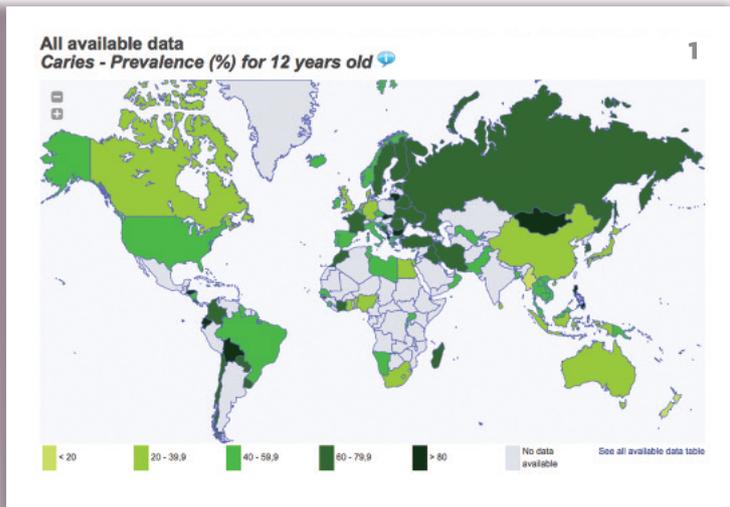
Si la dernière carte mondiale de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) date de 2003, celle-ci précisait en 2012 que de 60 à 90 % des enfants scolarisés dans le monde et près de 100 % des adultes avaient des caries [2]. Récemment, la Fédération dentaire internationale (FDI) a mis en ligne une banque de données orales qui permet d'obtenir des données plus récentes lorsqu'elles existent (fig. 1 et 2). En France, les dernières données nationales remontent à 2006, date à laquelle la prévalence de la carie chez les enfants de 12 ans était de 44 % [3]. Une récente revue systématique de la littérature scientifique fait valoir qu'à l'échelle mondiale, la prévalence et l'incidence des lésions carieuses non traitées, normalisées selon l'âge, sont restées stationnaires entre 1990 et 2010 (fig. 3 et 4). Par ailleurs, les auteurs précisait que le problème des lésions carieuses non traitées se déplaçait des enfants aux adultes,

au regard de l'existence de trois pics de prévalence aux âges de 6, 25 et 70 ans. Au regard des importantes variations de la prévalence et de l'incidence mises en évidence entre les régions et les pays, la France occupait une mauvaise place. Les décideurs doivent donc être conscients du fardeau de plus en plus lourd que constitueront les lésions carieuses non traitées en raison de la croissance de la population, de l'augmentation de l'espérance de vie et de la diminution significative de la prévalence de la perte des dents à travers le monde selon les projections qui ont été faites à partir des données de 1990 à 2010 [4].

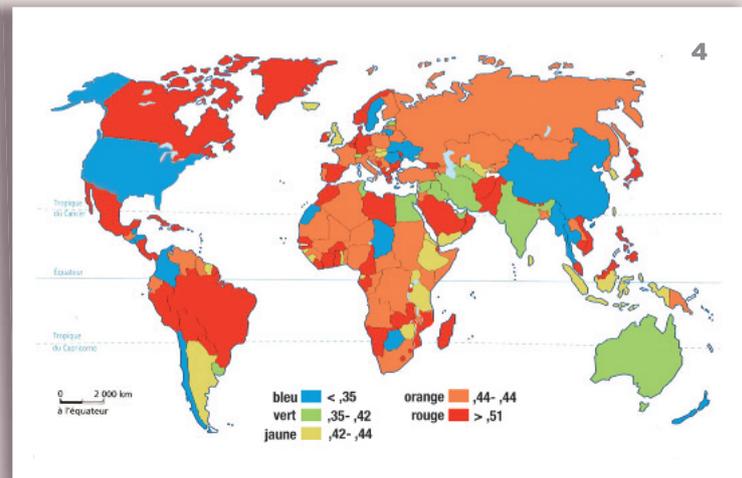
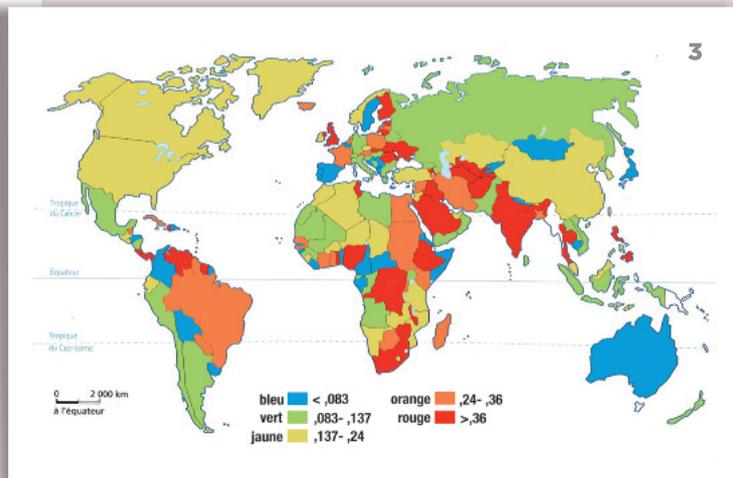
Indicateurs CAO

Les besoins en soins ont longtemps été étudiés avec différentes déclinaisons du CAO qui se réfèrent aux dents (D), faces (F) ou types de dents (lettres minuscules/majuscules) dans le but de comparer les données d'un pays à l'au-

tre et/ou dans le temps pour suivre l'évolution de la santé bucco-dentaire dans une même population. Par exemple, la prévalence de la carie à 12 ans correspond à la proportion de sujets ayant un CAOD (nombre de dents permanentes cariées, absentes pour cause de carie et obturées) différent de 0 (fig. 5 à 7). Par ailleurs, cet indicateur permet de mieux appréhender l'état de santé bucco-dentaire : en France, celui-ci s'est amélioré avec un CAOD qui a diminué de 4,2 en 1987 à 1,2 en 2006 chez les enfants de 12 ans [3]. Depuis, au regard de quelques régions, il n'y aurait plus eu d'amélioration de l'état de santé bucco-dentaire, voire une petite aggravation (1,6 en 2008 dans la région Grand Est ou 1,4 en 2009 dans le département de l'Hérault) discutable du fait de méthodologies différentes [5, 6] (fig. 8). Au regard de cette valeur nationale — 1,2 — nous appartenons à la même catégorie dite « faible » de CAOD (fig. 1 et 2) que nos voisins alle-



1 et 2 Prévalence de la carie et indice CAOD à 12 ans indiqués sur le site de la Fédération dentaire internationale en fonction des années (<http://www.fdiworlddental.org>).



3 Prévalence des dents temporaires non traitées en 2010 dans le monde après ajustement sur l'âge [4]. De 1990 à 2010, la prévalence, c'est-à-dire la proportion de sujets affectés par des dents temporaires non traitées, est passée de 9 à 8,5 % et l'incidence après ajustement sur l'âge de 15 437 à 15 205 cas/100 000 personnes-année.

4 Incidence des dents permanentes non traitées en 2010 dans le monde après ajustement sur l'âge [4]. La proportion de sujets affectés par des dents permanentes non traitées était la même en 1990 et 2010, soit 35 % de la population globale (2,4 milliards de sujets). En revanche, il y a eu une petite modification non significative de l'incidence après ajustement sur l'âge qui est passé, de 1990 à 2010, de 28 689 à 27 257 cas/100 000 personnes-année.

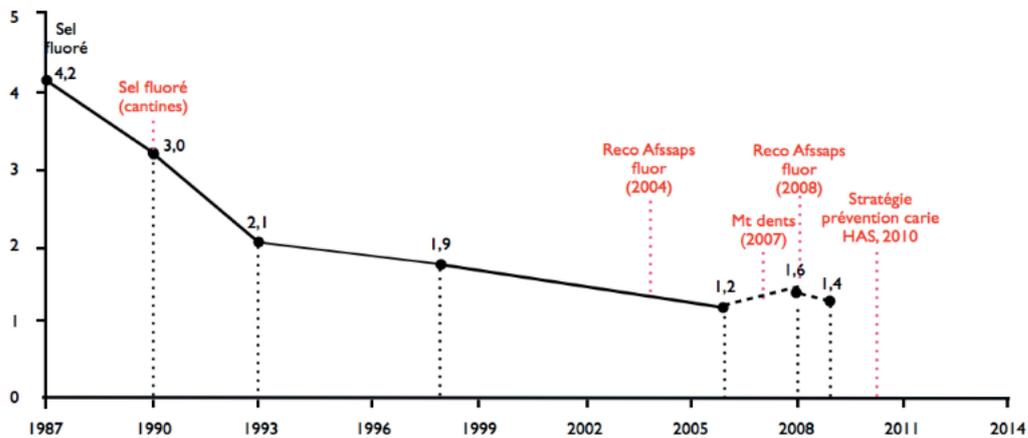
mands ou anglais alors qu'ils avaient la chance de se prévaloir du plus bas CAOD (de 0,7) à la même période [7]. Cet optimisme en contradiction avec les résultats médiocres rapportés dans la **figure 3** s'explique par le fait que dans la revue systématique de littérature, seule la partie C du CAOD (0,5 C pour un CAOD de 1,2) a été considérée [4]. Celle-ci fait en effet référence au besoin de soins actuels alors

que le CAOD décrit l'expérience carieuse passée ou présente en fonction de la valeur du C, nulle ou non. Selon le principe de la dentisterie minimale, la définition du C du CAOD pose par ailleurs problème. Elle a évolué dans le temps et, depuis 1997, elle ne comptabilise que les lésions cavitaires reconnues comme le symptôme tardif de la maladie carieuse (**fig. 9**) [8]. Or, cette dernière doit être trai-



5 à 7 Indice CAOD.

Les dents 13, 22, 34 et 43 sont comptabilisées comme C du fait de la présence de lésions cavitaires avérées au même titre que la 46 déjà restaurée du fait d'une lésion récurrente. Les dents 12, 16 et 36 étant comptabilisées O, le CAOD (ou C_3AOD) égale 8. En revanche, le C_1AOD a une valeur très élevée (26) chez cet adolescent de 12 ans qui vient de terminer son traitement orthodontique.



8 Évolution du CAOD à 12 ans en France et les différentes mesures de prévention nationales mises en place depuis la première étude épidémiologique descriptive en date de 1987. Depuis 2006, seules des études régionales ou départementales [5, 6] ont été réalisées alors qu'antérieurement, le CAOD avait été régulièrement évalué à l'échelle nationale à l'âge de 12 ans en 1987, 1990, 1993, 1998 et 2006.

tée en amont, avant la cavitation des lésions, dès les premiers changements de teinte de l'émail.

Indicateur ICDAS

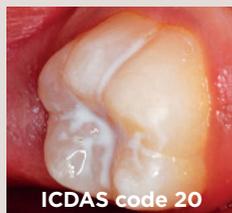
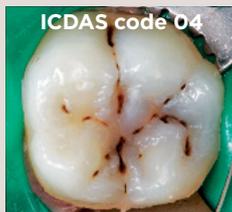
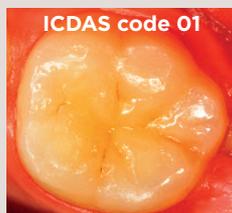
Des indicateurs récents comptabilisant également les lésions non cavitaires permettent désormais d'améliorer l'estimation de ces besoins. C'est le cas de la classification ICDAS mise au point pour une approche médicale de la carie en ne considérant pas seulement les lésions cavitaires, c'est-à-dire les stigmates irréversibles de la maladie carieuse (fig. 6). Ainsi, il n'y a plus sur-estimation du taux de sujets indemnes. Par exemple, l'ICDAS a permis de constater que le pourcentage d'enfants de 6 ans indemnes de lésion carieuse est passé de 67 à 39 % dans les Alpes-Maritimes en utilisant à la place du coCAOD. D'autres conséquences épidémiologiques inhérentes à l'utilisation d'ICDAS méritent d'être évoquées :

- il faut être conscient du fait que si le CAOD ne peut qu'augmenter chez un individu, il n'en est pas de même pour l'ICDAS. En effet, les lésions amélares non cavitaires actives (ICDAS 1-2) peuvent devenir arrêtées ou reminéralisées grâce à la correction des facteurs pathologiques et/ou à la mise en place de facteurs protecteurs synonymes de traitements interceptifs non invasifs ;

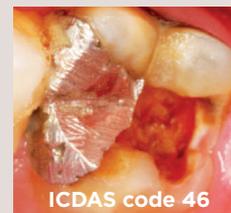
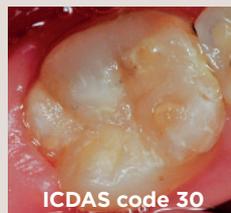
10. Méthode du double codage d'ICDAS II (International Caries Detection and Assessment System). Un premier code identifie les restaurations ou scellements. Il est suivi d'un second identifiant l'état carieux approprié. Par exemple, le code 30 signifie que la première molaire désormais indemne de lésion carieuse a été restaurée avec un composite.

- 0. Pas de scellement ou de restauration
- 1. Scellement partiel
- 2. Scellement entier
- 3. Obturation esthétique
- 4. Restauration amalgame
- 5. Couronne nickel-chrome
- 6. Céramique, or
- 7. Restauration fracturée ou cassée
- 8. Restauration temporaire

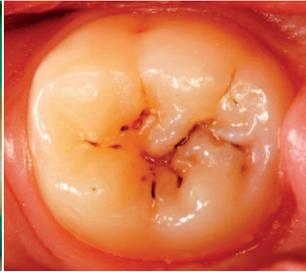
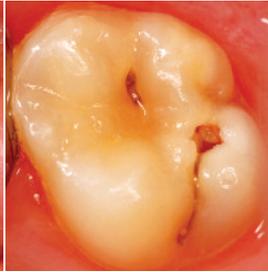
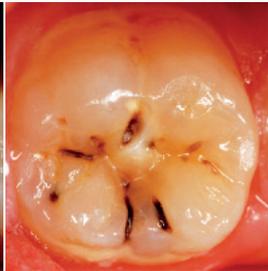
- 97. Extraction due à une carie
- 98. Absente pour une autre raison
- 99. Non évoluée



- 0. Surface dentaire saine
- 1. Premier changement visuel de l'émail après séchage
- 2. Changement visuel distinct de l'émail sans séchage
- 3. Cavité dans émail
- 4. Ombre dentinaire
- 5. Cavité distincte avec dentine visible
- 6. Cavité distincte, étendue, avec dentine visible



9. La lettre C des indices CAO.

Lésions amélares ou dentinaires non cavitaires non comptabilisées dans C du CAO (C ₃ AOD)		Lésions cavitaires comptabilisées dans le C
		
ICDAS 1	ICDAS 3	ICDAS 5
		
ICDAS 2	ICDAS 4	ICDAS 5

La lettre C du CAO décrit par Klein et Palmer en 1937 a fait l'objet de définitions évoluant dans le temps (1979, 1987, 1997 et 2013). Depuis 1997, elle correspond à la présence d'une lésion cavitaire avérée mise en évidence par la sonde en situation de dépistage du fait des conditions d'examen souvent médiocres alors que l'ICDAS nécessite le nettoyage des surfaces à examiner, une seringue à air et une lumière artificielle puissante.

- l'ICDAS permet d'identifier les lésions récurrentes du fait de l'utilisation de 2 chiffres, contrairement au CAOD qui comptabilise comme cariée une dent à la fois cariée et obturée (fig. 10). Il est en effet intéressant de distinguer les lésions initiales des lésions récurrentes car il est désormais reconnu qu'à partir de l'âge adulte, la majorité des traitements sont le fait des secondes qui ne modifient pas la valeur de CAOD ;
- les scellements de sillons qui n'avaient jamais été enregistrés avec le CAOD le sont désormais avec ce codage à 2 chiffres de l'ICDAS ;
- l'utilisation du second code d'ICDAS permet de calculer le C₁AOD comptabilisant les lésions cavitaires et non cavitaires, à distinguer du C₃AOD, synonyme du CAOD, qui ne tient compte que des lésions cavitaires. Malgré cette définition, il est difficile de convertir l'ICDAS en CAOD pour établir un continuum entre les études les plus anciennes et les plus récentes. Cette difficulté est liée à la valeur seuil

du C₃ correspondant aux codes ICDAS 3, 4 ou 5 selon les auteurs. Autrement dit, ce problème dépend des difficultés de définition de la lésion carieuse rapportée à la notion de déminéralisation de la dentine pour les uns ou à la notion de cavitation pour les autres pour identifier une lésion irréversible impliquant une thérapeutique invasive [9, 10]. Elle s'explique donc indirectement par des modifications de l'approche thérapeutique invasive ou non dans le cadre de la dentisterie minimale pour les codes ICDAS 3 et 4 qui ne font pas l'objet d'un consensus [11, 12] mais aussi par l'évolution des définitions de l'indicateur CAOD de l'OMS depuis 1979 par rapport à cette notion de franche cavitation [8, 13]. Si ces deux indicateurs sont utilisés en épidémiologie clinique, seul l'ICDAS présente des avantages en pratique quotidienne comme aide au diagnostic visuel et pour orienter le praticien dans la gestion de la maladie carieuse. ●

Bibliographie

- [1] Muller-Bolla M, Bourgeois D, Sixou M, Lupi-Pegurier L, Velly A. L'épidémiologie clinique dans la pratique quotidienne du chirurgien-dentiste. Rueil-Malmaison : CdP, 2009.
- [2] OMS. Santé bucco-dentaire. Aide-mémoire 2012;318. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/fr/>
- [3] Hescot P, Roland E, Gueguen R. La santé dentaire en France : les enfants de 6 et 12 ans en 2006. Enquête UFSBD. Paris : SNPMD, 2007.
- [4] Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJL, Marcenes W. Global burden of untreated caries : a systematic review and metaregression. *J Dent Res* 2015;94:650-658.
- [5] Joseph N, Perreau T, Musset AM, Brisset L. Évaluation de la prescription et de la consommation de fluor chez les enfants de l'est de la France. *État bucco-dentaire de cette population. Prat Organ Soins* 2008;39:297-309.
- [6] Tramini P, Molinari N, Tentscher M, Demattei C, Schulte AG. Association between caries experience and body mass index in 12-year-old French children. *Caries Res* 2009;43:468-473.
- [7] WHO Collaborating Centre Malmö. Oral Health Database. Malmö : Université de Malmö, 2012. <http://www.mah.se/CAPP/country-Oral-Health-Profiles>
- [8] World Health Organization. Oral Health Surveys. Basic Methods. Genève : WHO Press, 2013.
- [9] Iranzo-Cortés JE, Montiel-Company JM, Almerich-Silla JM. Caries diagnosis : agreement between WHO and ICDAS II criteria in epidemiological surveys. *Community Dent Health* 2013;30:108-111.
- [10] Clara J, Bourgeois D, Muller-Bolla M. DMF from WHO basic methods to ICDAS II advanced methods : a systematic review of literature. *Odontostomatol Trop* 2012;35:5-11.
- [11] Collège des enseignants en odontologie pédiatrique. Fiches pratiques d'odontologie pédiatrique. Montrouge : Initiatives Santé, 2014.
- [12] Muller-Bolla M, Courson F, Dridi S, Viargues P. L'odontologie préventive au quotidien. Maladies carieuses et parodontales, malocclusions. Paris : Quintessence International, 2013.
- [13] World Health Organization. A guide to oral health, epidemiological investigations. Genève : WHO press, 1979.

ICDAS : utilisation rationnelle et clinique pour l'omnipraticien

L'identification d'une lésion active est l'élément diagnostique essentiel qui détermine l'existence de la maladie carieuse. La compréhension des processus histologiques et biochimiques de la carie a permis d'affiner les besoins et les moyens de traitement des tissus dentaires atteints. Cela a permis d'optimiser les thérapeutiques d'interception et la préservation tissulaire. Pour répondre à cette stratégie, des moyens d'identification précis sont nécessaires. C'est dans ce sens que l'ICDAS a été élaboré. C'est un système d'évaluation des lésions carieuses utilisé dans les analyses scientifiques, qui mérite d'être connu et utilisé en omnipratique.



Aurélie TRUFFINET

Chirurgien-dentiste libéral
en omnipratique
(Mesnil-Saint-Denis)
Assistant-hospitalo universitaire
spécialité prothèse
université Paris Descartes,
service odontologie
Hôpital Charles Foix, Ivry-sur-Seine

La connaissance des facteurs de risque oriente l'évaluation de la susceptibilité et de la sévérité de la maladie carieuse mais leur présence seule ne permet pas d'établir le diagnostic. En revanche, identifier une lésion, même à son stade d'évolution histologique le plus précoce, est l'indicateur le plus probant. La détection des lésions initiales est donc la méthode la plus simple et la plus fiable pour le diagnostic en cariologie. Son évaluation participe à déterminer le niveau de risque et oriente vers une prescription préventive individuelle et conservatrice. Elle conduit à un choix thérapeutique qui a pour but de maîtriser le risque carieux, d'empêcher l'apparition de nouvelles lésions et de stopper le processus de développement de celles existantes [1]. C'est dans cet objectif que s'inscrit l'ICDAS (*International caries detection and assessment system*, système international de

détection et d'évaluation des lésions carieuses) : être un outil pratique de diagnostic des lésions carieuses en prenant en compte les stades les plus précoces du processus carieux, c'est-à-dire les lésions amélaire.

Si l'identification et le traitement des lésions cavitaires ne posent pas de problème car les signes et symptômes sont bien codifiés, la détection et l'évaluation de la lésion initiale ou débutante restent plus subjectives. La difficulté réside donc dans la capacité à détecter ces lésions précoces lors de l'examen clinique.

Rappelons qu'il existe aujourd'hui plusieurs dispositifs pour aider le praticien à identifier des lésions débutantes. Il s'agit des aides optiques ou d'autres méthodes optiques de mise en évidence de la lésion par transillumination (les systèmes FOTI — *fiber-optic transillumination* — et DIFOTI — *digital fiber-*

optic transillumination) ou par fluorescence (QLF™ — *quantitative light-induced fluorescence* —, DIAGNOdent®). Ces outils révèlent des lésions débutantes, ce qui permet au praticien de déclencher une prise en charge précoce et adaptée de la maladie carieuse et d'identifier les patients nécessitant des traitements préventifs intensifs. Néanmoins, la spécificité et la sensibilité de ces techniques restent à démontrer et elles demandent au praticien de disposer d'un équipement particulier.

Il existe aussi plusieurs systèmes de classification qui orientent le chirurgien-dentiste dans son analyse, son diagnostic et sa prescription. Citons la classification topographique de Black (1904), la classification radiologique de Marthaler et Germann (1970), celle en fonction du tissu atteint de l'Organisation mondiale de la santé (2006), celle en fonction du site et du stade d'évolution,

Tableau 1. Classification de l'ICDAS II.

Code ICDAS II	Critères de détection visuelle de l'ICDAS II
0	Surface dentaire saine
1	Premier changement visuel de l'émail après séchage ou confiné aux puits et fissures
2	Changement visuel distinct de l'émail sans séchage
3	Rupture localisée de l'émail, sans exposition dentinaire visible et sans ombre sous-jacente
4	Ombres sous-jacentes sans ou avec rupture localisée d'émail
5	Cavité distincte avec dentine exposée
6	Cavité distincte étendue à la dentine cariée

la classification Si/Sta (site/stade) (2000) et, enfin, la classification visuelle de l'ICDAS (2001).

L'ICDAS est un outil d'aide à la détection et à l'évaluation des lésions carieuses. C'est un système de détection fondé sur les signes visuels objectivables lors de l'inspection visuelle des surfaces dentaires nettoyées et séchées. Les critères observés sont codifiés très précisément. Cette classification fait l'objet d'un consensus international (**tableau 1**).

Qu'est-ce que l'ICDAS ?

Dans les années 2000, plusieurs conférences internationales et européennes sur le thème de la maladie carieuse, de sa détection et de son évaluation ont été menées. Enrichis par les valeurs de la dentisterie fondée sur les preuves (*evidence based dentistry*), les arguments de réflexion s'appuient sur les preuves accumulées depuis Black aux États-Unis et sur les travaux des fondateurs de l'Organisation européenne pour la recherche en cariologie (ORCA) en Europe. À la problématique de la détection et de l'évaluation s'ajoute le constat d'incohérences entre les systèmes européens et américains quant à la compréhension du processus carieux, notamment à propos de la prise en considération de stades précavitaires autant dans les critères d'analyse que dans les démarches cliniques [2].

Est alors apparu le besoin de standardiser les systèmes à l'échelle internationale pour rendre pertinents et comparables les analyses épidémiologiques et les travaux de recherche, pour permettre l'uniformisation des systèmes d'évaluation et pour répondre au besoin de la profession en ce qui

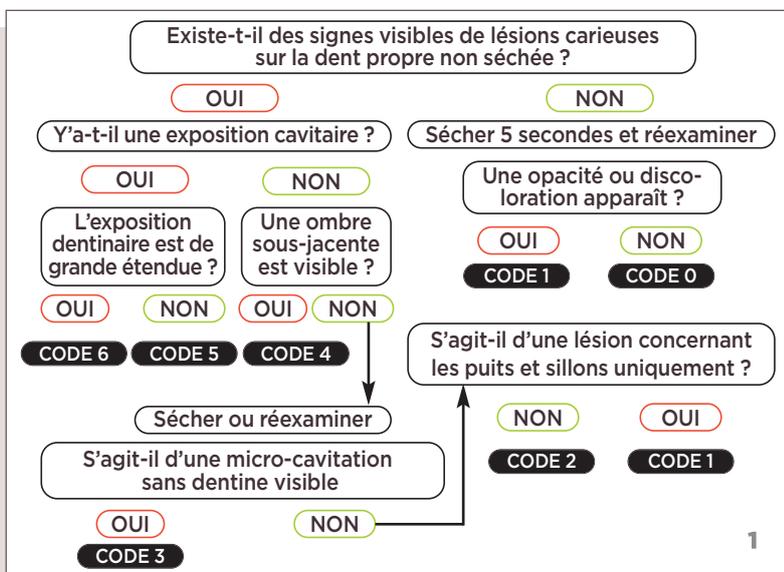
concerne la détection et la gestion de la maladie carieuse.

Le Comité de coordination ICDAS formé par les Dr Pitts et Ismail a alors vu le jour. Son but était de créer un système de détection et d'évaluation des lésions carieuses qui soit utilisable en recherche comme en pratique clinique. Il a été élaboré à partir de plusieurs travaux dont une revue systématique de la littérature sur les systèmes de détection clinique des lésions carieuses [3-5]. Ces réflexions ont abouti à l'élaboration des critères ICDAS mis au point en 2001, modifiés en 2005 et renommés ICDAS II [6]. Cliniquement, les signes visuels sont les signes objectifs d'un processus carieux plus ou moins avancé (modification de teinte amélaire, rupture de l'émail, exposition dentinaire). En effet, l'émail sain est translucide et microporeux. Lorsqu'il subit des déminéralisations répétées, les microporosités de la subsurface s'accroissent, conduisant à un changement de son indice de réfraction. Le premier signe de lésion carieuse est donc un changement de translucidité amélaire et la modification de la réfraction de la lumière après séchage. La réduction de l'indice de réfraction de l'émail peut être corrélée au processus de déminéralisation, à l'augmentation de la microporosité et à la perte de substance. Ekstrand *et al.* [7] ont trouvé une corrélation entre la sévérité des lésions carieuses et leur profondeur histologique. De même, les lésions peuvent être à évolution rapide sous la forme de taches blanches, dites *white spots*, ou à évolution plus lente d'allure brun noir, ou *brown spot* [7, 8]. Les ICDAS I et II intègrent ces résultats. Si les critères visuels ne sont pas parfaitement précis, ils ont néanmoins une validité satisfaisante qui est corrélée à la profondeur histologique des lésions. L'ICDAS évalue donc la profondeur clinique des lésions carieuses en s'appuyant sur les caractéristiques visuelles de surface. Les critères visuels de détection de l'ICDAS sont résumés dans le **tableau 2**.

Plusieurs auteurs ont voulu évaluer la fiabilité des critères ICDAS. En effet, on imagine bien qu'il existe une notion d'interprétation dans l'analyse visuelle, ce qui rendrait l'évaluation de ces critères praticien dépendante. L'étude menée par Ismail *et al.* en 2007 [6] a montré qu'il existe une fiabilité interexamineur de bonne à très bonne pour les dentistes ayant bénéficié d'un entraînement de lecture et de codage d'une durée minimum de 1 semaine. Le coefficient kappa est un indicateur de fiabilité pour un test. Il mesure l'accord entre deux examinateurs. Une valeur comprise entre 0,61 et 0,80 signe un accord fort et, quand elle est supérieure à 0,81, elle signifie un accord très fort et permet d'évaluer un test comme étant fiable. Les coefficients kappa

Tableau 2. Classification ICDAS II : critères de détection, corrélation histologique et options thérapeutiques.

Critères de détection visuelle des lésions	Code ICDAS II	Sévérité de la lésion rapprochement histologique	Illustration clinique	Options thérapeutiques
Surface dentaire saine	0	Absence de modification histopathologique		Conseils préventifs
Premier changement visuel de l'émail détectable par séchage 1w (white spot) ou 1b (brown spot)	1	Déminéralisation ≤ 1/3 externe de l'émail à la jonction amélo-dentinaire		Intervention <i>a minima</i> Soins non invasifs par procédés de reminéralisation et scellement (fluoruration et infiltration de résine) Gestion des facteurs de risque, conseils préventifs
Changement visuel nettement visible de l'émail sans séchage 2w (white) ou 2b (brown)	2	Déminéralisation ≤ 1/3 interne de l'émail à la jonction amélo-dentinaire		Intervention <i>a minima</i> Restauration adhésive ultra-conservatrice Gestion des facteurs de risque, conseils préventifs
Rupture localisée de l'émail sans exposition dentinaire visible	3	Déminéralisation ≤ 1/3 externe dentinaire		Intervention <i>a minima</i> Restauration adhésive ultra-conservatrice Gestion des facteurs de risque, conseils préventifs
Émail opaque grisâtre caractéristique d'une lésion dentinaire sous-jacente, avec ou sans cavitation amélaire	4	Déminéralisation ≤ 1/3 médian dentinaire sans fragilisation des structures axiales coronaires		Dentisterie opératoire Restauration coronaire fonctionnelle directe ou indirecte Gestion des facteurs de risque, conseils préventifs
Cavité amélo-dentinaire franche avec exposition de dentine cariée	5	Déminéralisation ≤ 1/3 médian dentinaire avec fragilisation relative des structures axiales coronaires		Dentisterie opératoire Restauration coronaire fonctionnelle directe ou indirecte Gestion des facteurs de risque, conseils préventifs
Cavité amélo-dentinaire étendue et profonde avec exposition de dentine cariée	6	Déminéralisation 1/3 interne dentinaire avec perte partielle des structures cuspidiennes coronaires		Dentisterie opératoire Restauration coronaire fonctionnelle directe ou indirecte Gestion des facteurs de risque, conseils préventifs



1 Arbre décisionnel pour le codage des lésions carieuses coronaires selon la classification ICDAS II. Source : traduction du processus décisionnel sur le site www.icdas.org.

obtenus variaient entre 0,74 et 0,88, reflet d'un accord interexamineur satisfaisant. De la même manière il peut exister des variabilités d'interprétation chez un même examinateur à deux périodes différentes. Les coefficients kappa intra-examineurs donnaient des valeurs similaires (0,78). Ces données sont encourageantes mais reposent sur la notion d'apprentissage visuel à la codification de l'examineur. Le site de l'ICDAS (<https://www.icdas.org/elearning-programmes>) propose une amorce à cet entraînement. Les praticiens peuvent y trouver en détail les critères de codification pour les surfaces lisses et occlusales, pour les surfaces radiculaires et pour les lésions carieuses associées à une restauration, illustrés d'une photothèque. Le processus décisionnel permet de répondre aux questions qui orientent vers la bonne codification (**tableau 1**).

Conclusion

Chacun des stades du processus carieux doit être pris en considération, en particulier les lésions amélaire précavitaires. Le diagnostic précoce de la lésion carieuse trouve son importance dans la réversibilité des premières étapes de la formation de la carie et dans la qualification du risque. La gestion des facteurs de risque et l'abandon de facteurs aggravants, comme une hygiène inadaptée ou une alimentation cariogène, ainsi que la prescription de facteurs protecteurs, comme l'apport adapté de fluor et le recours aux soins nécessaires, peuvent conduire à une inversion du processus carieux [9]. La détection des lésions initiales est aussi le meilleur indicateur du risque carieux. Elle permet le dépistage des individus à risque, nécessitant des traitements préventifs ciblés et intensifs pour diminuer et stabiliser leur risque et limiter les traitements invasifs et chirurgicaux. ●

Bibliographie

[1] Zero D, Fontana M, Lennon AM. Clinical applications and outcomes of using indicators of risk in caries management. *J Dent Educ* 2001;65:1126-1132.

[2] Pitts NB, Ekstrand KR, ICDAS Foundation. International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) and its International Caries Classification and Management System (ICCMS) — Methods for staging of the caries process and enabling dentists to manage caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2013;41:e41-e52.

[3] Ismail AI. Visual and visuo-tactile detection of dental caries. *J Dent Res* 2004;83 (n° spécial C):C56-C66.

[4] Ekstrand KR, Ricketts DNJ, Longbottom C, Pitts NB. Visual and tactile assessment of arrested initial enamel carious lesions : an in vivo pilot study. *Caries Res* 2005;39:173-177.

[5] Ricketts DN, Ekstrand KR, Kidd EA, Larsen T. Relating visual and radiographic ranked scoring systems for occlusal caries detection to histological and microbio-

logical evidence. *Oper Dent* 2002; 27:231-237.

[6] Ismail AI, Sohn W, Tellez M, Amaya A, Sen A, Hasson H et al. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2007;35:170-178

[7] Ekstrand KR, Kuzmina I, Bjornedal L, Thylstrup A. Relationship between external and histologic features of progressive stages of caries in the occlusal fossa. *Caries*

Res 1995;29:243-250.

[8] Lasfargues JJ, Colon P. Odontologie conservatrice et restauratrice. Tome 1. Une approche médicale globale. Rueil-Malmaison : CdP, 2009.

[9] Zero D, Fontana M, Martínez-Mier EA, Ferreira-Zandoná A, Ando M, González-Cabezas C et al. The biology, prevention, diagnosis and treatment of dental caries : scientific advances in the United States. *J Am Dent Assoc* 2009;140 (suppl. 1):25S-34S. Autre source bibliographique

LECTURES CONSEILLÉES

ICDAS Foundation. International Caries Detection and Assessment System. Londres : ICDAS Foundation, 2014.

Comité ICDAS II. Rationale and evidence for the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS II). Septembre 2011. Traduction française réalisée par Sophie Doméjean.

www.icdas.org/uploads/Rationale%20and%20Evidence%20ICDAS%20II%20September%2011-1.pdf

Comité ICDAS II. Manuel des critères de l'International caries detection and assessment system (ICDAS II),

annexe de l'ICDAS II. Juillet 2009. Traduction française réalisée par Sophie Doméjean.

www.icdas.org/uploads/French%20Criteria%20manual%20ANNEXE%20DE%20L%20ICDAS%20II-final.pdf

Pitts NB, Ismail AI, Martignon S, Estrand K, Douglas GVA, Longbottom C. ICCMSTM guide for practitioners and educators. Londres : ICDAS Foundation, 2014. <http://www.kcl.ac.uk/dentistry/innovation/innovation-and-translation-centre/ICCMS-Document.pdf>

Apport d'une nouvelle technique **neutralisant les acides de la plaque dentaire** dans la lutte contre la maladie carieuse



L'étude des mécanismes aboutissant à la formation des lésions carieuses a établi le rôle protecteur de la salive. Une nouvelle technologie à base d'arginine et d'un composé calcique insoluble a ainsi été mise au point pour potentialiser cette protection naturelle agissant sur le pH de la plaque, en complément de l'action du fluor. Plusieurs études cliniques ont permis de démontrer l'efficacité supérieure de ce dentifrice dans la prévention primaire et secondaire des lésions carieuses.

Audrey PIERRE

Chirurgien-dentiste libéral

(Antibes)

Assistant hospitalo-universitaire
en odontologie pédiatrique

(Nice)

Au cours des 40 dernières années, la grande majorité des pays a connu une amélioration de la prévalence carieuse, associée à la plus grande consommation de dentifrices fluorés reconnus comme plus ou moins efficaces en fonction de leur concentration [1]. Néanmoins, malgré leur action favorable sur le ralentissement de la déminéralisation et sur la reminéralisation, la maladie carieuse reste présente au sein de la population. Dans ce contexte, une nouvelle technologie a été proposée. Son mode d'action, fondé sur la neutralisation des acides produits lors du métabolisme des sucres, aide à maintenir un pH neutre et à éviter la prolifération d'organismes acidogènes au sein du biofilm [2-4].

Processus carieux

Le processus carieux est induit par un contact prolongé entre la plaque den-

taire, la surface des dents et les acides issus des sucres. La plaque dentaire est un biofilm oral complexe, hautement diversifié, qui se développe sur les surfaces dentaires au fil du temps. Elle est composée, entre autres, de bactéries cariogènes, en particulier des *Streptococcus mutans*, qui produisent des acides, essentiellement lactique et acétique, en métabolisant les hydrates de carbone issus de l'alimentation. L'homéostasie microbienne ainsi modifiée déclenche le passage d'un biofilm compatible avec la santé, à pH neutre, à un biofilm pathogène, cariogène, à pH acide. En présence d'une production d'acide importante et prolongée, le pH baisse sous le seuil critique de 5,5 et l'environnement à l'interface émail/biofilm devient sous-saturé en ions calcium et phosphate [5]. De ce fait, le calcium et le phosphate de l'hydroxyapatite de l'émail sont dissous : c'est la première étape du processus de déminéralisation

qui va persister jusqu'à ce que le pH augmente de nouveau et que des conditions de saturation suffisantes soient réunies. À ce stade, la salive joue un rôle protecteur en neutralisant les acides de la plaque dentaire pour restaurer un pH neutre et en apportant les ions calcium et phosphate indispensables à la reminéralisation de la surface dentaire [6]. Parmi ses composés, l'arginine, un acide aminé non essentiel, est libérée sous l'action des enzymes salivaires. De nombreuses bactéries, dont *Streptococcus sanguinis*, métabolisent cette arginine par la voie arginine déiminase (ADI, *arginine deiminase*) en produisant de l'ammonium capable de neutraliser les acides de la plaque [7]. Le processus carieux est classiquement décrit comme une balance entre facteurs protecteurs et pathologiques. Ainsi, hyposialie, accumulation de plaque dentaire et consommation répétée de sucres sont classiquement

recherchées dans l'évaluation du risque carieux. La salive doit cependant être associée à d'autres facteurs protecteurs comme le fluor pour s'opposer aux facteurs de risque pathologiques précédemment évoqués et empêcher l'aggravation de la déminéralisation amélaire en déminéralisation dentinaire et en lésion cavitaire [8].

Le fluor

Une revue systématique de la *Cochrane Library* a en effet démontré qu'un brossage régulier avec un dentifrice à 1 000 ppm de fluor permettait de diminuer de 25 % l'incidence des lésions coronaires par rapport à un dentifrice non fluoré et que cette efficacité augmentait significativement avec le dosage des dentifrices [9] (fig. 1). Lors du brossage, de faibles quantités de fluor sont libérées dans la cavité buccale et stockées à la surface des dents, sous forme de fluorure de calcium, et au niveau des tissus mous. Ainsi, lorsque le pH baisse, calcium et fluor sont libérés de leur réservoir buccal et incorporés dans la structure de l'hydroxyapatite pour améliorer la reminéralisation. Du fait de leur utilisation répétée, leur présence dans l'environnement dentaire permet de réduire la valeur du pH critique pour laquelle les ions calcium et phosphate de l'émail et la dentine sont solubilisés, diminuant ainsi la déminéralisation [10]. Cependant, l'action du fluor devient insuffisante dans les cas où les apports sucrés sont fréquents et l'indice de plaque élevé, car le fluor n'agit pas sur la pathogénicité et la virulence de la plaque dentaire.



1 Un brossage biquotidien avec un dentifrice fluoré est recommandé pour diminuer le risque carieux.

Validation *in vitro* de l'intérêt de l'arginine

Une étude *in vitro* menée sur des modèles buccaux artificiels a comparé la composition du biofilm soumis à des injections de saccharose, pendant une période de 4 semaines, entre deux groupes avec ou sans supplémentation en arginine. La concentration en ammonium et le pH étaient significativement plus élevés dans le groupe avec arginine, ainsi que le métabolisme de l'arginine pouvait le laisser suspecter. Parallèlement, il n'y a pas eu d'augmentation du nombre de pathogènes parodontaux ni de *Candida*, alors que ces derniers étaient multipliés par 100 dans le groupe contrôle [3].

Une autre étude *in vitro* s'est intéressée à l'action combinée potentielle du fluor et de l'arginine sur des cultures de biofilm. La synergie de leur action a permis une diminution significative des *S. mutans* ainsi qu'une augmentation des *S. sanguinis* [11].

Ce sont d'ailleurs les travaux de Kleinberg sur le métabolisme de la plaque qui l'ont amené à concevoir un dentifrice à base d'arginine, de bicarbonate et de calcium qui potentialiserait les effets protecteurs naturels de la salive. L'arginine permet un pH plus basique, ce qui favorise la reminéralisation, et diminue la formation d'acides, ce qui réduit la déminéralisation. De plus, un composé insoluble de calcium fournit des ions calcium à l'état libre pour suppléer le processus de reminéralisation des lésions carieuses amélaire et prévenir la solubilisation du calcium de l'hydroxyapatite par les acides de la plaque. Il est intéressant d'utiliser du calcium car il est solubilisé avant le phosphate lors du déclenchement du processus carieux.

Compte tenu des résultats obtenus, un nouveau dentifrice, combinant l'action du fluor sur l'émail à l'action de l'arginine et du calcium sur la plaque, a été mis au point. Il est composé d'arginine à un taux de 1,5 %, d'un composé calcique insoluble, le carbonate de calcium, et de 1 450 ppm de fluor (monofluorophosphate de sodium).

Validation clinique des dentifrices à base d'arginine

La validation de cette nouvelle technique passe surtout par les résultats d'études cliniques de niveau de preuve élevé. Ainsi, sept essais cliniques randomisés ont été publiés entre 2013 et 2015 (tableaux 1 et 2). En prévention primaire, deux études ont été réalisées chez respectivement 5 056 et 5 669 enfants en denture mixte. Elles ont prouvé que les deux dentifrices à base d'arginine et de fluor étudiés (l'un contenant du phosphate dicalcique, l'autre du car-

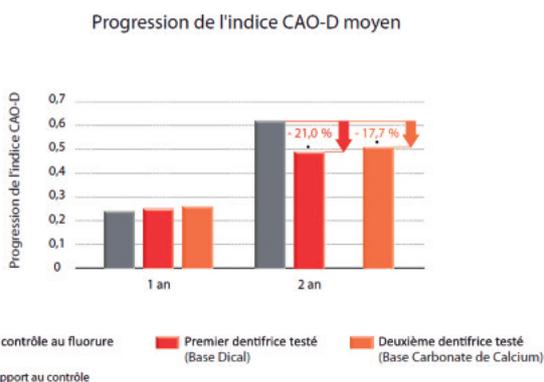
Tableau 1. Analyse de deux études cliniques évaluant l'efficacité du dentifrice avec technique neutraliseur d'acides de sucre en prévention primaire

Auteurs	Kraivaphan <i>et al.</i> [12]	Li <i>et al.</i> [13]
Forme de l'étude	Étude clinique randomisée en double aveugle, en 3 groupes parallèles, de 2 ans	
Objectif de l'étude	Comparer l'efficacité de 2 dentifrices à base d'arginine et de calcium insoluble (2 composés) et de 1 dentifrice placebo fluoré en prévention primaire	
Population source	Enfants de 6-12 ans de Bangkok (Thaïlande)	Enfants de 7-12 ans de la province de Sichuan (Chine)
Nombre de sujets inclus	6 000 enfants	6 074 enfants
Critères d'inclusion	Au moins 4 molaires et 1 incisive centrale ou latérale permanentes ayant fini leur éruption	
Méthode	Examens au départ, au bout de 1 an et de 2 ans	
Critère d'évaluation	ΔCAOD/CAOF (C : lésions dentinaires cavitaires)	
Perdus de vue : • au bout de 1 an • au bout de 2 ans	447 enfants 497 enfants	201 enfants 204 enfants
Résultats	Au bout de 1 an, aucune différence significative entre les 2 dentifrices Au bout de 2 ans, différences significatives au niveau du ΔCAOD et ΔCAOF entre les 2 dentifrices avec arginine par rapport au fluor	

Tableau 2. Analyse de 5 études cliniques évaluant l'efficacité du dentifrice avec technique neutraliseur d'acides de sucre en prévention secondaire.

Auteurs	Yin <i>et al.</i> [14]	Yin <i>et al.</i> [15]	Srisilapanan <i>et al.</i> [16]	Souza <i>et al.</i> [17]	Hu <i>et al.</i> [18]
Forme de l'étude	Étude clinique randomisée en double aveugle de 6 mois			En 3 groupes parallèles	
	En 3 groupes parallèles		En 2 groupes parallèles		En 3 groupes parallèles
Objectif de l'étude	Évaluer l'efficacité d'un dentifrice à l'arginine pour stopper et reminéraliser les lésions carieuses initiales			Radiculaires	
	Coronaires				Par rapport à un dentifrice fluoré et un sans fluor
	Par rapport à un dentifrice fluoré et un sans fluor		Par rapport à un dentifrice fluoré		
Population source	Enfants de 10-12 ans	Enfants de 9-13 ans	Enfants de 7-14 ans de Chiang Mai (Thaïlande)	Adultes de plus de 30 ans de Piracicaba (Brésil)	Adultes de 50-70 ans de Chengdu (Chine)
	de Chengdu (Chine)				
Nombre de sujets	446 enfants	438 enfants	331 enfants	253 adultes	412 adultes
Critères d'inclusion	Minimum 1 lésion carieuse initiale, type <i>white spot</i> , sur les faces vestibulaires des 13 à 23			Minimum 8 dents non couronnées	Minimum 10 dents non couronnées
				Minimum 1 lésion carieuse radiculaire initiale	
Méthode	Examens au départ, au bout de 3 mois et de 6 mois				
Critère d'évaluation	QLF : aire de la lésion (mm ²), ΔF (% de perte de fluorescence), ΔQ (mm ² %, volume de la lésion)			Dureté de la lésion ECM	
Résultats	Différence significative entre dentifrice sans fluor et les deux autres, en référence au ΔQ Au bout de 3 mois Au bout de 6 mois		Et différence significative de l'aire des lésions	Différence significative de dureté des lésions : Au bout de 6 mois entre dentifrice avec arginine par rapport au fluor seul Au bout de 3 mois, entre dentifrice sans fluor et les deux autres Au bout de 6 mois, aussi entre dentifrice avec arginine par rapport au fluor seul, et différence de résistance électrique	
	Au bout de 6 mois : différence significative entre dentifrice avec arginine par rapport au fluor seul en référence au ΔQ				

2

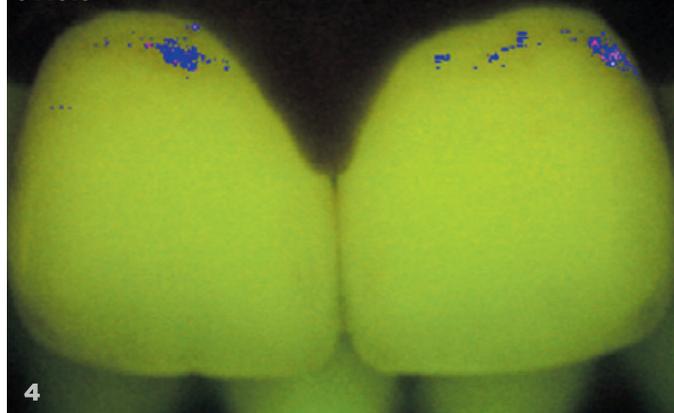


2 Évolution du CAO-D pendant 2 ans en fonction du dentifrice utilisé.

DÉBUT DE L'ÉTUDE



6 MOIS



3 et 4 Lésions coronaires initiales mises en évidence par le logiciel QLF.

bonate de calcium) étaient significativement plus efficaces qu'un dentifrice fluoré à 1 450 ppm pour prévenir la formation de lésions carieuses cavitaires mesurée par l'indice CAO-D/CAOF. Ainsi, dans la première étude (fig. 2), après 2 ans d'utilisation, une réduction de 17,7 à 21 % a été observée par rapport au dentifrice fluoré, selon le composé calcique employé, en référence au CAO-D [12]. Dans la seconde, la réduction à 2 ans variait de 19,6 à 20,5 % [13].

En prévention secondaire, trois études ont été menées auprès d'enfants en denture mixte présentant au moins une lésion carieuse amélaire sur les faces vestibulaires du bloc incisivo-canin supérieur, et deux études auprès d'adultes présentant au moins une lésion carieuse radiculaire.

Les trois études s'intéressant aux lésions coronaires initiales des enfants ont utilisé le QLF (Quantitative Light-induced Fluorescence, fluorescence quantitative induite par la lumière) comme critère d'évaluation [14-16]. En effet, lorsqu'une lésion carieuse est présente, la fluorescence émise par la dent diffuse au sein de la lésion et la perte de fluorescence induite permet de quantifier le degré de déminéralisation ainsi que l'aire de la lésion. Après 6 mois d'utilisation, ces études ont démontré que le dentifrice avec arginine était significativement plus efficace qu'un dentifrice fluoré pour arrêter et inverser la progression des lésions carieuses (fig. 3 et 4). En effet, le volume de la lésion avait diminué de 50,6 % dans la première étude contre 34 % pour le fluor seul [14], de 50,7 % dans la seconde étude contre 32,3 % pour le fluor [15] et de 44,6 % dans la troisième étude contre 28,9 % pour le fluor seul [16]. Les deux études menées sur les lésions carieuses radiculaires ont également démontré l'efficacité supérieure de ce dentifrice innovant pour arrêter et reminéraliser les lésions initiales [17, 18]. Ainsi, dans la première étude, à l'issue des 6 mois d'utilisation, 70,5 % des lésions présentaient une dureté supérieure, contre seulement 58,1 % avec le fluor seul [17]. Dans la seconde, au bout de 6 mois, l'amélioration concernait 61,7 % des lésions, contre 56 % avec le fluor [18]. Ces différences étaient statistiquement significatives.

Ainsi, les mécanismes de fonctionnement complémentaires de l'arginine et du fluor permettent de prévenir et d'arrêter précocement le processus carieux plus efficacement que les autres méthodes, aussi bien chez des enfants avec des lésions carieuses initiales [14-16] que chez des adultes présentant des lésions carieuses radiculaires actives [17, 18].

Au vu de ces résultats fort prometteurs, il sera intéressant d'étudier l'effet de ce nouveau dentifrice sur les surfaces proximales, zones les moins acces-

sibles à l'hygiène et où le dentifrice fluoré est donc le moins performant.

Conclusion

Ce dentifrice innovant contenant de l'arginine module le métabolisme bactérien en faveur d'une augmen-

tation du pH, qui accentue les effets du fluor sur la réduction de la déminéralisation et l'augmentation de la reminéralisation des lésions carieuses initiales. Ainsi, il présente une efficacité supérieure à un dentifrice fluoré pour prévenir la formation et inverser la progression des lésions carieuses, attestée par les résultats de toutes les études cliniques réalisées. ●

Bibliographie

[1] Fejerskov O. Changing paradigms in concepts on dental caries : consequences for oral health care. *Caries Res* 2004;38:182-191.

[2] Wang XL, Cheng CY, Peng D, Wang B, Gan YH. Dental plaque pH recovery effect of arginine bicarbonate rinse in vivo. *Chin J Dent Res* 2012;15:115-120.

[3] Koopman JE, Röling WF, Buijs MJ, Sissons CH, ten Cate JM, Keijser BJ *et al.* Stability and resilience of oral microcosms toward acidification and *Candida* outgrowth by arginine supplementation. *Microb Ecol* 2015;69:422-433

[4] Wolff M, Corby P, Klaczany G, Santarpia P, Lavender S, Gittens E *et al.* In vivo effects of a new dentifrice containing 1,5 % arginine and 1 450 ppm fluoride on plaque metabolism. *J Clin Dent* 2013;24 (n° spécial A):A45-A54.

[5] Bowen WH. Do we need to be concerned about dental caries in the coming millennium ? *Crit Rev Oral Biol Med* 2002;13:126-131.

[6] Featherstone JD. Caries prevention and reversal based on the caries balance. *Pediatr Dent* 2006;28:128-132.

[7] Cummins D. Dental caries : a disease which remains a public health concern in the 21st century. The exploration of a breakthrough technology for caries prevention. *J Clin Dent* 2013;24 (n° spécial A):A1-A14.

[8] Muller-Bolla M, Courson F, Dridi SM, Viargues P. L'odontologie préventive au quotidien. Paris : Quintessence international, 2013.

[9] Marinho VCC, Higgins JPT, Logan S, Sheiham A. Fluoride toothpastes for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;1:CD002278.

[10] Lynch RJM, Navada R, Walia L. Low levels of fluoride in plaque and saliva and their effects on the de-mineralization and re-mineralization of enamel : role of fluoride toothpastes. *Int Dent J* 2004;5 (suppl. 1):304-309.

[11] Zheng X, Cheng X, Wang L, Qiu W, Wang S, Zhou Y *et al.* Combinatorial effects of arginine and fluoride on oral bacteria. *J Dent Res* 2015;94:344-353

[12] Kraivaphan P, Amornchat C, Triratana T, Mateo LR, Ellwood R, Cummins D *et al.* Two-year caries

clinical study of the efficacy of novel dentifrices containing 1,5 % arginine, an insoluble calcium compound and 1 450 ppm fluoride. *Caries Res* 2013;47:582-590.

[13] Li X, Zhong Y, Jiang X, Hu D, Mateo LR, Morrison BM Jr *et al.* Randomized clinical trial of the efficacy of dentifrices containing 1,5 % arginine, an insoluble calcium compound and 1 450 ppm fluoride over two years. *J Clin Dent* 2015;26:7-12.

[14] Yin W, Hu DY, Fan X, Feng Y, Zhang YP, Cummins D *et al.* A clinical investigation using quantitative light-induced fluorescence (QLF) of the anticaries efficacy of a dentifrice containing 1,5 % arginine and 1 450 ppm fluoride as sodium monofluorophosphate. *J Clin Dent* 2013;24 (n° spécial A):A15-A22.

[15] Yin W, Hu DY, Li X, Fan X, Zhang YP, Pretty IA *et al.* The anticaries efficacy of a dentifrice containing 1,5 % arginine and 1 450 ppm fluoride as sodium monofluorophosphate assessed using quantitative light-induced fluorescence (QLF). *J Dent* 2013;41 (suppl. 2):S22-S28.

[16] Srisilapanan P, Korwanich N, Yin W, Chuensuwonkul C, Mateo LR, Zhang YP *et al.* Comparison of the efficacy of a dentifrice containing 1,5 % arginine and 1 450 ppm fluoride to a dentifrice containing 1 450 ppm fluoride alone in the management of early coronal caries as assessed using quantitative light-induced fluorescence. *J Dent* 2013;41 (suppl. 2):S29-S34.

[17] Souza ML, Cury JA, Tenuta LM, Zhang YP, Mateo LR, Cummins D *et al.* Comparing the efficacy of a dentifrice containing 1,5 % arginine and 1 450 ppm fluoride to a dentifrice containing 1 450 ppm fluoride alone in the management of primary root caries. *J Dent* 2013;41 (suppl. 2):S35-S41

[18] Hu DY, Yin W, Li X, Feng Y, Zhang YP, Cummins D *et al.* A clinical investigation of the efficacy of a dentifrice containing 1,5 % arginine and 1 450 ppm fluoride, as sodium monofluorophosphate in a calcium base, on primary root caries. *J Clin Dent* 2013;24 (n° spécial A):A23-A31.

Une avancée clinique majeure dans la prévention de la carie

Double protection contre la maladie carieuse par la combinaison du Neutraliseur d'Acides de Sucre™ et de fluorure

La carie dentaire reste la maladie la plus fréquente dans le monde. Même si les méthodes de prévention se sont nettement améliorées grâce à l'introduction des fluorures principalement, presque tous les adultes souffrent d'une forme plus ou moins avancée de la maladie carieuse. Les « acides de sucre », formés lors de la dégradation des glucides apportés par l'alimentation, sont les principaux responsables des lésions carieuses. Le fluorure contenu dans les dentifrices « classiques » renforce l'émail, mais il n'est pas à même de neutraliser les « acides de sucre » dans la plaque dentaire. Les modes de vie actuels imposent de prendre en charge ces nou-

velles habitudes alimentaires comme le grignotage et de proposer des innovations capables de limiter leur effet néfaste sur l'émail dentaire. Il existe maintenant une nouvelle approche dans la prévention de la maladie carieuse, qui va au-delà de l'effet du fluorure et qui agit directement sur les « acides de sucre ». Nous appelons cette technologie Neutraliseur d'Acides de Sucre™: une combinaison d'arginine (1,5%) et de carbonate de calcium. L'arginine est un acide aminé que l'on trouve à l'état naturel dans la salive. Si de l'arginine supplémentaire est ajoutée en bouche, les bactéries arginolytiques métabolisent l'arginine en un composé au pH basique. Cette base contribue à neutraliser les acides de sucre nocifs et rétablit une valeur de pH plus neutre et plus saine. Cela réduit la déminéralisation de l'émail des dents.

Le carbonate de calcium associé au fluorure aide à reminéraliser les lésions carieuses avant qu'elles n'évoluent en stade plus sévère.

Meilleure protection contre les caries qu'avec le fluorure seul

Combiné à du fluorure, le Neutraliseur d'Acides de Sucre™ rééquilibre le pH à la surface des dents et multiplie par 4 la reminéralisation de l'émail par rapport à du fluorure utilisé seul [1].

Deux études cliniques de 2 ans avec plus de 10 000 participants ont déjà montré, par ailleurs, que l'apparition de nouvelles caries après une utilisation quotidienne d'un dentifrice avec Neutraliseur d'Acides de Sucre™ et du fluorure est réduite de 20 % par rapport à un dentifrice classique avec 1 450 ppm de fluorure de sodium (NaF) [2, 3].

Récemment, ont été publiés de nouveaux résultats issus d'un

Fig. 1. Plaque dentaire. Fig. 2. Technologie Neutraliseur d'Acides de Sucre™ (Arginine + Carbonate de Calcium).

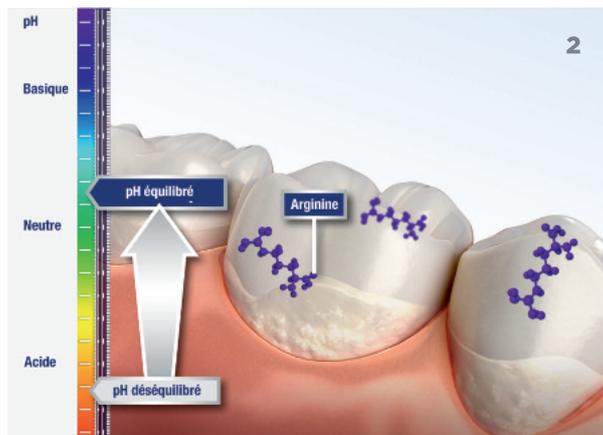
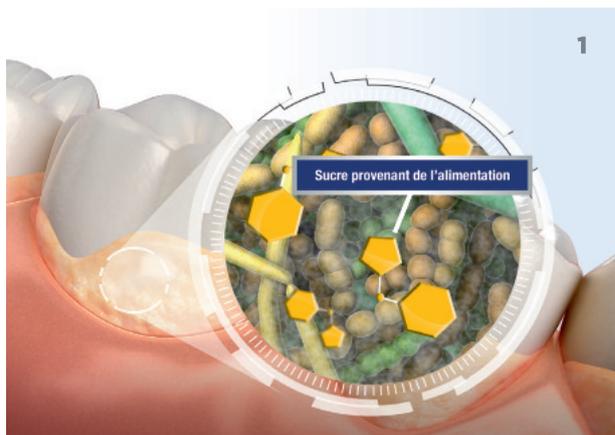
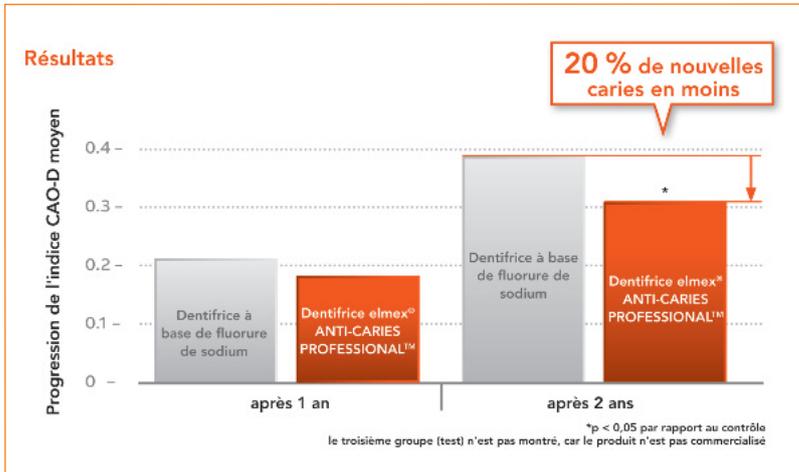


Fig. 3. Progression de l'indice CAO-D moyen



programme de promotion de la santé bucco-dentaire en milieu scolaire d'une durée de 2 ans, utilisant le dentifrice elmex[®] ANTI-CARIES PROFESSIONAL[™] avec Neutraliseur d'Acides de Sucre[™]. Ils révèlent une réduction statistiquement significative de 34 % des nouvelles caries au bout de 24 mois dans tous les établissements scolaires ($p = 0,001$), allant même jusqu'à 41 % dans les écoles les plus coopérantes ($p < 0,001$), par rapport à l'hygiène dentaire en routine d'une population témoin.

Il s'agit d'une étude en deux groupes parallèles conduite dans la province de Songkla en Thaïlande, en association avec l'École dentaire de l'université de Copenhague. Elle a impliqué 15 écoles

pour un total de 3706 élèves. Huit écoles avec 1 766 élèves ont composé le groupe contrôle avec des procédures d'hygiène bucco-dentaire habituelles et 7 écoles avec 1 940 élèves le groupe d'intervention qui a bénéficié d'un programme de promotion de la santé bucco-dentaire.

Les résultats de l'étude ont été publiés dans *Community Dental Health* [4].

Le dentifrice elmex[®] ANTI-CARIES PROFESSIONAL[™] combine 1 450 ppm de fluorure avec la technologie Neutraliseur d'Acides de Sucre[™] pour une protection efficace contre les caries. La gamme de ces dentifrices est en vente en pharmacies et parapharmacies. La variété Junior est à présent également disponible. ●

Pour plus d'informations :

Colgate-Palmolive
60, avenue de l'Europe
92270 Bois-Colombes
www.elmexanticariesprofessional.fr



Bibliographie

[1] Cantore R, Petrou I, Lavender S, et al. *J Clin Dent*. 2013 ;24(Spec Iss A) :A32-A44

[2] Kraivaphan P, Amornchat C, Triratana T, Mateo LR, Ellwood R, Cummins D et al. Two-year caries clinical study of the efficacy of novel dentifrices containing 1,5 % arginine, an insoluble calcium compound and 1 450 ppm

fluoride. *Caries Res* 2013;47:582-590.

[3] Li X, Zhong Y, Jiang X, Hu Deyu, Mateo LR, Morrison BM Jr et al. Randomized clinical trial of the efficacy of dentifrices containing 1,5 % arginine, an insoluble calcium compound and 1 450 ppm fluoride over two years. *J Clin Dent* 2015;26:7-12

[4] Petersen PE, Hunsrisakhun J, Thearmon-tree A, Pithpornchaiyakul S, Hintao J, Jür-gensen N, Ellwood RP. School-based intervention for improving the oral health of children in southern Thailand. *Commun Dent Health* 2015;32:44-50.

INNOVATION

elmex[®]

ANTI-CARIES PROFESSIONAL[™]

AVANCÉE CLINIQUE MAJEURE dans la prévention de la carie



Neutralise
les acides de sucre
dans la plaque dentaire

Renforce
en reminéralisant
4 fois plus¹

Avec Neutraliseur d'Acides de Sucre[™]



Jusqu'à 20% de nouvelles caries en moins

Résultats d'une étude clinique de 2 ans sur 5669 sujets^{2,3}

(1) en comparaison avec un dentifrice classique contenant 1450 ppm F- (monofluorophosphate de sodium) (2) vs un dentifrice fluoré classique à 1450 ppm. Kraivaphan P, Amornchat C, Traratana T, et al. Caries Res. 47:582-590.
(3) vs un dentifrice fluoré classique à 1450ppm. Li X, Zhong Y, Jiang X, Hu D et al. J Clin Dent 26:7-12 (2015)