

UNIVERSITE DE LILLE

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2020

N°:

THESE POUR LE

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 25 SEPTEMBRE 2020

Par Eva DAUMON-YERIMA

Née le 13 décembre 1994 à Lille - France

INTÉRÊT D'UN GEL ET D'UN BAIN DE BOUCHE À L'« OXYGÈNE ACTIF » DANS LE
TRAITEMENT DES POCHEs PARODONTALES RÉSIDUELLES : ÉTUDE PRÉLIMINAIRE

JURY

Président : Professeur Elisabeth DELCOURT-DEBRUYNE

Assesseurs : Docteur Marie DUBAR

Docteur Romain DEGAEY

Docteur Kèvimy AGOSSA



Président de l'Université	:	Pr. J-C. CAMART
Directeur Général des Services de l'Université	:	P-M. ROBERT
Doyen	:	E. BOCQUET
Vice-Doyen	:	A. de BROUCKER
Responsable des Services	:	S. NEDELEC
Responsable de la Scolarité	:	M. DROPSIT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Emérite Parodontologie
C. DELFOSSE	Responsable du Département d' Odontologie Pédiatrique
E. DEVEAUX	Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

K. AGOSSA	Parodontologie
T. BECAVIN	Dentisterie Restauratrice Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
P. BOITELLE	Prothèses
F. BOSCHIN	Responsable du Département de Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable du Département d' Orthopédie Dento-Faciale Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire
C. CATTEAU	Responsable du Département de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
X. COUTEL	Biologie orale
M. DUBAR	Parodontologie
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
T. DELCAMBRE	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDELBERT	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du Département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Responsable du Département de Biologie Orale
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L. ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
M. SAVIGNAT	Responsable du Département des Fonction-Dysfonction, Imagerie Biomatériaux
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Responsable du Département de Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

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

Aux membres du jury...

Madame le Professeur Elisabeth DELCOURT-DEBRUYNE

Professeur Emérite de l'Université de Lille

Section Chirurgie orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département de Parodontologie

Docteur en chirurgie dentaire

Docteur de 3^{ème} cycle en Sciences Odontologiques

Maitrise libre de Biologie Humaine

Docteur d'État en Odontologie

Habilitation à Diriger des Recherches

Membres titulaires de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Officier dans l'Ordre des Palmes Académiques

*Je vous remercie pour l'honneur que vous me faites en acceptant de présider cette
thèse.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mes sincères remerciements et de mon
plus profond respect.*

Madame le Docteur Marie DUBAR

Maitre de conférences des Universités – Praticien hospitalier des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Parodontologie

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université de Lorraine – Mention sciences de la vie et de la santé

Spécialiste qualifiée Médecine Bucco-Dentaire

Certificat d'Études Supérieures en Parodontologie

Master Recherche Biosciences et Ingénierie de la Santé-spécialité

Biotechnologies Moléculaires et Bio-ingénierie Physiopathologie et Thérapeutique

*Vous avez accepté sans hésitation de faire partie de ce jury.
Je tiens à vous remercier pour votre implication et votre disponibilité au cours de
l'élaboration de ce travail. Je vous suis reconnaissante pour la qualité de vos
enseignements et vos précieux conseils dont j'ai pu bénéficier tout au long de l'année
universitaire et des vacances cliniques passés à vos côtés.
Recevez par ces quelques mots, l'expression de ma sincère reconnaissance.*

Monsieur le Docteur Romain DEGAEY

Assistant Hospitalo-Universitaire des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Parodontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Diplôme d'Etudes Spécialisées de Médecine Buccale

Ancien interne des hôpitaux

*Vous avez spontanément accepté de siéger dans ce jury et je vous en remercie.
Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mes sincères remerciements et de mon
plus profond respect.*

Monsieur le Docteur Kèvimy AGOSSA

Maitre de conférences des universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Parodontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lille – mention Sciences de la vie et de la santé

Master II Santé publique Evaluation médico-économique Recherche

Clinique

Certificat d'Etudes Supérieures en Parodontologie

Attestation d'Etudes Approfondies en Odontologie

Ancien Assistant des Hospices Civils de Lyon

Ancien Interne en Odontologie

Lauréat de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Responsable de l'Unité Fonctionnelle de Parodontologie au CHU de Lille

Vous avoir comme directeur de thèse a été pour moi un immense honneur. Vous m'avez transmis votre passion pour la parodontologie à travers vos enseignements, tout au long de mes études, et notamment lors de mes vacations hospitalières de T1 où j'ai eu la chance de vous assister.

Je vous remercie pour votre implication et votre patience durant l'élaboration de ce travail et pour le temps que vous m'avez accordé. J'espère que ce travail est à la hauteur de vos attentes et qu'il traduit le profond respect et l'admiration que j'ai pour vous.

Je dédie cette thèse ...

A mes parents,

A mes frères et sœurs,

A ma famille et mes proches,

A mes amis,

1	Introduction	15
2	État de l'art de la thématique	17
2.1.	<i>Origine infectieuse des parodontites et implications thérapeutiques</i>	17
2.1.1	Origine infectieuse des parodontites	17
2.1.2	Traitement parodontal : l'approche anti-infectieuse	18
2.2	<i>Les antiseptiques comme adjuvant du traitement parodontal</i>	19
2.2.1	Cahier des charges des antiseptiques pour le traitement parodontal	20
2.2.2	Formes les plus courantes d'antiseptiques pour le traitement parodontal	20
2.2.2.1	Dentifrices	21
2.2.2.2	Bains de bouche	21
2.2.2.3	Antiseptiques injectables dans la poche parodontale	22
2.2.2.4	Autres formes galéniques	22
2.3	<i>L'oxygène comme adjuvant du traitement parodontal</i>	25
2.3.1	Historique : utilisation de l'oxygène à des fins médicales	25
2.3.2	Utilisation des agents oxygénés en parodontologie	26
2.3.3	La libération d'oxygène « actif » pour le traitement parodontal : technologie Ardox-X©	26
2.3.3.1	Efficacité de la technologie Ardox-X® pour le traitement parodontal : Revue de littérature	29
3	Efficacité d'un gel et d'un bain de bouche à l'oxygène actif dans le traitement parodontal : étude préliminaire	32
3.1	<i>Justification de l'étude</i>	32
3.2	<i>Objectifs de l'étude</i>	32
3.3	<i>Matériels et méthodes</i>	33
3.3.1	Matériels	33
3.3.2	Méthodes	33
3.3.2.1	Aspects réglementaires	33
3.3.2.2	Type d'étude	34
3.3.2.3	Population étudiée	34
3.3.2.4	Méthodologie	34
3.3.2.5	Analyses statistiques	37
3.4	<i>Résultats</i>	38
3.4.1	Population étudiée	38
3.4.2	Analyse descriptive	39
3.4.2.1	Évolution de la profondeur de poche tous sites confondus	39
3.4.2.2	Évolution de la profondeur de poche dans les poches résiduelles (PP≥5mm à T0)	40
3.4.2.3	Saignements au sondage	40
3.4.2.4	Questionnaires de satisfaction	43
3.4.3	Analyse bi-variée	43
3.4.3.1	Distribution des proportions de poches légères, modérés, sévères	43
3.4.3.2	Effet du traitement dans les poches résiduelles (PP>5mm à T0)	44
3.4.3.3	Évolution des sites saignant au sondage	44
3.4.4	Analyse multivariée	45
3.5	<i>Discussion</i>	46
3.5.1	Principaux résultats de l'étude et comparaison aux études précédentes	46
3.5.1.1	Efficacité du traitement complémentaire des poches résiduelles (≥5mm)	46
3.5.1.2	Effet adjuvant du gel et du bain de bouche	48
3.5.2	Limites de l'étude	49
3.5.3	Conclusion et perspectives de l'étude	49
4	Conclusion et perspectives générales	51
5	Tables des figures	52

6	Tables des tableaux	53
7	Références bibliographiques.....	54
8	Annexes	63

Abréviations

Aa	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>
AX	Technologie Ardox-X©
BOP	Saignement au sondage
CAL	Niveau d'attache clinique
Ca	<i>Candida albicans</i>
CHX	Chlorhexidine
CIL	Commission Informatique et Libertés
DPO	Délégué à la protection des données
DSR	Detartrage et surfaçage radiculaire
Fn	<i>Fusobacterium nucleatum</i>
IP	Indice de plaque
LSS	Lauryl sulfate de sodium
OA	Oxygène actif
Pg	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
PP	Profondeur de poche au sondage
Sp	<i>Streptococcus parasanguinis</i>
Tf	<i>Tannerella forsythia</i>
TPI	Thérapeutique parodontale initiale
T0	Temps zéro (Séance initiale)
T1	Séance intermédiaire
T2	Séance finale

1 Introduction

Les parodontites sont des pathologies inflammatoires chroniques multifactorielles, qui résultent d'un déséquilibre entre la pathogénicité du microbiote oral et la réponse immuno-inflammatoire de l'hôte. Elles sont caractérisées par la destruction progressive du système d'attache de la dent et aboutissent, en l'absence de traitement, à la perte dentaire. Un adulte sur deux en France est atteint de parodontite et présente des pertes d'attaches d'au moins 5mm (1). La prévalence de la parodontite augmente avec l'âge et un pic d'incidence est observé entre 30 et 40 ans. Les parodontites sévères figurent au 6^e rang des affections humaines les plus fréquentes et sont la première cause de perte dentaire chez l'adulte (2). Elles entraînent un déficit esthétique et fonctionnel, altérant la qualité de vie des patients (3). Les coûts directs et indirects associés aux maladies parodontales dans le monde représentent la majeure partie des 442 milliards de dollars annuels consacrés aux pathologies bucco-dentaires et entraînent une perte de productivité estimée à 54 milliards de dollars/an (4).

Le traitement de base des parodontites ou thérapeutique initiale (TPI) repose sur une approche anti-infectieuse qui comprend un protocole d'hygiène bucco-dentaire strict, le contrôle des facteurs de risques parodontaux locaux et systémiques et le contrôle du biofilm (5) par des moyens professionnels. Cette approche simple associée à un suivi régulier permet l'amélioration des paramètres cliniques parodontaux (réduction de l'inflammation gingivale, de la profondeur de sondage, gain d'attache clinique) et cette approche est suffisante chez la plupart des patients. Elle est considérée comme le traitement de référence des parodontites (6)(7)(8)(9)(10). Sur le plan microbiologique le traitement est associé à une réduction de la charge bactérienne totale et une restauration d'une flore compatible avec la santé. Toutefois, chez certains patients ou dans certains sites, ce protocole est insuffisant et peut être complété par l'utilisation d'agents antimicrobiens pour améliorer le contrôle de l'infection (11)(12).

Les deux principaux types d'antimicrobiens utilisés sont les antibiotiques et les antiseptiques. Parmi les antiseptiques oraux disponibles, la chlorhexidine est considérée comme la molécule de référence en raison notamment de son spectre antibactérien large, de son efficacité supérieure aux autres molécules et de son effet rémanent (13). Cependant, son utilisation prolongée présente des effets indésirables fréquents et pourrait également freiner le « rééquilibrage » souhaité de la flore, en faveur de bactéries considérées comme protectrices (13). La plupart des autres molécules antiseptiques partagent à des degrés divers les mêmes inconvénients qui justifient la recherche de solutions adjuvantes alternatives parmi lesquelles se trouvent des produits contenant une technologie originale appelée Ardox-X© (AX), basée sur la libération d' « oxygène actif » *. L'oxygène actif aurait un effet antimicrobien sélectif *in vivo* et pourrait également favoriser la cicatrisation parodontale. Toutefois, les preuves cliniques de l'efficacité de ces nouveaux produits sont faibles.

Ce travail s'intéresse à l'efficacité clinique d'un gel et d'un bain de bouche à l'oxygène actif dans des poches parodontales résiduelles (PP≥5mm) c'est-à-dire les sites dans lesquels la réponse au traitement initial était insuffisante. Nous allons aborder brièvement l'intérêt des antimicrobiens locaux dans le traitement parodontal et le rationnel scientifique de la technologie Ardox-X©. Ensuite, nous allons nous intéresser, à travers une étude clinique préliminaire, à l'effet du débridement mécanique associé à un gel et un bain de bouche à l'oxygène actif (DSR+OA) par rapport au débridement seul (DSR) chez des patients présentant des poches parodontales résiduelles.

* Le terme « oxygène actif » a été proposé par le fabricant et repris dans la littérature. Dans un souci de simplicité nous utiliserons l'appellation oxygène actif sans guillemets. 16

2 État de l'art de la thématique

2.1. Origine infectieuse des parodontites et implications thérapeutiques

2.1.1 Origine infectieuse des parodontites

Le facteur bactérien est considéré comme l'étiologie primaire des parodontites. Ce consensus s'appuie sur un faisceau d'arguments qui peuvent être résumés en 5 points (14) :

- Chez les animaux exempts de micro-organismes, la gingivite et la parodontite ne se développent pas (15).
- Les études princeps de gingivite expérimentale démontrent que l'accumulation de la plaque bactérienne sur les dents induit de manière reproductible une réponse inflammatoire des tissus gingivaux en regard. Réciproquement, l'élimination de la plaque entraîne la disparition des signes cliniques d'inflammation (16)(17).
- L'accumulation de bactéries dans le sillon sous-gingival est associée au développement localisé de la maladie, qui se traduit cliniquement par la formation de poches parodontales.
- Le succès à long terme de la thérapeutique parodontale dépend de l'élimination du biofilm sous-gingival et du maintien d'une hygiène bucco-dentaire optimale empêchant la recolonisation par les dépôts bactériens (18).
- Une hygiène orale rigoureuse prévient la recolonisation bactérienne, qui constitue un facteur de risque de récurrence de la maladie.

Les théories qui expliquent le lien entre le biofilm dentaire et les parodontites ont évolué avec les progrès de la recherche. L'hypothèse actuelle privilégie une approche « écologique » de la plaque dentaire et le rôle de certains pathogènes dits « clés de voute » dans l'initiation et l'entretien de la dysbiose associée aux maladies parodontales (19)(20)(21). L'accumulation de la plaque induit des changements environnementaux (modification du pH, des potentiels d'oxydoréduction etc.), qui favorisent la croissance de bactéries anaérobies à fort pouvoir pathogène telles que *Porphyromonas gingivalis* (*Pg*), *Tannerella forsythia* (*Tf*), et *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Aa*) (22). Certaines de ces bactéries, en particulier *Pg* peuvent interagir avec le système immunitaire et entretenir une réponse inflammatoire exacerbée qui favorise la destruction des tissus parodontaux (23). Les mécanismes impliqués

ne sont que partiellement élucidés. Ils font appel à de nombreux acteurs cellulaires et médiateurs biologiques tels que les cytokines, prostaglandines, endotoxines, antigènes et autres enzymes (24). L'intensité de la réponse immuno-inflammatoire dépend de la susceptibilité de l'hôte et elle est modulée par plusieurs facteurs généraux innés ou acquis (hérédité, tabagisme, maladies systémiques) et des facteurs locaux (25)(26). Le déséquilibre bactérien est à l'origine de l'inflammation, qui à son tour entretient la dysbiose (27).

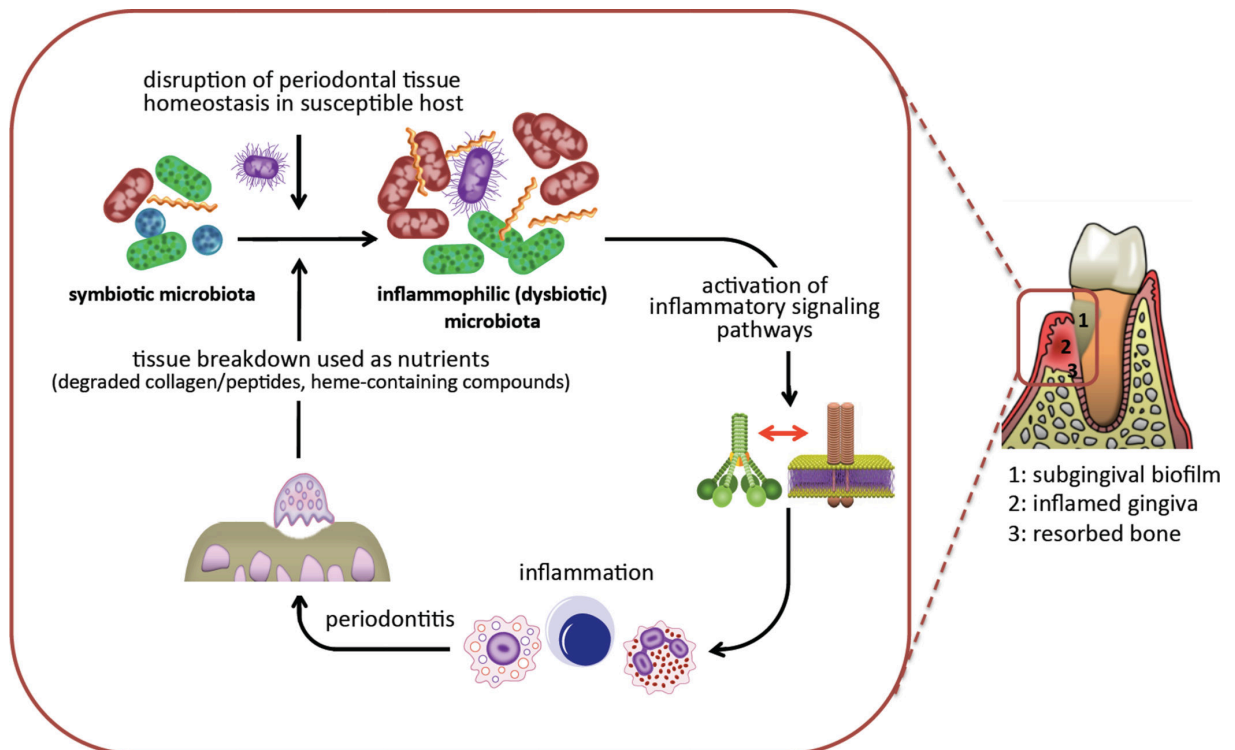


Figure 1 Synergie polymicrobienne et dysbiose dans la parodontite d'après Hajishengallis et al. (27)

2.1.2 Traitement parodontal : l'approche anti-infectieuse

Le traitement de référence des parodontites est basé sur une approche anti-infectieuse ou traitement étiologique dont l'objectif est de réduire la charge bactérienne globale pour permettre la résolution de l'inflammation (12)(6). Il n'existe pas de seuil universel de quantité de plaque « acceptable ». Ce dernier dépend de l'individu (susceptibilité de l'hôte) et ne peut être défini *a priori*. Empiriquement, des scores de plaque inférieurs à 20% ou à 10% sont considérés comme compatibles avec la santé parodontale. Le succès du traitement parodontal mécanique dépend (28) :

- De l'observance du patient vis-à-vis du contrôle régulier et rigoureux de la plaque.

- De l'efficacité du débridement professionnel des sites infectés pour éliminer au maximum les pathogènes nichés dans des zones inaccessibles au brossage.
- Du contrôle des niches bactériennes secondaires (langue, joues, amygdales...) pour limiter la recolonisation des poches parodontales et du contrôle des facteurs locaux aggravants fonctionnels ou de rétention de plaque.

Cette approche, bien que très efficace dans la majorité des cas, présente un certain nombre de limites (29)(30)(11) :

- Elle dépend du niveau de compliance du patient et de l'accessibilité des sites au débridement selon l'instrumentation utilisée et l'expérience du praticien.
- Elle ne permet pas d'éliminer de façon sélective les bactéries pathogènes tout en conservant les bactéries considérées comme compatibles avec la santé.
- Elle peut être insuffisante en cas d'infection à certaines bactéries « résistantes » au débridement mécanique seul.
- Elle peut être iatrogène. En effet une instrumentation répétée ou mal maîtrisée peut entraîner des récessions gingivales, perte de tissus dentaire, hypersensibilité dentinaire (9)(8).

Les agents chimiques antimicrobiens sont utilisés en complément du traitement mécanique dont ils potentialisent l'efficacité (31)(32). Les deux principaux types d'antimicrobiens utilisés en parodontologie sont les antibiotiques, administrés par voie systémique ou locale, et les antiseptiques, sous forme topique ou à libération prolongée. Ils sont proposés en particulier dans les sites profonds, en cas d'infection par des bactéries virulentes telles que *Pg*, chez les patients à risque (endocardite infectieuse, réponse immuno-inflammatoire perturbée) ou ceux dont le contrôle de plaque est insuffisant (33)(34). Seuls les agents antiseptiques sont abordés dans ce travail.

2.2 Les antiseptiques comme adjuvant du traitement parodontal

Un antiseptique se définit comme « une substance qui empêche ou détruit la prolifération des germes pathogènes » (35). Il s'agit d'un agent chimique présentant une activité antibactérienne, antifongique et/ou antivirale dirigée contre les micro-organismes

présents sur la peau et les muqueuses. Dans la cavité buccale, les antiseptiques inhibent la formation du biofilm supra gingival, et réduisent l'inflammation gingivale (36)(37). En complément du traitement mécanique, ils améliorent de façon significative les paramètres cliniques parodontaux (réduction de l'indice gingival, saignement au sondage, profondeur de poche et gain d'attache clinique) (38)(33)(39). Leur usage présente un intérêt tout au long de la prise en charge parodontale (Annexe 1) (40).

- Lors de la thérapeutique parodontale initiale (TPI) ils sont utilisés par le patient, en complément des méthodes d'hygiène bucco-dentaire, pour l'aider à obtenir et à maintenir un contrôle de plaque optimal, mais aussi par le praticien en association avec le traitement mécanique.
- Lors du traitement complémentaire de sites persistants, ils contribuent à traiter les sites actifs résiduels et les séquelles de la maladie et servent également dans les phases post-opératoires de traitements chirurgicaux.
- Lors du suivi parodontal (après stabilisation de la maladie parodontale) ils aident à maintenir la santé parodontale et à prévenir la récurrence en ralentissant la recolonisation bactérienne.

2.2.1 Cahier des charges des antiseptiques pour le traitement parodontal

La molécule antiseptique idéale doit répondre au cahier des charges suivant (11)(28)(1) :

- Avoir un spectre d'action adapté aux pathogènes parodontaux tout en respectant l'équilibre du microbiote oral.
- Prévenir et/ou réduire la gingivite et inhiber ou diminuer la formation de plaque.
- Être stable dans le temps, ne pas provoquer de résistance bactérienne et engendrer le moins d'effets indésirables possible.
- Avoir un effet rémanent pour limiter le nombre d'applications nécessaires.

2.2.2 Formes les plus courantes d'antiseptiques pour le traitement parodontal

Les antiseptiques sont utilisés en parodontologie le plus souvent sous forme de topiques, c'est-à-dire avec une application directe sur la zone cible, ou dans des systèmes

locaux à libération contrôlée, c'est-à-dire des dispositifs qui permettent de prolonger l'effet du principe actif sur le site en assurant le maintien de l'antiseptique à une dose efficace. Les formes galéniques disponibles sur le marché sont nombreuses. On peut citer les dentifrices, bains de bouche, gels, sprays, films, comprimés, chewing-gum (41)(42).

2.2.2.1 Dentifrices

Le dentifrice pénètre jusqu'à 0,9mm dans le sulcus grâce à l'action mécanique de la brosse à dent (28). Il contient diverses molécules antiseptiques (fluorures, triclosan, chlorhexidine etc.) efficaces sur la plaque et/ou l'inflammation (43)(11)(44). En effet, plusieurs études montrent que l'utilisation de dentifrices contenant des antiseptiques tels que la chlorhexidine (45)(46) ou le triclosan/copolymère permet de réduire l'indice gingival, le score de saignement au sondage et la formation de tartre (44)(47)(48). Pour autant, le dentifrice n'a aucun effet sur la profondeur des poches parodontales et le niveau d'attache en raison d'un accès limité en sous-gingival et d'un temps de contact trop faible (49).

2.2.2.2 Bains de bouche

Les bains de bouche antibactériens sont faciles d'accès, simples d'utilisation, ont une action dans toute la cavité orale et un passage systémique négligeable (28). Très appréciés par les patients, les bains de bouche représentent 700 à 850 millions de dollars de dépenses/an aux États-Unis et sont le plus souvent utilisés quotidiennement (50)(51). Cependant, comme pour les dentifrices, l'effet sous-gingival est limité par le faible taux de pénétration et l'inactivation des antiseptiques par les fluides biologiques (sang, pus etc.)

On distingue 3 types de bains de bouche selon leurs propriétés (52) :

- Groupe A : bains de bouche anti-plaque
Ils aident à limiter la formation de plaque et la gingivite. Ils peuvent être utilisés en complément du brossage à court/moyen terme (phase de traitement). Ex : Chlorhexidine
- Groupe B : bains de bouche inhibiteurs de plaque dentaire
Ils permettent la réduction de la plaque dentaire mais avec une efficacité plus limitée.
Ex : Chlorure de cétylpyridinium, huiles essentielles et triclosan
- Groupe C : bains de bouche cosmétiques

Ils n'ont pas ou très peu d'action sur la plaque dentaire et sont parfois utilisés à des fins cosmétiques (haleine « fraîche »). Ex : Sanguinarine, Héxétidine (52)

2.2.2.3 Antiseptiques injectables dans la poche parodontale

Les systèmes à libération prolongée d'antiseptiques sont des matrices solides ou semi-solides (gels ou « implants » formés *in situ*). Les gels, simple d'utilisation, sont les plus fréquents (53)(28) :

- Placés directement dans le site à traiter ils y maintiennent une dose élevée d'actif avec un passage systémique faible (meilleure biodisponibilité que la voie générale).
- Ils permettent d'administrer l'antiseptique à une dose plus élevée que les topiques.
- Ils retardent la recolonisation par les bactéries de la poche parodontale.
- Ils ont une efficacité limitée en dehors du site d'action et peu d'effets secondaires.

Leur principale limite reste le manque de rétention sur le site qui limite l'effet thérapeutique attendu. En effet, la poche parodontale est soumise à de multiples contraintes mécaniques qui favorisent l'expulsion des dispositifs placés *in situ*. Par ailleurs, le fluide gingival et les enzymes salivaires favorisent la dégradation de la matrice et son élimination (7).

2.2.2.4 Autres formes galéniques

D'autres types de supports (chewing-gum, vernis, sprays) permettent de délivrer des principes actifs (calcium, bicarbonate, carbamide, chlorhexidine, fluorure, xylitol) dans la cavité orale (54) mais ils sont moins fréquents et peu d'études ont montré leur efficacité (28).

Les principales caractéristiques des antiseptiques courants en odontologie sont résumées dans le Tableau 1.

Tableau 1 Principales caractéristiques des molécules antiseptiques courantes en parodontologie

Classe	Molécules	Propriétés/ Avantages	Inconvénients/ Effets indésirables	Exemples commerciaux
<i>Bisguanides</i>	Chlorhexidine (51) (55) (56) (57)	<ul style="list-style-type: none"> - Activité sur BG+ et BG-, virus, fungi. - Effet rémanent 6h - Efficacité dose-dépendante - ↓ plaque dentaire, ↓ Inflammation gingivale - Faible risque de résistance bactérienne - ↓ profondeur de poche en complément du DSR ou sous forme de système LP 	<ul style="list-style-type: none"> - Colorations et brûlures de la langue, dyschromies et rugosité des surfaces dentaires, dysgueusie, hypersensibilité, érosion des muqueuses orales - Cytotoxicité élevée <i>in vitro</i> - Augmente la formation de tartre - Inactivé par les fluides organiques - Interaction avec les dérivés anioniques contenus dans le dentifrice 	Bain de bouche : <i>Paroex, Eludril</i> Dentifrice : <i>Elgydium</i> Gel : <i>Chlo-Site</i> Inserts : <i>Perio-Chip</i> Vernis : <i>Cervitec</i> Spray : <i>PerioAid</i>
<i>Amoniums quaternaires</i>	Chlorure de cétylpyridinium (58)	<ul style="list-style-type: none"> - Activité sur BG+ et les levures - Effet rémanent 90 min et caractère cationique tensioactif - ↓ plaque dentaire et tartre 	<ul style="list-style-type: none"> - Lésion de la muqueuse buccale, dyschromies dentaires et linguales, dysgueusie, hypersensibilité, brûlure de la langue, langue saburrale - Interactions avec les dérivés anioniques des dentifrices 	Bain de bouche : <i>Alodont</i> Dentifrice : <i>Gum Gingidex (+CHX)</i>
<i>Huiles essentielles</i>	Eucalyptol, Thymol, Menthol Salicylate de méthyl (59)	<ul style="list-style-type: none"> - Effet bactériostatique sur BG+ et BG- et anti-inflammatoire - ↓ plaque dentaire et inflammation - Respect de l'équilibre du microbiote - Effets indésirables < CHX - Pas de résistance bactérienne décrite - Réductions des CSV 	<ul style="list-style-type: none"> - Effet rémanent < CHX - Souvent associé à une forte concentration en alcool (excipient) 	Bain de bouche : <i>Listérine</i>
<i>Phénols</i>	Triclosan (28)(43)(47)(48)	<ul style="list-style-type: none"> - Activité sur BG+, BG-, fungi - Effet anti-inflammatoire et antalgique - Pas de résistance bactérienne décrite 	<ul style="list-style-type: none"> - Effet faible sur la plaque dentaire et l'inflammation par rapport à CHX et huiles essentielles - Effet rémanent < CHX - Perturbateur endocrinien présumé (60) 	Dentifrice : <i>Sanogyl</i>

<i>Iodophores</i>	Polyvidone iodée (61)	<ul style="list-style-type: none"> - Activité BG+, BG-, fungi, levures, virus - Aucune résistance bactérienne connue - Effets secondaires rares - Inactivation faible par les fluides biologiques 	<ul style="list-style-type: none"> - Effet rémanent < CHX - Colorations extrinsèques - Contre-indiqué chez les patients allergiques à l'iode, la femme enceinte et allaitante, le nouveau né et les patients présentant une dysfonction thyroïdienne 	<i>Bétadine</i> (solution alcoolique pour bain de bouche à 10%)
<i>Autres Bisguanides (Hexahydropyrimidine)</i>	Héxétidine (62)(63)	<ul style="list-style-type: none"> - Activité sur BG+, BG-, fungi 	<ul style="list-style-type: none"> - Effet rémanent < CHX - Effets indésirables équivalents à CHX - Capacité de rétention sur les surfaces buccales limitée donc faible rémanence 	Bain de bouche : <i>Hextril Oraseptic</i>
<i>Dérivés fluorés</i>	Association fluorure d'amine-fluorure d'étain (28)	<ul style="list-style-type: none"> - Activité sur BG+ et BG- - Neutralise les CSV (Halitose) - Peu d'effets secondaires 	<ul style="list-style-type: none"> - Effet limité voire nul sur l'inflammation 	Bain de bouche et Dentifrice : <i>Meridol</i>

Légende : ↓ Diminue ; ↑ Augmente ; BG+ : bactéries Gram+ ; BG- : bactéries Gram- ; LP : libération prolongée ; CHX : chlorhexidine ;

CSV : composés sulfurés volatils

2.3 L'oxygène comme adjuvant du traitement parodontal

2.3.1 Historique : utilisation de l'oxygène à des fins médicales

Le principe de l'oxygénothérapie hyperbare consiste à administrer de l'oxygène par voie respiratoire à une pression supérieure à la pression atmosphérique. Elle est définie comme l'inhalation d'oxygène pur (O₂ à 100%) par un sujet placé dans une chambre thérapeutique appelée caisson hyperbare (64). On doit les premières notions de médecine hyperbare aux travaux de Henshaw en 1662 mais les premières preuves scientifiques de son efficacité ne sont mises en évidence qu'en 1958 en chirurgie cardiaque (Boerema *et al.*) (65) et en 1961 dans le traitement de la gangrène gazeuse (Brummelkamp *et al.*) (66)(64). A cette même période les plongées en eaux profondes à des fins militaires ou dans le domaine de l'exploitation pétrolière se développent. Le traitement des accidents de décompression de plongée représente alors la principale indication de ce traitement. D'autres indications existent en particulier le traitement des nécroses tissulaires post-radiques qui peuvent intéresser la cavité buccale.

Tableau 2 Principales indications et effets de l'oxygénothérapie hyperbare

Indications de l'oxygénothérapie (67)	Effets cellulaires et tissulaires (67)
<ul style="list-style-type: none">• Intoxication au monoxyde de carbone• Accident de décompression• Embolie gazeuse• Infections bactériennes anaérobies ou mixtes• Ischémies aiguës des tissus mous et greffes• Nécroses post-radiques des os et des tissus mous• Plaies chroniques et retard de cicatrisation	<ul style="list-style-type: none">○ Augmentation de la quantité d'oxygène dissous entraînant la disparition de l'état d'hypoxie○ Effet mécanique : augmentation de la pression qui réduit les amas gazeux○ Effet bactéricide principalement sur les espèces anaérobies○ Stimulation de la synthèse protéique et production de collagène par les fibroblastes provoquant une vasoconstriction et une néo épithélialisation qui accélèrent la cicatrisation○ Potentialisation de l'effet des antibiotiques

2.3.2 Utilisation des agents oxygénés en parodontologie

En parodontologie, l'oxygène est principalement utilisé sous forme de peroxyde d'hydrogène ou eau oxygénée (H_2O_2) à une concentration maximale de 3% (68), qui présente des propriétés antibactérienne, hémostatique et anti-inflammatoire (69)(70)(71). Le peroxyde d'hydrogène est bactériostatique sur les bactéries Gram + et Gram –, faiblement bactéricide et virucide. Il est utilisé comme solution d'irrigation lors du traitement parodontal mécanique, comme bain de bouche ou associé à du bicarbonate de sodium ($NaHCO_3$) dans la préparation de la « pâte de Keyes » qui montre un effet anti-inflammatoire en brossage ou en massage gingival (72). Le peroxyde d'hydrogène a un temps d'action court, 30 à 60 min (70). Des données de faible niveau de preuve suggèrent un effet positif d'un gel à base de peroxyde d'hydrogène de faible concentration, 0,003 à 0,015 %, sur la cicatrisation parodontale et la régénération osseuse (73). Cependant, de nombreux effets secondaires sont décrits (sensibilités dentaires, irritation des muqueuses, sensation de picotement et troubles du goût) (74). Le principal inconvénient de l'eau oxygénée est sa potentielle toxicité (75). A pH acide, la dissociation de la molécule aboutit à la production de radicaux libres O^- , qui entraînent *in vitro* des dommages au niveau de la membrane et l'ADN cellulaire (76). Toutefois, la mutagénicité du peroxyde d'hydrogène en application topique n'est pas démontrée cliniquement.

Une autre application des agents oxygénés en parodontologie est la thérapie photodynamique pour le traitement des poches parodontales (77). Elle consiste à introduire une substance photoactive dans la poche parodontale, par exemple du bleu de méthylène ou du bleu de toluidine. La substance est ensuite activée par un laser diode afin de produire de l'oxygène et des radicaux libres aux propriétés antimicrobiennes (78). De nombreuses études de faible niveau de preuve aux résultats hétérogènes suggèrent un effet positif sur les paramètres cliniques parodontaux et l'éradication de pathogènes parodontaux tels que *Aa*, *Pg*, et *Fn* (78)(79)(80)(81)(82).

2.3.3 La libération d'oxygène « actif » pour le traitement parodontal : technologie Ardox-X© (AX)

Une technologie originale brevetée, Ardox-X©, basée sur l'effet antimicrobien et pro-cicatrisant de l'oxygène actif a récemment été proposée dans le traitement parodontal. AX met en jeu un complexe d'hydro-carbone-oxo-borate stabilisé dans lequel une espèce non radicale d'oxygène est libérée au contact de la salive, de la peau et des muqueuses. Un gel et un bain de

bouche contenant cette nouvelle technologie, sont commercialisés par le laboratoire *Hager Werken* sous le nom de Oxysafe®. Cette technologie est déjà utilisée dans différentes indications : en dermatologie, pour le traitement du psoriasis et de l'eczéma, le traitement des brûlures, des lésions chroniques chez le patient diabétique, des onychomycoses etc. En odontologie, les effets de AX ont également été reconnus pour le traitement de l'halitose (83).



Figure 2 Oxysafe© Kit composé d'un bain de bouche (250mL) et d'un lot de 3 seringues (1mL) de gel

Le complexe hydro-carbone-oxo-borate fonctionne comme une matrice qui libère de l'oxygène actif sur la zone à traiter. L'hyper-oxygénation des tissus qui en résulte, a un effet antimicrobien sélectif sur les pathogènes parodontaux anaérobies, sans effet sur les bactéries de la flore commensale (84)(85)(86). L'oxygène actif pénètre dans le biofilm et entraîne l'oxydation des protéines et la réduction du nombre de pathogènes parodontaux tels que *Aa*, *Pg*, *Tf*. En plus de son effet antiseptique, l'oxygène actif aurait des propriétés anti-inflammatoires et antifongiques. Il serait non toxique, ne provoquerait pas de mort cellulaire, ni aucun dommage sur l'ADN des cellules de la muqueuse buccale et des ostéoblastes (87). Selon la notice d'utilisation, l'oxygène actif accélérerait la cicatrisation et favoriserait la régénération des tissus parodontaux. Les effets secondaires seraient moins importants que ceux décrits avec les antiseptiques courants en odontologie.

D'après la notice d'utilisation, le gel et le bain de bouche Oxysafe[®] sont indiqués pour le traitement des maladies parodontales et péri-implantaires et en post-opératoire de chirurgies parodontales (Annexe 2).

- Composition des produits Oxysafe[®]

Ils contiennent les ingrédients suivants : eau, lauryl sulfate de sodium, huile de ricin hydrogénée PEG-40, gluconate de sodium, gomme de cellulose, arômes, citrate de sodium, sulfate de magnésium, perborate de sodium, méthyl parabène de sodium, acide citrique, chlorure de sodium, fluorure de sodium, saccharine de sodium (données du fabricant).

- Application du gel Oxysafe[®]

Le gel est indiqué pour le traitement des poches parodontales d'une profondeur d'au moins 5 mm en regard d'une dent naturelle ou d'un implant (d'après la notice d'utilisation). Il est appliqué par le praticien après le débridement mécanique de la poche selon le protocole suivant :

- (i) Dans un premier temps le praticien introduit la seringue délicatement dans le fond de la poche exempte de sang ou de pus et administre lentement une quantité suffisante de gel, en faisant un mouvement de remontée d'apical en coronaire. La poche doit être complètement remplie avec un léger excès.
- (ii) Le produit est laissé en place pendant 5min puis l'opérateur procède à une irrigation au sérum physiologique de la poche parodontale.
- (iii) Dans un second temps, le gel est réappliqué dans le site et laissé en place. Il est demandé au patient de ne pas boire ni manger dans les 2h qui suivent l'application. Une sensation de gêne, des picotements sont possibles, voire des douleurs lorsque le gel est appliqué au niveau d'une zone irritée. Ces symptômes sont spontanément réversibles au bout de quelques minutes. S'ils persistent, il est recommandé de rincer la poche au sérum physiologique.

- Mode d'emploi du bain de bouche à l'OA Oxysafe[®]

Le bain de bouche a un pH neutre. Il est composé d'oxygène actif et de fluor et ne contient pas d'alcool. Il est à utiliser pur deux fois par jour pendant 30 secondes. Le produit est compatible avec une utilisation au long cours et aucun effet secondaire n'a été rapporté. Toutefois, son utilisation n'est pas recommandée chez les femmes enceintes et allaitantes (d'après la notice d'utilisation). Il

est généralement déconseillé chez les patients ayant des restaurations ou prothèses en métal, en raison d'une réaction chimique entre l'OA et les métaux hormis le titane.

2.3.3.1 Efficacité de la technologie Ardox-X[®] pour le traitement parodontal : Revue de littérature

L'efficacité des produits contenant la technologie Ardox-X[®] (AX) est relativement peu étudiée. Six études (83)(84)(85)(87)(88)(89) dont deux sont non publiées ont été retrouvées en effectuant une recherche dans la base de données électronique (Pubmed) et la littérature grise (bibliographie d'articles publiés, notice d'utilisation etc.). Les principaux résultats de ces études sont résumés dans le Tableau 3. Trois articles (84)(88)(89) concernent des études *in vitro* de l'effet antimicrobien de AX (gel ou bain de bouche) sur des souches orales planctoniques ou sous forme de biofilms. Ces études suggèrent globalement un effet antimicrobien comparable ou supérieur aux antimicrobiens de référence (antibiotiques ou antiseptiques). L'effet antimicrobien semble sélectif sur les bactéries anaérobies Gram-. Une étude *ex vivo* (85) concerne le prélèvement, la mise en culture et l'analyse d'échantillons microbiens issus de patients qui utilisent différents produits antiseptiques dont un bain de bouche AX. Les résultats montrent la supériorité de la chlorhexidine sur les produits AX. En revanche, on observe une réduction de la prévalence de bactéries anaérobies dans le biofilm de patients qui utilisent pendant 4 mois le bain de bouche AX ce qui est cohérent avec les conclusions des études *in vitro* (85). Les preuves de l'efficacité clinique des produits AX sont très faibles, limitées à deux études cliniques, une série de cas sans groupe contrôle (34 patients suivis pendant 1 an) et un essai comparatif de faible puissance (30 patients suivis pendant 7 jours). La première étude montre une amélioration des paramètres cliniques parodontaux et péri-implantaires à 3 mois chez les patients qui ont reçu le gel AX en complément du débridement mécanique mais l'absence de groupe contrôle (DSR seul) ne permet pas de déterminer si ce bénéfice peut être attribué au gel AX (87). La deuxième étude concerne le traitement de l'halitose et indique, à court terme (7 jours) un effet positif du bain de bouche AX, comparable ou supérieur à celui d'un bain de bouche à base de chlorhexidine, sur la réduction de la concentration de composés sulfurés volatils (83).

Tableau 3 Efficacité in-vitro/ in-vivo / ex-vivo et clinique de la technologie AX dans le traitement parodontal

Auteurs, année	Type d'étude	Population / Modèle d'étude	Traitement/ Protocole	Résultats
Sy et al. 2020 (84)	<i>In vitro</i>	Bactéries orales sous forme planctonique	Courbe de bactéricidie (T0 – 24h) Souches : <i>Pg</i> , <i>Fn</i> , <i>Ca</i> et <i>Sp</i> Produits testés : gels Oxysafe [®] (Oxy) = oxygène actif ; Parocline [®] (Pln) = minocycline ; Chlo-Site [®] (Chx) = chlorhexidine	Effet antimicrobien sélectif de Oxy selon le type respiratoire Activité bactéricide comparable à Pln et Chx sur <i>Fn</i> et <i>Pg</i> Innocuité sur <i>Sp</i> Meilleure injectabilité de Oxy par rapport à Pln et Chx Dureté et cohésion du gel Oxy plus faibles que Pln et Chx
Fernandez et al. 2017 (88)	<i>In vitro</i>	Échantillons de biofilm sous gingival et salive issus de volontaires adultes sains	Produits testés : Bain de bouche PerioAid [®] = chlorhexidine ; Meridol [®] = fluorure d'amine ; Ardox-X [®] = oxygène actif ; Placebo = H ₂ O ₂ Protocole : mise en contact bain de bouche / biofilm pendant 10 min	Différence d'efficacité des bains de bouche sur les biofilms <i>in-vitro</i> : AX > PerioAid [®] > Meridol [®] > Placebo Modification de la composition bactérienne : effet bactéricide sélectif de AX sur les bactéries Gram – Modification de la quantité en acides organiques : quantité élevée de lactate et quantité faible d'acétate, propionate et butyrate
Fernandez et al 2014 (85)	<i>Ex-vivo</i>	culture de bactéries du microbiote oral prélèvement et analyse de biofilm à différents temps (adultes sain)	Durée du suivi : 1 semaine (7 jours) Groupe test : AX +/- perborate de sodium ; Groupe contrôle : CHX 0,12% et CHX 0,20%	Efficacité CHX > Efficacité AX à toutes les concentrations testées et pour tous types de bactéries. Inhibition sélective de AX envers les bactéries Gram –

			Durée du suivi : 4 mois (M-1, J0, M+3) Produit testé : bain de bouche AX	↓ de la quantité de bactéries Gram – contenues dans le biofilm
Berendsen et al, (données non publiées) (87)	Série de cas	Patients fumeurs ou non, atteints de parodontite ou de péri-implantite	Durée du suivi : 6 mois (J0, S3, S6, M3, M6) Groupe 1 (patient atteint d'une parodontite) : DSR + gel AX Groupe 2 (patient atteint d'une péri-implantite) : DSR + gel AX	Groupe 1 : ↓ moyenne de la profondeur de poche au sondage de 56%. Différences selon le sexe et l'âge Groupe 2 : ↓ de la profondeur de poche et cicatrisation peri-implantaire. Cicatrisation osseuse radiographique de 2 à 3mm pour 30 implants sur 34
Grootvedt, (données non publiées)(83)	Étude cas/témoin	Adulte sain, non-fumeurs	Durée du suivi : 2 x 3 jours Produits testés : Bain de bouche AX ; Cordosyl (Chlorhexidine), Placebo (H ₂ O)	↓ concentration de sulfure d'hydrogène (H ₂ S) comparable entre Ardox-X et Cordosyl ↓ concentration sulfure de méthyle (CH ₃ SCH ₃) de AX > à Cordosyl Moins d'effets indésirables avec Ardox-X©
Ntrouka et al., 2011 (89)	<i>In-vitro</i>	Expérience 1 : Streptococcus mutans Expérience 2 : Biofilm polymicrobien	Molécules antiseptiques testés : EDTA, Acide citrique, Chlorure de cétypyridinium, Ardox-X©, Peroxyde d'hydrogène, Chlorhexidine	Effet antimicrobien de Ardox-X© contre le biofilm se développant sur les surfaces en titane Activité antimicrobienne Ardox-X© > CHX sur les pathogènes anaérobies

Légende : Pg : *Porphyomonas gingivalis* ; Fn : *Fusobacterium nucleatum* ; Ca : *Candida albicans* ; Sp : *Streptococcus parasanguinis*

AX : Ardox-X© ;

3 Efficacité d'un gel et d'un bain de bouche à l'oxygène actif dans le traitement parodontal : étude préliminaire

3.1 Justification de l'étude

L'oxygène actif pourrait être une alternative aux antiseptiques conventionnels, avec un effet antibactérien sélectif sur les bactéries anaérobies associées aux parodontites. Un gel et un bain de bouche récemment commercialisés (2017) contiennent une matrice brevetée d'hydro-carbone-oxo-borate qui permet la libération d'oxygène actif. Des études *in vitro* (89)(85)(84), peu nombreuses mais prometteuses soutiennent l'effet antimicrobien de ces produits. En revanche, les preuves cliniques sont quasi absentes, limitées à des rapports de cas sans groupe contrôle (87)(83). Les seules données comparatives disponibles concernent le traitement de l'halitose et indiquent une efficacité du bain de bouche à l'oxygène actif comparable à celle d'un bain de bouche commercial à base de chlorhexidine, avec des effets secondaires plus faibles (83). Aucune étude n'évalue l'effet combiné de l'utilisation du gel et du bain de bouche dans le traitement parodontal.

3.2 Objectifs de l'étude

Le but de cette étude préliminaire était d'évaluer l'efficacité d'un gel et d'un bain de bouche à base d'oxygène actif comme adjuvant du débridement mécanique (DSR) des poches parodontales persistantes après thérapeutique initiale.

- L'objectif principal était de comparer à 3 mois la réduction de la profondeur de poche parodontale (PP) dans les sites persistants chez des patients ayant reçu DSR+OA par rapport au DSR seul.
- Les objectifs secondaires étaient de
 - Comparer à 3 mois la réduction du saignement au sondage (BOP) dans les sites persistants chez des patients ayant reçu DSR+OA par rapport au DSR seul.
 - Déterminer les facteurs associés à la réduction de la profondeur de poche (PP) et du saignement au sondage (BOP)
 - Évaluer le ressenti des patients vis-à-vis du traitement adjuvant (satisfaction, effets secondaires).

3.3 Matériels et méthodes

3.3.1 Matériels

Des échantillons commerciaux de gel et de bain de bouche Oxysafe[®] contenant la technologie Ardox-X[®] ont été fournis à l'UF de parodontologie du CHU de Lille gracieusement et sans contrepartie à des fins de test par le fabricant (*Hager Werken, Duisburg, Allemagne*).

3.3.2 Méthodes

3.3.2.1 Aspects réglementaires

Selon la législation en vigueur (Loi Jardé) relative aux Recherches Impliquant la Personne Humaine (RIPH), les études sur des données ou prélèvements biologiques déjà recueillis (hors étude génétique) et les enquêtes de satisfaction auprès des patients sont considérées comme non RIPH au sens du décret n° 2017-884 du 9 mai 2017 et ne font pas l'objet d'une soumission à l'ANSM ou à un Comité de Protection des Personnes (CPP).

L'accès et le traitement des données à des fins de recherche a été conduit en conformité avec la méthodologie de référence MR-004 de la CNIL qui prévoit un enregistrement en interne par le délégué à la protection des données (DPO) N/Réf:DEC20-227 (Annexe 2). Une notice d'information expliquant l'objectif de l'étude ainsi qu'un formulaire de non-opposition ont été envoyés par voie postale à l'ensemble des patients sélectionnés (Annexe 3). Un délai de 15 jours leur a été accordé avant la collecte des données. Les patients ayant reçu le traitement adjuvant ont également rempli un questionnaire de satisfaction (Annexe 4). Seules les données pertinentes pour l'étude ont été recueillies et aucune donnée sensible (par exemple le numéro de sécurité sociale), n'a été enregistrée. Toutes les informations ont été enregistrées dans un tableur Excel (Microsoft Office, Microsoft) protégé par un mot de passe, lui-même stocké sur un conteneur chiffré créé à l'aide du logiciel Zed ! (Prim'X Technologies, Lyon), selon les recommandations du correspondant CIL.

3.3.2.2 Type d'étude

Cette étude est une analyse rétrospective des données cliniques de patients que nous avons personnellement traités dans le cadre de notre activité clinique de 6^{ème} année (TCEO1) dans l'UF de parodontologie du service d'odontologie du CHU de Lille, entre novembre 2019 et juin 2020.

3.3.2.3 Population étudiée

Les sujets de l'étude ont tous bénéficié au départ d'une thérapeutique parodontale anti-infectieuse de première intention, comprenant une première consultation, un bilan parodontal et des séances thérapeutiques au cours desquelles un débridement mécanique supra et sous-gingival a été effectué.

Pour être éligibles à l'étude ils devaient également répondre aux critères suivants :

- Accepter de recevoir un traitement parodontal complémentaire.
- Être non-fumeurs en bonne santé générale (sans aucun facteur de risque systémique connu de maladie parodontale).
- Avoir un contrôle de plaque satisfaisant (indice de O'Leary ≤ 20 %).
- Avoir présenté le jour de la réévaluation parodontale (environ 3 mois après la thérapeutique parodontale initiale) au moins une poche parodontale persistante profonde et active (PP ≥ 5 mm avec un saignement au sondage [BOP+]).
- Ne pas avoir reçu de traitement antibiotique dans le mois précédant la date prévue du traitement complémentaire (DSR ou DSR+OA).

3.3.2.4 Méthodologie

La figure 3 présente le déroulement de l'étude.

- Traitements complémentaires :

Les patients ont été traités consécutivement de la façon suivante : les 5 premiers (groupe test) ont bénéficié d'un traitement complémentaire comprenant un débridement mécanique associé à l'application du gel (DSR+OA) dans les sites persistants (PP ≥ 5 mm). Les 5 suivants (groupe témoin)

ont reçu comme traitement complémentaire un débridement mécanique seul (DSR) sans irrigation des poches avec une solution antiseptique ni prescription de bains de bouche.

Trois séances sont planifiées pour chaque patient : une séance initiale (T0), une séance intermédiaire à 15j (T1), une séance finale à 3 mois (T2)

- (i) Séance initiale (T0) : le questionnaire médical est mis à jour et les paramètres cliniques parodontaux sont relevés. Une phase prophylactique comprenant une coloration de plaque, un contrôle du matériel et de la technique de brossage est réalisé. Les patients reçoivent un débridement ultrasonore bi-maxillaire et un surfaçage radiculaire des sites profonds à l'aide des inserts ultrasonores H1, H3, H4L, H4R (Satelec, Acteon®). Enfin un polissage soigneux des dents a été effectué. Le gel est ensuite appliqué, selon les consignes indiquées dans la notice d'utilisation, dans les sites $\geq 5\text{mm}$ chez les sujets du groupe test. Les patients du groupe test reçoivent également 2 flacons de 250 mL de bain de bouche Oxysafe® à utiliser 2 fois par jour en complément du brossage pendant 15j. Il est demandé à ceux du groupe contrôle de ne pas utiliser de bains de bouche antiseptiques.
- (ii) Séance intermédiaire (T1) : les conseils de prophylaxie sont renforcés et le matériel d'hygiène est vérifié. Les patients test reçoivent une deuxième application de gel dans les poches profondes et remplissent un questionnaire de satisfaction. Les effets secondaires éventuels sont relevés.
- (iii) Séance finale (T2) : les paramètres cliniques parodontaux sont relevés et la prise en charge est poursuivie en fonction de l'état parodontal et du motif de consultation initial.

- Mesures effectuées :

Les variables suivantes ont été collectées

- Variables liées aux sujets. Les données sociodémographiques (âge et sexe) ont été recueillies à T0. Le score de plaque de O'leary (proportion de faces dentaires recouvertes de plaque sur la base de 4 faces par dent) a été calculé à T0 et T2.
- Variables liées aux sites. La profondeur de sondage (PP) le niveau d'attache clinique (CAL) en millimètres et la présence de saignement au sondage (BOP) ont été mesurés sur six sites par dents (mesio-vestibulaire, vestibulaire, disto-vestibulaire, mesio-lingual/palatin, lingual/palatin et distolingual/palatin). Un score de saignement au sondage (%BOP = proportion de sites saignant au sondage) a été calculé à T0 et à T2.

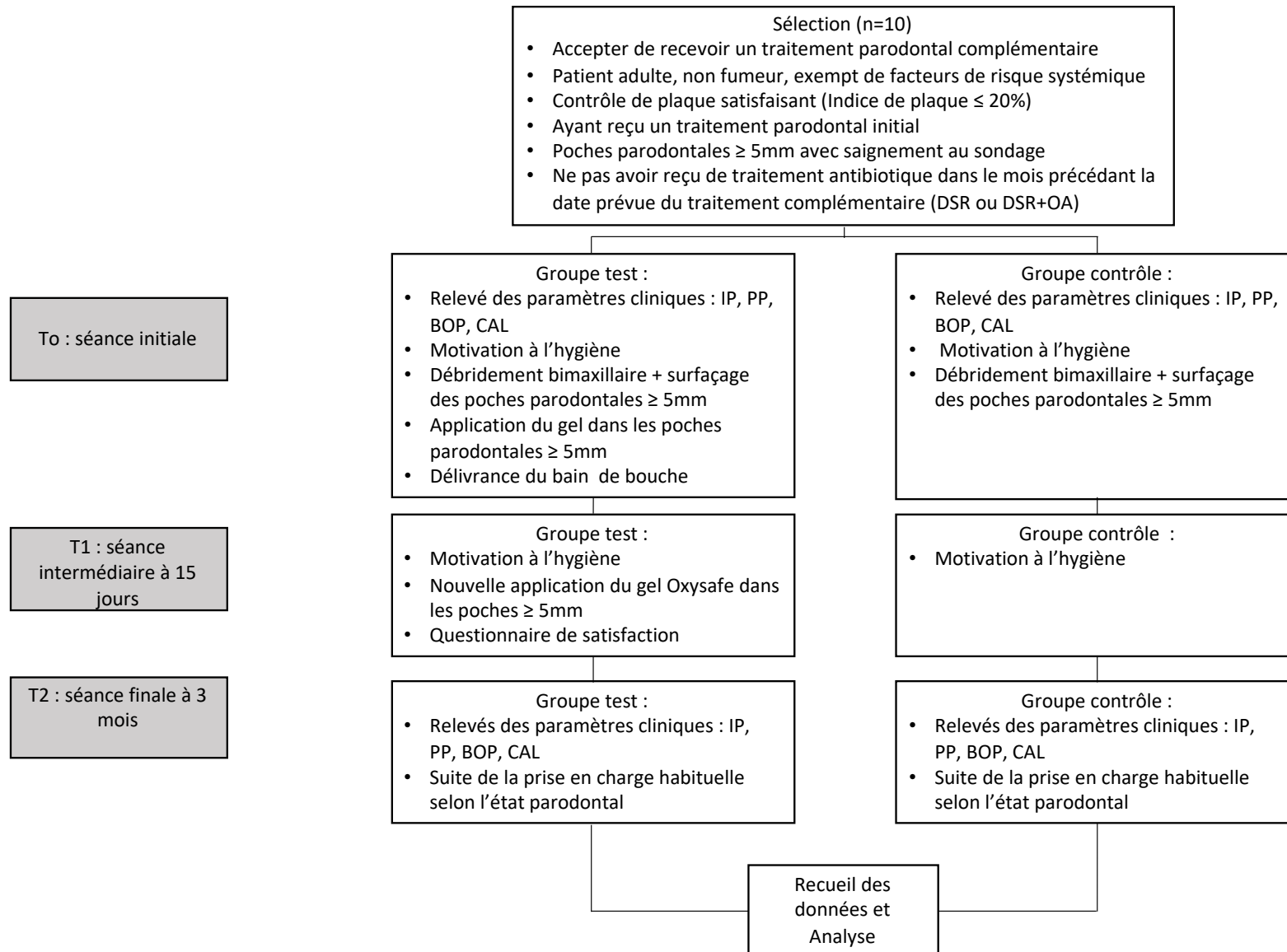


Figure 3 Schéma du déroulement de l'étude

3.3.2.5 Analyses statistiques

- Unité statistique

L'échelle d'analyse choisie dans cette étude est le site, défini comme l'un des 6 points de mesure (mésio-vestibulaire, vestibulaire, disto-vestibulaire, mésio-palatin/lingual, palatin/lingual, disto-palatin/lingual) autour d'une dent. L'une des particularités les plus importantes des parodontites est qu'il s'agit d'une maladie « de site » c'est-à-dire que l'évolution du processus de destruction est spécifique à un site donné (90)(91). En pratique, la progression de la maladie est évaluée à l'aide de mesures répétées site par site (charting parodontal). La progression est variable et multifactorielle au niveau des sites d'une même dent. Elle peut être influencée par des facteurs liés à la dent (mobilité, malposition, type de dents etc.) ou aux facteurs de risque généraux du patient (tabac, diabète etc.). Par conséquent, dans le cadre d'un suivi longitudinal, l'évaluation à l'échelle du site est cliniquement pertinente et a été utilisée dans des études précédentes (91)(92)(93).

- Taille de l'échantillon

Un échantillon de 10 patients (5 patients/groupe) a été choisi par convenance. Pour chaque patient, 6 sites/dent ont été inclus. Un calcul de puissance a été effectué *a posteriori*.

- Analyse descriptive

Les variables qualitatives ont été décrites par les effectifs et les pourcentages de chaque modalité. Les variables quantitatives ont été décrites par la moyenne, l'écart type le minimum et le maximum, ou par la médiane et l'interquartile [Quartile Q1-Quartile Q3].

- Analyse inférentielle

Au préalable, la non-normalité des distributions a été vérifiée graphiquement par l'analyse des QQ plots et des histogrammes. Tous les tests sont bilatéraux avec un risque de première espèce (α) égal à 5%.

- Comparaisons bivariée

L'effet du traitement (DSR, DSR+OA) a été évalué en comparant l'évolution avant/après des mesures de PP et BOP à l'aide du test de Mac Nemar pour les variables dichotomiques et du test de Wilcoxon sur séries appariées pour les variables quantitatives. Les proportions de poches légères (0-3mm), modérées (4-5mm) et sévères (≥ 5 mm) ont aussi été comparées.

- Analyse prédictive

Un modèle mixte de régression linéaire multiple généralisé a été ajusté pour identifier les facteurs associés à la variation des paramètres cliniques (PP et BOP) dans les sites persistants en tenant compte des corrélations entre les facteurs. La profondeur de poche PP (mm) a été traitée comme une variable continue discrète (≥ 5 mm). Le saignement au sondage a été traité comme une variable dichotomique. Le traitement mécanique (DSR) et le traitement adjuvant (Oxysafe) ont également été traités comme des variables dichotomiques (avant/après traitement mécanique ; avec/sans traitement adjuvant respectivement).

Toutes les analyses ont été effectuées par un investigateur indépendant (Dr T. Nicolas) à l'aide du logiciel SPSS (SPSS v26.0, IBM Corp, Armonk, NY, US) et du logiciel R (v4.0.1 et lme4 v 1.1-23) pour l'analyse multivariée. Le seuil de significativité a été fixé à $p \leq 0,05$

3.4 Résultats

3.4.1 Population étudiée

Les données de 1572 sites parodontaux (792 dans le groupe test et 780 dans le groupe contrôle) ont été collectées et analysées *a posteriori* à partir des dossiers médico-dentaires des 10 patients traités (58% de femmes dans le groupe test, 80% dans le groupe contrôle) (Tableau 4). L'âge moyen était de 60 ans \pm 8,75 (60 ans dans le groupe test et 62 dans le groupe contrôle). L'indice de plaque moyen au départ était de 18% et 21% respectivement chez les patients du groupe test et du groupe contrôle ; l'indice de plaque moyen atteint 27% et 44% respectivement dans le groupe test et le groupe contrôle à 3 mois (T2).

Tableau 4 Principales caractéristiques des deux groupes test (DSR + OA) et contrôle (DSR seul)

		Groupe test	Groupe contrôle
Sexe	Homme	42 %	20%
	Femme	58%	80%
Âge moyen		60 ans	62 ans
Indice de plaque (score O'Leary)	T0	18%	21 %
	T2	27%	44%
Nombre total de sites		792	780

3.4.2 Analyse descriptive

3.4.2.1 Évolution de la profondeur de poche tous sites confondus

Avant traitement, les valeurs moyennes de sondage et la répartition des sites dans les catégories de poches légères (0-3mm), modérées (4-5mm) et sévères (>5mm) sont comparables dans les deux groupes (Figure 5).

Parmi les 792 sites dans le groupe test, avant traitement :

- 663 sites (83,7%) présentaient des poches parodontales légères (0-3mm)
- 90 sites (11,4%) présentaient des poches modérés (4-5mm)
- 39 sites (4,9%) présentaient des poches sévères (> 5mm)

Parmi les 780 sites dans le groupe contrôle, avant traitement :

- 638 sites (81,8%) présentaient des poches parodontales légères (0-3mm)
- 97 sites (12,4%) présentaient des poches modérés (4-5mm)
- 45 sites (5,8%) présentaient des poches sévères (>5mm)

Après traitement, on dénombre dans le groupe test 681 sites (86%) avec une profondeur de poche légère, 76 sites (9,6%) avec une profondeur de poche modérée et 35 sites (4,4%) avec une profondeur de poche sévère. Dans le groupe contrôle, on dénombre 633 sites (81,2%) avec une profondeur de poche légère, 122 sites (15,6%) avec une profondeur de poche modéré et 25 sites (3,2%) avec une profondeur de poche sévère (Figure 5).

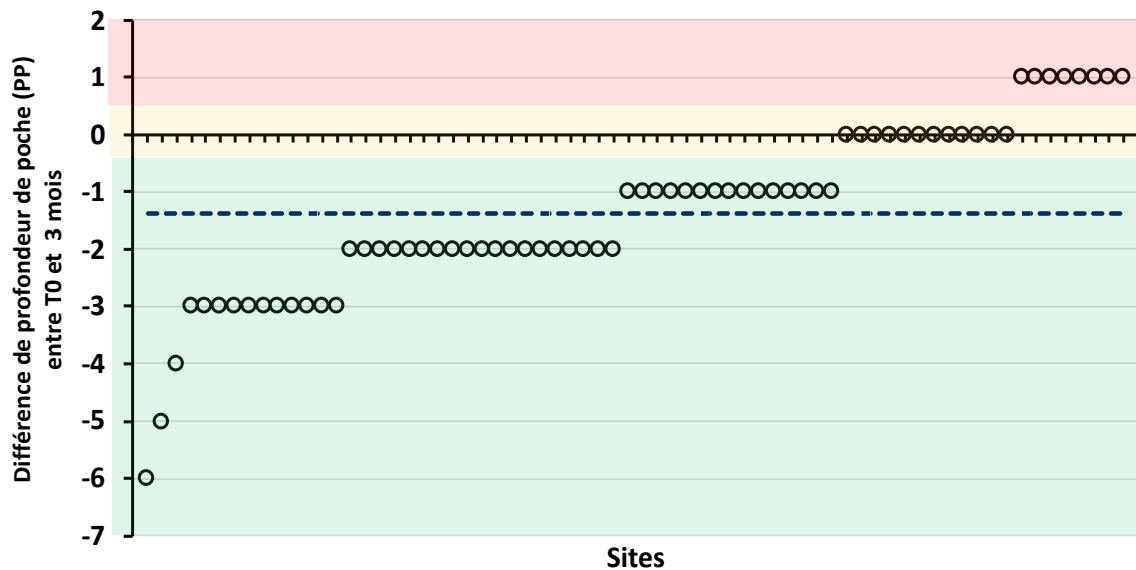
3.4.2.2 Évolution de la profondeur de poche dans les poches résiduelles (PP≥5mm à T0)

Dans les sites résiduels (PP≥5mm à T0) parmi les 69 sites persistants à T0 dans le groupe test, la profondeur de poche augmente dans 8 sites (11,6%), diminue dans 49 sites (71%) et ne varie pas dans 12 sites (17,4%). Parmi les 86 sites dans le groupe contrôle, la profondeur de poche augmente dans 3 sites (3,48%), diminue 61 sites (71%), et ne varie pas dans 22 sites (25,6%) (Figure 4). Les valeurs minimale et maximale de profondeur de poche dans les sites résiduels étaient de 5mm et 9mm dans les deux groupes au départ. A 3 mois, les valeurs minimale et maximale de profondeur de poche dans les sites sont respectivement de 1mm et 7mm dans le groupe test et 1mm et 8mm dans le groupe contrôle.

3.4.2.3 Saignements au sondage

Avant traitement le nombre de sites présentant un saignement au sondage (BOP+) est de 70 (soit 9%) dans le groupe test et de 45 (soit 8%) dans le groupe contrôle (Figure 6). Après traitement le nombre de sites présentant un BOP+ est de 60 (soit 6%) dans le groupe test et de 27 (soit 3%) dans le groupe contrôle (Figure 6).

Evolution site par site des valeurs de sondage à 3 mois dans les poches résiduelles du groupe test



Evolution site par site des valeurs de sondage à 3 mois dans les poches résiduelles du groupe contrôle

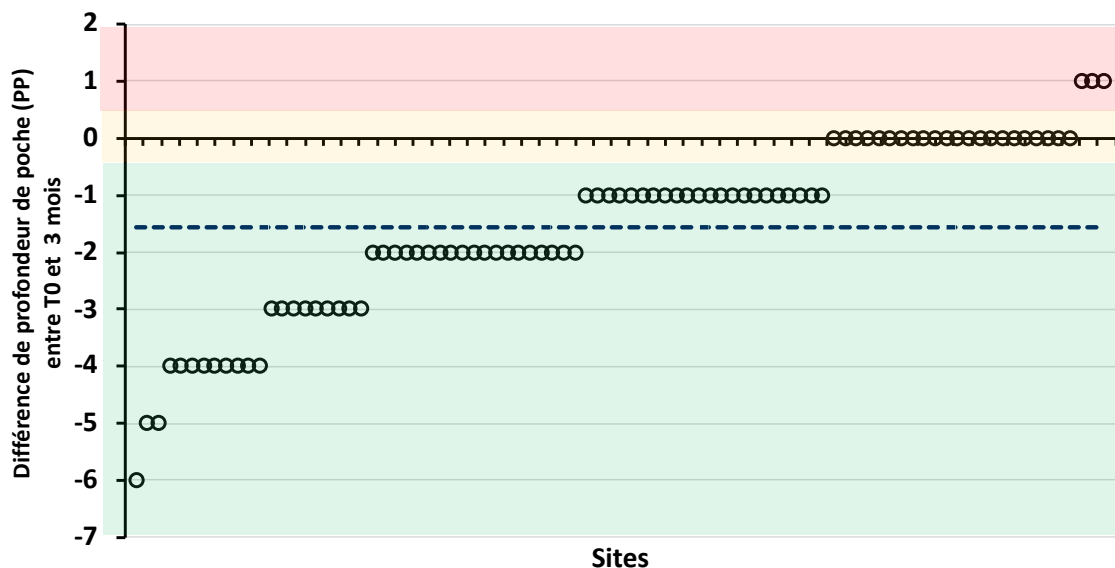


Figure 4 évolution site par site de la profondeur de poche dans les poches résiduelles au départ ($PP \geq 5\text{mm}$ à T_0) dans le groupe test (au-dessus) et contrôle (en dessous). Chaque rond représente un site. L'axe Y représente la différence entre la valeur de sondage à 3 mois et celle à T_0 . Si elle est < 0 la profondeur de poche a diminué (le site s'est amélioré, zone verte), si elle est > 0 la profondeur de poche a augmenté (le site s'est aggravé, zone rouge), si elle est $= 0$ la profondeur de poche est identique (zone orange). La ligne en pointillés représente la valeur moyenne de l'évolution de l'ensemble des sites du groupe.

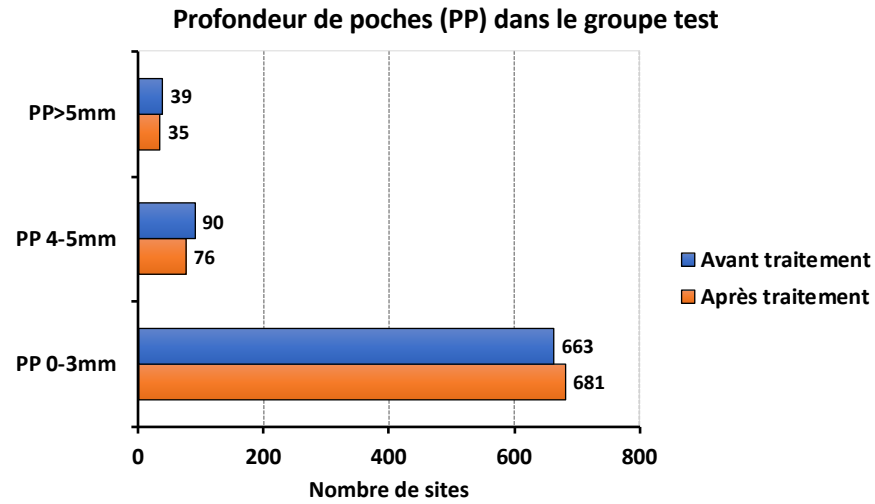
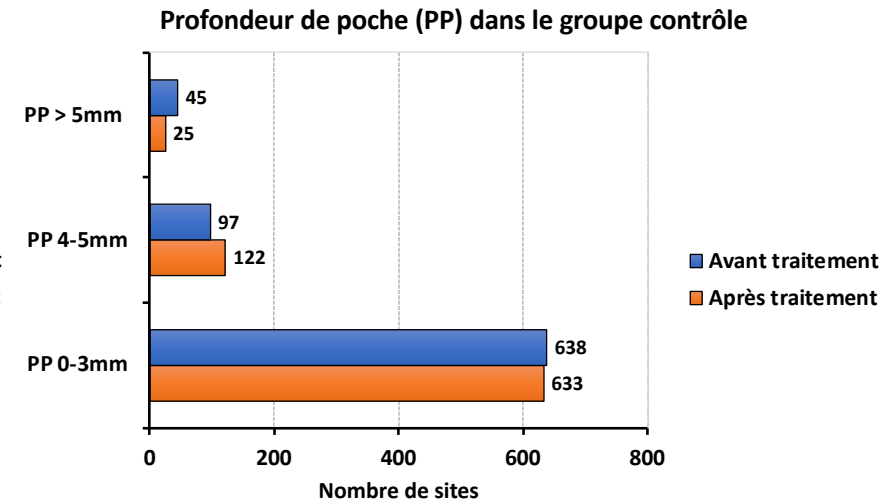


Figure 5 (a) PP avant et après traitement dans le groupe test



(b) PP avant et après traitement dans le groupe contrôle

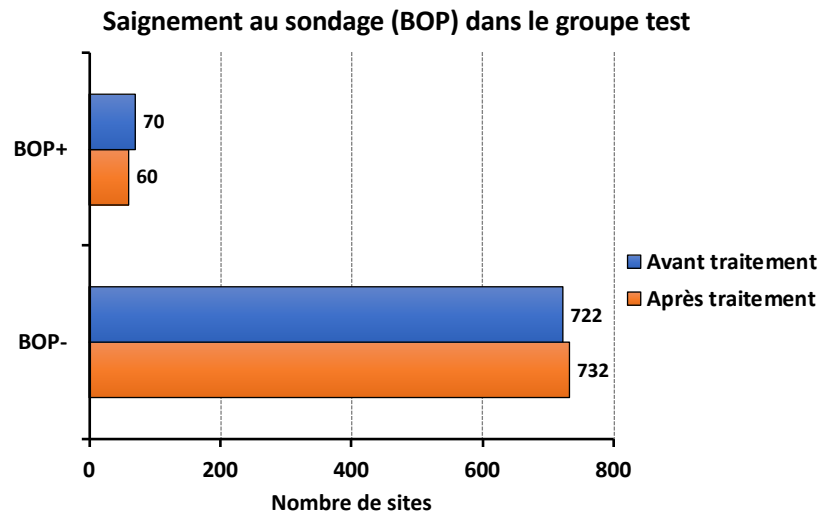
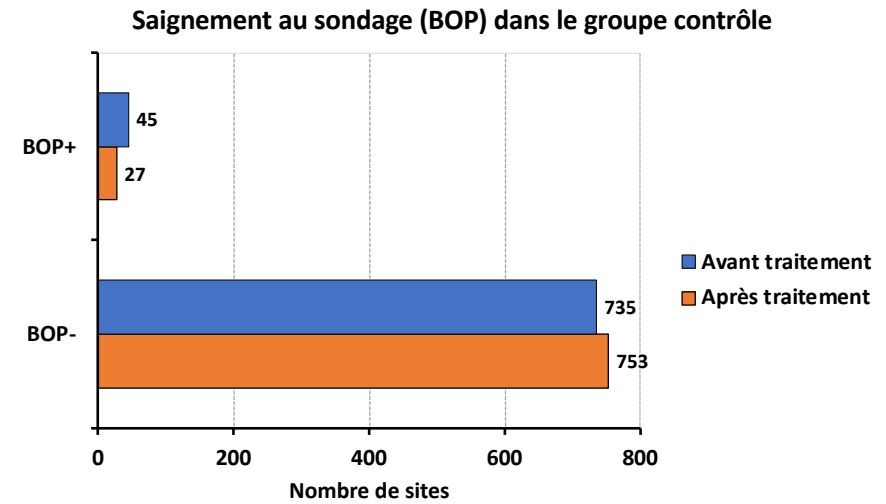


Figure 6 (a) BOP avant et après traitement dans le groupe test



(b) BOP avant et après traitement dans le groupe contrôle

3.4.2.4 Questionnaires de satisfaction

Deux patients ont ressenti des sensations désagréables (de type brûlure ou picotement) au niveau du dos de la langue après avoir utilisé le bain de bouche (Tableau 5). L'un d'entre eux s'est également plaint d'une gêne à l'application du gel et d'une sensation d'œdème gingival qui a disparu spontanément après quelques heures. Aucun effet secondaire objectif (coloration des dents et des muqueuses, ulcération) n'a été observé à l'examen clinique à 15j (Tableau 5).

Tableau 5 Signes subjectifs rapportés par les patients suite à l'utilisation du bain de bouche et du gel Oxysafe®

Goût		Inacceptable	Tolérable	Acceptable
Bain de bouche		0	0	5
		Non		Oui
	Sensations désagréables, d'irritations ou de brûlure	3		2
	Xérostomie	5		0
	Trouble du goût	5		0
Gel	Gêne, douleurs lors de l'application	4		1
	Irritations, sensibilités, douleurs post-application	4		1

3.4.3 Analyse bi-variée

3.4.3.1 Distribution des proportions de poches légères, modérés, sévères

- Comparaison avant – après traitement

Dans le groupe test on remarque à 3 mois une augmentation du nombre de sites présentant des poches légères (83,7% à 86,0%) et une diminution du nombre de sites modérée (7,60% à 7,20%) et sévères (8,70% à 6,80%).

Dans le groupe contrôle on remarque une diminution du nombre de sites avec une PPD légère (81,8% à 81,2%), une augmentation des sites modérés (7,20% à 9,40%) et une diminution du

nombre de sévères (11,0% à 9,50%). Cependant ces différences de proportions entre T0 et 3 mois ne sont significatives dans aucun des deux groupes et pour aucune des catégories de poches (Tableau 6).

Tableau 6 Différence de proportions de poches légères, modérées ou sévères avant/après traitement dans le groupe test et dans le groupe contrôle

Profondeur de poche (%)	Groupe test			Groupe contrôle		
	Avant	Après	p	Avant	Après	p
Légère (0-3mm)	83,7%	86%	0,85	81,8%	81,20	0,82
Modéré (4-5mm)	7,60%	7,20%	0,07	7,20%	9,40%	0,08
Sévère (>5mm)	8,70%	6,80%	0,08	11%	9,50%	0,10

3.4.3.2 Effet du traitement dans les poches résiduelles (PP>5mm à T0)

Dans les deux groupes on observe à 3 mois une réduction significative de la profondeur de poche moyenne dans les sites résiduels au départ (PP≥5mm à T0) (Tableau 7). La réduction de la profondeur de poche moyenne est d'environ 1,4mm dans le groupe test (PP à T0 = 5,8mm+/- 0,88mm, T2 = 4,4mm+1,38mm ; p=0,000) et d'environ 1,6 mm dans le groupe contrôle (PP à T0 = 5,8mm +/- 1,00mm, T2 = 4,2mm +/-1,38mm ; p=0,000).

Tableau 7 Réduction de la profondeur de poche dans les poches résiduelles (PP≥5mm à t0) dans le groupe test et le groupe contrôle

	Profondeur de sondage PP (mm)	Avant	Après	p
Groupe test N=69 sites	Minimum	5	1	
	Maximum	9	7	
	Moyenne +/- ET	5,8 +/- 0,88	4,4 +/- 1,38	0,000
Groupe contrôle N = 86 sites	Minimum	5	1	
	Maximum	9	8	
	Moyenne +/- ET	5,8 +/- 1,00	4,2 +/- 1,34	0,000

3.4.3.3 Évolution des sites saignant au sondage

Dans le groupe test et dans le groupe contrôle on observe une réduction significative du pourcentage de sites saignant au sondage à 3mois (Tableau 8). Le pourcentage de saignement était avant traitement respectivement de 8,8% dans le groupe test et de 5,7 % dans le groupe contrôle ; après traitement il est de 7,7% dans le groupe test et de 3,5% dans le groupe contrôle.

Tableau 8 Réduction du BOP avant / après traitement dans le groupe test et dans le groupe contrôle

BOP	Groupe test			Groupe contrôle		
	Avant	Après	p	Avant	Après	p
BOP+	8,8%	5,7%	0,011	7,7%	3,5%	0,000
BOP-	91,2%	94,3%		92,3%	96,5%	

3.4.4 Analyse multivariée

L'analyse multivariée montre une association significative entre la présence de poches profondes et le saignement au sondage (BOP+). En effet, la présence d'un saignement au sondage est associée à une augmentation de la profondeur du sondage ($p=0,0001$) et la présence d'une poche profonde augmente le risque de saignement au sondage ($p = 8.05^e-06$). Le traitement mécanique (DSR) est également associé à une réduction significative de la profondeur de poche ($p=1.07^e-14$) et du risque de saignement au sondage ($p=0,0001$). En revanche, ni le traitement adjuvant (Oxysafe) ni l'âge du patient ne sont associés à la variation de PP ($p=0,660$) et de BOP ($p=0,7116$) (Tableau 9).

Tableau 9 Analyse multivariée du lien entre PPD et BOP (variable à expliquer) et les facteurs explicatifs potentiels (prédicteurs) : âge, traitement mécanique, traitement adjuvant

Variables à expliquer	Variables explicatives potentielles	Coefficient (Estimate)	Statistique de test (t value)	Significativité (p-value)
Profondeur de poche (PP≥5mm)	BOP	0,023	3,797	0,0001
	Traitement mécanique	0,032	-7,730	1.07^e-14
	Traitement adjuvant	0,029	0,440	0,660
	Âge	0,002	-1,925	0,054

Saignement au sondage (BOP+)	PPD	0,154	4,464	8.05^e-06
	Traitement mécanique	0,356	-3,837	0.0001
	Traitement adjuvant	0,443	0,364	0,7116

3.5 Discussion

3.5.1 Principaux résultats de l'étude et comparaison aux études précédentes

Le but de cette étude était d'étudier l'effet d'un gel et d'un bain de bouche à l'oxygène actif comme adjuvant du débridement mécanique de poches parodontales persistantes. La présence de poches persistantes ($\geq 5\text{mm}$) à l'issue du traitement parodontal, augmente considérablement (environ 6 à 8 fois) le risque de progression de la maladie et le risque de perte dentaire (94). Sur cette base, il est actuellement admis que l'absence de poches avec un sondage (PP $>$ 4 mm) et un saignement est un critère essentiel de succès thérapeutique (95). Chez la majorité des patients atteints de parodontites sévères, ce résultat n'est pas obtenu dès la première phase du traitement étiologique et des traitements complémentaires sont souvent nécessaires. Une étude menée sur 1182 patients atteints de parodontites modérée à sévère, traités par des hygiénistes dentaires professionnels montre un taux de succès de 39% (96). Une audit récente des dossiers de 100 patients de l'UF de parodontologie traités par des étudiants montre qu'à la réévaluation seulement 25,9% des patients traités ont retrouvé une santé parodontale (97). Ces résultats qui peuvent paraître insuffisants sont dus à de nombreux facteurs de risque généraux (tabac, diabète, stress, médications, immunodépression) ou locaux (restaurations débordantes ou malpositions, lésions intra-osseuses ou endo-parodontales) (98)(99). Dans cette étude, trois causes majeures d'échec de la thérapeutique initiale que sont le contrôle de plaque inadéquat, le tabac ou les maladies systémiques pouvant influencer l'état parodontal ont été éliminées à l'inclusion pour limiter les facteurs de confusion.

3.5.1.1 *Efficacité du traitement complémentaire des poches résiduelles ($\geq 5\text{mm}$)*

Il existe de très nombreuses options thérapeutiques pour le traitement des sites persistants et la prise de décision est rarement simple. Les choix possibles vont du traitement complémentaire non chirurgical avec ou sans antimicrobiens aux traitements chirurgicaux (lambeaux d'accès, chirurgies résectrices ou régénératrices) et à l'extraction lorsque le pronostic est défavorable. Bien que les données de la littérature soient équivoques sur ce point (100)(18), le

retraitement non-chirurgical avec ou sans antimicrobiens locaux reste une approche conservatrice peu coûteuse et bénéfique dans certains cas, en particulier le traitement de sites persistant après traitement initial (11)(31)(33)(101)(102)(103). Le retraitement non-chirurgical des sites résiduels permet d'éliminer plus facilement les dépôts sous-gingivaux de tartre qui étaient au départ difficile à atteindre. En effet, la réduction de la profondeur de poche qui fait suite à la première session d'instrumentation facilite l'accès aux sites lors d'un deuxième traitement et permet d'améliorer encore les résultats cliniques (PPD et BOP) (99). Toutefois, le bénéfice de l'instrumentation répétée est limité et on constate empiriquement que plus de 2 ou 3 instrumentations répétées n'apportent plus de gain supplémentaire (104).

Nos résultats montrent dans les deux groupes une réduction significative de la profondeur de poche moyenne à 3 mois dans les sites persistants de l'ordre de 1,4 à 1,6 mm ($p=0,000$) et cette réduction semble corrélée à la profondeur de poche initiale. Tous les sites « très profonds » ($PP \geq 7\text{mm}$) se sont améliorés à 3 mois dans les deux groupes. Cette observation est cohérente avec les données antérieures selon lesquelles plus la poche est profonde au départ plus la réduction de poche attendue après traitement est cliniquement significative (105).

La grande majorité des sites persistants (plus de 70%) à la fois dans le groupe test et dans le groupe contrôle se sont améliorés. Cependant, quelques sites majoritairement situés en inter proximal des molaires maxillaires et mandibulaires se sont dégradés. L'accès difficile dans ces sites peut expliquer ce résultat. En effet, il a été démontré que l'efficacité de l'élimination des dépôts sous-gingivaux diminue avec l'augmentation de la profondeur de sondage parodontal, la localisation spatiale et l'anatomie du site traité. Environ 45% des dépôts de tartre ne sont pas éliminés dans les poches $\geq 6\text{mm}$ lors du TPI et ce taux atteint 68% au niveau des zones interproximales des molaires (106)(107). Par conséquent, dans les zones interproximales et les furcations des molaires les résultats de la thérapeutique sont souvent plus limités et peuvent justifier le recours à une approche chirurgicale (108). Il est aussi intéressant de remarquer que la quasi-totalité des sites qui se sont dégradés proviennent d'un même patient dans chacun des deux groupes. Chez ces deux patients, l'indice de plaque a considérablement augmenté entre T0 et T2. On note également que la progression de l'indice de plaque entre T0 et T2 semble plus faible dans le groupe test (18 à 27%) que dans le groupe contrôle (21 à 44%) mais le faible nombre de patients ne permet pas d'analyser ce facteur avec précision.

Enfin, l'analyse multivariée indique une association entre la profondeur de poche et le saignement au sondage. Ceci traduit le fait qu'au niveau d'un site donné, la diminution de la profondeur de poche réduit le risque de saignement au sondage et que la présence d'un saignement au sondage est associée à une augmentation de la profondeur de poche. Par ailleurs, dans le modèle multivarié, le traitement complémentaire mécanique (DSR) est corrélé négativement avec la profondeur de poche et le saignement au sondage. Ceci traduit le fait qu'au niveau d'un site donné, la ré instrumentation de la poche (mais pas le traitement adjuvant) réduit la profondeur de poche et le risque de saignement. Ces résultats confortent les conclusions de l'analyse bivariée et sont cohérents avec les études précédentes sur l'efficacité du traitement mécanique (8)(10).

3.5.1.2 Effet adjuvant du gel et du bain de bouche

Les adjuvants antiseptiques potentialisent l'action du traitement mécanique en réduisant la charge bactérienne dans la cavité buccale ou dans certains sites spécifiques tout en limitant les inconvénients associés aux antimicrobiens systémiques (38). Plusieurs études ont montré le bénéfice du débridement associé à des adjuvants antiseptiques tels que la chlorhexidine par rapport au traitement mécanique seul (38). Cependant, nos résultats n'ont pas permis de montrer un bénéfice de l'oxygène actif comme adjuvant du traitement mécanique dans les sites résiduels. On observe dans le groupe test (DSR+OA) comme dans le groupe contrôle (DSR seul) une réduction similaire de l'inflammation et de la profondeur de poche dans les sites résiduels au départ. L'analyse multivariée n'indique pas non plus d'association entre le traitement adjuvant et la profondeur de poche ou le saignement au sondage. Différentes hypothèses peuvent expliquer cette absence d'effet. Par exemple une rétention insuffisante du gel AX dans les poches parodontales liée à ses propriétés mécaniques faibles (84) ou encore l'effet inhibiteur possible du lauryl sulfate de sodium (LSS) contenu dans le gel et le bain de bouche sur le principe actif (109)(110).

La comparaison directe à des études cliniques antérieures n'est pas possible puisqu'il s'agit à notre connaissance de la seule étude comparative (qui reste préliminaire) de l'efficacité de la technologie AX comme adjuvant du traitement mécanique des parodontites. Nous n'avons pas pu vérifier l'effet antimicrobien sélectif de l'oxygène actif que suggèrent les études précédentes faute d'analyse microbiologique des prélèvements initialement prévus dans le projet.

3.5.2 Limites de l'étude

Les limites de cette étude sont dues principalement à son design. Elle doit à ce titre être considérée comme une étude préliminaire et ses conclusions doivent être regardées avec prudence. L'absence d'évaluation en double aveugle, le mode de sélection des patients et l'allocation des groupes, l'absence de maîtrise de certains facteurs de confusion (matériel de brossage, usage complémentaire d'antiseptiques en libre-service) sont des biais qui ont pu affecter les résultats. Le nombre de patients inclus est faible et a été choisi par convenance sans calcul de puissance *a priori*. Cependant, le calcul de puissance *a posteriori* montre une puissance statistique de plus de 80 % avec le nombre d'observations (nombre de sites) étudié. Les facteurs liés au patient (âge, sexe, indice de plaque) n'ont pas pu être rigoureusement pris en compte dans l'analyse de l'effet du traitement faute d'un nombre de patients suffisant. D'autres variables liées au site (niveau d'attache, localisation/position des dents, atteintes de furcations et lésions infra-osseuses, qualité des restaurations et traitements endodontiques etc.) auraient également pu être pris en compte dans l'analyse multivariée. Il faut cependant garder à l'esprit que la multiplication de variables non significatives au sein d'un modèle tend à « diluer » la qualité de celui-ci.

3.5.3 Conclusion et perspectives de l'étude

- Implications pour la pratique clinique

Les résultats de cette étude confirment le bénéfice d'une ré-instrumentation non chirurgicale sur la réduction de la profondeur de poche et de l'inflammation dans les sites profonds persistant après la thérapeutique initiale mais ne soutiennent pas l'utilisation de l'oxygène actif, sous forme de gel et de bain de bouche (Oxysafe©) comme adjuvant du DSR chez des patients non-fumeurs et en bonne santé générale.

- Recommandations pour de futures recherches
- Design de l'étude : Ces résultats préliminaires devront encore être confirmés par d'autres études pour aboutir à des conclusions de haut niveau de preuve concernant l'intérêt de la technologie Ardox-X© comme adjuvant du traitement parodontal mécanique. L'essai contrôlé randomisé versus placebo en double ou en triple aveugle est le schéma d'étude de

référence pour examiner de façon rigoureuse la causalité entre une intervention et son effet potentiel. Des lignes directrices sont disponibles pour aider à la construction et au rapport de ces études (111).

- Choix du type de patient : Il a été démontré que la susceptibilité individuelle joue un rôle important dans l'évolution de la maladie parodontale et son pronostic (112)(113)(114). La réponse au traitement tend à être moins bonne chez les patients qui présentent des facteurs de risque généraux (tabac, diabète) (115). Cette différence se traduit par la prévalence plus élevée de poches parodontales résiduelles après traitement initial (116). Bien que les études restent contradictoires sur ce point, le bénéfice des traitements adjuvants chez ces patients à risque pourrait être plus élevé que chez des patients sans facteurs de risque qui répondent déjà favorablement au traitement mécanique seul. De façon similaire, certaines études suggèrent que le profil microbiologique, en particulier la présence de certains pathogènes virulents, pourrait être un argument supplémentaire à l'utilisation d'adjuvants antimicrobiens systémiques ou locaux mais les résultats sont hétérogènes (117)(114). Compte tenu des effets biologiques et microbiologiques connus de l'oxygène actif, des études ultérieures pourraient s'intéresser à l'effet de l'oxygène actif chez ces patients à risque systémique ou dans des sites où la prévalence de pathogènes anaérobies tels que *P. gingivalis* est élevée.

4 Conclusion et perspectives générales

Les antiseptiques sont des adjuvants de premier plan dans l'approche anti-infectieuse du traitement des parodontites. Leur bénéfice est réel et leurs effets secondaires fréquents mais le plus souvent mineurs. Toutefois, l'impact à long terme de l'administration répétée d'antiseptiques sur l'équilibre du microbiote et la réponse immune de la cavité buccale restent mal connus. Un parallèle prudent avec les effets collatéraux des antibiotiques systémiques indique qu'en plus de favoriser les résistances bactériennes, les antimicrobiens peuvent perturber durablement l'équilibre du microbiote et pourraient favoriser l'émergence de certaines pathologies chroniques. Certains antimicrobiens ou excipients contenus dans les produits commercialisés (triclosan, surfactants, alcool etc.) sont également régulièrement cités pour leurs effets négatifs sur la santé humaine et l'environnement. Cette balance entre le bénéfice des antimicrobiens dans le traitement parodontal et le risque d'effets secondaires dont l'ampleur reste mal connue incite à : (i) un usage raisonné de ces substances qui consiste en pratique à choisir parmi les nombreuses molécules disponibles celle(s) qui présente(nt) le meilleur rapport bénéfice / risque et de privilégier leur usage dans les situations où le bénéfice est le plus élevé (patients ou sites à risque); (ii) encourager la recherche de solutions alternatives. Ce travail s'est intéressé à l'option en apparence prometteuse de l'oxygène actif qui nécessite encore des recherches complémentaires. Les pistes d'autres substances, technologies ou stratégies sont également explorées. Certaines d'entre elles contribueront à améliorer la prise en charge des maladies parodontales dans les années futures.

5 Table des figures

FIGURE 1 SYNERGIE POLYMICROBIENNE ET DYSBIOSE DANS LA PARODONTITE D'APRES HAJISHENGALLIS ET AL. (27)...	18
FIGURE 2 OXYSAFE© KIT COMPOSE D'UN BAIN DE BOUCHE (250ML) ET D'UN LOT DE 3 SERINGUES (1ML) DE GEL	27
FIGURE 3 SCHEMA DU DEROULEMENT DE L'ETUDE.....	36
FIGURE 4 EVOLUTION SITE PAR SITE DE LA PROFONDEUR DE POCHE DANS LES POCHEs RESIDUELLES AU DEPART (PP≥5MM A T0) DANS LE GROUPE TEST (AU DESSUS) ET CONTROLE (EN DESSOUS).....	41
FIGURE 5 (A) PP AVANT ET APRES TRAITEMENT DANS LE GROUPE TEST (B) PP AVANT ET APRES TRAITEMENT DANS LE GROUPE CONTROLE	42
FIGURE 6 (A) BOP AVANT ET APRES TRAITEMENT DANS LE GROUPE TEST (B) BOP AVANT ET APRES TRAITEMENT DANS LE GROUPE CONTROLE	42

6 Table des tableaux

TABLEAU 1 PRINCIPALES CARACTERISTIQUES DES MOLECULES ANTISEPTIQUES COURANTES EN PARODONTOLOGIE....	23
TABLEAU 2 PRINCIPALES INDICATIONS ET EFFETS DE L'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE.....	25
TABLEAU 3 EFFICACITE IN-VITRO/ IN-VIVO / EX-VIVO ET CLINIQUE DE LA TECHNOLOGIE AX DANS LE TRAITEMENT PARODONTAL.....	30
TABLEAU 4 PRINCIPALES CARACTERISTIQUES DES DEUX GROUPES TEST (DSR + OA) ET CONTROLE (DSR SEUL).....	39
TABLEAU 5 SIGNES SUBJECTIFS RAPPORTES PAR LES PATIENTS SUITE A L'UTILISATION DU BAIN DE BOUCHE ET DU GEL OXYSAFE©	43
TABLEAU 6 DIFFERENCE DE PROPORTIONS DE POCHEs LEGERES, MODEREES OU SEVERES AVANT/APRES TRAITEMENT DANS LE GROUPE TEST ET DANS LE GROUPE CONTROLE	44
TABLEAU 7 REDUCTION DE LA PROFONDEUR DE POCHE DANS LES POCHEs RESIDUELLES (PP≥5MM A T0) DANS LE GROUPE TEST ET LE GROUPE CONTROLE	44
TABLEAU 8 REDUCTION DU BOP AVANT / APRES TRAITEMENT DANS LE GROUPE TEST ET DANS LE GROUPE CONTROLE	45
TABLEAU 9 ANALYSE MULTIVARIEE DU LIEN ENTRE PPD ET BOP (VARIABLE A EXPLIQUER) ET LES FACTEURS EXPLICATIFS POTENTIELS (PREDICTEURS) : AGE, TRAITEMENT MECANIQUE, TRAITEMENT ADJUVANT	45

7 Références bibliographiques

1. Bourgeois D, Bouchard P, Mattout C. Epidemiology of periodontal status in dentate adults in France, 2002–2003. *J Periodontal Res.* 2007;42(3):219-27.
2. Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJL, Marcenes W. Global Burden of Severe Periodontitis in 1990-2010: A Systematic Review and Meta-regression. *J Dent Res.* 2014;93(11):1045-53.
3. Tonetti MS, Jepsen S, Jin L, Otomo-Corgel J. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. *J Clin Periodontol.* 2017;44(5):456-62.
4. Listl S, Galloway J, Mossey PA, Marcenes W. Global Economic Impact of Dental Diseases. *J Dent Res.* oct 2015;94(10):1355-61.
5. Drisko CL, Killoy WJ. Scaling and root planing: removal of calculus and subgingival organisms. *Curr Opin Dent.* 1991;1(1):74-80.
6. Graziani F, Karapetsa D, Alonso B, Herrera D. Nonsurgical and surgical treatment of periodontitis: how many options for one disease? *Periodontol 2000.* 2017;75(1):152-88.
7. Heitz-Mayfield LJA, Lang NP. Surgical and nonsurgical periodontal therapy. Learned and unlearned concepts: *Periodontal therapy.* *Periodontol 2000.* 2013;62(1):218-31.
8. Krishna R, De Stefano JA. Ultrasonic vs. hand instrumentation in periodontal therapy: clinical outcomes. *Periodontol 2000.* 2016;71(1):113-27.
9. Loos B, Kiger R, Egelberg J. An evaluation of basic periodontal therapy using sonic and ultrasonic sealers. *J Clin Periodontol.* 1987;14(1):29-33.
10. Cobb CM. Non-surgical pocket therapy: mechanical. *Ann Periodontol.* 1996;1(1):443-90.
11. Drisko CH. Nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol 2000.* 2001;25(1):77-88.
12. Smiley CJ, Tracy SL, Abt E, Michalowicz BS, John MT, Gunsolley J, et al. Systematic review and meta-analysis on the nonsurgical treatment of chronic periodontitis by means of scaling and root planing with or without adjuncts. *J Am Dent Assoc.* 2015;146(7):508-524.e5.
13. James P, Worthington HV, Parnell C, Harding M, Lamont T, Cheung A, et al. Chlorhexidine mouthrinse as an adjunctive treatment for gingival health. *Cochrane Oral Health Group, éditeur. Cochrane Database Syst Rev.* 2017 ; 10.1002/14651858
14. Mombelli A. Microbial colonization of the periodontal pocket and its significance for periodontal therapy. *Periodontol 2000.* 2018;76(1):85-96.
15. Rovin S, Costich ER, Gordon HA. The influence of bacteria and irritation in the initiation

- of periodontal disease in germfree and conventional rats. *J Periodontal Res.* 1966;1(3):193-204.
16. Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol.* 1965;36:177-87.
 17. Theilade E, Wright WH, Jensen SB, Løe H. Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. *J Periodontal Res.* 1966;1:1-13.
 18. Magnusson I, Lindhe J, Yoneyama T, Liljenberg B. Recolonization of a subgingival microbiota following scaling in deep pockets. *J Clin Periodontol.* 1984;11(3):193-207.
 19. Marsh PD. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? *Microbiol Read Engl.* 2003;149(Pt 2):279-94.
 20. Hajishengallis G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nat Rev Immunol.* 2015;15(1):30-44.
 21. Hajishengallis G, Lamont RJ. Beyond the red complex and into more complexity: the polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology. *Mol Oral Microbiol.* 2012;27(6):409-19.
 22. Holt SC, Ebersole JL. *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, and *Tannerella forsythia*: the « red complex », a prototype polybacterial pathogenic consortium in periodontitis. *Periodontol 2000.* 2005;38:72-122.
 23. Lamont RJ, Jenkinson HF. Life below the gum line: pathogenic mechanisms of *Porphyromonas gingivalis*. *Microbiol Mol Biol Rev MMBR.* 1998;62(4):1244-63.
 24. Preshaw PM. Host modulation therapy with anti-inflammatory agents. *Periodontol 2000.* 2018;76(1):131-49.
 25. Van Dyke TE, Sheilesh D. Risk factors for periodontitis. *J Int Acad Periodontol.* 2005;7(1):3-7.
 26. Salvi GE, Lawrence HP, Offenbacher S, Beck JD. Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol 2000.* 1997;14:173-201.
 27. Hajishengallis G. The inflammophilic character of the periodontitis-associated microbiota. *Mol Oral Microbiol.* 2014;29(6):248-57.
 28. Dumitrescu AL. *Antibiotics and Antiseptics in Periodontal Therapy* [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2011 ; 10.007/978-3-642-13211-7
 29. Haffajee AD, Cugini MA, Dibart S, Smith C, Kent RL, Socransky SS. The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. *J Clin Periodontol.* 1997;24(5):324-34.
 30. Zappa U, Smith B, Simona C, Graf H, Case D, Kim W. Root substance removal by scaling and root planing. *J Periodontol.* 1991;62(12):750-4.

31. Bonito AJ, Lux L, Lohr KN. Impact of local adjuncts to scaling and root planing in periodontal disease therapy: a systematic review. *J Periodontol*. 2005;76(8):1227-36.
32. Quirynen M, Teughels W, De Soete M, van Steenberghe D. Topical antiseptics and antibiotics in the initial therapy of chronic adult periodontitis: microbiological aspects. *Periodontol 2000*. 2002;28:72-90.
33. Matesanz-Pérez P, García-Gargallo M, Figuero E, Bascones-Martínez A, Sanz M, Herrera D. A systematic review on the effects of local antimicrobials as adjuncts to subgingival debridement, compared with subgingival debridement alone, in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2013;40(3):227-41.
34. Mombelli A, Schmid B, Rutar A, Lang NP. Persistence patterns of *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia/nigrescens*, and *Actinobacillus actinomyetemcomitans* after mechanical therapy of periodontal disease. *J Periodontol*. 2000;71(1):14-21.
35. Marmasse A, Verchère L. Dictionnaire des termes odonto-stomatologiques [Internet]. Masson; 1992
36. Ciancio SG. Chemical agents: plaque control, calculus reduction and treatment of dentinal hypersensitivity. *Periodontol 2000*. 1995;8(1):75-85.
37. Fine DH. Chemical agents to prevent and regulate plaque development. *Periodontol 2000*. 1995;8:87-107.
38. Hanes PJ, Purvis JP. Local anti-infective therapy: pharmacological agents. A systematic review. *Ann Periodontol*. 2003;8(1):79-98.
39. Mombelli A, Cionca N, Almaghlouth A. Does adjunctive antimicrobial therapy reduce the perceived need for periodontal surgery? *Periodontol 2000*. 2011;55(1):205-16.
40. Agossa K. Implants formés in-situ pour le traitement des poches parodontales: évaluation in-vitro et in-vivo [Thèse de doctorat]. [Lille]: Université du droit et de la santé; 2018.
41. Cummins D. Vehicles: how to deliver the goods. *Periodontol 2000*. 1997;15(1):84-99.
42. Vyas SP, Sihorkar V, Mishra V. Controlled and targeted drug delivery strategies towards intraperiodontal pocket diseases. *J Clin Pharm Ther*. 2000;25(1):21-42.
43. Svaton B, Saxton CA, Rölla G. Six-month study of the effect of a dentifrice containing zinc citrate and triclosan on plaque, gingival health, and calculus. *Scand J Dent Res*. 1990;98(4):301-4.
44. Riley P, Lamont T. Triclosan/copolymer containing toothpastes for oral health. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 ; 5(12):CD010514
45. Sanz M, Vallcorba N, Fabregues S, Müller I, Herkströter F. The effect of a dentifrice containing chlorhexidine and zinc on plaque, gingivitis, calculus and tooth staining. *J Clin*

Periodontol. 1994;21(6):431-7.

46. Yates R, Jenkins S, Newcombe R, Wade W, Moran J, Addy M. A 6-month home usage trial of a 1% chlorhexidine toothpaste (1). Effects on plaque, gingivitis, calculus and toothstaining. *J Clin Periodontol.* 1993;20(2):130-8.
47. Lindhe J, Rosling B, Socransky SS, Volpe AR. The effect of a triclosan-containing dentifrice on established plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol.* 1993;20(5):327-34.
48. Furuichi Y, Rosling B, Volpe AR, Lindhe J. The effect of a triclosan/copolymer dentifrice on healing after non-surgical treatment of recurrent periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1999;26(2):63-6.
49. Waerhaug J. Effect of Toothbrushing on Subgingival Plaque Formation. *J Periodontol.* 1981;52(1):30-4.
50. Serrano J, Escribano M, Roldán S, Martín C, Herrera D. Efficacy of adjunctive anti-plaque chemical agents in managing gingivitis: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2015;42 Suppl 16:S106-138.
51. Van Strydonck DAC, Slot DE, Van der Velden U, Van der Weijden F. Effect of a chlorhexidine mouthrinse on plaque, gingival inflammation and staining in gingivitis patients: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2012;39(11):1042-55.
52. Moran JM. Home-use oral hygiene products: mouthrinses. *Periodontol* 2000. 2008;48(1):42-53.
53. Joshi D, Garg T, Goyal AK, Rath G. Advanced drug delivery approaches against periodontitis. *Drug Deliv.* 2016;23(2):363-77.
54. Sharma NC, Galustians JH, Qaqish JG. An evaluation of a commercial chewing gum in combination with normal toothbrushing for reducing dental plaque and gingivitis. *Compend Contin Educ Dent Jamesburg NJ* 1995. 2001;22(7A):13-7.
55. Paolantonio M, D'Ercole S, Pilloni A, D'Archivio D, Lisanti L, Graziani F, et al. Clinical, Microbiologic, and Biochemical Effects of Subgingival Administration of a Xanthan-Based Chlorhexidine Gel in the Treatment of Periodontitis: A Randomized Multicenter Trial. *J Periodontol.* 2009;80(9):1479-92.
56. Chandra C, Valavalkar N, Vandana KL. The comparative evaluation of xanthan gel with chlorhexidine (Chlosite) in smokers and non-smokers: A clinical and microbiological assessment. *J Indian Soc Periodontol.* 2011;15(3):221-7.
57. Matesanz P, Herrera D, Echeverría A, O'Connor A, González I, Sanz M. A randomized clinical trial on the clinical and microbiological efficacy of a xanthan gel with chlorhexidine for subgingival use. *Clin Oral Investig.* 2013;17(1):55-66.

58. Haps S, Slot DE, Berchier CE, Weijden GV der. The effect of cetylpyridinium chloride-containing mouth rinses as adjuncts to toothbrushing on plaque and parameters of gingival inflammation: a systematic review. *Int J Dent Hyg.* 2008;6(4):290-303.
59. Leeuwen MPCV, Slot DE, Weijden GAV der. Essential Oils Compared to Chlorhexidine With Respect to Plaque and Parameters of Gingival Inflammation: A Systematic Review. *J Periodontol.* 2011;82(2):174-94.
60. Weatherly LM, Gosse JA. Triclosan exposure, transformation, and human health effects. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev.* 2017;20(8):447-69.
61. Sahrman P, Puhon MA, Attin T, Schmidlin PR. Systematic review on the effect of rinsing with povidone-iodine during nonsurgical periodontal therapy. *J Periodontal Res.* 2010;45(2):153-64.
62. Afennich F, Slot DE, Hossainian N, Weijden GV der. The effect of hexetidine mouthwash on the prevention of plaque and gingival inflammation: a systematic review. *Int J Dent Hyg.* 2011;9(3):182-90.
63. Bergenholtz A, Hånström L. The plaque-inhibiting effect of hexetidine (Oraldene)-mouthwash compared to that of chlorhexidine. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1974;2(2):70-4.
64. Girier JM, Pasinato H, Martinez JG, Joffre T, Reghis S, Delafosse B. Le caisson hyperbare : pas uniquement pour les intoxications au CO. :14.
65. Boerema I, Kroll JA, Meyne MG, Kroon B, Huiskes JW. [Operations under atmospheric hyper-pressure; an auxiliary principle in the development of intracardiac surgery]. *Minerva Cardioangiol Eur.* 1957;3(3):233-44.
66. Brummelkamp WH, Hogendijk J, Boerema I. Treatment of anaerobic infections (clostridial myositis) by drenching the tissues with oxygen under high atmospheric pressure. *Surgery.* 1961;49(3):299-302.
67. Biga J, Pages F, Sun Hae L-R, Denis JD. Oxygénothérapie hyperbare. *College de la Haute Autorité de santé;* 2007.
68. Marshall MV, Cancro LP, Fischman SL. Hydrogen Peroxide: A Review of Its Use in Dentistry. *J Periodontol.* 1995;66(9):786-96.
69. Gold SI. Early origins of hydrogen peroxide use in oral hygiene. A historical note. *J Periodontol.* 1983;54(4):247.
70. Hossainian N, Slot DE, Afennich F, Weijden GV der. The effects of hydrogen peroxide mouthwashes on the prevention of plaque and gingival inflammation: a systematic review. *Int J Dent Hyg.* 2011;9(3):171-81.
71. Putt MS, Proskin HM. Custom tray application of peroxide gel as an adjunct to scaling

and root planing in the treatment of periodontitis: results of a randomized controlled trial after six months. *J Clin Dent*. 2013;24(3):100-7.

72. Sabharwal A, Scannapieco FA. Baking soda dentifrice and periodontal health: A review of the literature. *J Am Dent Assoc* 1939. 2017;148(11S):S15-9.

73. Muts R. Surface application of active oxygen is used for promoting the healing of chronic wounds. Topical oral oxygen therapy (TOOTh) has already been successfully used in several cases in dentistry practice. A review on the basis of three cases. :4.

74. Rees TD, Orth CF. Oral ulcerations with use of hydrogen peroxide. *J Periodontol*. 1986;57(11):689-92.

75. Naik S, Tredwin CJ, Scully C. Hydrogen peroxide tooth-whitening (bleaching): Review of safety in relation to possible carcinogenesis. *Oral Oncol*. 2006;42(7):668-74.

76. Ribeiro DA, Marques MEA, Salvadori DMF. Study of DNA damage induced by dental bleaching agents in vitro. *Braz Oral Res*. 2006;20(1):47-51.

77. Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Graziani F, Gatto R, Monaco A. Adjunctive photodynamic therapy to non-surgical treatment of chronic periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2013;40(5):514-26.

78. de Oliveira RR, Novaes AB, Garlet GP, de Souza RF, Taba M, Sato S, et al. The effect of a single episode of antimicrobial photodynamic therapy in the treatment of experimental periodontitis. Microbiological profile and cytokine pattern in the dog mandible. *Lasers Med Sci*. 2011;26(3):359-67.

79. Petelin M, Perkič K, Seme K, Gašpiric B. Effect of repeated adjunctive antimicrobial photodynamic therapy on subgingival periodontal pathogens in the treatment of chronic periodontitis. *Lasers Med Sci*. 2015;30(6):1647-56.

80. Xue D, Tang L, Bai Y, Ding Q, Wang P, Zhao Y. Clinical efficacy of photodynamic therapy adjunctive to scaling and root planing in the treatment of chronic periodontitis: A systematic review and meta-analysis. *Photodiagnosis Photodyn Ther*. 2017;18:119-27.

81. Zeza B, Farina R, Piloni A, Mongardini C. Clinical outcomes of experimental gingivitis and peri-implant mucositis treatment with professionally administered plaque removal and photodynamic therapy. *Int J Dent Hyg*. 2018;16(2):e58-64.

82. Sanz M, Herrera D, Kerschull M, Chapple I, Jepsen S, Beglundh T, et al. Treatment of stage I–III periodontitis—The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol*. 2020;47(S22):4-60.

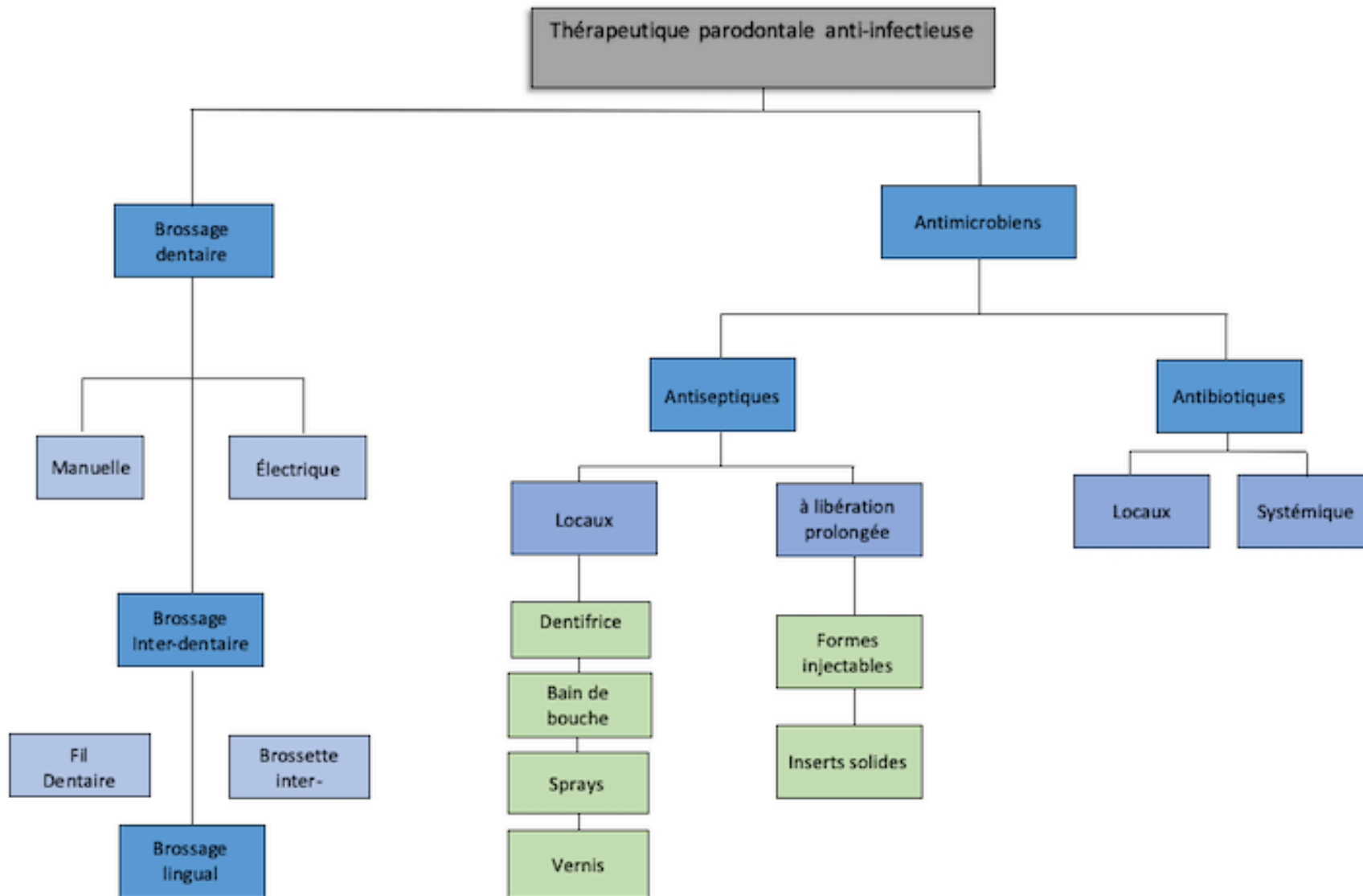
83. Grootveld PM. Scientific Report: A Multifactorial Investigation of the Ability of Oral Healthcare Products to Combat Oral Malodour. :13.

84. Sy K, Flamme J, Macquet H, Chai F, Neut C, Siepmann F, et al. Selective antimicrobial effect and physical key properties of an injectable « active oxygen » gel for the treatment of periodontitis. *Am J Dent.* (accepted);
85. Fernandez y Mostajo M, van der Reijden WA, Buijs MJ, Beertsen W, van der Weijden F, Crielaard W, et al. Effect of an oxygenating agent on oral bacteria in vitro and on dental plaque composition in healthy young adults. *Front Cell Infect Microbiol.* 2014 ; 23(4)95
86. Fernandez y Mostajo M. Growth and treatment of oral biofilms. [Thèse de recherche]. Amsterdam, ACTA and NGen Oral Pharma; 2017.
87. Berendsen J, El Allati I, Sylva L, Blijdorp P, Van Damme P, Meijer G. Ardox-X® adjunctive topical active oxygen application in periodontitis and peri-implantitis – a pilot study. *epub.* :1-19.
88. Fernandez y Mostajo M, Exterkate RAM, Buijs MJ, Crielaard W, Zaura E. Effect of mouthwashes on the composition and metabolic activity of oral biofilms grown in vitro. *Clin Oral Investig.* 2017;21(4):1221-30.
89. Ntrouka V, Hoogenkamp M, Zaura E, van der Weijden F. The effect of chemotherapeutic agents on titanium-adherent biofilms: Chemotherapeutics on contaminated titanium surfaces. *Clin Oral Implants Res.* 2011;22(11):1227-34.
90. Socransky SS, Haffajee AD. The nature of periodontal diseases. *Ann Periodontol.* 1997;2(1):3-10.
91. Nomura Y, Morozumi T, Nakagawa T, Sugaya T, Kawanami M, Suzuki F, et al. Site-level progression of periodontal disease during a follow-up period. *PLoS ONE.* 2017 ; 4(12):e0188670
92. Teles R, Moss K, Preisser JS, Genco R, Giannobile WV, Corby P, et al. Patterns of periodontal disease progression based on linear mixed models of clinical attachment loss. *J Clin Periodontol.* 2018;45(1):15-25.
93. Chauhan AS, Bains VK, Gupta V, Singh GP, Patil SS. Comparative analysis of hyaluronan gel and xanthan-based chlorhexidine gel, as adjunct to scaling and root planing with scaling and root planing alone in the treatment of chronic periodontitis: A preliminary study. *Contemp Clin Dent.* 2013;4(1):54-61.
94. Matuliene G, Pjetursson BE, Salvi GE, Schmidlin K, Brägger U, Zwahlen M, et al. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol.* 2008;35(8):685-95.
95. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al.

- Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018;89 Suppl 1:S74-84.
96. Van der Weijden GAF, Dekkers GJ, Slot DE. Success of non-surgical periodontal therapy in adult periodontitis patients: A retrospective analysis. *Int J Dent Hyg.* 2019;17(4):309-17.
97. Pottier M. Définir et évaluer la qualité des soins en parodontologie : développement d'indicateurs et étude pilote au CHU de Lille [Thèse de diplôme d'état en chirurgie-dentaire] : Lille; 2020.
98. Kalsi AS, Bomfim DI, Hussain Z. Factors affecting decision making at reassessment of periodontitis. Part 2: interpretation of clinical findings - systemic factors. *Br Dent J.* 2019;227(9):797-801.
99. S Kalsi A, I Bomfim D, Hussain Z. Factors affecting decision making at reassessment of periodontitis. Part 3: interpretation of clinical findings - local factors. *Br Dent J.* 2019;227(10):869-74.
100. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. III. Single versus repeated instrumentation. *J Clin Periodontol.* 1984;11(2):114-24.
101. Etienne D. Locally delivered antimicrobials for the treatment of chronic periodontitis. *Oral Dis.* 2003;9 Suppl 1:45-50.
102. Flemmig TF. Locally delivered antimicrobials adjunctive to scaling and root planing provide additional PD reduction and CAL gain in the treatment of chronic periodontitis. *J Evid-Based Dent Pract.* 2006;6(3):220-1.
103. Soskolne WA. Subgingival delivery of therapeutic agents in the treatment of periodontal diseases. *Crit Rev Oral Biol Med Off Publ Am Assoc Oral Biol.* 1997;8(2):164-74.
104. Kalsi AS, Bomfim DI, Hussain Z. Factors affecting decision making at reassessment of periodontitis. Part 4: treatment options for residual periodontal pockets. *Br Dent J.* 2019;227(11):967-74.
105. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1984;11(1):63-76.
106. Rabbani GM, Ash MM, Caffesse RG. The effectiveness of subgingival scaling and root planing in calculus removal. *J Periodontol.* 1981;52(3):119-23.
107. Gellin RG, Miller MC, Javed T, Engler WO, Mishkin DJ. The effectiveness of the Titan-S sonic scaler versus curettes in the removal of subgingival calculus. A human surgical evaluation. *J Periodontol.* 1986;57(11):672-80.
108. Fleischer HC, Mellonig JT, Brayer WK, Gray JL, Barnett JD. Scaling and root planing

- efficacy in multirrooted teeth. *J Periodontol.* 1989;60(7):402-9.
109. Elkerbout TA, Slot DE, Bakker EWP, Van der Weijden GA. Chlorhexidine mouthwash and sodium lauryl sulphate dentifrice: do they mix effectively or interfere? *Int J Dent Hyg.* 2016;14(1):42-52.
110. Barkvoll P, Rølla G, Svendsen K. Interaction between chlorhexidine digluconate and sodium lauryl sulfate in vivo. *J Clin Periodontol.* 1989;16(9):593-5.
111. Liberati A, Altman DG, Tetzlaff J, Mulrow C, Gøtzsche PC, Ioannidis JPA, et al. The PRISMA Statement for Reporting Systematic Reviews and Meta-Analyses of Studies That Evaluate Health Care Interventions: Explanation and Elaboration. *PLoS Med.* 2009;6(7):e1000100.
112. Johnson GK, Guthmiller JM. The impact of cigarette smoking on periodontal disease and treatment. *Periodontol 2000.* 2007;44:178-94.
113. Nociti FH, Casati MZ, Duarte PM. Current perspective of the impact of smoking on the progression and treatment of periodontitis. *Periodontol 2000.* 2015;67(1):187-210.
114. Miranda TS, Feres M, Perez-Chaparro PJ, Faveri M, Figueiredo LC, Tamashiro NS, et al. Metronidazole and amoxicillin as adjuncts to scaling and root planing for the treatment of type 2 diabetic subjects with periodontitis: 1-year outcomes of a randomized placebo-controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2014;41(9):890-9.
115. Ryder MI. The influence of smoking on host responses in periodontal infections. *Periodontol 2000.* 2007;43:267-77.
116. Jepsen K, Jepsen S. Antibiotics/antimicrobials: systemic and local administration in the therapy of mild to moderately advanced periodontitis. *Periodontol 2000.* 2016;71(1):82-112.
117. Matarazzo F, Figueiredo LC, Cruz SEB, Faveri M, Feres M. Clinical and microbiological benefits of systemic metronidazole and amoxicillin in the treatment of smokers with chronic periodontitis: a randomized placebo-controlled study. *J Clin Periodontol.* 2008;35(10):885-96.

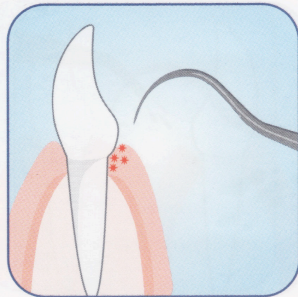
8 Annexes



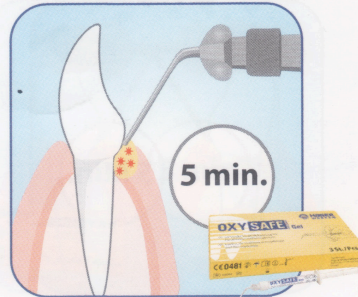


OXYSAFE® Professional Gel et Liquide - Guide d'utilisation rapide

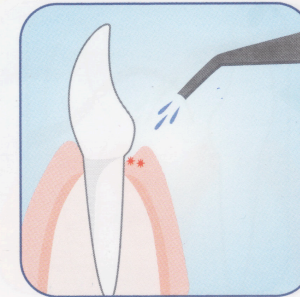
Traitement de la parodontite et de la périimplantite



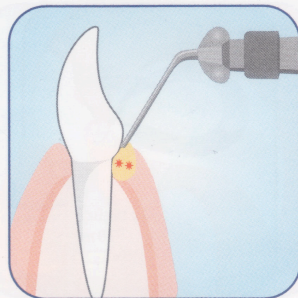
1. Curetage de la poche parodontale



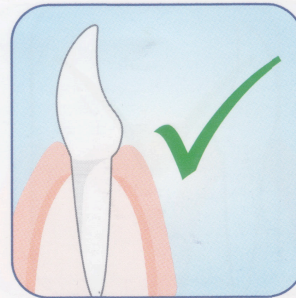
2. Première application directe du gel dans la poche parodontale



3. Irrigation de la poche parodontale avec une solution de chlorure de sodium



4. Deuxième application directe du gel dans la poche parodontale, sans rinçage



5. Les bactéries sont éliminées



6. Le patient poursuit le traitement à la maison

Veuillez lire le mode d'emploi dans son intégralité pour éviter toute erreur d'application !

FR OXYSAFE Professional Gel – Mode d'emploi

OXYSAFE Gel Professional, c'est quoi ?

OXYSAFE Gel Professional est un produit utilisant la technologie de l'oxygène actif. Cette technologie devient active au moment où il y a un contact avec la peau ou une muqueuse.

Comment travaille OXYSAFE Gel Professional ?

OXYSAFE Gel Professional utilise la technologie brevetée de l'Ardoz-X* qui devient active au contact de la peau ou d'une muqueuse. Cette technologie est basée sur un complexe d'hydro-carbone-oxoborate stabilisé dans lequel une espèce non radicale d'oxygène est libérée sous l'influence de la salive. Le complexe d'hydro-carbone-oxoborate fonctionne comme une matrice qui libère l'oxygène actif sur la surface qui doit être traitée. Le micro-environnement enrichi à l'oxygène a un effet positif et prouvé sur le traitement de la plaie infectée.

Pour quel but peut-on utiliser OXYSAFE Gel Professional ?

OXYSAFE Gel Professional est utilisé pour le traitement des gingivites, parodonties et périimplantites.

Dans quelle situation utilise-t-on OXYSAFE Gel Professional ?

OXYSAFE Gel Professional est utilisé en médecine dentaire pour le traitement des poches gingivales d'une profondeur d'au moins 5 mm et en cas des périimplantites.

Dans quels cas ne peut-on pas utiliser OXYSAFE Gel Professional ?

On ne peut pas utiliser OXYSAFE Gel Professional en combinaison avec des implants métalliques et/ou des restaurations, à l'exception du titane. Il faut enlever les prothèses avant l'application de OXYSAFE Gel Professional.

Comment utiliser OXYSAFE Gel Professional ?

Dosage

Le dosage dépend du type et de la profondeur de la poche. La dose maximum est de 3 ml par traitement.

Comment utilise-t-on OXYSAFE Gel Professional en médecine dentaire pour le traitement des poches gingivales d'une profondeur d'au moins 5 mm ?

- Placer une canule en plastique dans la poche et appliquer OXYSAFE Gel Professional en le laissant sortir de la seringue très lentement, jusqu'à ce que l'OXYSAFE Gel Professional qui sort de la poche ait l'air propre. Juste après le traitement de la poche, le patient peut avoir pendant un court instant une sensation de chaleur et/ou de douleur, qui devrait disparaître immédiatement.
- Laisser le Gel Professional en place pendant 5 minutes.
- Nettoyer la poche en la rinçant avec une solution saline.
- Répéter le processus d'application jusqu'à ce que l'OXYSAFE Gel Professional superflu sorte de la poche et laisser l'OXYSAFE Gel Professional dans la poche.
- Dans certains cas exceptionnels, un blocage de l'embout d'application peut se produire lors de l'utilisation d'embouts capillaires pourvus d'un très petit trou à leur extrémité. En cas de blocage, utilisez un nouvel embout ou un autre embout pourvu d'un trou plus large.

Quand devez-vous prendre des précautions supplémentaires avec le produit ?

Réactions éventuelles

Lorsque OXYSAFE Gel Professional est utilisé à un endroit irrité, le patient peut ressentir des douleurs, qui devraient disparaître rapidement. Que devez-vous faire si la douleur ne disparaît pas? La douleur peut aussi être ressentie dans la tête. Tous ces symptômes résultent d'une augmentation locale de la pression due à l'OXYSAFE Gel Professional. Il faut aussi traiter les furcations avec la plus grande attention.

Que doit-on faire si les douleurs ne disparaissent pas ?

Remplir une seringue avec une solution saline et rincer la poche jusqu'à ce que la douleur disparaisse.

Comment utilise-t-on OXYSAFE Gel Professional en médecine dentaire en cas de périimplantite ?

Placer une canule en plastique dans la poche et appliquer OXYSAFE Gel Professional en le laissant sortir de la seringue très lentement, jusqu'à ce que l'OXYSAFE Gel Professional qui sort de la poche ait l'air propre.

Ce que vous devez respecter pendant la grossesse.

OXYSAFE Gel Professional ne présente pas, en cas d'utilisation conformément aux instructions, de danger connu jusqu'ici pour le fœtus pendant la grossesse et/ou pendant l'allaitement. Il convient en général de limiter autant que possible l'utilisation de médicaments pendant le premier trimestre de la grossesse. OXYSAFE Gel Professional n'est pas un médicament. Pendant cette période, une grande prudence est toutefois recommandée."

Après une chirurgie parodontale durant laquelle OXYSAFE Gel Professional a été utilisé, il est recommandé que le patient poursuive le traitement avec OXYSAFE Liquid (REF: HW-155042) en suivant les instructions du fabricant.

Autres informations sur OXYSAFE Gel Professional

L'ingrédient critique dans OXYSAFE Gel Professional est la technologie Ardoz-X*, basée sur le complexe donneur d'oxygène.

Contenu de l'emballage de OXYSAFE Gel Professional

OXYSAFE Gel Professional est un gel opaque blanc.

OXYSAFE Gel Professional est emballé dans des seringues en plastique de 1 ml. Un emballage externe contient 3 seringues.

Comme OXYSAFE Gel Professional réagit au contact du métal, il ne faut l'appliquer qu'avec des canules en plastique.

Cette information a été révisée en 11-2017

FR OXYSAFE Professional Liquid – Mode d'emploi

Qu'est-ce que OXYSAFE Liquid Professional ?

OXYSAFE Liquid Professional est un produit issu d'une technologie à l'oxygène actif brevetée. Cette technologie s'active au contact de la peau ou de la muqueuse.

Comment agit OXYSAFE Liquid Professional ?

OXYSAFE Liquid Professional contient la technologie Ardox-X® brevetée qui s'active au contact de la peau ou de la muqueuse. Cette technologie est basée sur un complexe hydro-carbone-oxo-borate stabilisé. C'est une sorte d'oxygène non radical qui est libéré sous l'influence de la salive. Le complexe hydro-carbone-oxo-borate fonctionne comme une matrice qui libère l'oxygène actif sur la zone qui doit être traitée. Le micro-environnement enrichi en oxygène exerce une action positive prouvée sur le traitement des plaies (infectées), par exemple des poches gingivales.

A quelle fin pouvez-vous utiliser OXYSAFE Liquid Professional ?

OXYSAFE Liquid Professional est utilisé dans le traitement de la gingivite, de la parodontite et de la péri-implantite.

Dans quel cas ne pouvez-vous pas utiliser OXYSAFE Liquid Professional ?

Vous ne pouvez pas utiliser OXYSAFE Liquid Professional avec des implants métalliques / prothèses métalliques, à structure métallique, à l'exception du titane. Avant d'utiliser OXYSAFE Liquid Professional, il faut enlever de la bouche les prothèses dentaires.

Comment utiliser OXYSAFE Liquid Professional ?

Dosage

Rincer et/ou brosser la bouche trois fois par jour pendant 1 minute avec environ 10 ml de OXYSAFE Liquid Professional et recracher après usage. Ne pas rincer la bouche à l'eau après le traitement.

Prévention de la contamination

Afin d'éviter toute contamination, seul le bouchon doseur fourni doit être utilisé et rincé après usage à l'eau du robinet.

Combien de temps peut-on appliquer OXYSAFE Liquid Professional ?

On arrête le traitement dès que l'utilisateur est guéri de l'infection parodontale, le traitement ne doit pas durer plus de 7 années.

Ce que vous devez respecter pendant la grossesse.

OXYSAFE Liquid Professional ne présente pas, en cas d'utilisation conformément aux instructions, de danger connu jusqu'ici pour le fœtus pendant la grossesse et/ou pendant l'allaitement. Il convient en général de limiter autant que possible l'utilisation de médicaments pendant le premier trimestre de la grossesse. OXYSAFE Liquid Professional n'est pas un médicament. Pendant cette période, une grande prudence est toutefois recommandée.

Information supplémentaire sur OXYSAFE Liquid Professional.

L'ingrédient critique de ce produit est la technologie Ardox-X®, basée sur un complexe libérateur d'oxygène.

Présentation et emballage de OXYSAFE Liquid Professional ?

OXYSAFE Liquid Professional est un liquide transparent jusqu'à légèrement opaque, sans couleur.

OXYSAFE Liquid Professional est conditionné dans une bouteille de 250 ml.

Cette notice d'emballage a été revue et corrigée en 11-2017.

OXYSAFE Professional Gel

REF 155 041



CE 0481

OXYSAFE Professional Liquid

REF 155 042



CE 0481

Distributor: HAGER & WERKEN GmbH & Co. KG
Ackerstraße 1 · 47269 Duisburg, Germany
T +49 (203) 99269-0 · F +49 (203) 299283 · www.hagerwerken.de



Ardoz Healthcare BV
Kasteleinenkampweg 9 C
5222 AX 's-Hertogenbosch, The Netherlands

Annexe 3 Attestation de déclaration d'un traitement informatique



DIRECTION GENERALE
DEPARTEMENT DES RESSOURCES NUMERIQUES

NRéf : DEC20-227

Attestation de déclaration d'un traitement informatique

Philippe LECA
Directeur
Délégation du Système
d'Information

Guillaume DERAEDT
Data Protection Officer

Secrétariat
Tél. 03.20.44.44.26
Fax : 03.20.44.68.69

Je soussigné, Monsieur Guillaume DERAEDT, en qualité de Data Protection Officer (Délégué à la Protection des Données) du GHT Lille métropole Flandre intérieure atteste que le fichier de traitement ayant pour finalité : **L'intérêt d'un nouveau traitement à base d'oxygène actif aux propriétés antimicrobiennes dont les patients pourraient avoir bénéficié dans le cadre de leurs soins de gencive mis en œuvre en 2020**, a bien été déclaré par EVA DAUMON YERIMA / Dr Kevimy Agossa / Dr Laurent Nawrocki.

La déclaration est intégrée dans le registre de déclaration normale du Centre Hospitalier Régional Universitaire de Lille.

Attestation réalisée pour valoir ce que de droit.

Fait à LILLE, le 23/07/2020



Toute correspondance devra être adressée à :
CHRU de Lille
Département Ressources Numériques
ex Clinique Fontan - 2^{ème} étage - rue du Professeur Laguesse
59037 LILLE Cedex

NOTE D'INFORMATION D'UNE RECHERCHE N'IMPLIQUANT PAS LA PERSONNE HUMAINE

Efficacité d'un gel et d'un bain de bouche à l' «oxygène actif » pour le traitement des parodontites.

DAUMON-YERIMA Eva - Docteur AGOSSA Kevimy

Nom du patient:.....

Prénom du patient:

(Ou étiquette du patient)

Date de naissance:.....

Cette note d'information a pour objectif de vous expliquer le but de cette étude afin que vous puissiez décider d'y participer ou non. Votre participation à cette étude doit être entièrement volontaire. Prenez le temps de lire cette note d'information et n'hésitez pas à poser des questions à votre chirurgien dentiste pour avoir des renseignements complémentaires.

I. Le but de la recherche

Cette recherche porte sur l'intérêt d'un nouveau traitement (gel+bain de bouche) à base d'oxygène actif aux propriétés antimicrobiennes dont vous pourriez avoir bénéficié dans le cadre de vos soins de gencive (traitements parodontaux) dans le service d'odontologie du CHU de Lille.

Méthodologie : Les données de l'interrogatoire médical et les données enregistrées lors de l'examen clinique seront collectées pour chaque patient de façon anonyme. Ces données seront enregistrées sur un tableur Excel, puis des tests statistiques seront réalisés afin de mettre en évidence ou non, un intérêt de ce nouveau traitement complémentaire dans le traitement de vos gencives, en comparaison avec le traitement de référence effectué seul.

II. Quelles données sont recueillies, pourquoi et comment ?

Vous êtes sollicité en raison de votre prise en charge entre le Juin 2019 et le Juin 2020 dans le service d'odontologie du CHU de Lille pour des soins de gencive (traitements parodontaux). Cette recherche portera sur l'analyse de données recueillies sur une période de 6 mois à partir de la date à laquelle vous avez été pris en charge pour maladie parodontale Le recueil de

données se fera à partir des informations présentes dans votre dossier médico-dentaire informatique ou papier.

Les données nécessaires pour la conduite de la recherche comprennent notamment : *âge, sexe, antécédents médico-chirurgicaux, consommation tabagique, paramètres de l'examen clinique (les mesures effectuées lors de votre examen bucco-dentaire).*

III. Confidentialité des données

Les données médicales recueillies dans le cadre de cette étude seront réunies sur un fichier informatique permettant leur traitement par le CHU de Lille, représenté par son représentant légal en exercice, sur le fondement de l'intérêt public. Les données vous concernant seront pseudonymisées, c'est-à-dire identifiées par un numéro de code et par vos initiales. Elles seront ensuite transmises aux investigateurs de la recherche et aux coordinateurs. Les données pourront également, dans des conditions assurant la confidentialité, être transmises à l'Organisme Responsable de la Recherche ou aux personnes ou société agissant pour son compte, ou menant des projets de recherche conjoints, en France ou à l'étranger, y compris en dehors de l'Union Européenne à condition que le pays de destination soit reconnu par les autorités françaises comme assurant un niveau de protection des données suffisant et approprié, ou à condition que l'organisme destinataire des données ait signé un contrat comportant les clauses contractuelles types, sur la base des modèles de la Commission Européenne.

La base de donnée ainsi créée sera conservée pendant la durée de réalisation de l'étude et jusqu'à deux ans après la dernière publication des résultats de l'étude. Puis, la base de données sera archivée pendant la durée légale autorisée. Passé ce délai, la base de données ainsi que tous les documents relatifs à la recherche seront définitivement détruits.

Conformément à la loi « informatique et libertés » du 6 janvier 1978 et au règlement (UE) 2016/679 du 27 avril 2016 relatif à la protection des personnes physiques à l'égard du traitement des données à caractère personnel et à la libre circulation de ces données, vous disposez à leur égard d'un droit d'accès, de rectification, d'effacement, de limitation du traitement et du droit de vous opposer au traitement.

Si vous souhaitez exercer vos droits et obtenir communication des informations vous concernant, veuillez-vous adresser au délégué à la protection des données du Groupement Hospitalier Territorial Lille Métropole Flandres Intérieur à l'adresse suivante : dpo@chru-lille.fr.

Si vous considérez que vos droits n'ont pas été respectés, vous avez également la possibilité de saisir la Commission Nationale de l'Informatique des Libertés (CNIL) directement via son site internet : www.cnil.fr.

Vous pouvez accéder directement ou par l'intermédiaire d'un chirurgien dentiste de votre choix à l'ensemble de vos données médicales en application des dispositions de l'article L1111-7 du Code de la Santé Publique. Ces droits s'exercent auprès du chirurgien dentiste qui vous suit dans le cadre de la recherche et qui connaît votre identité.

IV. Acceptation et interruption de votre participation

Vous êtes libre d'accepter ou de refuser de participer à cette recherche. Dans le cas où vous répondriez par la positive, vous disposez de la possibilité d'interrompre votre participation à tout moment sans aucun préjudice et sans engager votre responsabilité. Cela n'affectera évidemment pas votre prise en charge.

En l'absence d'opposition / refus de votre part sous un délai de 3 semaines après réception de la présente note nous considérerons que vous acceptez de participer à cette recherche

V. Comment cette recherche est-elle encadrée ?

Le responsable de la recherche, a pris toutes les mesures pour mener cette recherche conformément à la loi française aux dispositions de la Loi Informatique et Liberté applicables aux recherches n'impliquant pas la personne humaine (CNIL loi 78-17 du 6 janvier 1978 modifiée) et européenne (Règlement européen ° 2016/679 relatif à la protection des données - RGPD).

Fait à :..... Le :.....

Signature du responsable de la recherche:

CADRE RESERVE AU RECUEIL DE L'OPPOSITION

NOM/Prénom du patient :

Je m'oppose à l'utilisation de mes données dans le cadre de cette recherche [Efficacité d'un gel et d'un bain de bouche à « l'oxygène actif » pour le traitement des parodontites]:

Oui

Non

Signature (Précédée de la mention : Lu, compris et approuvé)

Questionnaire de satisfaction Oxysafe

Que pensez-vous du goût du bain de bouche ?

0- Inacceptable 1- Tolérable 2- Acceptable

Lors de l'utilisation du bain de bouche, avez-vous ressenti des irritations, des brûlures ou d'autres sensations désagréables ?

0- Non 1- Oui

Lors de l'utilisation du bain de bouche, avez-vous eu le sentiment d'avoir la bouche sèche ou de manquer de salive ?

0- Non 1- Oui

Le bain de bouche a-t-il changé votre perception du goût des aliments ou des boissons ?

0- Non 1- Oui

Lors de l'application du gel avez-vous ressenti des douleurs ?

0- Non 1- Oui

Avez-vous ressenti une sensation désagréable (douleurs, irritations etc.) suite à l'application du gel ?

0- Non 1- Oui

Notes :

Signes cliniques observés par l'opérateur :

Présence d'une ulcération

0- Non 1- Oui

Coloration des dents

0- Non 1- Oui

Coloration de la langue

0- Non 1- Oui

Signe d'allergie (érythème...)

0- Non 1- Oui

Intérêt d'un gel et d'un bain de bouche à l'oxygène actif dans le traitement des poches parodontales résiduelles : étude préliminaire

Eva DAUMON-YERIMA - p. (74) : ill. (6) ; réf. (117)

Domaines : PARODONTOLOGIE

Mots clés Rameau: parodontite, antimicrobiens, technologie Ardox-X©, agent oxygénés

Mots clés FMeSH: periodontitis, antimicrobial, Ardox-X© technology, oxygenating agents

Les antiseptiques, sous formes topiques ou à libération prolongée, sont des adjuvants efficaces du traitement parodontal mécanique. Cependant, les molécules les plus courantes présentent de multiples effets secondaires et leur utilisation prolongée pourrait freiner le rétablissement d'une flore compatible avec la santé. La libération contrôlée d'oxygène actif dans la cavité buccale et les poches parodontales, basée sur une technologie innovante (Ardox-X©), a récemment été proposée pour éliminer de façon sélective les bactéries anaérobies associées aux maladies parodontales. Ce travail est consacré au rationnel scientifique et à l'efficacité de cette approche originale. Il s'intéresse tout particulièrement, dans le cadre d'une étude clinique préliminaire, à l'effet d'un gel et d'un bain de bouche contenant la technologie Ardox-X© dans les poches parodontales persistantes après traitement initial. Nos résultats préliminaires montrent l'efficacité du traitement mécanique en termes de réduction de l'inflammation gingivale et de la profondeur de poche dans les sites résiduels mais pas d'effet adjuvant de la technologie Ardox-X©. Des recherches complémentaires sont nécessaires pour établir l'intérêt potentiel de l'oxygène actif ou d'autres substances afin d'améliorer la prise en charge des maladies parodontales dans le futur.

JURY

Président : Professeur Elisabeth DELCOURT-DEBRUYNE

Assesseurs : Docteur Marie DUBAR

Docteur Romain DEGAEY

Docteur Kèvimy AGOSSA