

UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2014

N° 042

PEROXYDE D'HYDROGENE ET PRISE EN CHARGE DES MALADIES
PARODONTALES.

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

GERARD Pauline

née le 25 février 1987 à CHAMBRAY-LES-TOURS

le 30 septembre 2014 devant le jury ci-dessous

Président: Monsieur le Professeur SOUEIDAN Assem
Assesseur: Monsieur le Docteur BADRAN Zahi
Assesseur: Monsieur le Docteur BOUETEL Bertrand

Directeur de thèse: Monsieur le Docteur STRUILLOU Xavier

UNIVERSITE DE NANTES	
Président	Pr. LABOUX Olivier
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE	
Doyen	Pr.AMOURIQ Yves
Assesseurs	Dr.RENAUDIN Stéphane Pr. SOUEIDAN Assem Pr. WEISS Pierre
Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	
Monsieur AMOURIQ Yves Madame ALLIOT-LICHT Brigitte Monsieur GIUMELLI Bernard	Monsieur LESCLOUS Philippe Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
Professeurs des Universités	
Monsieur BOHNE Wolf (Professeur Emérite) Monsieur JEAN Alain (Professeur Emérite)	Monsieur BOULER Jean-Michel
Praticiens Hospitaliers	
Madame DUPAS Cécile	Madame LEROUXEL Emmanuelle
Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	Assistants hospitaliers universitaires des C.S.E.R.D.
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BADRAN Zahi Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Monsieur DENIAUD Joël Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Madame JORDANA Fabienne Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LAGARDE André Monsieur LE BARS Pierre Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Séréna Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur UNGER François Monsieur VERNEX Christian	Madame BOEDEC Anne Monsieur CLEE Thibaud Monsieur DAUZAT Antoine Madame DAZEL LABOUR Sophie Monsieur DEUMIER Laurent Monsieur LE BOURHIS Antoine Monsieur KOUADIO Kouakou (assistant associé) Monsieur LANOISELEE Edouard Madame LEGOFFE Claire Madame MACON Claire Madame MALTHIERY Eve Madame MELIN Fanny Madame MERAMETDJIAN Laure Monsieur PILON Nicolas Monsieur PRUD'HOMME Tony Monsieur RESTOUX Gauthier Madame RICHARD Catherine Monsieur ROLOT Morgan

Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

Remerciements

A Monsieur Assem SOUEIDAN

Professeur des Universités
Praticien hospitalier des centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires
Docteur de l'université de Nantes
Habilité à diriger des recherches
Chef du département de Parodontologie

-NANTES-

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Pour votre disponibilité, vos conseils, votre gentillesse;
Veuillez trouver ici l'expression de ma respectueuse considération.

A Monsieur Xavier STRUILLOU

Maître de Conférences des Universités
Praticien hospitalier des centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires
Docteur de l'université de Nantes
Département de Parodontologie

-NANTES-

Pour la confiance que vous m'avez accordée en acceptant de diriger ce travail.
Pour votre enseignement, votre exigence, vos précieux conseils qui m'ont tant servi;
Pour votre disponibilité, votre sympathie et votre bienveillance, dont je vous en suis reconnaissante;
Veuillez recevoir ici l'expression de ma profonde estime.

A Monsieur Zahi BADRAN

Maître de Conférence des Universités
Praticien hospitalier des centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires
Docteur de l'université de Nantes
Département de Parodontologie

-NANTES-

Pour la co-direction de cette thèse dont vous êtes l'instigateur;
Pour votre disponibilité, votre sérénité et votre bienveillance tout au long de mes études;
Pour votre profonde gentillesse et les bons moments passé ensemble
Veuillez recevoir ici l'expression de ma profonde estime.

A Monsieur Bertrand BOUETEL

Ancien Assistant hospitalier universitaire des centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires,
Département de Science anatomique et physiologiques, occlusodontiques, biomatériaux,
biophysique, radiologie.

-NANTES-

Pour avoir accepté de faire parti du jury de cette thèse;
Pour votre enseignement, votre disponibilité, votre sympathie;
Veuillez recevoir ici l'expression de ma profonde estime.

A ma maman

Sans toi, je ne serais pas là aujourd'hui.
Merci pour ta présence à mes côtés, ton soutien, ton amour.
Je ne te remercierai jamais assez.

A mon frère

Malgré nos désaccords, je sais que je pourrais toujours compter sur toi.
Je te souhaite plein de bonnes choses dans ta vie.

A Roxane

Merci copine pour tout ce que tu m'as apporté, ton soutien.
Je n'oublierais jamais les bons moments passé ensemble, nos délires, nos soirées ... Et je sais qu'il y en aura d'autres

A Maeva

Merci copine pour tout les bons moments passé ensemble.
Merci pour ton soutien et ton amitié.

A mes amis et copains

Caro, JP, Mathieu, Ronan et les autres, merci pour ces années de folies, tous les souvenirs qu'on a ensemble.

A tous ceux qui m'entourent et qui me soutiennent

Sommaire

Introduction

I- Généralités/ Rappels

I-1: Le parodonte sain

I-1-1: Aspect histologique et clinique

I-1-1-1: La gencive

I-1-1-2: Le ligament alvéolo-dentaire

I-1-1-3: Le ciment

I-1-1-4: L'os alvéolaire

I-1-2: La flore bactérienne

I-2: Les maladies parodontales

I-2-1: La gingivite

I-2-2: La parodontite

I-2-3: Etiologie des parodontites

I-2-4: Microbiologie des parodontites

I-3: Traitement des maladies parodontales

I-3-1: Traitement mécanique

I-3-2: Traitement chimique

I-3-2-1: Les antibiotiques

I-3-2-2: Les antiseptiques

II- Utilisation du peroxyde en dentisterie

II-1: Composition

II-2: Action sur les bactéries

III- Utilisation clinique du peroxyde

III-1: Application topique

III-1-1: GUNA

III-1-2: Péri-implantite

III-2: L'association avec le bicarbonate

III-2-1: Le bicarbonate de sodium

III-2-2: Etudes cliniques du mélange $\text{NaHCO}_3 / \text{H}_2\text{O}_2$

III-2-3: Etudes microbiologiques

III-2-4: Toxicité

III-3: Dentifrices

III-4: Bain de bouche

III-5: Irrigation

III-5-1: Irrigation liquide

III-5-2: Irrigation en gel

Conclusion

Références bibliographiques

Introduction

La maladie parodontale est une maladie infectieuse dont le principal agent étiologique est la présence de bactéries, qui sont à l'origine d'une réaction inflammatoire du parodonte.

L'évolution des techniques a permis de distinguer deux approches bien distinctes et complémentaires dans la prise en charge des maladies parodontales: une approche mécanique et une approche chimique avec les antibiotiques et les antiseptiques.

Depuis des années, le peroxyde d'hydrogène est un antiseptique utilisé, soit seul soit en association avec d'autres produits comme le bicarbonate de sodium, pour réduire cet état inflammatoire.

Le but de ce travail est de démontrer le rôle effectif du peroxyde d'hydrogène dans le traitement des maladies parodontales.

Pour cela, nous aborderons quelques rappels concernant les maladies parodontales avec leur étiologie, les facteurs de risques, ainsi que les différents traitements. Puis nous étudierons l'utilisation du peroxyde d'hydrogène en dentisterie et ses applications cliniques.

Et nous finirons par une analyse critique des résultats.

I- Généralités/ Rappels

I-1: Le parodonte sain

I-1-1: Aspect histologique et clinique

Le parodonte est l'ensemble des tissus qui assurent le maintien des dents au sein du maxillaire et de la mandibule.

Il comprend deux tissus mous, la gencive et le ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte, et deux tissus durs, le ciment et l'os alvéolaire.

I-1-1-1: La gencive

Elle est divisée en trois parties:

- la gencive marginale ou gencive libre. Elle n'est pas attachée à la dent et forme les papilles dans les zones interdentaires.
- la gencive marginale: c'est un tissu kératinisé fermement lié, par un réseau de fibres, au périoste de l'os alvéolaire et au ciment cervical de la dent
- la muqueuse alvéolaire: muqueuse élastique non kératinisée qui se mobilise sous l'action musculaire.

Cliniquement, la gencive saine est de couleur rose pâle, de consistance ferme, présente un aspect granité en surface dit "en peau d'orange" et un contour festonné. Elle ne saigne pas au sondage

I-1-1-2: Le ligament alvéolo-dentaire

C'est un tissu fibreux entourant la dent, reliant la racine de la dent, via le ciment, aux parois de l'os alvéolaire grâce aux fibres desmodontales.

Il comporte diverses cellules: des fibroblastes (65%), des cellules endothéliales, des restes épithéliaux de malassez, des cellules associées au système nerveux, des cellules du tissu osseux et des cellules du tissu cimentaire. Il est également richement vascularisé et innervé.

Le ligament alvéolo-dentaire permet :

- d'amortir les forces auxquelles la dent est soumise grâce à son innervation
- participer à la cicatrisation des tissus parodontaux grâce aux cellules indifférenciées à potentiel ostéogène et cimentogène qu'il renferme

I-1-1-3: Le ciment

Le ciment est un tissu conjonctif minéralisé entourant la racine dentaire et recouvrant la dentine radiculaire. Il permet l'ancrage des fibres du ligament alvéolo-dentaire.

Son épaisseur varie avec l'âge et selon sa localisation sur la racine dentaire.

Il est formé de:

- 50% de cristaux d'hydroxyapatite
- une matrice organique composée essentiellement de collagène
- de chondroïtine sulfate qui joue un rôle dans la fixation des fibres desmodontales à la surface radiculaire.

I-1-1-4: L'os alvéolaire

Il est composé de deux parties:

- l'os cortical en périphérie, comportant l'os cortical externe recouvert du périoste (fine membrane fibreuse adhérente à la surface osseuse et ayant un rôle ostéogénique) et l'os cortical interne (la lamina dura)

- l'os spongieux: au centre de l'os cortical

Les procès alvéolaires font parti de l'os alvéolaire mais sont des structures dépendantes des dents puisqu'ils apparaissent et disparaissent avec elles.

Il existe plusieurs types de cellules osseuses:

- ostéoblastes: synthétisent et minéralise la matrice osseuse
 - ostéocytes: moins actifs que les ostéoblastes
 - ostéoclastes: pour la résorption osseuse
- } remaniement osseux

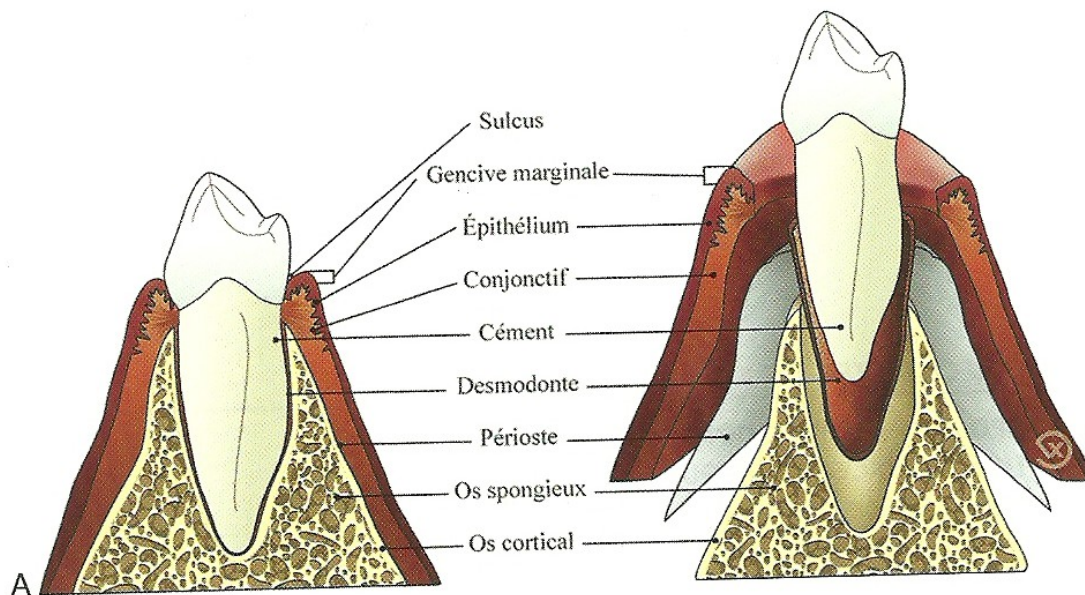


Fig.1 - Anatomie du parodonte vue mésiale (d'après François Vigouroux)

I-1-2: La flore bactérienne

La cavité buccale héberge plus de 700 espèces de bactéries différentes. La plupart de ces bactéries sont retrouvées en permanence dans le biofilm bactérien et constitue la flore commensale, compatible avec la santé parodontale (Bercy p & Tenenbaum H 1996).

La plaque dentaire est définie comme une accumulation d'une population microbienne, adhérente à la surface des dents ou logée dans l'espace gingivodentaire et baignée dans la salive (Mouton et Robert, 1994)

Il faut différencier la plaque supragingivale de la plaque sous-gingivale selon l'environnement bactérien (Jacques Charon et Christian Mouton):

- La plaque supragingivale: c'est la plaque retrouvée à la surface de la couronne dentaire. Elle est surtout aérobie à Gram +, aérobie-anaérobie facultative (AAF) et baignée dans la salive

- la plaque sous-gingivale: c'est la plaque qui se trouve dans le sulcus gingivodentaire. Elle est anaérobie à Gram- et baignée par le fluide gingival

La santé parodontale se définit comme un équilibre dynamique entre les bactéries pathogène et les défenses de l'hôte. S'il y a une rupture de cette équilibre due soit aux défenses de l'hôte soit aux bactéries, une maladie parodontale peut se développer.

Tableau 1: Micro-organismes du biofilm de la plaque et de la plaque non adhérente (d'après Wolf et al; 2005)

Procaryotes	Gram positifs		Gram négatifs	
	Anaérobies facultatifs	Anaérobies stricts	Anaérobies facultatifs	Anaérobies stricts
Cocci	Streptocoques -S.anginosus -S.mutans -S.sanguis -S.oralis -S.mitis -S.intermedius	Peptostreptocoque -P.micro Peptocoque	Neisseria Branhamella	Veillonella -V.parvula
Bâtonnets/ Bacilles	Actinomyces -A.naeslundii -A.viscosus -A.odontolyticus -A.israelii Propionibacterium Rothia -R.denticariosa Lactobacillus -L.oris -L.acidophilus -L.salivarius -L.buccalis	Eubacterium -E.nodatum -E.saburreum -E.timidum -E.brachy -E.alactolyticum Bifidobacterium -B.dentium	Actinobacillus -A.Actinomycetmcomitans Capnocytophaga -C.ochracea -C.gingivalis -C.sputigena Campylobacter -C.rectus -C.curvus -C.showae Eikenella -E.corrodens Haemophilus -H.aphrophilus -H.segnis	Porphyromonas -P.gingivalis -P.endodontalis Prevotella -P.intermedia -P.melaninogenica -P.denticola -P.loescheii -P.oris -P.oralis Bacteroides -T.forsythensis -B.gracilis Fusobacterium -F.nucleatum -F.periodonticum Selenomonas -S.sputigena -S.noxia
Spirochètes et mycoplasmes	Mycoplasma -M. orale -M. salivarium -M. hominis		Spirochètes de la GUNA Treponema sp -T.denticola -T.socranskii -T.pectinovorum -T.vincentii	

I-2: Les maladies parodontales

Le terme de maladie parodontale regroupe les états inflammatoires d'origine infectieuse, localisés au niveau des tissus de soutien de la dent, le parodonte. Les lésions causées par ces états inflammatoires peuvent aboutir à la perte de la dent (Løe et coll, 1986). La composante inflammatoire résulte d'une agression microbienne modulée par la réponse de l'hôte. La maladie parodontale regroupe donc plusieurs maladies.

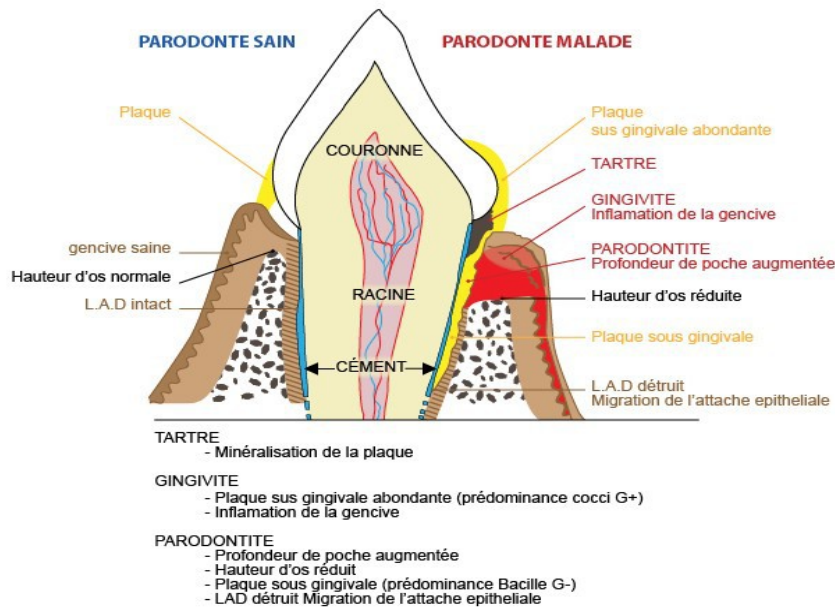


Fig.2 - Le

parodonte sain vs le parodonte malade (d'après ecm.univ-rennes1.fr)

I-2-1: La gingivite

La gingivite correspond à une inflammation localisée ou généralisée de la gencive. Dans la majorité des cas, la gingivite est due à un phénomène inflammatoire d'origine bactérienne.

La gingivite se traduit par un érythème, un saignement spontané ou provoqué, un oedème des papilles avec diminution de l'aspect festonné de la gencive et une perte de l'aspect granité.

La gingivite est une inflammation du parodonte superficiel sans perte d'attache épithélio-conjonctive ni atteinte du parodonte profond.

On dénombre cinq types de gingivites:

- la gingivite associée à la plaque
- la gingivite ulcéro-nécrotique ou GUNA
- la gingivite associée à une maladie systémique
- la gingivite médicamenteuse
- la gingivite hormonale

I-2-2: La parodontite

La parodontite est une conséquence d'une gingivite non traitée, d'après Page et Schroeder.

C'est une atteinte irréversible du parodonte par une flore pathogène caractérisée par une dégradation du système d'attache épithélio-conjonctive et une lyse osseuse. Elle se traduit par:

- une altération de la gencive marginale
- un saignement
- une augmentation de la profondeur du sulcus et l'apparition de poches parodontales
- des récessions gingivales
- une perte de l'os alvéolaire
- des mobilités dentaires
- des migrations dentaires
- une perte des dents

D'après la classification internationale de 1999 (Armitage), il existe différents types de parodontite:

- la parodontite chronique: localisée ou généralisée
- la parodontite agressive: localisée ou généralisée
- la parodontite ulcéro-nécrotique ou PUNA
- la parodontite liée à une maladie systémique

I-2-3: Epidémiologie

L'épidémiologie est l'étude des rapports existant entre les maladies ou tout autre phénomène biologique et divers facteurs (répartition dans le temps et dans l'espace; lien entre les facteurs).

L'épidémiologie étudie non seulement la distribution et la dynamique des maladies dans une collectivité, mais également les facteurs de risques et les déterminants qui jouent un rôle dans le développement de la maladie. (Bercy et T)

La prévalence désigne le nombre d'individus présentant les symptômes d'une maladie dans une population examinée à un moment donné. L'incidence indique le nombre de lésions ou d'états nouveaux qui apparaissent dans une population examinée à un moment donné. Elle permet de visualiser l'évolution de la maladie. (B&T)

Les indices parodontaux: la présence de plaque, l'état inflammatoire, l'indice de saignement au sondage, la profondeur de poche ou le niveau d'attache sont utiles à l'épidémiologie.

I-2-4: Etiologie des parodontites

Nous savons que les maladies parodontales sont des maladies d'origine infectieuse dont le principal agent est la plaque bactérienne.

Elles résultent d'un déséquilibre entre le biofilm et les défenses immunitaires de l'hôte. Cependant d'autres facteurs sont à prendre en compte lors d'une maladie parodontale:

❖ Facteurs de risques locaux:

→ l'hygiène bucco-dentaire
→ facteurs iatrogéniques: tous les éléments qui facilitent l'accumulation de plaque et qui rendent son élimination par le nettoyage plus difficile.

- tartre supra et sous gingival
- caries
- malpositions dentaires
- obturations défectueuses, débordante
- prothèse mal adaptée

→ facteurs fonctionnels: le trauma occlusal, qui n'induit pas à lui seul de lésion parodontal mais qui est un facteur aggravant

❖ Facteurs de risques généraux:

- age: la maladie parodontale s'accroît significativement avec l'âge, de même que la sévérité des maladies parodontales augmente avec l'âge.

- sexe: en moyenne les hommes ont significativement plus de plaque, de gingivite et de poches parodontales que les femmes

- race: les données épidémiologiques concernant le facteur racial sont insuffisantes et ne permettent pas de conclure sur la susceptibilité liée à la race

- risque génétique

- maladie systémique: elles peuvent perturber le métabolisme tissulaire ou le fonctionnement du système immunitaire ce qui rend les sujets plus sensibles aux agressions bactériennes. Ces maladies systémiques sont le diabète déséquilibré, le SIDA

- le stress: quelques études épidémiologiques anciennes (Goldhaber et coll, 1964) ont pu établir une relation entre le stress et la parodontite ulcéro-nécrotique. D'autres ont montré un lien entre l'accumulation de stress et le niveau de destruction parodontale (Green et coll, 1986). Le stress peut engendrer une baisse de la vascularisation locale, de la sécrétion salivaire, une modification du système immunitaire, un déséquilibre endocrinien et des modifications dans le comportement. (KISSA)

- la nutrition: ■la carence en vitamine A entraîne la dégénérescence du système nerveux périphérique, des hyperplasies gingivales et perturbe la cicatrisation

■la carence en vitamine C augmente la prédisposition aux infections, perturbe la synthèse du collagène et augmente les phénomènes d'ostéoclasie

■la carence en vitamine D provoque des phénomènes de résorptions osseuses

- les médicaments: ont des effets secondaires comme l'hyposialie. Parmi ces médicaments on peut citer, les immunosuppresseurs (la cyclosporine A), les anti-épileptiques (dyphenylhydantoïne)...

- le tabac: il multiplie par trois les risques de maladies parodontales. Le tabac entraîne une perturbation de la flore buccale et de la salive, ce qui favorise l'accumulation de tartre et diminue les capacités de défense immunitaires locales. Il agit également par une toxicité directe de certains de ces composants (goudrons, benzopyrène...), par une vasoconstriction et par des modifications sur le système immunitaire local et sur l'inflammation. [37, 59 et 41]

I-2-5: Microbiologie des parodontites

Le biofilm est un complexe très organisé d'environ 700 espèces de bactéries enfouies dans une matrice polysaccharidique extra-cellulaire. Ces bactéries constituent une flore compatible avec la santé de l'état buccal. Cependant, un petit nombre de ces bactéries est considéré comme des bactéries pathogènes.

Pour être pathogène, une bactérie doit présenter des facteurs de virulence. Ce sont des constituants ou des métabolites bactériens capables soit de rompre l'homéostasie ou de perturber les mécanismes de protection de l'hôte et finalement initier ou faire progresser la maladie parodontale.

Au moins trois caractéristiques contribuent au pouvoir pathogène de ces bactéries. Il s'agit:

- de leur capacité à coloniser et à se multiplier dans l'espace gingival
- de leur capacité à contourner les mécanismes de défense de l'hôte et donc induire un déséquilibre hôte/bactérie.
- de leur capacité à produire des substances contribuant à la destruction tissulaire par 3 mécanismes:
 - directement, par les enzymes lytiques libérées soit par sécrétion soit par autolyse, qui s'attaquent aux protéines constitutives du parodonte. Ce sont des enzymes protéolytiques telle que la collagénase.
 - indirectement, par la libération de toxines et d'enzymes provoquant le relargage des enzymes de dégradation par les cellules de l'hôte.
 - indirectement, en provoquant la réponse immunitaire, qui amène le relargage des cytokines, tel que l'interleukine-1, par les lymphocytes et les macrophages.

Les maladies parodontales sont des maladies infectieuses initiées par des bactéries pathogènes parmi lesquelles les 4 bactéries suivantes ont été identifiées comme étant prépondérantes dans la majorité des parodontites:

- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa)
- *Porphyromonas gingivalis* (Pg)
- *Tannerella forsythia* (Tf)
- *Treponema denticola* (Td)

Socransky et al en 1998 ont classés les bactéries parodontopathogènes en fonction de leur affinité et de leur virulence sous forme de complexe:



Fig. 3- Les complexes microbiens subgingival (d'après Socransky et al; 1998)

Les bactéries impliquées dans la parodontite apparaissent sous forme de complexes, les bactéries du complexe orange et rouge sont susceptible de provoquer une perte d'attache. Les bactéries diffèrent en fonction du type d'atteinte parodontale (gingivite, parodontite). Pour élaborer des stratégies thérapeutiques adaptées, il faut connaître le mode d'organisation des espèces rencontrées dans les différents complexes jaunes, vert, violet, orange et rouge, mais aussi disposer d'une méthode de diagnostic microbiologique fiable et facilement utilisable.

I-3: Traitement des maladies parodontales

Le premier objectif d'un traitement parodontal est l'élimination des facteurs étiologiques, soit principalement la plaque bactérienne supra et sous gingivale.

Il doit permettre:

- l'élimination des facteurs étiologiques: biofilm, tartre radiculaire
- la diminution et/ ou la disparition de l'inflammation gingivale
- la diminution des profondeurs de poches parodontales
- réduction de l'indice de saignement
- stopper la progression de la maladie parodontale

I-3-1: Traitement mécanique

Il faut distinguer le traitement mécanique non chirurgical du traitement mécanique chirurgical

Les traitements mécaniques ont pour objectifs:

- éliminer les facteurs étiologiques: biofilm, tartre radiculaire et toxines bactériennes
- stopper la progression de la maladie parodontale
- réduire l'inflammation gingivale et le saignement

-remplacer la flore parodontopathogène par une flore compatible avec la santé parodontale

- diminuer les poches parodontales
- induire la création d'une nouvelle attache

Les traitements mécaniques non chirurgicaux sont le détartrage et le surfaçage radiculaire. Ils sont exécutés en première intention alors que le traitement chirurgical est effectué en deuxième intention après une réévaluation de l'état parodontal.

Le détartrage /surfaçage à ses limites:

- nécessite une plus grande dextérité et s'effectue à l'aveugle
- l'élimination du tartre est plus lente que par la voie chirurgicale
- un surfaçage à l'aveugle ne permet pas ni le remodelage gingival ni le remodelage osseux
- n'élimine pas systématiquement tout le tissu de granulation

Les traitements chirurgicaux sont réalisés sur les tissus mous parodontaux et l'os alvéolaire, lorsque le détartrage/ surfaçage à atteint ses limites

Le surfaçage sous lambeau est indiqué lorsque :

- les techniques non chirurgicales sont insuffisantes
- accéder aux surfaces radiculaires
- accéder aux structures osseuses
- lorsque les tissus doivent être modifiés
- pour mettre en œuvre des techniques de réparations ou de régénérations

I-3-2: Traitement chimique:

I-3-2-1: Les antibiotiques:

Un antibiotique (du grec : "contre" et *bios*: "la vie") est une molécule naturelle ou synthétique qui détruit ou bloque la croissance des bactéries.

Il peut être bactéricide entraînant la mort des bactéries ou il peut être bactériostatique empêchant la prolifération bactérienne.

Un même antibiotique peut être bactériostatique à faible dose et bactéricide à dose plus élevée.

Les antibiotiques en parodontologie sont justifiés lors des parodontites agressives ou dans les parodontites chroniques avec atteintes sévères, et chez les patients à risque (immunodéprimé, haut risque d'endocardite).

Les antibiotiques sont prescrits en fonction de la maladie parodontale(ANAES):

Maladie parodontale	Antibiotique de référence
Parodontite agressive localisée	▪ Doxycycline: 200mg/jour en 1 prise pendant 14 jours
Parodontite agressive localisée ou généralisée	▪Amoxicilline: 1.5g/jour en 3 prises ou 2g/jour en 2 prises pendant 7 jours et Métronidazole:1500mg/jour en 2 ou 3 prises en cas d'allergie aux penicillines: ▪Metronidazole:1500mg/jour en 2 ou 3 prises
Maladies parodontales nécrosantes: GUNA et PUNA	▪Metronidazole:1500mg/jour en 2 ou 3 prises

-Amoxicilline: bêtalactamines dont l'action est bactéricide dirigée notamment contre les bactéries anaérobies G+ et G-

- Métronidazole: dérivé synthétique du 5 nitro-imidazolés, son action bactéricide porte sur les bactéries anaérobies à Gram -

L'association amoxicilline + métronidazole couvre un large spectre de bactéries pathogènes.

-Doxycycline a une action bactériostatique avec un large spectre.

I-3-2-2: Les Antiseptiques [8 et 19]

L'antisepsie est un acte médical préventif ou thérapeutique vis-à-vis d'infections localisées, superficielles ou profondes. Elle est réalisée au moyen d'antiseptiques, produit d'utilisation locale ayant une activité antimicrobienne, antifongique et antivirale à l'égard des microorganismes présent sur la peau et les muqueuses lésées. Ils sont utilisés en complément aux traitements mécaniques.

Les agents antiseptiques les plus couramment utilisés sont:

- La chlorhexidine: molécule de référence de la famille des biguanides. La forme chimique la plus utilisée de cette molécule est le digluconate de chlorhexidine. La chlorhexidine (CHX) est un agent antimicrobien à large spectre actif sur un grand nombre de bactéries gram⁺ et gram⁻. Elle serait bactériostatique à faible dose et bactéricide à forte dose. Il a donc un rôle essentiel dans l'inhibition de la formation de la plaque et la prévention de la gingivite.

Largement utilisé en raison de sa faible toxicité et de son large spectre antibactérien .

Elle a une rémanence (capacité d'adhésion aux surfaces dentaires) de 8 à 12 heures, son effet diminue avec le temps, cette période permet de couvrir le temps entre 2 brossages.

Néanmoins, les effets secondaires locaux sont fréquents mais réversibles:

-colorations noirâtres des dents, de la langue et de certaines obturations

- érosions des muqueuses

-perte ou modification du goût

- Hélixétidine: est un antiseptique de synthèse dérivé de la pyrimidine. Elle présente une activité in vitro au mieux égale à celle de la CHX, mais elle ne possède pas sa capacité de rétention sur les surfaces buccales. La solution à 0.1% est plus active sur les bactéries à Gram⁻. Son effet anti-plaque est inférieur à celui de la CHX. Ses effets indésirables sont: une altération temporaire du goût et un engourdissement buccal.
- Fluorures: les propriétés anti-cariées sont reconnues, de même que le rôle antibactérien lors de l'association fluorures d'amines/ fluorures d'étain qui inhibe la formation de plaque. Ils sont sans alcool et ont peu d'effets secondaires. Ils ont un rôle dans l'inhibition de la formation de la plaque et dans la prévention de la gingivite.
- Les huiles essentielles: ont une activité antiseptique incontestée grâce à une activité antibactérienne vis-à-vis des champignons responsables des mycoses.
- Triclosan, Phénol: ils possèdent une activité antimicrobienne à large spectre et des propriétés anti-plaque sans effets secondaires. Ils agissent par dénaturation des protéines et de la membrane cytoplasmique. Ils ont donc un rôle dans l'inhibition de la plaque de manière significative .
- Ammonium quaternaire: ce sont des agents tensioactifs cationiques, comme le chlorhydrate de cétypyridinium qui est le principal agent anti-plaque de ce groupe. Leur spectre est assez étroit (activité sur les Gram⁺, mais faible sur les Gram⁻). L'activité bactérienne est limitée voire quasi nulle face aux principales bactéries pathogènes des parodontites. La rémanence est assez longue. Aux concentrations habituellement utilisées, ils sont peu irritants et peu toxiques. Les effets indésirables sont assez proches de la CHX et sont: une sensation de brûlure, de l'inconfort, des ulcérations, une coloration brunâtre des dents et de la langue et une augmentation du tartre.
- La Sanguinarine: est un alcaloïde de synthèse extrait de la *Sanguinaria canadensis* qui aurait des propriétés antibactériennes et anti-inflammatoires. La sanguinarine contient le cation iminium qui serait probablement responsable de son activité.
- Povidone iodée: in vitro, l'iode est bactéricide, virucide, sporicide, fongicide. Il est actif sur les bactéries de la cavité buccale après un contact de 15

secondes. Les produits iodés sont peu toxiques, mais allergisants. Les effets secondaires sont: coloration transitoire des dents et de la langue.

- Dérivés métalliques: les ions métalliques comme le cuivre ou le zinc sont utilisés dans un rôle antibactérien. De même que le bicarbonate de soude
- Le peroxyde d'hydrogène ou Eau oxygénée: est un agent bactériostatique. Il a une action isolée (en bain de bouche à 1%) et une action combinée (en dentifrice avec du bicarbonate de soude qui potentialise son action). Les effets indésirables sont: des picotements, disgueusie, une décoloration de la langue.

II- L'utilisation du peroxyde d'hydrogène en dentisterie

II-1: Composition / données pharmacologiques [35,63]

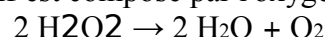
Le peroxyde d'hydrogène aussi connu sous le nom d'eau oxygénée a été obtenu en 1818 par le chimiste français Louis Jacques Thénard.

Le peroxyde d'hydrogène est un liquide incolore, inodore.

La solution officinale est une solution aqueuse à 10 volumes c'est-à-dire contenant environ 3% de peroxyde d'hydrogène.

Sa formule chimique est composée de quatre atomes: H-O-O-H.

Le principe actif est composé par l'oxygène (O), obtenu par décomposition de l' H₂O₂.



H₂O₂ est très soluble dans l'eau, très stable en milieu acide par contre sa décomposition est favorisée en milieu alcalin. Il est également instable à la chaleur, aux radiations UV et ionisantes. De même que la présence de catalyseurs comme les métaux lourds (cuivre, cobalt..) activent sa décomposition.

Son action est antiseptique, désinfectante et hémostatique.

II-2: Action sur les bactéries

Le peroxyde d'hydrogène peut agir [45] :

→ soit par libération d'oxygène grâce aux enzymes de protection telle que la catalase qui le décompose.

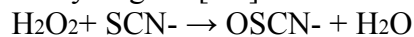
En plus de cette action antibactérienne sur les bactéries anaérobies cette libération d'oxygène joue également un rôle mécanique de nettoyage par le dégagement de bulles.

→ soit par la libération de radicaux hydroxyles très réactifs qui attaquent la membrane cellulaire, les lipides, les ADN (avec perte de gène ou mutations par rupture de ce dernier) et autres composants cellulaires essentiels.

Il est important de noter que in vivo, le peroxyde d'hydrogène seul ne sera pas assez efficace contre tous les microorganismes.

La lactoperoxydase, peroxydase salivaire, permet la production d'un puissant antimicrobien naturel, l'hypothiocyanite (OSCN-) qui dénature les protéines bactériennes par action sur les

groupement sulfhydryl des microorganismes [62], par la dégradation du thiocyanate (SCN-) et du peroxyde d'hydrogène [65]:



Les cellules produisant du peroxyde sont protégées de ce dernier, car elles le dégradent en eau et en oxygène par l'action d'une catalase. Ceci explique pourquoi l'eau oxygénée ne détruit pas toutes les bactéries du biofilm. Plusieurs études [33,56] montrent que les bactéries pionnières du biofilm: Streptococcus sanguis I (sanguis), streptococcus sanguis II (oralis), streptococcus mitis, produisent du peroxyde d'hydrogène.

III) Utilisation clinique du peroxyde

III-1: Application topique

III-1-1: GUNA

III-1-1-1: Définition [36,69]

La gingivite ulcéro-nécrotique aiguë est une inflammation localisée ou généralisée de la gencive, douloureuse, à progression rapide et ulcérateuse qui peut passer à une phase subaiguë ou chronique, et sans traitement, elle évolue localement en parodontite ulcéro-nécrotique aiguë.

Les signes cliniques sont caractéristiques:

- La gencive marginale est gris-jaunâtre
- entourée d'un halo érythémateux
- recouverte d'un enduit pseudo-membraneux
- saignant très facilement au contact
- les papilles sont décapitées
- souvent associée à une halitose
- avec parfois une atteinte de l'état général (fièvre, adénopathies)
- bactéries spécifiques: bactéries fusiformes, de spirochètes en nombre élevé

III-1-1-2: Traitement de la GUNA [36]

Il existe très peu d'études concernant le traitement de la GUNA en utilisant le peroxyde d'hydrogène.

L'étude de Johnson et coll montre l'évolution de ce traitement, avec la mise en place dès 1930 du rinçage au peroxyde d'hydrogène par Hirschfeld. Puis en 1949, la mise en place du débridement profond avec un rinçage au peroxyde dilué ou juste avec de l'eau par Schluger. En 1963, Fitch et coll démontrent que le débridement ultrasonique est efficace avec un soulagement rapide des symptômes et une bonne réponse tissulaire. C'est en 1964, avec Goldhaber et Giddon, que l'utilisation des antibiotiques (pénicilline) pour soigner la GUNA est mise en place.

Malgré le peu de preuves scientifiques, le traitement actuel de la GUNA est inchangé et est appliqué : en urgence, une détersion des lésions à l'aide du peroxyde d'hydrogène et d'un détartrage sous anesthésie si celui là est réalisable. Cette détersion à l'eau oxygénée sera refaite tout les jours ou tous les 2 jours. Suivant l'atteinte de l'état général, l'étendue et l'importance des lésions, une antibiothérapie sera mise en place.

III-1-2: Péri-implantite

La péri-implantite est définie comme un processus inflammatoire affectant les tissus autour des implants ostéointégrés et en fonction, résultant en la perte du support osseux (Albrektsson et Isidor 1994).

Comme pour le traitement de la GUNA, il existe très peu d'étude scientifique concernant le traitement non chirurgical de la péri-implantite.

Dans leurs étude in vitro, Bürgers et coll étudient l'effet de 6 agents antiseptiques sur 3 microorganismes: S.Sanguinis, S.Epidermidis et C.Albicans. Ils observent que l'hypochlorite de sodium à 1% à un effet sur les 3 organismes, la gluconate de chlorhexidine à 0.2% et la Listérine ont un effet contre S.Sanguinis et C.Albicans, l'acide citrique et Plax(Triclosan 0.3%) ont un effet sur S.Sanguinis et S.Epidermidis, et l'H₂O₂ à 3% a un effet sur C.Albicans. Ils en déduisent que tout les antiseptiques cités ont un effet bactéricide ciblé pour certaines bactéries, et donc qu'une combinaison de ces derniers peut être nécessaire dans la désinfection totale des implants.

Dans son étude clinique, Gosau et coll étudient les 6 mêmes agents antiseptiques sur 4 volontaires pendant 12 heures par rapport à 14 bactéries. Puis ils quantifient sous microscope à fluorescence la viabilité ou la mortalité de ces bactéries. Ils observent que tous les antiseptiques testés sont capables de réduire la quantité de micro-organismes qui s'accumule sur les surface de titane. Ils montrent que l' H₂O₂ a un effet bactéricide significatif contre les bactéries adhérentes mais pas plus qu'un autre antiseptique.

Au vu des données actuelles de la science, le traitement des péri-implantites est empirique. La thérapeutique repose sur la désinfection de la zone touchée par:

- antibiothérapie: la péri-implantite a les mêmes caractéristiques bactériologiques que la parodontite

- non chirurgicale: par un débridement mécanique de la zone (avec des inserts ultrasoniques spécifiques pour ne pas endommager l'implant) avec un traitement adjuvant antiseptique comme le peroxyde d'hydrogène.

- chirurgicale

Il est à noter que le débridement total est un acte difficile et rigoureux car l'implant possède une surface micro et macro structurée qui facilite l'adhésion bactérienne donc sa désinfection est délicate et minutieuse.

III-2: L'association avec le bicarbonate

III-2-1: Le bicarbonate de sodium [63]

Le bicarbonate de sodium (BS) se présente sous la forme d'une poudre blanche. Il est alcalinisant et représente un apport d'ions sodium et de bicarbonate. Sa formule est NaHCO₃.

Il est utilisé a chaque fois que l'on requiert son action antiacide.

Le bicarbonate de sodium a été utilisé dans le traitement de l'inflammation parodontale avant 1900.

III-2-2: Etudes cliniques du mélange $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{O}_2$

Longtemps utilisé séparément pour traiter les maladies parodontales, c'est en 1978 que le Dr Keyes combine le bicarbonate de sodium avec le peroxyde d'hydrogène pour le traitement des maladies parodontales.

Dans cette étude, Keyes ,rapporte une diminution de l'inflammation gingivale, du saignement, de la suppuration et une diminution de la profondeur des poches. De plus, les dents sont moins mobiles et la résorption osseuse a cessée ou diminuée. Cependant, il note des récessions minimales.

Rosling et coll (1983) comparent la méthode de Keyes par rapport à la thérapie conventionnelle sur 20 adultes atteints de parodontites modérée à sévère pendant 12 mois. Tous les patients reçoivent des instructions d'hygiène. De plus un surfaçage radiculaire est effectué dans deux quadrants alors que les deux autres quadrants ne sont traités que par détartrage. Le groupe test (10 patients) effectue un brossage deux fois par jour avec le mélange de bicarbonate de soude, le chlorure de sodium et le peroxyde d'hydrogène et ils reçoivent tous les 14 jours une irrigation sous-gingivale professionnelle de ce même mélange combiné à 1% de Bétadine durant 3 mois. Le groupe témoin (10 patients) avait un brossage avec un dentifrice classique et un nettoyage professionnel sans irrigation tous les 14 jours. Les résultats ont montré une amélioration du niveau d'attache et du volume osseux observé sur radiographie en faveur du groupe test.

Fischman et coll (1992), réalisent une étude sur 131 patients utilisant un dentifrice contenant du bicarbonate de sodium et du peroxyde d'hydrogène. Les examinateurs étaient 22 dentistes formés à l'utilisation du CPITN comme indice d'évaluation. Chaque dentiste a évalué la santé gingivale sur 5 à 7 de ses patients. Il y a eu un examen initial, à 1 mois et à 3 mois. A 1 mois, les résultats montrent une réduction du saignement de 53% et à 3 mois, une réduction de 62%. Ils observent donc une nette amélioration des indices de saignements et des symptômes de la maladie parodontale.

Cependant, d'autres études ne montrent pas autant d'améliorations.

West et King (1983) ont étudié 42 sujets dont le critère de sélection était la présence de deux poches au moins avec suppuration. Le groupe 1 (22 patients) a été divisé en deux sous groupes égaux, l'un test, l'autre contrôle, afin de déterminer les effets dus au brossage, au détartrage et aux antibiotiques sur une période de 98 jours. Le groupe 2 (20 patients) a également été partagé en deux sous groupes qui ont été soumis à un programme de détartrage et brossage pendant 56 jours. Dans les groupes 1 et 2, chaque sous groupe test utilisait un dentifrice à base de NaHCO_3 (concentration non spécifiée), d' H_2O_2 à 3% et d'eau, tandis que les groupes contrôles utilisaient un dentifrice à base de poudre et d'eau.

Les résultats de cette étude montrent que le détartrage entraîne la diminution des sites de suppuration de 70%. Dans les deux groupes, le dentifrice à base de bicarbonate et de peroxyde ne montre pas de supériorité significative. Donc, d'après cette étude, le mélange $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{O}_2$ ne serait pas d'un grand apport dans le traitement des parodontopathies s'il est utilisé seul.

Cerra et Killoy (1982) testent l'action du mélange $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{O}_2$ sur la flore microbienne. 4 patients présentant des poches allant de 4 à 7 mm sont sélectionnés. Les tests sont effectués en divisant la bouche en deux, une moitié représente le groupe test avec le dentifrice au bicarbonate/péroxyde et l'autre moitié le groupe contrôle avec le dentifrice fluoré. Les prélèvements microbiens sont effectués à J1 et à J21. Aucune différence significative n'a été

montrée dans l'évolution de la microflore et la mobilité des microorganismes. Cependant, les résultats montrent une diminution non significative de la profondeur des poches avec l'utilisation de dentifrice.

Greenwell et coll (1985) ont comparé les méthodes d'hygiènes classiques à l'utilisation du mélange bicarbonate de sodium/ peroxyde d'hydrogène sur 18 personnes. Pour cela il utilise deux groupes de patients, un groupe de 9 patients ayant été traité non chirurgicalement et un groupe de 9 patients ayant reçu un traitement chirurgical au cours des 4 dernières années. Il note que pour les patients n'ayant reçus aucun traitement, l'utilisation de NaHCO_3 / H_2O_2 donne de meilleurs résultats par rapport aux méthodes d'hygiènes usuelles mais ne suffit pas à contrôler la flore bactérienne. La plus grande amélioration clinique et microbiologique est visible dans le groupe ayant subi une chirurgie parodontale.

Donc, comme West et King, Greenwell en conclut que le mélange NaHCO_3 / H_2O_2 seul n'est pas suffisant pour traiter les parodontopathies.

Taller (1993) compare l'efficacité d'un dentifrice contenant le mélange H_2O_2 / NaHCO_3 (Mentadent®) par rapport à l'utilisation d'un bain de bouche contenant de la chloréxidine gluconate à 0.12% (Peridex®). Il étudie pendant 5 semaines 40 personnes divisé en 3 groupes: un groupe utilisant Mentadent®, un groupe utilisant Peridex® et un groupe contrôle utilisant une méthode d'hygiène classique. Il n'observe pas d'avantages lié à l'utilisation de Mentadent.

Dentino et coll (1995) ont étudié l'efficacité du mélange H_2O_2 / NaHCO_3 (0.75%) sur la cicatrisation, la formation de la plaque, l'inflammation gingivale, la douleur, la profondeur de sondage et le niveau d'attache clinique après une chirurgie gingivale sous lambeau. 25 patients sont sélectionnés et reçoivent des instructions d'hygiène : brossage 2 fois par jour pendant 2 minutes, excepté le jour de l'intervention. Les patients sont divisés en deux groupes, le groupe contrôle qui utilise un dentifrice normal et le groupe test qui utilise un dentifrice à base de bicarbonate de sodium et de peroxyde d'hydrogène (Mentadent®). Les résultats sont relevés à 7, 14 et 28 jours et portent sur l'apparence des tissus mous (couleur, oedème), l'indice de plaque, l'indice de saignement, l'indice gingival, la profondeur de poche et la perte d'attache. D'après les résultats, la cicatrisation post-chirurgicale (oedème, douleur et rougeur) est améliorée par l'utilisation de Mentadent®. Cependant il n'y a pas de différence significative concernant l'indice de plaque.

Annexe 1: Résumé des études.

Référence	Type d'étude Durée de l'étude	But de l'étude	Patient	Méthode	Résultats
Keyes (1978)	Essai clinique Randomisé: non précisé Durée: non précisée	Etude microbiologique et clinique de l'infection parodontale pour aider le patient à garder un bon niveau de bactéries non pathogènes	non précisé	-évaluation des microorganismes mobiles et des WBC -détermination du saignement gingival -évaluation des tissus mous, mobilité des dents, radiographies pour le niveau osseux -information aux patients du rôle des bactéries dans l'initiation et la progression de la maladie parodontale et enseignement d'une méthode d'hygiène (brossage avec mélange bicarbonate/péroxyde, fil dentaire, irrigation)	- diminution des spirochètes et des bâtonnets mobiles et des WBC -diminution du saignement, de la suppuration et de la profondeur des poches -dents sont moins mobiles -résorption osseuse a cessée ou a diminuée
Rosling (1983)	Essai clinique Randomisé: non précisé Durée: 12 mois	Comparer la méthode de Keyes par rapport à la thérapie conventionnelle	N=20	- instructions d'hygiène pour tous les patients + un surfaçage dans 2 quadrants / détartrage dans les 2 autres -groupe test (n=10): brossage 2x/js avec mélange bicarbonate, chlorure de sodium et peroxyde + tous les 14 jours une irrigation professionnelle de ce mélange couplé à 1% bétadine durant 3 mois -groupe contrôle: brossage 2x/js avec un dentifrice classique + tous les 14 jours un nettoyage professionnel sans irrigation	Amélioration du niveau d'attache et du volume osseux sur radiographies pour le groupe test

Fischman et coll (1992)	Etude clinique Durée: 1 mois	Evaluer la compliance des patients face à une bonne hygiène buccale avec l'utilisation d'un dentifrice au fluorure contenant du bicarbonate de sodium et du peroxyde d'hydrogène	N=131	-22 dentistes formés à l'utilisation de l'indice CPITN examinent 5 à 7 de leurs patients en début de traitement, à 1 mois et à 3 mois	- 1 mois: réduction saignement de 53% -3 mois: réduction saignement de 62% -amélioration des indices de saignement et des symptômes de la maladie parodontale
West et coll (1983)	Etude clinique Durée: 98 jours	Evaluer les effets du brossage, du détartrage et des antibiotiques sur la suppuration de poches parodontales	N=42	-groupe 1 (n=22) divisé en 2 groupes, un test et un contrôle pour évaluer les effets du brossage, du détartrage et des antibiotiques sur 98 jours -groupe 2 (n=20) divisé en 2 groupes, un test et un contrôle pour évaluer le détartrage et le brossage sur 56 jours -groupe test: utilisation mélange bicarbonate/péroxyde 3% -groupe contrôle: dentifrice poudre/eau	-le détartrage diminue le nombre de sites de suppuration de 70% - dans les 2 groupes, le dentifrice bicarbonate/péroxyde ne montre pas de différence significative
Greenwell et coll (1985)	Etude clinique Durée: non précisée	Comparer les méthodes d'hygiène classique par rapport à l'utilisation du mélange bicarbonate/péroxyde sur des patients ayant eu une parodontite	N=18	-groupe 1: n=9, patients traités chirurgicalement + brossage avec mélange bicarbonate/péroxyde -groupe 2: n=9, patient non traité par chirurgie + brossage avec le mélange	-hygiène est améliorée avec l'utilisation du bicarbonate/péroxyde - mais amélioration microbiologique et clinique supérieure si traitement chirurgical
Dentino et coll (1995)	Etude clinique Durée: 28 jours	Efficacité du mélange de Keyes en utilisation post-chirurgical	N=25	- instruction d'hygiène donnée -brossage 2x/jours pendant 2 min sauf le jour de l'intervention -groupe test: dentifrice Mentadent® à base de peroxyde et bicarbonate -groupe contrôle: dentifrice normal	-oedème, rougeur et douleur diminués avec Mentadent® -pas de différence significative entre les 2 groupes sur l'indice de plaque

III-2-3: Etudes microbiologiques

Miyasaki et coll(1986), dans une étude in vitro vont déterminer les concentrations minimales inhibitrices (CMI) et les concentrations minimales bactéricides (CMB) de peroxyde d'hydrogène et de bicarbonate de sodium sur quatre bactéries: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Haemophilus aphrophilus*, *Eikenella corrodens* et *Capnocytophaga gingivalis*. Les résultats montrent que toutes les bactéries sont sensibles à H_2O_2 avec des valeurs de la CMI allant de 20 à 500 $\mu\text{mol/L}$ et une CMB (1heure) allant de 75 à 10000 $\mu\text{mol/L}$. H_2O_2 est donc considéré comme un agent bactéricide. Pour le bicarbonate de sodium, la CMI est comprise entre 23 et 182 mmol/L et la CMB entre 182 et 728 mmol/L ce qui montre qu'il faut de haute concentration de bicarbonate pour avoir un effet bactéricide. Miyasaki montre également l'effet synergique du bicarbonate et du peroxyde si la concentration de bicarbonate est inférieure à la CMI. Par contre si la concentration de bicarbonate est supérieure à la CMI, son effet sera antagoniste.

Fletcher et coll (1984), étudient in vitro différentes concentrations du mélange peroxyde/bicarbonate sur quatre bactéries: *Actinomyces naeslundii*, *A. viscosus*, *Streptococcus salivarius* et *S. mutans*. Il note que *Actinomyces naeslundii* et *A. viscosus* sont les bactéries les plus sensibles à des concentrations de 0.3% d' H_2O_2 , alors que *Streptococcus salivarius* et *S. mutans* sont résistants à des concentrations de 0.5% d' H_2O_2 . Ils en déduisent que le bicarbonate de sodium pourrait réduire les effets antibactériens du peroxyde d'hydrogène.

Cerra et Killoy(1982) testent l'action du mélange NaHCO_3/ H_2O_2 sur la flore microbienne. 4 patients présentant des poches allant de 4 à 7 mm sont sélectionnés. Les tests sont effectués en divisant la bouche en deux, une moitié représente les sites tests avec le dentifrice au NaHCO_3/ H_2O_2 et l'autre moitié les sites contrôle avec le dentifrice fluoré. Les prélèvements microbiens sont effectués à J1 et à J21. Aucune différence significative n'a été montrée dans l'évolution de la microflore et la mobilité des microorganismes. Cependant, on note une diminution de la profondeur des poches mais pas de façon significative.

Wolff et coll(1987), sur une étude longitudinale de 2ans, comparent les effets d'une hygiène conventionnelle à celle du bicarbonate/péroxyde sur les microorganismes subgingivaux. Sur les 231 patients répartis en groupe test (n=115) et groupe contrôle (n=116), ils ne trouvent pas de différence significative à 6, 16 et 24 mois sur le plan microbiologique en terme de réduction de la charge bactérienne.

III-2-4: Toxicité

Austin et coll observent, après avoir testé le mélange NaHCO_3/ H_2O_2 , sur 3 patients, l'apparition de lésions au niveau gingival avec des vésicules et des plages de nécrose épithéliales. Etant donné que l'étude porte sur 3 sujets, elle n'est pas représentative.

Rees et coll remarquent de petites ulcérations sur la langue, la muqueuse alvéolaire et labiale et des papilles érodées. Tout comme Austin, ce n'est pas représentatif car l'étude portait sur 2 patients.

Herrin et coll étudient 10 sujets (5 hommes et 5 femmes âgés de 22 à 50ans) répartis en 2 groupes. Le groupe 1, n=6, utilisait un dentifrice contenant du bicarbonate de sodium et du peroxyde d'hydrogène, plus une irrigation sous gingivale de 5moles NaCL pendant 3 jours, puis pendant 30 jours ils faisaient leur hygiène buccale habituelle, puis pendant 3 jours ils prenaient du dentifrice contenant que du peroxyde avec l'irrigation au NaCL. Le groupe 2, n=4, les conditions sont les mêmes sauf pour l'irrigation qui est avec de l'eau distillée. Les résultats montrent que le groupe 1 développe des érosions gingivales. Selon l'auteur, ces résultats suggèrent que des concentrations salines à 5 M sont trop hypertoniques pour être utilisées chez l'homme et la kératinisation épithéliale en serait affectée.

Dans leur étude clinique menée pendant 6 mois sur 62 patients divisé en 2 groupes , groupe test(n=21) et groupe control (n=21), Fischman et coll (1992), teste 0.75%d' H₂O₂ avec 5% de NaHCO₃. Au terme des 6 mois, il ne constate aucune irritation de la muqueuse, ni d'érosion, ni de changement au niveau de la flore buccale. Cependant, ils observent une décalcification des dents.

III-3: Dentifrice

Il existe peu d'études sur les dentifrices contenant du peroxyde concernant l'action sur les maladies parodontales. Les études qui existent associe le peroxyde d'hydrogène à une autre molécule.

Dans leur étude clinique en double aveugle, Rosin et coll (2001) déterminent les effets sur la plaque et la gingivite de 5 dentifrices contenant des concentrations variées de thiocyanate (SCN⁻) / peroxyde d'hydrogène H₂O₂. L'étude dure 10 semaines, sur 140 hommes âgés de 18 à 30 ans. Les dentifrices étaient constitués d'une base sans détergents ni abrasifs (placebo, groupe A) à laquelle on ajoutés les différentes concentrations de H₂O₂ et de SCN⁻ comme suit: groupe B (0.1% SCN⁻), groupe C (0.5% SCN⁻), groupe D (0.1% SCN⁻+0.1%H₂O₂), groupe E (0.5% SCN⁻ + 0.1% H₂O₂) et groupe F (0.1% H₂O₂). Un examen initial a était effectué pour relever l'indice de plaque (PI), l'indice de saignement sulculaire (SBI) et la quantité de fluide gingival (GCF). Ces indices sont relevés à 1 semaine, 4 semaines 8 semaines et 10 semaines. Chaque groupe utilise leur dentifrice pendant 8 semaines et pour finir l'étude ils utilisaient tous le placebo sans le savoir pendant 2 semaines. Cette étude montre qu'un dentifrice contenant 0.5%SCN⁻ + 0.1% H₂O₂ inhibe la plaque dentaire et réduit la gingivite. De même que le dentifrice ne contenant que de l' H₂O₂

Greenwell et coll, montrent une amélioration de l'hygiène buccale en utilisant le mélange H₂O₂/ NaHCO₃ par rapport à un dentifrice classique. Tout comme DENTINO qui relève une amélioration de la rougeur, de l'oedème mais pas en ce qui concerne le contrôle de plaque.

Martini (1983), utilise le monohydrate de peroxyborate de sodium comme dentifrice et montre que l'effet oxygénant de la poudre diminue la gingivite, la douleur, le saignement. Cependant, d'autres études ne montrent aucuns effets avantageux à l'utilisation du H₂O₂ , comme l'étude de Wolff, Cerra et Taller cité plus haut.

Dans leurs étude, Beiswanger et coll (1997) comparent l'efficacité d'un dentifrice stabilisé au fluorure stanneux, à un dentifrice contenant du bicarbonate/péroxyde, et l'utilisation d'huiles

essentielles en bain de bouche dans la prévention des gingivites. Leur étude se déroule sur 6 mois et comprend au départ 859 personnes (228 hommes et 631 femmes) répartis en 4 groupes:

- groupe control / NaF: dentifrice contenant 0.243% de fluorure de sodium (Regular Crest ®). Composé de 144 personnes dont 40 hommes et 104 femmes

- groupe SSF: dentifrice contenant 0.454% fluorure stanneux (Crest ® Plus Gum Care), composé de 278 personnes dont 77 hommes et 201 femmes

- groupe NaF+PHEN: dentifrice control avec un rinçage à la Listérine ®, composé de 289 sujets dont 71 hommes et 218 femmes

- groupe BSP: dentifrice Mentadent ® (bicarbonate/péroxyde et 0.243% sodium fluoré, composé de 148 sujets dont 40 hommes et 104 femmes

Les sujets sont suivis à 1.5 mois, 3mois, 4.5 mois et 6 mois, ou l'on relève le taux de gingivite, le taux de saignement gingival et l'indice de plaque. A la fin de l'étude, il ne restait que 835 personnes. Cette étude montre que le dentifrice Mentadent ® n'apporte aucuns avantages par rapport aux autres dentifrices.

Annexe 2: résumé des études sur les dentifrices

Référence	Type d'étude Durée étude	Patients	Méthode	Résultats
Beiswanger et coll (1997)	Etude clinique Durée: 6 mois	N=859 au début N=835 à la fin ♀= 631 ♂=228	4 groupes: - control= NaF à 0.243% (n=144) -SSF: 0.454% fluorure stanneux (n=278) -NaF+ PHEN: dentifrice control avec rinçage à la Listerine® (n=289) - BSP: dentifrice Mentadent® (bicarbonate/peroxyde + 0.243% sodium fluoré) (n=148)	Il n'y a aucun avantage à l'utilisation du dentifrice Mentadent®
Cerra et coll (1982)	Etude clinique Durée= 21 jours	N=4	La bouche de chaque patient est divisée en 2 parties: -partie test: dentifrice bicarbonate/peroxyde -partie contrôle: dentifrice usuel	Il y a une diminution de la profondeur des poches mais rien de significatif
Greenwell et coll (1985)	Etude clinique Durée= non précisée	N=18	-groupe1:n=9, patients traité chirurgicalement + brossage avec mélange bicarbonate/ peroxyde -groupe 2: n=9, patient non traité par chirurgie+brossage avec le mélange	-hygiene est améliorée avec l'utilisation du bicarbonate/ peroxyde - mais amélioration microbiologique et clinique supérieure si traitement chirurgical
Martini (1983)	Etude clinique Durée: 2 semaines	N=112 Age m=34	Brossage 2x/jour avec le monohydrate de perborate de sodium en suivant bien les instructions d'hygiène	Il y a une diminution de la gingivite, de la douleur et du saignement grâce à l'effet oxygénant du monohydrate de perborate de sodium

Rosin et coll (2001)	Etude clinique En double aveugle Durée= 10 semaines	N=140 ♂=140 Age= 18-30 ans	5 groupes avec une concentration différente de SCN ⁻ /H ₂ O ₂ : -Groupe A: placebo -Groupe B: 0.1% SCN ⁻ -Groupe C: 0.5% SCN ⁻ -Groupe D: 0.1% SCN ⁻ /0.1% H ₂ O ₂ -Groupe E: 0.5% SCN ⁻ / 0.1% H ₂ O ₂ -Groupe F:0.1% H ₂ O ₂	Le dentifrice du groupe E (0.5% SCN ⁻ / 0.1% H ₂ O ₂) et du groupe F (0.1% H ₂ O ₂) sont efficaces dans l'inhibition de la plaque dentaire et dans la réduction de la gingivite.
Taller (1993)	Etude clinique Durée= 5 semaines	N=40	-groupe 1: dentifrice Mentadent® (H ₂ O ₂ /NaHCO ₃) -groupe 2: bain de bouche Peridex® (0.12% CHX) -groupe 3: groupe control Chaque groupe reçu des instructions d'hygiene à faire 3x/jour	Il n'y a pas d'avantage à l'utilisation du dentifrice Mentadent® par rapport au groupe control. Mais la CHX montre une amélioration significative du saignement gingival
Wolff et coll (1987)	Etude clinique Randomisée Durée= 24 mois	N=231	-groupe control: n=116, avec une hygiène conventionnelle -groupe test: n=115, avec un dentifrice H ₂ O ₂ /NaHCO ₃	Il n'y a pas de différence significative dans la réduction du saignement, de la plaque, de l'inflammation gingivale.

III-4: Bain de bouche

Gusberti et coll , comparent les effets cliniques et microbiologiques du H₂O₂ par rapport à un agent thérapeutique établi, la chlorhexidine (CHX). Pendant 21 jours, 32 sujets séparé en 3 groupes s'abstiennent de toute hygiène dentaire à part un rinçage 2 fois par jour à l'une des 3 solutions: 0.12% CHX, 1% H₂O₂ et un placebo. Au bout des 21 jours, la plaque supra-gingivale et marginale a été prélevée et testée pour les bactéries anaérobies facultatives. Les résultats du groupe utilisant la CHX montrent une réduction de 95% de la gingivite, 100% des saignement et 80% de la plaque, par rapport au placebo. Tandis que le groupe utilisant l' H₂O₂, montrent une réduction de 15% de la gingivite, 28% des saignement mais pas de réduction de la plaque par rapport au placebo. Au niveau microbiologique, la CHX est un excellent antimicrobien à large spectre à la différence du H₂O₂. Ils en concluent bien que l' H₂O₂ montre de bons résultats, il est significativement moins efficace que la CHX.

Boyd et coll étudient l'effet d'un bain de bouche à 1.5% H₂O₂ (Orthoflur ®) utilisé une seule fois par jour en complément du brossage par rapport à un bain de bouche classique (Flurigard ®) sur 18 mois. Cette étude est effectué sur 60 adolescents avec un traitement orthodontique fixe. Le groupe contrôle comporte 34 personnes effectuant un brossage quotidien et un rinçage avec une solution de 0.05% de fluorures de sodium (NaF) mentholée. Le groupe test, comportant 25 personnes, effectuent un brossage quotidien et un rinçage avec une solution de 0.05% NaF et 1.5% H₂O₂.

Il examine l'indice de plaque, l'indice gingival et le saignement sur 6 sites, avant la pose du traitement orthodontique, puis à 1, 3, 6, 9, 12 et 18 mois. Ils notent que le groupe utilisant le bain de bouche à 1.5% H₂O₂ présente moins de plaque, moins de saignement et moins d'inflammation gingival. Et ils ne remarquent aucunes irritations buccales ni colorations de la langue et des dents.

Clark et coll, quant à eux, étudient l'effet du peroxyde d'hydrogène associé avec de la providone-iode (PVP-I) pendant 6 mois sur 101 patients. Les sujets sont répartis au hasard dans 4 groupes de traitements: PVP-I/ H₂O₂ (Perimed ®), PVP-I/ H₂O, H₂O₂/ H₂O et H₂O. La gingivite est enregistrée grâce à l'indice de sainement papillaire (PBS) et l'indice de plaque (PI) au début de l'étude, puis à 3, 12 et 24 semaines. Après l'examen initial, les sujets ont reçu un détartrage et une irrigation sous gingivale avec le produit qu'il leur a été attribué. Des rinçages quotidien ont été réalisés sous surveillance et les irrigations sous-gingivales ont été répétées toutes les 3 semaines. Au bout des 24 semaines, les résultats montrent une diminution de l'indice de plaque dans tout les groupes, 1.48 pour PVP-I/H₂O, 1.62 pour H₂O₂/ H₂O et 1.88 pour H₂O , cependant le groupe PVP-I/H₂O₂ obtient les valeurs les plus basses avec 1.34 soit une réduction respective de 31%, 27%, 18% et 38% par rapport aux valeurs initiales. De même, le PBS montre une réduction de 70% pour PVP-I/ H₂O₂.

Ils en déduisent que l'utilisation de Perimed ® est efficace dans la prévention et le contrôle de la gingivite.

Maruniak et coll évaluent l'effet de 3 bains de bouche sur le développement de la plaque dentaire et de la gingivite. Pour cela, ils comparent le Perimed® (mélange de 5% providone-iode/ 1.5% H₂O₂), le Peridex® (0.12% chlorhexidine) et la Listérine® (thymol) par rapport à un placebo (de l'eau). Pendant 14 jours, 71 sujets se rincent la bouche 2 fois par jour avec la solution qui leur a été attribué comme seule mesure d'hygiène.

Au terme des 14 jours, l'évaluation de l'indice de plaque et de l'indice de saignement papillaire montre l'efficacité du Peridex® et du Perimed® sur la réduction de la plaque et de la gingivite.

Hasturk et coll, quant à eux, testent l'efficacité d'un bain de bouche contenant 0.05% de fluorure de sodium (NaF) et 1.5% d' H₂O₂. Leur étude porte sur 78 patients divisé en 2 groupes: un groupe test utilisant le bain de bouche NaF/ H₂O₂ et un groupe contrôle utilisant un placebo de même formule mais sans les principes actifs.

L'étude se déroule en 2 phases: la première phase dure 28 jours et les sujets des 2 groupes n'utilisent que le bain de bouche comme mesure d'hygiène, 3 fois par jour pendant 30 secondes. La deuxième phase dure quant à elle 5 mois, pendant lesquels les sujets utilisent le bain de bouche en plus d'un brossage dentaire. L'indice de plaque, l'indice de saignement et l'indice gingival sont effectués au début de l'étude, puis à 3 et 6 mois.

Les résultats montrent une réduction significative de ces indices pour le groupe test par rapport au groupe contrôle soit une réduction de la gingivite. Cependant, il n'y a aucune différence en terme de réduction de la charge bactérienne. Au terme des 6 mois, ils n'ont remarqué aucun effet secondaire tel que des irritations buccales, des altérations du goût.

Wennström et Lindhe, étudient les effets du perborate de sodium en bain de bouche (Amosan®) sur le développement de la plaque dentaire par rapport à un placebo. Leur étude dure 14 jours, sur 14 étudiants en dentaire qui utilisent que le bain de bouche 3 fois par jour comme seul moyen d'hygiène, la concentration employée avoisine les 6% correspondant à 1.7grs de poudre dans 30ml d'eau chaude. Ils notent les indices de plaques à J4, J7 et J14. Les prélèvements bactériens sont faits à J7 et J14. Sur le plan microbiologique, cette solution préviendrait de manière efficace le développement de colonies de filaments, de fusiformes, de bâtonnets mobiles et de spirochètes dans la plaque en formation. Sur le plan clinique, ils observent une réduction de la plaque et de la gingivite.

De même, Binney et coll comparent l'effet de 6 bains de bouche dans l'inhibition de la plaque dentaire: Bocasan® (perborate de sodium monohydrate + sodium d'hydrogène), Colgate® (sodium monofluorophosphate + fluorure de sodium), Corsodyl (0.2% de CHX), Saline (chlorure de sodium), Plax (Benzoate de sodium + NaHCO₃ + lauryl sulfate), Reach (chlorure de cetylpyridinium + NaF) .

L'étude porte sur 18 personnes pendant 24 jours, divisé en 6 périodes de 4 jours. Au début de chaque période, tous les sujets reçoivent un détartrage/ polissage et des instructions écrites et verbales pour l'utilisation des bains de bouches. Chaque sujet effectuent comme seul moyen d'hygiène un rinçage 3 fois par jour pendant 1 minute. Ils montrent une réduction de la plaque et de la gingivite pour les 6 solutions. Cependant, le Cordosyl est le plus efficace, suivi du Bocasan®.

Moran et coll étudient 2 bains de bouche, le Bocasan (peroxyborate) et le Kovasan (peroxycarbonate) par rapport à 2 solutions contrôles, un contrôle négatif (solution saline) et un contrôle positif Cordosyl (CHX). L'étude se déroule pendant 4 jours, sur 16 sujets qui utilisent que les solutions comme mesure d'hygiène bucco-dentaire. Les résultats montrent une supériorité du Kovasan par rapport au Bocasan dans l'inhibition de la formation de la

plaque dentaire. Néanmoins, la CHX est supérieure aux deux solutions tests. Donc l'oxydation des bains de bouche réduirait la formation de la plaque.

Chadha et coll, étudient l'effet de 0.85mg de peroxyborate de sodium sur la réduction de la plaque. Leur étude se déroule en 3 phases de 8 jours, dans la première phase les 15 sujets n'ont aucune hygiène, dans la deuxième phase, ils effectuent un brossage dentaire par jour et dans la troisième phase ils n'utilisent que le bain de bouche de peroxyborate de sodium pendant 30 secondes 2 fois par jour. Les résultats montrent une réduction de 30.62% de l'accumulation de la plaque. Néanmoins, cela n'est pas représentatif car les 8 premiers jours, il n'y a aucune hygiène.

Cependant, Shibly et coll évaluent l'effet de 20% de NaHCO_3 en dentifrice, à 1.5% d' H_2O_2 en bain de bouche et un gel buccal, sur les tissus buccaux et la microflore bactérienne. Pendant 60 jours, 150 personnes sont répartis au hasard dans 5 groupes:

- groupe 1: NaHCO_3 dentifrice + H_2O_2 en bain de bouche + gel
- groupe 2: dentifrice sans NaHCO_3 + H_2O_2 + gel
- groupe 3: dentifrice sans NaHCO_3 + solution mentholée
- groupe 4: dentifrice sans NaHCO_3 + solution saline
- groupe 5: dentifrice sans NaHCO_3 + H_2O_2

Sur le plan microbiologique, il n'y a pas de différence significative entre les différents traitements. Il en est de même sur le plan clinique.

Jones et coll évaluent l'efficacité d'1.5% H_2O_2 appliqué en bain de bouche et en irrigation. L'étude s'effectue sur 42 personnes divisés en 3 groupes: un groupe test en bain de bouche, un autre groupe test en irrigation et un groupe contrôle qui utilise un placebo en bain de bouche. L'étude de 14 jours est faite en deux phases de 7 jours chacune. Dans la première phase dite préventive, chaque participants abandonnent leurs habitudes d'hygiène bucco-dentaire. Dans la deuxième phase dite de traitement, le groupe 1 se rince 2 fois par jour avec 15 ml d' H_2O_2 , le groupe 2 se rince 2 fois par jour avec le placebo et le groupe 3 utilise une pompe mécanique pour l'irrigation sous gingivale 2 fois par jour.

Les résultats ne montrent aucune différence significative entre les différents groupes dans la réduction de l'indice de plaque.

Hoenderdos et coll évaluent un bain de bouche expérimental, le BioXyl à base de 0.013% d' H_2O_2 / 0.004% de glycérol par rapport à un placebo dans l'inhibition de la plaque dentaire. Au début de l'étude, les 40 volontaires reçoivent un détartrage, puis pendant 3 jours ils n'utilisent que le bain de bouche ou le placebo pour seule mesure d'hygiène bucco-dentaire. Au bout de 4 jours, le groupe test montre un indice de plaque de 2.66 alors que le groupe contrôle est de 2.70. Il n'y a donc pas de différence significative.

Annexe 3: Résumé des différentes études sur le bain de bouche

Référence	Type étude Durée étude	Patients	Méthode	Résultats
Binney et coll (1992)	RCT Simple aveugle 24 jours	N=18 ♀=8 ♂=10 age= 20-29 ans	-détartrage/ polissage -Chaque sujet utilise pendant 4 jours une des 6 solutions pendant 1 min, 3 fois/jour: ▪Bocasan® (peroxiborate de sodium) ▪Corsodyl® (0.2% CHX) ▪Saline ▪Plax ▪Reach ▪Colgate	La CHX est la solution la plus efficace. Mais il y a une réduction de la plaque avec le Bocasan® par rapport à la solution saline
Boyd et coll (1989)	Etude clinique Simple aveugle 18 mois	N=60 ♀=40 ♂=20 age m= 13.35	-groupe test (n=25): brossage + Bdb Ortholur® (= 0.05% NaF + 1.5%H2O2) -groupe contrôle (n=34): brossage + Bdb classique	Le groupe test présente moins de plaque, de saignement et de gingivite
Chadha et coll (1978)	Etude clinique 24 jours	N=15 ♂=15 age: 18-22 ans	Etude faite en 3 phases de 8 jours: -phase1: pas d'hygiène -phase 2: brossage 1x/j selon leurs habitudes -phase 3:Bdb seul de 0.85mg de peroxyborate de sodium dans 15ml d'eau 2x/j pendant 30 secondes.	Réduction de 30.62% de la plaque comparé à la phase 1. Mais le brossage reste supérieur avec une réduction de 17.7% de la plaque par rapport au bain de bouche
Clark et coll (1989)	RCT Double aveugle 6 mois	N=101	-détartrage + irrigation avec leur solution respective au début de l'étude -4 groupes: ▪PVP-I/H2O2 (Périmed®) ▪PVP-I/ H2O ▪H2O2 /H2O ▪H2O -irrigation sous-gingivale toutes les 3 semaines	PVP-I/H2O2 réduit de 34% le saignement et de 38% l'indice de plaque. Effet bénéfique sur la prévention et le contrôle de la gingivite en complément d'une hygiène orale
Gusberti et coll (1988)	Etude clinique 21 jours	N=32	H2O2 1% CHX 0.12% Placebo Rinçage 2 fois par jour	H2O2 réduit de 15% la gingivite, de 28% saignement par rapport au placebo. Mais pas de réduction de plaque.
Hasturk et coll (2004)	RCT Double aveugle 6 mois	N= 99 au début N=78 à la fin ♀= 41 ♂=37 Age=18-50 ans Age M=31 ans	-Groupe test (n=40): fluorure+ 1.5%H2O2 -groupe contrôle (n=38): placebo Etude faite en 2 phase: ▪ phase 1: 28 jours, rinçage 2 fois/jour sans brossage ▪ phase 2: 5 mois, rinçage + brossage	Le bain de bouche au fluorure/ peroxyde d'hydrogène réduit la gingivite et le saignement

Hoenderdos et coll (2009)	RCT Double aveugle 3 jours	N=40 Age: 19-42 ans Age M=24.5	0.013% H2O2 (BioXyl®) Placebo	Pas de réduction significative de l'indice de plaque (2.66 pour H2O2 et 2.70 pour le placebo)
Jones et coll (1990)	RCT Double aveugle A: 7 jours, phase de traitement B: 7 jours, phase de prévention	N=45 ♀=19 ♂=26 age =17-39 ans	H2O2 1.5% Placebo	Pas de différence significative dans l'indice de plaque
Maruniak et coll (1992)	RCT Double aveugle 14 jours	N=71 ♀= 34 ♂=37 Age M=26.4	4 groupes: -Perimed® (PVP-I/SCN ⁻ H2O2) - Pêridex® (CHX) -Listérine® (thymol) -Placebo (eau)	Perimed® et peridex® réduisent l'indice de plaque et la gingivite
Moran et coll (1995)	RCT Simple aveugle 4 jours	N=16	-Peroxyborate de sodium (Bocasan®) -Peroxycarbonate de sodium (Kovasan®) -CHX 0.2% (Cordosyl®): contrôle positif - Saline: contrôle négatif	Kovasan® est supérieur au Bocasan® dans l'inhibition de la formation de la plaque. Et la CHX est supérieure aux deux. Donc l'oxydation des bain de bouche réduirait la formation de la plaque.
Shibly et coll (1988)	Etude clinique Simple aveugle Essai parallèle 60 jours	N=150 Age=18-70 ans	5 groupes (n=30 chacun): ▪groupe1=dentifrice au bicarbonate de sodium+H2O2 en Bdb+ gel buccal ▪groupe2= dentifrice sans bicar + H2O2 en Bdb +gel buccal ▪groupe3= dentifrice sans bicar+ Bdb mentholé + sans gel ▪groupe4= dentifrice sans bicar + Bdb sol saline + sans gel ▪groupe5= dentifrice sans bicar+ H2O2 +sans gel	Pas de différence significative
Wennstrom et Lindhe (1979)	Etude clinique Double aveugle 14 jours	N=14 jours	-1.7g de peroxyde de sodium (Amosan®) -Placebo Rinçage 3fois/jour pendant 2 min	Réduction de la plaque et de la gingivite

III-5: Irrigation

III-5-1: Irrigation liquide

Wennström et coll, étudient les effets cliniques et microbiologiques de l'irrigation professionnelle sous-gingivale des poches parodontales associée ou non aux détartrages / surfaçages radiculaires. 10 patients atteints d'une parodontite modérée à sévère (poches $\geq$ 6mm) sont choisis. Les différents traitements ont été répartis au hasard parmi les 4 quadrants de la bouche:

- Irrigation périodique avec 3% H₂O₂
- Irrigation périodique à la chloréxidine gluconate 0.2% (CHX)
- Irrigation périodique avec une solution saline
- Pas d'irrigation

L'étude est divisée en 2 phases. Pendant la première phase, de 0 à 32 semaines, aucun débridement n'est effectué. L'irrigation professionnelle est faite tous les 2-3 jours pour les semaines 1 et 2, et 5 et 6. Dans la deuxième phase, soit de la 32 à la 52ème semaines, l'irrigation est associée à des détartrages / surfaçages (SRP) toutes les 4 semaines.

Les résultats montrent que l'irrigation sous-gingivale seule entraîne une réduction des saignements et de la microflore bactérienne mais de façon limitée. Alors que la SRP montre une amélioration significative des symptômes cliniques et microbiologique.

Dans son étude, Al-Saeed et coll, évaluent les effets cliniques de l'irrigation à la providone-iode (PVP-I) associée ou non au peroxyde pendant le détartrages / surfaçage. Leur étude dure 3 mois et porte sur 16 patients atteints de parodontites chroniques (poches $\geq$ 4mm et perte d'attachement $\geq$ 2mm). Pour chaque patient, chaque quadrant reçoit au hasard un traitement:

- ultrasonique SRP avec irrigation 1% PVP-I / 3% H₂O₂
- ultrasonique SRP avec irrigation 1%PVP-I
- ultrasonique SRP avec irrigation solution saline
- quadrant contrôle

Ils ne remarquent pas de différence significative entre les 3 traitements pour la diminution de la profondeur de poches, le gain d'attache la réduction du saignement et l'augmentation des récessions. Cependant, l'irrigation en elle-même réduit la profondeur de poches, le saignement et permet un gain d'attache.

III-5-2: Irrigation en gel

Les effets de l'irrigation sont limités car le produit ne reste pas assez longtemps dans le sulcus. (BOSECKER). Depuis quelques années aux Etats Unis, on traite les maladies parodontales grâce à l'utilisation d'une gouttière faite sur mesure par une prise d'empreinte maxillaire et mandibulaire, qui permet un maintien du peroxyde d'hydrogène dans le sulcus. Nous allons nous intéresser à 2 études récentes concernant ce procédé.

Dunlap et coll, étudient l'effet in vitro (sur Streptococcus Mutans) et in vivo l'effet du port d'une gouttière contenant 1.7% H₂O₂ et d'une dose sub-clinique de Vibramycine sans SRP. L'étude porte sur 4 patients atteints de différentes parodontites:

- 1er patient atteint d'une parodontite type I avec des saignements au sondage. Il porte la gouttière 2 fois/ jour pendant 10 minutes a chaque fois. Les résultats montrent une

réduction des poches de 2-3mm et une absence de saignement et absence de bactéries dans 3 des 4 sites prélevés

- 2ème patient atteint d'une parodontite type II sans saignement au sondage. La gouttière est portée 4x/jour pendant 10 minutes. Après 5 semaines, il y a une absence de saignement au brossage, une réduction des poches de 1-2mm et 1 des 3 sites n'avait plus de bactéries.

- 3ème patient atteint de parodontite type IV. Port de la gouttière pendant 15 minutes 6x/jour. Au bout de 2 semaines, pas de saignement détecté, réduction des poches de 1-5mm et pas de bactéries dans 3 des 5 sites prélevés.

- 4ème patient atteint de parodontite type IV. Port de la gouttière 6x/jour pendant 15 minutes. Les résultats au bout de 2 semaines ne montrent aucun saignement dans 3 des 6 sites échantillonnés, une réduction de 0.5mm des poches et de 2 sites n'avait pas de bactéries.

Dans cette étude, Dunlap et coll, montrent que les parois bactériennes se décomposent au bout de 10 minutes de traitement. Et qu'il y a bien une réduction de la profondeur des poches et une diminution du saignement.

Dans leur étude, Putt et coll, évaluent les effets cliniques d'une SRP seule ou associée à l'administration locale de 1.7% H₂O₂ (Perio Gel®) via la gouttière Perio Tray®. Son étude porte sur 31 patients atteints de parodontites modérées à sévères (poches ≥7mm) divisés en 2 groupes, un test et un contrôle. Elle se décompose en 2 phases:

- 1ère phase: c'est une phase d'acclimatation de 4 semaines et 3 semaines de traitement sans SRP

- 2ème phase: après la SRP, elle dure 10 semaines

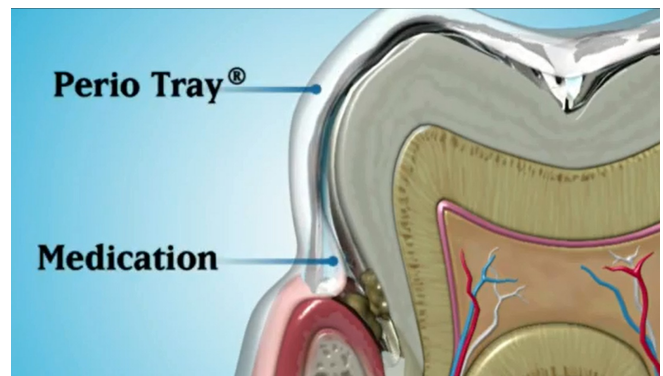
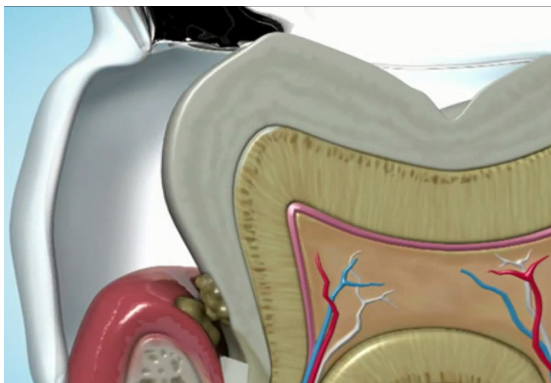
Les résultats montrent une amélioration de la profondeur de poche:

- pour les poches ≤ 5mm: le groupe test passe de 3.03 au début de l'étude à 2.32 à la fin, alors que le groupe contrôle passe de 2.76 à 2.64

- pour les poches ≥ 5 mm: le groupe test passe de 6.22 à 4.65 alors que le groupe contrôle passe de 6.39 à 5.81.

Et une amélioration de l'indice de saignement de 15% avec le port de Perio Tray® par rapport à une SRP seule qui est de -1% pour les sites où la profondeur de poche est ≤ 5mm. Et pour les poches ≥ 5 mm, l'indice de saignement est amélioré de 21% pour le Perio Tray et augmente de 11% pour le groupe contrôle.

Fig. 4 : Gouttière du Perio Tray® et son positionnement sur l'arcade dentaire



Annexe 4 : Résumé des études sur l'irrigation

Référence	Type d'étude Durée étude	Patients	Méthode	Conclusion
Al-Saeed et coll (2009)	RCT Simple aveugle 3 mois	N=16 ♀=5 ♂=8 Age M=42.92	4 groupes: - SRP + 1% PVP-I/ 3%H2O2 - SRP+ 1% PVP-I -SRP + Saline - pas de SRP ni traitement	Pas de différence significative entre les traitements. Mais réduction profondeur des poches, du saignement, réduction de la plaque, gain d'attache avec l'irrigation
Dunlap et coll (2011)	Etude clinique 5 semaines	N=4 Patients atteint de parodontites chroniques	-patient 1, type I: Perio Tray® avec 1.7% H2O2 2x/j pendant 10 min, durant 5 semaines -patient 2, type II: Perio Tray® 4x/j pendant 10 min -patient 3, type IV: 6x/j pendant 15 min pendant 2 semaines -patient 4, type IV: 6x/j pendant 15 min durant 2 semaines + pour tous les patients Vibramycine	-patient 1: pas de saignement, réduction poche 1- 2mm -patient 2: pas de saignement, réduction poche 2- 3mm -patient 3: pas de saignement, réduction poche 1- 5mm -patient 4: pas de saignement, réduction poche 0.5mm En général, réduction profondeur poche, diminution saignement et diminution des bactéries
Putt et coll (2012)	RCT Simple aveugle Parallèle 3 mois	N=31 au début N=28 à la fin Sexe=? Age=? Patients atteint de parodontite modérée à sévère	-Perio Tray® avec Perio Gel® (1.7%H2O2) 2 phases: -1ère phase: phase d'acclimatation sans SRP dure 4 semaines dont 3 semaines avec Perio Tray -2 phase: après SRP + Perio Tray	Une amélioration de la profondeur de poche et de l'indice de saignement avec le port de Perio Tray® par rapport à une SRP seule.

Wennström et coll (1987)	Etude clinique 6 mois	N=10 Sexe=? Age=? Patients atteint de parodontite modérée à sévère	-4 groupes: ▪irrigation 3% H_2O_2 ▪irrigation 0.2% CHX ▪irrigation solution saline ▪pas d'irrigation - étude divisée en 2 phases: ▪phase 1: de 0 à 32 semaines, irrigation seule ▪phase 2: de 32 à 52 semaines, irrigations+ SRP	-L'irrigation seule entraîne une diminution du saignement mais de façon temporaire. De plus, pas de différence significative entre les traitements. -SRP amélioration durable des symptômes cliniques et microbiologiques.
--------------------------	--------------------------	---	---	---

Conclusion

Les maladies parodontales sont un état inflammatoire d'origine infectieuse, bactérienne , localisée au niveau des tissus de soutien de la dent.

L'évolution des techniques a permis de distinguer deux approches complémentaires dans la prise en charge de ces maladies: une approche mécanique et une approche chimique comportant les antibiotiques et/ou les antiseptiques. Dans ce travail de recherche, nous voulions explorer les données de la littérature scientifique quant aux effets cliniques et microbiologiques d'un antiseptique utilisé en dentisterie, le peroxyde d'hydrogène.

Dans les différentes études, l' H_2O_2 est souvent utilisé seul ou en association avec d'autres molécules comme le bicarbonate de sodium. Qu'il soit utilisé en dentifrice, en bain de bouche ou en irrigation, la plupart de ces résultats montrent: une diminution de l'inflammation, des indices de plaque et de saignement. Sur le plan microbiologique, les résultats des différentes études in vitro montrent une sensibilité des bactéries pour cet antiseptique avec notamment une diminution des spirochètes et des bâtonnets mobiles.

Cependant, les échantillons recrutés dans les différentes études étaient faibles et non représentatifs, de même les améliorations n'étaient pas significatives. Les études cliniques longitudinales et randomisées sont nécessaires pour confirmer le bénéfice clinique de l'utilisation de l' H_2O_2 comme adjuvant au traitement parodontal mécanique.

Références Bibliographiques

1. AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'EVALUATION EN SANTE.
Parodontopathies: diagnostic et traitements
http://www.has-sante.fr/portail/plugins/ModuleXitiKLEE/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=c_267506
2. AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'EVALUATION EN SANTE.
Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire-Recommandation
http://ansm.sante.fr/content/download/5297/52416/version/12/file/Reco-Prescription-des-antibiotiques-en-pratique-buccodentaire_Septembre2011.pdf
3. AL-SAEED YM, BABAY N.
The use of providone-iodine and hydrogen peroxide mixture as an adjunct to non-surgical treatment of slight to moderate chronic periodontitis.
Saudi Dent J 2009; **21**: 127-133.
4. ARMITAGE CG.
Development of the classification system for periodontal and conditions.
Ann Periodontol 1999;**4**(1):1-6.
5. AUSTIN G, MESA M et LAMBERT C.
The keyes technique and self-inflicted injuries.
J Periodontol 1985;**56**(9):537-9.
6. BAKDASH MB, WOLFF LF, PIHLSTROM BL, AEPPLI DM, BANDT CL.
Salt and peroxide compared with conventional oral hygiene. III. Patient compliance and acceptance.
J Periodontol 1987;**58**(5):308-13
7. BEISWANGER BB, McCLANAHAN SF, BARTIZEK RD, LANZALACO AC, BACCA LA, WHITE DJ.
The comparative efficacy of stabilized stannous fluoride dentifrice peroxide/baking soda dentifrice and essential oil mouthrinse for the prevention of gingivitis.
J Clin Dent 1997; **8**(2 spec no):46-53.
8. BERCY P & TANENBAUM H.
Parodontologie: du diagnostic à la pratique.
Bruxelles:De Boeck, 1996.
9. BINNEY A, ADDY M et NEWCOMBE RG.
The effect of a number of commercial mouthrinses compared with toothpaste on plaque regrowth.
J Periodontol 1992; **63**:839-842.
10. BOYD RL.
Effects on gingivitis of daily rinsing with 1.5% H_2O_2
J Clin Periodontol 1989; **16**:557-562.

11. BOSECKER J.
Hydrogen peroxide in dentistry. Juin 2013
<http://www.rdhmag.com/articles/print/volume-33/issue-6/features/hydrogen-peroxide-in-dentistry.html>
12. BÜRGERS R, WITECY C, HAHNEL S, GOSAU M.
The effect of various topical peri-implantitis antiseptics on *Staphylococcus Epidermidis*, *Candida Albicans*, and *Streptococcus Sanguinis*.
Arch Oral Biol 2012; **57**(7):940-7.
13. CERRA MB, KILLOY WJ.
The effect of sodium bicarbonate and hydrogen peroxide on the microbial flora of periodontal pockets.
J Periodontol 1982; **53**(10):599-603.
14. CHADHA MK, TENEJA JR, VACHER BR.
Effect of an antiseptic mouthwash on plaque accumulation.
J Periodontol 1978; **49**:266-268.
15. CHARON J, MOUTON C.
Parodontie médicale. Collection JPIO
Rueil Malmaison: CdP, 2003.
16. CLARK WB, MAGNUSSON I, WALKER CN et MARKS RG.
Efficacy of perimed® antibacterial system on established gingivitis.
J Clin Periodontol 1989; **16**:630-635.
17. DENTINO AR, GIANCO SG, BESSINGER M, MATHER MA, CANCRO L, FISCHMAN S.
Effect of baking soda-peroxide dentifrice on post-surgical wound healing.
Am J Dent 1995; **8**(3): 125-7.
18. DUNLAP T, KELLER DC, MARSHALL MV, COSTERTON JW, SCHAUDIN C, SINDELAR B, COTTON JR.
Subgingival delivery of oral debriding agents: a proof of concept.
J Clin Dent 2011; **22**(5):149-58.
19. MUSTER D.
Antiseptiques en chirurgie dentaire et stomatologie.
Encyclopédie Medico-Chirurgicale (Paris), *Medecine buccale*, 28-190-p-10, 2011
20. FITCH HB, ALLING CC et MUNNS CR.
Acute necrotizing ulcerative gingivitis.
J Periodontol 1963; **34**:422.
21. FISCHMAN SL, KUGEL G, TRUELOVE RB, NELSON BJ, CANCRO LP.
The motivational benefits of a dentifrice containing baking soda and hydrogen peroxide.
J Clin Dent 1992; **3**(3):88-92.

22. FISCHMAN SL, TRUELOVE RB, HART R, CANCRO LP.
The laboratory and clinical safety evaluation of a dentifrice containing hydrogen peroxide and baking soda.
J Clin Dent 1992; **3**(4):104-10.
23. FLETCHER RD, BRASTINS ED, ALBERS AC, CONWAY J.
The effect of the keyes procedure in vitro on microbial agents associated with periodontal disease.
Quintessence Int Dent Dig 1984; **15**(3):329-34.
24. GOLDHABER P, GIDDON DB.
Present concepts concerning etiology and treatment of acute necrotizing ulcerative gingivitis.
Int Dent J 1964; 14:468.
25. GOSAU M, HAHNEL S, SCHWARZ F, GERLACH T, REICHERT TE, BÜRGERS R.
Effect of six different peri-implantitis disinfection methods on in vivo human oral biofilm.
Clin Oral Implants Res 2010; **21**(8):866-72.
26. GREEN LW, TRYON WW, MARKS B, HURYN J.
Periodontal disease as a function of life events stress.
J Hum Stress 1986; 12:32-36.
27. GREENWELL H, BAKR A, BISSADA N, DEBANNE S, ROWLAND D.
The effect of keyes' method of oral hygiene on the subgingival microflora compared to the effect of scaling and / or surgery.
J Clin Periodontol 1985; **12**(4):327-41.
28. GUSBERTI FA, SAMPATHKUMAR P, SIEGRIST BE, LANG NP.
Microbiological and clinical effects of chlorhexidine digluconate and hydrogen peroxide mouth rinses on developing plaque and gingivitis.
J Clin Periodontol 1998;15:60-67.
29. HASTURK H, NUNN M, WARBINGTON M, VAN DYKE TE.
Efficacy of a fluoridated hydrogen peroxide-based mouthrinse for the treatment of gingivitis: a randomized clinical trial.
J Periodontol 2004; **75**(1):57-65.
30. HERRIN JR, SQUIER CA, RUBRIGHT WC.
Development of erosive gingival lesion after use of a home care technique.
J Periodontol 1987;**58**(11):785-788.
31. HIRSCHFELD I, BEUBE F, SIEGEL E.
The history of Vincent's infection.
J Periodontol 1940;11:89.
32. HOENDERDOS NL, ROSEMA NA, SLOT DE, TIMMERMAN MF, VAN DER VELDEN U, VAN DER WEIDJEN GA.
The influence of a hydrogen peroxide and glycerol containing mouthrinse on plaque accumulation: a 3-day non-brushing model
Int J Dent Hyg 2009;7:294-298.

33. HOLMBERG K, HALLANDER HO.
Production of bactericidal concentrations of hydrogen peroxide by Streptococcus Sanguis.
Arch Oral Biol 1973;18:423-434.
34. HOSSAINIAN N, SLOT DE, AFENNICH F, VAN DER WEIJDEN GA.
The effects of hydrogen peroxide mouthwashes on the prevention of plaque and gingival inflammation: a sytematic review.
Int J Dent Hyg 2011; **9**(3):171-181.
35. INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.
Fiche toxicologique n°123
<http://www.google.fr/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=10&cad=rja&uact=8&ved=0CKQBEBYwCQ&url=http%3A%2F%2Fwww.inrs.fr%2Faccueil%2Fproduits%2Fbdd%2Fdoc%2Ffichetox.html%3FrefINRS%3DFT%2520123&ei=AdyqU4bCCdSY0AWJ7ICQBA&usg=AFQjCNFT662RHaN-YhdluXUiGKfb2kg9rw&sig2=z-BfwQpTLbEtHwD8yL-5Hg&bvm=bv.69620078,d.d2k>
36. JOHNSON BD, ENGEL D.
Acute necrotizing ulcerative gingivitis
J Periodontol 1986; **57**(3):141-150.
37. JOHNSON GK, HILL M.
Cigarette smoking and the periodontal patient.
J Periodontol 2004; **75**(2):196-209.
38. JONES CM, BLINKHORN AS, WHITE E.
Hydrogen peroxide, the effect on plaque and gingivitis when used in an oral irrigator.
Clin Prev Dent 1990; **12**(5):15-8.
39. KEYES PH, WRIGHT WE, HOWARD SA.
The use of phase-contrast microscopy and chemotherapy in the diagnosis and treatment of periodontal lesions -an initial report (I).
Quintessence Int Dent Dig 1978; **9**(1):51-6.
40. KEYES PH, WRIGHT WE, HOWARD SA.
The use of phase-contrast microscopy and chemotherapy in the diagnosis and treatment of periodontal lesions -an initial report (II)
Quintessence Int Dent Dig 1978; **9**(2):69-76.
41. KINANE DF, CHESTNUTT IG.
Smoking and periodontal disease.
Crit Rev Oral Biol Med 2000; **11**(3):356-365.
42. KISSA J, LAKEHAL F, KHLIL N.
Le stress: nouveau facteur étiologique des maladies parodontales?
Le courrier du dentiste 1999.
<http://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/le-stress-nouveau-facteur-etiological-des-maladies-parodontales.html>

43. LINDHE J.
Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 5e edition
Oxford: Blackwell, Munksgaard, 2003
44. LÖE H, ANERUD A, BOYSEN H et Coll.
Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lanka laborers 14 to 46 years of age.
J Clin Periodontol 1986; **13**(5):431-445.
45. MARSHALL MV, CANCRO LP, FISCHMAN SL.
Hydrogen peroxide: a review of its use in dentistry.
J Periodontol 1995;66:786-796.
46. MARTINI J.
The efficacy of sodium perborate in maintenance of oral hygiene.
Quintessence Int Dent Dig 1983; **14**(11):1181-3.
47. MARURIAK J, CLARK WB, WALKER CB, MAGNUSSON I, MARKS RG, TAYLOR M, CLOUSER B.
The effect of 3 mouthrinses on plaque and gingivitis development.
J Clin Periodontol 1992;19:19-23.
48. MIYASAKI KT, GENCO RJ, WILSON ME.
Antimicrobial properties of hydrogen peroxide and sodium bicarbonate individually and in combination against selected oral, gram-negative, facultative bacteria.
J Dent Res 1986; **65**(9):1142-1148.
49. MORAN J, ADDY M, WAD W, MILSON S, McANDREW R, NEWCOMBE RG.
The effect of oxidising mouthrinses compared with chlorhexidine on salivary bacterial counts and plaque regrowth.
J Clin Periodontol 1995;22:750-755.
50. MOUTON C ,ROBERT JC, TRAHAN L.
Bactériologie bucco-dentaire
Paris: Masson, 1994.
51. PHILSTROM BL, WOLFF LF, BAKDASH MB, SCHAFFER EM, JENSEN JR, AEPPLI DM, BANDT CL.
Salt and peroxide compared with conventional oral hygiene. I. Clinical results.
J Periodontol 1987; **58**(5):291-300.
52. PUTT MS.
Custom tray application of perio gel as an adjunct to scaling and root planing in the treatment of periodontitis: a randomized, controlled three-month clinical trial.
J Clin Periodontol 2012;23:48-56.
53. REES TD, ORTH CF.
Oral ulcerations with use of hydrogen peroxide.

J Periodontol 1986; **57**(11):689-692.

54. ROSIN M, KOCHER T, KRAMER A.
Effects of SCN⁻/H₂O₂ combinations in dentifrices on plaque and gingivitis.
J Clin Periodontol 2001;**28**:270-276.

55. ROSLING BG, SOTS J, WEBBER RL.
Microbiological and clinical effects of topical subgingival antimicrobial treatment on human periodontal disease.
J Clin Periodontol 1983;**10**(5):487-514.

56. RYAN CS, KLEINBERG I.
Bacteria in human mouths involved in the production and utilization of hydrogen peroxide.
Arch Oral Biol 1995; **40**(8):753-763.

57. SCHLUGER S.
Necrotizing ulcerative gingivitis in the army: incidence, communicability and treatment.
J Am Dent Assoc 1949;**38**:174.

58. SHIBLY O, CIANCIO SG, KAZMIERCZEK M, COHEN RE, MATHER ML, HO A, BESSINGER M.
Clinical evaluation of the effect of a hydrogen peroxide mouth rinse, sodium bicarbonate dentifrice, and mouth moisturizer on oral health.
J Clin Dent 1997;**8**:145-149.

59. SIDQUI M, AMINE K, KISSA J.
Incidence du tabac sur l'état parodontal.
Le courrier du dentiste 2000.
<http://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/incidence-du-tabac-sur-letat-parodontal.html>

60. SOCRANSKY SS, HAFFAJEE AD.
Microbial complexes in subgingival plaque.
J Clin Periodontol 1998; **25**(2):134-144.

61. TALLER SH.
The effect of baking soda/ hydrogen peroxide dentifrice (Mentadent) and a 0.12 percent chlorhexidine gluconate mouthrinse (peridex) in reducing gingival bleeding.
J N J Dent Assoc 1993; **64**(4):23-5,27.

62. THOMAS EL, AUNE TM.
Lactoperoxidase, peroxide, thiocyanate antimicrobial system: correlation of sulhydryl oxidation with antimicrobial action.
Infect Immun 1978; **20**(2):456-463.

63. VIDAL
Le dictionnaire
Issy-Les-Moulinaux: Vidal, 2013.

64. VIGOUROUX F.

Guide pratique de chirurgie parodontale.
Issy-Les-Moulinaux: Elsevier Masson, 2011.

65. WELK A, RUDOLPH P, KRETH J, SCHWAHN CH, KRAMER A, BELOW H.
Microbicidal efficacy of thiocyanate hydrogen peroxide after adding lactoperoxidase under saliva loading in the quantitative suspension test.
Arch Oral Biol 2011;**56**:1576-1582.
66. WENNSTRÖM J, LINDHE J.
Effect of hydrogen peroxide on developing plaque and gingivitis in man.
J Clin Periodontol 1979;**6**(2):115-130.
67. WENNSTRÖM J, DAHLEN G, GRÖNDAHL K, HEIJ L.
Periodic subgingival antimicrobial irrigation of periodontal pockets.
J Clin Periodontol 1987;**14**:573-580.
68. WEST TL, KING W.
Toothbrushing with hydrogen peroxide sodium bicarbonate compared to tooth powder and water in reducing periodontal pocket suppuration and darkfield bacteria count.
J Periodontol 1983; **54**(6):339-345.
69. WOLF HF, RATEISCHAK EM, RATEITSCHAK KH.
Parodontologie. 3e éd.
Paris: Masson, 2005.
70. WOLFF LF, PHILSTROM BL, BAKDASH B.
Four year investigation of salt an peroxide regimen compared with conventional oral hygiene.
J Am Dent Assoc 1989;**118**(1):67-71.

GERARD (Pauline). - Peroxyde d'hydrogène et prise en charge des maladies parodontales. 52f.; ill.; tabl.; 70 ref.; 30 cm. (Thèse: Chir. Dent.; Nantes ; 2014)

RESUME

L'étiologie bactérienne des maladies parodontales est admise depuis 50 ans. L'évolution des techniques a montré deux approches complémentaires dans la thérapeutique parodontale: une approche mécanique, dont les preuves ne sont plus à faire, et une approche chimique avec les antibiotiques et les antiseptiques.

Le but de ce travail est d'explorer les données de la littérature scientifique quant aux effets cliniques et microbiologiques d'un antiseptique utilisé en dentisterie, le peroxyde d'hydrogène. Dans les différentes études, l' H₂O₂ est souvent utilisé seul ou en association avec d'autres molécules comme le bicarbonate de sodium. Qu'il soit utilisé en dentifrice, en bain de bouche ou en irrigation, la plupart des ces résultats montrent: une diminution de l'inflammation, des indices de plaque et de saignement. Sur le plan microbiologique, les résultats des différentes études in vitro montrent une sensibilité des bactéries pour cet antiseptique avec notamment une diminution des spirochètes et des bâtonnets mobiles.

Cependant, les études restent à ce jour insuffisantes pour confirmer son intérêt clinique.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT

Parodontologie

MOTS CLES MESH

Peroxyde d'hydrogène - Hydrogen peroxide
Maladies parodontales - Periodontal Diseases
Gingivite - Gingivitis

JURY

Président: Monsieur le Professeur SOUEIDAN Assem
Directeur : Monsieur le Docteur STRUILLLOU Xavier
Assesseur: Monsieur le Docteur BADRAN Zahi
Assesseur: Monsieur le Docteur BOUETEL Bertrand

ADRESSE DE L'AUTEUR

21, rue des olivettes - 44000 NANTES
pau-gerard@hotmail.f