



HAL
open science

Traitement des aphtes au laser : une alternative aux différentes solutions thérapeutiques existantes

Liora Dahan

► **To cite this version:**

Liora Dahan. Traitement des aphtes au laser : une alternative aux différentes solutions thérapeutiques existantes. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01584278

HAL Id: dumas-01584278

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01584278>

Submitted on 8 Sep 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ NICE-SOPHIA ANTIPOLIS
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE
24 Avenue des Diablos Bleus, 06357 Nice Cedex 04

**TRAITEMENT DES APHTES AU LASER : UNE
ALTERNATIVE AUX DIFFERENTES SOLUTIONS
THERAPEUTIQUES EXISTANTES.**

Année 2017

Thèse n°42-57-17-07

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant
la Faculté de Chirurgie Dentaire de Nice
Le 27 Février 2017 Par

Madame Liora DAHAN

Née le 19 Février 1990 à Nice
Pour obtenir le grade de :

DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE (Diplôme d'État)

Examineurs :

Monsieur le Professeur
Madame le Docteur
Madame le Docteur
Monsieur le Docteur
Madame le Docteur

J.P ROCCA
C. VOHA
H. RAYBAUD
R. LEROY
A.L. SOSTHE

Président du jury
Directeur de la thèse
Assesseur
Assesseur
Membre invité

CORPS ENSEIGNANT

56^{ème} section : DEVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PREVENTION

Sous-section 01 : ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE

Professeur des Universités : Mme MULLER-BOLLA Michèle
Maître de Conférences des Universités : Mme JOSEPH Clara
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme PIERRE Audrey

Sous-section 02 : ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Professeur des Universités : Mme MANIERE-EZVAN Armelle
Assistante Associée-Praticien Associé : Mme OUEISS Arlette
Assistant Hospitalier Universitaire : M. BUSSON Florian

Sous-section 03 : PREVENTION, EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE, ODONTOLOGIE LEGALE

Professeur des Universités : Mme LUPI-PEGURIER Laurence
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme SOSTHE Anne Laure
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme BORSA Leslie

57^{ème} section : SCIENCES BIOLOGIQUES, MEDECINE ET CHIRURGIE BUCCALE

Sous-section 01 : PARODONTOLOGIE

Maître de Conférences des Universités : M. CHARBIT Yves
Maître de Conférences des Universités : Mme VINCENT-BUGNAS Séverine
Assistant Hospitalier Universitaire : M. BORIE Gwenaél
Assistant Hospitalier Universitaire : M. RATHELOT Benjamin

Sous-section 02 : CHIRURGIE BUCCALE, PATHOLOGIE ET THERAPEUTIQUE, ANESTHESIE ET REANIMATION

Professeur des Universités Associées : Mme MERIGO Elisabetta
Maître de Conférences des Universités : M. COCHAIS Patrice
Maître de Conférences des Universités : M. SAVOLDELLI Charles
Assistant Hospitalier Universitaire : M. PAUL Adrien

Sous-section 03 : SCIENCES BIOLOGIQUES

Professeur des Universités : Mme PRECHEUR-SABLAYROLLES Isabelle
Maître de Conférences des Universités : Mme RAYBAUD Hélène
Maître de Conférences des Universités : Mme VOHA Christine

58^{ème} section : SCIENCES PHYSIQUES ET PHYSIOLOGIQUES ENDODONTIQUES ET PROTHETIQUES

Sous-section 01 : ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE

Professeur des Universités : Mme BERTRAND Marie-France
Professeur des Universités : M. MEDIONI Etienne
Professeur Emérite : M. ROCCA Jean-Paul
Maître de Conférences des Universités : Mme BRULAT-BOUCHARD Nathalie
Maître de Conférences Associé des Universités : M. CEINOS Romain
Assistant Hospitalier Universitaire : M. MORKOWSKI-GEMMI Thomas
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme DUVERNEUIL Laura
Assistant Hospitalier Universitaire : M. GANDJIZADEH GHOUCHANI Mir-Payam

Sous-section 02 : PROTHESES

Professeur des Universités : Mme LASSAUZAY Claire
Maître de Conférences des Universités : M. ALLARD Yves
Maître de Conférences des Universités : M. LAPLANCHE Olivier
Maître de Conférences des Universités : Mme POUYSSEGUR-ROUGIER Valérie
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme CERETTI Léonor
Assistant Hospitalier Universitaire : M. OUDIN GENDREL Antoine
Assistant Hospitalier Universitaire : M. SABOT Jean-Guy
Assistant Hospitalier Universitaire : M. SAMMUT Arnaud

Sous-section 03 : SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Professeur des Universités : M. BOLLA Marc
Professeur des Universités : M. MAHLER Patrick
Maître de Conférences des Universités : Mme EHRMANN Elodie
Maître de Conférences des Universités : M. LEFORESTIER Eric
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme AZAN Cindy

Remerciements

A Monsieur le Professeur Jean-Paul ROCCA

Docteur en Chirurgie Dentaire

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

Sous-section Odontologie Conservatrice, Endodontie

Je vous remercie de me faire l'honneur de présider le jury de ma thèse.

Travailler avec vous à l'hôpital a toujours été très agréable et très enrichissant grâce à vos très grandes connaissances et compétences professionnelles ainsi qu'à votre sens de l'humour.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de tout mon respect et de ma profonde estime.

A Madame le Docteur Christine VOHA

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maître de conférence des Universités-Praticien hospitalier

Sous-section Sciences Biologiques

Je vous remercie de m'avoir proposé ce travail ainsi que de m'avoir dirigé et encadré durant toute sa réalisation.

Je vous suis reconnaissante pour votre gentillesse, votre soutien et dévouement à mon égard, ainsi que de tout ce temps que vous avez pu accorder à mon travail.

Je vous prie de trouver dans ce travail l'expression de toute ma gratitude et mon estime.

A Madame le Docteur Hélène RAYBAUD

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maître de conférence des Universités- Praticien Hospitalier

Sous-section Sciences Biologiques

C'est avec une réelle joie que je vous compte parmi les membres de ce jury, cela compte beaucoup pour moi.

Aussi bien en cours, qu'à l'hôpital, travailler à vos cotés a toujours été un réel plaisir.

Votre professionnalisme, votre rigueur mais aussi votre bonne humeur et votre humour ont marqué mes années d'études.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de toute ma gratitude et de toute mon estime.

A Monsieur le Docteur René LEROY

Docteur en Chirurgie Dentaire

Praticien hospitalier

Sous-section Chirurgie buccale

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury.

Vos conseils ainsi que votre expérience en chirurgie ont été précieux pour moi.

Merci pour tous ces moments à l'hôpital, à discuter et plaisanter, que j'ai pu partager avec vous. Je garde tout particulièrement un excellent souvenir de cette garde du 25 décembre.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de ma profonde estime et toute ma sympathie.

A Madame le Docteur Anne Laure SOSTHE

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistante Hospitalo-Universitaire

Sous-section Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale

C'est avec beaucoup de plaisir que je te compte parmi les membres de ce jury.

Ton soutien et tes encouragements ont été d'une très grande importance pour moi dans la réalisation de ce travail et je t'en remercie.

Mes études n'aurait pas été les mêmes sans toi, on a évolué, appris et partagé beaucoup ensemble pendant toutes ces années universitaires et je suis très heureuse que tu sois présente à cette place ici ce soir.

PLAN

INTRODUCTION

I. APHTE ET STOMATITE APHTEUSE RECIDIVANTE (SAR)

1. Définition
3. Aspects cliniques
 - 3.1 Localisation
 - 3.2 Formes cliniques
4. Diagnostics
 - 4.1 Diagnostic positif
 - 4.3 Diagnostic différentiel :
5. Aspects histologiques (Coulon 2007)
6. Pathogénèse
7. Traitements
 - 7.1 Eliminations des facteurs locaux favorisants
 - 7.2 Les traitements topiques
 - 7.3 Les traitements systémiques

II. LES LASERS EN ODONTOLOGIE

1. Définition et composition
2. Les paramètres importants
 - 2.1 La longueur d'onde
 - 2.2 La puissance
 - 2.3 La fréquence
 - 2.4 Le mode d'émission
 - 2.5 L'énergie
 - 2.6 La densité énergétique ou fluence
3. Différents types de laser utilisés en odontologie)
 - 3.1 Lasers à solide
 - 3.2 Lasers à gaz
 - 3.3 Diodes lasers à semi-conducteurs
4. Principaux effets des lasers
 - 4.1 Effet photo-ablatif (effet bistouri)
 - 4.2 Effet thermique
 - 4.3 Effet mécanique
 - 4.4 Effet photochimique
 - 4.5 Effets biostimulants

III. INTERETS DE LA THERAPIE LASER POUR LE TRAITEMENT DES APHTES BUCCAUX

1. Action antalgique des Lasers
 - 1.1 Revue de la littérature
 - 1.2 Comment les lasers agissent-ils sur la douleur ?
 - 1.2.1 Création d'une couche protectrice
 - 1.2.1 Action sur la conduction nerveuse
 - 1.2.2 Action sur la synthèse d'ATP dans la mitochondrie
 - 1.2.3 Action sur la circulation sanguine
 - 1.2.4 Action sur les médiateurs de l'inflammation
2. Effet anti-inflammatoire
 2. 1 Revue de la littérature
 - 2.2 Comment les lasers agissent ils sur l'inflammation ?
3. Action cicatrisante
 - 3.1 Revue de la littérature
 - 3.2 Comment les lasers agissent-ils sur la cicatrisation ?
 - 3.2.1 Action sur les mitochondries
 - 3.2.2 Prolifération des fibroblastes
 - 3.2.3 Angiogenèse
 - 3.2.4 Prolifération épithéliale
 - 3.2.5 Action antibactérienne

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

Les aphtes buccaux sont des lésions souvent rencontrées par le chirurgien dentiste, ils représentent un motif courant de consultation. Ce sont les lésions de la muqueuse buccale les plus fréquentes, touchant la majorité de la population générale.

Ces lésions peuvent s'avérer très douloureuses et très handicapantes pour le patient. La douleur est souvent disproportionnée par rapport à la taille des lésions.

L'aphte est un aspect sémiologique particulier d'ulcération muqueuse, douloureuse, inflammatoire et récidivante. C'est la forme la plus fréquente d'ulcération buccale. Les aphtes sont provoqués par une vasculite leucocytoclasique. Celle-ci induit une nécrose tissulaire à l'origine d'une ulcération primaire, dont le diamètre et la profondeur varient en fonction de la taille du vaisseau atteint.

Déjà, au Ve siècle avant Jésus Christ, Hippocrate regroupe sous le terme d'aphtes (du grec « brûler ») les ulcérations buccales d'étiologies diverses. D'origine multifactorielle, l'étiologie ainsi que le mécanisme de ces lésions ulcéreuses, pourtant fréquentes restent néanmoins méconnus. Bien que ces lésions évoluent spontanément vers la guérison sans laisser de séquelles cicatricielles, divers traitements peuvent être mis en place afin d'accélérer la disparition de ces troubles et de diminuer les gênes occasionnées. Mais, l'efficacité des traitements thérapeutiques conventionnels couramment employés serait limitée.

En effet, la diminution de la douleur ainsi que la disparition de l'aphte ne serait que temporaire avec ce genre de traitements. Aussi, la fréquence des récurrences ne serait pas supprimée ni même diminuée.

Dans ce travail, nous nous sommes intéressés au traitement des aphtes au laser. En effet, c'est une technique qui a fait ses preuves, et qui est de plus en plus étudiée dans la littérature, le nombre de publications depuis les années 2000 est en augmentation constante.

Le but de ce travail est donc, à travers une étude bibliographique, d'étudier les effets de la thérapie laser sur la douleur, l'inflammation et la cicatrisation des lésions aphteuses ainsi que de comparer ses propriétés par rapport aux autres traitements thérapeutiques existants.

I. APHTE ET STOMATITE APHTEUSE RECIDIVANTE (SAR)

1. Définition

L'aphte est une petite ulcération douloureuse de la muqueuse buccale, de forme ronde ou ovalaire. Précédée d'une sensation de cuisson puis d'une macule érythémateuse, l'ulcération apparaît avec un fond déprimé nécrotique, de couleur grisâtre ou jaunâtre, des bords nets cerclés d'un halo inflammatoire rouge vif (Rogers 1997). En général, la guérison se fait de manière spontanée en 8 à 10 jours. Mais selon la localisation, le nombre, la taille et la sévérité, l'aphte peut-être très douloureux voire handicapant. Il peut entraîner des difficultés à manger, à avaler, à parler et à maintenir une hygiène correcte (Vaillant 2016).

Si les aphtes récidivent plusieurs fois par an, par poussée de 3 à 10 jours, on parle d'aphtose buccale récidivante ou de **stomatite aphteuse récidivante (SAR)**. Elle peut être isolée ou associée à d'autre pathologie, d'où l'intérêt de la recherche d'une maladie sous-jacente (Vaillant 2016).



Figure 1 : Stomatite aphteuse récidivante chez une femme de 23 ans

2. Fréquence et prévalence

La stomatite aphteuse récidivante (SAR) est la lésion de la muqueuse buccale la plus fréquente dans la population générale (Messadi 2010). La prévalence des aphtes dans le monde est de 2% à 50% (Zhou 2017). Ils touchent plus souvent les femmes et se manifestent plus fréquemment durant l'enfance et l'adolescence (Raybaud 2016, Jurge 2012). Outre les différences de prévalence liées à l'âge, les personnes d'origine caucasienne sont trois fois plus touchées que les personnes d'origine afro-américaine (Matranga 2012). De plus, les sujets non-fumeurs sont plus enclins à développer des SAR par rapport aux fumeurs de tabac et aux consommateurs de tabac sans fumée (Rivera-Hidalgo 2004). Ceci pourrait s'expliquer par un niveau plus élevé de

kératinisation de la muqueuse buccale en réponse au tabagisme, ce qui la rend moins vulnérable aux blessures et à l'irritation (Natah 2004).

3. Aspects cliniques

3.1 Localisation

Les aphtes se retrouvent le plus souvent au niveau des muqueuses bordantes non kératinisées : face ventrale de la langue, sur la face interne des lèvres et des joues, sur l'oropharynx. Ils sont en revanche plus rares au niveau des muqueuses masticatoires kératinisées telles que la gencive, le palais dur et la face dorsale de la langue (Raybaud 2016).

3.2 Formes cliniques

Classiquement, on distingue trois formes cliniques en fonction du nombre, de la taille et de l'évolution des aphtes (Chattopadhyay 2007, Woo 1996).

Aphte mineur ou vulgaire : (80 % des cas)

- de 1 à 5 ulcérations
- taille < 10 mm de diamètre
- guérison spontanée en 4 -14 j
- ne laisse pas de cicatrice



Aphte majeur ou géant : (10% des cas)

- de 1 à plusieurs ulcérations
- taille > 10 mm
- engendre des douleurs extrêmes
- temps de guérison jusqu'à 6 semaines
- laisse souvent des cicatrices



Aphte miliaire ou herpétiforme: (10% des cas)

- 10 à 100 ulcérations
- taille < 2mm
- guérison spontanée en quelques j ou semaines
- laisse parfois des cicatrices



Tableau 1 : Classification des aphtes en fonction de leurs formes cliniques (d'après Stanley 1972)

4. Diagnostics

4.1 Diagnostic positif

Le diagnostic repose principalement sur les circonstances d'apparition de l'ulcération et sur l'observation clinique. Aucun examen de laboratoire n'est spécifique, cependant une biopsie peut s'avérer nécessaire devant certaines formes atypiques ou persistantes afin d'éliminer le diagnostic d'une tumeur maligne et de s'orienter vers un autre diagnostic (Lesclous 2000).

La formation d'un aphte buccal peut être schématiquement divisée en 4 phases : (Stanley 1972)

phase 1	prodromique, le patient perçoit une sensation de picotements ou de brûlures, sans signes cliniques apparents (durée jusqu'à 24h)
phase 2	pré-ulcérate, une petite papule ou macule érythémateuse se développe avec un léger halo rouge et induré, la région est douloureuse (durée de 18h à 72 h)
phase 3	ulcérate, la lésion érythémateuse blanchit et s'érode, l'aphte s'ulcère mais ne saigne jamais, la douleur diminue progressivement au fil des jours (durée de 4 à 6 jours)
phase 4	de cicatrisation, la plaie se ré-épithélialise de manière indolore (durée de 4 à quelques semaines).

4.3 Diagnostic différentiel :

L'aphte, s'il se présente sous forme d'une lésion unique peut se confondre avec :

- une ulcération traumatique
- un carcinome épidermoïde
- une autre tumeur maligne : lymphome malin non hodgkinien, tumeurs salivaires
- une syphilis primaire, tertiaire
- une tuberculose
- un maladie des griffes du chat
- une infection à CMV
- une histoplasmose

S'il se présente sous forme d'une lésion multiple, il faut le distinguer :

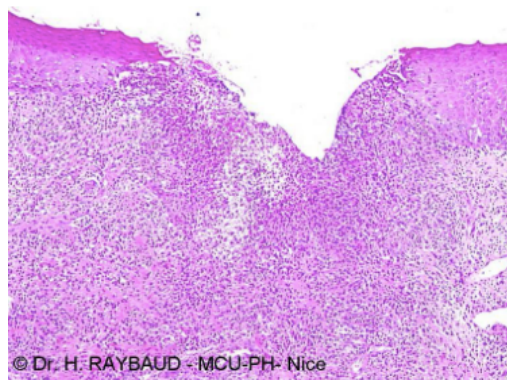
- d'une gingivite ulcéronécrotique
- d'un lichen plan buccal érosif
- d'ulcérations post-vésiculeuses : herpès, varicelle, zona
- d'une infection virale à coxsackies virus (herpangine, syndrome pied-main-bouche)

- d'une primo-infection par le VIH
- d'ulcérations post-bulleuses : érythème polymorphe, Stevens-Johnson, maladies bulleuses auto-immunes (pemphigus, pemphigoïde cicatricielle)
- de causes plus rares : agranulocytoses (hémopathies, chimiothérapies), Syndrome de Zinsser-Engman-Cole, maladie de Crohn.

5. Aspects histologiques (Coulon 2007)

Il n'y a pas de différence histologique entre l'aphte et la SAR, seul le caractère récidivant permet le diagnostic.

Histologiquement, la phase prémonitoire très précoce présente un épithélium peu altéré: certaines cellules suprabasales subissent une dégénérescence vacuolisante et sont enzymatiquement négatives par contraste avec les cellules voisines à activité enzymatique oxydative encore normales. Le chorion sous-jacent s'œdématie rapidement, présentant un infiltrat principalement lymphomonocytaire, avec quelques plasmocytes. L'infiltrat est plutôt périvasculaire, les vaisseaux étant déjà dilatés avec des parois épaisses. Plus tard, la vascularite leucocytoclasique oblitérante s'affirme par turgescence de l'endothélium proliférant. La lumière vasculaire rétrécie contient souvent des amas de polynucléaires. La média peut se dissocier et s'homogénéiser, avec éventuellement envahissement par les cellules inflammatoires. Les cellules malpighiennes nécrosées s'éliminent et laissent une ulcération assez superficielle dont le fond est recouvert d'un fin dépôt fibrinoleucocytaire. Si l'œdème est très marqué, il peut y avoir ébauche de décollement muqueux sous-épithélial. Au stade d'ulcération, l'infiltrat inflammatoire polymorphe est très dense et très étendu en profondeur et latéralement. Il est surtout constitué de polynucléaires neutrophiles. Les artérioles et veinules sont obstruées et envahies par des microthrombi fibrineux ; elles peuvent aussi subir une dégénérescence fibrinoïde pariétale. En périphérie de l'ulcération, l'infiltrat, surtout lymphocytaire, est moins dense mais garde sa disposition périvasculaire; l'épithélium malpighien n'y présente qu'une légère spongiose. Ça et là existent des petits foyers de nécrose du chorion papillaire



© Dr. H. RAYBAUD - MCU-PH- Nice

Figure 2 : Coupe histologique d'un aphte labial (HES X10)

6. Pathogénèse

On ignore les causes précises aboutissant à la formation des aphtes qui frappent toutes les populations, y compris les personnes en bonne santé. Néanmoins, certaines des causes favorisant la survenue d'aphtes sont connues. Parmi elles, on compte :

- le stress (Bilgili 2013, la fatigue (Scully 2008)
- l'ingestion de certains aliments : noix, gruyère, certains fruits, laitages... (Scully 2008)
- certains médicaments : AINS, β -bloquants, anti-angoreux ... (Hasan 2009, Boulinguez 2000)
- des problèmes dentaires provoquant des traumatismes mécaniques (Scully 2008)
- des carences en vitamines B1, B2, B6, folates, B12 et minéraux : fer, zinc (Chen 2015)
- des antécédents familiaux d'aphtes (Scully 2008, Wilhelmsen 2009)
- les fluctuations du taux de certaines hormones, notamment durant la phase lutéale du cycle menstruel et pendant la ménopause (Natah 2004).

Ainsi, il semble que les personnes ayant des antécédents familiaux d'aphtes, non fumeur et avec un déficit en vitamine B12 sont les plus à risque de survenue d'aphtes (Shi 2015).

Concernant les aphtoses buccales récidivantes, elles peuvent être idiopathiques ou associées à des maladies de système, telles que :

- l'immunodépression, en particulier liée à une infection par le VIH (Kuteyi 2012)
- la maladie de Behçet (Bang 1995)
- des maladies inflammatoires digestives : la maladie de Crohn, la rectocolite hémorragique, la maladie cœliaque (Mantegazza 2016, Baccaglini 2011)
- des maladies hématologiques : les anémies, la neutropénie cyclique (Chen 2013), le syndrome de Marshall appelé également PFAPA, pour Periodic Fever Aphthous stomatitis Pharyngitis Adenitis (Dusser 2016).
- le MAGIC syndrome qui est un syndrome associant des lésions aphtoïdes buccales et génitales et une inflammation des cartilages à type de chondrite de l'oreille externe, du nez, de l'appareil respiratoire, costal (Firestein 1985).

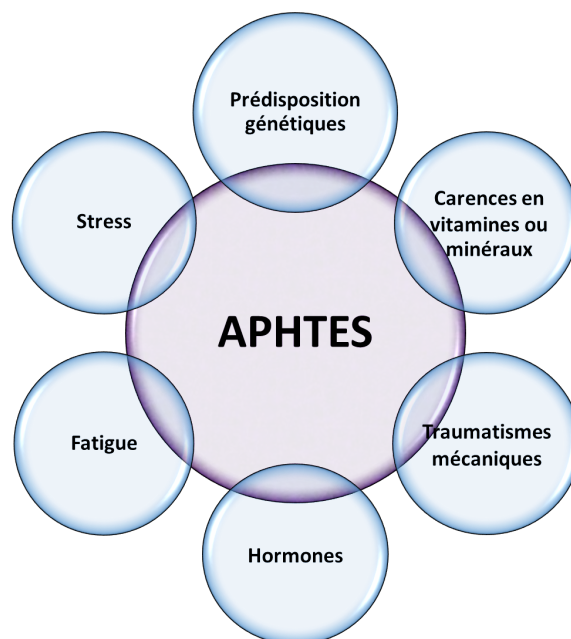


Figure 3 : Etiologies multifactorielles des aphtes (d'après Slebioda 2014)

7. Traitements (Obstetar 2014, Belenguer-Guallar 2014, Vaillant 2016)

Comme nous l'avons vu précédemment, l'étiologie des aphtes récidivants est multifactorielle et reste difficile à caractériser de manière précise. Parfois, si le patient adapte son régime alimentaire en éliminant un aliment favorisant ou en palliant à une carence en vitamine, il est possible de diminuer les récurrences. Cependant, dans la plupart des cas, les traitements actuels consistent à supprimer les symptômes et à prévenir des récurrences plutôt qu'à obtenir une guérison définitive.

Les traitements dépendent de la gravité, de la fréquence des récurrences, du nombre d'ulcères, de leur emplacement, de la durée ainsi que du niveau de douleur associé (Mimura 2009). Ils doivent tenir compte de l'état de santé général du patient et des éventuelles contre-indications médicamenteuses.

7.1 Eliminations des facteurs locaux favorisants

Mesures diététiques	Eviter les aliments lui déclenche des aphtes et une nourriture trop dure, irritante ou trop épicée
Soins bucco-dentaires	supprimer les facteurs irritants, traumatiques, infectieux et vérifier l'adaptation des prothèses
Conseils d'hygiène	brossage, entretien des prothèses, éviter les dentifrices à base de laurylsulfate de sodium...

7.2 Les traitements topiques

Anesthésiques locaux	Ils soulagent rapidement la douleur mais leur effet est transitoire. Lidocaïne 2% en solution ou gel
Antiseptiques	Ils sont destinés à prévenir les surinfections bactériennes et mycosiques. Gluconate de chlorhexidine en bain de bouche 0.1% ou en gel 1%
Anti-inflammatoires non stéroïdiens	Ils atténuent la composante inflammatoire des aphtes. Acide acétylsalicylique en bain de bouche, diclofénac topique 3% en gel
Amlexanox	Il offre une efficacité sur le court terme et surtout quand il est utilisé pendant la phase prodromique. Il a des propriétés anti-inflammatoires et antiallergiques mais son mécanisme reste toutefois inconnu. En pommade 5% ou patch ou film adhésif.
Corticostéroïdes	Ils atténuent la composante inflammatoire des aphtes. Ils diminuent la durée, la douleur mais ne préviennent pas les récurrences. Acétonide de triamcinolone, l'acétonide de fluocinolone et le propionate de clobetasol
Antibiotiques locaux	Ils inhibent localement les collagénases et les métalloprotéinases qui font partie de la réponse inflammatoire et contribuent à la destruction des tissus et à la formation des ulcères. Mais en raison de nombreux effets secondaires, leur utilisation n'est plus trop recommandée selon l'AFSSAPS. Tétracycline et dérivés en gels ou en bain de bouche
Pansements isolants	Ce sont des bioadhésifs protecteurs contribuant à diminuer les douleurs. Sucralfate, carboxyméthylcellulose, polymères synthétiques, doxymycine cyanoacrylate
Acide hyaluronique	Application sous forme de gel 0,2%, ils amélioreraient la disparition des symptômes.
Substances naturelles	Le myrte, l'huile de lavande et de rose de Damas sont utilisés pour leurs propriétés antibactériennes, analgésiques, antioxydantes. La quercétine a une action antioxydante utile et accélère la guérison. Les patches bioadhésifs à la réglisse aide à diminuer le diamètre des lésions et la douleur. Des bains de bouche homéopathique peuvent également être utilisés.
Cautérisation	Le but est de transformer l'ulcération inflammatoire en ulcération cicatricielle généralement moins douloureuse. Acide trichloroacétique à 30% ou acide chromique ou nitrate d'argent ou de la teinture d'iode appliqués sur la lésion.
Laser	La thérapie laser donne de très bons résultats pour traiter les aphtoses rebelles, comme nous allons le développer dans cette thèse.

7.3 Les traitements systémiques

Antibiotiques	50 mg de pénicilline G 4 fois par jour pendant 5 jours diminuerait la taille des ulcérations ainsi que la douleur.
Corticostéroïdes	C'est le traitement systémique de premier choix. Habituellement, on utilise la prednisone à 25 mg/j ce qui diminue les douleurs pendant 2 mois, mais il faut faire attention aux effets indésirables sur le long terme. Les injections intra lésionnelles sous muqueuses de doses élevées de corticostéroïdes sont également efficaces et évitent les effets secondaires à long terme. Mais, elles sont peu utilisées et sont surtout envisagées dans les formes très sévères d'aphtose ou alors chez les patients VIH.
Colchicine	C'est un anti-inflammatoire que l'on peut utiliser à 1,5 mg par jour en 3 prises par 24 h pendant 2 mois. Elle diminue la douleur et la fréquence des aphtes, mais ses effets indésirables limitent son utilisation (plaintes gastro intestinales, diarrhées, neutropénie).
Clofazimine	C'est un antimicrobien utilisé dans les cas sévères d'aphtoses (100 mg/j pendant 6 mois). Il permet d'éviter l'apparition de nouvelles lésions pendant la durée du traitement.
Zinc	C'est un cofacteur jouant un rôle dans la guérison et dans la ré-épithélialisation.
Pentoxifylline	Inhibiteur du TNF-α , il est efficace s'il est utilisé à une dose de 400mg /j pendant 1 mois. Cependant, ce médicament n'empêche pas la survenue de nouvelles lésions et a de nombreux effets secondaires. Il devrait être utilisé comme option de traitement de 2 ^{ème} ligne chez les patients qui ne répondent pas à d'autres thérapies.
Thalidomine	Il est efficace grâce à ses propriétés anti-inflammatoire et immuno-modulatrice . Il s'agirait du traitement le plus efficace dans les formes sévères et rebelles comme au cours de l'infection par le VIH. Le suivi doit être rigoureux car il existe de nombreux effets secondaires (tératogénicité, neutropénie, neuropathie périphérique).
Levamisole	C'est également un immunomodulateur mais il entraîne de nombreux effets secondaires.
Vitamines	Il existe une relation étroite entre aphtoses buccales et carences vitaminiques. Des cures de vitamines C et B12 peuvent avoir des effets bénéfiques.
Homéopathie	Ces substances réduiraient la douleur et n'auraient pas d'effets secondaires. Mais, les preuves ne sont pas suffisantes pour soutenir ou pas les traitements homéopathiques. Voici quelques exemples : Borax, Mercurius solubilis, Natrum muriaticum, Phosphorus, Acide Sulfuricum acidum, Nitricum acidum, Arsenium album...

II. LES LASERS EN ODONTOLOGIE

1. Définition et composition

LASER= « Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation » signifie « Amplification de la lumière par émission stimulée de radiation ». La première application de la technologie laser en odontologie a été décrite par Goldman en 1964 (Fornaini et Rocca 2016).

Le principe de la source laser consiste en premier lieu à exciter les électrons d'un milieu, puis à y déclencher l'émission stimulée de photons et, enfin, à accumuler le rayonnement entre deux surfaces réfléchissantes, qui forment ce que l'on appelle une cavité résonnante, avant de le relâcher sous forme de faisceau (Rocca 2008).

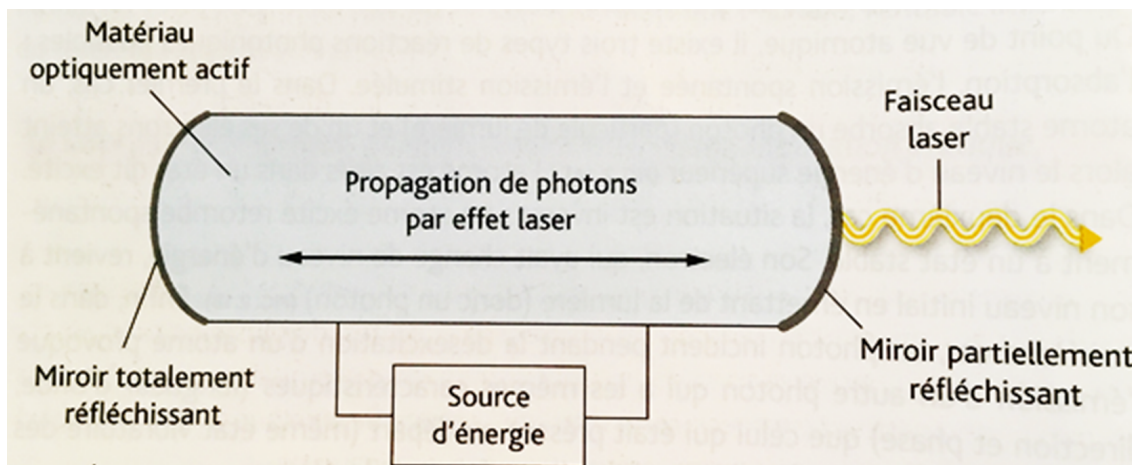


Figure 4 : Schéma principe d'un laser (Rocca 2008)

Le dispositif qui permet de créer l'effet laser, comporte trois éléments principaux :

- une cavité optique résonnante
- un milieu émetteur qui peut être un solide, un gaz ou un liquide
- une source de pompage pour créer une inversion de population dans le milieu d'émission.

2. Les paramètres importants

2.1 La longueur d'onde

Contrairement à la lumière « blanche », un laser n'émet que sur une seule longueur d'onde. Celle-ci s'exprime en nanomètres (nm) et est déterminée par le milieu actif. Les longueurs d'onde peuvent aller de la lumière ultra violette jusqu'aux infra-rouges (Fornaini et Rocca 2016).

Elles ont un rôle primordial dans l'effet biologique des lasers. En fonction de leur longueur d'onde, les faisceaux peuvent être absorbés par les tissus ou au contraire les traverser (Rey 2010).

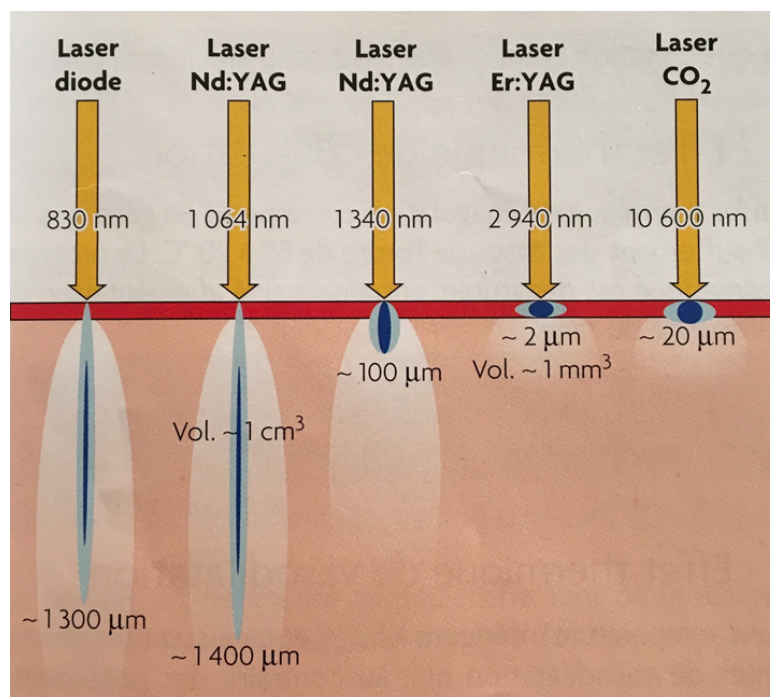


Figure 5 : Pénétration relative de l'énergie laser dans les tissus mous (Rey 2010)

2.2 La puissance

Elle représente le travail du laser et se mesure en Watt (W) (Fornaini et Rocca 2016). Les lasers les plus faibles ont une puissance maximale de quelques milliwatts, et les plus puissants ont une puissance de plusieurs milliers de watts (Bekele 2001).

2.3 La fréquence

C'est le nombre de comptage par seconde quand le laser fonctionne en mode pulsé. Elle est exprimée en Hertz (Hz) (Fornaini et Rocca 2016).

2.4 Le mode d'émission

Deux types principaux d'émission laser coexistent, ils dépendent directement du milieu actif utilisé par le laser (Kuhn 2010) :

- le mode continu : la puissance du rayonnement est constante tout au long du temps d'émission.

- le mode impulsionnel : soit l'énergie est délivrée par pulses dont la fréquence et la puissance sont modulables (mode pulsé ou superpulsé), soit les pulses ont des paramètres fixes avec une puissance élevée et une durée très brève (mode ultra-pulsé) (Bekele 2001).

2.5 L'énergie

Elle représente la puissance dans le temps et s'exprime en Joules (J) (Fornaini et Rocca 2016).

2.6 La densité énergétique ou fluence

Elle représente l'énergie délivrée par unité de surface et s'exprimée en J/cm². Cette valeur est importante car elle permet de comparer en clinique les quantités d'énergie que reçoivent les tissus avec différents types de laser (Rocca 2008).

3. Différents types de laser utilisés en odontologie (Rocca 2008, Rey 2010)

3.1 Lasers à solide

Ils utilisent des cristaux comme milieu d'émission des photons. Ce sont les lasers les plus puissants, ils fonctionnent de manière impulsionnelle. Ils sont capables d'émettre aussi bien dans le visible que dans l'ultraviolet, l'infrarouge ou les rayons X.

Laser Nd : YAG

Ce laser est composé d'un barreau de cristal de grenat yttrium aluminium garnet dopé au néodyme. Il émet avec une longueur d'onde de 1064 nm donc dans l'infrarouge.

Son rayonnement, peu absorbé par l'eau est, avec les diodes un des plus pénétrant dans les tissus mous (jusqu'à 10 mm et plus) ce qui permet une action de décontamination en profondeur.

Laser Nd : YAP

Il utilise un cristal yttrium aluminium perowskite. Il émet avec une longueur d'onde de 1340nm. L'absorption est plus importante dans les tissus mous et la pénétration est inférieure à 1mm.

Laser Er : YAG

Dans ce laser, le cristal d'yttrium aluminium garnet est dopé par l'erbium. On a donc un changement de la longueur d'onde à 2940 nm. Ce laser a une transmission très faible avec une absorption tissulaire immédiate très élevée. Il est très efficace sur les tissus durs (os, dent) mais peut être utilisé également dans toutes les pathologies des tissus mous.

3.2 Lasers à gaz

Le milieu générateur de photons est ici un gaz contenu dans un tube en verre ou en quartz. Le faisceau émis est particulièrement étroit.

Laser HeNe

Le gaz est un mélange d'hélium et de néon de longueur d'onde de 633 nm. Utilisé dès les années 1980, ce soft laser a des effets biostimulants, anti-inflammatoires et antalgiques.

Laser CO2

Le milieu actif de ce laser à gaz est le dioxyde de carbone. Il émet avec une longueur d'onde de 10600 nm donc dans l'infrarouge plus lointain. L'utilisation de ce laser entraîne une carbonisation des tissus, mais le mode super pulsé tend à réduire cet effet secondaire. C'est un excellent outil pour la chirurgie des tissus.

3.3 Diodes lasers à semi-conducteurs

Ces lasers sont principalement constitués d'une diode à semi-conducteur afin de produire un faisceau lumineux. Ils émettent dans le proche infrarouge (entre 800 et 1000 nm) et sont constitués de 2 semi-conducteurs de nature différente (gallium Ga, arsenide Ar, aluminium Al ou indium In). Leur puissance varie de 4 à 15 W.

Ils peuvent être utilisés dans de très grand nombre d'indications superposables à celles d'un laser CO2, mais, les temps opératoires sont en revanche rallongés. Ils sont peu encombrants et leur coût est relativement abordable.

4.1 Effet photo-ablatif (effet bistouri)

L'effet photo-ablatif est basé sur l'utilisation de photons présentant une énergie supérieure à l'énergie de liaison des molécules biologiques. Les lasers CO2 et Er YAG auront d'excellents effets de photo-ablation.

4.2 Effet thermique

L'effet thermique des lasers est un processus comprenant trois phénomènes : une conversion de la lumière laser en chaleur, un transfert de chaleur dans le tissu et une réaction tissulaire dépendante de la température.

En fonction de la durée du chauffage réalisée et de l'élévation de la température du tissu, on peut obtenir :

- entre 75 et 85 °C : une **carbonisation** (nécrose irréversible entraînant une rétraction tissulaire et une déshydratation)
- entre 55 et 70 °C : une **coagulation** (la protéine plasmatique est dénaturé entraînant une augmentation de la viscosité du sang, cela permet la formation d'un caillot sanguin)
- à une température inférieure à 50°C : une **vasodilatation** (elle peut entraîner un saignement des alvéoles ou des sites opératoires quand on souhaite un apport sanguin et des facteurs de croissance naturels (Figure)).

-

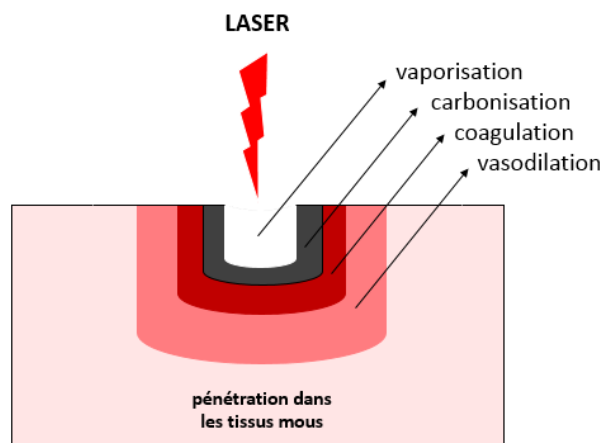


Figure 6 : Effets photo-ablatif et thermiques du laser dans les tissus mous
(Figure modifiée d'après Rey 2010)

4.3 Effet mécanique

Les effets mécaniques sont obtenus avec des lasers déclenchés Nd :YAG qui émettent des impulsions extrêmement courtes, de l'ordre de la nanoseconde à la picoseconde sur de très petites surfaces, et qui provoquent une onde de choc destructrice. C'est cet effet qui est utilisé pour les séances de détatouage, où l'on obtient une fragmentation des grosses molécules de pigment.

4.4 Effet photochimique

L'effet photochimique, plus souvent nommé Photothérapie Dynamique (Photodynamic Therapy :PDT), consiste à sensibiliser électivement une lésion par l'administration d'un photosensibilisant, puis à la détruire par une activation lumineuse spécifique de celui-ci.

4.5 Effets biostimulants

Il s'agit de la **Low-Level Laser Thérapy (LLLT)** ou thérapie laser basse énergie car les puissances utilisées sont très faibles (1 à 10 milliwatts). L'intérêt pour ces lasers a commencé dans les années 1960, avec Endre Mester, physicien hongrois, qui constate une accélération de la cicatrisation après application d'un laser à rubis (694,3 nm) sur des plaies (Rocca 2008). Depuis, de nombreuses études ont démontrées les effets biostimulants de la LLLT. En pénétrant dans le corps par la peau, le faisceau laser stimule les activités et le métabolisme cellulaire d'une manière spécifique. Les effets biologiques sont les suivants :

- action antalgique
- action anti inflammatoire et anti-œdémateux
- amélioration de la circulation sanguine et lymphatique
- une amélioration de la cicatrisation (Bekele 2001)

Les lasers de faible puissance sont aussi appelé lasers doux /froids /thérapeutiques /basse énergie /athermique /cold laser... . La lumière laser est émise par des diodes nommées LED (Bekele 2001). Généralement, les longueurs d'onde utilisées varient entre 630 et 910nm (correspondant aux couleurs rouge et infrarouge), mais d'autres longueurs d'onde (plus élevées) à des paramètres non ablatifs peuvent être utilisées pour moduler et réparer les tissus (Sana 2014). La densité d'énergie va généralement de 1 à 4 J/cm² (Obradovic 2012). L'intensité des lasers froids n'est pas aussi élevée que celle des lasers chirurgicaux, donc le risque de brûlure est quasi nul.

Champ Beam Laser Effect

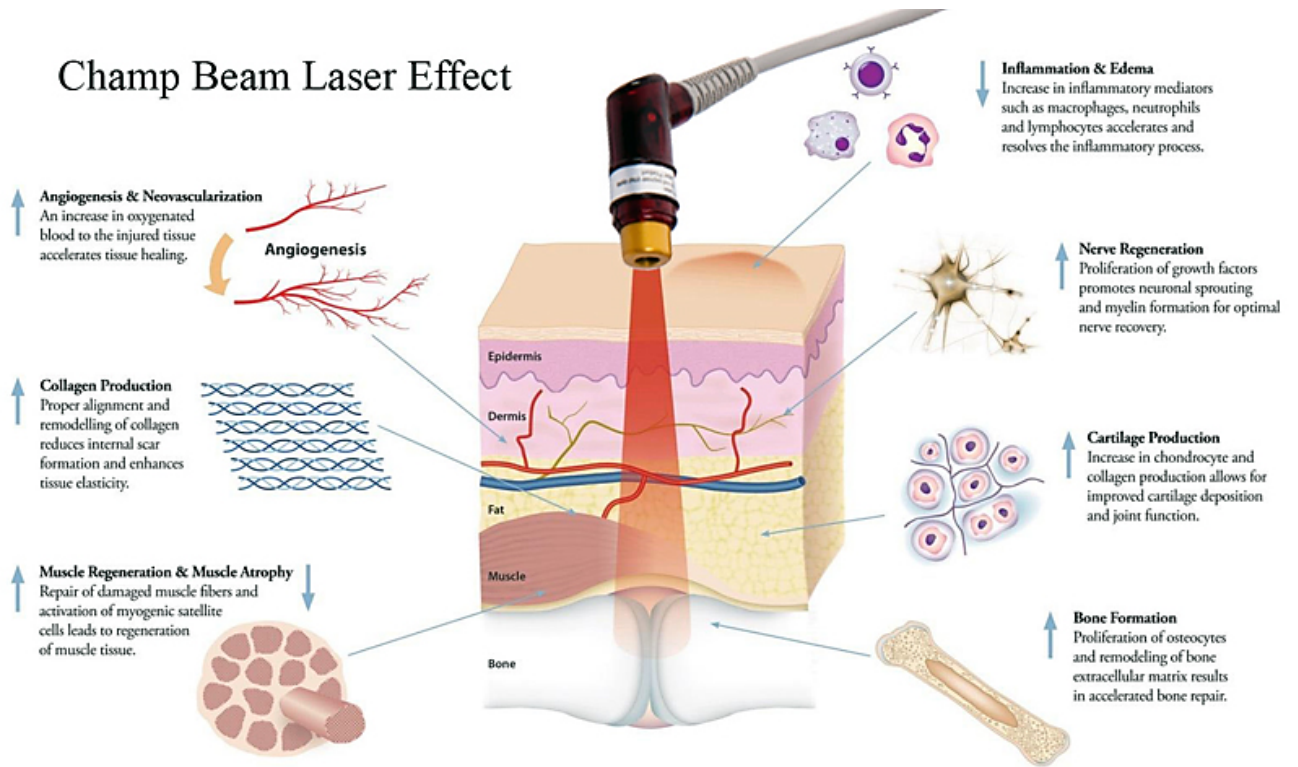


Figure 7 : Effets supposés de la Low-Level Laser Thérapy (LLLT)

<http://www.gaksungworld.com/therapy/laser/>

III. INTERETS DE LA THERAPIE LASER POUR LE TRAITEMENT DES APHTES BUCCAUX

1. Action antalgique des Lasers

Dans la plupart des aphtes, la douleur éprouvée est souvent disproportionnée par rapport à la taille des lésions. Les patients atteints de stomatite aphteuse récurrente (**SAR**) ont souvent des difficultés à boire, manger, maintenir une hygiène bucco-dentaire, et cela malgré l'utilisation de traitements chimiques et médicamenteux précédemment décrits (Partie 1.7). C'est pourquoi, fort des progrès offerts par la thérapie laser, de nombreux auteurs ont voulu tester son efficacité sur les aphtes récurrents.

1.1 Revue de la littérature

Cette partie vous propose les résultats de différentes études évaluant l'efficacité antalgique des lasers sur les SAR. De manière générale, les auteurs comparent deux groupes de patients : un groupe traité par laser et l'autre traité par un placebo (laser désactivé) ou par un traitement médicamenteux connu. L'évaluation de la douleur se fait à l'aide d'une échelle visuelle analogique (EVA) ou d'une échelle numérique.

Les premiers résultats proposés concernent l'utilisation du **laser CO2** (longueur d'onde, 10 600 nm). Une étude de Colvard et Kuo (Colvard 1991) montre que 89% des patients (n=18) souffrant de SAR mineures sont soulagés en utilisant une puissance de 4 W. Cependant, ces résultats doivent être nuancés par l'utilisation en pré-opératoire de ketoprofène et d'une anesthésie à l'Isocaine ® 2% pour supporter le traitement laser.

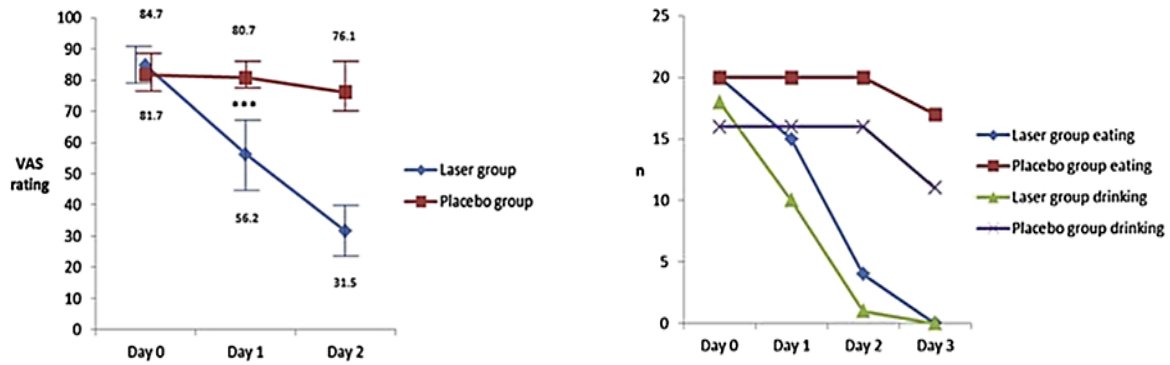
Pour parer à ces biais, plusieurs auteurs ont testé le laser CO2 à des basses énergies allant de 0,7 à 1,5 W. Ainsi, Zand et Al (Zand 2009) obtiennent une réduction de la douleur chez des patients traités à une puissance de 1 W, par rapport à un groupe placebo. Dans cette étude, les aphtes sont préalablement recouverts d'un gel, non-anesthésiant et à haute teneur en eau, avant l'application du laser. Ces résultats sont confirmés par Prasad et al (Prasad 2013). Ils montrent qu'une seule session de laser CO2 permet une réduction immédiate et durable de la douleur par rapport à un groupe placebo. Et après 24 h, les résultats sont encore meilleurs. Le laser CO2 est utilisé en mode continu, à une puissance de 0,7 W, pendant 5 à 8 secondes à une distance de 5-7mm de la surface, un gel non-anesthésiant est appliqué en préopératoire. A ces paramètres, aucun dommage sur les tissus environnants n'a été observé après traitement.

En temps normal, les lasers CO2 sont ablatifs et affectent photo-thermiquement la muqueuse buccale (Merigo 2013). Grâce à l'application d'un gel à haute teneur en eau sur la lésion, l'absorption du faisceau par les tissus est réduite à 2 à 5 mW. Cette technique est appelée la thérapie laser CO2 non-thermique et non ablatif (non-thermal, non-ablative CO2 laser therapy, NACLt) (Zand 2012).

Le **laser Nd: YAG** (longueur d'onde, 1064 nm) est également été proposé pour le traitement des SAR en raison de leurs excellentes capacités d'ablation des tissus mous et d'hémostase (Arabaci 2007). Tezel (Tezel 2009) et Arabaci (Arabaci 2009) ont tous les deux comparé l'effet d'une seule séance de laser Nd: YAG (2 W, avec anesthésie préopératoire) à l'application topique de corticoïde (acétonide triamcinolone, 3 fois par jour pendant 1 semaine) chez des patients souffrant de SAR. Ils ont trouvé une réduction de la douleur après traitement dans le groupe laser.

Dans ces études, aucun dommage n'a été signalé avec les lasers CO2 et Nd:YAG. Cependant, même à de faible énergie (1,25 - 2 W), le faisceau laser induit une modification thermique non seulement dans la muqueuse, mais aussi en profondeur (Vescovi 2012). De ce fait, une application trop longue ou sans temps de repos pourrait entraîner des dommages de la muqueuse buccale et des tissus sous-jacents (nécrose, ulcération, érythème). C'est ainsi que les chercheurs ont trouvé comme alternative l'utilisation de la thérapie laser à basse énergie ou LLLT pour "Low Level Laser Therapy ».

Ainsi, Albrektson et al (Albrektson 2014) ont analysé les effets de la LLLT sur la douleur. Ils réalisent un essai randomisé en simple aveugle, dans lequel 40 patients atteints de SAR mineure sont répartis en 2 groupes de 20 chacun. Un groupe est traité avec au **laser diode GaAlAs** (longueur d'onde 809 nm, 60 mW, 1800 Hz) en contact direct avec l'ulcération pendant 80 secondes, durant 3 séances à 24 heures d'intervalle. La même procédure est réalisée dans l'autre groupe mais laser éteint. Les patients de chaque groupe sont amenés à évaluer leur douleur sur une échelle visuelle analogique aux jours 0-1-2 et 3. D'après les résultats obtenus, la LLLT aurait un fort pouvoir analgésique immédiat. Ils révèlent également une diminution de la douleur lorsque le patient mange, boit ou se brosse les dents.



Evaluation de la douleur sur une échelle visuelle analogique (VAS, visual analog scale) à J0, J1 et J2 après traitement laser ou placebo.

Nombre de patient après traitement dans le groupe laser (n=20) et le groupe placebo (n=20) ayant des difficultés à manger ou boire à J0, J1, J2 et J3.

Figure 8 : Evaluation de la douleur et des difficultés à manger ou à boire chez des patients ayant des aphtes après traitement par LLLT ou placebo (Albrektson 2014)

Dans une étude similaire, Aggarwal et al (Aggarwal 2014) démontrent également l'efficacité de la LLLT sur le soulagement de la douleur. 60 patients souffrant d'aphtes sont répartis au hasard soit dans un groupe placebo, soit dans un groupe traité par **laser diode** (longueur d'onde 810 nm ; 0,5 W). Le groupe laser reçoit 4 sessions de 45 secondes, avec un intervalle de 30 à 60 secondes de repos, sans contact direct avec l'ulcération. Les résultats montrent un soulagement de la douleur chez le groupe laser directement après la séance, alors qu'il faut attendre 8 jours dans le groupe placebo.



Figure 9: Stades pré-, per- et post-opératoire d'un aphte traité par LLLT, laser diode (Aggarwal 2014)

Par ailleurs, si l'on compare la LLLT à un traitement médicamenteux comme l'application topique de corticoïde sur la lésion, plusieurs études montrent une activité antalgique supérieure des lasers par rapport aux corticoïdes. En effet, De Souza et al. (De Souza 2010) comparent les deux traitements chez deux groupes de patients atteints de SAR. Un groupe est traité avec une

application d'acétonide triamcinolone et l'autre groupe est traité par **laser diode InGaAlP** (longueur d'onde 670 nm, 50mw 3J/cm²). Ils notent un apaisement immédiat de la douleur après la 1^{ère} séance de laser et une totale guérison 4 j après. En revanche, dans le groupe corticoïde topique, la régression totale est obtenue 7 jours seulement après le début du traitement.

L'étude de Lalabonova et al (Lalabonova 2014) montre aussi une action antalgique supérieure de la LLLT sur les traitements médicamenteux. Deux groupes de 90 patients sont formés, le premier est traité par le **SIX Laser TS diode** (longueur d'onde 658 nm) et le second par un gel médicamenteux à base d'antibactérien et d'anti-inflammatoire (Granuforin ® et Solcoseryl®). Le laser est utilisé sans contact direct avec l'ulcération, 1 fois par jour jusqu'à disparition des symptômes, avec une densité d'énergie de 2J/cm². Le gel est appliqué 2 fois par jour jusqu'à disparition des symptômes. Les résultats montrent que la douleur a disparue chez 100% des patients du groupe laser au 3^{ème} jour, contre 11,1% des patients du groupe gel médicamenteux.

Etude	Laser	Longueur d'onde	Puissance	Energie	Fréquence	Temps d'irradiation	Densité d'énergie	Nombre de patient
Zand 2009	CO2	10600 nm, CW	1W	NR	NR	5-10 s	NR	15
Prasad 2013	CO2	NR, CW	0,7W	NR	NR	5-8 s	NR	25
Tezel 2009	Nd:YA G	1064 nm, P	2W	100 mJ	NR	2-3 min	NR	20
Arabaci 2008	Nd:YA G	1064 nm, P	2W	100 mJ	NR	2-3 min	NR	28
Albrektson 2014	GaAlAs	809 nm, CW	60mW	NR	20 Hz	80 s 1 fois/j	6,3 J/cm ²	40
Aggarwal 2014	AMD	810 nm, CW	0,5W	NR	1800 Hz	45 s 4 fois/j	NR	30
De Souza 2010	InGalP diode	670 nm, P	50mw	300 mJ	5,8 Hz	1min 1 fois/j	3 J/cm ²	20
Lalabonova 2014	SIX TS diode	658 nm, CW	27mW	NR	NR	1,14min 1 fois/j	27 J/cm ²	180

P = Onde pulsée; NR= non renseigné; CW= onde continue

Tableau 2 : Récapitulatifs des paramètres utilisés dans les différentes études

1.2 Comment les lasers agissent-ils sur la douleur ?

Plusieurs mécanismes d'action ont été proposés pour expliquer l'effet antalgique des lasers.

1.2.1 Création d'une couche protectrice

Les lasers CO2, Er :Yag peuvent cautériser la surface des ulcérations grâce à leurs effets thermiques, ils créent ainsi une couche protectrice sur le tissu conjonctif exposé. Cette couche agit comme une barrière protectrice contre les bactéries et les frictions mécaniques.

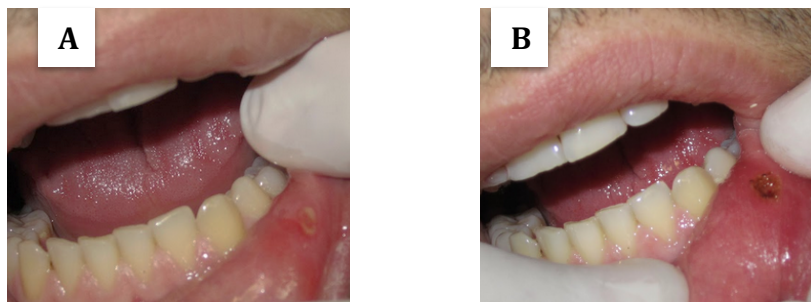


Figure 10 : Traitement d'aphte par laser CO2 –
A. lésion préopératoire, B. cautérisation de lésion et formation d'une couche protectrice
<http://www.dentalnews.com/2014/12/20/pain-relief-of-aphthous-ulcers-by-lasers-a-literature-review/>

1.2.1 Action sur la conduction nerveuse

Le laser aurait des effets sur le système nerveux périphérique et sur ses fonctions (conduction électrique, seuil de stimulation). Il a été démontré que les lasers de faible puissance avaient une action antalgique en augmentant la synthèse et le relargage des endorphines, ainsi qu'en diminuant le relargage de récepteurs nociceptifs comme la bradykinine et la sérotonine (Hagiwara 2007, Almeida 2009).

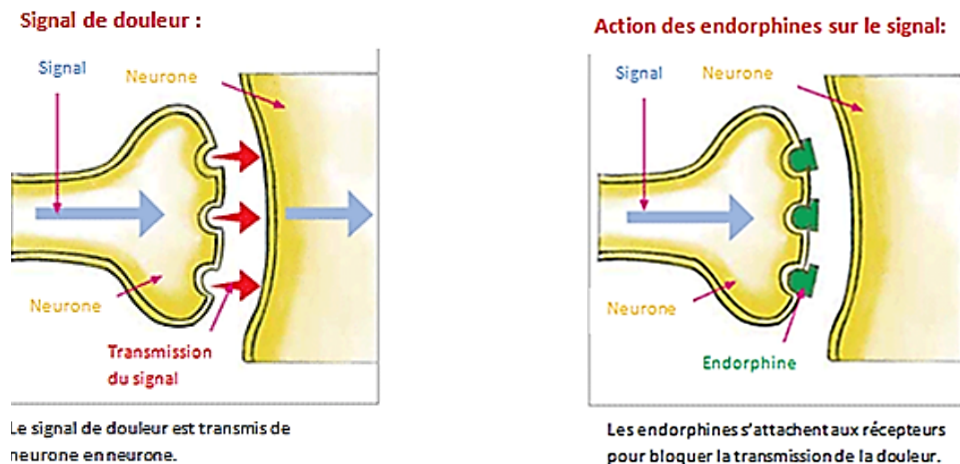


Figure 11 : Action des endorphines sur la transmission de la douleur

(<http://www.carlosdinares.com/wp-content/uploads/2011/12/endorphines.gif>)

Une autre explication est proposée par Takashi et al. (Yanagisawa 2003) qui suggèrent que la LLLT inhibe la conduction des fibres nerveuses par des changements de conformation réversibles des canaux ioniques, c'est en quelque sorte le même mécanisme que l'anesthésie locale.

1.2.2 Action sur la synthèse d'ATP dans la mitochondrie

Un autre mécanisme de soulagement de la douleur par LLLT est lié à l'augmentation de la synthèse d'ATP par les mitochondries des neurones. En effet, lorsque la synthèse d'ATP est réduite, il en résulte une légère dépolarisation, qui diminue le seuil de déclenchement d'un potentiel d'action. En revanche, une augmentation de la synthèse de l'ATP, provoquée par la LLLT, entraîne une hyperpolarisation et une obstruction des stimuli, ce qui diminue l'induction des stimuli douloureux (Taher 2007).

L'augmentation de la synthèse d'ATP par LLLT dépend essentiellement de l'absorption des longueurs d'onde rouge et infrarouge par les photorécepteurs mitochondriaux (Karu 1989). L'absorption de la lumière par la composante mitochondriale de la chaîne respiratoire (cytochrome c oxydase) conduit à une activation à court terme de la chaîne respiratoire. Cette stimulation de la phosphorylation oxydative provoque des changements dans le statut redox des mitochondries et du cytoplasme de la cellule. Ceci provoque une augmentation de l'approvisionnement en ATP ainsi qu'une augmentation du potentiel électrique de la membrane mitochondriale, l'alcalinisation du cytoplasme et l'activation de la synthèse des acides nucléiques (Yu 1997).

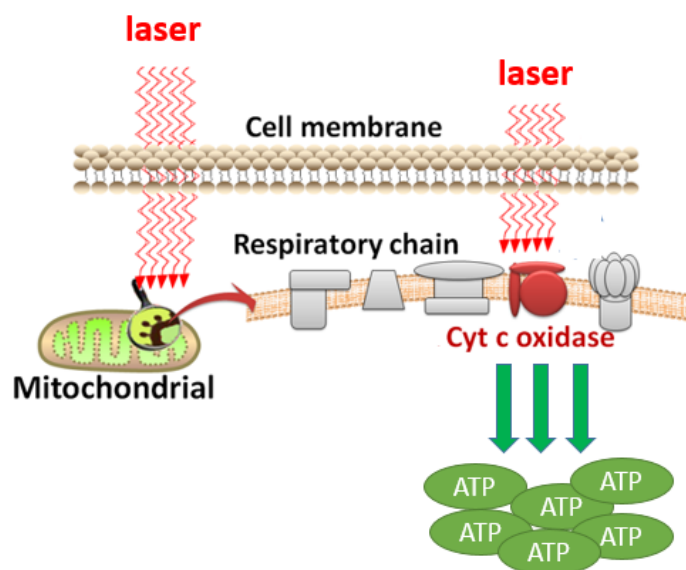


Figure 12 : Mécanisme de stimulation de la LLLT sur les mitochondries

provoquant une augmentation de la production d'ATP

1.2.3 Action sur la circulation sanguine

La réduction de la douleur est étroitement liée à la vitesse de cicatrisation des ulcérations. Comme nous le verrons dans une partie ultérieure, la LLLT favorise la guérison par une augmentation du flux sanguin et la vasodilatation des capillaires sanguins (Vale 2015).

1.2.4 Action sur les médiateurs de l'inflammation

Lors d'une lésion tissulaire des prostaglandines sont produites en quantité. Or, elles sont reconnues depuis longtemps comme médiateurs centraux de la douleur et de l'inflammation. Elles augmentent la sensation de douleur en sensibilisant les récepteurs par un abaissement de leur seuil d'excitabilité. Simizu et al. montrent que la LLLT a un effet antalgique car elle provoquerait une diminution de la production de prostaglandines E2 et de l'interleukine $\beta 1$ (Shimizu 1995).

2. Effet anti-inflammatoire

La réaction inflammatoire est la première réponse qui se produit dans le tissu, suite à une agression, comme, par exemple, une infection par un microbe, des radiations ou une brûlure. Il s'agit généralement d'un processus bénéfique et essentiel pour l'organisme. Cependant, cette inflammation peut être néfaste si elle est inadaptée ou mal contrôlée. Dans ce cas, la réaction inflammatoire est agressive et entretenue ce qui conduit à une inflammation chronique et pathologique.

La stomatite aphteuse récurrente (SAR) appartient au groupe des maladies inflammatoires chroniques de la muqueuse buccale (Slebioda 2014). En effet, un dysfonctionnement du système immunitaire déclenche des événements inflammatoires exagérés qui sont responsables des ulcérations buccales. Ainsi, un aphte se développe en réponse à une cascade de cytokines pro-inflammatoires (IL-2, IL-4, IL-5, IFN- γ et TNF- α) dirigées contre la muqueuse buccale (Buño 1998). Les facteurs déclenchant cette cascade peuvent être des antigènes viraux ou bactériens, le stress, certains aliments, une prédisposition génétique, une maladie auto-immune (Borra 2004).

D'autre part, on constate chez les patients atteints de SAR :

- une diminution de la sécrétion des cytokines anti-inflammatoires (TGF- β et IL-10), et
- une diminution des protéines de choc thermique qui normalement inhibent l'expression de cytokines pro-inflammatoires (Slebioda 2014, Miyamoto 2008).

La SAR se manifeste donc par un déséquilibre dans la production de cytokines pro-inflammatoires et anti-inflammatoires, en faveur d'une exacerbation de l'inflammation. La guérison des aphtes passe donc par une résolution rapide de la phase d'inflammation. (Rosique 2015).



Figure 13 : Perturbation de la réponse immunologique chez les patients atteints de stomatite aphteuse récidivante (RAS) (Slebioda 2014)

2. 1 Revue de la littérature

Nous présentons dans cette revue de la littérature une sélection d'articles qui évaluent l'effet anti-inflammatoire de **thérapie laser à basse énergie ou LLLT** comparé à un placebo ou une thérapie médicamenteuse conventionnelle.

Un des signes cliniques de l'inflammation est l'érythème qui se développe autour de la lésion aphteuse (figure). Ainsi, Lalabonova et al (Lalabonova 2014) comparent l'effet anti-inflammatoire de la LLLT (SIX Laser TS diode, longueur d'onde 658 nm) à celle d'une application d'un gel médicamenteux (Granuforin® et Solcoseryl®), en observant l'évolution de la taille de l'érythème les jours suivant les traitements. Les résultats montrent que l'érythème a totalement disparu chez 100 % des patients du groupe laser au 3ème jour, contre 55,6 % chez les patients traités par le gel médicamenteux à base d'antibactérien et d'anti-inflammatoire.



Figure 14 : Aphthose récidivante chez une femme de 36 ans.

Pour évaluer l'activité anti-inflammatoire des LLLT, les chercheurs ont également généré un modèle animal. Il s'agit de créer un état inflammatoire par une incision sur la peau d'une souris. Les plaies sont traitées : soit par LLLT, soit par un traitement médicamenteux à base d'anti-inflammatoires. Les animaux sont ensuite sacrifiés à des temps différents et les marqueurs de l'inflammation sont analysés par dosage. Les résultats de 44 études de ce type sont regroupés dans une méta-analyse de Bjordal et al. (Bjordal 2010). Ils concluent que la LLLT (longueurs d'onde rouge et infrarouge) appliquée à une puissance moyenne de 2,5 à 100 mW, avec des temps d'irradiation de 16 à 600 s et à des doses de 0,6 à 9,6 J, réduit l'inflammation de manière significative et de manière aussi efficace qu'une médication par anti-inflammatoires.

D'autres études chez l'homme confirment l'effet anti-inflammatoire de la LLLT. Celle de Qadri et al. (Qadri 2005) étudie l'effet du laser diode (longueur d'onde 635 nm et 830 nm) sur du tissu gingival enflammé comparé à un placebo. Ils traitent ainsi un côté du maxillaire avec le laser et

l'autre avec une simple lumière rouge. Les résultats montrent une réduction visible de l'inflammation gingivale côté laser, mais ils n'enregistrent pas de différence significative dans le dosage des concentrations en IL-1 β , entre laser et placebo.

Semblables aux aphtes, la mucite est une réaction inflammatoire de la muqueuse buccale qui apparaît après un traitement des cancers par radiothérapie et/ou chimiothérapie (El Bousaadani 2016). Elle se présente tout d'abord sous la forme d'un érythème simple (grade 1), puis d'érosions ou d'ulcérations profondes éparses (grade 2) ou confluentes (grade 3), siégeant entre autres sur la muqueuse non kératinisée (joue, langue, voile du palais et lèvre) (Lescaille 2010, Lino 2011). Une méta-analyse de 11 études randomisant la LLLT versus placebo entre 1997 et 2009 (415 patients) révèle que la LLLT réduit le risque d'apparition de mucite, ou réduit la durée et la sévérité de celle-ci (Bensadoun 2012).

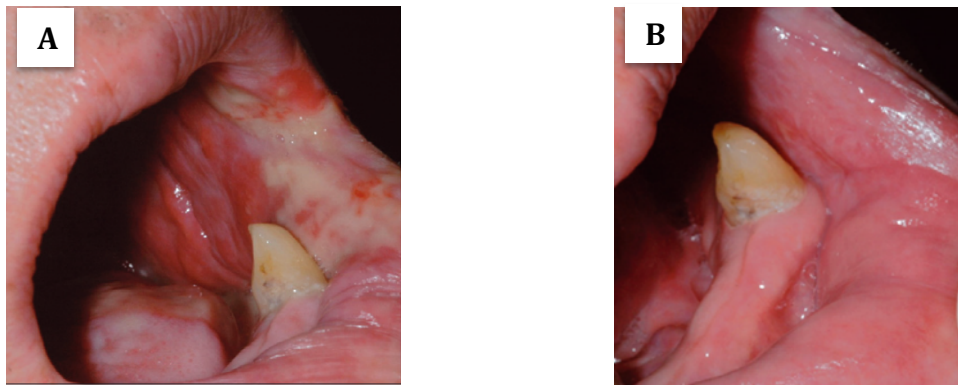


Figure 15 : A. Lésions de mucite grade 3 chez un patient traité par radiothérapie. B. Nette régression des lésions après 2 séances de photothérapie au laser Nd :Yap. (Lescaille 2010)

Obradovic et al. (Obradovic 2012) évalue l'efficacité de LLLT chez les patients atteints de diabète sucré en complément de la thérapie parodontale classique. Dans cette étude, 300 patients sont sélectionnés et répartis en 3 groupes :

- groupe 1 : patient atteint de parodontite et de diabète de type 1
- groupe 2 : patient atteint de parodontite et de diabète de type 2
- groupe 3 : patient atteint de parodontite mais en bonne santé (groupe témoin)

Le laser utilisé est un GaAlAs (670nm – 5mW – 14 min/j) utilisé sur un côté des maxillaires pendant 5 jours, tandis que l'autre reçoit un traitement placebo. Les résultats montrent une diminution de l'inflammation gingivale côté laser par rapport au côté non-traité, dans l'ensemble des groupes.

2.2 Comment les lasers agissent ils sur l'inflammation ?

Les cellules inflammatoires migrent vers le tissu cible par un chimiotactisme induit par des médiateurs chimiques tels que l'histamine, les prostaglandines - PGE2, les cytokines IL-1 et IL-6. Ainsi, il a été prouvé que la LLLT a des effets anti-inflammatoire car :

- elle inhibe ou diminue la synthèse de PGE2, de la cyclo-oxygénase 2 (COX2) et de l'histamine, il s'agit d'un effet similaire aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (Correa 2007)
- elle diminue la synthèse de cytokines pro-inflammatoires, comme l'IL1 β , l'IL-6, le TNF α et IFN- γ (Safavi 2008).
- elle diminue l'infiltrat inflammatoire par inhibition de la migration cellulaire des polynucléaires neutrophiles (Aimbire 2005).
- elle diminue la synthèse de l'activateur du plasminogène qui est responsable de la décomposition du collagène.

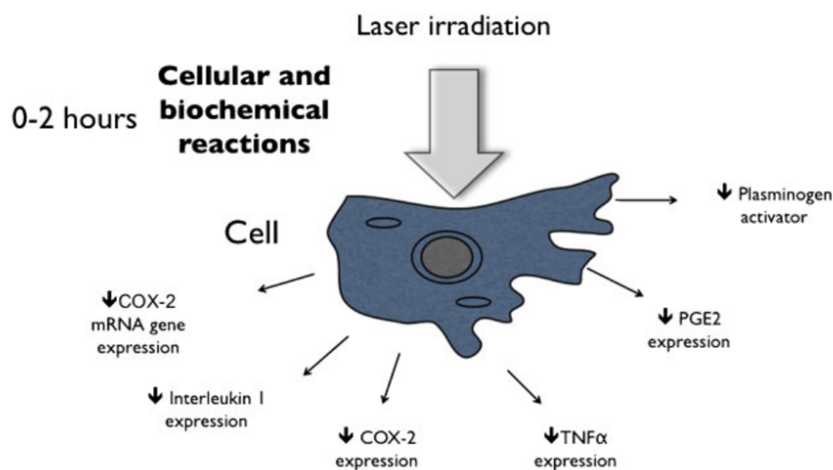


Figure 16 : Diminution précoce des marqueurs de l'inflammation (COX-2, IL-1, TNF α , PGE2 et l'activateur du plasminogène) après traitement laser (LLLT) chez la souris (Bjordal 2010)

De plus, la LLLT entraîne un raccourcissement de la phase inflammatoire en favorisant la mise en place du processus de cicatrisation. En effet, le laser entraîne une vasodilatation qui améliore le transport des nutriments et de l'oxygène vers les cellules endommagées ce qui facilite la réparation et l'élimination des débris cellulaires (Viegas 2007). Enfin, LLLT stimule la production de TGF- β et de PDGF (platelet-derived growth factor) qui sont des facteurs de croissance directement liés au processus de réparation.

3. Action cicatrisante

La cicatrisation résulte d'une interaction complexe entre de nombreux types cellulaires, leurs cytokines et médiateurs, et la matrice extracellulaire. Trois phases sont individualisées : une phase inflammatoire, une phase proliférative et une phase de remodelage. Nous venons de voir que la thérapie laser réduisait une inflammation trop importante, maintenant il s'agit au travers d'une étude de la littérature d'évaluer et de comprendre l'action stimulante des lasers sur la réparation tissulaire.

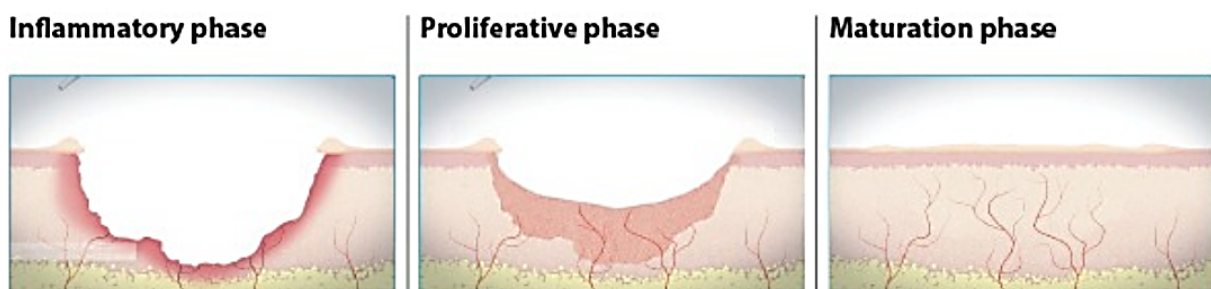


Figure 17 : Les 3 phases de la cicatrisation

<https://woulgan.com/wound-healing-stalled-wounds-brief-overview/>

3.1 Revue de la littérature

Mester et al (Mester 1971) sont parmi les premiers à décrire l'effet du laser LLLT sur la cicatrisation des plaies chez la souris. Sur chaque souris est réalisée deux brûlures au 3^{ème} degré ; ensuite, une plaie est exposée à des rayonnements de faible énergie d'un **laser à rubis** (longueur d'onde de 694 nm) et l'autre plaie ne subit aucun traitement. Ils irradient ainsi 5 groupes de 10 souris, avec des doses soit de 0,5 - 1- 4 - 5 ou 10 J/cm², 2 fois par semaine jusqu'à la cicatrisation. Les résultats montrent que la cicatrisation est beaucoup plus rapide grâce au laser, et que les meilleurs résultats sont obtenus avec une densité énergétique de 1 J/cm² (au bout de la 3^{ème} exposition, les plaies des souris étaient quasiment toutes cicatrisées).

Plus récemment, Wagner et al. (Wagner 2013) ont aussi étudié l'influence de la densité énergétique sur la réparation de la muqueuse buccale. Ils réalisent chez des rats, une plaie sur la face dorsale de la langue (punch de 3 mm). 3 groupes de 24 rats sont formés :

- le 1^{er} : groupe témoin (laser éteint),
- le 2^{ème} avec une densité énergétique de 4 J/cm²,
- le 3^{ème} avec densité énergétique de 20 J/cm².

Le **laser diode InGaAP** (longueur d'onde de 660 nm) est utilisé avec une puissance de sortie de 40 mW, en mode continu. Le traitement débute directement après la réalisation des ulcères et dure pendant 14 jours. Des analyses clinique et histologique sont réalisées aux jours 1, 5, 10 et 14 dans chacun des groupes afin d'évaluer le degré de ré-épithélialisation, et la formation de fibres de collagène réparatrices. Les résultats montrent qu'au 5^{ème} jour, la surface moyenne des plaies a diminué dans tous les groupes. La ré-épithélialisation est totale pour la plupart des animaux du groupe 4 J/cm², alors qu'elle est partielle dans les autres groupes. Au 10^{ème} jour, tous les animaux du groupe 4 J/cm² présentent des lésions réparées ; alors que pour les autres groupes, la guérison totale n'apparaît qu'au 14^{ème} jour. Les faisceaux de collagène sont très organisés dans tous les groupes, mais dans les groupes traités au laser, leur organisation est similaire à la muqueuse normale de la langue.

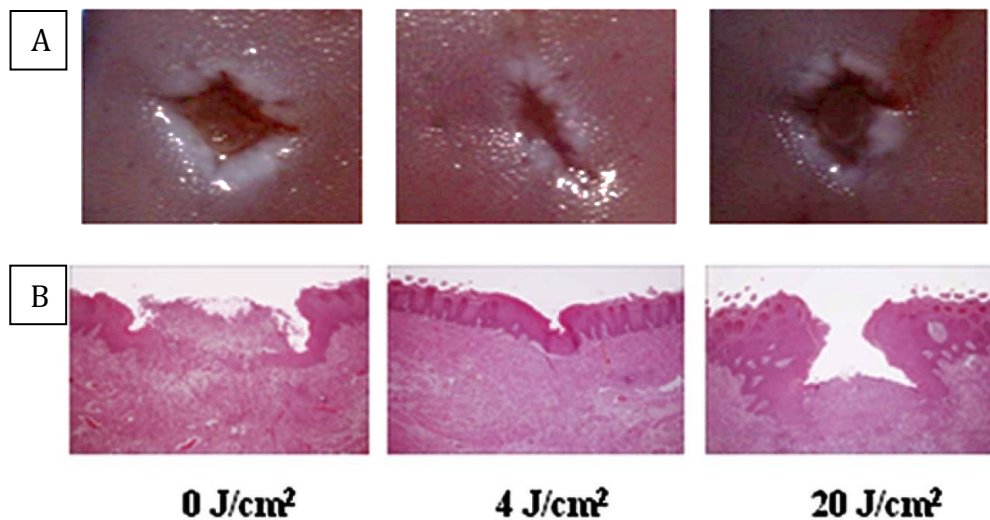


Figure 18 : Evolution de la cicatrisation d'ulcérations traitées au laser en fonction de la densité énergétique vs un groupe placebo (0 J/cm²). A. Photographies cliniques, B. Coupes histologiques en coloration HES (Wagner 2013)

Une réduction de la taille de l'ulcération après traitement laser a aussi été confirmée par Aggarwal et al (Aggarwal 2014). 60 patients souffrant d'aphtes sont répartis au hasard soit dans un groupe placebo, soit dans un groupe traité par **laser diode** (longueur d'onde 810 nm ; 0,5 W). Le groupe laser reçoit 4 sessions de 45 secondes, avec un intervalle de 30 à 60 secondes de repos, sans contact direct avec l'ulcération. Les résultats montrent qu'une cicatrisation complète est obtenue dans le groupe LLLT à $3,05 \pm 1,10$ jour contre $8,90 \pm 2,45$ jours dans le groupe témoin.

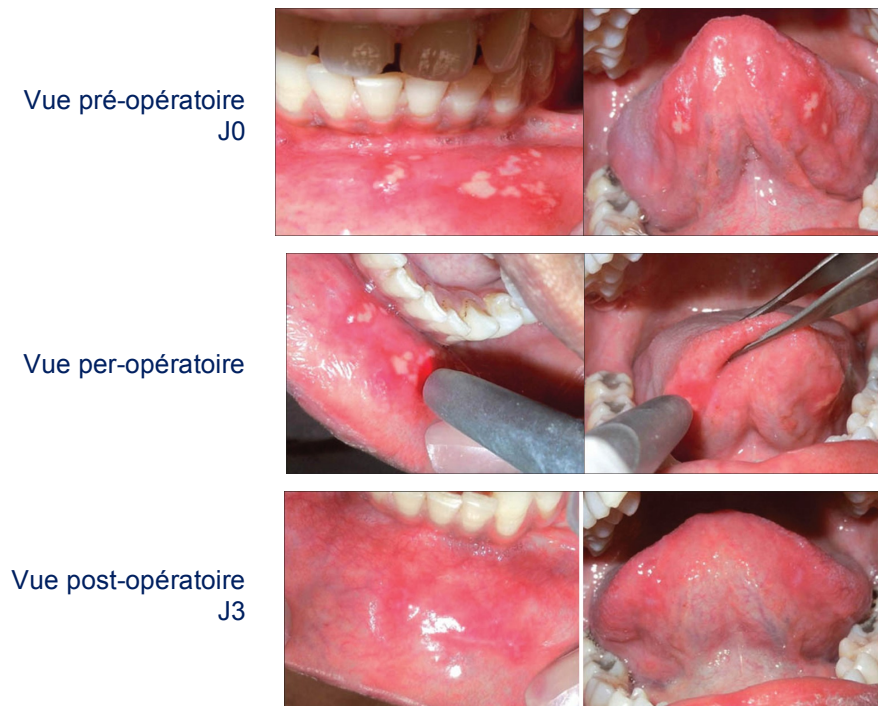


Figure 19 : Cas clinique d'un patient atteint de SAR traité par laser diode (940 nm)
(Anand 2013)

Concernant le **laser CO₂** (longueur d'onde 10600 nm), Zand et al. (Zand 2009) obtiennent une réduction significative du temps moyen de guérison après traitement laser 1 W ($4,8 \pm 2,4$ jours) par rapport à un placebo ($7,6 \pm 2,5$ jours). Ces résultats sont confirmés par Prasad et al. (Prasad 2013) qui obtiennent une réduction significative du temps moyen de guérison après traitement laser 0,7 W ($4,08 \pm 0,81$ jours) par rapport à un traitement placebo ($7,84 \pm 0,90$ jours). Cependant, ces résultats semblent dépendants de la puissance utilisée. En effet, si Sattayut et al. (Sattayut 2013) confirment que l'action laser diminue la douleur ressentie par le patient, ils ne trouvent pas de différence significative dans la réduction de la taille des ulcères entre un groupe traité au laser 2 W et un groupe placebo.

Pour voir si la LLLT offre une meilleure action que les médications conventionnelles, Jijin et al (Jijin 2016) compare, à travers un essai clinique sur 50 patients atteints de SAR, les effets de la LLLT par **laser diode** (longueur d'onde 810 nm) versus une pâte orale d'Amlexanox. La pâte est appliquée 4 fois par jour et le laser fonctionne à une densité énergétique de 6 J/cm², à une

puissance de 0,1 W et pendant 30 secondes en mode sans contact. Les résultats montrent une diminution de la taille des aphtes après traitement mais sans différence significative entre les 2 groupes.

De leur côté, Souza et al. (De Souza 2010) ont évalué l'efficacité du traitement par **laser diode InGaA1P** versus l'application de corticoïde (acétonide triamcinolone). Ils ne trouvent aucune différence significative dans le temps de régression des aphtes entre les patients traités par corticoïde et ceux traités par laser.

Lalabonova et al (Lalabonova 2014) comparent l'effet anti-inflammatoire de la LLLT (**SIX Laser TS diode**, longueur d'onde 658 nm) à celle d'une application d'un gel médicamenteux (Granuforin ® et Solcoseryl®). 5 Jours après le début des traitements, ils obtiennent une ré-épithélialisation complète des aphtes pour 75,6 % des patients du groupe laser tandis que seulement 37,8% des patients du groupe gel ont une ré-épithélialisation achevée.

3.2 Comment les lasers agissent-ils sur la cicatrisation ?

La réparation tissulaire est caractérisée par une phase proliférative et une phase de remodelage. Chacune de ces phases est caractérisée par des activités cellulaires spécifiques qui font progresser le processus de réparation selon des séquences chronologiques précises, mais imbriquées les unes dans les autres.

La phase proliférative correspond :

- à la formation d'un tissu de granulation (ou bourgeon charnu) par prolifération des fibroblastes, angiogenèse et synthèse de la matrice extracellulaire. Au début, ce tissu est constitué de glycosaminoglycanes, d'acide hyaluronique, de collagène de type III et de fibronectine. Puis, il s'enrichit de collagène de type I et s'appauvrit en fibroblastes.
- une ré-épithélialisation. Les cellules épithéliales détruites sont remplacées par prolifération des cellules épithéliales saines situées autour du foyer inflammatoire.

La phase de remodelage : La matrice extracellulaire va progressivement être remodelée dans les deux mois qui suivent la fermeture de la plaie.

phase proliférative

phase de remodelage

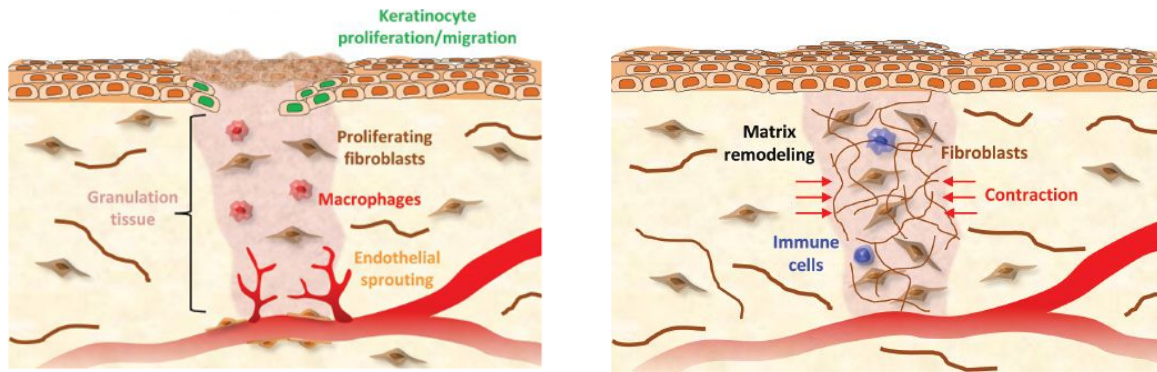


Figure 20 : Phase de la réparation tissulaire
<http://doctorlib.info/surgery/plastic/2.html>

Il semble que la LLLT facilite la guérison des plaies car elle peut stimuler plusieurs acteurs de la cicatrisation.

3.2.1 Action sur les mitochondries

L'action cicatrisante et régénératrice du laser s'explique par une production accrue d'ATP qui favorise la croissance et la réparation de nombreux types cellulaires (fibroblaste, kératinocytes, cellules endothéliales, lymphocytes ...).

Comme nous l'avons vu précédemment, la lumière de la LLLT est initialement absorbée par le chromophore mitochondrial (cytochrome c oxydase) et provoque une augmentation de la production d'ATP, d'oxygène réactif (ROS) et d'oxyde nitrique (NO), ce qui entraîne des modifications du potentiel redox cellulaire. Les variations des taux de Ca^{2+} , de K^+ , d'AMPc et de pH activent plusieurs facteurs de transcription (Ref-1, AP-1, NFkB, HIF-1 α). La chaîne de transduction photosensible et l'amplification induite par la lumière conduit à une augmentation de la prolifération cellulaire (stimulation de la synthèse de l'ADN et de l'ARN), de la motilité cellulaire, de la production de facteurs de croissance et de l'accumulation de matrice extra cellulaire.

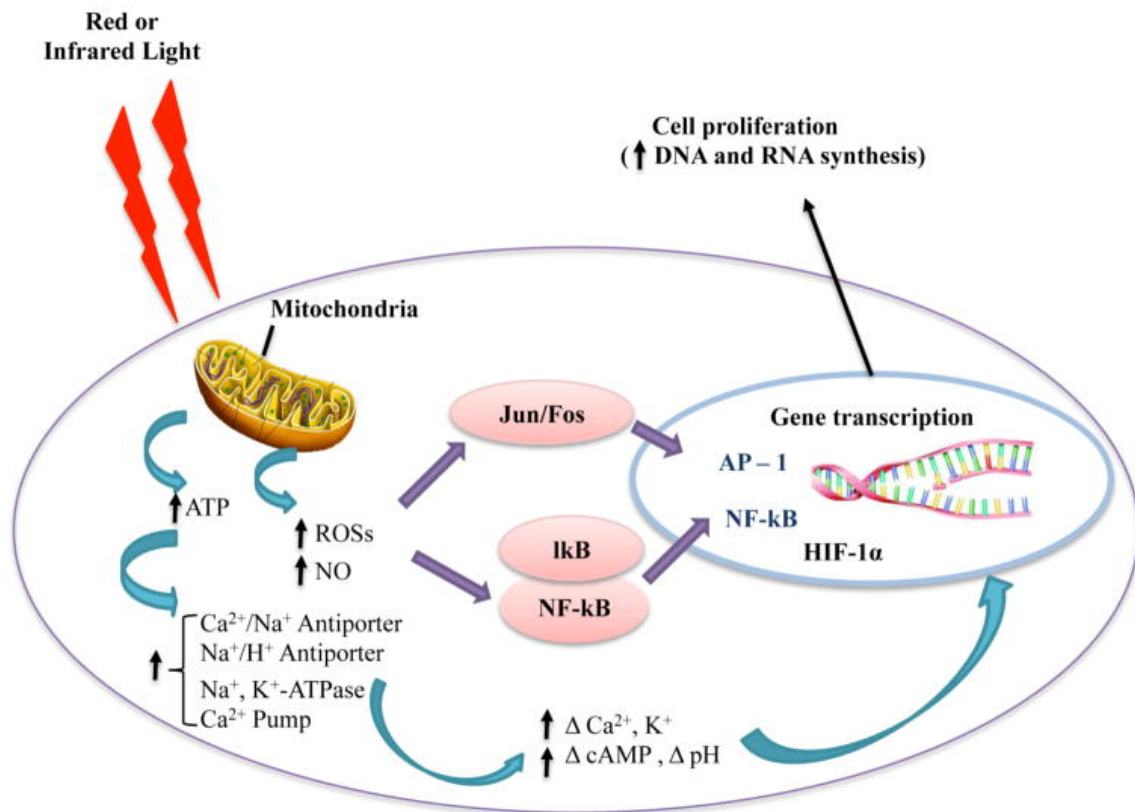


Figure 21 : Mécanisme de stimulation de la LLLT sur les mitochondries (Gupta 2013)

3.2.2 Prolifération des fibroblastes

Il a été démontré que la LLLT entraîne la prolifération, la maturation et la locomotion des fibroblastes par une augmentation de la production du facteur de croissance des fibroblastes bFGF (Gkogkos 2015). De plus, la LLLT stimule une augmentation de production de TGF et PDGF par les macrophages qui sont des facteurs de croissance favorisent la synthèse de collagène par les fibroblastes (Poon 2005).

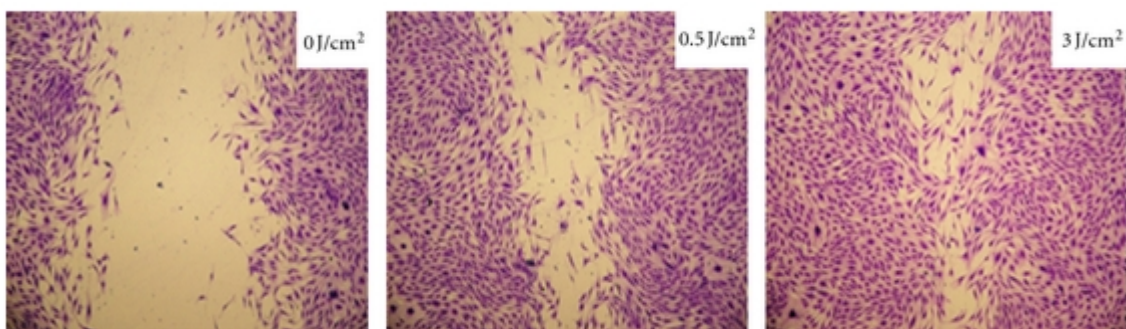


Figure 22 : Culture *in vitro* de fibroblastes gingivaux humains après stimulation par LLLT à différentes fluence comparée à un témoin (0J/cm²)

(Basso 2012)

Mais attention, une trop forte augmentation des doses laser peut supprimer la prolifération des fibroblastes et la production des facteurs de croissance (Yu 1994).

D'autre part, certains auteurs pensent que la thérapie laser transforme les fibroblastes en myofibroblastes qui participent à la contraction de la plaie (Hussein 2011).

3.2.3 Angiogenèse

L'angiogenèse est le processus de développement de nouveaux vaisseaux sanguins à partir de vaisseaux existants. La LLLT favorise l'angiogenèse par augmentation de la synthèse du facteur de croissance VEGF (Vascular endothelial growth factor) (Cury 2013). La néovascularisation favorise les échanges et apporte les éléments nutritionnels indispensables au développement cellulaire.

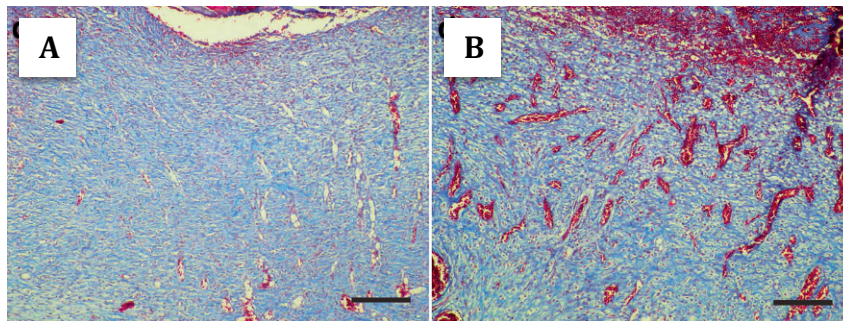


Figure 23 : Observation de la néo-vascularisation, à J+7 après création d'une plaie cutanée, A. Témoin placebo, B. Plaie traitée au laser diode laser (660 nm, 4J/cm², 40 mW, en mode continu) (DE MEDEIROS 2017)

3.2.4 Prolifération épithéliale

Il semble que la LLLT stimule le métabolisme des kératinocytes aboutissant à ré-épithélialisation plus rapide (Toyokawa 2003). Plusieurs études *in vitro* montrent que des doses allant de 0,5 à 3 J/cm² favorisent la biostimulation de kératinocytes en culture (Basso 2013, Wagner 2013).

3.2.5 Action antibactérienne

L'exposition des plaies muqueuses ou cutanées à des agents microbiens complique leur cicatrisation. De nombreuses études ont démontré le pouvoir antimicrobien des lasers qu'ils soient à effets thermiques ou à basse énergie. Ainsi, les lasers ont une action bactéricide ou bactériostatique sur de nombreuses bactéries de la cavité buccale, notamment sur *Streptococcus mutans* (Basso 2011), *Porphyromonas gingivalis* (Song 2013), *Fusobacterium nucleatum* (Feuerstein 2004). Ils peuvent également avoir une action virucide sur l'Herpès simplex de type 1 (Munoz 2012).

Conclusion

A travers les différentes parties, nous avons pu mettre en avant les effets antalgique, anti-inflammatoires ainsi que les effets bénéfiques du laser, et plus exactement du laser à faible dose, sur la cicatrisation des aphtes.

Ses propriétés antalgiques engendrent une amélioration de la qualité de vie du patient : moins de gêne pour boire, manger, parler... et permettent également aux patients, en cas de mucites, de poursuivre la radiothérapie.

De plus, la thérapie laser permet d'éviter ou du moins d'espacer les récurrences chez les patients souffrant d'aphtoses récurrentes.

Un autre avantage majeur du laser, contrairement aux autres traitements pharmacologiques, est qu'il n'a pas d'effets secondaires connus ou d'interactions délétères s'il est utilisé de façon correcte. Les lasers sont donc apparus comme l'un des choix de traitement par les chirurgiens dentiste pour cette lésion de la muqueuse commune et douloureuse.

En revanche, la comparaison de ces différentes études entre-elles s'est parfois révélée difficile car elles n'utilisent pas toutes la même combinaison de paramètres (type de laser, longueur d'onde, puissance, densité énergétique, temps d'exposition, mode contact ou sans contact, nombre de séances). Il est donc important de préciser que les résultats peuvent varier selon le réglage des paramètres, leur choix reste donc un élément primordial du traitement. Par exemple, à une même longueur d'onde, avec des puissances différentes on n'obtiendra pas un effet bénéfique si la puissance est trop élevée.

L'étude de la littérature, nous a permis de faire une moyenne générale de toutes ces valeurs. Les réglages les plus utilisés et les plus efficaces seraient obtenus avec une longueur d'onde d'environ 670 nm, une puissance comprise entre 0,5 et 1W et une densité d'énergie allant de 1 à 4 J/cm². Le mode continu et sans contact du laser avec la lésion serait le plus employé, et les meilleurs résultats seraient obtenus quand le laser serait pratiqué pendant plusieurs sessions de quelques secondes (5 à 45 secondes environ) répétées sur plusieurs jours consécutifs. Cependant, d'autres études sont nécessaires afin de normaliser les procédures de traitement et ainsi les rendre plus accessibles aux cliniciens.

TABLEAUX

- **Tableau 1** : Classification des aphtes en fonction de leurs formes cliniques (d'après Stanley 1972)
- **Tableau 2** : Récapitulatifs des paramètres utilisés dans les différentes études

FIGURES

- **Figure 1** : Stomatite aphteuse récidivante chez une femme de 23 ans
- **Figure 2** : Coupe histologique d'un aphte labial (HES X10)
- **Figure 3** : Etiologies multifactorielles des aphtes (d'après Slebioda 2014)
- **Figure 4** : Schéma principe d'un laser (Rocca 2008)
- **Figure 5** : Pénétration relative de l'énergie laser dans les tissus mous (Rey 2010)
- **Figure 6** : Effets photo-ablatif et thermiques du laser dans les tissus mous (d'après Rey 2010)
- **Figure 7** : Effets supposés de la Low-Level Laser Thérapy (LLLT)
<http://www.gaksungworld.com/therapy/laser/>
- **Figure 8** : Evaluation de la douleur et des difficultés à manger ou à boire chez des patients ayant des aphtes après traitement par LLLT ou placebo (Albrektson 2014)
- **Figure 9** : Stades pré-, per- et post-opératoire d'un aphte traité par LLLT, laser diode (Aggarwal 2014)
- **Figure 10** : Traitement d'aphte par laser CO2 – A. lésion préopératoire, B. cautérisation de lésion et formation d'une couche protectrice <http://www.dentalnews.com/2014/12/20/pain-relief-of-aphthous-ulcers-by-lasers-a-literature-review/>
- **Figure 11** : Action des endorphines sur la transmission de la douleur
(<http://www.carlosdinares.com/wp-content/uploads/2011/12/endorphines.gif>)
- **Figure 12** : Mécanisme de stimulation de la LLLT sur les mitochondries provoquant une augmentation de la production d'ATP
- **Figure 13** : Perturbation de la réponse immunologique chez les patients atteints de stomatite aphteuse récidivante (RAS) (Slebioda 2014)
- **Figure 14** : Aphtose récidivante chez une femme de 36 ans.
- **Figure 15** : A. Lésions de mucite grade 3 chez un patient traité par radiothérapie. B. Nette régression des lésions après 2 séances de photothérapie au laser Nd :Yap. (Lescaille 2010)
- **Figure 16** : Diminution précoce des marqueurs de l'inflammation (COX-2, IL-1, TNF α , PGE2 et l'activateur du plasminogène) après traitement laser (LLLT) chez la souris (Bjordan 2010)
- **Figure 17** : Les 3 phases de la cicatrisation <https://woulgan.com/wound-healing-stalled-wounds-brief-overview/>
- **Figure 18** : Evolution de la cicatrisation d'ulcérations traitées au laser en fonction de la densité énergétique vs un groupe placebo (0 J/cm²). A. Photographies cliniques, B. Coupes histologiques en coloration HES (Wagner 2013)
- **Figure 19** : Cas clinique d'un patient atteint de SAR traité par laser diode (940 nm) (Anand 2013)
- **Figure 20** : Phase de la réparation tissulaire <http://doctorlib.info/surgery/plastic/2.html>
- **Figure 21** : Mécanisme de stimulation de la LLLT sur les mitochondries (Gupta 2013)
- **Figure 22** : Culture *in vitro* de fibroblastes gingivaux humains après stimulation par LLLT à différentes fluence comparée à un témoin (0J/cm²) (Basso 2012)
- **Figure 23** : Observation de la néo-vascularisation, à J+7 après création d'une plaie cutanée, A. Témoin placebo, B. Plaie traitée au laser diode laser (660 nm, 4J/cm², 40 mW, en mode continu) (De Meideros 2017)

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

- Aggarwal H, Singh MP, Nahar P, Mathur H, Gv S. Efficacy of low-level laser therapy in treatment of recurrent aphthous ulcers - a sham controlled, split mouth follow up study. *J Clin Diagn Res.* 2014 Feb;8(2):218-21.
- Aimbire F, Albertine R, de Magalhães RG, Lopes-Martins RA, Castro-Faria-Neto HC, Zângaro RA, Chavantes MC, Pacheco MT. Effect of LLLT Ga-Al-As (685 nm) on LPS-induced inflammation of the airway and lung in the rat. *Lasers Med Sci.* 2005;20(1):11-20
- Albrektson M, Hedström L, Bergh H. Recurrent aphthous stomatitis and pain management with low-level laser therapy: a randomized controlled trial. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2014 May;117(5):590-4.
- Almeida AL, Esper LA, Sbrana MC, Ribeiro IW, Kaizer RO. Utilization of low-intensity laser during healing of free gingival grafts. *Photomed Laser Surg* 2009;27:561-4
- Altenburg A, El-Haj N, Micheli C, Puttkammer M, Abdel-Naser MB, Zouboulis CC. The treatment of chronic recurrent oral aphthous ulcers. *Dtsch Arztebl Int.* 2014 Oct 3;111(40):665-73.
- Anand V, Gulati M, Govila V, Anand B. Low level laser therapy in the treatment of aphthous ulcer. *Indian J Dent Res.* 2013 Mar-Apr;24(2):267-70.
- Arabaci T, Çiçek Y, Özgöz M, Canakçi V, Canakçi CF, Eltas A. The comparison of the effects of three types of piezoelectric ultrasonic tips and air polishing system on the filling materials: an in vitro study. *Int J Dent Hyg.* 2007 Nov;5(4):205-10.
- Arabaci T, Kara C, Çiçek Y. Relationship between periodontal parameters and Behçet's disease and evaluation of different treatments for oral recurrent aphthous stomatitis. *J Periodontal Res.* 2009 Dec;44(6):718-25.
- Baccaglioni L, Lalla RV, Bruce AJ, Sartori-Valinotti JC, Latortue MC, Carrozzo M, Rogers RS 3rd. Urban legends: recurrent aphthous stomatitis. *Oral Dis.* 2011 Nov;17(8):755-70. doi: 10.1111/j.1601-0825.2011.01840.x. Review.)
- Bang D, Hur W, Lee ES, Lee S. Prognosis and clinical relevance of recurrent oral ulceration in Behçet's disease. *J Dermatol.* 1995 Dec;22(12):926-9.)
- Basso FG, Oliveira CF, Fontana A, Kurachi C, Bagnato VS, Spolidório DM, Hebling J, de Souza Costa CA. In Vitro effect of low-level laser therapy on typical oral microbial biofilms. *Braz Dent J.* 2011;22(6):502-10.
- Basso FG, Pansani TN, Turrioni AP, Bagnato VS, Hebling J, de Souza Costa CA. In vitro wound healing improvement by low-level laser therapy application in cultured gingival fibroblasts. *Int J Dent.* 2012;2012:719452
- Basso FG, Oliveira CF, Kurachi C, Hebling J, Costa CA. Biostimulatory effect of low-level laser therapy on keratinocytes in vitro. *Lasers Med Sci.* 2013 Feb;28(2):367-74.
- Bekele AY. L'utilisation des lasers de faible puissance en thérapie réflexe et en thérapie locale. Rapport de recherche bibliographique. 2001-2002 ;17-23.
- Belenguer-Guallar I, Jiménez-Soriano Y, Claramunt-Lozano A. Treatment of recurrent aphthous stomatitis. A literature review. *J Clin Exp Dent.* 2014 Apr

1;6(2):e168-74.

Bensadoun RJ, Nair RG. Low-level laser therapy in the prevention and treatment of cancer therapy-induced mucositis: 2012 state of the art based on literature review and meta-analysis. *Curr Opin Oncol*. 2012 Jul;24(4):363-70

Bilgili SG, Ozkol H, Takci Z, Ozkol HU, Karadag AS, Aslan M. Assessment of the serum paraoxonase activity and oxidant/antioxidant status in patients with recurrent aphthous stomatitis. *Int J Dermatol*. 2013 Oct;52(10):1259-64.)

Bjordal JM, Lopes-Martins RAB, Joensen J, Iversen VV. The anti-inflammatory mechanism of low level laser therapy and its relevance for clinical use in physiotherapy. *Phys Ther Rev*. 2010;15(4):7

Borra RC, Andrade PM, Silva ID, et al. The Th1/Th2 immune-type response of the recurrent aphthous ulceration analyzed by cDNA microarray. *J Oral Pathol Med*. 2004;33:140-146

Boulinguez S, Reix S, Bedane C, Debrock C, Bouyssou-Gauthier ML, Sparsa A, Le Brun V, De Vencay P, Bernard P, Bonnetblanc JM. Role of drug exposure in aphthous ulcers: a case-control study. *Br J Dermatol*. 2000 Dec;143(6):1261-5.)

Buño IJ, Huff C, Weston WL, et al. Elevated levels of interferon gamma, tumor necrosis factor α , interleukins 2, 4, and 5, but not interleukin 10, are present in recurrent aphthous stomatitis. *Arch Dermatol*. 1998;134:827-831

Chattopadhyay A, Chatterjee S. Risk indicators for recurrent aphthous ulcers among adults in the US. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2007 Apr;35(2):152-9

Chen H, Sui Q, Chen Y, Ge L, Lin M. Impact of haematologic deficiencies on recurrent aphthous ulceration: a meta-analysis. *Br Dent J*. 2015 Feb;218(4):E8.

Colvard M, Kuo P. Managing aphthous ulcers: laser treatment applied. *J Am Dent Assoc*. 1991 Jun;122(6):51-3

Correa F, Martins RABL, Correa JC, Iversen VV, Joenson J, Bjordal JM. Low-Level Laser Therapy (GaAs =904 nm) Reduces Inflammatory Cell Migration in Mice with Lipopolysaccharide-Induced Peritonitis. *Photomed Laser Surg*. 2007;25:245-9

Coulon J.-P, Piette E. Aphtes banals, aphtose buccale récidivante et maladie de Behçet. EMC (Elsevier Masson sas, Paris), stomatologie, 2007 ; 22-050-N-10).

Cury V, Moretti AI, Assis L, Bossini P, Crusca Jde S, Neto CB, Fangel R, de Souza HP, Hamblin MR, Parizotto NA. Low level laser therapy increases angiogenesis in a model of ischemic skin flap in rats mediated by VEGF, HIF-1 α and MMP-2. *J Photochem Photobiol B*. 2013 Aug 5;125:164-70.

De Medeiros ML, Araújo-Filho I, da Silva EM, de Sousa Queiroz WS, Soares CD, de Carvalho MG, Maciel MA. Effect of low-level laser therapy on angiogenesis and matrix metalloproteinase-2 immunoexpression in wound repair. *Lasers Med Sci*. 2017 Jan;32(1):35-43.

De Souza TO, Martins MA, Bussadori SK, Fernandes KP, Tanji EY, Mesquita-Ferrari RA, Martins MD. Clinical evaluation of low-level laser treatment for recurring aphthous stomatitis. *Photomed Laser Surg*. 2010 Oct;28 Suppl 2:S85-8.

Dusser P, Hentgen V, Neven B, Koné-Paut I. Is colchicine an effective treatment in periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis, cervical adenitis (PFAPA) syndrome? *Joint Bone Spine*. 2016 Jul;83(4):406-11.)

El Bousaadani A, Eljahd L, Abada R, Rouadi S, Roubal M, Mahtar M. [Prevention and treatment of mucositis in children with oral cancers: Practical recommendations]. *Cancer Radiother*. 2016 May;20(3):226-30.

Feuerstein O, Persman N, Weiss EI. Phototoxic effect of visible light on *Porphyromonas gingivalis* and *Fusobacterium nucleatum*: an in vitro study. *Photochem Photobiol*. 2004 NovDec;80(3):412-5.

Firestein GS, Gruber HE, Weisman MH, Zvaifler NJ, Barber J, O'Duffy JD. Mouth and genital ulcers with inflamed cartilage: MAGIC syndrome. Five patients with features of relapsing polychondritis and Behçet's disease. *Am J Med*. 1985 Jul;79(1):65-72..

Fornaini C, Rocca JP. *Oral Laserology*. ED learning. Novembre 2015

Fornaini C, Merigo E, Sozzi M, Rocca JP, Poli F, Selleri S, Cucinotta A. Four different diode lasers comparison on soft tissues surgery: a preliminary ex vivo study. *Laser Ther*. 2016 Jun 29;25(2):105-114.

Gkogkos AS, Karoussis IK, Prevezanos ID, Marcopoulou KE, Kyriakidou K, Vrotsos IA. Effect of Nd:YAG Low Level Laser Therapy on Human Gingival Fibroblasts. *Int J Dent*. 2015;2015:258941

Gupta A, Avci P, Sadasivam M, Chandran R, Parizotto N, Vecchio D, de Melo WC, Dai T, Chiang LY, Hamblin MR. Shining light on nanotechnology to help repair and regeneration. *Biotechnol Adv*. 2013 Sep Oct;31(5):607-31.

Hagiwara S, Iwasaka H, Okuda K, Noguchi T. GaAlAs (830 nm) low-level laser enhances peripheral endogenous opioid analgesia in rats. *Lasers Surg Med* 2007;39:797-802

Han M, Fang H, Li QL, Cao Y, Xia R, Zhang ZH. Effectiveness of Laser Therapy in the Management of Recurrent Aphthous Stomatitis: A Systematic Review. *Scientifica (Cairo)*. 2016;2016:9062430.

Hasan AA, Ciancio S. Association between ingestion of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the emergence of aphthous-like ulcers. *J Int Acad Periodontol*. 2009 Jan;11(1):155-9

Hussein AJ, Alfars AA, Falih MA, Hassan AN. Effects of a low level laser on the acceleration of wound healing in rabbits. *N Am J Med Sci*. 2011 Apr;3(4):193-7.

Jijin MJ, Rakaraddi M, Pai J, Jaishankar HP, Krupashankar R, Kavitha AP, Anjana R, Shobha R. Low-level laser therapy versus 5% amlexanox: a comparison of treatment effects in a cohort of patients with minor aphthous ulcers. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2016 Mar;121(3):269-73.

Jurge S, Kuffer R, Scully C, Porter SR. Mucosal disease series. Number VI. Recurrent aphthous stomatitis. *Oral Dis*. 2006 Jan;12(1):1-21.

Karu TI. Photobiology of low-power laser effects. *Health Phys*. 1989;56:691-704

Kuteyi T, Okwundu CI. Topical treatments for HIV-related oral ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Jan 18;1:CD007975.

Lalabonova C, Daskalov H. Clinical assessment of the therapeutic effect of low-level laser therapy on chronic recurrent aphthous stomatitis. *Biotechnol Biotechnol Equip.* 2014 Sep 3;28(5):929-933.

Lescaille G, Lang P, Ernenwein D, Javelot MJ, Descroix V. Intérêt de la photothérapie au laser pour le traitement des mucites de la cavité buccale. Présentation d'un cas et revue de la littérature. *Med Buccale Chir Buccale* 2010;16:171-176.

Lesclous P, Molko S, Samson J. Aphtes et aphtoses bucco-pharyngés. *Les cahiers de l'ADF*, 2000 ; 10 (4)

Lino MD, Carvalho FB, Oliveira LR, Magalhães EB, Pinheiro AL, Ramalho LM. Laser phototherapy as a treatment for radiotherapy-induced oral mucositis. *Braz Dent J.* 2011;22(2):162-5.

Manaf Taher A. Low level laser therapy as a solution in the dental clinic : a review and case report. *The Journal of Oral laser Applications.* 2007 ;7 :65-73.

Mantegazza C, Paglia M, Angiero F, Crippa R. Oral manifestations of gastrointestinal diseases in children. Part 4: Coeliac disease. *Eur J Paediatr Dent.* 2016 Dec;17(4):333-4.

Martins Mimura MA, Hirota SK, Nobuo Sugaya N, Sanches JA, Migliari DA. Systemic treatment in severe cases of recurrent aphthous stomatitis : an open trial. *Clinics.* 2009 Mar ;64(3) :193-198.

Matranga D, Di Fede O, Paderni C, Albanese A, Pizzo G, Magro R, Compilato D, Campisi G. Demographic and behavioural profiles of patients with common oral mucosal lesions by a homogeneity analysis. *Oral Dis.* 2012 May;18(4):396-401.

Merigo E, Clini F, Fornaini C, Oppici A, Paties C, Zangrandi A, Fontana M, Rocca JP, Meleti M, Manfredi M, Cella L, Vescovi P. Laser-assisted surgery with different wavelengths: a preliminary ex vivo study on thermal increase and histological evaluation. *Lasers Med Sci.* 2013 Feb;28(2):497-504

Messadi DV, Younai F. Aphthous ulcers. *Dermatol Ther.* 2010 May-Jun;23(3):281-90.

Mester E, Spiry T, Szende B, Tota JG. Effect of laser rays on wound healing. *Am J Surg.* 1971 Oct;122(4):532-5.

Miyamoto NT Jr, Borra RC, Abreu M, Weckx LL, Franco M. Immune-expression of HSP27 and IL-10 in recurrent aphthous ulceration. *J Oral Pathol Med.* 2008 Sep;37(8):462-7.

Natah SS, Konttinen YT, Enattah NS, et al. Recurrent aphthous ulcers today: a review of growing knowledge. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2004;33:221-234.

Munoz Sanchez P, Femenias J, Tejada D et coll. The effect of 670 nm low laser therapy on Herpes simplex type. *Photomed. Laser Surg.* 2012;30(1):37-40.

Obradović R, Kesić L, Mihailović D, Jovanović G, Antić S, Brkić Z. Low-level lasers as an adjunct in periodontal therapy in patients with diabetes mellitus. *Diabetes Technol Ther.* 2012 Sep;14(9):799-803.

Obstetar P. Physiopathologie, diagnostic et traitement des aphtoses buccales mineures. Thèse odontologique faculté de chirurgie dentaire de Metz, Décembre 2014 ; 37-43.

Poon VK, Huang L, Burd A. Biostimulation of dermal fibroblast by sublethal

- Q-switched Nd:YAG 532 nm laser: collagen remodeling and pigmentation. *J Photochem Photobiol B*. 2005 Oct 3;81(1):1-8.
- Prasad R S, Pai A. Assessment of immediate pain relief with laser treatment in recurrent aphthous stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2013 Aug;116(2):189-93.
- Qadri T, Miranda L, Tunér J, Gustafsson A. The short-term effects of low-level lasers as adjunct therapy in the treatment of periodontal inflammation. *J Clin Periodontol*. 2005 Jul;32(7):714-9
- Raybaud H. Les ulcérations de la cavité buccale : non spécifiques, 2016 ; 3-5
- Rey G, Missika P. Les lasers et la chirurgie dentaire : innovations et stratégies cliniques, JPIO, 2010 ;4-9
- Rivera-Hidalgo F, Shulman JD, Beach MM. The association of tobacco and other factors with recurrent aphthous stomatitis in an US adult population. *Oral Dis*. 2004 Nov;10(6):335-45
- Rocca JP. Les lasers en odontologie, Memento Editions CdP, 2008 ; 4-7
- Rogers RS 3rd. Recurrent aphthous stomatitis: clinical characteristics and associated systemic disorders. *Semin Cutan Med Surg*. 1997 Dec;16(4):278-83. Review.
- Rosique RG, Rosique MJ, Farina Junior JA. Curbing Inflammation in Skin Wound Healing: A Review. *Int J Inflam*. 2015;2015:316235. doi: 10.1155/2015/316235. Review
- Safavi S. M., Kazemi B., Esmaeili M., Fallah A., Modarresi A., Mir M. Effects of low-level He-Ne laser irradiation on the gene expression of IL-1 β , TNF- α , IFN- γ , TGF- β , bFGF, and PDGF in rat's gingiva. *Lasers in Medical Science*. 2008;23(3):331-335
- Sana F, Butchibabu K, Shanin F, Afroz Syed A. Effectiveness of 980nm Diode laser therapy on recurrent aphthous stomatitis. *International Journal of Laser Dentistry*. 2014 september-december ;4(3) :83-86.
- Sattayut S, Trivibulwanich J, Pipithirunkarn N, Danvirutai N. A clinical efficacy of using CO2 laser irradiating to transparent gel on aphthous stomatitis patients. *Laser Ther*. 2013 Dec 30;22(4):283-9.
- Scully C, Porter S. Oral mucosal disease: recurrent aphthous stomatitis. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2008 Apr;46(3):198-206.
- Shi L, Wan K, Tan M, Yin G, Ge M, Rao X, He L, Jin Y, Yao Y. Risk factors of recurrent aphthous ulceration among university students. *Int J Clin Exp Med*. 2015 Apr 15;8(4):6218-23.
- Shimizu N, Yamaguchi M, Goseki T, Shibata Y, Takiguchi H, Iwasawa T, Abiko Y. Inhibition of prostaglandin E2 and interleukin 1-beta production by low-power laser irradiation in stretched human periodontal ligament cells. *J Dent Res*. 1995 Jul;74(7):1382-8.
- Slebioda Z, Szponar E, Kowalska A. Etiopathogenesis of recurrent aphthous stomatitis and the role of immunologic aspects: literature review. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz)*. 2014 Jun;62(3):205-15.

Song HH, Lee JK, Um HS, Chang BS, Lee SY, Lee MK. Phototoxic effect of blue light on the planktonic and biofilm state of anaerobic periodontal pathogens. *J Periodontal Implant Sci.* 2013 Apr;43(2):72-8.

Stanley HR. Aphthous lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1972;30:407-16.

Tezel A, Kara C, Balkaya V, Orbak R. An evaluation of different treatments for recurrent aphthous stomatitis and patient perceptions: Nd:YAG laser versus medication. *Photomed Laser Surg.* 2009 Feb;27(1):101-6.8.

Toyokawa H, Matsui Y, Uhara J, Tsuchiya H, Teshima SH, Nakanishi H. Promotive effects of far-infrared ray on full thickness skin wound healing in rats. *Experimental Biol Med.* 2003;228:724-729.

Vale FA, Moreira MS, de Almeida FC, Ramalho KM. Low-level laser therapy in the treatment of recurrent aphthous ulcers: a systematic review. *ScientificWorldJournal.* 2015;2015:150412.

Vaillant L, Mahtab S. Aphtes et ulcérations buccales. *La presse médicale.* 2016 ;45 :215-226.

Vescovi P, Merigo E, Fornaini C, Rocca JP, Nammour S. Thermal increase in the oral mucosa and in the jawbone during Nd:YAG laser applications. Ex vivo study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2012 Jul 1;17(4):e697-704).

Viegas VN, Abreu ME, Viezzer C, Machado DC, Filho MS, Silva DN, et al. Effect of Low-Level Laser Therapy on Inflammatory Reactions during Wound Healing: Comparison with Meloxicam. *Photomed Laser Surg.* 2007;25:467-3.

Wagner VP, Meurer L, Martins MA, Danilevicz CK, Magnusson AS, Marques MM, Filho MS, Squarize CH, Martins MD. Influence of different energy densities of laser phototherapy on oral wound healing. *J Biomed Opt.* 2013 Dec;18(12):128002.

Wilhelmsen NS, Weber R, Monteiro F, Kalil J, Miziara ID. Correlation between histocompatibility antigens and recurrent aphthous stomatitis in the Brazilian population. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2009 May-Jun;75(3):426-31.

Woo SB, Sonis ST. Recurrent aphthous ulcers: a review of diagnosis and treatment. *J Am Dent Assoc.* 1996 Aug;127(8):1202-13. Review.

Yanagisawa T, Asanuma A, Yamamoto A, Sekine A, Kubayashi K, Sakuraba E, et al. Reversible suppression of action potentials of *Xenopus* tactile nerve fibers to Nd:YAG laser irradiation with and without Chinese ink. *International Congress Series.* 2003;1248:471-75.

Yu W, Naim JO, Lanzafame RJ. Effects of photostimulation on wound healing in diabetic mice. *Lasers Surg Med.* 1997;20:56-63.

Zand N, Ataie-Fashtami L, Djavid GE, Fateh M, Alinaghizadeh MR, Fatemi SM, Arbabi-Kalati F. Relieving pain in minor aphthous stomatitis by a single session of non-thermal carbon dioxide laser irradiation. *Lasers Med Sci.* 2009 Jul;24(4):515-20.

Zand N, Fateh M, Ataie-Fashtami L, Djavid GE, Fatemi SM, Shirkavand A. Promoting wound healing in minor recurrent aphthous stomatitis by non-thermal, non-ablative CO(2) laser therapy: a pilot study. *Photomed Laser Surg.* 2012 Dec;30(12):719-23.

Zhou P, Mao Q, Hua H, Liu X, Yan Z. Efficacy and safety of Chinese patent medicines in the treatment of recurrent aphthous stomatitis: A systematic review. *J Am Dent Assoc.* 2017 Jan;148(1):17-25.

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la probité dans l'exercice de La Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon Devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'Humanité.

Respectueux et reconnaissant envers les Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses,

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



Approbation – Improbation

Les opinions émises par les dissertations présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, sans aucune approbation ou improbation de la Faculté de Chirurgie dentaire (1).

Lu et approuvé,

Vu,
Nice, le

Le Président du jury,

Le Doyen de la Faculté de
Chirurgie Dentaire de l'UNS

Professeur

Professeur Armelle MANIERE

(1) Les exemplaires destinés à la bibliothèque doivent être obligatoirement signés par le Doyen et par le Président du Jury.

Liora DAHAN

TRAITEMENT DES APHTES AU LASER : UNE ALTERNATIVE AUX DIFFERENTES SOLUTIONS THERAPEUTIQUES EXISTANTES.

Thèse : Chirurgie Dentaire, Nice, **année 2017, n°42-57-17-07**

Directeur de thèse : Docteur C. VOHA

Mots-clés : aphtes, laser, ulcérations, douleur, inflammation, cicatrisation, LLLT

Résumé:

L'aphte est la forme la plus fréquente d'ulcération buccale. De taille variable, il se caractérise par une ulcération muqueuse douloureuse, inflammatoire et souvent récidivante.

Aujourd'hui, l'aphte buccal représente un motif courant de consultation, c'est la lésion des muqueuses la plus souvent rencontrée par le chirurgien-dentiste.

Néanmoins, le problème de ces lésions ulcéreuses, aussi courantes qu'elles soient, est leur origine multifactorielle. L'étiologie ainsi que leur mécanisme restent cependant méconnus.

Bien que ces lésions évoluent spontanément vers la guérison sans laisser de séquelles cicatricielles, divers traitements peuvent être mis en place afin d'accélérer la disparition de ces troubles et de diminuer les gênes occasionnées. Cependant, l'efficacité de certains traitements thérapeutiques conventionnels ne sont pas satisfaisants, c'est pourquoi, nous nous sommes intéressés au traitement des aphtes par thérapie laser.

Le but de ce travail est donc à travers une étude bibliographique, d'étudier les effets de la thérapie laser sur la douleur, l'inflammation et la cicatrisation des lésions aphteuses ainsi que de comparer ses propriétés par rapport aux traitements thérapeutiques existants.

Notre analyse nous a permis de mettre en avant les effets bénéfiques du laser sur cette pathologie ainsi que d'en comprendre le mécanisme au niveau cellulaire. Elle nous a également permis de réaliser une moyenne des valeurs des paramètres à établir au préalable pour un fonctionnement optimal.