



HAL
open science

La photobiomodulation au service de la parodontologie et de l'implantologie

Chloé Galindo

► **To cite this version:**

Chloé Galindo. La photobiomodulation au service de la parodontologie et de l'implantologie. Chirurgie. 2019. dumas-02164649

HAL Id: dumas-02164649

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02164649v1>

Submitted on 25 Jun 2019

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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0
International License

La photobiomodulation
au service de la parodontologie
et de l'implantologie

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la
Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 29 mai 2019

par

GALINDO Chloé
née le 06 février 1994
à AIX-EN-PROVENCE

Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : Madame la Professeure V. MONNET-CORTI

Assesseurs : Monsieur le Docteur P. ROCHE-POGGI

Monsieur le Docteur F. CAMPANA

Monsieur le Docteur S. MELLOUL

La photobiomodulation
au service de la parodontologie
et de l'implantologie

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la
Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 29 mai 2019

par

GALINDO Chloé
née le 06 février 1994
à AIX-EN-PROVENCE

Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : Madame la Professeure V. MONNET-CORTI

Assesseurs : Monsieur le Docteur P. ROCHE-POGGI

Monsieur le Docteur F. CAMPANA

Monsieur le Docteur S. MELLOUL

ADMINISTRATION

Mise à jour : février 2019

DOYENS HONORAIRES	Professeur	R. SANGIUOLO†
	Professeur	H. ZATTARA
	Professeur	A. SALVADORI
DOYEN	Professeur	J. DEJOU
VICE – DOYEN CHARGE DES ENSEIGNEMENTS DIRECTEUR DU DEPARTEMENT DE FORMATION INITIALE	Professeur	J.D. ORTHLIEB
VICE – DOYEN CHARGE DE LA RECHERCHE DIRECTEUR DU DEPARTEMENT DE LA RECHERCHE	Professeur	C. TARDIEU
DIRECTEUR DU DEPARTEMENT DE FORMATION CONTINUE	Professeur	V. MONNET-CORTI
CHARGES DE MISSION RELATIONS INTERNATIONALES	Professeur	A. RASKIN
RESPONSABLE DES SERVICES ADMINISTRATIFS ET TECHNIQUES	Madame	K. LEONI

LISTE DES ENSEIGNANTS

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

56.01 ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE ET ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE

<i>Professeur</i>	C. TARDIEU *	<i>Assistant</i>	H. AL AZAWI
<i>Maître de Conférences</i>	D. BANDON	<i>Assistant</i>	E. CASAZZA
<i>Maître de Conférences</i>	A. CAMOIN		
<i>Maître de Conférences</i>	A. CHAFAIE		
<i>Maître de Conférences associé</i>	I. BLANCHET		

ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

<i>Maître de Conférences</i>	M. LE GALL *	<i>Assistant</i>	M. BARBERO
<i>Maître de Conférences</i>	J. BOHAR	<i>Assistant</i>	I. CAMBON
<i>Maître de Conférences</i>	J. GAUBERT	<i>Assistant</i>	D. DORISON-BACHET
<i>Maître de Conférences</i>	C. PHILIP-ALLIEZ	<i>Assistant</i>	L. LEVY
		<i>Assistant</i>	R. MATTERA
		<i>Assistant</i>	M. VINAÏ

56.02 PRÉVENTION - ÉPIDÉMIOLOGIE - ÉCONOMIE DE LA SANTÉ - ODONTOLOGIE LÉGALE

<i>Professeur</i>	B. FOTI *	<i>Assistant</i>	T. DRAUSSIN
<i>Professeur</i>	D. TARDIVO		

57^{ème} SECTION :

CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE

57.01 CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE

CHIRURGIE ORALE

<i>Maître de Conférences</i>	P. ROCHE-POGGI*	<i>Assistant</i>	R. CASTRO
<i>Maître de Conférences</i>	J. H. CATHERINE	<i>Assistant</i>	M. HADJ-SAÏD
<i>Maître de Conférences</i>	D. BELLONI	<i>Assistant</i>	Y. ROMANET
<i>Maître de Conférences</i>	F. CAMPANA		
<i>Maître de Conférences associé</i>	R. LAN		

PARODONTOLOGIE

<i>Professeur</i>	V. MONNET-CORTI *	<i>Assistant</i>	A. BOYER
		<i>Assistant</i>	C. DUMAS
		<i>Assistant</i>	S. MELLOUL
		<i>Assistant</i>	L. THOLOZAN

BIOLOGIE ORALE (Responsable Pr. Imad ABOUT)

<i>Maître de Conférences</i>	P. LAURENT	<i>Assistant</i>	C. LE FOURNIS
------------------------------	------------	------------------	---------------

58^{ème} SECTION :

REHABILITATION ORALE

58.01 DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTION-DYSFONTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX

DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE

<i>Professeur</i>	F. BUKIET *	<i>Assistant</i>	B. BALLESTER
<i>Professeur</i>	H. TASSERY	<i>Assistant</i>	H. DE BELENET
<i>Maître de Conférences</i>	G. ABOUDHARAM	<i>Assistant</i>	A. DEVICTOR
<i>Maître de Conférences</i>	M. GUIVARC'H	<i>Assistant</i>	S. MANSOUR
<i>Maître de Conférences</i>	C. PIGNOLY	<i>Assistant</i>	L. MICHEL-ROLLET
<i>Maître de Conférences</i>	L. POMMEL	<i>Assistant</i>	V. PILLIOL
<i>Maître de Conférences</i>	E. TERRER		

PROTHÈSE

<i>Professeur</i>	M. RUQUET *	<i>Assistant</i>	N. CHAUDESAYGUES
<i>Maître de Conférences</i>	G. LABORDE	<i>Assistant</i>	M. DODDS
<i>Maître de Conférences</i>	M. LAURENT	<i>Assistant</i>	C. MANSUY-DALMAS
<i>Maître de Conférences</i>	G. MAILLE	<i>Assistant</i>	C. MENSE
<i>Maître de Conférences</i>	B.E. PRECKEL	<i>Assistant</i>	A. REPETTO
<i>Maître de Conférences</i>	G. STEPHAN	<i>Assistant</i>	A. SETTE
<i>Maître de Conférences</i>	P. TAVITIAN	<i>Assistant</i>	F. SILVESTRI
<i>Maître de Conférences</i>	A. TOSELLO		

FONCTION-DYSFONTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIEAUX

<i>Professeur</i>	J. DEJOU	<i>Assistant</i>	M. JEANY
<i>Professeur</i>	J. D. ORTHLIEB *		
<i>Professeur</i>	A. RASKIN		
<i>Maître de Conférences</i>	T. GIRAUD		
<i>Maître de Conférences</i>	A. GIRAUDEAU		
<i>Maître de Conférences</i>	B. JACQUOT		
<i>Maître de Conférences</i>	J. P. RÉ		

<p>65^{ème} SECTION : BIOLOGIE CELLULAIRE</p>

PROFESSEUR

I. ABOUT

RESPONSABLE PROFIL BIOLOGIE ORALE

Remerciements

A Madame la Professeure Virginie Monnet-Corti,
Professeure des Universités et Praticienne Hospitalière,
Responsable de la discipline parodontologie,
Vous me faites un grand honneur de présider cette thèse.
Je vous remercie pour la richesse de votre enseignement
qui rayonne bien au-delà des frontières marseillaises.
Votre dévouement perpétuel pour la qualité de notre
formation en parodontologie est remarquable.
Avec toute l'admiration que je vous dois, veuillez trouver
dans ce travail l'expression de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Philippe Roche-Poggi,

Maître de Conférences des Universités et Praticien Hospitalier, Responsable de la discipline chirurgie orale,

J'apprécie l'honneur que vous me faites de siéger au sein de ce jury.

De nos années d'études, je resterai marquée par votre pédagogie lors des vacations d'urgences à vos côtés qui ont contribué à me donner l'assurance dont je dispose aujourd'hui pour exercer ce beau métier.

Je retiendrai également votre implication auprès des étudiants et votre bonne humeur.

A Monsieur le Docteur Fabrice Campana,

Maitre de Conférences des Universités et Praticien
Hospitalier au sein de la section chirurgie orale,

J'apprécie l'honneur que vous me faites de siéger au sein
de ce jury.

Je n'ai pas eu la chance de travailler avec vous en
clinique. Je vous remercie d'autant plus d'avoir porté un
intérêt à mon sujet et d'avoir accepté d'évaluer ce travail.

A Monsieur le Docteur Sébastien Melloul,

Assitant Hospitalo-Universitaire au sein de la section
parodontologie,

J'apprécie l'honneur que vous m'avez fait de prendre la
direction de ce travail de thèse.

Vos conseils avisés m'ont été d'une aide précieuse dans
l'élaboration de cette thèse. Ce travail est le fruit d'une
longue collaboration qui aura toujours été marquée par
votre sympathie et votre bienveillance.

Je vous remercie très sincèrement pour votre
implication.

A Monsieur le Docteur Gérard Rey,

Responsable du « diplôme universitaire européen en chirurgie dentaire lasers assistée » à Paris Garancière,

Je vous remercie pour m'avoir conviée au 10^{ème} congrès de l'International Medical Laser Academy, et pour avoir mis à ma disposition une riche documentation sur ce sujet passionnant.

Je dédie cette thèse à mes grands-parents,
qui m'ont accueillie et soutenue lors de ma première
année de médecine.

Introduction	1
1) Bases de physique	2
1.1) Qu'est-ce que la lumière ?	2
1.2) La lumière et ses interactions avec les tissus cibles	3
1.2.1) Quatre types d'interaction	3
1.2.2) Absorption et chromophores.....	4
1.2.3) Diffusion de la lumière dans les tissus	4
2)La Photobiomodulation	6
2.1) Définition	6
2.2) Les deux méthodes de mise en œuvre de la Photobiomodulation	8
2.2.1) Le laser	8
2.2.2) Les diodes électroluminescentes	11
2.2.3) Sécurité et contre-indications	13
2.3) Quelle dose ? Quels paramètres ?	14
2.3.1) A la recherche d'un consensus.....	14
2.3.2) Paramètres	15
3) Mécanisme biologique cellulaire	17
3.1) La Mitochondrie et la Cytochrome C Oxydase	17
3.2) La dissociation du monoxyde d'azote	19
3.3) La modulation du stress oxydant.....	19
3.4) Activation de plusieurs voies de signalisations	20
3.5) Implication de la photobiomodulation dans la cicatrisation des tissus mous	21
4) Rappels de Parodontologie et d'Implantologie	27
4.1) Santé gingivale.....	27
4.1.1) Rappel histologique des tissus mous.....	28
4.1.2) Rappel histologique du tissu osseux alvéolaire.....	28
4.2) Maladies gingivales.....	29
4.2.1) Définition.....	30
4.2.2) Maladie gingivale induite par la plaque	31
4.2.2.1) Gingivite uniquement associée au biofilm	31
4.2.2.2) Traitement.....	32
4.2.3) Maladie gingivale non induite par la plaque d'origine systémique	32
4.2.3.1) Lichen plan buccal	32
4.2.3.2) Traitement.....	32
4.2.4) Maladie gingivale non induite par la plaque d'origine virale.....	32
4.2.4.1) Herpès buccal récurrent.....	32
4.2.4.2) Traitement.....	33
4.3) Parodontites	33

4.3.1) Définition.....	33
4.3.2) Traitement.....	36
4.3.2.1) Thérapeutique initiale.....	36
4.3.2.2) Thérapeutique chirurgicale	37
4.3.2.2.1) Le traitement chirurgical de l'atteinte de furcation :	37
4.3.2.2.2) Le lambeau d'assainissement :	38
4.4) Autres pathologies affectant le parodonte	38
4.4.1) Récessions gingivales.....	39
4.4.2) Traitement.....	39
4.5) Conditions saines et pathologiques péri-implantaire	39
4.5.1) Santé péri-implantaire	39
4.5.1.1) Rappel d'implantologie	39
4.5.1.2) Ostéointégration.....	40
4.5.2) Déficience des tissus mous et durs péri-implantaire	40
4.5.3) Conditions pathologiques péri-implantaires	41
4.5.3.1) Mucosite péri-implantaire	41
4.5.3.2) Péri-implantite	41
5) Apport de la photobiomodulation en Parodontologie et en Implantologie	42
5.1) Apport de la photobiomodulation dans le maintien de la santé gingivale.....	42
5.2) Apport de la photobiomodulation dans le traitement des maladies gingivales	42
5.2.1) Le traitement de la maladie gingivale induite par la plaque.....	42
5.2.1.1) Accélération de la cicatrisation en cas de gingivite	42
5.2.1.2) Action de la photobiomodulation sur le biofilm bactérien.....	42
5.2.2) Maladies gingivales non induites par la plaque	43
5.2.2.1) Apport de la photobiomodulation dans le traitement du lichen plan oral ..	43
5.2.2.2) Apport de la photobiomodulation dans le traitement de l'herpès buccal	
récurrent	44
5.3) Apport de la photobiomodulation dans le traitement des parodontites	44
5.3.1) Thérapeutique initiale.....	44
5.3.1.1) Parodontite chronique	44
5.3.1.2) Parodontite agressive	45
5.3.2) Thérapeutique chirurgicale	46
5.3.2.1) Le traitement chirurgical de l'atteinte de furcation.....	46
5.3.2.2) La chirurgie d'assainissement parodontal par lambeau d'accès.....	47
5.3.2.3) Apport de la photobiomodulation dans l'amélioration des conditions post-	
opératoires	48
5.4) Apport de la photobiomodulation dans le traitement des autres pathologies affectant	
le parodonte.....	50
5.5) Santé péri-implantaire	51

5.5.1) Apport de la photobiomodulation dans le processus d'ostéointégration.....	51
5.5.1.1) Etude sur les animaux	51
5.5.1.2) Etude sur l'homme	53
5.5.2) Apport de la photobiomodulation dans la gestion des tissus durs péri-implantaire	55
5.5.2.1) Apport de la photobiomodulation dans la gestion de la cicatrisation osseuse post-extractionnelle	55
5.5.2.2) Apport de la photobiomodulation dans la régénération osseuse	56
5.5.2.2.1) Etudes sur le modèle animal.....	56
5.5.2.2.2) Etudes sur le modèle humain.....	57
5.6) Apport de la photobiomodulation dans le traitement des conditions pathologiques péri-implantaires.....	58
5.6.1) Mucosite péri-implantaire	58
5.6.2) Péri-implantite	59
Conclusion	60

Introduction

“Au commencement, Dieu créa le ciel et la terre.

La terre était informe et vide, les ténèbres étaient au-dessus de l’abîme et le souffle de Dieu planait au-dessus des eaux.

Dieu dit : « Que la lumière soit. » Et la lumière fut.

Dieu vit que la lumière était bonne, et Dieu sépara la lumière des ténèbres. » (1)

D’après ce passage de la Genèse, dans la création du monde Dieu crée la lumière avant de concevoir toute forme de vie. Depuis la nuit des temps, la vie de l’homme est étroitement associée à la lumière.

Elle apporte l’oxygène par le phénomène de photosynthèse.

Elle apporte la chaleur par le rayonnement qui nous provient du soleil.

Elle apporte la vie par la régulation des rythmes circadiens en biologie.

Elle représente dans tous les esprits le savoir, la connaissance.

Et c’est ainsi que nous pouvons nous poser la question : Peut-on soigner par la lumière ?

Tout au long de l’histoire, différents scientifiques ont étudié les propriétés de la lumière comme Thomas Young expérimentant la dualité onde corpuscule, comme Albert Einstein qui fonde les bases de l’émission stimulée en mettant en évidence le photon comme paquet d’énergie transporté par l’onde lumineuse ou comme Theodore Maiman qui crée le premier LASER (Light amplification by stimulated emission of radiation) à rubis en 1960. (2)

En 1967, le Dr Endre Mester évoque pour la première fois la notion de photobiomodulation (PBM) grâce à ses expérimentations sur des souris.

Les souris exposées à un laser rubis de faible intensité présentaient de façon singulière une repousse plus rapide des poils. Il conclut que cette accélération de la réponse cellulaire est liée au laser.

De nos jours, la photobiomodulation propose pléthore d’effets bénéfiques qui vont des propriétés anti-inflammatoires, antalgiques, anti-œdémateuses jusqu’à la lutte contre l’alopécie.

Cependant cette multitude d’effets peut rendre sceptique certains praticiens face à cette technologie.

Après de brefs rappels physiques et avoir défini la photobiomodulation, nous tâcherons de mettre en lumière les mécanismes d’actions biologiques de cette technologie, et de voir les possibles applications en Odontologie et plus particulièrement en Parodontologie et en Implantologie.

1) Bases de physique

1.1) Qu'est-ce que la lumière ?

Comme les rayons X, les micro-ondes et les ondes radioélectriques, la lumière est une onde électromagnétique. C'est-à-dire qu'elle propage périodiquement des variations de champ magnétique et de champ électrique. Elle n'a pas besoin de support matériel pour exister et peut se propager dans le vide.

L'onde électromagnétique est définie par :

- Sa longueur d'onde λ (nanomètre)
- Sa fréquence ν (Hertz)
- Son Énergie (Joules)

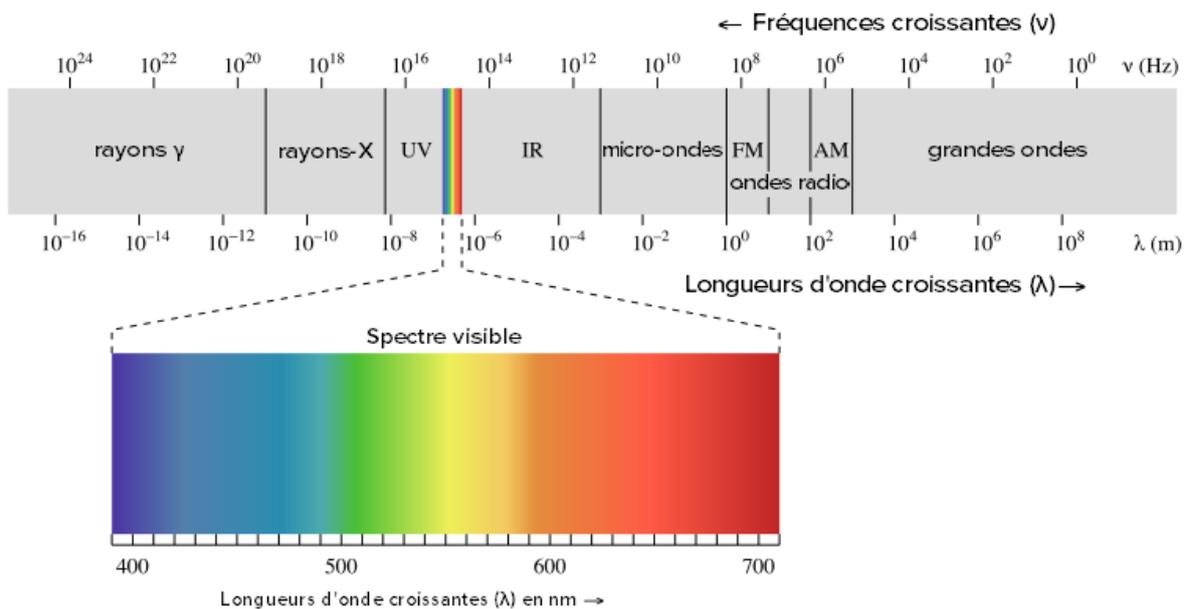


Figure 1 : Spectre du rayonnement électromagnétique

Certaines particularités des rayonnements électromagnétiques ne peuvent être expliquées que si l'on considère l'aspect corpusculaire. C'est-à-dire que l'onde peut également être assimilée à un ensemble de paquets d'énergie : **les photons** qui se déplacent.

La lumière qui nous entoure s'appelle la lumière blanche. Si on la décompose, on se rend compte qu'elle est constituée d'une multitude de longueurs d'ondes comprises entre le violet 375 nm et le rouge 775 nm. La lumière ne représente qu'une infime partie du spectre électromagnétique comme le montre la fig. 1. (2) (3)

1.2) La lumière et ses interactions avec les tissus cibles

1.2.1) Quatre types d'interaction

Conformément aux règles de l'optique (Cf fig.2), il existe plusieurs types d'interaction entre la lumière et le milieu (4) :

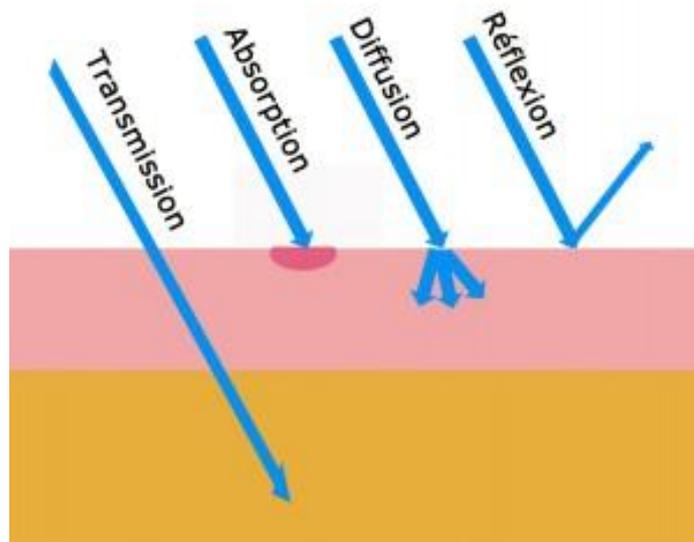


Figure 2 : Interaction du rayonnement et du milieu (5)

- **Transmission :**

Le faisceau traverse le milieu sans interagir avec celui-ci.
Le faisceau restera intact ou partiellement réfracté.

- **Absorption :**

L'énergie incidente est atténuée par le support et convertie dans une autre forme, principalement en chaleur. Le niveau d'énergie absorbé par le tissu dépend des caractéristiques de celui-ci mais également de la longueur d'onde du rayonnement.

- **Diffusion :**

Il existe une interaction entre le faisceau et le milieu. Le phénomène n'est pas assez intense pour causer l'arrêt total du faisceau. L'énergie du rayonnement décroît en profondeur dans toutes les directions à travers le milieu.

- **Réflexion :**

Le faisceau est réfléchi par le support, il ne traverse pas le milieu.

1.2.2) Absorption et chromophores

La lumière interagit avec les tissus via des médiateurs sensibles au rayonnement lumineux : **les chromophores**. Ils atténuent l'onde électromagnétique qui se propage dans le milieu en absorbant une partie de son énergie et la convertissent en une autre forme d'énergie (par exemple la chaleur). Ce phénomène intervient en médecine dans l'utilisation thérapeutique des lasers. (6)

Le parodonte est composé de 4 **chromophores** principaux que sont : l'eau, l'hémoglobine, la mélanine et l'hydroxyapatite présente dans l'émail et l'os.

Chaque chromophore va préférentiellement absorber une gamme de longueur d'onde comme le montrent les pics d'absorption exposés sur la figure 3. (4)

Par exemple, la mélanine qui est un chromophore, va absorber préférentiellement toutes les longueurs d'onde entre l'ultraviolet et le bleu. On retrouve la mélanine dans les cellules de l'épiderme d'où son rôle de barrière contre les rayons du soleil car ils ne pourront que très peu pénétrer notre peau.

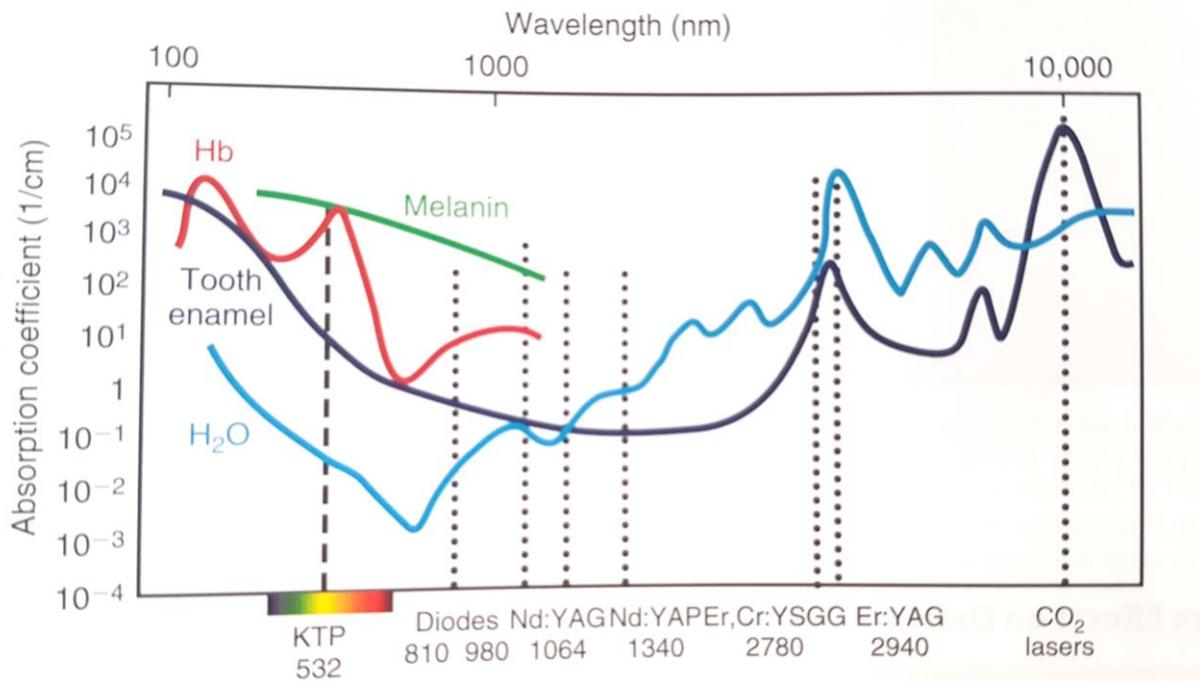


Figure 3 : Absorption des différentes longueurs d'ondes par les chromophores principaux des tissus bucco-dentaires (3)

1.2.3) Diffusion de la lumière dans les tissus

S'il est aisé d'appréhender les effets de la lumière sur nos tissus de façon superficielle, il est en revanche difficile d'imaginer une action sur les couches plus en profondeur.

Il est donc nécessaire de caractériser le comportement des différents tissus selon les règles de l'optique.

Nous avons vu précédemment que le rayonnement est capté et atténué par les chromophores et que chaque chromophore va absorber préférentiellement une longueur d'onde donnée. La diffusion en profondeur augmente à mesure que l'affinité du rayonnement avec les chromophores de nos tissus décroît. Un rayonnement peu absorbé va diffuser sur une plus grande distance. Ainsi il existe une « fenêtre optique » entre 600 nm et 1200 nm qui correspond à un spectre de longueur d'onde qui va pénétrer nos tissus de façon optimale. (7)

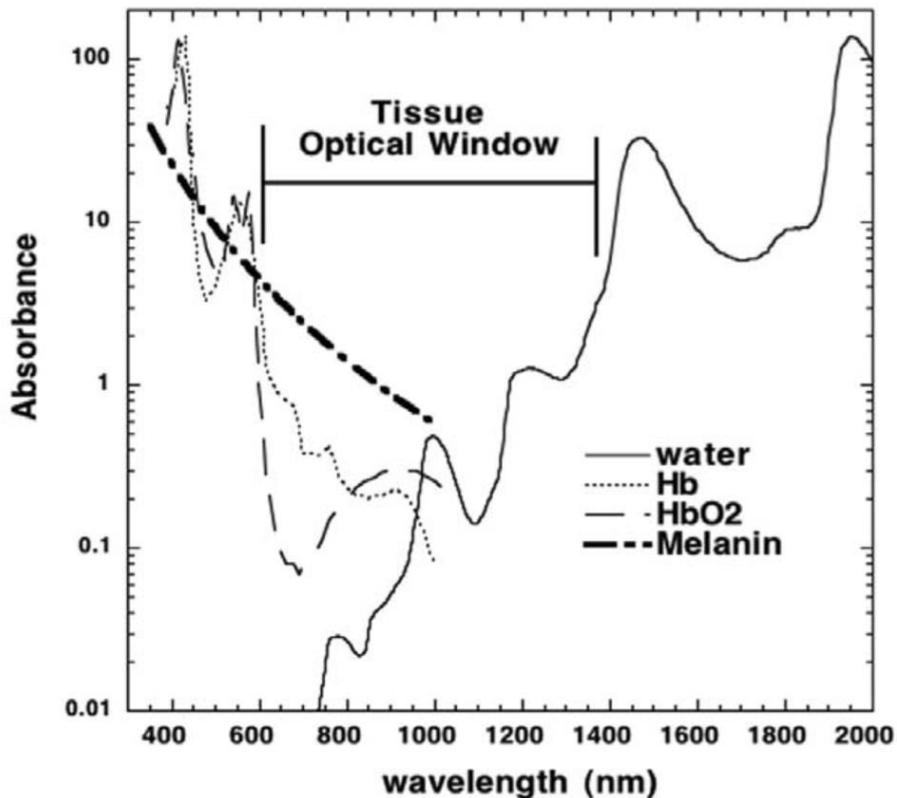


Figure 4 : Les spectres d'absorption des principaux chromophores en fonction de la longueur d'onde montrant la fenêtre optique où la lumière du visible et proche infrarouge peut pénétrer profondément nos tissus (8)

Pour essayer de comprendre cette fenêtre optique, il est judicieux de rappeler une expérience : lorsque nous mettons le bout de notre doigt sur une source de lumière, la lumière diffuse dans les tissus et notre doigt apparaît rouge. La lumière blanche est composée de toutes les couleurs de l'arc-en-ciel qui ont différentes longueurs d'ondes. Seule la couleur rouge diffuse à travers les tissus sur une plus grande distance c'est pour cela que nos yeux perçoivent le rouge. Il y a une pénétration maximale pour les longueurs d'ondes du rouge et du proche infrarouge comme nous pouvons le voir sur la fig 5. (4)



Figure 5 : Maxillaire humain irradié grâce à un laser émettant dans le visible rouge montrant une large diffusion de la lumière (4)

Guiselini et al, étudient dans leur étude préliminaire la diffusion de la lumière à travers des échantillons humains de maxillaires et de mandibules. Pour ce faire, ils utilisent un laser qui émet un rayonnement de 660 nm et 780 nm qu'ils placent au contact de l'os et un capteur de l'autre côté de l'os pour quantifier le rayonnement. Il en résulte que le rayonnement de 780 nm diffuse mieux que celui à 660 nm à travers l'os pour le maxillaire comme pour la mandibule. Il est plus important dans les zones antérieures du maxillaire et de la mandibule par rapport aux zones postérieures.

Ainsi, la pénétration et la diffusion de la lumière dans les tissus dépendent **de la longueur d'onde du rayonnement**, mais aussi de la **morphologie du tissu cible**, et de sa composition biochimique notamment de ses **chromophores**. (9)

2) La Photobiomodulation

2.1) Définition

Comme vu précédemment, les effets de la photobiomodulation (PBM) furent découverts de façon fortuite par le Docteur Endre Mester. Juste après l'avènement des lasers en 1967, le scientifique tentait de mettre en évidence l'innocuité de cette technologie. Son expérience consistait à regrouper deux populations de souris et à exposer l'un des groupes à un laser rubis de faible énergie.

Le groupe contrôle et le groupe exposé étaient examinés afin d'étudier la formation de tumeurs induites par le laser. Pour le besoin de l'expérience les poils des souris avaient été rasés. Il s'avéra qu'il n'y avait aucune formation tumorale mais que de façon singulière les poils du groupe exposé

poussaient plus vite. Il attribua cette accélération de la réponse biologique à l'exposition au laser de basse énergie. (10)

La « North American Association of Laser Therapy » définit la photobiomodulation comme une application non thermique de lumière utilisant les photons du visible et du proche infrarouge pour la cicatrisation des tissus et la réduction de la douleur” (11)

Plus précisément, la PBM est l'application directe de lumière issue d'un laser ou d'un système de diode électroluminescentes pour stimuler la réponse cellulaire dans le but d'améliorer la **cicatrisation des tissus, réduire l'inflammation** et engendrer une **action antalgique** sans échauffement tissulaire. (12) (13)

La photobiomodulation possède plusieurs appellations comme Biostimulation, Photothérapie de faible intensité et Thérapie par Laser de basse énergie. Mais après avoir parcouru la littérature à ce sujet, elle est le plus fréquemment citée sous son descripteur anglais : Low Level Laser Therapy (LLLT). (14)

Afin d'obtenir des effets de photobiomodulation les appareils laser ou diodes électroluminescentes (LED) doivent émettre dans un spectre de longueurs d'ondes s'étalant de 600 nm à 1000 nm, avec une irradiance de 5mW/cm² à 5W/cm² générés par des dispositifs de faible puissance allant de 1 mW à 10 W. Les paramètres utilisés seront approfondis par la suite dans la partie 2.3.2. (12)

La PBM prend de l'importance dans d'autres domaines de la médecine avec un nombre d'article de plus en plus important supportant cette technologie. Le tableau suivant en donne un exemple :

Pathologie	Auteurs et formats d'études	Nombre d'études incluses	Conclusions
Ulcère du pied chez le diabétique	Zhang et al (15), revue systématique avec méta-analyse d'essais contrôlés randomisés	7	La PBM réduit la surface de l'ulcère, améliore la cicatrisation, raccourcit le temps de fermeture de la plaie, réduit la douleur. La PBM est un traitement potentiel non invasif de l'ulcère du pied.
Tendinopathie de l'épaule	Haslerud et al (16), revue systématique avec méta-analyse d'essais contrôlés randomisés	17	La PBM présente des avantages cliniques : réduction de la douleur mesurée sur une échelle visuelle analogique tant en monothérapie qu'en

			adjonction à d'autres thérapeutiques.
Troubles musculo-squelettiques	Clijisen et al (17), revue systématique avec méta-analyse d'essais contrôlés randomisés	18	La PBM serait un traitement efficace pour soulager la douleur des troubles musculo-squelettiques
Dysfonctionnement de l'appareil manducateur (DAM)	Gang-Zhu Xu et al (18), revue systématique avec méta-analyse d'essais contrôlés randomisés	30	L'utilisation de la PBM dans le traitement des DAM réduit la douleur. Il y a également une amélioration fonctionnelle.

Tableau 1 : Etudes de haut niveau de preuve concernant l'utilisation de la photobiomodulation et leurs résultats dans différents domaines de la médecine.

2.2) Les deux méthodes de mise en oeuvre de la Photobiomodulation

2.2.1) Le laser

LASER est l'acronyme de « Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation ». Pour simplifier son fonctionnement, l'émission stimulée repose sur une excitation des atomes dans un milieu actif (gaz, cristal) grâce à une source d'énergie. Il se produit une émission de photons d'une énergie donnée. Ceux-ci sont filtrés par un miroir semi-réfléchissant qui ne laisse passer que les photons strictement en phase. La lumière émise est dite **cohérente** c'est-à-dire que les photons sont en phase et que le rayon est directif et monochromatique. (3)

Aujourd'hui, il existe une multitude de laser qui ont tous leurs propres caractéristiques et un mode d'emploi différent. Le milieu actif peut être composé d'un gaz ou d'un cristal. Les lasers médicaux possèdent une longueur d'onde comprise entre l'ultraviolet et l'infrarouge.

Les différents lasers utilisés dans le domaine odontostomatologique seront décrits dans le tableau qui suit :

Milieu actif : gaz	Milieu actif : cristal
<u>Hélium- Néon</u> Longueur d'onde 633 nm Domaine du visible Laser pénétrant	<u>Laser Yttrium aluminium garnet dopé au Néodyme : Nd:YAG</u> Longueur d'onde 1064 nm Domaine du proche infrarouge Laser pénétrant
<u>Laser Diode</u> Longueur d'onde entre 800 et 1000 nm Domaine du proche infrarouge Laser pénétrant	<u>Laser Yttrium aluminium perovskite dopé au Néodyme : Nd :YAP</u> Longueur d'onde de 1340 nm Domaine du proche infrarouge Laser absorbé
<u>Laser CO2</u> Longueur d'onde 10600 nm Domaine du proche infrarouge Laser absorbé	<u>Laser Yttrium aluminium garnet dopé à l'Erbium: Er:YAG</u> Longueur d'onde 2940 nm Domaine du proche infrarouge Laser absorbé

Tableau 2 : Caractéristiques des différents Lasers utilisés en odontostomatologie (19)

Leurs différentes utilisations dépendent de :

- **Leur longueur d'onde**
- **La durée d'exposition**
- **L'énergie délivrée**
- **La nature du tissu exposé**
- **L'absorption du rayonnement par le tissu exposé**

Rey et al, (3) vont décrire dans leur ouvrage les effets principaux des lasers :

Effet photoablatif :

Il s'agit de l'effet bistouri du laser. Il est dû à un échauffement superficiel important qui dépend de l'absorption dans l'eau de la longueur d'onde du rayonnement.

Plus le coefficient d'absorption dans l'eau sera élevé, plus le seuil d'ablation sera bas. Ainsi, il se produit un transfert d'énergie des photons aux tissus organiques qui s'accompagne d'une désintégration des molécules.

Exemple :

Le laser Er-YAG ou le laser Co2 possèdent de grandes longueurs d'onde et vont avoir une grande affinité avec l'eau. C'est-à-dire que l'eau en tant que chromophore va absorber l'énergie et la convertir en chaleur dès le point d'impact du rayonnement. C'est pourquoi l'on peut dire que le laser CO2 et le laser Erbium-YAG sont adéquats pour la chirurgie des tissus mous et des tissus durs car ils jouissent d'une grande précision de coupe, l'énergie étant cantonnée au point d'impact.

Effet photothermique :

Cet effet va également dépendre de l'absorption des photons par les tissus cibles mais ces mécanismes peuvent intervenir plus profondément.

Ils sont décrits dans le tableau suivant :

Entre 75°C et 100 °C	Rétraction tissulaire et déshydratation Vaporisation et carbonisation → Mort cellulaire irréversible
Entre 55°C et 75°C	Augmentation de la viscosité sanguine → Coagulation
Entre 35°C et 55°C	Vasodilatation et hyperthermie → Apport de sang

Tableau 3 : Effets sur les tissus biologiques en fonction de la température (20)

Exemple :

Le laser Diode peut faire varier ses paramètres pour pouvoir agir en profondeur. C'est un laser plus polyvalent. (21)

Effet photomécanique :

Cet effet va être particulièrement intéressant sur les tissus durs. Il s'agit d'appliquer des impulsions très brèves avec des lasers puissants sur un support afin d'en modifier l'état de surface. En odontologie conservatrice, il permet de diminuer l'hypersensibilité dentinaire en fermant les tubuli ou encore en endodontie où il permet de fermer les deltas apicaux.

Effet photodynamique :

Il s'agit de l'activation d'une substance (une solution photosensible) par le rayonnement laser qui va produire des réactions d'oxydo-réduction. Ces réactions entraînent la production d'oxygène singulet particulièrement bactéricide.

On utilise cet effet dans le protocole H₂O₂ et laser après une avulsion ou pour le nettoyage des poches parodontales.

Effet biostimulant ou Photobiomodulation :

L'irradiation des tissus cibles par des lasers de basse énergie aurait le bénéfice d'être antalgique, anti-inflammatoire et cicatrisante.

Les lasers utilisés pour la photobiomodulation sont appelés laser de basse énergie en comparaison à l'énergie beaucoup plus importante déployée pour l'ablation, la coagulation, la vaporisation des tissus. (7)

Les lasers que l'on retrouve le plus souvent dans les études concernant la photobiomodulation sont (7) :

- Le laser diode GaAs 904 nm
- Le laser diode GaAlAs 780 - 808 - 890 nm
- Le laser diode InGaAlP 630-700 nm
- Le laser He-Ne 633 nm



Figure 6 : Exemple clinique de photobiomodulation après une avulsion dentaire grâce à un laser diode (Courtoisie Dr Gérard Rey)

2.2.2) Les diodes électroluminescentes

La LED, acronyme de Light-Emitting Diode est un composant optoélectronique qui émet de la lumière lorsqu'il est parcouru par un courant électrique. La longueur d'onde (couleur) d'une LED dépend du semi-conducteur qui la compose. La lumière émise est **monochromatique** mais elle n'est **pas cohérente**. (22)

Avant les années 90, toutes les recherches en termes de photobiomodulation étaient basées sur la thérapie par laser. On rappelle que contrairement à la lumière naturelle, le faisceau laser est strictement **cohérent** ce qui implique que les photons sont en phase et que le faisceau reste parallèle et localisé. Il est unidirectionnel et monochromatique.

Vu que les effets de la PBM ont été découverts grâce à l'avènement du laser, les scientifiques pensaient que les propriétés particulières de la lumière laser étaient obligatoires à l'obtention des effets biologiques par photobiomodulation. (23) (24)

Cependant, d'autres auteurs affirment que l'on retrouve également une stimulation cellulaire avec l'utilisation de LED et c'est d'ailleurs une technologie utilisée depuis longtemps en

dermatologie pour la régénération de l'épithélium. (22)

Chaves et al, ont tenté de valider l'utilisation des LED dans la PBM. Pour cela, ils ont analysé la littérature pour comparer les effets biologiques retrouvés avec des lasers de basse énergie et ceux retrouvés avec des LED. Après avoir sélectionné 68 essais cliniques in vitro ou in vivo sur l'animal, l'équipe conclut que les effets biologiques rencontrés sont les mêmes pour l'utilisation des LED comme pour l'utilisation du laser. (23)

Tina Karu qui est une pionnière dans la recherche sur le PBM affirme que la propriété de cohérence de la lumière laser est perdue dès lors que le faisceau entre en contact avec le tissu, donc la cohérence n'est pas un prérequis à l'obtention d'effets stimulants. (25)

Les LED médicales connaissent un véritable essor. Elles peuvent émettre sur une gamme de longueur d'onde très étendue : depuis l'ultraviolet jusqu'au proche infrarouge. Elles sont relativement aisées à fabriquer et sont moins coûteuses qu'un laser.

Plusieurs LED peuvent être disposées en rangées sur des panneaux ce qui augmente le champ de traitement. Ceci permet de traiter des surfaces importantes contrairement au laser où le faible diamètre du faisceau limite son utilisation à un traitement « per point ». (22)



Figure 7 : Exemple clinique de Photobiomodulation par LED ATP 38® (Courtoisie du Docteur Pulli)

Pour résumer, nous avons construit le tableau suivant :

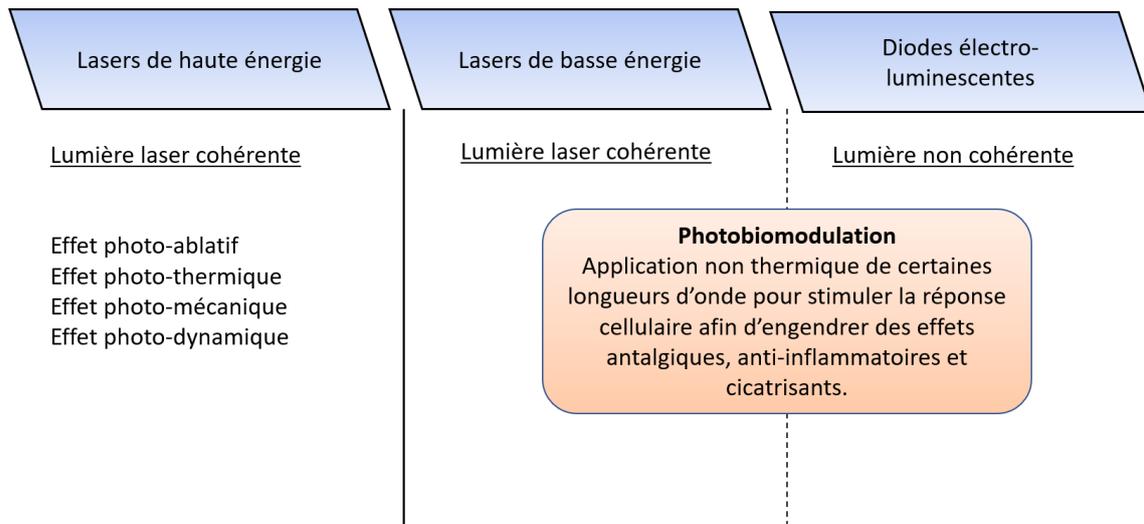


Tableau 4: Définition et limite de la Photobiomodulation (Document personnel)

2.2.3) Sécurité et contre-indications

En 2010, lors d'une conférence la North American Association for Laser Therapy a fait émerger un consensus en matière de normes de sécurité et de contre-indications. Leurs recommandations sont exposées dans le compte rendu suivant : (12)

- **Prévention du risque oculaire :**

Le laser ou la LED ne doivent pas être dirigés vers les yeux et toutes les personnes présentes dans la pièce doivent porter des lunettes appropriées.

- **Cancer :**

Il faut s'abstenir de traiter toutes les zones présentant un carcinome primaire ou toute métastase secondaire sauf si le patient est en cours de chimiothérapie. La technologie pourra toutefois être appliquée dans le cas où le patient est en phase terminale pour un recours palliatif.

- **Grossesse :**

Par mesure de prudence, il ne faut pas traiter directement le fœtus en développement. Les conséquences ne sont pas documentées.

- **Epilepsie :**

Certains lasers ou LED qui sont pulsés peuvent déclencher une crise chez un patient épileptique photosensible.

2.3) Quelle dose ? Quels paramètres ?

2.3.1) A la recherche d'un consensus

L'analyse de la littérature révèle une grande disparité dans les paramètres d'exposition. Il n'y a pas de consensus en terme de dose, ce qui complique la comparaison des études et cause des difficultés d'interprétation des résultats. (26)

La difficulté à établir un consensus persiste à cause de plusieurs facteurs :

➤ **Une réponse biphasique**

Les effets dus à la PBM ne répondent pas selon un mode linéaire dose dépendant. On note plutôt une relation biphasique où des doses minimales vont stimuler la réponse cellulaire. Puis les effets augmentent corollairement à la dose jusqu'à un seuil après lequel on ne rencontrera plus d'effets voire des effets inhibiteurs. Cela pourrait expliquer les résultats contradictoires que l'on trouve dans la littérature. Les effets peuvent être modélisés par la courbe d'Arndt Schultz (Cf Fig 8). Les paramètres doivent être choisis avec soin pour dispenser des doses provoquant des effets biologiques. (12) (13) (23) (26)

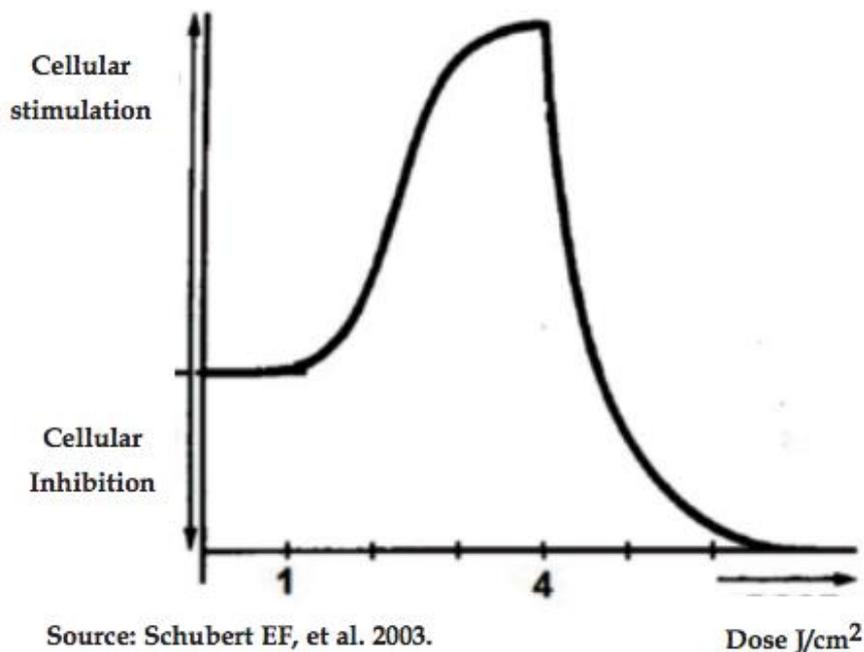


Figure 8: La courbe d'Arndt Schultz Law

➤ **Différence dans les outils de photobiomodulation**

L'hétérogénéité dans les outils de photobiomodulation interfère dans la comparaison des études tant dans leurs modes d'application (intra-orale ou extra orale, en un point ou sur une surface importante) que dans leurs caractéristiques (lumière cohérente du laser versus lumière LED). (23)

De plus, Guirro et al ont évalué un échantillon de 40 lasers de basse énergie (GaAs et HeNe) dans plusieurs cliniques de kinésithérapie. La puissance réelle mesurée était pour la majorité insuffisante par rapport à celle décrite par le fabricant. (27)

➤ **Une majorité de données tirées d'études in vitro**

Les études in vitro annoncent des doses d'irradiation qui ne peuvent pas être appliquée in vivo car le pourcentage de photons qui atteint la cible cellulaire in vivo est beaucoup plus faible que sur culture cellulaire in vitro. Il est nécessaire de conduire plus d'études sur l'homme. (22)

2.3.2) Paramètres

Devant les erreurs fréquentes de paramètres, Jenkins et al, proposent leur article comme une référence pour les chercheurs non-physiciens.

Pour que les études soient comparables et reproductibles, les protocoles cliniques de photobiomodulation devront impérativement indiquer la valeur des paramètres suivants (28) :

- Longueur d'onde en nm
- Puissance radiative en Watt
- L'aire du faisceau laser au point d'impact en cm²
- Irradiance en mW/cm²
- Energie en Joules (J)
- Temps d'exposition en seconde (s)
- Fluence en J/cm²
- Mode d'application
- Nombre et fréquence des sessions
- Nombre de points irradiés ou aire irradiée

Paramètres

Définitions

<i>Longueur d'onde</i>	<p>Grandeur caractéristique d'une onde lumineuse, elle se mesure en nanomètres (nm)</p> <p style="text-align: center;">Entre 600 nm – 1100 nm (7)</p> <p>Les longueurs d'onde basses entre 600 nm et 700 nm seront préférées pour traiter les tissus superficiels. Les longueurs d'onde entre 780 nm et 950 nm sont recommandées pour traiter les tissus profonds.</p>
------------------------	---

Puissance radiative **P** : Aussi appelée puissance radiative ou « power output », il s'agit de la puissance de l'appareil utilisé. Elle se mesure en Watt (W). (4)
Elle est comprise entre 50 mW et 200 mW pour la PBM.

Aire du faisceau au point d'impact **S** : est la surface du faisceau pour le laser ou du panneau pour les LED.
Elle se mesure en cm².

Irradiance **I** : C'est la densité de puissance

$$I = \frac{P}{S}$$

Équation 1 : Calcul de l'irradiance

Où **I** est l'irradiance qui se mesure en W/cm²

P est la puissance radiative en Watt (W)

S : est la surface du faisceau pour le laser ou du panneau pour les LED en cm².

Temps d'exposition **t** : il se mesure en seconde (s)

Energie Elle se calcule ainsi :

$$E = P \times t$$

Équation 2 : Calcul de L'énergie

Où,

E est l'énergie mesurée en Joules (J)

P est la puissance mesurée en Watt (W)

t est le temps d'exposition mesuré en seconde (s).

Fluence **F** : Aussi appelée densité d'énergie, c'est la mesure d'énergie par unité d'aire, elle est exprimée en J/cm². C'est la dose délivrée.
Elle se calcule selon la formule suivante : (20)

$$F = \frac{E}{S} = \frac{P \times t}{S}$$

Équation 3 : Calcul de la fluence

Où **F** est la fluence en J/cm²

E est l'énergie en J

S est l'aire de la surface exposée en cm²

	T est le temps d'exposition en s.
<i>Nombre et Fréquence d'exposition</i>	<p>Le temps d'exposition et la fréquence d'exposition ont leurs importances dans l'obtention d'un effet biologique.</p> <p>En effet si l'on est face à une manifestation aigue, les fluences devront être élevées mais une séance de PBM peut suffire à soulager la phase aigüe. (4)</p> <p>En revanche pour traiter une phase chronique, il faut en général 2 à 3 sessions par semaine avec des fluences plus modérées pour remarquer une amélioration clinique. (26)</p>
<i>Mode d'application</i>	En contact direct ou à distance
<i>Aire irradiée ou nombre de point irradié</i>	On parlera de points irradiés avec les études comprenant des lasers et d'aire irradiée pour les LED en cm ² .

Tableau 5 : Définition des paramètres utilisés en Photobiomodulation (29)

Il existe une douzaine de paramètres physiques qui sont interreliés, ce qui tend à compliquer le concept de dose. La revue de Zein et al analyse les études qui font varier les différents paramètres en mesurant la réponse biologique conséquente. Ils démontrent que c'est le réglage de la fluence qui a le plus d'importance dans l'obtention des effets biologiques par rapport à l'irradiance ou à la puissance radiative. (29)

3) Mécanisme biologique cellulaire

3.1) La Mitochondrie et la Cytochrome C Oxydase

L'un des mécanismes d'action de la PBM depuis longtemps décrit par la littérature est en rapport avec la mitochondrie. C'est un organite cellulaire présent dans toutes les cellules, qui est responsable de la production de la majeure partie de l'énergie sous forme d'adénosine triphosphate (ATP) via une série de réactions d'oxydo-réduction à travers sa chaîne respiratoire membranaire.

L'interaction avec la lumière aurait lieu au niveau du complexe IV de la chaîne respiratoire nommé Cytochrome C Oxydase (CCO). Cette dernière agirait comme un photo-accepteur en présence d'une gamme de longueur d'onde grâce à son noyau composé de plusieurs complexes métalliques. (13) (30)

Karu et al, veulent savoir quel photoaccepteur permet de déclencher les effets biologiques d'un point de vue cellulaire. Dans leur étude, ils vont exposer des cellules in vitro et mesurer des pics d'absorption de lumière lors de différents effets biologiques (synthèse d'ADN). Il s'avère que les pics mesurés reflètent parfaitement les pics d'absorptions de lumière connus pour la Cytochrome C Oxydase. Ils en déduisent que c'est la CCO qui capte la lumière. (31)

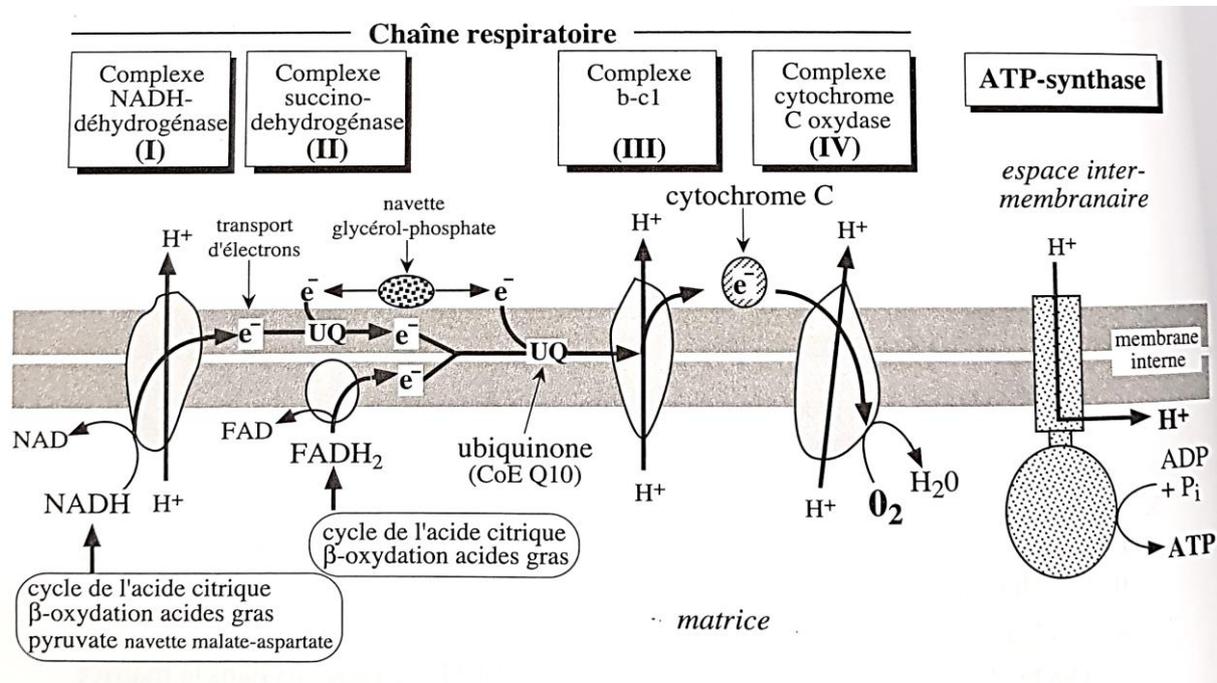


Figure 9 : Schéma représentant la chaîne respiratoire mitochondriale productrice d'ATP (32)

Nous rappellerons le fonctionnement de la chaîne respiratoire mitochondriale : (32)

- Le complexe I NADH déhydrogénase
- Le complexe II succino-déhydrogénase
- Le complexe III b-c1 III
- Le complexe IV cytochrome C oxydase
- ATP Synthase

Les électrons libérés par le NADH et FADH₂ sont à un trop haut niveau d'énergie pour pouvoir réagir d'emblée avec l'oxygène qui ne peut accepter que les électrons de faible niveau d'énergie. La perte progressive de l'énergie des électrons au cours de leur transport le long de la chaîne respiratoire permet en échange l'exportation des protons H⁺ de la matrice vers l'espace intermembranaire grâce au complexe I, III, IV.

Il existe un gradient de proton entre l'espace intermembranaire et la matrice intracellulaire. C'est ici qu'intervient l'ATP synthase qui a pour particularité d'agir comme un rotor. Ainsi l'activation du rotor par le gradient H⁺ entraîne un changement de conformation et permet la phosphorylation de la molécule d'ADP en ATP.

Silveira et al exposent des rats qui ont été volontairement blessés à un laser de 904 nm et mesure l'activité du complexe IV et II de la chaîne respiratoire. L'équipe montre qu'en présence de rayon du rouge et du proche infrarouge, l'activité de la Cytochrome C oxydase est majorée chez le groupe exposé par rapport au groupe contrôle. Il relève également une augmentation singulière de l'activité du complexe II. (33)

Il existe différentes hypothèses concernant le rôle de la lumière sur la Cytochrome C Oxydase et son implication dans les effets biologiques :

- La première hypothèse est que l'absorption de lumière par le cytochrome C oxydase provoquerait un changement de statut électronique de l'enzyme. Le passage à un état excité provoquerait une accélération du transfert d'électrons au sein de la chaîne respiratoire. (34)

Normalement, le gradient de protons contribue à la différence de potentiel entre les deux faces de la membrane interne. Mais il existe des domaines au sein du réseau mitochondrial où le gradient est trop faible pour activer l'ATP-synthase. (32) L'activation de la cytochrome c oxydase par l'exposition lumineuse pourrait accroître le gradient protonique et améliorer le rendement d'ATP.

- Une autre hypothèse est qu'une partie de l'énergie résultant du passage de CCO à l'état excité serait transformée en chaleur. Cet échauffement localisé au sein de la cellule pourrait activer d'autres cascades de signalisation. (23)

3.2) La dissociation du monoxyde d'azote

La CCO et son fonctionnement peuvent être inhibés par le monoxyde d'azote (NO). C'est un antagoniste qui va se lier au récepteur à la place du dioxygène et empêcher la respiration cellulaire et donc la production d'énergie.

L'exposition à la lumière permettrait une photodissociation lorsque NO se fixe entraînant la reprise de la respiration cellulaire permettant la production d'ATP. (13)

NO diffuse à travers la membrane plasmique et va activer la Guanylatecyclase Cytosolique qui elle-même produit du GMPc. L'augmentation de GMPc va induire une relaxation cellulaire et une **vasodilatation**. (32)

Ainsi même les cellules non exposées aux photons peuvent bénéficier d'effet à distance via des messagers. L'augmentation de NO, messenger cellulaire agit sur le tonus vasculaire.

3.3) La modulation du stress oxydant

Physiologiquement, il existe un équilibre au sein de l'organisme entre les espèces oxydantes et la ligne de défense antioxydante.

Les espèces oxydantes : telles que les produits dérivés des réactions de l'oxygène (l'anion superoxyde $O_2^{\bullet-}$, le peroxyde d'hydrogène H_2O_2 et le radical hydroxyle HO^{\bullet}). Ces formes sont très réactives et peuvent être dangereuses pour l'organisme. Lorsque la concentration de ces espèces augmente dans la cellule, on parle de stress oxydant.

La ligne de défense antioxydante :

Il s'agit des enzymes glutathione reductase, glutathione peroxydase, superoxyde dismutase, catalase. Elles œuvrent en cas d'augmentation du stress oxydant pour maintenir l'homéostasie ou équilibre rédox.

L'exposition à certaines longueurs d'onde entrainerait **une augmentation transitoire du stress oxydant**. (35)

Cela peut paraître paradoxal car une augmentation des espèces réactives de l'oxygène peut être délétère pour la cellule. Longtemps jugées nuisibles, nous savons désormais qu'elles interviennent en tant que messagers responsables de la régulation des fonctions cellulaires. (36)

D'après Burdon et al, les produits réactifs de l'oxygène notamment le superoxyde et le peroxyde d'hydrogène pourraient agir comme médiateurs en faveur de la prolifération cellulaire. (37)

D'autres auteurs rapportent que la concentration des espèces oxydantes pourraient agir sur l'expression génique. Plusieurs facteurs de transcriptions comme AP-1, NF- κ B vont moduler l'expression génique en fonction de l'état redox de la cellule. (7)

Par ailleurs, l'augmentation transitoire du stress oxydant est vite compensée par les défenses antioxydantes et à moyen terme la capacité antioxydante de la cellule est majorée. (35) (22)

3.4) Activation de plusieurs voies de signalisations

Après exposition lumineuse, il y aurait également un gradient de proton plus intense qui va augmenter l'activité des pompes Na^+/H^+ et $\text{Ca}^{2+}/\text{Na}^+$ qui régule le Ph cellulaire, des pompes ATP dépendante telle que Na^+/K^+ ATPase et de la pompe Ca^{2+} .

Yang et al, ont également démontré dans une population de mastocytes qu'après exposition à un laser de 532 nm, la concentration cellulaire en Ca^{2+} augmentait via l'activation du récepteur ionotrope TRPV4 ce qui entraîne une libération d'histamine. Celle-ci est connue pour ses multiples fonctions permettant d'accélérer la cicatrisation. (38)

Il a été démontré que Ca^{2+} est un messager intracellulaire important à l'origine de beaucoup de processus biologiques humains.

Lee et al, expliquent dans leur étude clinique in vitro sur des cellules du desmodonte humain que les LLLT pourraient réduire l'inflammation en cas d'agression bactérienne. En effet, ils observent après exposition une baisse des concentrations en ARN messager des cytokines pro-inflammatoires (IL-1 β , TNF α , IL-6, IL-8). L'étude avance l'hypothèse que les LLLT vont agir en régulant l'adénosine monophosphate cyclique (cAMP) et le NF- κ B (facteur de transcription). Il en résulte une concentration moindre d'ARN messager pour les molécules pro-inflammatoires. (39)

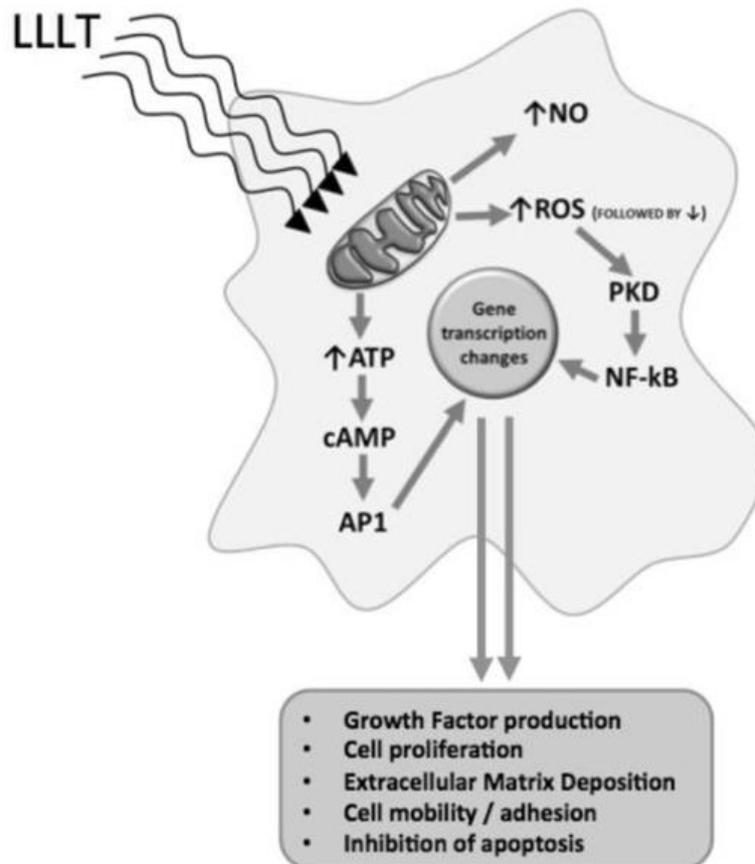


Figure 10 : Mécanisme d'action de la photobiomodulation (LLLT) (12)

En conclusion, une exposition à la LLLT va entraîner des réactions en cascade pour obtenir les effets suivants :

- Vasodilatation
- Prolifération cellulaire
- Production de facteurs de transcription
- Perméabilité cellulaire
- Baisse de l'inflammation
- Motilité cellulaire
- Inhibition de l'apoptose

3.5) Implication de la photobiomodulation dans la cicatrisation des tissus mous

La PBM est le plus fréquemment citée pour ses effets d'accélération de la cicatrisation. Dans ce paragraphe nous nous intéresseront aux effets probables de la PBM sur la cicatrisation d'un point de vue cellulaire.

La cicatrisation se déroule successivement en 4 étapes : (40)

- **L'hémostase** (non détaillée car la PBM n'a pas d'incidence)
- **L'inflammation : phase vasculaire**
- **L'inflammation : phase cellulaire**

- **Le remodelage ou la maturation des tissus**

Pendant la phase vasculaire :

On observe une vasodilatation des capillaires et des artérioles du site atteint. Ceci permet une augmentation de l'apport sanguin et un ralentissement de la circulation. Il s'en suit une migration des cellules de l'inflammation qui sont attirées vers le lieu de la plaie par chimiotactisme. Le passage des leucocytes depuis les vaisseaux sanguins vers le site de l'inflammation est alors rendu possible, c'est la diapédèse. Cette phase est aussi caractérisée par la formation d'un œdème : c'est le passage d'un liquide appelé exsudat composé d'eau et de protéines plasmatiques dans le conjonctif interstitiel.

Elle se traduit cliniquement par quatre signes cardinaux : rougeur, chaleur, tuméfaction, douleur.

Puis durant la phase cellulaire, plusieurs cellules vont être recrutées :

Les polynucléaires, monocytes et lymphocytes migrent depuis les vaisseaux sanguins. Les fibroblastes, les mastocytes et les macrophages résidant dans les tissus périphériques arrivent aussi sur le site. Les cellules vont se multiplier et se différencier, il y a formation du tissu de granulation (granulome inflammatoire).

L'installation du granulome inflammatoire permet la détersion par les phagocytes et les réactions immunitaires par les Lymphocyte T et ou B. C'est le nettoyage et l'élimination des tissus nécrosés et des agents pathogènes. C'est un prérequis avant la phase suivante.

Enfin pendant la phase de réparation et de remodelage :

Le granulome inflammatoire va être remplacé par un nouveau tissu conjonctif en formation que l'on appelle bourgeon charnu. Simultanément on assiste à une maturation du tissu conjonctif couplée à une prolifération épithéliale.

La photobiomodulation aurait des effets à plusieurs moments du processus de cicatrisation et sur différents effecteurs cellulaires que nous allons décrire.

➤ **Effet sur l'inflammation :**

L'inflammation est nécessaire à la réparation des tissus, cependant un excès d'inflammation peut être délétère.

Comme exposé précédemment, la littérature rapporte des propriétés anti-inflammatoires à la PBM qui pourraient être intéressantes dans la gestion des inflammations aiguës ou chroniques.

Silveira et al, confirment dans leurs expérimentations sur des rongeurs une accélération de la réponse cellulaire après traitement par laser ou par LED d'une brûlure. Les taux de ERK 1 qui représente l'activité mitotique et la concentration de IL6 chez les sujets exposés suggèrent qu'il y a une accélération du processus inflammatoire. Les tissus brûlés exposés présentent une guérison beaucoup plus avancée. L'étude semble démontrer que la guérison des tissus irradiés est due à l'accélération de la phase inflammatoire (phase cellulaire) corrélée à la diminution des effets nocifs de l'inflammation. (41)

L'expérience de Lee et al, sur des cellules du desmodonte humain met également en évidence une baisse de la transcription des cytokines pro-inflammatoires comme IL-6. (39)

Piva et al, publient une revue de littérature dans laquelle ils tirent plusieurs conclusions. Il est probable que la PBM exerce d'importants effets anti-inflammatoires au début du processus de cicatrisation d'une plaie. Par exemple, elle réduit les médiateurs chimiques (PGE2, histamine), les cytokines (IL-1, IL-2, IL-6, IL-10, TNF α), la migration des cellules, l'œdème, et augmente la quantité de facteurs de croissance (FCF, bFGF, IGF-1, IGFBP3) contribuant ainsi directement au processus de remodelage tissulaire. (42)

➤ Effet sur les fibroblastes et les fibres de collagène

L'équipe de Solmaz et al, en 2017 veut évaluer l'apport de la PBM par laser sur les stades précoces de la cicatrisation. Ils basent leurs résultats sur deux expérimentations : une étude in vitro sur une culture de fibroblastes en suspension et une étude in vivo animale pratiquée sur des rats. (43)

Le fibroblaste participe à la cicatrisation des tissus en cas de plaie lors de phase de prolifération. Ces cellules vont migrer sur le site de la plaie et une fois activées, elles se différencieront en myofibroblastes sécrétant le collagène, élément essentiel dans la cicatrisation et dans la réduction de la taille de la plaie. Les fibres de collagènes possèdent de nombreuses propriétés biophysiques et biochimiques qu'elles confèrent aux tissus qu'elles constituent (résistance aux tractions et aux forces mécaniques, souplesse, insolubilité dans l'eau). Ces fibres selon leurs localisations vont avoir une orientation différente permettant de former un véritable réseau.

L'équipe évalue les effets de l'irradiation de deux longueurs d'onde de 635 nm et 809 nm avec une même fluence de 1 J/cm² sur la culture de fibroblastes.

Ils mettent en évidence une meilleure survie de la population de fibroblastes mais ils ne remarquent pas de prolifération cellulaire pour l'irradiation à 635 nm. Il n'y a aucun effet de stimulation cellulaire pour l'irradiation à 809 nm. In vivo, les rats vont être volontairement blessés selon un protocole standard. Puis les tissus en cicatrisation seront prélevés et analysés à différentes périodes.

L'analyse histologique montre **une forte augmentation collagénique** au bout de 3 jours pour le groupe 635 nm. On observe également **une meilleure re-épithélialisation** au niveau de la blessure pour ce groupe.

Comme présenté sur la figure 11, les échantillons vont être testés selon leur résistance à la traction. Les relevés de résistance à la traction des échantillons prélevés au 3^{ème} jour de cicatrisation montrent que les forces qui doivent être appliquées pour avoir une rupture sont plus importantes pour le groupe exposé au laser de 635 nm par rapport au groupe contrôle. La résistance à la traction est à mettre en lien avec l'augmentation du dépôt collagénique.

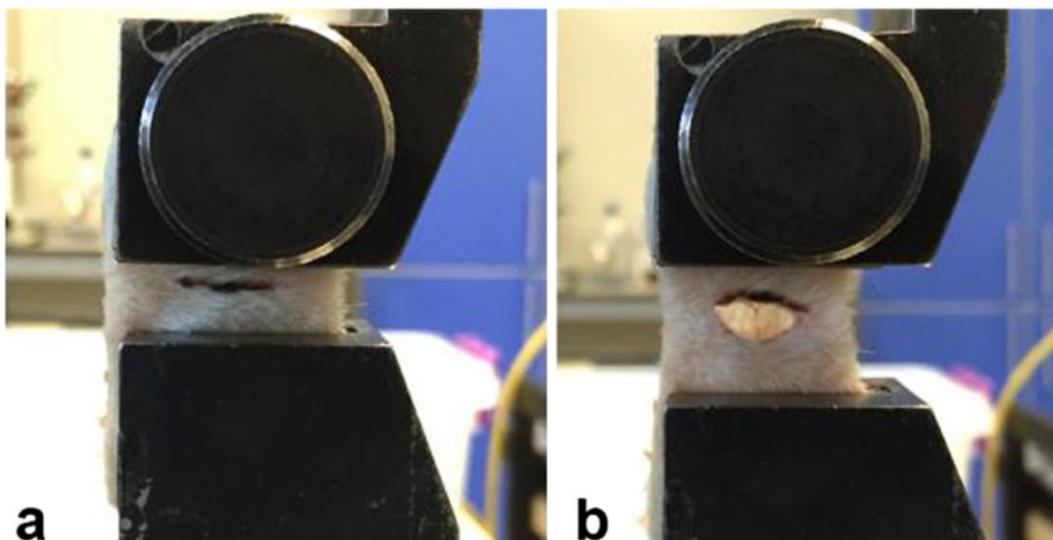


Figure 11 : Mesure des résistances à la traction des incisions sur les échantillons prélevés sur les rats (43)

Tatmatsu et al, publient une étude sur la propriété de la PBM à améliorer la cicatrisation de plaies chez une population de souris diabétiques.

Le diabète est caractérisé par une augmentation du taux de glucose dans le sang associé à un potentiel de cicatrisation altéré à cause d'une insuffisance en apport sanguin et une augmentation des espèces réactives de l'oxygène (stress oxydant).

Une population de 20 rats mâles est divisée en 4 groupes : non-irradiés contrôle, irradiés contrôle, non-irradiés diabétiques, irradiés diabétiques. (44)

L'induction du diabète chez les deux groupes se fait par injection de streptozotocine. Tous les rats subissent une incision de 2 cm de long et de largeur. Les groupes exposés reçoivent une irradiation avec un laser pulsé de 904 nm en contact avec la plaie une fois par jour pendant 5 jours.

Après 5 jours, L'analyse histologique et histomorphométrique montrent :

Le groupe non irradié contrôle (NIC) et le groupe irradié contrôle (IC) présentent un discret infiltrat inflammatoire, avec une cicatrisation partielle et un tissu de granulation modéré riche en nouveau vaisseaux sanguins et en fibroblastes (A, E et B, F sur la figure 13). Le groupe irradié contrôle possède cependant **une matrice collagénique plus organisée et plus intense.**

Le groupe non irradié diabétique présente un infiltrat inflammatoire modéré, un faible nombre de fibroblaste et un tissu de granulation présentant peu de nouveaux vaisseaux (C, F). Chez le groupe diabétique irradié, on retrouve un plus **grand nombre de fibroblaste et une meilleure densité de vaisseaux sanguins (D, F)** associé non seulement à **une plus grande formation collagénique mais aussi à une meilleure organisation des fibres de collagène.**

Selon cette étude, l'exposition au laser d'une population de rat permettrait d'obtenir une matrice collagénique plus dense ce qui est un élément clé du processus de cicatrisation. Aussi les individus qui souffrent d'un diabète induit semble encore plus réceptifs à la technologie.

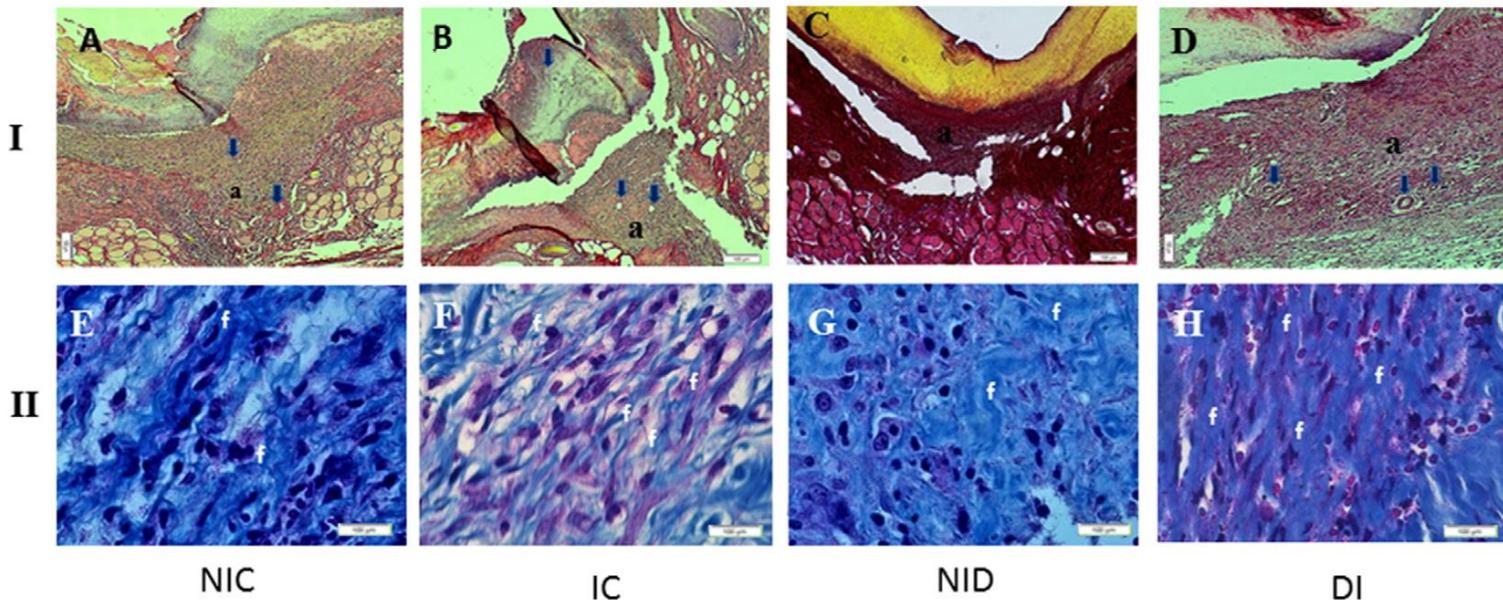


Figure 12 : Coupes histologiques des différents groupes montrant sur la première ligne I : le tissu de granulation (a), les nouveaux vaisseaux sanguins (flèche bleue), les fibroblastes (f) ; la deuxième ligne II montre des coupes dans la coloration de Mason soulignant les différences de l'organisation du dépôt collagénique. (43)

➤ **Effet sur les mastocytes :**

Lorsque le mastocyte entre en contact avec un antigène considéré comme dangereux pour l'organisme, cela provoque un influx de Ca^{2+} qui va déclencher la libération soudaine de médiateurs chimiques pro-inflammatoires qui sont stockés dans le mastocyte : c'est la dégranulation. Les médiateurs relâchés comme l'histamine vont avoir de nombreux effets dans la cicatrisation comme l'induction d'une vasodilatation locale ou encore un effet prolifératif sur les fibroblastes.

Yang et al, font une analyse intéressante de leurs expérimentations. Dans une étude in vitro sur des mastocytes, la concentration en histamine varierait de façon dose dépendante selon l'exposition à la lumière. Le canal ionotrope TRPV4 permettant l'influx de Ca^{2+} nécessaire à la dégranulation s'activerait après exposition à un laser de 532 nm et de 10 mW. L'exposition au laser de la population de mastocytes entraîne la libération d'histamine. (38) (45)

De Castro et al, proposent l'hypothèse suivante : puisqu'on retrouve des mastocytes et des fibroblastes, systématiquement en grande quantité sur les lieux d'une plaie, ces derniers agiraient en synergie dans le phénomène de cicatrisation. Il conclut que les LLLT vont agir sur le mastocyte et sur le fibroblaste pour participer à la synthèse de collagène dans une plaie. (46)

Enfin une étude sur des biopsies de muqueuses orales dans un état inflammatoire (épulis inflammatoires) montre que le nombre de mastocytes dégranulés est significativement plus important après exposition à un laser. (47)

➤ **Effet sur la microvascularisation :**

Nous avons vu précédemment que l'exposition lumineuse entraînait une dissociation du monoxyde d'azote (NO) de la Cytochrome C Oxydase. NO ainsi libéré agirait sur les cellules endothéliales et provoquerait une vasodilatation.

L'équipe de Samoilova et al, ont voulu vérifier cette hypothèse. Dans leur étude, ils mesurent à l'aide d'un système ultrason Doppler le flux sanguin sur le réseau de microvasculaire des mains de 42 personnes en bonne santé après exposition à une lumière polychromatique. Les données recueillies démontrent qu'il y a une augmentation de la microcirculation chez ces sujets. Et plus intéressant encore ces effets ne se réduisent pas à la surface exposée mais on les retrouve aussi en périphérie. (48) Aussi certains auteurs reconnaîtraient à la lumière la capacité d'améliorer la circulation sanguine de certains de nos organes plus profonds comme le cerveau et le cœur. (49)

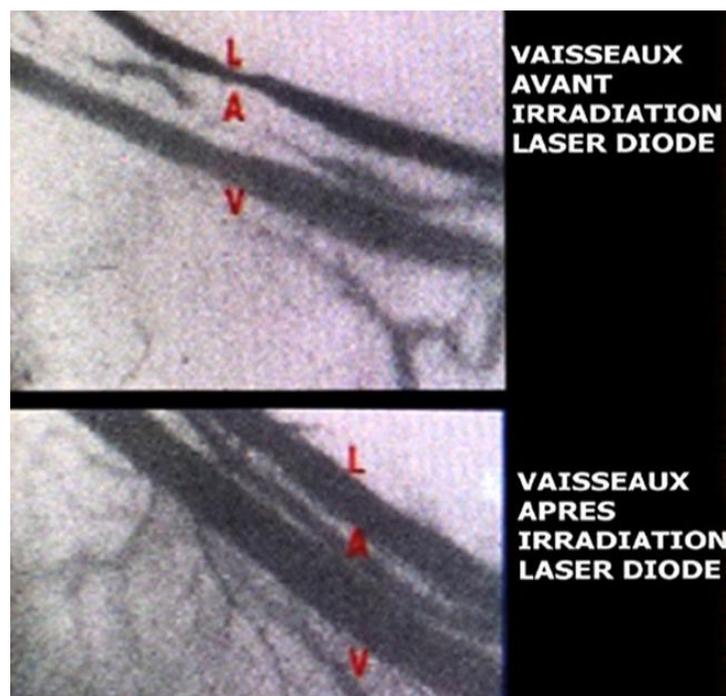


Figure 13 : Micro-angiographie mettant en évidence une vasodilatation après exposition à un laser diode (Courtoisie du Dr Gérard Rey)

4) Rappels de Parodontologie et d'Implantologie

En 2018, une nouvelle classification en Parodontologie a vu le jour. Elle est issue d'un travail de groupe réunissant la Fédération Européenne de Parodontologie et l'Académie Américaine de Parodontologie. Elle offre une réactualisation de la classification Armitage éditée en 1999, et y introduit notamment les conditions péri-implantaires saines et pathologiques. (50) (51) (52)

Les conditions saines et pathologiques parodontales et péri-implantaires seront décrites dans le tableau qui suit et serviront de fil conducteur afin d'étudier les effets de la photobiomodulation dans le domaine de la parodontologie et de l'implantologie.

Conditions parodontales saines et pathologiques										
Santé parodontale et maladies gingivales			Parodontites			Autres pathologies affectant le parodonte				
Santé gingivale et parodontale	Gingivite induite par la plaque	Gingivite non induite par la plaque	Maladies parodontales nécrotiques	Parodontite	Parodontite manifestation d'une maladie systémique	Maladie systémique affectant les tissus parodontaux	Abcès Paro ou Lésion endo-paro	Altérations muco-gingivales	Traumatisme occlusal	Facteurs liés à la dent et à la prothèse
Conditions péri-implantaires saines et pathologiques										
Santé péri-implantaire		Mucosite péri-implantaire		Péri-implantite			Déficiences des tissus mous et durs péri-implantaires			

Tableau 6 : Classification des conditions saines et pathologiques parodontales et péri-implantaires issue du World Workshop en 2017, le surlignage montre les sujets pour lesquels il existe de la littérature à propos de la PBM. (51) (50) (53) (54)

4.1) Santé gingivale

4.1.1) Rappel histologique des tissus mous

Le parodonte est l'appareil d'ancrage de la dent, il est composé de deux tissus mous que sont la gencive et le ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte et de deux tissus minéralisés que sont le cément et l'os comme décrit sur le schéma ci-dessous.(55)

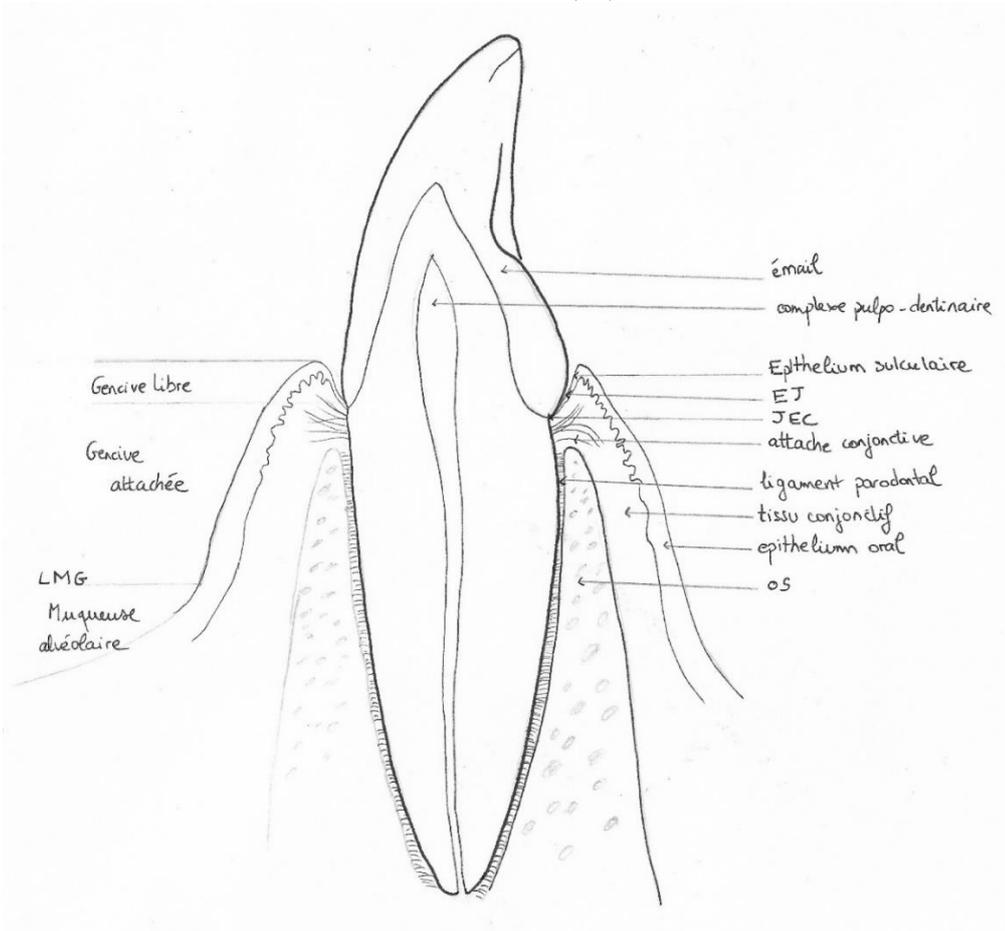


Figure 14 : Coupe para-sagittale d'une dent et du parodonte montrant les structures histologiques et cliniques du parodonte, EJ étant l'épithélium de jonction, JEC étant la jonction émail-cément, et LMG étant la ligne muco-gingivale (document personnel)

Histologiquement, on distingue une composante épithéliale et une composante conjonctive.(55)
(56)

L'épithélium :

- L'épithélium gingival oral kératinisé
- L'épithélium sulculaire : il fait face à la dent sans y adhérer. Il s'agit d'un épithélium pavimenteux, stratifié, non kératinisé

- L'épithélium jonctionnel : l'épithélium jonctionnel, dont la hauteur peut atteindre 2 mm, entoure le collet de la dent comme un anneau. La membrane des cellules de l'EJ présente des hémidesmosomes en direction de l'émail. Il constitue l'attache épithéliale.

Le tissu conjonctif :

C'est le tissu prédominant de la gencive. Il est composé de fibres de collagène organisées en véritable réseau, de vaisseaux et de nerfs enchâssés dans une matrice extracellulaire.

Les principales cellules du tissu conjonctif sont les fibroblastes, les cellules myéloïdes, les mastocytes. Le fibroblaste est impliqué dans la production de divers types de fibres (protéoglycane, réticuline, fibrille de collagène) retrouvées dans le tissu conjonctif et dans la synthèse de la matrice extracellulaire du tissu conjonctif. (32)

4.1.2) Rappel histologique du tissu osseux alvéolaire

Le tissu osseux comprend une matrice extra-cellulaire composée de 2 phases : la phase minéralisée (cristaux d'hydroxyapatite de calcium) et la phase organique (collagène de type I et protéines non collagéniques). Le collagène s'organise en réseau au sein duquel naissent les foyers de minéralisation. (56)

Il va être nécessaire de rappeler brièvement la formation osseuse et le remodelage osseux car ils interviendront au cours des phénomènes d'ostéointégration et de régénération osseuse que nous étudierons un peu plus loin.

L'os va abriter plusieurs types de cellules qui lui sont propres :

➤ **Les ostéoblastes**

Ce sont des cellules mononuclées attachées à la matrice osseuse qui possèdent une forte activité alcaline phosphatase. Leur fonction principale est de synthétiser le tissu ostéoïde et de le minéraliser pour le transformer en os. La différenciation des ostéoblastes à partir de leur précurseur est sous le contrôle du gène RUNX2.

Lorsque les ostéoblastes ont fini de synthétiser le tissu osseux, ils passent en état d'inactivité et deviennent les cellules bordantes à la périphérie des surfaces osseuses.

➤ **Les ostéocytes**

Ce sont les cellules les plus nombreuses dans l'os. Ils jouent le rôle de mécano-senseurs afin de réguler le remodelage osseux et le métabolisme du phosphate. Ces cellules sont piégées dans l'os et possèdent des prolongements cellulaires qui s'étendent dans des canalicules permettant une communication avec les autres cellules : autres ostéocytes et cellules du périoste.

➤ **Les ostéoclastes**

Ce sont des cellules multinuclées qui se rapprochent des macrophages, dont le rôle est la résorption osseuse. La cellule va libérer des enzymes protéolytiques responsables de la résorption osseuse. Ce procédé doit être finement régulé pour ne pas être délétère.

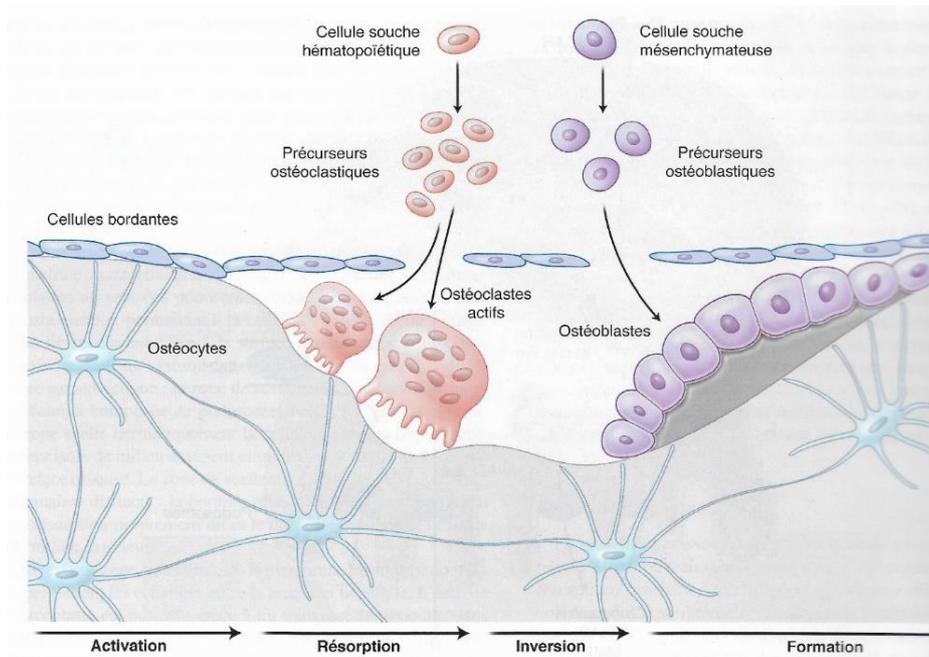


Figure 15 : Phases du remodelage osseux : Cellules bordantes, ostéoclastes, ostéoblastes et ostéocytes fonctionnent de manière coordonnée pour permettre la résorption d'une surface osseuse quiescente puis l'apposition d'une quantité égale d'os à celle résorbée. (56)

4.2) Maladies gingivales

4.2.1) Définition

Le terme « gingivite » a pendant longtemps était utilisé pour désigner sans aucune distinction toute atteinte gingivale qu'il s'agisse d'une atrophie, d'un accroissement ou alors d'une inflammation gingivale alors que ces manifestations sont la résultante de processus étiopathogéniques différents. Il convient mieux de parler de maladie gingivale car ce terme générique inclut davantage la diversité des affections de la gencive qu'elle qu'en soit l'origine.(56)

Dans cette partie, seules seront introduites les affections pour lesquelles de la littérature sur la PBM existe.

On distingue :

Santé parodontale et maladies gingivales		
Santé gingivale et parodontale	Gingivite induite par la plaque	Gingivite non induite par la plaque
	<ul style="list-style-type: none"> • Gingivite uniquement associée au biofilm • Maladie gingivale associée à des facteurs systémiques • Maladie gingivale modifiée par la prise de médicament • Maladie gingivale modifiée par la malnutrition 	<ul style="list-style-type: none"> • Maladie gingivale d'origine bactérienne spécifique • Maladie gingivale d'origine virale • Maladie gingivale d'origine fongique • Maladie gingivale d'origine génétique • Maladie gingivale d'origine systémique (problème immunitaire ou inflammatoire) • Lésions traumatiques (chimique, physique, thermique)

Tableau 7 : Extrait de la classification des conditions saines et pathologiques parodontales et péri-implantaires issue du World Workshop en 2017 le surlignage montre les affections pour lesquels il existe dans la littérature un apport de la PBM pour le traitement de ces affections (51)

4.2.2) Maladie gingivale induite par la plaque

4.2.2.1) Gingivite uniquement associée au biofilm

La cavité orale est peuplée de diverses espèces bactériennes qui coexistent. Elles peuvent s'agréger entre elles grâce à leurs protéines membranaires et former un biofilm. Le biofilm est responsable de l'inflammation gingivale lorsqu'il n'est pas correctement retiré grâce aux méthodes conventionnelles d'hygiène.

Les maladies gingivales induites par la plaque bactérienne possèdent des points communs. Elles sont caractérisées par une inflammation limitée seulement à la gencive marginale et il n'existe pas de perte d'attache de la dent. Les caractéristiques cliniques des gingivites induites par la plaque sont :

- **Présence de plaque bactérienne**
- **Aspect rouge, bleuté, violacé des muqueuses**
- **Texture lisse, vernissée**
- **Œdème de la papille**
- **Exsudat de fluide gingival augmenté**
- **Saignement spontané ou provoqué**

4.2.2.2) Traitement

L'élimination de l'étiologie par nettoyage prophylactique et/ou détartrage et des conseils en matière d'hygiène orale pour maintenir un bon contrôle de plaque suffisent généralement à obtenir un retour à la santé gingivale. (56)

4.2.3) Maladie gingivale non induite par la plaque d'origine systémique

4.2.3.1) Lichen plan buccal

Le lichen plan est une dermatose cutanéomuqueuse inflammatoire chronique d'origine dysimmunitaire pouvant toucher la peau comme les muqueuses. La prévalence dans la population a été évaluée à 0.5 à 2 %. Le lichen plan oral peut avoir différentes situations au sein de la cavité buccale : gencive, muqueuse orale et même langue.

Si les lésions cutanées guérissent en général spontanément en 2-3 ans, le lichen plan oral est un sous type qui est plus difficile à traiter et nécessite un traitement à long terme. Le lichen plan persistant est considéré comme une lésion pré-cancéreuse et requiert un suivi approprié.



Figure 16 : Lichen plan sous sa forme réticulée situé sur la face interne de la joue (57)

4.2.3.2) Traitement

L'approche pharmacologique sera pour les formes les moins sévères des crèmes topiques à base de corticoïdes (betaméthasone, clobetasol, dexaméthasone, triamcinolone). Tandis que pour les formes les plus sévères telles que le lichen plan érosif, une médication à base de corticoïde systémique ou d'immunosuppresseur peut être envisagée. (58)

4.2.4) Maladie gingivale non induite par la plaque d'origine virale

4.2.4.1) Herpès buccal récurrent

Après primo-infection, le virus de l'herpès reste latent dans le ganglion de Gasser depuis lequel il va induire une manifestation secondaire et récurrente dans 30% des cas.

La topographie majoritaire de l'herpès secondaire sera la lèvre, à cheval entre le vermillon de la lèvre et la peau. Il se caractérise par un bouquet de petites vésicules juchées sur un fond érythémateux. Il peut également siéger sur la muqueuse buccale, la langue, la fibromuqueuse palatine et la gencive. (56)

4.2.4.2) Traitement

Le traitement de la manifestation secondaire repose sur l'application d'antiviraux topiques comme l'aciclovir, le valaciclovir ou le peniclovir permettant l'amélioration de la cicatrisation des vésicules. (59)

4.3) Parodontites

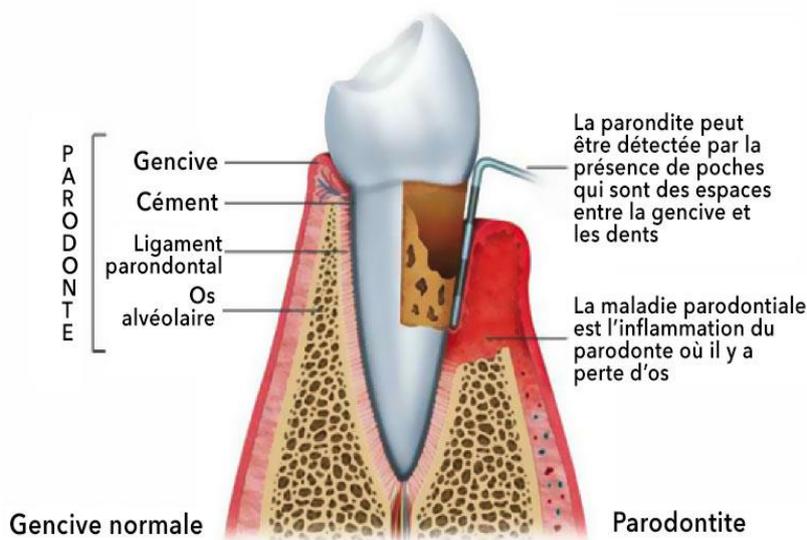
Parodontites		
Maladies parodontales nécrotiques	Parodontite	Parodontite manifestation d'une maladie systémique

Tableau 8 : Extrait de la classification des conditions saines et pathologiques parodontales et péri-implantaires issue du World Workshop en 2017 le surlignage montre les affections pour lesquels il existe dans la littérature un apport de la PBM pour le traitement de ces affections (50) (51)

4.3.1) Définition

Les parodontites sont des affections du tissu de soutien de la dent d'origine microbienne, constituées de lésions inflammatoires sous la dépendance du système de défense de l'hôte, entraînant une atteinte partielle ou complète de ses différentes structures. Contrairement à la gingivite, la perte d'attache est le signe caractéristique de la parodontite. (56)

La perte d'attache constitue la différence entre deux mesures du niveau d'attache. Le niveau d'attache clinique se définit comme la distance entre la jonction émail-cément et l'extrémité de la sonde parodontale comme indiqué sur l'équation qui suit :



$$NA = PS + DGM$$

Où : NA = niveau d'attache clinique en mm

PS = profondeur de sondage soit la distance entre le rebord marginal et l'extrémité de la sonde parodontale (profondeur de poche)

DGM = distance gencive marginale soit la distance entre la jonction amélo-cémentaire et le bord marginal de la gencive.

Figure 17: Coupe décrivant l'anatomie du parodonte à gauche dans son état physiologique et à droite dans son état pathologique. (60)

D'après l'ancienne classification Armitage 1999, les parodontites étaient divisées en 2 catégories :

- La parodontite chronique représentant une forme lente de destruction des tissus de soutien des dents.
- La parodontite agressive qui est caractérisée par une progression rapide et que l'on retrouve chez les individus jeunes.

Comme cela a déjà été évoqué, une nouvelle classification des maladies parodontales a récemment été adoptée. Elle a pour but de mieux caractériser la sévérité de l'atteinte parodontale et sa vitesse de progression grâce à un système de stades et de grades comme le montre les tableau 9 et 10. (50)

STADE DE LA PARODONTITE		STADE I	STADE II	STADE III	STADE IV
SÉVÉRITÉ	Perte d'attache clinique interdentaire sur les sites les plus atteints	1 à 2 mm	3 à 4 mm	≥ 5 mm	
	Alvéolyse radiographique	Tiers coronaire (< 15%)	Tiers coronaire (15 à 33%)	Atteignant le tiers médian ou apical de la racine	
	Dents perdues	Aucune dent perdue à cause de la parodontite		≤ 4 dents perdues à cause de la parodontite	≥ 5 dents perdues à cause de la parodontite
COMPLEXITÉ	Local	Profondeur de poche maximale ≤ 4 mm	Profondeur de poche maximale ≤ 5 mm	Profondeur de poche ≥ 6 mm	S'ajoute à la complexité du stade III : Besoin d'une réhabilitation complexe en raison de : Dysfonction masticatoire Trauma occlusal secondaire (mobilité dentaire ≥ 2) Défaut crestal sévère, Effondrement du calage, migration secondaire, formation de diastème Moins de 20 dents présentes (10 paires en occlusion)
		Alvéolyse principalement horizontale	Alvéolyse principalement horizontale	Alvéolyse verticale ≥ 3 mm Lésion interradiculaire de classe II ou III Défaut crestal modéré	
ÉTENDUE ET DISTRIBUTION	En complément du stade	Pour chaque stade, décrire l'étendue comme localisée (< 30% des dents affectées), généralisée ou de type molaires-incisives			

Tableau 9 : Classification des parodontites selon leur stade mettant en évidence la sévérité de l'atteinte des tissus (50) (53)

PROGRESSION DE LA PARODONTITE			GRADE A Progression lente	GRADE B Progression modérée	GRADE C Progression rapide
CRITÈRES PRIMAIRES	Preuve directe de la progression	Données longitudinales (radiographies péri-apicales ou perte du niveau d'attache clinique)	Preuve de l'absence de dégradation pendant 5 ans	< 2 mm pendant 5 ans	≥ 2 mm pendant 5 ans
		Alvéolyse/âge	< 0,25	0,25 - 1,0	> 1,0
	Preuve indirecte de la progression	Phénotype	Importants dépôts de biofilm associés à une faible destruction	Cohérence entre destruction et dépôts de biofilm	Destruction supérieure à celle attendue eu égard aux dépôts de biofilm ; aspects cliniques suggérant des périodes de progression rapide ou précoce tels que tableau molaire-incisive ; absence de la réponse attendue au traitement parodontal
MODIFICATEURS DU GRADE	Facteurs de risque	Tabac	Non-fumeur	Fumeur < 10 cigarettes par jour	Fumeur ≥ 10 cigarettes par jour
		Diabète	Normoglycémique ou sans diagnostic préalable du diabète	Patient diabétique avec HbA1c < 7.0%	Patient diabétique avec HbA1c ≥ 7.0%

Tableau 10 : Classification des parodontites selon leur grade mettant en évidence leurs vitesses de progression (50) (53)

4.3.2) Traitement

4.3.2.1) Thérapeutique initiale

Le tableau suivant résume le parcours de soins d'un individu atteint de parodontite :

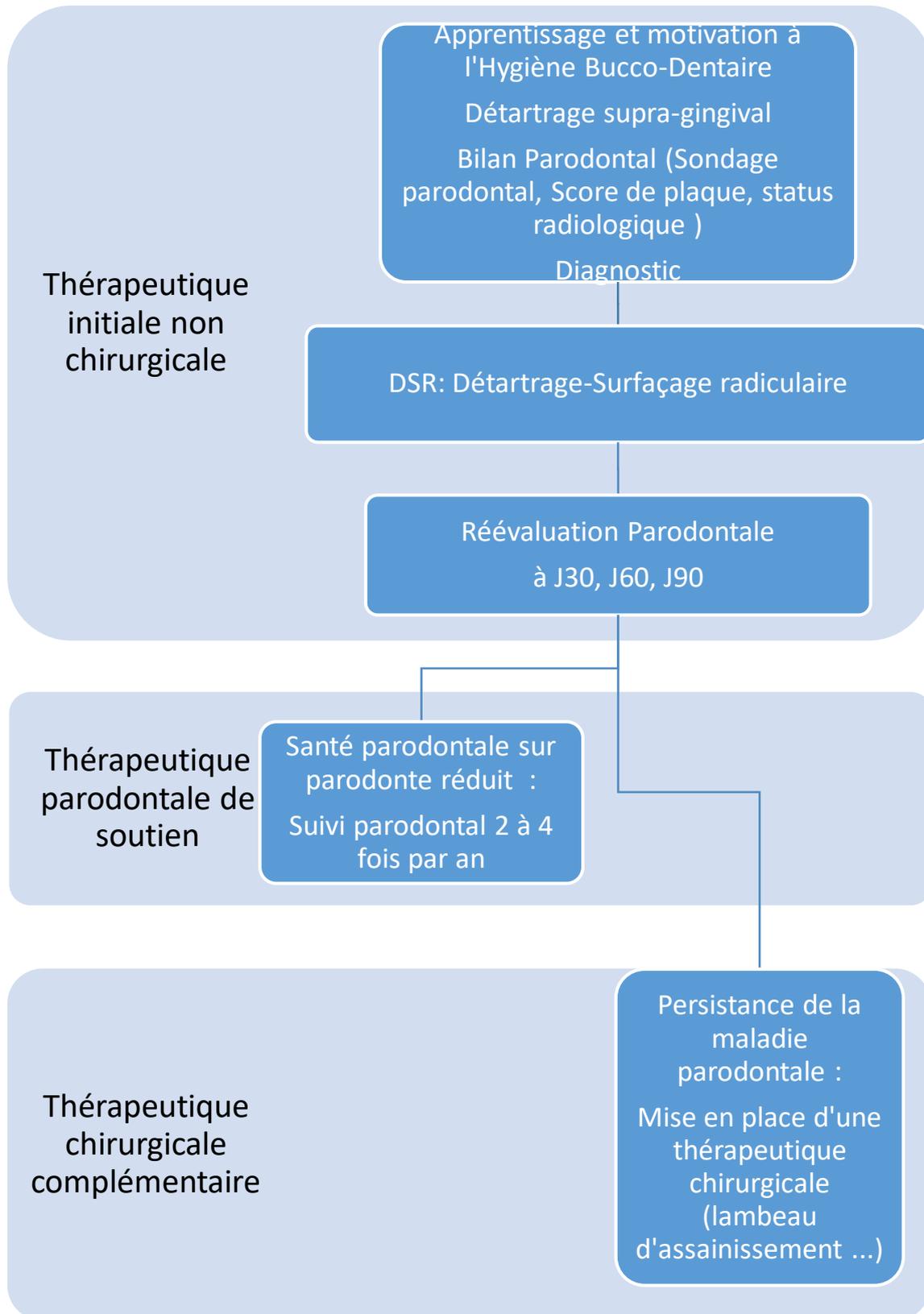


Tableau 11 : Prise en charge d'un patient atteint de Parodontite (Document personnel) (56).

La première phase est la thérapeutique initiale aussi appelée thérapeutique non chirurgicale. Elle comprend l'information et la motivation du patient aux techniques de contrôle de plaque, le bilan parodontal (relevé des indices parodontaux) et un détartrage-surfaçage radiculaire. Certains actes visant à réduire la charge bactérienne comme la réfection des restaurations débordantes, des couronnes non adaptées, les extractions des dents non conservables devront être entrepris.

Puis, le patient entrera dans une phase de réévaluation, où les indices parodontaux seront de nouveau évalués. Cette étape permet au bout de 3 mois de mesurer les résultats obtenus et en fonction de décider de la mise en place de thérapeutiques chirurgicales complémentaires. (56)

4.3.2.2) Thérapeutique chirurgicale

Les traitements chirurgicaux complémentaires interviennent si besoin après la thérapeutique initiale (thérapeutique non chirurgicale) et auront pour objectifs de :

- **Améliorer l'accès aux surfaces radiculaires grâce à l'élaboration de lambeaux d'accès**
- **Traiter les lésions intra-osseuses par la mise en place de chirurgie résectrice ou régénératrice**
- **Traiter les lésions inter-radiculaires grâce à la chirurgie résectrice ou régénératrice**
- **Modifier l'anatomie du parodonte superficiel par la mise en place de chirurgie plastique (greffes)**

4.3.2.2.1) Le traitement chirurgical de l'atteinte de furcation :

Le traitement de l'atteinte de furcation des molaires va dépendre de la sévérité de la lésion inter-radiculaire. Selon la classification de Goldman et Cohen (1977), on trouve :

Classe I :

C'est une lésion débutante, non traversante.

Il y a une lyse osseuse horizontale de moins de 3 mm à l'intérieur de la furcation.

Traitement : Détartrage surfaçage radiculaire

Classe II :

C'est une lésion en cul de sac, non traversante.

Il y a une lyse osseuse horizontale de plus de 3 mm mais elle ne traverse pas la largeur totale de la furcation.

Traitement : on privilégiera grâce à leur potentiel de régénération des greffes osseuses ou alloplastiques, ou bien de la régénération tissulaire guidée (RTG). (61)

Classe III :

C'est une lésion importante, traversante.

Il y a une lyse osseuse horizontale, la sonde de Nabers traverse la zone inter radiculaire de part en part. Il existe quatre possibilités de classe III pour une molaire supérieure.

Traitement : chirurgie résectrice (61)

4.3.2.2) Le lambeau d'assainissement

Il permet d'accéder aux surfaces radiculaires afin d'éliminer correctement le biofilm ou le tartre infra-gingival. Il permet aussi de réduire chirurgicalement la profondeur de la poche par une excision des tissus gingivaux pathologiques comme le montre la fig. 18.

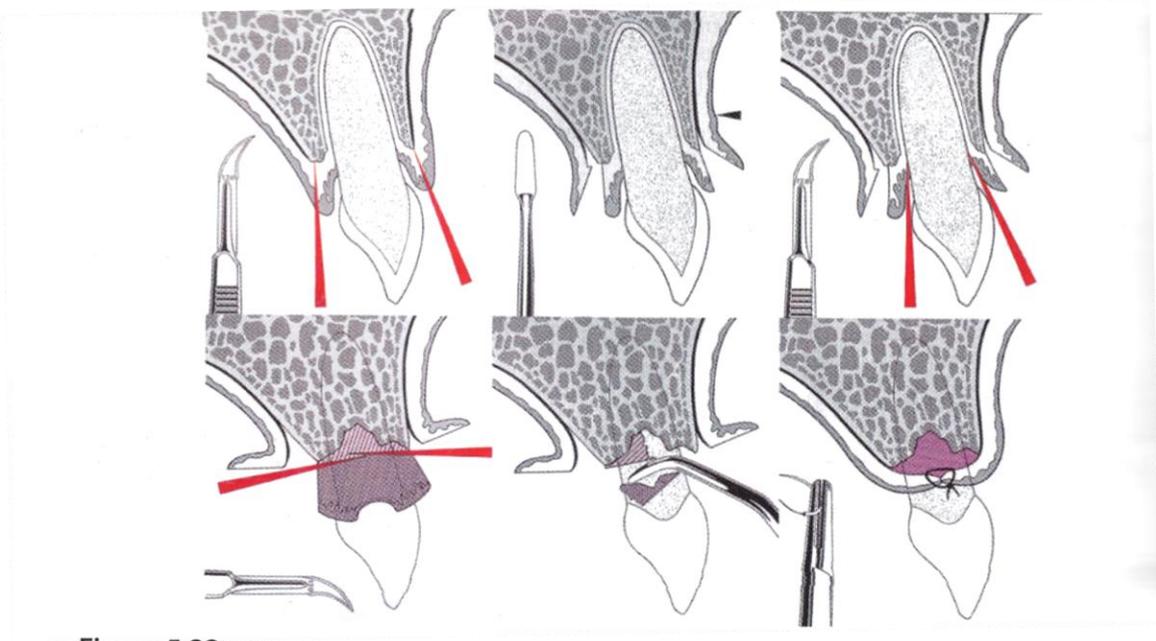


Figure 18 : Etape du lambeau de Widman modifié : Incisions Para-marginale à biseau interne, mobilisation partielle du lambeau de pleine épaisseur, incision intra-sulculaire, incision horizontale pour libérer complètement la collerette de tissu à éliminer, ablation du tissu et nettoyage minutieux de la surface radiculaire, sutures grâce à des points matelassés verticaux (61)

4.4) Autres pathologies affectant le parodonte

Autres pathologies affectant le parodonte				
Maladie systémique affectant les tissus parodontaux	Abcès Paro ou Lésion endo parodontale	Altérations muco-gingivales	Traumatisme occlusal	Facteurs liés à la dent et à la prothèse

Tableau 12 : Nature des autres pathologies pouvant affecter le parodonte selon le Workgroup de 2018, le surlignage montre les affections pour lesquels il existe dans la littérature un apport de la PBM pour le traitement de ces affections. (53)

Elles peuvent être de différentes natures : abcès parodontal, lésion endo-parodontale, altération muco-gingivale, traumatisme occlusal, ou encore lié aux facteurs dépendant de la dent et de la prothèse. Cependant, il existe seulement des études concernant l'apport de la PBM dans le traitement des altérations muco-gingivales (Récession gingivale).

4.4.1) Récessions gingivales

La récession gingivale se définit comme la distance en millimètres entre la jonction amélo-cémentaire et le bord marginal de la gencive ayant migré apicalement. La récession est associée à une perte d'attache clinique qui survient sur une ou plusieurs faces de la dent.(56)

4.4.2) Traitement

Le traitement d'une récession doit être envisagée selon une approche globale et non pas seulement chirurgicale. Il sera important de trouver l'étiologie de la récession pour éviter une récurrence. Plusieurs techniques chirurgicales s'offrent à nous pour traiter les récessions gingivales. Le choix se fera après un examen clinique minutieux.(61)

4.5) Conditions saines et pathologiques péri-implantaire

Conditions péri-implantaires saines et pathologiques			
Santé péri-implantaire	Déficiences des tissus mous et durs péri-implantaires	Mucosite péri-implantaire	Péri-implantite

Tableau 13 : Extrait de la classification des conditions saines et pathologiques parodontales et péri-implantaires issue du World Workshop en 2017 le surlignage montre les affections pour lesquels il existe dans la littérature un apport de la PBM pour le traitement de ces affections (54)

4.5.1) Santé péri-implantaire

4.5.1.1) Rappel d'implantologie

La dentisterie implantaire a débuté en 1980 avec les travaux du professeur chercheur Per-Ingvar Brånemark. Elle a pour but de remplacer les dents absentes à l'aide de prothèses fixes ou amovibles supportées par des implants dentaires.

Les implants sont des racines artificielles dont la composition, la forme, l'état de surface va permettre une intégration au sein de l'os alvéolaire, on parle d'ostéointégration.

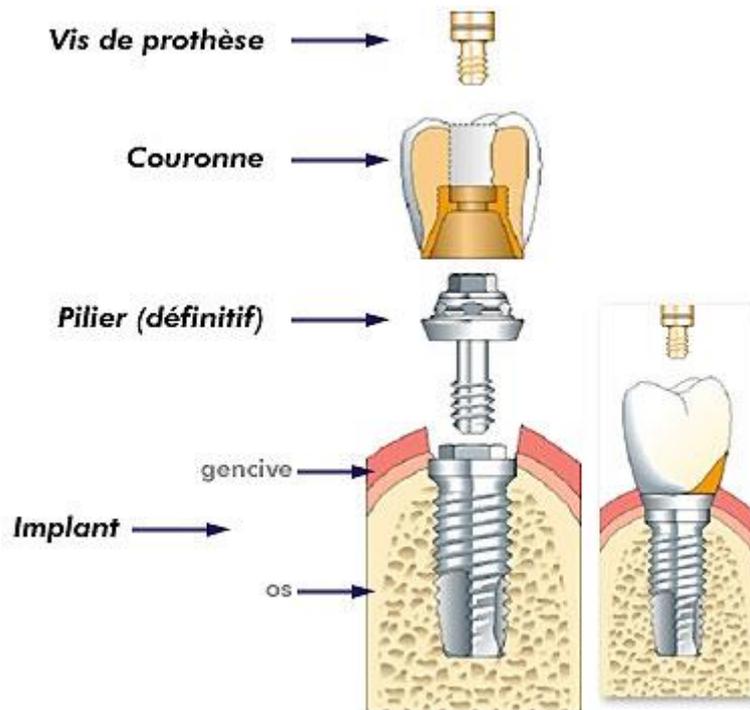


Figure 19 : Structure d'un implant et la prothèse (62)

L'entité prothèse-implant comprend le plus souvent 3 parties : l'implant ou racine artificielle, le pilier implantaire et la couronne qui peut être scellée ou transvissée comme présenté sur la figure 19.

4.5.1.2) Ostéointégration

L'ostéointégration est la clé du succès implantaire, elle est garante du pronostic à long terme des implants dentaires. Elle dépend de plusieurs facteurs qui sont pour certains déterminés par l'implant lui-même (conception, état de surface) et d'autres dépendant de sa mise en place comme la qualité de l'os, les conditions de chirurgie (pas d'échauffement tissulaire, pas de polluants dans la couche d'oxyde de titane) ... (63)

4.5.2) Déficience des tissus mous et durs péri-implantaire

La perte des dents entraîne systématiquement une résorption osseuse qui va dans beaucoup de cas impacter la mise en place des implants dentaires. Nous avons assisté à un changement de paradigme au fil du temps : les débuts de l'implantologie préconisaient de poser des implants là où le volume osseux était le plus favorable, aujourd'hui il est recommandé de poser les implants dans la position idéale découlant du projet prothétique. Si cette position ne bénéficie pas d'un volume osseux suffisant, il incombe au praticien de venir créer de l'os. (63)

Les recours seront (55) :

1. La préservation de l'alvéole lors de l'extraction

L'avulsion de la dent condamnée doit être atraumatique, il ne faut pas léser les corticales osseuses. L'extraction peut être associée à un comblement alvéolaire préimplantaire pour diminuer les résorptions post-extractionnelle.

2. La Régénération Osseuse Guidée

La régénération osseuse guidée (ROG) est la technique d'augmentation osseuse la plus utilisée et présentant le moins de complication. Il s'agit d'une technique chirurgicale dans laquelle une membrane est placée au dessus d'un défaut osseux afin de promouvoir la formation osseuse, la membrane exclut les tissus conjonctifs et épithéliaux tout en créant un espace qui sera colonisé par les cellules osseuses. (63)

3. La reconstruction de la crête

Cela correspond à une augmentation de la crête au-delà de l'enveloppe osseuse qui existait avant au moment de l'extraction. Lorsqu'une augmentation osseuse est nécessaire, il est essentiel de choisir le bon type de greffe et le bon matériau de greffe.

- Greffe autogène : Il s'agit de l'os du patient qui est prélevé sur un second site.
- Greffe allogène : Il s'agit de la greffe des tissus d'un individu à un autre au sein d'une même espèce.
- Xéno greffe : Il s'agit d'un greffon provenant d'un individu d'une autre espèce (origine bovine, porcine ...)
- Matériau alloplastique : Il s'agit d'un matériau synthétique.(Hydroxyapatite ect)

4.5.3) Conditions pathologiques péri-implantaires

4.5.3.1) Mucosite péri-implantaire

La principale caractéristique clinique de la mucosite péri-implantaire est un saignement au sondage. Un érythème, une tuméfaction et éventuellement une suppuration peuvent également être présents. Une augmentation de la profondeur de sondage est souvent observée en présence de mucosite péri-implantaire en raison de la tuméfaction des tissus péri-implantaire ou d'une diminution de la résistance au sondage. Des études expérimentales menées sur des animaux et des êtres humains ont clairement démontré que la plaque est le facteur étiologique de la mucosite péri-implantaire. (54)

4.5.3.2) Péri-implantite

La péri-implantite est une pathologie associée à la plaque qui se produit dans les tissus péri-implantaire et se caractérise par une inflammation de la muqueuse péri-implantaire et la perte progressive subséquente de l'os de soutien. Les sites de péri-implantite présentent des signes cliniques d'inflammation, de saignements au sondage, de suppuration, d'augmentation de la profondeur de sondage et/ou de récession de la gencive. Il y également une perte osseuse à la radiographie. (54)

5) Apport de la photobiomodulation en Parodontologie et en Implantologie

5.1) Apport de la photobiomodulation dans le maintien de la santé gingivale

Il serait intéressant de chercher si la PBM possède un rôle préventif étant donné son effet anti-inflammatoire dans l'apparition d'une maladie gingivale. Ainsi une recherche de littérature a été lancée sur la base de donnée Pubmed avec les termes suivants : lllt[MeSH Terms] AND Primary prevention[MeSH Terms] ; lllt[MeSH Terms] AND oral health[MeSH Terms]. Il ne semble pas y avoir de littérature indiquant un rôle de la PBM dans la prévention de l'apparition de la maladie gingivale.

5.2) Apport de la photobiomodulation dans le traitement des maladies gingivales

5.2.1) Le traitement de la maladie gingivale induite par la plaque

5.2.1.1) Accélération de la cicatrisation en cas de gingivite

Une étude de Stein et al, propose d'observer l'effet de la PBM sur des patients en fin de traitements orthodontiques par multi-attaches atteints de gingivite. Il s'agit d'une étude randomisée en bouche divisée. Après avoir retiré les bagues, un nettoyage prophylactique professionnel est entrepris. Puis un seul côté sera traité grâce à un laser diode tandis que l'autre côté recevra un placebo. Les critères de saignements au sondage (BOP) et l'indice de saignement de la papille (PBI) seront mesurés à T0 juste après le nettoyage et à T1=5 jours après le traitement par photobiomodulation.

A T1, la valeur des indices décroît pour les deux côtés. Mais le score de PBI est significativement plus faible du coté traité par le laser diode. Les résultats montrent que l'utilisation de la PBM permet d'accélérer la cicatrisation gingivale.

Or nous savons déjà que le processus de guérison de la gingivite est directement associé à la réduction du biofilm. Il convient de poser la question sur le réel apport clinique de l'utilisation de la PBM dans le traitement de la gingivite. (64)

5.2.1.2) Action de la photobiomodulation sur le biofilm bactérien

Une étude brésilienne de Basso et al. rapporte les effets que procurent différentes doses de laser de basse énergie sur divers biofilms composés des espèces *Streptococcus mutans* et *Candida albicans*. Après formation des différents biofilms, les milieux de culture sont exposés à un laser diode selon 3 doses : 5 J/cm² pendant 250 s, 10 J/cm² pendant 500 s, 20J/cm² pendant 1000 s afin d'étudier le comportement des bactéries.

Les biofilms sont analysés après exposition afin de connaître la viabilité cellulaire et la croissance du biofilm après exposition.

Concernant la viabilité cellulaire, le test MTT assay permet de mesurer l'activité métabolique des cellules. Il montre qu'il y a une baisse significative de la viabilité cellulaire de *S. mutans* pour toutes les doses d'exposition. En revanche, la viabilité cellulaire de *C.albicans* ne semble pas être influencée par l'exposition au laser.

Les résultats confirment une baisse significative du taux de croissance du biofilm de *S.mutans* et ce même à la dose de rayonnement la plus faible (Cf fig. 21). Cependant lorsqu'on associe au sein d'un même biofilm *S.mutans* et *C.albicans*, on remarque que le taux de croissance baisse mais de façon moins importante ce qui suggère qu'il pourrait y avoir des résultats différents en fonction de la composition du biofilm. Ces résultats in vitro ne sauraient être directement transposés à l'homme car le biofilm oral varie d'un individu à l'autre et peut s'avérer complexe. (65)

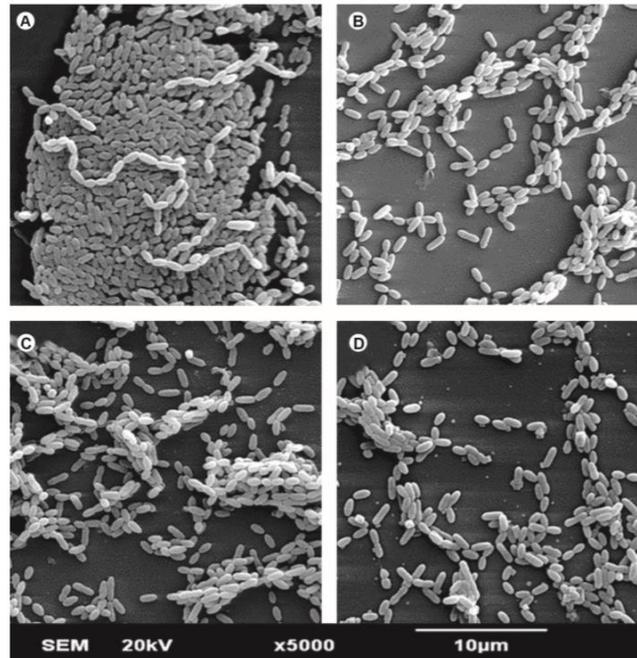


Figure 20 : Microscopie électronique à balayage montrant la structure du biofilm de Streptococcus Mutans après exposition au laser, A=groupe contrôle, B,C,D = biofilm après exposition à des fluences respectives de 5,10 et 20 J/cm² (65)

5.2.2) Maladies gingivales non induites par la plaque

5.2.2.1) Apport de la photobiomodulation dans le traitement du lichen plan oral

Il existe un nombre de plus en plus important d'articles sur l'utilisation de la PBM dans le traitement du **lichen plan oral**.

En effet, la revue systématique de Akram et al. compare l'usage de la PBM par rapport à l'utilisation de crèmes topiques à base de corticoïdes pour traiter le lichen plan oral. La majorité des études incluses confirme une résolution clinique significative des lésions orales pour la PBM. (66)

Le traitement à long terme par corticoïdes peut présenter plusieurs effets indésirables qui vont de l'apparition de candidoses, aux troubles gastro-intestinaux, hypertension, diabète, et déficit immunitaire pour les traitements systémiques.

En 2018, la question de l'efficacité du traitement par LLLT par rapport aux corticoïdes pour le lichen plan oral était traitée dans une méta-analyse incluant 15 articles. D'après les résultats, la LLLT entraîne une diminution significative des scores de douleurs et une amélioration clinique des lésions. Dans la mesure où la PBM présente très peu d'effet indésirable par rapport aux corticoïdes, les auteurs concluent que cette technologie représente une alternative fiable pour le traitement pour le lichen plan oral. (58)

5.2.2.2) Apport de la photobiomodulation dans le traitement de l'herpès buccal récurrent

Pour les maladies gingivales d'origine virale comme les manifestations herpétiques, plusieurs études ont montré de bons résultats concernant la cicatrisation des lésions avec des LLLT. (59)

Dans une première étude pilote, 232 patients présentant un herpès labial récurrent furent inclus et divisés en 2 groupes selon un procédé en simple aveugle : un groupe contrôle recevant un traitement conventionnel à base de crème topique aciclovir et un second groupe qui sera exposé à un laser pendant la phase prodromique et à l'apparition des vésicules.

Après 7 jours, dans le groupe contrôle, 77 patients présentaient encore des vésicules, 29 présentaient des croûtes, et 10 avaient contracté des infections secondaires tandis que chez le groupe laser plus aucun patient ne présentait encore des symptômes.

Devant ces résultats encourageants, l'étude fut prolongée sur 5 ans avec pour nouvel objectif d'étudier le laps de temps avant la résurgence herpétique dans les deux groupes. Les résultats sont présentés dans le tableau qui suit et montrent que le groupe laser présente moins souvent de résurgence herpétique.

	<i>Once a month</i>	<i>Every 2-3 months</i>	<i>Every 4-5 months</i>	<i>Every 6 months</i>	<i>Once a year</i>	<i>First time ever</i>	<i>No recurrence</i>
Laser group	0	0	37	22	25	0	32
Control group	6	21	46	27	14	0	2

Distribution according to the annual recurrence frequency after receiving laser or traditional treatment.

Tableau 14 : Résultats de l'étude sur la résurgence herpétique. Il y a moins de résurgence herpétique dans le groupe traité au laser (59)

D'après ces deux études, photobiomodulation pourrait être un instrument efficace, non invasif, et sans effet indésirable dans le traitement de l'herpès simplex de type 1. (59)

Les résultats précédemment cités sont confirmés par une revue systématique de 2018 qui conclue que le laser de basse énergie est un traitement sûr et efficace de l'herpès buccal récurrent.(67)

5.3) Apport de la photobiomodulation dans le traitement des parodontites

5.3.1) Thérapeutique initiale

5.3.1.1) Parodontite chronique

Une étude par une équipe serbe a voulu souligner l'apport de la PBM dans la prise en charge non chirurgicale de la parodontite chronique modérée chez l'adulte.

Pour ce faire, ils ont séparé un échantillon de 60 personnes présentant une parodontite en 2 groupes. Les 2 groupes reçurent une thérapeutique initiale, et l'un des 2 groupes bénéficia de 10 séances de PBM grâce à un laser diode de 670 nm selon les paramètres suivants : 150mW/cm², 18 J/cm², 2 minutes d'application par session en vestibulaire et palatin des sites présentant des poches parodontales et une inflammation parodontale.

Les critères évalués étaient l'indice de plaque, l'indice gingival de Löe et le saignement au sondage. Ces critères étaient mesurés à 1 mois, 3 mois et 6 mois.

Au fil du temps, ils constatent une baisse de l'indice de plaque par rapport au groupe contrôle mais cette différence n'est pas significative. Cependant ils relèvent une amélioration significative de l'indice gingival et du saignement au sondage qui est maintenue à long terme (6 mois durée de l'étude). D'après les auteurs, cette réduction durable des signes cliniques d'inflammation élève la PBM au rang d'alliée dans la prise en charge de la parodontite. (68)

En 2018, une revue systématique et méta-analyse explorait la littérature à propos des bénéfices de la PBM en tant qu'adjuvant de la thérapeutique non chirurgicale. Elle montre que la thérapie additionnelle par laser n'ajoute que des effets bénéfiques à court terme. Les effets à long terme restent peu documentés. (69)

L'HAS concluait en 2018 dans son rapport officiel d'évaluation technologique qu'il n'y a pas de bénéfice thérapeutique apporté par la PBM par rapport à la thérapeutique d'assainissement parodontale seule. (70)

5.3.1.2) Parodontite agressive

En 2017, une étude sur l'effet des lasers diode dans le traitement des parodontites agressives (selon la classification Armitage 1999) paraissait dans le Journal « Photomedicine and Laser Surgery ». Il s'agit d'un essai clinique contrôlé randomisé en bouche divisée sur 31 patients atteints de parodontite agressive sur une période de 1 an. Le but des auteurs était de prouver la supériorité de l'association PBM et thérapeutique non-chirurgicale par rapport à cette thérapeutique seule.

Chez tous les patients, tous les secteurs étaient traités mais l'étude n'inclut que les données enregistrées pour les quadrants maxillaires.

Tous les traitements furent réalisés par un opérateur indépendant ne participant pas à l'interprétation des données recueillies. Et le coté (gauche ou droit) qui bénéficiait de l'exposition au laser était déterminé de façon aléatoire.

Après admission au sein de l'étude, les patients étaient instruits et motivés à l'hygiène bucco-dentaire. Cet enseignement était consolidé à chaque séance. Puis ils reçurent un nettoyage prophylactique supra-gingival aux ultrasons dans une première séance et enfin un détartrage surfaçage radiculaire (DSR) couplé ou non à l'exposition à un laser. A J-7 les paramètres suivants furent évalués : profondeur de poche, attachement clinique, saignement au sondage et score de plaque, prélèvements bactériens du biofilm et prélèvement du fluide gingival. L'évaluation des paramètres fut répétée à J-15, J-30, J-60, J-180, J-365.

Les auteurs constataient les résultats suivants :

- ✓ Au départ il n'y avait pas de différences statistiques dans les paramètres cliniques évalués dans les deux groupes.

- ✓ Le suivi dans le temps mettait en évidence des différences significatives en faveur de l'exposition au laser pour la diminution des profondeurs de poches et pour le gain d'attache clinique à partir de J-60 et étaient également retrouvées à J-365.
- ✓ Le saignement au sondage était également plus réduit chez les patients exposés au laser cependant il n'y avait pas de différence significative ($p < 0.003$)
- ✓ Les paramètres microbiens et inflammatoires montraient une baisse significative en faveur du groupe laser seulement dans les premières séances de suivi. Au long terme il n'y avait plus de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

Les auteurs concluaient que les deux traitements permettaient l'amélioration de la situation clinique. Cependant, l'apport d'une séance de laser diode à la thérapeutique initiale entraînait par rapport au groupe contrôle une réduction significative de la profondeur des poches ainsi qu'une augmentation significative du niveau d'attache clinique à un an de suivi faisant de la PBM un outil prometteur dans la prise en charge des parodontites agressives. (71)

Une récente revue systématique parue en 2018 sur la PBM en tant qu'adjuvant dans le traitement des parodontites agressives comparant 4 études vient confirmer les résultats précédents. Elle atteste que toutes les études sélectionnées présentent une amélioration significative des paramètres parodontaux quand la LLLT s'allie à la thérapeutique initiale mais que ces résultats sont à interpréter avec précaution parce que les paramètres des lasers utilisés ne sont pas correctement reportés. (72)

5.3.2) Thérapeutique chirurgicale

5.3.2.1) Le traitement chirurgical de l'atteinte de furcation

En 2016, une étude de Dogan et al, évaluait l'apport de la thérapie par laser de basse énergie sur le traitement des lésions inter-radiculaires par régénération tissulaire guidée (RTG). L'étude incluait pendant un an des patients présentant des atteintes de furcation dépassant 3mm correspondant à des lésions de classe II selon la classification de GOLDMAN et COHEN.

Sur 25 patients atteints de parodontite chronique, 33 atteintes de furcation furent traitées dans l'étude. Les critères cliniques évalués étaient la profondeur de poche, le niveau d'attache clinique, le sondage horizontal de l'atteinte de furcation et la concentration d'alcaline phosphatase et d'ostéocalcine dans le fluide gingival. Les mesures sont effectuées au début, à 3 mois et à 6 mois.

Les patients furent tous opérés par le même spécialiste. Après élévation d'un lambeau, nettoyage et rinçage minutieux de la furcation, plastie de la zone et un matériau de comblement type xénogreffe est mis en place. Puis le site est refermé à l'aide d'une membrane et d'un lambeau.

Les patients du groupe test reçurent une irradiation au laser Nd: YAG de 100 mW, avec une fluence de 3 J/cm² pendant 300 secondes au moment de la chirurgie, lors du premier, troisième, cinquième et septième jour après la chirurgie. Le groupe contrôle ne reçut que le traitement de RTG.

Les résultats montrent que pour les deux groupes, il y a une amélioration clinique avec diminution de la profondeur de poche et du sondage horizontal, associé à un gain d'attache clinique.

Les auteurs constatent également qu'à moyen terme (6 mois), l'amélioration clinique est statistiquement significative dans le groupe traité par LLLT comparé au groupe contrôle. D'après cette étude, l'apport de la photobiomodulation permettrait d'obtenir de meilleurs résultats cliniques à moyen terme.

Le taux d'alkaline phosphatase et d'ostéocalcine présent dans le fluide gingival est un marqueur de l'ostéogénèse. Dans l'étude, les concentrations augmentent dans les deux groupes. Mais à 6 mois, on constate que le niveau de phosphatase alcaline était plus important dans le groupe laser ce qui pourrait être une conséquence des LLLT.

Cependant, l'étude porte sur un faible échantillon et il y a un manque de standardisation des paramètres d'exposition au laser. Dans cette situation il est impossible de tirer de véritables conclusions. (73)



Figure 21 : Photographie d'un examen à la sonde de Nabers de la furcation d'une molaire mandibulaire mettant en évidence une lésion inter-radicaire (74)

5.3.2.2) La chirurgie d'assainissement parodontaux par lambeau d'accès

Plusieurs études se sont penchées sur l'évaluation de la thérapie par photobiomodulation en temps qu'adjuvant lors des chirurgies d'assainissement par lambeau de Widman modifié.

On notera les résultats intéressants de l'équipe d'Aena qui selon un principe de bouche divisée va traiter les patients atteints de parodontites par lambeaux d'accès. L'étude se déroule en simple aveugle c'est-à-dire qu'un côté bénéficiera d'une exposition à un laser diode mais le patient ignorera quel côté a été traité pour minimiser les biais.

Les patients inclus dans l'étude devaient présenter 2 sites controlatéraux antérieurs ou postérieurs avec des profondeurs de poche supérieures ou égales à 7 mm.

Les critères évalués pendant 9 mois étaient le score de plaque, le saignement des papilles, la profondeur des poches et le niveau d'attache clinique.

Les résultats ne montrent pas de différence significative pour le score de plaque pendant toute la durée de l'étude.

Il n'y a pas non plus de différence significative au début de l'expérience entre les deux côtés pour les profondeurs de poche et pour le niveau d'attache après le traitement. Cependant à plus long terme, une différence significative se distingue en faveur de l'exposition au laser pour la profondeur des poches et le niveau d'attache. (75)

L'étude de Sanz-Moliner est intéressante car en plus d'étudier la réponse des tissus après exposition à un laser diode de 810 nm, elle analyse les éléments suivants : score de douleur, la consommation d'antalgique post-opératoire, l'œdème et la couleur des tissus une semaine après avoir bénéficié d'un traitement par un lambeau de Widman modifié.

Le premier objectif de l'étude était l'auto-évaluation de la douleur mesurée le soir sur une échelle visuelle analogique pendant une semaine. Le patient devait également reporter s'il avait eu recours aux antalgiques (ibuprofène). Les résultats montrent qu'il y a significativement moins de douleur ressentie et moins de besoin de consommation d'ibuprofène pour le site testé par rapport au site contrôle.

Le deuxième objectif de l'étude était d'évaluer la réponse des tissus en prenant en compte la couleur des tissus (selon 3 niveaux : Rose, mélangé, rouge) et l'œdème. Il s'avère qu'il n'y avait pas de différence significative pour la couleur des tissus, cependant une différence significative existait pour le degré d'œdème entre le site exposé et le site contrôle. (76)

D'après ces deux études sur l'homme, la photobiomodulation semble améliorer les résultats cliniques à moyen terme de la chirurgie par lambeau de Widman modifié tout en offrant une atténuation des douleurs post-opératoires. Cependant, il existe relativement peu d'étude clinique à ce sujet et les effets à long terme ne sont pas documentés.

5.3.2.3) Apport de la photobiomodulation dans l'amélioration des conditions post-opératoires

En 2006, une revue de la littérature listait les mécanismes possibles pour l'effet des LLLT sur la douleur aigue. En effet, il ressort de deux études sur animaux que l'exposition à un laser de basse énergie aurait les mêmes effets que la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdien sur la douleur. Trois mécanismes possibles semblent ressortir de la littérature : (77)

➤ **Changements Neurophysiologiques :**

La première hypothèse serait que l'exposition lumineuse à un laser de basse énergie ou à des LEDS selon des paramètres définis entrainerait des changements tels qu'une baisse de la conduction nerveuse et de la vitesse de l'information douloureuse le long de nos nerfs, ou alors une augmentation du temps de latence après le pic de dépolarisation du neurone. Cette hypothèse reste minoritaire dans la littérature.

➤ **Libération d'opioïdes endogènes :**

Plusieurs études attribueraient la diminution de la douleur à la libération d'opioïdes endogènes (endorphine). (78) Cependant cette hypothèse est contredite par certains articles qui relatent qu'en présence de naloxone (antagoniste des opioïdes) l'effet bénéfique perdure ce qui prouve que l'atténuation de la douleur n'est pas due aux opioïdes. (77)

➤ **Baisse de l'inflammation :**

Réduction des cytokines inflammatoires comme la prostaglandine E2, TNF α , IL-1, inhibition de la cyclo-oxygénase.

D'après de nombreux auteurs, les LLLT pourraient s'avérer être une alternative intéressante à la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdien. Ces antalgiques présentent des effets indésirables comme des intolérances gastro-intestinales, phénomène de tolérance et contre-indications. Alors que les LLLTs semblent être aussi efficaces chez l'animal tout en étant non pharmacologique et quasiment dépourvu d'effets indésirables. (78)

Chez l'homme, plusieurs études ont évalué la contribution de la PBM dans la réduction des douleurs post-opératoire pour les chirurgies orales :

- Safdari et al, livrent une étude en triple aveugle sur 30 patients ayant reçu des implants dentaires. Les patients sont divisés en 2 groupes dont l'un sera exposé à un laser diode de 830 nm selon 5 J/cm² directement après la chirurgie, à 72 h et à 1 semaine. D'après leurs résultats, les auteurs concluent que la PBM peut être une thérapie complémentaire dans la prise en charge des conditions post-opératoire, car elle permet de réduire l'intensité, la durée de la douleur, l'œdème et accélère la cicatrisation après la chirurgie implantaire. (79)
- Comme nous l'avons cité précédemment, l'étude de Sanz-Moliner décrit également chez les patients ayant reçu une chirurgie par lambeau de Widman modifié une amélioration des conditions post-opératoire avec une réduction de la douleur pour les sites exposés au laser. (76)
- Une étude chez des enfants opérés pour des fentes palatines montre que la PBM permet la réduction de l'œdème, des douleurs post-opératoires et minimise le recours aux antalgiques. (80)
- L'avulsion des dents de sagesse incluses mandibulaires entraîne souvent des complications post-opératoires. Les suites opératoires fréquentes sont la douleur, l'œdème et le trismus. Une méta-analyse parue en 2015 étudie l'implication de la LLLT dans la prise en charge des complications post-opératoires après chirurgie des 3èmes molaires mandibulaires incluses. Les auteurs démontrent que la LLLT est efficace dans la réduction de la douleur, du trismus et dans la réduction de l'œdème. Néanmoins face à l'hétérogénéité des études, les auteurs avertissent que pour avoir un haut niveau de preuve, les futurs essais contrôlés randomisés devront présenter un échantillon plus vaste. (81)

Au vu de ces résultats, la PBM pourrait constituer une alternative intéressante aux antalgiques post-opératoire. (82)

5.4) Apport de la photobiomodulation dans le traitement des autres pathologies affectant le parodonte

L'augmentation de la microvascularisation induite par la PBM pourrait s'avérer très intéressante lors des chirurgies parodontales et plus particulièrement dans les chirurgies faisant appel à un greffon où la revascularisation est un élément clé du succès de la procédure.

Akram et al dans leur revue systématique et méta-analyse datant de 2018, veulent analyser l'apport de la PBM lors des traitements chirurgicaux de récessions gingivales. Leur étude porte sur des récessions de classe I et II de Miller traitées par greffe de tissu conjonctif enfouie. Seuls 4 études présentaient les données nécessaires pour être incluses dans la méta-analyse.

- Le premier critère évalué est le recouvrement radiculaire. La méta-analyse des données des groupes PBM + chirurgie de recouvrement radiculaire par rapport au groupe chirurgie seule montre qu'il existe une réduction significative à long terme de la hauteur de la récession par rapport au groupe contrôle.
- En terme d'épaisseur de tissu kératinisé, il n'y avait pas de différence significative lors du suivi entre les deux groupes après la chirurgie.
- Aussi concernant, le niveau d'attache clinique, l'analyse ne révélait aucune différence significative entre les deux groupes. (66)
- De plus, l'esthétique du recouvrement était également évaluée et révélait des résultats similaires pour les deux groupes.
- Enfin, l'évaluation de la douleur post opératoire sur une échelle visuelle analogue montrait des douleurs post-opératoires similaires selon deux études. (83) (84)

Ces études révèlent donc que mis à part une réduction de la hauteur de récession significativement plus importante à long terme chez les patients exposés, il ne semble pas y avoir d'autres différences entre les deux groupes.

Une étude contrôlée randomisée en triple aveugle parue en 2017 donne ses conclusions à propos de l'utilisation de la PBM en tant qu'adjuvante de la cicatrisation après une greffe épithélio-conjonctive.

Bien que les résultats de greffe épithélio-conjonctive soient assez prédictibles, les auteurs s'intéressent au potentiel de cicatrisation apporté par la PBM mais aussi à la prévention des suites opératoires. Les résultats démontrent une re-épithélialisation accrue pour le groupe test. En effet, à 14 jours, 25% des sites prélevés au palais étaient complètement réépithélialisés tandis qu'aucun n'était cicatrisé chez le groupe contrôle. Et à 21 jours, on comptait 100% des sites complètement cicatrisés dans le groupe exposé contre 66,6 % pour le groupe test. (85)

Cependant, aucune différence significative concernant la douleur post-opératoire n'est relevée ce qui est en contradiction avec les résultats exposés plus haut.

5.5) Santé péri-implantaire

5.5.1) Apport de la photobiomodulation dans le processus d'ostéointégration

5.5.1.1) Etude sur les animaux

Zein et al, se sont penchés sur ce sujet à travers leur revue systématique de littérature. (86) Après avoir parcouru les bases de données suivantes Springer, Pubmed, Google scholar et Cochrane Database, ils sélectionnent 9 articles qui seront décrits dans le tableau suivant :

Auteurs	Matériel	Méthode	Résultats
Lopes et al. (87)	Etude animale (lapin)	Implants en Titane placés chez des lapins, division en 2 groupes dont l'un sera irradié grâce à un laser diode de 880 nm selon 10mW, 21.5 J/cm ² per point, 86 J par session, 7 sessions avec intervalle de 48 h. Euthanasie et prélèvement d'échantillons à J15, 30, 45 Analyse grâce à la spectroscopie de Raman	Augmentation significative en concentration d'hydroxyapatite de calcium pour le groupe irradié
De almeida et al. (86)	Etude animale in vitro (60 rats)	Implants en titane placés sur des tibias de rats divisés en 2 groupes dont l'un va être irradié avec un laser GaAlAs de 660 nm selon 35mW, 4.9J/cm ² pour 4 secondes Euthanasie de 10 rats par groupe à J15, 30, 60 Analyse histologique et immunohistochimique grâce à un microscope optique	La PBM accélère l'ostéointégration en stimulant l'activité ostéoclastique et ostéoblastique.
Gomes et al. (88)	Etude animale (32 lapins)	32 lapins reçoivent une implantation dentaire immédiate après extraction d'une incisive mandibulaire. 4 groupes : un groupe contrôle et 3 groupes exposés à des fluences respectives de 5, 10 et 20 J/cm ² Avec les paramètres suivants : 830 nm, 50 mW toutes les 48 h pendant 13 jours. Analyse de la fréquence de résonance permettant de décrire la stabilité implantaire (quotient de stabilité implantaire) Observation au microscope à balayage électronique.	Amélioration significative de la stabilité de l'implant avec l'exposition à 20 J/cm ² L'examen microscopique montre un plus grand contact implant os avec l'exposition 20 J/cm ²

<p>Maluf et al. (89)</p>	<p>Etude animale (24 rats)</p>	<p>24 implants placés sous anesthésie générale dans des tibias. La moitié des individus reçurent une irradiation par un laser diode de 785 nm avec les paramètres suivants : 120 mW, irradiation de 2 J/cm² en 4 points, 6 sessions à 48h d'intervalle.</p> <p>Après 14 jours, les rats sont euthanasiés, le tibia est exposé et le site de l'implant est prélevé.</p> <p>Mesure de la force nécessaire avant rupture de l'interface implant/os grâce à une clé dynamométrique.</p>	<p>Il y a une différence significative des forces mesurées pour les sujets exposés.</p> <p>Il y a une meilleure ostéointégration des implants chez les souris ayant reçu une irradiation infrarouge grâce au laser diode.</p>
<p>Menezes et al. (90)</p>	<p>Etude animale (20 chiens)</p>	<p>La population canine est divisée en 2 groupes qui vont être implantés au niveau du tibia avec des implants dentaires.</p> <p>Un seul groupe est irradié à l'aide d'un laser diode selon : 830 nm, 40 mW, 4J/cm² au niveau de 5 points, à 48 h d'intervalle pendant 2 semaines pour une dose totale délivrée de 140 J/cm².</p> <p>Après 30 jours, tous les individus subissent une spectrométrie de fluorescence X dans le but d'étudier la concentration en Calcium de la zone péri-implantaire.</p>	<p>Le groupe exposé présente une trame osseuse péri-implantaire significativement plus concentrée en calcium.</p>
<p>Marques et al. (91)</p>	<p>Etude animale (45 rats)</p>	<p>L'équipe veut proposer un protocole d'irradiation par LLLT pour accélérer la régénération osseuse grâce à une population de 45 rats divisée en 3 groupes qui recevront un protocole d'irradiation différent. Tous les rats sont opérés et des défauts osseux de 8mm sont créés au niveau du crane.</p> <p>Groupe I : irradiation transcutanée en 4 points autour du défaut osseux selon une puissance de 50 mW, une fluence de 16 j/cm², pendant 9 secondes, toutes les 48 h pendant 15 jours.</p> <p>Groupe II : 3 applications pendant la chirurgie avant fermeture, autour du défaut en 4 points, et après sutures sur la peau selon 3.7 J/cm², 50mW, 3 secondes. Puis 2 applications transcutanées à 48h et 96 h.</p> <p>Groupe III : groupe contrôle</p> <p>Analyses histomorphométrique et immunohistochimiques (VEGF, ostéocalcine et ostéopontine)</p>	<p>A 15j, il y a significativement plus de nouvel os formé dans le groupe II que dans le groupe contrôle.</p> <p>Ostéocalcine est retrouvée en proportion plus importante dans le groupe II.</p> <p>Le protocole II semble accélérer la cicatrisation osseuse dans les premiers temps après la chirurgie chez le modèle surin.</p>

Kim et al. (92)	Etude animale (13 lapins)	<p>Des implants dentaires en titane sont placés dans les 2 fémurs des lapins. Puis ceux-ci sont séparés aléatoirement en 2 groupes dont l'un sera soumis à une exposition aux LLLT selon les paramètres 808 nm, autour des tissus implantés, 100mW, une irradiance de 830 mW/cm² pendant 60s pendant 7 jours.</p> <p>Les analyses suivantes furent menées :</p> <p>Analyse de fréquence de résonance au début, à 6 semaines puis à 12 semaines.</p> <p>Mesure de la force nécessaire pour extraire les implants</p> <p>Analyse histologique et histomorphométriques des tissus prélevés</p>	<p>Les comparaisons des données histologiques entre les deux groupes indiquent que le groupe test avait plus de formation de collagène et de tissu ostéoïde que le groupe contrôle.</p> <p>L'analyse quantitative histomorphométrique (surface Implant-os) ne montre pas de différence significative entre les 2 groupes.</p> <p>Une différence significative dans : la mesure de la force nécessaire à l'ablation des implants pour le groupe test au bout de 12 semaines.</p> <p>L'analyse de fréquence de résonance présence une différence significative à 12 semaines pour le groupe test.</p>
------------------------	---------------------------	--	---

Tableau 15 : Tableau récapitulatif des études sélectionnées dans la revue systématique de Zein et al. (86). (93)

Selon cette revue de la littérature, il convient de noter que les études sur le modèle animal semblent rapporter de multiples effets bénéfiques pour la cicatrisation osseuse et dans l'ostéointégration. Zein et al concluent que la photobiomodulation pourrait être une alliée dans le processus d'ostéointégration. (86)

D'après une revue de la littérature parue en 2019, la PBM aurait un effet sur le remodelage osseux grâce à son action sur l'expression d'ostéocalcine (reflet de l'activité de l'ostéoblaste), la formation de collagène, l'expression génique de RUNX-2, Vascular Endothelial Growth factor (VEGF facteur de croissance lié à la néo angiogénèse), les BMP et COX-2. (94)

5.5.1.2) Etude sur l'homme

Garcia et al. (93)	Etude humaine randomisée en double aveugle et bouche divisée	<p>30 implants placés chez 8 patients de façon bilatérale. Le coté exposé à la PBM est choisi aléatoirement et le patient ignore le résultat.</p> <p>Les paramètres de l'exposition sont : 830 nm, 86 mW, 92 J/cm², 0,25 J et 3 s par point selon 20 points à un intervalle de 48h pendant 14 jours.</p> <p>Analyse de fréquence de résonance et mesure du quotient de stabilité implantaire à la base, à 10j, et à 3, 6, 9 et 12 semaines</p>	<p>Il n'y a pas de différence significative entre le groupe contrôle et le groupe exposé selon les paramètres précédemment cités.</p>
---------------------------	--	---	---

Mandic et al (95)	Etude humaine randomisée en double aveugle (12 patients en bouche divisée)	Mise en place d'implants auto-taroudants controlatéraux dans un os de faible densité dans le maxillaire postérieure. Un seul côté sera irradié aléatoirement et le patient recevra un placebo de l'autre côté. L'exposition a lieu directement après l'implantation et chaque jour pendant une semaine selon les paramètres suivants : GaAlAs de 637 nm, 40 mW, 6.26J/cm ² par implant. Analyse de fréquence de résonance Analyse du fluide crévulaire péri-implantaire pour mesurer l'activité alcaline phosphatase (marqueur du croissance osseuse)	Le groupe présente un quotient de stabilité implantaire supérieure aux implants non irradiés. Cependant cet écart ne devient significatif qu'au bout de la 5ème semaine. Pas de différence significative dans la concentration d'alcaline phosphatase. Conclusion : pas d'effet significatif de la PBM sur l'ostéointégration des implants auto-taroudants dans l'os peu dense.
--------------------------	--	--	--

Tableau 16 Tableau récapitulatif des études sur l'homme sélectionnées dans la revue systématique de Zein et al. (86).

Récemment, une étude clinique menée par une équipe coréenne cherche à prouver que la PBM permet d'améliorer la cicatrisation osseuse et la stabilité implantaire chez l'homme.(96)

Pour ce faire, ils placent chez 12 patients 3 implants mandibulaires en 3 positions différentes (gauche, milieu et droite) qui seront affectés aléatoirement à l'un des groupes suivants :

- **Groupe 1** : Exposition de l'implant à des LED avec une irradiance de 20 mW/cm² le jour de la chirurgie et à 3, 7, 10, 14 jours pendant 20 minutes en extra-oral selon 626 nm et une fluence moyenne de 46.2 J/cm².
- **Groupe 2** : Irradiation à l'aide d'un laser diode le jour de la chirurgie puis à 3, 7, 10 et 14 jours selon 50 mW pour une fluence par implant de 20 J/cm² pendant 400 secondes.
- **Groupe 3** : Groupe contrôle

La stabilité implantaire est mesurée à l'aide d'une analyse de fréquence de résonance (Periotest®) pendant 8 semaines.

Le fluide crévulaire est prélevé à 1 mois et 2 mois après la chirurgie afin de mesurer la concentration d'IL-1 β et PGE2 qui sont des cytokines inflammatoires.

On note que la stabilité implantaire augmente en fonction du temps dans le groupe laser, dans le groupe LED et dans le groupe contrôle mais elle a des valeurs plus élevées chez le groupe laser tout au long de l'étude.

De plus les auteurs attestent que physiologiquement, il y a toujours une baisse de la stabilité implantaire durant la 3^{ème} et la 4^{ème} semaine après la pose d'un implant, or ceci n'est pas observable avec les implants traités par laser et par LED (voir fig. 22).

Il n'y a pas de différence significative dans la mesure des cytokines inflammatoires.

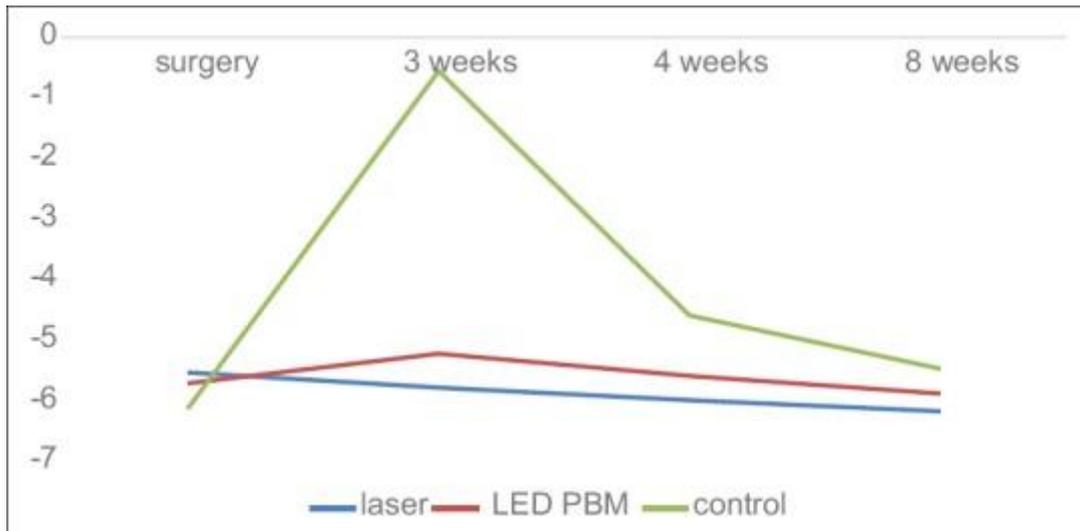


Figure 22 : Graphique représentant les valeurs du Periotest® (analyse de fréquence de résonance) en fonction du temps. Plus le résultat est négatif plus l'implant est stable. (96)

Les auteurs concluent que l'utilisation de laser et de LED dans le cadre de la PBM a une influence positive sur la stabilité implantaire durant les 3 à 4 premières semaines après la chirurgie.

Cependant, les études sur l'homme qui sont peu nombreuses présentent des résultats contradictoires. (93) (95) (97) (98)

Une méta-analyse vient de paraître au sujet de l'effet des LLLT sur la stabilité implantaire et sur le taux de survie des implants. Elle conclut que les études existantes sur l'homme ne fournissent pas une preuve suffisante concernant les effets positifs de la PBM sur les implants dentaires chez l'homme. Il est nécessaire de recueillir plus de données issues d'études contrôlées randomisées. (99)

5.5.2) Apport de la photobiomodulation dans la gestion des tissus durs péri-implantaire

5.5.2.1) Apport de la photobiomodulation dans la gestion de la cicatrisation osseuse post-extractionnelle

Comme vu précédemment, toute avulsion dentaire entraîne une résorption osseuse. Des techniques existent pour limiter cette fonte de l'os comme la mise en place de matériau de comblement. Au regard des résultats de la PBM sur le remodelage osseux, on peut se demander si la PBM peut induire une régénération osseuse au niveau du site de l'extraction ou limiter la résorption osseuse.

Une étude in vitro rapporte que la PBM par LED induirait une baisse de la résorption osseuse par réduction de la différenciation des ostéoclastes. (100)

Une revue systématique parue en 2019 étudie la question suivante « Est-ce que le laser de basse énergie améliore la cicatrisation osseuse après une extraction dentaire ? ». Pour ce faire, elle inclura 16 études : (101)

- Une de ces études rapporte que l'utilisation d'un laser CO2 pour biostimuler le site de l'extraction chez des rats entraîne une accélération de la cicatrisation. A 21 jours, le groupe traité par laser présente une hauteur de crête significativement plus haute que le groupe contrôle. Cette étude suggère que la PBM limiterait le phénomène de résorption osseuse. **(102)**
- Une expérience sur des rats soumis à la radiothérapie montre qu'un laser Diode GaAlAs (75 mW et 830 nm) appliqué immédiatement après extraction provoque une cicatrisation osseuse accélérée, alors que pour le groupe contrôle la cicatrisation est retardée.**(103)**
- Une autre étude sur des rats diabétiques démontre que le laser GaAlAs (0,01 W et 980 nm appliqué immédiatement après les extractions dentaires) accélère la cicatrisation dans son stade initial et favorise la formation d'os. **(104)**
- Une étude chez des patients porteurs du SIDA rapporte l'effet des LLLT après extraction dentaire. L'exposition permettrait une néoangiogénèse qui à son tour promeut la cicatrisation de la plaie. L'accélération de la cicatrisation va réduire le risque de complications post-opératoires qui peuvent survenir chez l'individu immunodéprimé. **(105)**

Concernant l'action de la PBM sur la cicatrisation osseuse après avulsion, les études rapportent que la PBM accélère la cicatrisation du site de l'extraction. L'accélération de la cicatrisation osseuse peut s'avérer intéressante pour réduire la durée d'attente avant la pose d'implant.

Concernant un éventuel effet préventif de la PBM sur la résorption osseuse, une seule étude s'intéresse à la morphologie de la crête et semble rapporter des résultats positifs. (102)

Cette revue est également intéressante car elle rapporte que la PBM pourrait accélérer la cicatrisation osseuse et éviter les complications post-opératoires chez les populations dont l'état de santé général est altéré.

5.5.2.2) Apport de la photobiomodulation dans la régénération osseuse

5.5.2.2.1) Etudes sur le modèle animal

Une étude compare les résultats obtenus en termes de régénération osseuse et de cicatrisation en utilisant des techniques chirurgicales couplées à la PBM après blessures infligées au niveau du crane.

Les chercheurs forment 8 groupes sur un total de 80 rats selon la configuration suivante :

- Groupe C : groupe contrôle
- Groupe M : une membrane sera appliquée au niveau du défaut osseux

- Groupe PBM : recevra une session de photobiomodulation
- Groupe PBM + M : une membrane sera appliquée et les animaux recevront une séance de PBM
- Groupe AB : recevra une greffe d'os autologue
- Groupe AB + PBM : greffe autologue et une séance de PBM
- Groupe AB + M+ PBM : combinaison d'une greffe autologue et d'une membrane et d'une séance de PBM

Les groupes traités par PBM recevront une irradiation grâce à un laser GaAlAs de 808 nm, 100 mW, 210 J/cm² pendant 60 s /point.

Tous les spécimens sont euthanasiés à 30 jours et les tissus sont prélevés afin de mesurer l'aire du nouvel os formé et l'aire des particules restantes.

Les auteurs montrent qu'une seule session de PBM augmente significativement l'aire du nouvel os formé chez tous les groupes exposés. Les meilleurs résultats sont retrouvés pour l'association membrane et photobiomodulation. (106)

Rasouli Ghahroudi et al. ont mené une expérience en double aveugle sur l'effet des LLLT après la mise en place d'un substitut osseux inorganique d'hydroxyapatite d'origine bovine (Bio-Oss®) dans le processus d'ostéogenèse au niveau de la voute crânienne de lapins. Ils ont préparé quatre défauts circulaires identiques sur chaque lapin. (107)

- Le premier défaut a été utilisé comme témoin non traité
- Le second a été rempli de substitut osseux
- Le troisième a été traité uniquement au laser en utilisant une diode laser de 810 nm, 300 mW, 4J /cm²,
- Le quatrième a reçu le substitut osseux + laser selon les mêmes paramètres

Dans l'évaluation histologique et histomorphométrique, après 4 semaines, on observe moins d'inflammation dans les groupes irradiés.

De plus, les résultats montraient une formation osseuse accrue pour le groupe laser et Bio-Oss®. Les auteurs concluent que la PBM utilisée seule stimule la croissance osseuse dans les défauts osseux. Cependant, la biostimulation au laser n'était pas aussi efficace que la combinaison du laser et du Bio-Oss®. Donc la PBM, pourrait être un outil valable pour le traitement des défauts osseux par mis en place de greffe pour obtenir de meilleurs résultats. (107)

Soares et al. publient une étude sur des lapins afin d'évaluer l'influence de la LLLT sur le volume osseux autour d'implants insérés dans un bloc de xéno greffe bovine ou de greffe osseuse autologue. La comparaison des résultats sur les groupes irradiés et non irradiés montre que l'exposition à la LLLT entraîne la formation d'un volume osseux significativement plus important 8 semaines après l'intervention pour les lapins exposés. (108)

Zein et al réalisent une revue de la littérature pour mettre en évidence l'apport de la photobiomodulation dans la mise en place de greffe osseuse. Les études incluses sont des études sur le modèle animal et sont très hétérogènes car plusieurs types de greffe sont testés (os autologue, xéno greffe, avec ou sans membrane). A l'exception d'une étude, tous les résultats semblent approuver la supériorité de l'association laser + greffe. (86)

5.5.2.2.2) Etudes sur le modèle humain

L'étude de Theodoro et al propose le protocole suivant :

Douze patients bénéficient d'une augmentation osseuse par élévation du plancher du sinus maxillaire dans le but de recevoir des implants dentaires. Le comblement placé au contact de la membrane sinusienne est un mélange d'os autologue prélevé au niveau du ramus et d'hydroxyapatite d'origine bovine.

Un premier groupe de 6 personnes recevra l'irradiation par laser gallium aluminium arsenide de 830 nm 40 mW et 5,32 J /point juste après la chirurgie.

Le deuxième groupe constituera le groupe contrôle.

Les auteurs attendent 6 mois avant la pose des implants. Au moment de la réouverture du site pour la pose d'implant, des échantillons sur 4 mm sont prélevés grâce à un trépan afin de réaliser une analyse histologique, histomorphométrique et immunohistochimique.

Les analyses montrent une formation osseuse pour les deux groupes avec une forte quantité d'os immature. Les particules de greffe ont été incluses au sein du nouvel os. Les auteurs concluent d'après ces résultats que les LLLT n'ont pas permis d'augmenter la formation de nouvel os.

Cependant, il y avait un pourcentage significativement plus bas de substituts osseux dans les zones irradiées par rapport aux zones non irradiées. Les auteurs émettent l'hypothèse que du fait de l'aptitude des LLLT à favoriser la vasodilatation locale et la migration cellulaire inflammatoire, il pourrait y avoir une accélération du processus de résorption du matériel inséré. (109)

Une autre étude sur l'homme a pour objectif d'évaluer si les LLLT permettent de réduire le temps d'attente avant la pose d'implant chez des patients ayant eu une extraction.

Dans l'étude, tous les sujets bénéficient d'une extraction atraumatique. Puis un matériau type allogreffe est placé dans les alvéoles et recouvert par une membrane de collagène résorbable.

Puis les patients sont divisés en 2 groupes de façon aléatoire : l'un servant de groupe témoin et le deuxième traité grâce à un laser selon 20 mW/cm² pendant 20 minutes par jour durant 21 jours consécutifs.

Les biopsies par trépanation furent réalisées juste avant la pose de l'implant lorsque les conditions radiologiques autorisaient la pose d'implant.

Les analyses histologiques suggèrent qu'au bout de 60 jours, il y a une néoformation osseuse pour le groupe test alors qu'il faut au minimum 120 jours pour le groupe contrôle.

Les auteurs soutiennent que la PBM permet de réduire le temps de cicatrisation de l'alvéole ayant reçu une allogreffe avant mise en place de l'implant. (110)

Nous pouvons voir que le peu d'études réalisées sur l'homme concernant les effets de la PBM sur les greffes montrent des résultats contradictoires.

5.6) Apport de la photobiomodulation dans le traitement des conditions pathologiques péri-implantaires

5.6.1) Mucosite péri-implantaire

A ce jour, il n'y a pas de données bibliographiques concernant l'apport de la PBM dans le traitement du mucosite péri-implantaire mais on peut faire le parallèle avec l'effet de la PBM sur la gingivite induite par la plaque. Les études ont montré que la PBM accélérât la cicatrisation

des gingivites. La résolution du mucosite étant plus lente que celle de la gingivite, la PBM pourrait présenter un intérêt dans le traitement du mucosite péri-implantaire.

5.6.2) Péri-implantite

Les références bibliographiques concernant l'apport de la PBM dans le traitement de la péri-implantite existent mais seulement sous forme de cas cliniques sporadiques. Une équipe indienne part du postulat que les résultats encourageants concernant l'apport de la PBM dans le traitement des parodontites peuvent s'appliquer aux péri-implantites et publient deux cas cliniques de péri-implantites qui présentent des issues positives. (111)

Il faut attendre des études plus concluantes et à plus fort impact pour pouvoir se prononcer dans cette indication.

Conclusion

D'un point de vue cellulaire, il est devenu indéniable face à l'abondance de la littérature que l'exposition au laser ou LED entraîne des effets biologiques.

En Parodontologie :

- L'utilisation de la PBM entraîne une meilleure cicatrisation des lésions intra-orales.
- La littérature conclut que c'est un traitement valable pour le lichen plan buccal et qui a fortiori entraîne moins d'effets indésirables que les traitements conventionnels.
- La PBM accélère la cicatrisation des manifestations herpétiques et réduirait également la chronicité des récurrences.
- L'adjonction de la PBM au traitement non chirurgical de la parodontite optimise les résultats cliniques à court terme. Les bénéfices à long terme ne sont pas connus.
- Pour les traitements chirurgicaux de la parodontite, les études actuelles montrent des résultats bénéfiques à moyen terme.

En Chirurgie :

- L'exposition à la PBM entraîne une réduction de l'œdème et des douleurs post opératoires et constituerait une alternative potentielle non pharmacologique à la prise d'antalgique en post-opératoire.

En Implantologie :

- La PBM aurait un effet bénéfique sur l'ostéointégration des implants d'après les études animales.
- La PBM aurait un rôle préventif sur la résorption post-extractionnelle et l'accélération de la cicatrisation osseuse réduirait le temps d'attente avant la pose d'implant.
- La PBM aurait un rôle bénéfique sur les greffes osseuses d'après les études animales.

Pour l'heure, les études sur l'homme sont peu nombreuses et rapportent des résultats contradictoires.

Aussi, plus d'essais cliniques contrôlés randomisés devront être menés sur l'homme pour obtenir une forte preuve scientifique, notamment dans le domaine de l'implantologie où les études humaines sont rares.

Cette actualisation des connaissances sur la photobiomodulation nous permet de pointer du doigt la nécessité de mettre en place des protocoles d'irradiation standards plus accessibles aux cliniciens. En effet, un mauvais choix dans les paramètres peut annihiler les effets selon la loi d'Arndt Schultz.

D'autre part, au sein de la photobiomodulation, le pourcentage d'étude réalisée avec un système LED est très faible. Bien que l'utilisation des LED soit validée depuis longtemps en dermatologie, il faudrait également plus d'études spécifiques sur l'utilisation des LED en parodontologie et implantologie.

Bibliographie

1. Penna A. Décoder et comprendre la Bible: Ancien et Nouveau testaments : extraits et commentaires du livre le plus lu au monde. Paris: De Vecchi; 2008.
2. Séverine Martrenchard-barra (consulté 14 déc 2018) Encyclopædia Universalis Universalis E. LUMIÈRE [en ligne] Disponible sur: <http://www.universalis.fr/encyclopedie/lumiere/>
3. Rey G, Missika P, Rocca J-P. Les lasers et la chirurgie dentaire: innovations et stratégies cliniques. Rueil-Malmaison: Ed. Cdp; 2010.
4. Convissar RA. Principles and practice of laser dentistry. 2nd edition. St. Louis: Elsevier; 2016.
5. Stroumza J-M. Apport des lasers en odontologie. Actual Odonto-Stomatol. sept 2015;(272):2-14.
6. Goldman L. Chromophores in tissue for laser medicine and laser surgery. Lasers Med Sci. sept 1990;5(3):289-92.
7. Farivar S, Malekshahabi T, Shiari R. Biological Effects of Low Level Laser Therapy. J Lasers Med Sci. 2014;5(2):58-62.
8. Huang Y-Y, Chen AC-H, Carroll JD, Hamblin MR. Biphasic Dose Response in Low Level Light Therapy. Dose-Response. oct 2009;7(4): 358–383
9. Guiselini MJ, Deana AM, Mascaro MB, Mesquita-Ferrari aquel A, da Mota ACC, Bussadori SK, et al. Evaluation of Effective Transmission of Light Through Alveolar Bone: A Preliminary Study. J Lasers Med Sci. 2016;7(3):159-62.
10. Mester E, Szende B, Gärtner P. The effect of laser beams on the growth of hair in mice. Radiobiol Radiother. 1968;9(5):621-6.
11. Kathuria V, Dhillon JK, Kalra G. Low level laser therapy: a panacea for oral maladies. Laser Ther. 2015;24(3):215–223.
12. Carroll JD, Milward MR, Cooper PR, Hadis M, Palin WM. Developments in low level light therapy (LLLT) for dentistry. Dent Mater. mai 2014;30(5):465-75.
13. de Freitas LF, Hamblin MR. Proposed Mechanisms of Photobiomodulation or Low-Level Light Therapy. IEEE J Sel Top Quantum Electron. mai 2016;22(3):348-64.
14. INSERM (consulté le 17 Décembre 2018) Bibliothèque le MeSH bilingue [en ligne]. Disponible sur: <http://mesh.inserm.fr/FrenchMesh/search/index.jsp>

15. Li S, Wang C, Wang B, Liu L, Tang L, Liu D, et al. Efficacy of low-level light therapy for treatment of diabetic foot ulcer: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Res Clin Pract.* sept 2018;143:215-24.
16. Haslerud S, Magnussen LH, Joensen J, Lopes-Martins RAB, Bjordal JM. The Efficacy of Low-Level Laser Therapy for Shoulder Tendinopathy: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials: Low-Level Laser Therapy for Shoulder Tendinopathy. *Physiother Res Int.* juin 2015;20(2):108-25.
17. Clijsen R, Brunner A, Barbero M, Clarys P, Taeymans J. Effects of low-level laser therapy on pain in patients with musculoskeletal disorders: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Phys Rehabil Med.* août 2017;53(4):603-10.
18. Xu G-Z, Jia J, Jin L, Li J-H, Wang Z-Y, Cao D-Y. *Res Manag.* 2018;2018:1-13.
19. Rocca J-P, Augros C, Bertrand-Flamand C, Bertrand M-F. *Les lasers en odontologie.* Paris: Éd. CdP; 2008.
20. Rey G, Missika P. *Traitements parodontaux et lasers en omnipratique dentaire.* Issy-les-Moulineaux, France: Elsevier Masson; 2012.
21. Pirnat S. Versatility of an 810 nm Diode Laser in Dentistry: An Overview. *J Laser Health Acad,* 2007;4(2):1-9.
22. Noé C. *Photobiomodulation en dermatologie: Comprendre et utiliser les LED.* Paris: Doin; 2014.
23. Chaves ME de A, Araújo AR de, Piancastelli ACC, Pinotti M. Effects of low-power light therapy on wound healing: LASER x LED. *An Bras Dermatol.* juill 2014;89(4):616-23.
24. Heiskanen V, Hamblin MR. Photobiomodulation: lasers VS light emitting diodes? *Photochem Photobiol Sci.* 2018;17(8):1003-17.
25. Karu T. Photobiological fundamentals of low-power laser therapy. *IEEE J Quantum Electron.* oct 1987;23(10):1703-17.
26. Chung H, Dai T, Sharma SK, Huang Y-Y, Carroll JD, Hamblin MR. The Nuts and Bolts of Low-level Laser (Light) Therapy. *Ann Biomed Eng.* févr 2012;40(2):516-33.
27. Guirro RR de J, Weis LC. Radiant Power Determination of Low-Level Laser Therapy Equipment and Characterization of Its Clinical Use Procedures. *Photomed Laser Surg.* août 2009;27(4):633-9.
28. Jenkins PA, Carroll JD. How to Report Low-Level Laser Therapy (LLLT)/Photomedicine Dose and Beam Parameters in Clinical and Laboratory Studies. *Photomed Laser Surg.* 22 nov 2011;29(12):785-7.

29. Zein R, Selting W, Hamblin MR. Review of light parameters and photobiomodulation efficacy: dive into complexity. *J Biomed Opt.* 11 déc 2018;23(12):120901-17.
30. Karu T. Primary and secondary mechanisms of action of visible to near-IR radiation on cells. *J Photochem Photobiol B.* mars 1999;49(1):1-17.
31. Karu TI, Kolyakov SF. Exact Action Spectra for Cellular Responses Relevant to Phototherapy. *Photomed Laser Surg.* août 2005;23(4):355-61.
32. Cau PA, Seïte R, Robaglia-Schlupp A, Roll P. *Cours de biologie cellulaire.* 4^{ème} éd. Paris: Ellipses; 2007.
33. Silveira PCL, Streck EL, Pinho RA. Evaluation of mitochondrial respiratory chain activity in wound healing by low-level laser therapy. *J Photochem Photobiol B.* mars 2007;86(3):279-82.
34. Karu TI. Molecular mechanism of the therapeutic effect of low-intensity laser radiation. *Lasers Life Sci.* 1988;2(1):53–74.
35. Tafur J, Mills PJ. Low-Intensity Light Therapy: Exploring the Role of Redox Mechanisms. *Photomed Laser Surg.* août 2008;26(4):323-8.
36. Migdal C, Serres M. Espèces réactives de l'oxygène et stress oxydant. *Med Sci.* avr 2011;27(4):405-12.
37. Burdon RH. Superoxide and hydrogen peroxide in relation to mammalian cell proliferation. *Free Radic Biol Med.* avr 1995;18(4):775-94.
38. Yang W-Z, Chen J-Y, Yu J-T, Zhou L-W. Effects of Low Power Laser Irradiation on Intracellular Calcium and Histamine Release in RBL-2H3 Mast Cells. *Photochem Photobiol.* 1 juill 2007;83(4):979-84.
39. Lee J-H, Chiang M-H, Chen P-H, Ho M-L, Lee H-E, Wang Y-H. Anti-inflammatory effects of low-level laser therapy on human periodontal ligament cells: in vitro study. *Lasers Med Sci.* avr 2018;33(3):469-77.
40. Collège Français des Pathologistes (consulté le 16 février 2019) La réaction inflammatoire [cours pdf en ligne]. Disponible sur: http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_3/site/html/cours.pdf
41. Silveira PCL, Ferreira KB, da Rocha FR, Pieri BLS, Pedrosa GS, De Souza CT, et al. Effect of Low-Power Laser (LPL) and Light-Emitting Diode (LED) on Inflammatory Response in Burn Wound Healing. *Inflammation.* août 2016;39(4):1395-404.
42. Piva JA de AC, Abreu EM de C, Silva V dos S, Nicolau RA. Effect of low-level laser therapy on the initial stages of tissue repair: basic principle. *An Bras Dermatol.* oct 2011;86(5):947-54.

43. Solmaz H, Ulgen Y, Gulsoy M. Photobiomodulation of wound healing via visible and infrared laser irradiation. *Lasers Med Sci.* mai 2017;32(4):903-10.
44. Tatmatsu-Rocha JC, Ferraresi C, Hamblin MR, Damasceno Maia F, do Nascimento NRF, Driusso P, et al. Low-level laser therapy (904nm) can increase collagen and reduce oxidative and nitrosative stress in diabetic wounded mouse skin. *J Photochem Photobiol B.* nov 2016;164:96-102.
45. Bagheri M, Amini A, Abdollahifar M-A, Ghoreishi SK, Piryaee A, Pouriran R, et al. Effects of Photobiomodulation on Degranulation and Number of Mast Cells and Wound Strength in Skin Wound Healing of Streptozotocin-Induced Diabetic Rats. *Photomed Laser Surg.* août 2018;36(8):415-23.
46. De Castro ICV, Rocha CAG, Gomes Henriques AC, Cavalcanti de Sousa AP, Lisboa MV, Sotero D da R, et al. Do laser and led phototherapies influence mast cells and myofibroblasts to produce collagen? *Lasers Med Sci.* juill 2014;29(4):1405-10.
47. Sawasaki I, Geraldo-Martins VR, Ribeiro MS, Marques MM. Effect of low-intensity laser therapy on mast cell degranulation in human oral mucosa. *Lasers Med Sci.* 1 janv 2009;24(1):113-6.
48. Samoilova KA, Zhevago NA, Petrishchev NN, Zimin AA. Role of Nitric Oxide in the Visible Light-Induced Rapid Increase of Human Skin Microcirculation at the Local and Systemic Levels: II. Healthy Volunteers. *Photomed Laser Surg.* oct 2008;26(5):443-9.
49. Romanova TP, Brill GE. Influence of preliminary laser irradiation on stress-induced vascular disorders in the heart and brain. *Laser Ther.* 1996;(8):56.
50. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018; 89(Suppl):S173-S182.
51. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* Jun;89(Suppl 1):S173-S182
52. Mattout C, Houvenaeghel B, Rachlin G, Mattout P. Nouvelle classification des conditions saines et pathologiques des tissus parodontaux et peri-implantaires. *Journal de Parodontologie & d'Implantologie Orale.* 2018;37(4):1-10.
53. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of

- Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(S20):S219-29.
54. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(S20):S286-91.
 55. Borghetti A, Monnet-Corti V, Attal J-P, Bouchard P, Degorce T. Chirurgie plastique parodontale et péri-implantaire. 3^{ème} ed. Malakoff: Éditions CdP; 2017.
 56. Bouchard P. Parodontologie & Dentisterie Implantaire: Volume 1: Médecine Parodontale. Paris: Lavoisier Médecine Sciences; 2015;
 57. Studio Dentaire (consulté le 21 avr 2019). Lichen plan [photographie en ligne]. Disponible sur: <https://www.studiodentaire.com/conditions/fr/lichen-plan.php>
 58. Hoseinpour Jajarm H, Asadi R, Bardideh E, Shafae H, Khazaei Y, Emadzadeh M. The effects of photodynamic and low-level laser therapy for treatment of oral lichen planus— A systematic review and meta-analysis. *Photodiagnosis Photodyn Ther*. sept 2018;23:254-60.
 59. Muñoz Sanchez PJ, Capote Femenías JL, Díaz Tejada A, Tunér J. The Effect of 670-nm Low Laser Therapy on Herpes Simplex Type 1. *Photomed Laser Surg*. janv 2012;30(1):37-40.
 60. Bercy P, Tenenbaum H.(auteurs) Parodontologie: du diagnostic à la pratique. Bruxelles: De Boeck;1996.
 61. Frémont M, Tulasne J-F. Parodontologie & dentisterie implantaire. Volume 2, Thérapeutiques chirurgicales. Bouchard P, Dawsonera: Lavoisier Médecine Sciences; 2015.
 62. Missika P, Benhamou-Lavner A, Kleinfinger-Goutmann I. Accéder à l'implantologie. Rueil-Malmaison:Wolters Kluwer; 2003.
 63. Missika P, Bert M, Kleinfinger-Goutmann I, Attias J, Drouhet G, Fromentin O, et al. L'implantologie chirurgicale et prothétique: la pratique au quotidien. Paris: ID presse édition média; 2018.
 64. Stein S, Schauseil M, Hellak A, Korbmacher-Steiner H, Braun A. Influence of Photobiomodulation Therapy on Gingivitis Induced by Multi-Bracket Appliances: A Split-Mouth Randomized Controlled Trial. *Photomed Laser Surg*. août 2018;36(8):399-405.

65. Basso FG, Oliveira CF, Fontana A, Kurachi C, Bagnato VS, Spolidório DMP, et al. In Vitro effect of low-level laser therapy on typical oral microbial biofilms. *Braz Dent J.* 2011;22(6):502-10.
66. Akram Z, Vohra F, Javed F. Low-level laser therapy as an adjunct to connective tissue graft procedure in the treatment of gingival recession defects: A systematic review and meta-analysis. *J Esthet Restor Dent.* 1 juill 2018;30(4):299-306.
67. Al-Maweri SA, Kalakonda B, AlAizari NA, Al-Soneidar WA, Ashraf S, Abdulrab S, et al. Efficacy of low-level laser therapy in management of recurrent herpes labialis: a systematic review. *Lasers Med Sci.* 1 sept 2018;33(7):1423-30.
68. Pejcic A, Kojovic D, Kesic L, Obradovic R. The Effects of Low Level Laser Irradiation on Gingival Inflammation. *Photomed Laser Surg.* 22 nov 2009;28(1):69-74.
69. Ren C, McGrath C, Jin L, Zhang C, Yang Y. The effectiveness of low-level laser therapy as an adjunct to non-surgical periodontal treatment: a meta-analysis. *J Periodontal Res.* févr 2017;52(1):8-20.
70. Frédéric N, rédacteur. Rapport d'évaluation du détartrage -surfaçage radiculaire (assainissement parodontal) dans le traitement des parodontites. Paris: Haute Autorité de santé; Décembre 2018. N° ISBN 978-2-11-152370-8
71. Matarese G, Ramaglia L, Cicciù M, Cordasco G, Isola G. The Effects of Diode Laser Therapy as an Adjunct to Scaling and Root Planing in the Treatment of Aggressive Periodontitis: A 1-Year Randomized Controlled Clinical Trial. *Photomed Laser Surg.* déc 2017;35(12):702-9.
72. Mokeem S. Efficacy of adjunctive low-level laser therapy in the treatment of aggressive periodontitis: A systematic review. *J Investig Clin Dent.* nov 2018;9(4):e12361.
73. Doğan GE, Aksoy H, Demir T, Laloğlu E, Özyıldırım E, Sağlam E, et al. Clinical and biochemical comparison of guided tissue regeneration versus guided tissue regeneration plus low-level laser therapy in the treatment of class II furcation defects: A clinical study. *J Cosmet Laser Ther.* 17 févr 2016;18(2):98-104.
74. Salvi GE, Mischler DC, Schmidlin K, Matuliene G, Pjetursson BE, Brägger U, et al. Risk factors associated with the longevity of multi-rooted teeth. Long-term outcomes after active and supportive periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 2014;41(7):701-7.
75. Aena PJ, Parul A, Siddharth P, Pravesh G, Vikas D, Vandita A. The clinical efficacy of laser assisted modified Widman flap: A randomized split mouth clinical trial. *Indian J Dent Res.* 7 janv 2015;26(4):384-389.

76. Sanz-Moliner JD, Nart J, Cohen RE, Ciancio SG. The Effect of an 810-nm Diode Laser on Postoperative Pain and Tissue Response After Modified Widman Flap Surgery: A Pilot Study in Humans. *J Periodontol.* 1 févr 2013;84(2):152-8.
77. Bjordal JM, Johnson MI, Iversen V, Aimbire F, Lopes-Martins RAB. Low-level laser therapy in acute pain: a systematic review of possible mechanisms of action and clinical effects in randomized placebo-controlled trials. *Photomed Laser Ther.* 2006;24(2):158–168.
78. Pereira FC, Parisi JR, Maglioni CB, Machado GB, Barragán-Iglesias P, Silva JRT, et al. Antinociceptive effects of low-level laser therapy at 3 and 8 j/cm² in a rat model of postoperative pain: possible role of endogenous Opioids: antinociceptive effects of low-level laser therapy. *Lasers Surg Med.* nov 2017;49(9):844-51.
79. Safdari R, Pouremadi N, Talebzadeh E, Mottaghi A, Amini S, Hossienzadeh A, et al. The Impacts of Low-Level Laser Therapy – A Complementary Treatment in the Management of Side Effects After Implant Surgery. *J Lasers Med Sci.* 2018;9(3):207-11.
80. Ezzat AEM, EL-Shenawy HM, El-Begermy MM, Eid MI, Akel MM, Abbas AY. The effectiveness of low-level laser on postoperative pain and edema in secondary palatal operation. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* oct 2016;89:183-6.
81. He WL, Yu FY, Li CJ, Pan J, Zhuang R, Duan PJ. A systematic review and meta-analysis on the efficacy of low-level laser therapy in the management of complication after mandibular third molar surgery. *Lasers Med Sci.* août 2015;30(6):1779-88.
82. Fekrazad R, Chiniforush N, Bouraima SA, Valipour M, Aslani M, Zare M, Ashtiani Safari O. Low Level Laser Therapy in Management of Complications after Intra Oral Surgeries. *J Lasers Med Sci* 2012; 3(4):135-40
83. Fernandes-Dias SB, de Marco AC, Santamaria M, Kerbauy WD, Jardini MAN, Santamaria MP. Connective tissue graft associated or not with low laser therapy to treat gingival recession: randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* janv 2015;42(1):54-61.
84. Santamaria MP, Fernandes-Dias SB, Araújo CF, Lucas da Silva Neves F, Mathias IF, Rebelato Bechara Andere NM, et al. 2-Year Assessment of Tissue Biostimulation With Low-Level Laser on the Outcomes of Connective Tissue Graft in the Treatment of Single Gingival Recession: A Randomized Clinical Trial. *J Periodontol.* 2017;88(4):320-8.
85. Heidari M, Paknejad M, Jamali R, Nokhbatolfoghahaei H, Fekrazad R, Moslemi N. Effect of laser photobiomodulation on wound healing and postoperative pain following free gingival graft: A split-mouth triple-blind randomized controlled clinical trial. *J Photochem Photobiol B.* 1 juill 2017;172:109-14.

86. Zein R, Selting W, Benedicenti S. Effect of Low-Level Laser Therapy on Bone Regeneration During Osseointegration and Bone Graft. *Photomed Laser Surg.* déc 2017;35(12):649-58.
87. Lopes CB, Pinheiro ALB, Sathaiiah S, Silva NSD, Salgado MiguelAC. Infrared Laser Photobiomodulation (λ 830 nm) on Bone Tissue Around Dental Implants: A Raman Spectroscopy and Scanning Electronic Microscopy Study in Rabbits. *Photomed Laser Surg.* avr 2007;25(2):96-101.
88. Gomes FV, Mayer L, Massotti FP, Baraldi CE, Ponzoni D, Webber JBB, et al. Low-level laser therapy improves peri-implant bone formation: resonance frequency, electron microscopy, and stereology findings in a rabbit model. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1 févr 2015;44(2):245-51.
89. Maluf AP, Maluf RP, da Rocha Brito C, França FMG, de Brito RB. Mechanical evaluation of the influence of low-level laser therapy in secondary stability of implants in mice shinbones. *Lasers Med Sci.* sept 2010;25(5):693-8.
90. Menezes, R. F., Araújo, N. C., Carneiro, V. S. M., Moreno, L. M., Guerra, L. A. P., Neto, A. S., & Gerbi, M. E. M. Assessment of the effects of laser photobiomodulation on peri-implant bone repair through energy dispersive x-ray fluorescence: A study of dogs. In : *Mechanisms of Photobiomodulation Therapy XI*; 2016 : Proceeding 9695, 13-18 février 2016, San Francicso, Etats-Unis.
91. Marques L, Holgado LA, Francischone LA, Ximenez JPB, Okamoto R, Kinoshita A. New LLLT protocol to speed up the bone healing process—histometric and immunohistochemical analysis in rat calvarial bone defect. *Lasers Med Sci.* 1 mai 2015;30(4):1225-30.
92. Kim J-R, Kim S-H, Kim I-R, Park B-S, Kim Y-D. Low-level laser therapy affects osseointegration in titanium implants: resonance frequency, removal torque, and histomorphometric analysis in rabbits. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2016;42(1):2-8.
93. García-Morales JM, Tortamano-Neto P, Todescan FF, de Andrade JCS, Marotti J, Zezell DM. Stability of dental implants after irradiation with an 830-nm low-level laser: a double-blind randomized clinical study. *Lasers Med Sci.* juill 2012;27(4):703-11.
94. Hosseinpour S, Fekrazad R, Arany PR, Ye Q. Molecular impacts of photobiomodulation on bone regeneration: A systematic review. *Prog Biophys Mol Biol.* 17 avr 2019;143
95. Mandic B, Lazic Z, Markovic A, Mandic B, Mandic M, Djinic A, et al. Influence of postoperative low-level laser therapy on the osseointegration of self-tapping implants in the posterior maxilla: A 6-week split-mouth clinical study. *Vojnosanit Pregl.* 2015;72(3):233-40.

96. Memarian J, Ketabi M, Amini S. The effect of low-level laser 810 nm and light-emitting diode photobiomodulation (626 nm) on the stability of the implant and inflammatory markers interleukin-1 beta and prostaglandin E2, around implants. *Dent Res J.* 2018;15(4):283-8.
97. Prados-Frutos JC, Rodríguez-Molinero J, Prados-Privado M, Torres JH, Rojo R. Lack of clinical evidence on low-level laser therapy (LLLT) on dental titanium implant: a systematic review. *Lasers Med Sci.* févr 2016;31(2):383-92.
98. Tang E, Arany P. Photobiomodulation and implants: implications for dentistry. *J Periodontal Implant Sci.* 2013;43(6):262-68.
99. Chen Y, Liu, C, Chen X et al. Clinical evidence of photobiomodulation therapy (PBMT) on implant stability and success: a systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health,* 2019;19(1),19-77.
100. Sohn H, Ko Y, Park M, Kim D, Moon YL, Jeong YJ, et al. Effects of light-emitting diode irradiation on RANKL-induced osteoclastogenesis: effect of led irradiations on osteoclastogenesis. *Lasers Surg Med.* nov 2015;47(9):745-55.
101. Lemes CHJ, da Rosa WL de O, Sonogo CL, Lemes BJ, Moraes RR, da Silva AF. Does laser therapy improve the wound healing process after tooth extraction? A systematic review: Laser therapy and wound healing process. *Wound Repair Regen.* janv 2019;27(1):102-13.
102. Fukuoka H, Daigo Y, Enoki N, Taniguchi K, Sato H. Influence of carbon dioxide laser irradiation on the healing process of extraction sockets. *Acta Odontol Scand.* janv 2011;69(1):33-40.
103. Korany NS, Mehanni SS, Hakam HM, El-Maghraby EMF. Evaluation of socket healing in irradiated rats after diode laser exposure (histological and morphometric studies). *Arch Oral Biol.* juill 2012;57(7):884-91.
104. Park JJ, Kang KL. Effect of 980-nm GaAlAs diode laser irradiation on healing of extraction sockets in streptozotocin-induced diabetic rats: a pilot study. *Lasers Med Sci.* janv 2012;27(1):223-30.
105. Halon A, Donizy P, Dziegala M, Dobrakowski R, Simon K. Tissue laser biostimulation promotes post-extraction neoangiogenesis in HIV-infected patients. *Lasers Med Sci.* févr 2015;30(2):701-6.
106. Freitas NR, Guerrini LB, Esper LA, Sbrana MC, Dalben GDS, Soares S, et al. Evaluation of photobiomodulation therapy associated with guided bone regeneration in critical size defects. In vivo study. *J Appl Oral Sci.* 2018;26(1)1-11.

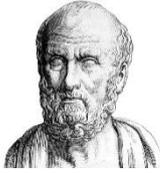
107. Rasouli Ghahroudi AA, Rokn AR, Kalhori KAM, Khorsand A, Pournabi A, Pinheiro ALB, et al. Effect of low-level laser therapy irradiation and Bio-Oss graft material on the osteogenesis process in rabbit calvarium defects: a double blind experimental study. *Lasers Med Sci.* mai 2014;29(3):925-32.
108. Soares LGP, Magalhaes Junior EB de, Magalhaes CAB, Ferreira CF, Marques AMC, Pinheiro ALB. New Bone Formation around Implants Inserted on Autologous and Xenografts Irradiated or not with IR Laser Light: A Histomorphometric Study in Rabbits. *Braz Dent J.* juin 2013;24(3):218-23.
109. Theodoro LH, Rocha GS, Ribeiro Junior VL, Sakakura CE, de Mello Neto JM, Garcia VG, et al. Bone Formed After Maxillary Sinus Floor Augmentation by Bone Autografting With Hydroxyapatite and Low-Level Laser Therapy: A Randomized Controlled Trial With Histomorphometrical and Immunohistochemical Analyses. *Implant Dent.* oct 2018;27(5):547-54.
110. Monea A, Beresescu G, Tibor M, Popsor S, Antonescu DM. Bone healing after low-level laser application in extraction sockets grafted with allograft material and covered with a resorbable collagen dressing: a pilot histological evaluation. *BMC Oral Health.* 2015;15(1):134-40
111. Jagadish Pai B, Shridhar A, Kamath V, Jaiswal N, Malagi S, Radhika B. Adjunctive use of diode lasers in the treatment of peri-implantitis: A case series. *J Dent Implants.* 2014;4(1):91-97.

Table des illustrations :

Figure 1 : Spectre du rayonnement électromagnétique	2
Figure 2 : Interaction du rayonnement et du milieu	3
Figure 3 : Absorption des différentes longueurs d'ondes par les chromophores principaux des tissus bucco-dentaire	4
Figure 4 : Les spectres d'absorption des principaux chromophores en fonction de la longueur d'onde montrant la fenêtre optique où la lumière du visible et proche infrarouge peut pénétrer profondément nos tissus	5
Figure 5 : Maxillaire humain irradié grâce à un laser émettant dans le visible rouge montrant une large diffusion de la lumière.....	6
Tableau 1 : Etudes de haut niveau de preuve concernant l'utilisation de la photobiomodulation et leurs résultats dans différents domaines de la médecine.	8
Tableau 2 : Caractéristiques des différents Lasers utilisés en odontostomatologie	9
Tableau 3 : Effets sur les tissus biologiques en fonction de la température	10
Figure 6 : Exemple clinique de photobiomodulation après une avulsion dentaire grâce à un laser diode (Courtoisie Dr Gérard Rey).....	11
Figure 7 : Exemple clinique de Photobiomodulation par LED ATP 38® (Courtoisie du Docteur Pulli).....	12
Tableau 4: Définition et limite de la Photobiomodulation (Document personnel)	12
Figure 8: La courbe d'Arndt Schultz Law	14
Tableau 5 : Définition des paramètres utilisés en Photobiomodulation	16
Figure 9 : Schéma représentant la chaîne respiratoire mitochondriale productrice d'ATP	17
Figure 10 : Mécanisme d'action de la photobiomodulation (LLLT)	20
Figure 11 : Mesure des résistances à la traction des incisives sur les échantillons prélevés sur les rats	23
Figure 12 : Coupes histologiques des différents groupes montrant sur la première ligne I : le tissu de granulation (a), les nouveaux vaisseaux sanguins (flèche bleue), les fibroblastes (f) ;	

la deuxième ligne II montre des coupes dans la coloration de Mason soulignant les différences de l'organisation du dépôt collagénique.	24
Figure 13 : Micro-angiographie mettant en évidence une vasodilatation après exposition à un laser diode (Courtoisie du Dr Gérard Rey).	26
Tableau 6 : Classification des conditions saines et pathologiques parodontales et péri-implantaires issue du World Workshop en 2017.	27
Figure 14 : Coupe para-sagittale d'une dent et du parodonte montrant les structures histologiques et cliniques du parodonte, EJ étant l'épithélium de jonction, JEC étant la jonction émail-cément, et LMG étant la ligne muco-gingivale (document personnel).	28
Figure 15 : Phases du remodelage osseux : Cellules bordantes, ostéoclastes, ostéoblastes et ostéocytes fonctionnent de manière coordonnée pour permettre la résorption d'une surface osseuse quiescente puis l'apposition d'une quantité égale d'os à celle résorbée.	30
Tableau 7 : Extrait de la classification des conditions saines et pathologiques parodontales et péri-implantaires issue du World Workshop en 2017.	31
Figure 16 : Lichen plan sous sa forme réticulée situé sur la face interne de la joue.	32
Figure 17: Coupe décrivant l'anatomie du parodonte à gauche dans son état physiologique et à droite dans son état pathologique.	33
Tableau 8 : Extrait de la classification des conditions saines et pathologiques parodontales et péri-implantaires issue du World Workshop en 2017..	33
Tableau 10 : Classification des parodontites selon leur grade mettant en évidence leurs vitesses de progression.	34
Tableau 9 : Classification des parodontites selon leur stade mettant en évidence la sévérité de l'atteinte des tissus.	34
Tableau 11 : Prise en charge d'un patient atteint de Parodontite (Document personnel).	35
Figure 18 :Etape du lambeau de Widman modifié.	37
Tableau 12 : Nature des autres pathologies pouvant affecter le parodonte selon le World Workshop en 2017.	37
Tableau 13 : Extrait de la classification des conditions saines et pathologiques parodontales et péri-implantaires issue du World Workshop en 2017.	38

Figure 19 : Structure d'un implant et la prothèse.....	39
Figure 20 : Microscopie électronique à balayage montrant la structure du biofilm de Streptococcus Mutans après exposition au laser, A=groupe contrôle, B,C,D = biofilm après exposition à des fluences respectives de 5,10 et 20 J/cm ²	42
Tableau 14 : Résultats de l'étude sur la résurgence herpétique.	43
Figure 21 : Photographie d'un examen a la sonde de Nabers de la furcation d'une molaire mandibulaire mettant en évidence une lésion inter-radiculaire.....	46
Tableau 15 : Tableau récapitulatif des études sélectionnées dans la revue systématique de Zein et al.	52
Tableau 16 : Tableau récapitulatif des études sur l'homme sélectionnées dans la revue systématique de Zein et al.....	53
Figure 22 : Graphique représentant les valeurs du Periotest® (analyse de fréquence de résonance) en fonction du temps.	54



SERMENT MEDICAL

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

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

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

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y 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.

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

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

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

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

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix –Marseille Université : 2019

Rubrique de classement : Parodontologie, Implantologie

Résumé :

La PhotoBioModulation (PBM) consiste en l’application d’énergie lumineuse par un laser ou par un dispositif de diodes électroluminescentes pour déclencher des effets biologiques. La littérature rapporte des propriétés anti-inflammatoires, anti-œdémateuses et antalgiques à propos de l’utilisation de la PBM.

Cependant, certains praticiens restent sceptiques face à cette technologie.

Après avoir défini la PBM et énoncé les différents paramètres physiques, nous tâcherons d’expliquer les mécanismes biologiques impliqués. Enfin, nous étudierons à travers la littérature les applications possibles en Parodontologie et en Implantologie.

Mots clés :

Photobiomodulation

Parodontologie

Implants dentaires

Cicatrisation de blessures

Régénération osseuse

Ostéointégration

GALINDO Chloé – Photobiomodulation: application in periodontology and implantology

Abstract:

Low Level Laser Therapy (LLLT) involves the application of light energy produced by a laser or a light-emitting diode device to trigger biological effects. The literature reports anti-inflammatory, anti-edematous and analgesic properties about the use of LLLT.

However, some clinicians remain skeptical regarding this technology.

After defining the LLLT and stating the different physical parameters, we will explain the biological mechanisms involved. Finally, we will describe the potential applications in Periodontology and Implantology through the literature.

MeSH :

LLLT

Periodontics

Dental implants

Wound healing

Bone regeneration

Osseointegration

Adresse de l’auteur :

60 Boulevard Camille Flammarion

13001 MARSEILLE