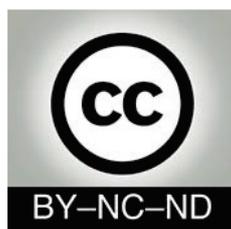




<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -  
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

**UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON I**

**U.F.R. D'ODONTOLOGIE**

Année 2019

THESE N 2019 LYO 1D 014

**THESE**

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

**Présentée et soutenue publiquement le 8 avril 2019**

**par**

**CALABRESE Camille**

**Né le 19 décembre 1994, à Grenoble (38)**

---

**LE LASER DANS L'ASSAINISSEMENT PARODONTAL NON  
CHIRURGICAL :**

**PRINCIPES, EFFETS ATTENDUS ET RESULTATS**

---

**Président :** Monsieur le Professeur Jean-Christophe FARGES

**Asseseurs :** Monsieur le Docteur Maxime DUCRET

Monsieur le Docteur Kerstin GRITSCH

Monsieur le Docteur Julien GONIN

# UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

Président de l'Université	M. le Professeur F. FLEURY
Président du Conseil Académique	M. le Professeur H. BEN HADID
Vice-président du Conseil d'administration	M. le Professeur D.REVEL
Vice-président de la Commission Recherche du Conseil Académique	M. F. VALLEE

## SECTEUR SANTE

Faculté de Médecine Lyon Est	Directeur : M. le Professeur G.RODE
Faculté de Médecine et Maïeutique Lyon-Sud Charles Mérieux	Directeur : Mme la Professeure C.BURILLON
Faculté d'Odontologie	Directrice par intérim : Mme la Professeure D.SEUX
Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques	Directeur : Mme la Professeur C. VINCIGUERRA
Institut des Sciences et Techniques de la Réadaptation	Directeur : M.X PERROT. Maître de Conférences
Département de Formation et Centre de Recherche en Biologie Humaine	Directeur : Mme la Professeure A.M. SCHOTT

## SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIES

Faculté des Sciences et Technologies	Directeur : M. F. DE MARCHI, Maître de Conférence
UFR des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives	Directeur : M.Y. VANPOULLE, Professeur Agrégé
Institut Universitaire de Technologie Lyon 1	Directeur : M. le Professeur C. VITON
Ecole Polytechnique Universitaire de l'Université Lyon 1	Directeur : M.E. PERRIN
Institut de Science Financière et d'Assurances	Directeur : M.N. LEBOISNE, Maître de Conférences
Ecole Supérieure du Professorat et de l'Education (ESPE)	Directeur : M. le Professeur A. MOUGNIOTTE
Observatoire de Lyon	Directeur : Mme la Professeure I. DANIEL
Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique	Directeur : M. G. PIGNAULT

# FACULTE D'ODONTOLOGIE DE LYON

Doyenne par interim

Mme Dominique SEUX, Professeure des Universités

Vice Doyen

M. Stéphane VIENNOT, Maître de Conférences

## **SOUS-SECTION 56-01 :**

Professeur des Universités :

## **ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE ET ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE**

Maître de Conférences :

M. Jean-Jacques MORRIER

Maître de Conférences Associée

M. Jean-Pierre DUPREZ, Mme Sarah GEBEILE-CHAUTY, Mme PERNIER

Mme Christine KHOURY

## **SOUS-SECTION 56-02**

Professeur des Universités

## **PREVENTION- EPIDEMIOLOGIE**

Maître de Conférences

## **ECONOMIE DE LA SANTE – ODONTOLOGIE**

Maître de Conférences Associé

## **LEGALE**

M. Denis BOURGEOIS

M. Bruno COMTE

M. Laurent LAFOREST

## **SOUS-SECTION 57-01 :**

Professeur des Universités :

## **CHIRURGIE ORALE – PARODONTOLOGIE – BIOLOGIE ORALE**

Maître de Conférences :

M. J. Christophe FARGES

Mme Anne-Gaëlle CHAUX BODARD, M. Thomas FORTIN, Kerstin GRITSCH, M. Arnaud LAFON, M. Philippe RODIER, Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE, M. François VIRARD

## **SOUS-SECTION 58-01 :**

Professeurs des Universités :

## **DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESE, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATERIEUX**

Maître de Conférences

M. Pierre FARGE, Mme Brigitte GROSGOGEAT, M. Jean-Christophe MAURIN, Mme Catherine MILLET, M. Olivier ROBIN, Mme Dominique SEUX, M. Maxime DUCRET, M. Patrick EXBRAYAT, M. Christophe JEANNIN, M. Renaud NOHARET, M. Thierry SELLI, Mme Sophie VEYRE-GOULET, M. Stéphane VIENNOT, M. Gilbert VIGUIE, M. Cyril VILLAT

Maître de Conférences Associés

M. Hazem ABOUELLEIL

## **SECTION 87 :**

Maître de Conférences

## **SCIENCES BIOLOGIQUES FONDAMENTALES ET CLINIQUES**

Mme Florence CARROUEL

A mon Président de jury,

**Jean-Christophe FARGES**

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Lyon I

Responsable de la sous-section Sciences Biologiques

Habilité à Diriger des Recherches

*Je vous remercie de me faire l'honneur de présider ce travail.  
Je vous suis reconnaissant de la qualité des enseignements cliniques  
et théoriques que vous avez dispensés au cours de mes études.*

*Vous trouverez ici l'expression de mon profond respect.*

A mon directeur de thèse,

**Julien GONIN**

Assistant hospitalo-universitaire au CSERD de Lyon

Docteur en Chirurgie-Dentaire

*Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse.*

*Je vous remercie pour vos conseils et votre accompagnement tout au long de ce travail ainsi que pour votre bienveillance et votre disponibilité en tant qu'enseignant.*

*Permettez-moi de vous témoigner mes plus sincères remerciements.*

Au membre du jury,

**Kerstin GRITSCH**

Maître de Conférence à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien Hospitalier

Docteur en Chirurgie-Dentaire

Docteur de l'Université Lyon 1

*Je vous remercie de me faire l'honneur d'être membre de jury de cette thèse.*

*Je vous remercie également pour votre pédagogie tout au long de ces années.*

*Je vous prie d'agréer l'expression de mon entière gratitude.*

Au membre de jury,

**Maxime DUCRET**

Maître de Conférence à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Ancien assistant hospitalo-universitaire au CSERD de Lyon

Docteur en Chirurgie-Dentaire

Docteur de l'Université Lyon 1

*Je vous remercie de me faire le plaisir de faire partie de ce jury de thèse.*

*Je vous remercie aussi pour la compréhension et la patience dont vous avez fait preuve lors de mon cursus hospitalo-universitaire.*

*Soyez assuré de mes sentiments les plus respectueux*

# Le laser dans l'assainissement parodontal non chirurgical

## Principes, effets attendus et résultats

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b><u>I. La maladie parodontale et son assainissement</u></b> .....	2
<b>I.1 La maladie parodontale</b> .....	2
1.1) Le parodonte .....	2
1.2) La maladie parodontale .....	5
1.3) L'étiologie de la maladie parodontale .....	6
1.4) La classification des maladies parodontales .....	7
1.5) Epidémiologie de la maladie parodontale .....	12
<b>I.2 L'assainissement parodontal non chirurgical</b> .....	13
2.1) Prévention .....	13
2.2) Les méthodes conventionnelles de l'assainissement parodontal .....	16
2.2.1) Détartrage .....	16
2.2.2) Détartrage et surfaçage radiculaire .....	19
2.2.3) La maintenance parodontale .....	22
<b><u>II. Le Laser</u></b> .....	24
<b>II.1 Principe du laser</b> .....	24
1.1) Historique .....	24
1.2) Principes physiques simplifiées du laser .....	24
1.2.1) Energie de la lumière et spectre électromagnétique .....	24
1.2.2) Emission spontanée, stimulée et pompage .....	25

1.2.3) Principes et mode de fonctionnement d'un laser .....	26
1.2.4) Caractéristiques physiques du rayonnement laser .....	28
1.3) Interaction du laser avec la matière .....	30
<b>II.2 Effets principaux des lasers .....</b>	<b>31</b>
2.1) Effet photo-ablatif .....	31
2.2) Effet thermique .....	32
2.3) Effet photochimique .....	32
2.4) Effet mécanique des lasers pulsés .....	33
2.5) Effet bio stimulant .....	33
<b><u>III. Le laser dans l'assainissement parodontal</u>.....</b>	<b>36</b>
<b>III.1 Les différents lasers en odontologie.....</b>	<b>36</b>
1.1) Le laser Argon .....	36
1.2) Le laser Diode .....	37
1.3) Le laser Nd YAG .....	38
1.4) Le laser Er YAG .....	39
1.5) Le laser CO2 .....	40
<b>III.2 Protocole clinique de l'assainissement parodontal assisté par laser....</b>	<b>41</b>
<b>III.3 Les résultats cliniques du laser.....</b>	<b>42</b>
3.1) Méthodes de sélection des études.....	42
3.2) Résultats .....	43
<b>III.4 Discussion.....</b>	<b>49</b>
<b>Conclusion.....</b>	<b>53</b>
<b>Bibliographie .....</b>	<b>54</b>
<b>Annexe .....</b>	<b>58</b>

## **Lexique :**

AC : Attache clinique

CHX : chlorexidine

DSR : Détartrage et surfaçage radiculaire

FUR : Atteinte furcataire

IHO : Indice d'hygiène oral

IL : Interleukin

PA : Parodontite agressive

PC : Parodontite chronique

PCR : Polymerase chain reaction

PP : Profondeur de poche

RG : Récession gingivale

SaS : Saignement au sondage

W : Watt

## Introduction

Le LASER (*light amplification by stimulate emission of radiation*), décrit dès 1916 par Albert EINSTEIN, connaît un engouement croissant depuis des décennies.

Il a trouvé de nombreuses applications dans des domaines tels que : l'ingénierie, le transfert d'informations (télécommunication, CD, DVD...), la métrologie (science des mesures), le domaine militaire et médical (ophtalmologie, dermatologie, dentisterie...).

Cette diversité d'applications s'explique par la possibilité d'utiliser de nombreux matériaux différents. Chacun d'eux possède des particularités physiques différentes; ce qui n'a pas échappé à T.H MAIMAN qui utilise pour la première fois le laser à rubis à des fins médicales en 1960(1). Cinq années plus tard, en 1965, c'est TAYLOR qui pour la première fois réalise des travaux sur le laser en odontostomatologie. Depuis, les avancées dans la compréhension du LASER a entraîné le développement de nouveaux types de laser qui sont utilisés dans pratiquement tous les domaines de la dentisterie: Implantologie, endodontie, soins conservateurs, chirurgie et parodontologie.

Dans le cadre de cette thèse, nous allons nous intéresser à l'utilisation du laser en parodontologie et plus précisément dans l'assainissement parodontal non chirurgical.

En effet, la prévention et le traitement de la maladie parodontale sont des sujets essentiels pour la santé bucco-dentaire car elle est le principal facteur de déchaussement et de mobilité dentaire, qui conduit à terme à la perte des dents. La maladie parodontale est en recrudescence du fait de l'augmentation de l'espérance de vie depuis quelques décennies impliquant un vieillissement de la population. En parallèle, l'hygiène dentaire s'est fortement améliorée entraînant une importante diminution de la prévalence des lésions carieuses. Il n'est donc pas rare, aujourd'hui, notamment chez les personnes âgées d'extraire des dents, parfois totalement saines, avec tous les désagréments liés à la réhabilitation implantaire ou prothétique que cela implique.

Le laser suscite ainsi, l'intérêt en parodontologie et plus précisément dans l'assainissement des poches parodontales. Il représente une thérapeutique d'avenir, en progrès constant, qui permettrait de soutenir voir peut être de substituer les traitements actuels qui, nous le verrons par la suite, ont peu évolué depuis leur mise en place. Le laser pourrait devenir une technique de référence.

# I. La maladie parodontale et son assainissement

## I.1 La maladie parodontale

### 1.1) Le parodonte(2-6)

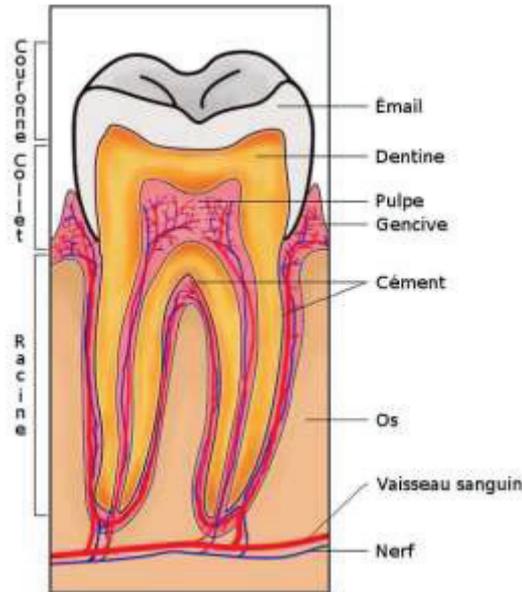


Figure 1 : Le parodonte sain(7)

Le parodonte représente l'ensemble des tissus durs et mous qui entourent et soutiennent la dent. Du point de vue anatomo-fonctionnel, on distingue le parodonte superficiel, représenté par la gencive, du parodonte profond constitué par l'os alvéolaire, le ligament parodontal et le cément (figure 1). Ces deux ensembles dépendent l'un de l'autre d'un point de vue anatomique et physiologique, la dégradation de l'un ayant des répercussions sur l'autre. La fonction du parodonte dans son ensemble est de maintenir les dents solidement attachées aux maxillaires et de les mettre en relation avec le reste de l'organisme (4).

Nous allons décrire rapidement les différents éléments qui définissent le parodonte :

- **La gencive**: Elle fait partie de la muqueuse buccale, c'est une muqueuse dite masticatrice. Elle recouvre l'os alvéolaire et se termine au niveau des dents, formant «un anneau épithélial». Elle est constituée de plusieurs types de gencives:

**1°- La gencive attachée:** Elle s'étend de la ligne muco-gingivale jusqu'à la gencive dite « libre». Physiologiquement, elle est épaisse, rose pâle, avec un aspect granité dit « en peau d'orange » résistante car elle contient de la kératine et elle très adhérente à l'os. C'est elle qui protège tous les éléments du parodonte.

Il est donc important d'avoir une hauteur suffisante de gencive attachée (au moins 2mm). Cette hauteur varie en fonction des individus, en fonction de sa localisation dans la cavité buccale (hauteur de gencive attachée plus importante au niveau maxillaire qu'au niveau la mandibule) et selon l'état de santé parodontal.

**2°- La gencive libre ou gencive marginale:** C'est la partie la plus cervicale du tissu gingival, elle encercle les dents et se termine au niveau de la gencive attachée. C'est une fine bandelette d'environ 1mm de large, dite libre car elle n'adhère pas directement à la dent. Elle délimite ce qu'on appelle le « sulcus » ou « sillon gingivo-dentaire » qui est un sillon situé entre la partie interne de cette gencive libre et l'émail de la dent. Ce sillon est fermé à sa base par l'attache épithéliale. Si l'attache migre trop vers l'os alvéolaire, le sillon s'approfondit et on parle alors de poche parodontale.

**3°- La papille** est la partie du feston gingival qui se trouve entre deux dents, elle va occuper l'espace de ce qu'on appelle l'embrasure gingivale.

**4°- La muqueuse alvéolaire :** C'est la partie de la gencive qui s'étend de la ligne muco-gingivale jusqu'au fond du vestibule, elle recouvre aussi la face interne des lèvres et des joues. Elle n'est pas aussi fermement attachée que la gencive et n'est pas kératinisée.

- **Le cément:** Le cément est un tissu dur, calcifié qui recouvre la dentine au niveau de la racine. Le cément est intégré à la fois à la dent et au parodonte. Il peut avoir une épaisseur de 20 à 200 micromètres selon sa localisation (plus épais au niveau de l'apex). Le cément se présente sous deux formes principales : le cément acellulaire adjacent à la dentine et le cément cellulaire qui le recouvre(2,4).

Lors de récessions gingivales, c'est le premier tissu radulaire exposé et cela est très problématique. En effet, il est plus sensible aux agressions que l'émail car il est bien moins minéralisé.

- **L'os alvéolaire:** C'est l'os qui maintient la dent dans l'alvéole sur l'arcade dentaire. C'est une spécialisation des os maxillaire et mandibulaire. Il est constitué d'un os spongieux entouré par une corticale interne et externe plus dense.
  
- Il va subir un remodelage tout au long de la vie selon les contraintes rencontrées.  
« *L'os alvéolaire vit et meurt avec la dent* », cette expression résume bien son rôle car au cours de l'existence, ses dimensions peuvent donc évoluer vers une *augmentation* (*éruptions dentaires, égressions dentaires, torus maxillaires*) ou une *diminution* (*parodontites, extractions, traumatismes*).  
Il se forme et se développe autour des germes dentaires et lorsque la dent est absente, il se résorbe progressivement et forme la "*crête alvéolaire*".  
La dent est reliée à l'os alvéolaire par le ligament parodontal.
  
- **Le ligament parodontal (ou desmodonte):** Il est situé entre la surface des racines (le cément) et l'os alvéolaire, il est constitué principalement de fibres conjonctives, de cellules (fibroblastes), de vaisseaux sanguins, de nerfs et de substance fondamentale. Son épaisseur varie selon les personnes et différents facteurs (âge, sexe...) mais la valeur moyenne est d'environ 0,2 mm.

Le desmodonte est très important car il assure plusieurs rôles fondamentaux:

- . Mécanique et protecteur par la présence de ses fibres, et la transmission des forces occlusales à l'os en les amortissant.
- . Nutritif par son système artério-veineux
- . Sensoriel par les éléments du système nerveux qu'il contient
- . Cicatriciel du parodonte
- . Immunitaire

## **1.2) La maladie parodontale(2,3,5,6,8)**

En permanence, se dépose sur les dents et la gencive, une pellicule invisible d'origine salivaire appelée pellicule exogène acquise, qui est rapidement colonisée par les bactéries présente dans la cavité buccale. Ces bactéries vont adhérer aux surfaces dentaires et entre elles, se protégeant ainsi par une matrice d'exo polymères qu'elles ont elles-mêmes sécrétées, formant ce que l'on appelle un biofilm et qui aboutit à la formation de la plaque dentaire. Si cette plaque dentaire n'est pas régulièrement éliminée, cela conduira à la création de tartre qui contiendra certaines des bactéries responsables de la maladie parodontale.

L'Union Française pour la Santé Bucco-dentaire décrit la maladie parodontale comme :

« Une maladie d'origine infectieuse (bactéries) qui touche et détruit les tissus de soutien des dents (gencives et os). La stagnation de bactéries dans la plaque dentaire est à l'origine d'une réaction inflammatoire sur les gencives et l'os induisant au fur et à mesure des mois et des années, leur destruction ».

Il existe plusieurs types de maladies parodontales que l'on décrira plus loin, elles peuvent toucher le parodonte superficiel (gingivite), le parodonte profond (parodontite), avec des atteintes plus ou moins importantes et une évolution plus ou moins rapide. Cette pathologie peut être stabilisée, si au quotidien le patient a une hygiène minutieuse, mais elle ne guérit pas.

Les symptômes de la maladie parodontale peuvent être les suivants (4) :

- . Saignements au brossage, à la mastication ou même, dans certains cas, spontanés
- . Récessions gingivales
- . Sensibilités au chaud, au froid ou au sucre en l'absence de carie dentaire
- . Suppurations
- . Halitose
- . Tassements alimentaires
- . Mobilités dentaires

### 1.3) L'étiologie de la maladie parodontale (2-6,8)

Comme écrit ci-dessus, l'étiologie de la maladie parodontale est bactérienne. Son développement se fait toujours selon le même schéma ; c'est-à-dire, en présence d'un déséquilibre entre les attaques bactérienne et les défenses de l'hôte. Cependant, nous allons voir que ce déséquilibre peut être induit par de nombreux facteurs, bien illustrés par le schéma ci-dessous, et que nous allons décrire rapidement.

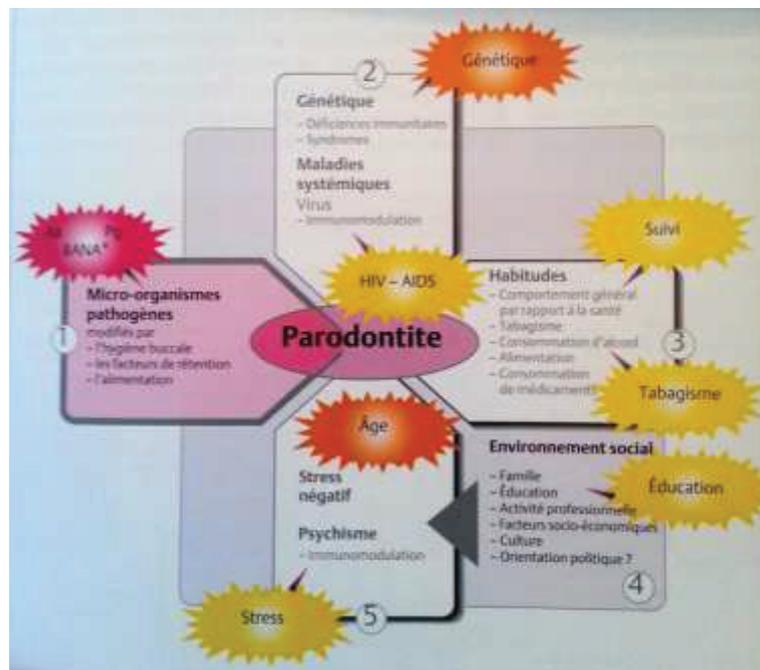


Figure 2: schéma étiologie parodontite de Clarke et Hirsch (1995)

- La présence de micro-organismes pathogènes comme *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa) dans les parodontites par exemple. Sa présence peut être favorisée par une mauvaise hygiène, une alimentation déséquilibrée ou à la présence de facteur de rétention comme du tartre, une barre de contention ou des prothèses mal adaptées.
- Les facteurs génétiques vont jouer un rôle très important dans le développement de la maladie parodontale, que ce soit par la composition de la flore bactérienne

buccale, la présence de syndromes ou de pathologies systémiques entraînant une immuno modulation (VIH, diabète).

- Les habitudes quotidiennes sont aussi un facteur primordial qui peuvent perturber l'écosystème buccal, comme notamment la consommation de tabac, d'alcool, une mauvaise hygiène buccale, la prise de médicaments immunosuppresseurs ou qui diminuent le débit salivaire.
- L'environnement social lui, va influencer les habitudes de vie, l'hygiène quotidienne ou le suivi d'un traitement par exemple. Avoir des revenus moins importants peut entraîner une réticence dans les soins.
- Enfin des facteurs comme l'âge ou le stress vont induire une immunosuppression qui sera favorable au déséquilibre entre les défenses et les agressions bactériennes.

#### **1.4) La classification des maladies parodontales**

Jusqu'à présent, la classification d'Armitage (1999) était la classification standard en parodontologie, mais en 2017, Papapanou et ses collaborateurs ont décrit une nouvelle classification. Nous allons présenter rapidement la classification d'Armitage et décrire plus précisément celle de Papapanou et coll.

La classification d'Armitage : Nous développerons seulement la partie sur les maladies gingivales car elles ne sont pas décrites dans la nouvelle classification (9),(10).

##### **I - Maladies gingivales / gingivopathies**

Les maladies gingivales sont des processus inflammatoires qui n'affectent que le parodonte superficiel sans atteindre et/ou détruire les structures parodontales profondes (os alvéolaire, desmodonte, cément). Les signes cliniques suivants peuvent être observés dans la gingivite : changement de forme, de texture et de

couleur, inflammation, œdème, saignement (au brossage, spontané et/ou au sondage), prurit gingival(4).

- A) Maladies gingivales induites par la plaque
- B) Maladies gingivales non induites par la plaque

#### II-Maladies parodontales/ parodontopathies

- A) Parodontite chronique
- B) Parodontite agressive

#### III-Parodontite en tant que manifestation d'une maladie systémique

- A) Associée à des dysfonctionnements hématologiques
- B) Associée à des maladies génétiques
- C) Associée à d'autres maladies systémiques

#### IV- Maladies parodontales nécrosantes aiguës

- A) Gingivite ulcéro-nécrotique (GUN)
- B) Parodontite ulcéro-nécrotique (PUN)

#### V- Abscessus parodontal

- A) Parodontite associée à des lésions endodontique
- B) Malformations et pathologies liées au développement ou acquises

La classification de Papapanou et coll de 2017(11), ne reprend pas les concepts de parodontite chronique et agressive. En effet, elle les différencie selon des stades qui sont définis par :

- leur sévérité, elle-même décrite par les 3 notions suivantes : la perte osseuse radiographique, la perte d'attache clinique interdentaire et le nombre de dents absentes.
- La complexité, définie par la profondeur de poche maximale, peut amener à aggraver le score et passer à un stade supérieur, notamment lors de lésions furcatoires.
- La distribution de la maladie qui est décrite selon le nombre de dents atteintes.

Periodontitis stage		Stage I	Stage II	Stage III	Stage IV
Severity	Interdental CAL at site of greatest loss	1 to 2 mm	3 to 4 mm	≥5 mm	≥5 mm
	Radiographic bone loss	Coronal third (<15%)	Coronal third (15% to 33%)	Extending to middle or apical third of the root	Extending to middle or apical third of the root
	Tooth loss	No tooth loss due to periodontitis		Tooth loss due to periodontitis of ≤4 teeth	Tooth loss due to periodontitis of ≥5 teeth
Complexity	Local	Maximum probing depth ≤4 mm Mostly horizontal bone loss	Maximum probing depth ≤5 mm Mostly horizontal bone loss	In addition to stage II complexity: Probing depth ≥6 mm Vertical bone loss ≥3 mm Furcation involvement Class II or III Moderate ridge defect	In addition to stage III complexity: Need for complex rehabilitation due to: Masticatory dysfunction Secondary occlusal trauma (tooth mobility degree ≥2) Severe ridge defect Bite collapse, drifting, flaring Less than 20 remaining teeth (10 opposing pairs)
		Extent and distribution			
Add to stage as descriptor		For each stage, describe extent as localized (<30% of teeth involved), generalized, or molar/incisor pattern			

Figure 3: Tableau représentant les différents stades d'une parodontite (12)

Les parodontites sont aussi recensées selon des grades, définis par deux notions :

- La vitesse de progression de la maladie, elle-même définie par des preuves directes (études longitudinales de la perte osseuse radiographique et perte d'attache clinique) et des preuves indirectes (Taux de perte osseuse et phénotype parodontal).
- Les facteurs de risques principaux : tabac et diabète.

Periodontitis grade			Grade A: Slow rate of progression	Grade B: Moderate rate of progression	Grade C: Rapid rate of progression
Primary criteria	Direct evidence of progression	Longitudinal data (radiographic bone loss or CAL)	Evidence of no loss over 5 years	<2 mm over 5 years	≥2 mm over 5 years
	Indirect evidence of progression	% bone loss/age	<0.25	0.25 to 1.0	>1.0
		Case phenotype	Heavy biofilm deposits with low levels of destruction	Destruction commensurate with biofilm deposits	Destruction exceeds expectation given biofilm deposits; specific clinical patterns suggestive of periods of rapid progression and/or early onset disease (e.g., molar/incisor pattern; lack of expected response to standard bacterial control therapies)
Grade modifiers	Risk factors	Smoking	Non-smoker	Smoker <10 cigarettes/day	Smoker ≥10 cigarettes/day
		Diabetes	Normoglycemic / no diagnosis of diabetes	HbA1c <7.0% in patients with diabetes	HbA1c ≥7.0% in patients with diabetes

Figure 4: Tableau représentant les différents grades d'une parodontite (12)

Au final, selon cette classification, une parodontite se définit par la perte des tissus de soutien parodontaux liée à une inflammation. Cliniquement ceci est défini par une perte d'attache d'au moins 3 mm sur au moins 2 dents non adjacentes, ainsi que par le nombre de dent présentant un saignement au sondage. Le diagnostic est confirmé radiographiquement par une perte osseuse visible.

Les **maladies parodontales nécrosantes** divisées en 3 catégories :

. Gingivite nécrosante : C'est une inflammation aiguë des tissus gingivaux caractérisée par une décapitation des papilles inter dentaires, une douleur intense, des saignements gingivaux et un dépôt blanchâtre pseudo-membraneux. Elles peuvent être associées aux signes suivants : halitose, sialorrhée, fièvre, présence de ganglions.

. Parodontite nécrosante : Le processus et les symptômes sont identiques à ceux de la gingivite nécrosante mais ici, il existe en plus une destruction rapide des tissus osseux.

. Stomatite nécrosante : Même processus que décrit précédemment mais des zones beaucoup plus importantes sont concernées, avec des ostéites et formation de séquestres osseux.

Ces pathologies sont souvent associées à un déficit immunitaire de l'hôte.

Les 2 dernières parties de cette classification seront décrites plus succinctement car elles apparaissent moins importantes dans le cadre de cette thèse.

Les **lésions endo-parodontales** se définissent par une communication pathologique entre le tissu pulpaire et le parodonte pour une dent donnée, notamment lorsqu'une poche parodontale est si importante qu'elle atteint son apex, provoquant une destruction du tissu pulpaire. Elles sont divisées selon la présence de :

- lésions avec dommage radiculaire qui peuvent être liées à des fractures radiculaires, des perforations radiculaires ou pulpaires ou enfin à des résorptions externes.
- lésions sans dommage radiculaire qui sont subdivisées en 3 grades suivant l'association ou non de ces lésions à une parodontite.

Enfin, les **abcès parodontaux** se définissent par une accumulation de pus localisé au niveau du mur gingival d'une dent atteinte de poche parodontale. Ils sont divisés en :

- abcès chez des patients atteints de parodontites, traitées ou non.
- abcès chez des patients non atteints de parodontites qui peuvent être des facteurs orthodontiques, une hyperplasie gingivale, des habitudes néfastes ou encore une altération de la surface radiculaire.

### **1.5) Epidémiologie de la maladie parodontale**

De nombreuses études ont été réalisées à travers le monde avec des méthodes, des critères et des échantillons divers, de ce fait les résultats diffèrent et sont donc à analyser avec prudence.

Néanmoins, dans la période 2002-2003, l'enquête épidémiologique nationale NAPASES I a été conduite dans le cadre d'une collaboration entre l'Union Française pour la Santé

Bucco-dentaire (UFSBD) et les Centres d'Examen de Santé de la CNAMTS. L'ensemble des données relevées souligne l'intérêt de la mise en place d'une stratégie nationale visant à prévenir et traiter les maladies parodontales car celles-ci constituent un problème de santé publique de part leur prévalence et leur implication dans l'état de santé de nos concitoyens.

Les maladies parodontales présentent une forte prévalence, elles touchent plus de la moitié de la population adulte, et sont responsables en majeure partie des problèmes de perte de dents. Bien que les formes plus avancées soient moins fréquentes (moins de 10% de la population adulte), les formes précoces et modérées de parodontites destructrices sont particulièrement prévalentes. Elles provoquent une inflammation chronique des tissus parodontaux, qui aboutit non seulement à la destruction et à la détérioration des tissus buccaux, mais également à une inflammation chronique systémique. Celle-ci peut avoir des conséquences graves sur l'état de santé général, en effet, de récentes études ont montré que la maladie parodontale augmenterait le risque de développer des pathologies cardiaques, du diabète ou encore d'entraîner un accouchement prématuré(12),(13).

Le déclenchement et la progression de la maladie parodontale sont à l'évidence modifiés par des facteurs locaux et généraux, dits facteurs de risque. D'après une étude publiée en 1997 par Bourgeois en France sur un échantillon de 1000 personnes adultes, les résultats étaient les suivants :

- 12 % seulement ne présentaient aucuns problèmes parodontaux
- 80,4 % étaient atteints de gingivites
- 26,6 % étaient atteints de parodontites modérées (poches de 4-5 mm)
- 1,6 % étaient atteints de parodontites sévères (poches > 6mm)
- 87,5 % ont un besoin de traitement (éducation et détartrage)

Comme cités plus haut, les résultats varient fortement selon les études et les populations qui peuvent présenter des prédispositions plus ou moins fortes à la maladie parodontale par leur ethnie (prédisposition génétique), par le niveau socio-économique et d'autres facteurs de risque qui peuvent jouer sur la prévalence et la sévérité de la maladie parodontale. De plus, l'âge est un facteur prédisposant à la maladie parodontale, car justement sa survenue

a tendance à augmenter avec l'âge, c'est pour cela qu'il est difficile de mesurer avec précision la prévalence de ce type de pathologie sur la population d'un pays entier(14).

Cependant, à travers les résultats de cette étude, on peut constater l'importante prévalence de la maladie parodontale et la nécessité de mettre en place des mesures préventives et thérapeutiques efficaces pour lutter contre cette pathologie.

## **I.2 L'assainissement parodontal non chirurgical**

### **2.1) Prévention (3,4,6)**

Avant d'évoquer les différents aspects et les protocoles de l'assainissement parodontal, il est essentiel d'expliquer que le maintien d'une bonne hygiène bucco-dentaire, en parodontologie, est le principal facteur de maintien d'un parodonte sain ou de la stabilisation de la maladie parodontale.

En effet, une étude menée par Løe et al en 1965 montre le rôle de la flore bactérienne sur le parodonte, en réalisant des gingivites expérimentales chez l'homme. Il démontre la corrélation directe entre absence d'hygiène et développement de gingivites par augmentation de la charge bactérienne et par conséquent de l'accumulation de la plaque.

Ce constat étant établi, malgré les prédispositions individuelles et les facteurs de risques associés qui peuvent favoriser l'apparition de maladie parodontale, il est facile de comprendre l'importance capitale de la prévention en parodontologie. Le chirurgien-dentiste a donc un rôle primordial et doit faire tout son possible pour motiver le patient à avoir une bonne hygiène mais aussi de la maintenir dans le temps car comme montré dans l'étude de l'Inserm de 1999 : « après 3 ans, la moitié des patients trouvent difficilement supportables les soins interproximaux.

Après 8 ans, seulement 16 % des patients poursuivent une maintenance et 34 % ne reviennent pas après une phase active de traitement. De nombreux facteurs interviennent dans cette absence de motivation, dont la lassitude et le manque de temps. »

L'UFSBD (Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire) recommande :

- un brossage bi-quotidien de 2 minutes minimum avec un dentifrice fluoré (les concentrations sont différentes, 550 ppm pour les enfants et 1450 ppm pour les adultes).
- un nettoyage des surfaces interdentaires une fois par jour avec du fil dentaire ou au mieux, des brossettes interdentaires adaptées ; elles représentent le moyen le plus efficace de nettoyer ces surfaces.
- d'effectuer une visite de contrôle chez le dentiste au moins une fois par an même en l'absence de problème notable.
- enfin, une alimentation équilibrée en limitant les aliments sucrés et le grignotage entre les repas.

Les recommandations secondaires sont les suivantes:

- l'usage de la brosse à dent électrique est conseillé car selon les études, elle permettrait un meilleur contrôle de plaque et une meilleure maintenance que les brosses manuelles.
- l'utilisation de chewing-gum sans sucres lorsque l'on ne peut pas se brosser les dents car cela va permettre d'éliminer les résidus alimentaires et de stimuler la production de salive qui va avoir une action de rinçage sur les surfaces dentaires.
- l'utilisation de bain de bouche(15).

Ces mesures sont résumées par l'illustration suivante :



Figure 5: Schéma des recommandations principales de l'UFSBD pour une bonne santé bucco-dentaire(15)

Le dentiste se doit d'expliquer au patient la bonne technique de brossage et les mesures à adopter selon sa situation bucco-dentaire, notamment, la fréquence des contrôles à effectuer. Il sera aussi responsable de la prescription, le cas échéant, de matériel adapté et d'antiseptique.

Pour résumer ces éléments, il est important de rappeler qu'il revient au patient de gérer la plaque supra-gingivale au quotidien, tandis que le dentiste s'occupe d'éliminer le tartre et de la plaque sous-gingivale lors des contrôles nécessairement réguliers.

Il faut savoir que l'essentiel des traitements parodontaux non chirurgicaux effectués, s'articule en une succession de 3 actes primordiaux :

1. L'instruction et la motivation du patient sur les techniques de contrôle de plaque
2. Le détartrage et/ou le surfaçage radiculaire, associé au traitement d'autres facteurs aggravants (réfection d'obturation débordante, retouche de prothèse, mise en place d'un traitement orthodontique...)
3. La maintenance (soins parodontaux de soutien).

## **2.2) Les méthodes conventionnelles de l'assainissement parodontal**

### **2.2.1) Détartrage**

#### **Le tartre**(2,3,5,6)

Avant de développer sur le détartrage, il convient de définir ce qu'est le tartre dentaire.

Le tartre dentaire correspond à la minéralisation de la plaque dentaire, au niveau du collet des dents. C'est donc une surface dure, rugueuse constituée de micro cavités qui vont contenir des bactéries, pour la plupart à l'état quiescent. Cependant, lorsque certaines d'entre elles vont être dans un environnement favorable, elles vont pouvoir attaquer le parodonte durablement car le tartre ne peut être éliminé avec la brosse à dent, il est donc nécessaire d'aller chez un chirurgien-dentiste pour le détacher et l'éliminer avec des instruments spécialement conçus à cet effet (16).

Le tartre se forme en priorité en regard des canaux excréteurs des glandes salivaires donc au niveau des faces linguales des incisives inférieures et sur les faces vestibulaires des premières molaires supérieures. S'il se dépose plus rarement ailleurs, il peut affecter toutes les dents en cas de mauvaise hygiène bucco-dentaire.

Bien qu'il existe une dépendance inter-individuelle dans la formation de tartre, plusieurs facteurs de risques ont été mis en évidence :

- Hygiène dentaire : Une bonne hygiène bucco-dentaire associée à un brossage efficace permet de limiter au maximum l'évolution de la plaque dentaire et l'apparition du tartre.
- Les malpositions dentaires favorisent l'apparition de tartre car elles empêchent une bonne hygiène, notamment dans les cas d'encombrement dentaire.
- caractéristiques de la salive :
  - qualité de la salive : En effet, plus le pH salivaire chez un individu sera élevé (donc basique) plus le tartre se formera et se minéralisera facilement et inversement. De même, la richesse de la composition salivaire en calcium et en phosphore, favorisera l'apparition de tartre.
  - quantité de salive : moins la production de salive sera importante plus la personne sera prédisposée à former du tartre. La quantité de salive varie d'un individu à l'autre mais peut être diminué, dans certaines pathologies ou après prise médicamenteuse, on alors parle de xérostomie.
- L'action d'agents exogènes :
  - tabac
  - alcool
  - barres de contention post-traitement orthodontique favorisant fortement l'apparition de tartre en constituant une zone de rétention pour la plaque bactérienne
  - traitements médicaux : la prise d'antidépresseur et la radiothérapie induisent toutes deux, une diminution de la production salivaire au niveau de la sphère oro-faciale.

Le tartre peut se déposer sur toute la surface d'une dent, nous distinguons le tartre selon sa localisation sur la dent :

- Le tartre supra gingival ou tartre salivaire, situé au dessus de la gencive, adhère à l'émail de la dent, généralement de couleur plutôt clair ; il est visible à l'œil nu et s'élimine facilement grâce à un détartrage. Il est principalement constitué de bactéries aérobies, de cellules mortes issues des muqueuses et de composants salivaires calcifiés (calcium, phosphate).
- Le tartre sous-gingival ou tartre sérique, est situé au niveau de la racine de la dent. Adhérent au cément, de couleur plus foncé car il est constitué d'éléments décomposés du sang; il est plus nocif car constitué majoritairement de bactéries anaérobies. Il va être plus virulent pour le parodonte et va provoquer des poches parodontales. On peut l'éliminer par détartrage, ou bien par surfaçage lorsqu'il est situé plus profondément.

### **Le détartrage** (2-6,8)

Le détartrage est le procédé par lequel le tartre est détaché des surfaces dentaires tant coronaires que radiculaires. Cette technique suffit généralement pour le traitement de la gingivite. La paroi dentaire du sillon ou de la poche gingivale est constituée uniquement par une face d'émail, le tartre y adhère très peu et on le détache aisément.

Le but de cette technique (comme le surfaçage que l'on développera plus loin) est d'obtenir des surfaces lisses, dures et propres rendant ainsi possibles :

- l'élimination de la masse bactérienne supra et légèrement sous gingivale
- un nettoyage plus aisé par le patient et par le praticien lors des séances de prophylaxie. Ceci permet la cicatrisation de la gencive et prévient les récives.

### Aspects techniques :

Le détartrage se réalise généralement grâce à des inserts métalliques et/ou céramiques qui vont vibrer à une fréquence de 20 à 30 kHz. Les oscillations se produisent selon un plan parallèle au grand axe de l'instrument et donc perpendiculaire à la surface de la dent. Le chirurgien va passer cet instrument sur les surfaces dentaires et par effet piézo-électrique, cela va entraîner le fractionnement du tartre et son détachement des tissus dentaires(4).

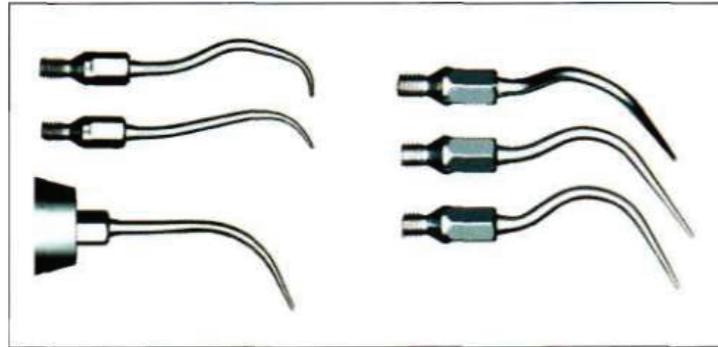


Figure 6: Exemple d'insert utilisé pour le détartrage (4)

C'est un acte qui se réalise la plupart du temps sans anesthésie car il est peu douloureux mais quelquefois une anesthésie peut s'avérer nécessaire en cas d'hypersensibilité ou d'inflammation gingivale importante.



Figure 7: Photographie d'un chirurgien-dentiste réalisant un détartrage(3)

Il existe différents instruments manuels permettant d'enlever le tartre, appelés curettes parodontales. Ces curettes éliminent le tartre par grattage, en complément des ultrasons.

Tout détartrage est suivi d'un polissage, c'est essentiel car après un détartrage les surfaces dentaires sont rugueuses et cela va favoriser la rétention de plaque et la récurrence de tartre. Il existe différentes techniques de polissage :

- Le polissage mécanique avec une pâte à polir spécifique que l'on applique sur les dents préalablement détartrées, à l'aide d'une brosse ou cupule en caoutchouc, montée sur un instrument rotatif comme un contre-angle réglé à basse vitesse.
- La technique aéro-polissage, consiste en un jet d'eau chargé de fines particules (carbonate de calcium, glycine, bicarbonate etc...). Ce dernier est projeté directement sur les dents par l'intermédiaire d'une buse. En plus de lisser les dents, cela va éliminer très efficacement les colorations dentaires exogènes(3,4).

### **2.2.2) Détartrage et surfaçage radiculaire (2-6)**

Le surfaçage radiculaire est le procédé par lequel les résidus tartriques et une partie du cément et/ou de la dentine sont enlevés pour obtenir une surface radiculaire lisse, dure et propre, exempte d'endotoxine.

Il est indiqué surtout dans les cas de parodontite avec des poches parodontales moyennes et profondes, cependant il peut être effectué pour tous types de poches.

Un détartrage sous gingival doit toujours être effectué préalablement car cela va permettre d'éliminer le tartre adhérent aux tissus. Il se réalise de la même manière qu'un détartrage supra gingival mais l'insert utilisé est plus fin et plus long pour pouvoir atteindre toute la portion atteinte de la racine. Cependant, le cément présente une surface beaucoup plus rugueuse que l'émail, de ce fait, même après le passage de l'instrument ultra sonique, les surfaces vont rester rugueuses et vont favoriser les récurrences.

Il apparaît donc important d'associer au détartrage, un surfaçage manuel des racines à l'aide d'instruments spécifiques (curettes, faucilles, limes, houes etc...). Ces dernières, grâce à leurs bords tranchant, vont permettre l'élimination des bactéries résiduelles et le lissage des parois radiculaires. Ces instruments manuels peuvent être utilisés pour effectuer

le détartrage et le surfaçage mais cela rend l'acte plus long. Le détartrage sous gingival ultrasonique a surtout la fonction de diminuer au maximum et rapidement la charge bactérienne, les instruments manuels vont alors avoir une fonction de « finition » et surtout de permettre d'éliminer les couches superficielles de ciment contaminé qui peuvent retarder et affecter la cicatrisation du parodonte en un épithélium de jonction(2).

Ces instruments manuels ont longtemps été décrits comme plus efficaces que les instruments ultrasoniques, permettant d'obtenir une surface plus lisse. Cependant, l'équipe de Badersten en 1985 a montré clairement que certains détartrateurs ultrasoniques donnaient les mêmes résultats que les instruments à main.



Figure 8: Les différents instruments manuels pouvant être utilisés pour le surfaçage radiculaire, (a) SAS 13/14, (b) SCG SUB-0, (c) SRK-4(4)

Cette technique peut être douloureuse, il est souvent nécessaire d'effectuer une anesthésie pour les dents à traiter. Au niveau du maxillaire, plusieurs anesthésies locales (para-apicales) vont être réalisées alors qu'au niveau mandibulaire, du fait de la densité osseuse, il est nécessaire parfois d'effectuer une anesthésie à l'épine de Spix pour les secteurs postérieurs, et locale pour les secteurs plus antérieurs.

Les avantages de ces techniques non chirurgicales par rapport aux techniques chirurgicales sont :

- un traumatisme moindre du fait de l'absence de décollement mucopériosté
- des douleurs post-opératoires limitées
- des risques de perte osseuse et de rétraction gingivale atténués

Mais elles comprennent aussi certains inconvénients par rapport aux techniques chirurgicales :

- une absence de vision directe des racines qui peut entraîner une élimination incomplète de la charge bactérienne
- une élimination des poches parodontales plus longue

Le praticien doit ainsi choisir la méthode appropriée au cas rencontré.

Actuellement, une limitation de l'utilisation des techniques chirurgicales est privilégiée. Cependant celles-ci constituent parfois le dernier recours lorsque les techniques non chirurgicales ne permettent pas de faire disparaître l'inflammation(3,5).

### **2.2.3) La maintenance parodontale**

La maintenance parodontale ou thérapeutique parodontale de soutien commence dès la fin de la thérapeutique active lorsque le praticien a atteint les objectifs qu'il s'était fixé(8).

Les objectifs de cette maintenance sont :

- de maintenir les résultats obtenus
- d'éviter l'apparition de la maladie sur les sites non atteints
- d'éviter la récurrence sur les sites déjà traités
- de stabiliser une pathologie générale (Ex :diabète).

L'American Academy of Periodontology de 1996 résume bien la notion de maintenance parodontale :

« C'est une association d'actes réalisés par des praticiens ou hygiénistes pour actualiser l'historique médical et dentaire, pratiquer s'il y a lieu des radiographies, réaliser l'examen

de la face, des tissus mous intra buccaux, des dents des tissus parodontaux de soutien, éliminer la plaque des régions sus et sous gingivales, pratiquer éventuellement un détartrage et un surfaçage radiculaire, polir les dents, apprécier l'efficacité du contrôle de plaque du patient et des habitudes comportementales ».

Le délai entre le rendez vous de soins et de maintenance varie selon de nombreux paramètres comme : Le risque de récurrence, la sévérité de l'atteinte, la vitesse de progression de la parodontite, les dents touchées (mono ou pluri-radiculés) et la présence de pathologies systémiques associées(5,6).

A trois mois, un rendez-vous de réévaluation est prévu, c'est à ce moment que le praticien pourra apprécier les résultats de ces traitements, et si besoin, donner des compléments d'instructions au patient (sur l'hygiène, les comportements alimentaires, les habitudes nocives etc...) ou envisager d'autres traitements.

Elle s'effectue, en l'absence de problème et de doléances de la part du patient, 3 mois après le traitement.

La maintenance parodontale est nécessaire pour toutes thérapeutiques parodontales, qu'elles soient chirurgicales ou non. Elle est aussi importante que les traitements effectués et, comme tout traitement médical, elle doit être adaptée et modulée au cas par cas.

## II. Le Laser

### II.1) Principe du laser

#### 1.1) Historique

- 1917 : Albert Einstein publie ses travaux sur l'absorption et l'émission de la lumière spontanée et d'émission stimulée.
- 1954 : Le physicien français Alfred Kastler découvre le pompage optique et obtient le prix Nobel en 1967. Les bases théoriques de l'amplification de la lumière par émission stimulée de radiation sont alors réunies sous l'acronyme LASER (Light amplification by stimulated emission of radiation).
- 1960 : Maiman réalise le premier oscillateur laser avec un cristal de rubis comme amplificateur. Javan et Bennet mettront au point la même année le premier laser à gaz avec un mélange hélium et néon.
- 1970 : utilisation des lasers en médecine : en ophtalmologie, ORL, chirurgie etc.
- 1973 : Mise au point d'un laser constitué d'un cristal « yttrium aluminium garnet » dopé avec une terre rare, le néodyme (Nd :YAG)
- 1980 : naissance des lasers erbium YAG à base de cristal YAG dopé à l'erbium (Er : YAG).
- 1994 : mise au point du laser cristal « yttrium aluminium perowskite » dopé au néodyme (Nd : YAP).(1,17)

#### 1.2) Principes physiques simplifiés du laser

##### 1.2.1) Energie de la lumière et spectre électromagnétique (1,17)

La lumière ordinaire que nous percevons blanche est une addition de différentes lumières dont les longueurs d'onde sont comprises entre le violet (environ 375 nm) et le rouge (environ 775 nm).

C'est la partie visible du spectre électromagnétique. Les autres rayonnements du spectre électromagnétique nous seront invisibles, comme par exemple les rayons X qui sont de l'ordre du centième de nanomètre ou les ondes radio qui elles sont de l'ordre du kilomètre.

Ainsi, la lumière représente un type d'énergie intéressant car elle ne nécessite pas de support particulier, elle peut donc se transmettre dans le vide mais aussi traverser certains corps solides qui ne l'absorbent pas. Elle se propage à une très grande vitesse (la vitesse de la lumière est de 299 792 km/s).

Enfin, l'onde lumineuse transporte des photons, ce sont des particules sans masse dont l'énergie est très importante. Et tous ces photons ont une longueur d'onde identique (dite monochromatique) avec une oscillation en phase ce qui va permettre d'émettre une lumière cohérente, c'est un concept que l'on expliquera plus loin(1).

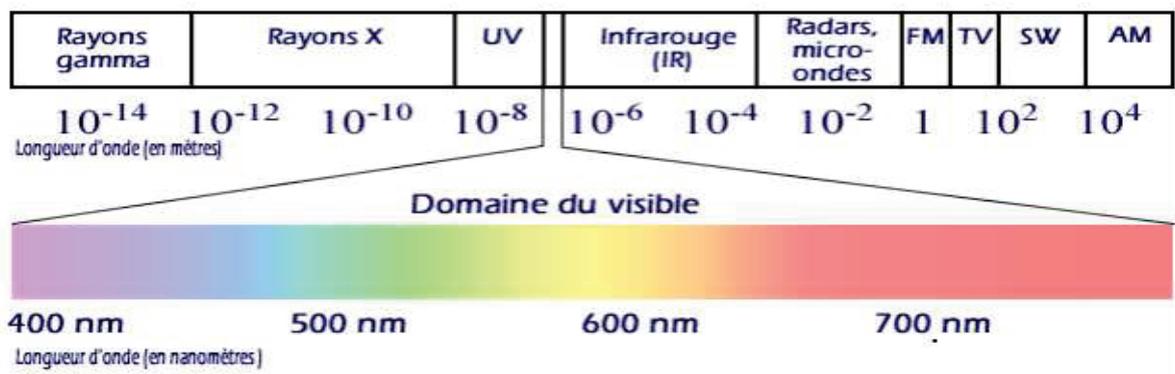


Figure 9: Schéma du spectre des ondes électromagnétique(1)

Il faut souligner que la lumière laser n'existe pas dans la nature, elle est uniquement produite par les appareils amplificateurs de lumière par émission stimulée de radiation.

### 1.2.2) Emission spontanée, stimulée et pompage(1)

Avant de développer les différentes notions, il convient de rappeler brièvement qu'un atome est constitué d'un noyau et d'électrons qui gravitent autour de ce dernier sur des couches concentriques qui représente des niveaux d'énergie.

Ainsi, en 1913, Bohr décrit l'**émission spontanée** : Il montre qu'un atome absorbant l'énergie d'un photon passe d'un état stable avec une énergie, que l'on appellera E1, qui

est faible à un état d'énergie élevé ( $E_2$ ) rendant cet atome instable ou « excité ». Cet atome retourne à son état stable de manière spontanée, en émettant la même quantité d'énergie qu'il avait absorbée initialement. Ces changements d'état sont dus aux mouvements des électrons de l'atome sur les couches concentriques. Ce phénomène est dit spontané car il ne nécessite aucune intervention extérieure et l'énergie dégagée lors de ce type d'émission aura une direction aléatoire.

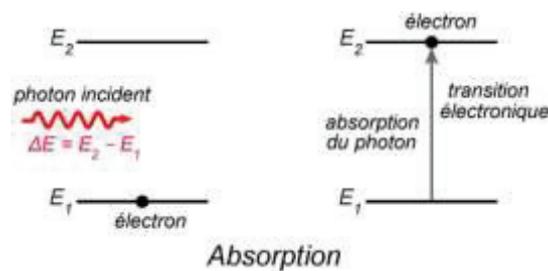


Figure 8: Illustration d'un atome absorbant un photon(1)

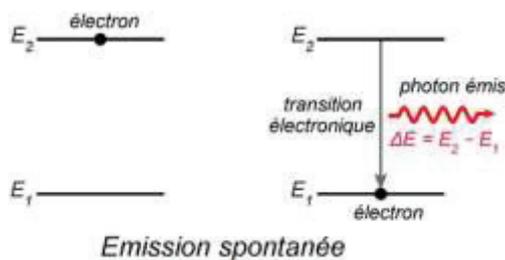


Figure 9: Illustration du phénomène d'émission spontanée(1)

Par contre, si l'on induit l'absorption d'un autre photon absorbé par l'atome alors qu'il est déjà au niveau d'énergie élevé, cela rend la situation très instable et l'atome retournera à son état stable d'énergie faible en émettant simultanément toutes les énergies absorbées dans la même direction et avec la même énergie que le photon que l'on a induit. C'est le concept de **l'émission stimulée**, décrite par Einstein en 1917 et qui sera à la base du rayonnement laser.

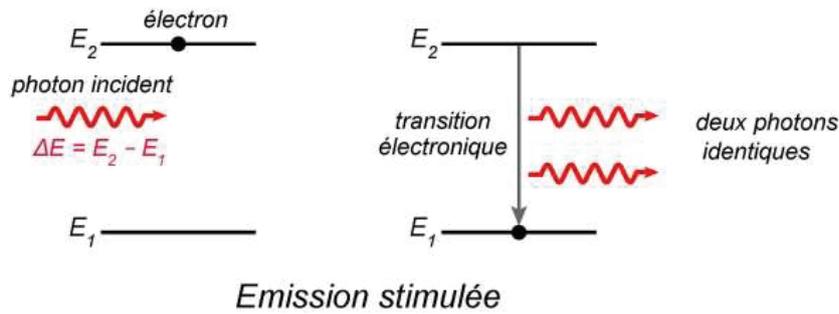


Figure 10: Illustration du phénomène d'émission stimulée(1)

Mais pour que l'émission induite soit entretenue, le nombre d'atomes à l'état d'énergie élevé doit alors être plus important que celui des atomes à l'état d'énergie faible, car seul un atome déjà excité peut émettre des photons suite à une stimulation, c'est le phénomène de « l'inversion de population ». Cela nécessite un apport d'énergie rapide et efficace pour stimuler le milieu actif du laser : c'est le « pompage », appelé également « pompage optique » (décrit par Kastler) si la source d'énergie est la lumière.

Ainsi la plupart provoqueront une émission stimulée et on sera parvenu à créer une source de lumière cohérente, où tous les photons sont dans le même état. Les photons émis par stimulation vont stimuler d'autres atomes, qui vont eux même émettre des photons et ainsi de suite. Cet effet de cascade permet d'amplifier très rapidement le rayonnement.

### **1.2.3) Principes et mode de fonctionnement d'un laser(1,17,18)**

Maintenant que nous avons expliqué les notions d'émissions stimulées et de pompage, nous allons voir comment obtenir un rayonnement laser en utilisant ces concepts :

Pour obtenir un rayonnement laser, on utilise des gaz, des liquides ou des solides comme milieu « excitable » appelé milieu actif du laser qui va être stimulé par le mécanisme de pompage grâce à une source d'énergie extérieure. Cette source d'énergie peut avoir plusieurs origines : électrique, lumineuse, chimique etc.

Cet ensemble est placé dans une cavité dite résonnante, c'est-à-dire entre deux miroirs parallèles qui vont encadrer le milieu actif, ils vont définir une direction. Le pompage va permettre de créer dans cette cavité des phénomènes d'émissions stimulés dont le nombre va être amplifié par les allers-retours effectués entre ces miroirs. L'un des miroirs est semi

réfléchissant (le miroir de sortie) et va laisser passer les photons, ils sont dits « cohérents », ils vont produire le rayonnement laser.

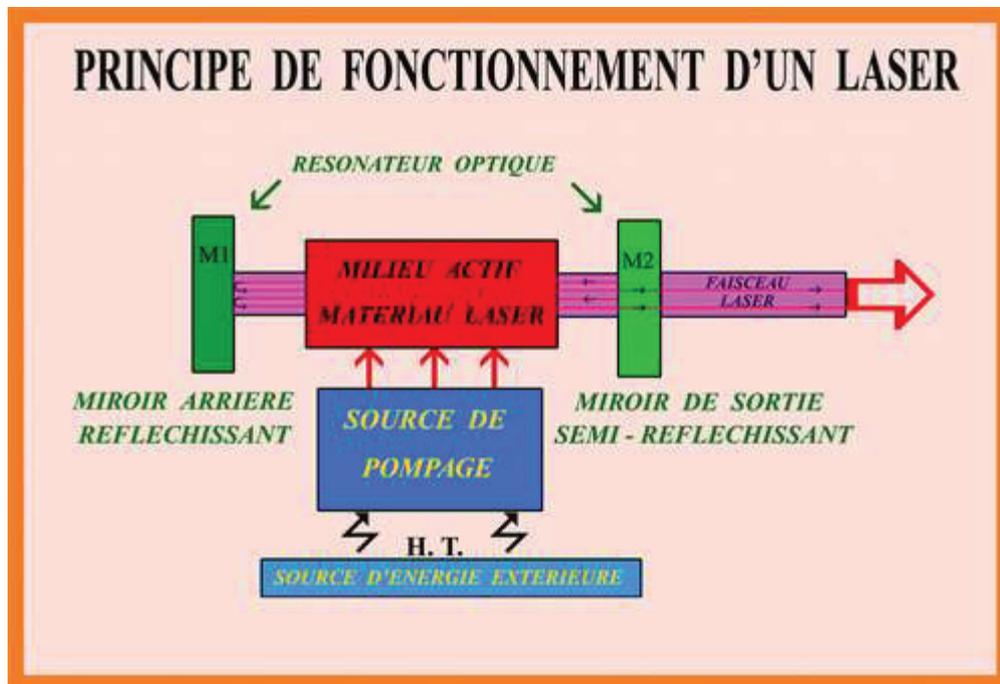


Figure 11: Illustration du fonctionnement d'un rayonnement laser(1)

Si la source de pompage fonctionne en continu, le rayonnement en sortie sera continu mais on peut placer un obturateur mécanique à la sortie qui va découper le rayonnement.

De même, si on alimente la source de pompage par impulsions brève, le rayonnement qui découlera du dispositif sera directement en mode pulsé.

#### **1.2.4) Caractéristiques physiques du rayonnement laser(1,17,18)**

- **L'énergie (E) :**

Se mesure en joules (J) selon la formule suivante :  $E = h \cdot f$  (constante de Planck) x F (fréquence en hertz)

- **La longueur d'onde( $\lambda$ )** : Se mesure en mètre (m) selon la formule :  $\lambda$  (mètre)= vitesse de l'onde (mètre par seconde) / fréquence (en Hertz)

Elle représente la distance parcourue par l'onde pendant une période d'oscillation.

- **La fréquence (f)** :

Se mesure en Hertz (Hz) selon la formule suivante :  $f$  (Hz)= 1/ temps (seconde)

Correspond au nombre de fois qu'un phénomène périodique se reproduit par unité de mesure du temps

- **La puissance (P)** :

Elle se mesure en watts (W) selon la formule suivante : Puissance (W)= taux d'Énergie (en joules)/ Temps (en seconde) sachant que 1 watt= 1 joule pendant 1 seconde.

Si le laser émet en continu, la puissance instantanée sera constante, s'il émet en mode pulsé, la puissance variera avec le temps.

On va donc définir trois types de puissances :

. La puissance de crête qui est la puissance maximum instantanée

. La puissance impulsionnelle qui est la puissance moyenne d'une impulsion (énergie de l'impulsion sur le temps d'impulsion)

. La puissance moyenne qui est la puissance moyenne générale d'une période comprenant l'impulsion et le temps de repos (énergie de l'impulsion sur le total de la période).

Ces trois puissances sont très différentes et doivent être parfaitement indiquées pour chaque type de laser.

- **La fluence:**

Se mesure en joules(J)/centimètres carré (cm<sup>2</sup>) selon la formule suivante :

Fluence (J/cm<sup>2</sup>) = (puissance (W)/surface d'impact (cm<sup>2</sup>)) x temps (en secondes).

Cela correspond à la densité surfacique de puissance multiplié par le temps d'application, elle va dépendre de la puissance du laser, de la surface d'impact qui elle-

même dépend de la fibre choisie et de sa position par rapport aux tissus et du temps d'application.

- **La densité surfacique de puissance :**

Se mesure en Watt par  $\text{cm}^2$  selon la formule suivante : Puissance en W/ surface d'impact.

Elle correspond au flux de puissance transféré par unité de surface.

Les trois caractéristiques les plus importantes sur lesquelles on va agir sont :

La puissance : Réglable de 0,1 à 10 Watt selon le laser utilisé.

Le temps : L'échauffement des tissus est lié à leur temps d'exposition à un rayonnement donné. Il peut être délivré selon plusieurs types d'émissions notamment le mode continu ou pulsé.

Tous ces paramètres vont être importants et doivent être connus de l'opérateur (par exemple le chirurgien dentiste) car c'est lui qui aura la responsabilité de l'énergie appliquée aux tissus selon les effets recherchés.

### **1.3) Interaction du laser avec la matière**(1,17,18)

L'intérêt principal du laser est d'appliquer une importante quantité d'énergie sur une petite surface.

Mais chaque type de matériau sur lequel on va appliquer un rayonnement possède des taux d'absorption, de transmission, de diffusion ou de réflectivité qui leur sont propre. De ce fait, il est impératif de connaître les caractéristiques du rayonnement laser que l'on veut utiliser ainsi que celles du matériau ciblé pour obtenir l'effet souhaité.

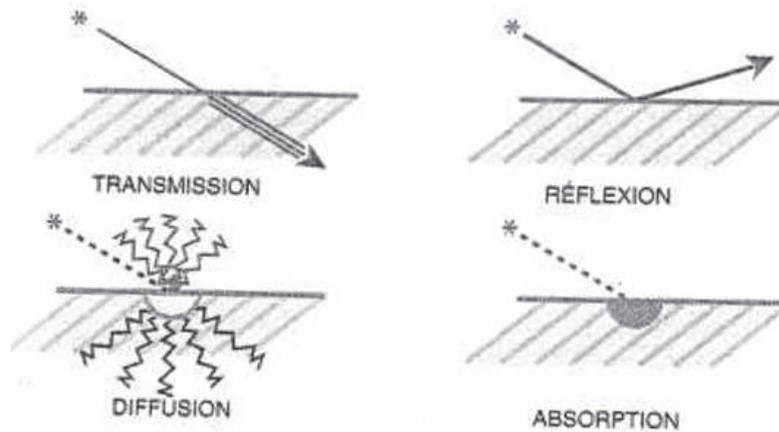


Figure 12: Action du faisceau laser sur un tissu (d'après Kamani Y.V. Le laser en pratique médicale. Masson 1997)

### **L'importance de la longueur d'onde(1)**

Il est important d'insister sur cette notion lorsque l'on parle de la relation d'un rayonnement laser avec la matière car selon sa longueur d'onde, un rayonnement va être plus ou moins absorbé par le matériau sur lequel il est projeté, le traversant et cédant son énergie plus ou moins progressivement et profondément. Alors qu'un autre rayonnement qui ne traverse pas aura par exemple une action plus efficace en surface.

Comme cité plus haut, cela va aussi dépendre des caractéristiques du matériau (notre intérêt se portera sur les tissus de la cavité buccale).

La courbe d'absorption dans l'eau a une importance capitale pour la pénétration des rayonnements du fait que nos tissus sont constitués à 75% de cette molécule.

## **II.2 Effets principaux des lasers**

Nous allons aborder dans cette partie les principaux effets que peut avoir un laser sur la matière et notamment sur les tissus biologiques(1).

### **2.1) Effet photo-ablatif**

L'effet ablatif, appelé aussi photo-décomposition ablatif ou plus communément effet bistouri s'obtient en émettant des photons qui ont une énergie supérieure à l'énergie de

liaisons des molécules du tissu ciblé. Ce processus consiste finalement en une dissociation ou une rupture de la matière et à l'expulsion des fragments à une vitesse supersonique.

Par exemple concernant nos tissus biologiques, des photons ayant une énergie de l'ordre de 3 à 5 eV peuvent dissocier des liaisons peptidiques ou des liaisons carbone-carbone des chaînes polypeptidiques.

Cet effet varie aussi en fonction de l'absorption dans l'eau de la longueur d'onde du rayonnement, ce qui est important pour nous car les tissus humains sont composés à 75% d'eau.

Ainsi, plus le coefficient d'absorption d'un tissu pour un rayonnement donné est important, plus l'effet de « coupe » pour ce tissu sera important.

## **2.2) Effet thermique**

L'action thermique constitue aujourd'hui le principal mécanisme des applications thérapeutiques des lasers. L'effet thermique des lasers est un phénomène complexe comprenant trois étapes :

D'abord une conversion de la lumière laser en chaleur, ensuite un transfert de chaleur dans le tissu et enfin une réaction tissulaire dépendante de la température.

Ainsi plusieurs types d'effet thermiques sont obtenus en fonction de la durée du rayonnement réalisé, l'élévation de la température du tissu et de sa susceptibilité aux agressions thermiques :

- L'hyperthermie qui correspond à une élévation de température supérieure à 37 °C mais ne conduisant pas forcément à une mort cellulaire. Cet effet n'est pas très utilisé en médecine car peu efficace.
- La vasodilatation : Pour une température inférieure à 50°C, des phénomènes de vasodilatation vont se mettre en place ce qui va provoquer une augmentation du saignement, cela va être intéressant lorsque l'on souhaite créer un apport sanguin.
- La coagulation correspond à une nécrose irréversible sans destruction tissulaire immédiate par un échauffement des tissus de l'ordre de 55 à 70°C. Cela entraîne

une augmentation de la viscosité du sang car la protéine plasmatique responsable de la coagulation est dénaturée.

- La carbonisation : Les lasers entraînant des élévations de températures sur les tissus de l'ordre de 75 à 85°C vont provoquer une rétraction tissulaire, avec une déshydratation qui va conduire à une mort cellulaire irréversible.
- La volatilisation se produit pour des élévations de températures supérieures à 100°C, le tissu est vaporisé. Une partie du tissu disparaît donc et les bords de la plaie sont coagulés en raison du transfert progressif de chaleur entre la zone saine et la zone vaporisée.

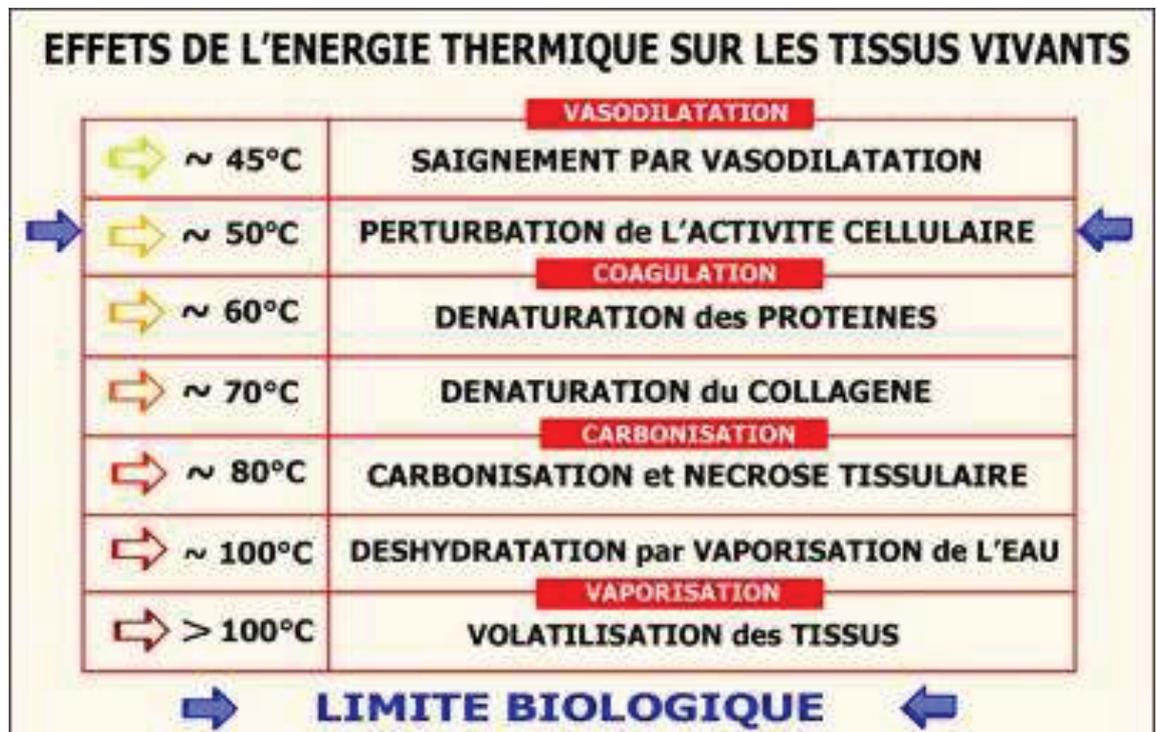


Figure 13: Illustration des effets de l'énergie thermique sur les tissus vivants(1)

### **2.3) Effet photochimique**

Les effets photochimiques font appels à des niveaux d'irradiance faible et des temps d'exposition long de la lumière. Ce principe permet de créer des phénomènes chimiques grâce à la lumière avec notamment production de radicaux libres qui vont permettre la destruction de structures tissulaires.

« C'est le transfert de l'énergie photonique à l'oxygène qui permet les réactions de photo-oxydation et la production d'oxygène singulet qui est un puissant anti bactérien. La présence d'oxygène dans les tissus cibles permet un effet décontaminant efficace sans effet thermique nuisible à la survie des tissus cibles. »

### **2.4) Effet électro-mécanique des lasers pulsés**

Cet effet s'obtient avec des lasers émettant des impulsions très courtes, focalisées sur une cible tissulaire, créant ainsi des irradiances élevées. Il est possible d'obtenir localement des champs électriques importants comparables aux champs atomiques ou intramoléculaires. De tels champs induisent un claquage électrique du matériau de la cible, ayant pour résultat la formation d'un plasma. L'onde de choc associée à l'expansion du plasma engendre des ondes de pression extrêmement importantes et, par conséquent, une rupture mécanique de la structure tissulaire.

Ils vont avoir une application importante dans les obturations des deltas apicaux en endodontie.

### **2.5) Effet bio-stimulant**

Depuis quelques années, il a été démontré que le laser présentait de nombreuses propriétés bénéfiques pour nos tissus biologiques comme des effets anti-inflammatoires, antalgiques, cicatrisantes et régénératrices.

Ces phénomènes sont souvent obtenus grâce à une thérapie « de basse énergie » qui va entraîner une prolifération cellulaire, surtout des macrophages, des lymphocytes (qui sont des cellules immunitaires), des fibroblastes, des cellules endothéliales et des kératinocytes. La libération des facteurs de croissance sanguins accompagne l'oxygénation et la respiration cellulaire ainsi que la synthèse de l'adénosine triphosphate (ATP), ce qui va permettre la transformation des fibroblastes en myofibroblastes et la synthèse du collagène. Toutes ces réactions en chaîne dues à l'énergie des photons et thermique permettent des suites indolores et une guérison rapide.

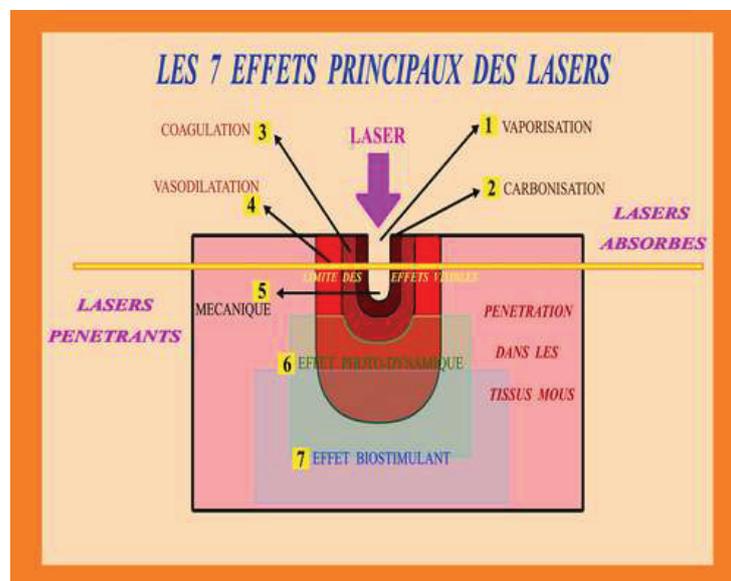


Figure 14: Les principaux effets du laser (1)

### **III. Le laser dans l'assainissement parodontal**

Comme vu ci-dessus, les différentes propriétés d'un rayonnement laser permettent d'obtenir une multitude d'effets sur les tissus biologiques, et donc par extension, sur les tissus de la cavité buccale. Naturellement, son utilisation s'est étendue aux différents domaines de la dentisterie comme l'endodontie, l'odontologie conservatrice, l'implantologie et enfin la parodontologie. Dans le cadre de cette thèse, nous nous intéressons seulement à l'utilisation du laser dans l'assainissement parodontal non chirurgical. Nous décrirons dans un premier temps les principaux lasers utilisés dans ce domaine, ainsi que leurs effets au niveau des poches parodontales. Puis dans un second temps, nous montrerons les résultats de ce nouveau type de traitement à travers l'analyse de différentes études de la littérature scientifique.

#### **III. 1 Différents lasers utilisés en parodontie**

Si l'on utilise un laser à puissance élevée (mJ) avec une fréquence faible (Hz), cela induit une forte énergie délivrée par pulse mais un temps de repos (relaxation thermique) plus élevé. Typiquement cette combinaison de paramètres va améliorer l'hémostase. Au contraire, avec une puissance moins importante mais une fréquence plus élevée, nous obtenons une meilleure absorption thermique.

Réglages utiles si douleur ou inconfort du patient :

- Bouger la fibre du laser plus vite pour diminuer le temps d'exposition.
- Se mettre au plus proche du site opératoire pour permettre à l'air de circuler et de limiter l'augmentation de température.
- Utiliser un spray d'eau pour diminuer l'échauffement.

##### **1.1) Le laser Argon** (1),(18)

Le laser Argon n'est plus utilisé aujourd'hui par les dentistes pour le débridement des poches parodontales mais il a reçu l'approbation dès 1991 par la Food and Drug Administration (FDA) des Etats-Unis. Il émet à une longueur d'onde de 514 nm, l'énergie

est délivrée à travers un système de fibre optique, qui peut être utilisé en mode contact ou non contact selon les usages.

Cette longueur d'onde est massivement absorbée par l'hémoglobine et la mélanine, et a démontré des propriétés bactéricides.

## **1.2) Le laser diode (18)**



Figure 15: Illustration d'un laser diode (18)

Ce type de laser émet dans la lumière infrarouge, et peut être utilisé avec quatre longueurs d'ondes différentes : 810nm/ 940nm/ 980nm/ 1064nm. Il est constitué de deux semi-conducteurs de nature différente, et présente généralement une combinaison de gallium (Ga), d'arsénide (As), d'aluminium ou d'indium (In). Ce type de laser est fabriqué à partir du principe de conversion de l'énergie électrique en énergie lumineuse. La combinaison de semi-conducteur (cité plus haut) va former ce que l'on appelle une « barrette » qui peut générer une puissance de 4 à 15 W. En empilant plusieurs de ces barrettes, nous obtiendrons une superposition optique de plusieurs faisceaux qui pourra atteindre des puissances très élevées et ainsi, des longueurs d'ondes variables. Ces barrettes mesurent 10 mm ou moins, ce qui permet d'avoir au final un laser moins encombrant et donc plus intéressant.

L'utilisation du diode laser pour des longueurs d'ondes de 810 et 980nm bénéficie d'un bon recul clinique. Celles-ci sont le plus décrites dans la littérature ; contrairement aux longueurs d'ondes de 940 et 1064 nm, qui sont plutôt utilisées dans l'assainissement non chirurgical. Seulement quelques études ont été réalisées avec ces derniers paramètres.

Comme le laser Argon, il utilise un système de fibre optique, où l'énergie laser peut être délivrée en mode pulsé ou continu. Ces longueurs d'ondes sont peu absorbées par l'eau mais largement absorbées par l'hémoglobine et d'autres pigments chromophores comme la mélanine ou d'autres composants organiques absorbant la lumière à une longueur d'onde spécifique. Tous ces composants sont présents en proportion importante dans les poches parodontales. L'intérêt du diode laser est donc d'émettre aux longueurs d'onde absorbées par ces micro-organismes pour permettre le débridement des poches. Il a, comme le laser Argon, un effet bactéricide et hémostatique. Il peut être utilisé en mode continu (avec émission continu d'énergie, une intensité faible et un temps d'application court), ou en mode pulsé (avec une émission interrompue par intervalle, une intensité forte et un temps d'application long). Ce mode d'émission pulsé limite l'augmentation de chaleur et donc les dommages qui y sont liés, et par extension diminue les douleurs post-opératoires.

### **1.3)Le laser Nd YAG(18)**

Le laser Nd YAG, utilisé depuis les années 70, est un laser à solide qui utilise une barrette d'Yttrium, d'Aluminium et de Grenat, dopée au néodyme. Il émet dans une longueur d'onde de 1064 nm (infrarouge), Il est utilisé en mode pulsé. Cette longueur d'onde est aussi absorbée par la mélanine, moins par l'hémoglobine et un peu par l'eau. Il a donc aussi un effet bactéricide, permet une bonne hémostase et l'élimination de l'épithélium de poche. Selon le traitement souhaité, l'augmentation de la puissance du rayonnement associée à une fréquence plus faible aurait un effet favorable sur la coagulation, alors qu'à l'inverse en diminuant la puissance et en augmentant la fréquence, c'est la décontamination qui est favorisée. Ainsi la modification des réglages permet d'obtenir des effets différents sur les poches parodontales et donc d'adapter le traitement selon les résultats souhaités.

#### 1. 4) Le laser Er YAG



Figure 16 : Illustration d'un laser Er YAG (18)

L'Er-YAG laser est composé d'un cristal de d'Yttrium, Aluminium et Garnet, dopé à l'Erbium. Il émet à une longueur d'onde de 2940 nm. Ce laser a donc une transmission très faible avec une absorption tissulaire immédiate très élevée. Il a un coefficient d'absorption dans l'eau plus élevé que les autres lasers (CO2 et Nd YAG), mais aussi dans l'hydroxyapatite, ce qui lui confère une capacité d'ablation aussi bien dans les tissus durs, que les tissus mous. Il présente des effets thermiques minimes (Keller, Hibst, 1989) car sa transmission est très superficielle dans les tissus avec une absorption tissulaire immédiate élevée. Cet effet est encore diminué par l'usage d'eau projetée à l'aide d'un spray. Cependant, cette limitation d'élévation de température diminuera les propriétés d'hémostase et de coagulation dans les poches parodontales.

Des études ont montré qu'à ces longueurs d'ondes, ce rayonnement laser permet d'obtenir une guérison plus rapide, (19,20), une diminution conséquente de la concentration de bactéries parodontopathogènes comme *Porphyromonas gingivalis* et *Actinobacillus* (*Aggregatibacter*) *actinomycetemcomitans*, ainsi qu'un gain d'attache à long terme(19,21).

Ce laser permet donc au niveau des poches parodontales d'éliminer les calculs de tartre(30, 31), de mordancer les surfaces radiculaires, et permet de créer une surface biocompatible pour la réattache.

## 1.5) Le laser CO2



Figure 17 : Illustration d'un laser CO2(22)

Son milieu actif est le dioxyde de carbone, il émet à une longueur d'onde de 10 600 nm (infrarouge lointain). Cette longueur d'onde interagit avec l'eau et l'hydroxyapatite et a une faible profondeur de pénétration (de l'ordre du micromètre).

Les tissus inflammatoires possèdent une concentration en eau supérieure aux tissus sains, ils sont donc plus affectés par ce laser. Les fluides intracellulaires voient leur température fortement augmenter à cause de l'énergie photo-thermale du rayonnement, ce qui provoque la vaporisation puis l'effondrement des membranes cellulaires bactériennes(23).

Les versions les moins développées de ce laser ont été associées à une augmentation des dommages thermiques des tissus environnants. Cependant, utilisé avec les nouvelles fibres flexibles et en mode pulsé ou défocalisé; il reste efficace dans les poches parodontales sans effet thermique néfaste. En effet, les lasers CO2 récents sont plus efficaces et plus sûrs. Bien qu'ils émettent un rayonnement avec des pics de puissance plus élevés, cette énergie est émise sur une durée beaucoup plus courte.

### **III.2 Protocole clinique de l'assainissement parodontal assisté par laser**

Le traitement d'une parodontite dans sa globalité commence par une séance de motivation à l'hygiène. Au cours de cette séance, le praticien doit expliquer et montrer au patient la technique de brossage optimale, afin d'avoir un bon contrôle de plaque mais aussi, il doit montrer au patient comment choisir et utiliser les brossettes interdentaires indispensables dans le traitement des parodontites.

A la fin de la séance, une prescription est remise au patient :

- Brossettes interdentaires adaptées à ses espaces interdentaires
- Brosse à dent adaptée à son état bucco-dentaire (brosse à poil souple par exemple si le patient à un biotype parodontal fin et atteint de gingivite).
- Bain de bouche contenant de la chlorhexidine
- Préparation associant eau oxygénée à 10 volumes et bicarbonate de sodium en appliquant quotidienne jusqu'à stabilisation de l'état gingival.

Trois semaines plus tard, le patient est reçu pour réévaluer le contrôle de plaque et éventuellement faire des rappels d'hygiène. Un détartrage supra gingival est réalisé et les valeurs de profondeur de poche, les mobilités et le saignement au sondage sont notées pour déterminer quels sont les sites à traiter. Cela permettra aussi d'évaluer l'efficacité du traitement lors de la réévaluation à 3 mois.

Lors de la troisième séance, on réalise en premier lieu un détartrage et surfaçage radiculaire conventionnel. Une fois le surfaçage terminé, le traitement au laser est réalisé.

Il existe plusieurs protocoles de traitement au laser selon les auteurs et les différents types de lasers, mais globalement les protocoles sont similaires, ici nous utiliserons le protocole décrit par G. REY en 1999 : (24)

- La séance laser commence par un débridement des poches parodontales avec un aéropolisseur chargé en poudre de bicarbonate de soude de faible granulométrie.
- Irrigation des poches à l'eau oxygénée (le bleu de toluidine peut être aussi utilisé) à 10 volumes (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> à 3%) à l'aide d'une seringue mousse.

- Ce sont les propriétés bactéricides, fongicides, et virucides de l'effet du laser pulsé dans l'eau oxygénée qui sont exploitées. La fibre optique est positionnée à 1 mm du fond de la poche parodontale. Les tirs ont lieu pendant le mouvement de retrait de la fibre jusqu'à la surface. Le geste est relativement simple, la fibre s'utilise comme un pinceau effleurant les surfaces à traiter. Ces mouvements sont ainsi reproduits tout autour de chacune des dents, et toujours dans un bain d'eau oxygénée. Le protocole défini prévoit ainsi trois passages consécutifs par zone à traiter. Le laser ayant un effet hémostatique, anti-inflammatoire et antalgique, il n'y a pas ou peu de saignement, pas de réaction inflammatoire, pas de douleur. Si l'irrigation est bien entretenue, l'anesthésie locale n'est pas nécessaire car l'acte n'est pas douloureux.
- Quatrième passage de la fibre avec une puissance et une fréquence inférieure sur le cément radiculaire supra-gingival. Au total, entre le parodonte et la dent, chaque élément reçoit environ entre 200 et 300 impacts.
- Cinquième passage de la fibre à distance de la gencive, le rayon est « défocalisé » formant un spot, plus large, balayé à la surface de la gencive. En général avec une longueur plus faible que lors de l'assainissement. Cette séquence induit une néogénèse vasculaire et une cicatrisation tissulaire (granulation, épithélisation, augmentation de la trophicité) plus rapide. Elle a également un effet antalgique et anti-inflammatoire(25). C'est ce qu'on appelle l'effet de bio stimulation.

### **III.3 Résultats cliniques du laser dans l'assainissement parodontal**

Après avoir évoqué les différents lasers utilisés dans l'assainissement parodontal et leurs intérêts, nous allons montrer et analyser les conclusions de plusieurs études qui ont mesurées et comparées les résultats du laser par rapport au traitement DSR « traditionnel ».

#### **3.1) Méthodes de sélection des études**

Tout d'abord, il est important d'expliquer comment et avec quels critères les articles ont été choisis :

La recherche a été principalement effectuée sur la base de données électronique PubMed MCBI. Les mots clés utilisés ont été « laser and periodontology », « laser vs scaling and rootplaning », « laser and non surgical debridment », « ErYAG laser non surgical

periodontal therapy », « Nd YAG non surgical periodontal therapy » et « diode laser non surgical therapy ». La recherche s'est étendue sur des articles publiés entre 2010 et 2018. Seuls les articles disponibles dans leur version complète ont été choisis. Il a été nécessaire de déterminer des critères d'inclusion et d'exclusion pour se limiter aux études qui paraissaient les plus pertinentes d'un point de vue scientifique.

#### Critères d'inclusion :

- Patients adultes atteints de parodontites (chronique ou agressive)
- Traitement parodontal non chirurgical
- Méthode split mouth design retenue pour les études interventionnelles (les bouches des patients sont divisées en quadrants bénéficiant de traitements différents, ce qui permet d'avoir des résultats plus représentatifs de l'effet réel des traitements et de pouvoir comparer d'un quadrant à l'autre, en limitant les variables interindividuelles susceptibles de biaiser les études).
- Etudes randomisées privilégiées (patients répartis de façon aléatoire dans les différents groupes).
- Résultats: données cliniques suffisantes pour permettre le calcul des différences moyennes pondérées (DMP) et leurs intervalles de confiance (correspondants à 95%).

#### Et les critères d'exclusion :

- Patients présentant des maladies systémiques.
- Patientes enceintes.
- Patients ayant reçu un traitement parodontal dans les 6 mois précédents l'étude.
- Patients sous antibiothérapie.
- Patients ayant bénéficié d'une chirurgie dans les 6 mois précédents l'étude.
- Etudes antérieures à 2010.

### **3.2) Résultats des études**

Suivant les critères cités ci-dessus, 13 articles ont été choisis pour exprimer les résultats des différents lasers les plus utilisés :

### **5 articles étudient les effets du laser Er YAG :**

**Reza Amid et coll. en 2017**, étudient l'impact du Laser Er YAG sur la structure des racines dentaires. Pour cela, ils analysent par spectroscopie et microscopie électronique, la composition en carbone, calcium, phosphore et oxygène, sur 50 dents monoradiculées extraites, soumises à des traitements par détartrage et surfaçage radiculaire (DSR) seul ou associé au laser Er YAG à différentes puissances.

Les résultats ne montrent aucune différence significative ( $p > 0,05$ ) de structure entre les dents traitées par DSR seul ou associées au laser(26).

**Yasutaka Komatsu et coll. en 2012**, souhaitent vérifier si le laser Er YAG a un effet bactéricide suffisamment important pour être envisagé comme thérapeutique de support au DSR traditionnel, afin de réduire la bactériémie transitionnelle entre 2 séances de traitement.

Pour cela, ils ont analysé, sur 20 patients atteints de parodontite chronique, les effets du surfaçage seul et du laser Er YAG seul (100mJ/pulse) sur l'attache clinique (AC), la profondeur de poche (PP), l'indice d'hygiène oral (IHO), le saignement au sondage (SaS). Des prélèvements de sang sulculaire ont été réalisés avant et 1 mois après le traitement, en split mouth.

Les résultats montrent une réduction significative de la bactériémie à 1 semaine dans le groupe laser par rapport au groupe DSR ( $p < 0,001$ ). Au bout d'un mois, tous les paramètres ont été améliorés dans les 2 groupes par rapport à la situation initiale, mais sans différence significative entre les 2 groupes ( $p > 0,05$ ) excepté pour le saignement au sondage qui est significativement réduit dans le groupe laser seul(27).

**Zhao Y, Yin et coll en 2014** mettent en place une méta-analyse à partir de 6 bases de données (électroniques et manuelles) pour déterminer si le laser Er YAG (160mJ/pulse, 10Hz) peut être utilisé comme traitement alternatif ou de soutien par rapport au traitement par DSR traditionnel. Au final, ils se sont basés sur 12 études qu'ils ont jugées pertinentes, ces dernières comparant l'AC et la PP chez des patients atteints de parodontite chronique à 3, 6 et 12 mois entre les deux types de traitement.

Les résultats montrent que le traitement par Laser Er YAG seul obtient les mêmes améliorations cliniques que le DSR seul à 3 mois, et des résultats moins bons à 6 et 12 mois. Lorsque le laser Er YAG est associé au DSR, les résultats ne montrent pas de différence significative par rapport au DSR seul(28).

**F. Sgolastra et coll en 2012** ont aussi mené une méta-analyse pour comparer les traitements par le laser Er YAG et le traitement DSR. Cette méta-analyse a été effectuée à partir de 7 bases de données électroniques (*MEDLINE, Cochrane Controlled Clinical trial register, Cochrane Database of Systematic reviews, database of abstracts of reviews of effects, CINAHL, Science direct, ISI Web of science et SCOPUS*). Au total, 5 études sur 1282 ont été choisies, mesurant l'AC, la PP et les récessions gingivales chez des patients atteints de parodontite chronique avec utilisation du laser Er YAG à une longueur d'onde de 2940 nm.

Les résultats ne montrent aucune différence significative entre les traitements par DSR et laser Er YAG et donc aucune preuve d'efficacité supérieure du laser Er YAG(29).

. **Reza Birang et coll en 2017** mènent une étude ayant pour objectif de comparer les résultats du laser Er YAG et du DSR dans le traitement de la parodontite chronique. Cette recherche porte sur 27 patients atteints de parodontite chronique, lesquels ont été soumis à un traitement par laser Er YAG (2490 nm, 160mJ/pulse et 10 Hz) et DSR seul grâce à la méthode split mouth. Les critères d'évaluation étaient la PP, le SaS et l'AC mesurés à 6 et 12 semaines de traitement.

Les résultats démontrent une amélioration significative ( $p < 0,01$ ) de tous les paramètres cliniques à 6 et 12 semaines dans les 2 groupes, avec un léger avantage en faveur du traitement par laser mais pas de façon significative ( $p > 0,05$ ) pour conclure quoi que soit ce soit(30).

## **6 articles étudient les effets du laser diode :**

**Meseli et coll en 2017** comparent les effets d'un laser Diode à 810 nm, associé ou non au DSR, à un traitement par DSR seul sur les poches parodontales résiduelles. Cette comparaison porte sur 84 dents monoradiculées issues de 11 patients atteints de parodontite chronique. Les paramètres cliniques que sont L'AC, la PP, l'IHO, l'indice gingival (IG), le SaS et les RG sont mesurés avant les traitements et 8 semaines après. De plus, des échantillons de fluide gingival crévulaire ont été prélevés avant le traitement, puis 1 semaine et 8 semaines après le traitement.

Les résultats attestent de gains significatifs pour tous les paramètres dans tous les groupes. L'IG et le SAS montrent une réduction plus importante dans le groupe DSR seul et le groupe DSR+Laser que le groupe Laser seul ( $P < 0,001$ ), mais pas de différence entre ces 2 groupes. Aucune différence n'est observée entre les groupes pour d'autres paramètres cliniques. Le volume de fluide gingival crévulaire diminue de manière significative dans les groupes DSR et DSR+ Laser ( $P < 0,05$ ), mais il n'y a pas de différence entre les groupes ( $P > 0,05$ )(31).

**. Kachapilly arun JoSe et coll. en 2016** analysent les effets du laser Diode à 810 nm, mais aussi de la chlorhexidine, associé ou non au DSR. L'étude est conduite de la façon suivante : 15 patients atteints de parodontite et de PP de 5 à 7 mm ont été soumis à 4 types de traitements chacun (méthode split mouth) : Traitement par DSR seul, traitement par laser Diode + DSR, traitement DSR associé à la chlorhexidine et traitement laser + chlorhexidine + DSR. L'IHO, IG, PP, AC ont été évalués avant, 1 mois et 3 mois après le traitement.

Tous les groupes ont montré des améliorations significatives ( $p < 0,001$ ) de tous les paramètres cliniques à 1 et 3 mois, cependant, ce sont les groupes utilisant localement la chlorhexidine qui montrent les meilleures améliorations de PP et d'AC, avec une différence significative par rapport au groupe DSR seul et Laser + DSR, mais sans différence significative entre eux ( $p > 0,05$ )(32).

. **Angel Fenol et coll. 2018** souhaitent démontrer l'apport du laser Diode comme adjuvant au DSR conventionnel pour l'assainissement parodontal. L'étude s'est effectuée sur 20 patients atteints de parodontite chronique, sur lesquels ont été menés des traitements par DSR seul ou associé au Laser Diode (0,84 W, 980 nm), en split mouth, en mesurant l'IG, l'OHI, la PP, l'AC et la présence de pathogène. Tous ces paramètres ont été évalués à 2 semaines et 2 mois.

Les résultats mettent en avant des améliorations statistiquement significatives ( $p < 0,001$ ) des paramètres cliniques, du groupe DSR+diode laser par rapport au groupe DSR seul, à la fois à 2 semaines et à 2 mois. Concernant la présence de bactéries parodonto-pathogènes, il n'apparaît pas de différence significative ( $p > 0,05$ ) entre le groupe DSR et DSR+laser à 2 semaines et à 2 mois(33).

. **Giovanni Matarese et coll. en 2017**, ont cherché à connaître les effets du laser Diode comme traitement adjuvant au DSR contre la parodontite agressive. L'étude porte sur 31 patients atteints de parodontite agressive, en méthode split mouth, avec un groupe DSR seul et un groupe DSR + laser Diode (810nm, 1W, 50Hz), où l'AC et la PP sont mesurées et des analyses de fluide et de biofilm sous-gingival sont aussi réalisées.

Il va être mis en évidence que les deux traitements entraînent une amélioration de tous les paramètres parodontaux à 3 mois et à 1 an.

De plus, l'échantillon Laser+ DSR présente des améliorations significatives ( $p < 0,001$ ) concernant la PP et l'AC sur 1 an. Il existe par ailleurs une diminution des bactéries du complexe orange et des IL 1bêta (marqueurs de l'inflammation) à 3 mois par rapport au DSR seul, mais à 1 an, les facteurs microbiologiques ne montrent pas de différence significative entre les deux types de traitement(34).

**Isabelle Cappuyns et coll. en 2012**, comparent les effets du laser Diode, de la thérapie photodynamique (TPD) et du DSR sur les poches parodontales résiduelles. L'étude a été réalisée en méthode split mouth, sur 32 patients ayant des poches parodontales  $> 4\text{mm}$ , en comparant le traitement des sites par DSR, thérapie photodynamique et laser Diode (810

nm). Les paramètres cliniques mesurés sont le SaS, l'AC et la PP. Des analyses microbiologiques sont aussi réalisées.

Les résultats montrent une amélioration clinique et microbiologique dans les 3 groupes. Le risque pour un site d'avoir des profondeurs de poches supérieures à 4 mm avec le SaS dépendait de la PP initiale ( $p = 0,036$ ). La prévalence des trois micro-organismes était significativement plus faible chez les patients traités par TPD et DSR que chez ceux traités par Diode laser ( $p = 0,02$ ) à 14 jours, ceci n'était pas observé à 2 et 6 mois. Les trois traitements ont entraîné une amélioration clinique significative. La TPD et le DSR ont diminué de façon plus importante les bactéries *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* et *Tréponema denticola*, et ont entraîné une amélioration clinique plus nette des poches persistantes après 6 mois, par rapport au traitement par laser diode(35).

**SreeDharannaji et coll en 2016**, cherchent à comparer les effets de la TPD et du laser Diode associés au DSR, par rapport au DSR seul.

L'étude a été réalisée sur 18 patients en split mouth. Chaque patient a reçu un traitement par DSR seul, laser Diode (810nm, 1W) +DSR, DSR+TPD au jour 0, DSR+TPD au jour 0, jour 7 et jour 21. Les paramètres étudiés étaient :la PP, l'AC, le SaS, l'IHO ainsi qu'un échantillonnage de chaque cadran pour analyser la bactériémie. Les résultats ont été relevés 3 mois après les traitements.

Une amélioration statistiquement significative ( $p < 0,001$ ) des paramètres cliniques et microbiens a été observée. Le groupe comprenant la TPD+DSR à 0, 7 et 21 jours a montré une plus grande amélioration par rapport aux autres groupes et de manière significative.

Le groupe laser ne montre cependant lui, pas de différence statistiquement significative ( $p > 0,05$ ) par rapport au groupe DSR seul(36).

### **1 article étudie les effets du laser CO2 :**

**Joseph D. Everett et coll. en 2017**, mènent une étude ayant pour objectif d'évaluer l'efficacité du laser CO2 utilisé en complément du DSR dans le traitement de la parodontite chronique. Cette étude s'effectue sur 173 sites à partir de 14 patients, en split mouth, traités au laser CO2 réglé à 10600 nm et 4W. Les paramètres cliniques PP, AC, lésions furcatoires (FUR), SaS et microbiologiques (analyse du nombre de bactéries

parodonto-pathogènes par la technique PCR (Polymérase chain reaction) ont été évalués avant le traitement puis à 3 et 6 mois.

Les résultats montrent une amélioration légère des paramètres cliniques et microbiologiques en faveur du groupe DSR+ laser par rapport au groupe DSR seul mais les résultats ne sont pas significatifs ( $p>0,05$ )(37).

### **1 article traite l'effet de plusieurs lasers :**

**Michael P. Mills et coll en 2018**, ont mené une méta-analyse pour savoir si les principaux différents lasers disponibles sur le marché apportaient un réel bénéfice pour le traitement des parodontites et des péri-implantites. Pour cela, EMBASE et CENTRAL ont été utilisées comme base de données pour effectuer les recherches, et sur 475 articles, 28 ont répondu aux critères suivant : études randomisées, chez des adultes ayant en moyenne des poches parodontales  $>5\text{mm}$  et une durée d'études de 3 mois minimum. La PP et l'AC ont été évalués.

Les résultats ne montrent pas d'amélioration significative ( $p>0,05$ ) de la PP et de l'AC avec le laser seul ou adjuvant au DSR par rapport au DSR seul, pour tous types de parodontites. Une légère amélioration est notable pour les poches  $> 7\text{mm}$  lorsqu'il est associé au DSR(38).

## **Discussion :**

Comme nous l'avons vu dans la partie ci-dessus, les résultats sont assez partagés selon les études et selon le type de laser. En effet, concernant le laser Er YAG, nous pouvons remarquer que sur les 5 articles pris en compte, seule l'étude de Reza Amid en 2017 démontre des résultats entièrement positifs, mais ils prouvent uniquement que le laser peut être utilisé sans danger sur les surfaces dentaires.

La méta analyse de Sgolastra et coll en 2012 ne montre aucune différence significative dans les résultats entre le traitement par laser Er YAG et par DSR traditionnel. Cela montre l'intérêt limité de ce laser car il ne permet pas d'obtenir de meilleurs résultats que le traitement DSR. Cette notion est d'autant plus marquée qu'il s'agit d'une méta-analyse avec un fort niveau de preuve.

Cependant, les études de Komatsu en 2012, Zhao en 2014 (méta-analyse) et Reza Birang en 2017 montrent que le laser Er YAG peut proposer certains avantages par rapport au DSR.

En effet, ces trois articles arrivent à la même conclusion : le laser Er YAG est intéressant à court terme pour diminuer la bactériémie, et donc son utilisation peut s'avérer être un facteur supplémentaire de réussite de l'assainissement parodontal non chirurgical par la diminution de la bactériémie entre les séances de traitement par DSR.

A propos du laser Diode, quatre (Isabelle Cappuyns et coll. en 2012, SreeDharannaji et coll en 2016, SE Meseli et coll en 2017, Kachapilly arun JoSe et coll. en 2016) des six articles choisis montrent que le laser Diode, associé ou non au traitement DSR, n'obtient pas de meilleurs, voire, obtient de moins bon résultats que le traitement par DSR seul.

Par contre, Angel Fenol en 2018 et Matarese en 2017 mettent en avant une amélioration de certains paramètres cliniques et microbiologiques à court et moyen terme lorsque le laser Diode est associé au DSR. De plus, l'article de Matarese confirme des améliorations significatives un an après le traitement sur des patients atteints de parodontite agressive. Cela ouvre des perspectives, le laser permet de traiter les parodontites chroniques et agressives.

Enfin, concernant la seule étude sur le laser CO<sub>2</sub>, Everett et coll en 2017 avancent, qu'associé au DSR, de légères améliorations cliniques et microbiologiques étaient obtenues mais pas assez significatives pour conclure à un bénéfice du traitement par laser CO<sub>2</sub>.

Les études récentes (postérieures à 2010) répondant aux critères et présentant un fort niveau de preuve traitent essentiellement des lasers Er YAG, Diode et CO<sub>2</sub>.

Les lasers Er YAG et Diode sont globalement, les lasers les plus présents dans la littérature scientifique car ils sont considérés comme les plus efficaces et prometteurs à ce jour concernant l'assainissement parodontal non chirurgical.

Cela étant rappelé, nous pouvons aborder la question de l'intérêt des lasers dans l'assainissement parodontal.

Nous avons observé à travers ces 13 articles que les résultats sur le laser sont très différents selon les études. Certaines d'entre elles montrant que le traitement des parodontites par le laser, comme traitement adjuvant ou non, obtenait selon les différents articles de meilleurs, moins bons ou les mêmes résultats que le traitement par DSR « conventionnel ». Cela complique fortement l'interprétation des différents résultats. A mon avis, nous ne pouvons pas encore conclure de façon certaine sur les bénéfices de certains lasers, même si nous pouvons supposer que le laser Er YAG peut être réellement efficace pour diminuer la bactériémie entre deux séances de DSR.

Le laser Diode pourrait également s'avérer intéressant pour le traitement de la maladie parodontale mais les résultats paraissent encore trop controversés dans la littérature.

Cependant, il est important d'émettre certaines réserves sur les études traitant des lasers dans l'assainissement parodontal.

Pour commencer, nous allons aborder la durée des études. En effet, sur les 13 articles, deux études seulement sont menées sur 1 an alors que la plupart a été effectuée sur quelques mois (3 à 6 mois). Cette durée paraît suffisante pour observer l'effet direct d'un traitement d'assainissement parodontal, mais nous pouvons légitimement nous poser la question de la pertinence de ces études pour connaître l'effet à long terme des lasers sur le parodonte.

Il semblerait que les résultats gagneraient en puissance en proposant un suivi sur quelques années pour noter le résultat des traitements sur les récurrences à très long terme.

Autre point à aborder, le nombre de patients par étude : La plupart des études sélectionnées examinent en général entre 15 et 30 patients, l'étude qui présente le plus de patients en compte 50.

Bien que, sur un même patient plusieurs dents soient étudiées pour chaque traitement et que chaque dent peut comprendre plusieurs sites à assainir, le nombre de patients semble tout de même assez limité pour amener des conclusions fiables.

Les lasers Er YAG et Diode semblaient en théorie apporter des solutions intéressantes et moins invasives que le traitement DSR. Cependant, après avoir analysé la littérature, cette analyse est –elle réaliste. Le laser obtient-il des résultats significatifs, reproductibles et fiables ?

Les lasers présentent certains avantages incontestables :

Ils possèdent des effets bactéricides, hémostatiques, anti-inflammatoires et antalgiques.

Son action bactéricide est intéressante dans le sens où un traitement conventionnel par DSR a une action bactéricide qui est surtout mécanique et donc plus invasive pour le ciment.

Ses effets hémostatiques et anti-inflammatoires vont permettre une cicatrisation plus rapide et leurs effets antalgiques vont permettre une meilleure acceptation de la part du patient notamment car le DSR entraîne parfois des hypersensibilités liées au surfaçage du ciment. Il est important de noter que dans certains cas, l'assainissement par le laser ne nécessite pas ou peu d'anesthésie ce qui encore est un point important pour le patient(39).

## **Conclusion :**

Ce travail a pour but de déterminer l'intérêt du laser dans l'assainissement parodontal non chirurgical. Après avoir fait un rappel sur le parodonte et la maladie parodontale, nous avons expliqué les principes du fonctionnement du rayonnement laser et enfin nous avons interprété les études de la littérature et leurs résultats.

A l'issue ce travail, il est difficile de conclure sur l'intérêt réel du laser dans l'assainissement parodontal tant la littérature à ce sujet peut être contradictoire.

Dans tous les cas, le traitement DSR conventionnel reste pour l'instant le traitement standard pour le traitement des poches parodontales.

Néanmoins, le traitement par laser comporte plusieurs avantages non négligeables (diminution de la bactériémie à court terme, peu invasif, peu douloureux, meilleure acceptation des patients) qui permettent d'espérer que le laser puisse à l'avenir être un outil pour lutter contre la maladie parodontale. Le laser Er YAG apparaît comme le laser le plus prometteur, et la SFPIO (Société Française de Parodontologie et d'Implantologie Orale) en 2018 écrit à propos de ce laser : « les LASER type Er YAG ont une efficacité comparable aux techniques ultrasoniques. On peut leur reconnaître l'avantage d'être plus confortables pour le patient car ils ne nécessitent en général pas d'anesthésie locale ». Elle conclue à ce sujet de la façon suivante : « Les thérapeutiques LASER sont à ce jour des traitements adjuvants prometteurs dont les protocoles opératoires restent à affiner pour qu'ils deviennent des traitements reproductibles et fiables. »(40).

Donc, même si il n'y pas encore de consensus établi à ce jour, pour intégrer systématiquement le laser dans l'arsenal thérapeutique parodontal, il paraît important de continuer d'effectuer des études sur l'assainissement parodontal non chirurgical assistée par le laser pour essayer de comprendre et d'améliorer les protocoles déjà existants.

## **Bibliographie :**

1. Rey G , Missika P, Rocca J-P. Les lasers et la chirurgie dentaire : innovations et stratégies cliniques. Rueil-Malmaison : Ed. Cdp, impr. 2010.; 2010. (Collection JPIO).
2. Waite IM, Strahan JD, Blanc A, Mirot F. Atlas de parodontie. Paris : Editions Cdp, DL 1992.; 1992.
3. Charon JA, Joachim F, Sandelé PJ-J. Parodontie clinique moderne : de la littérature à la réalité. Paris : CDP, 1995.; 1995.
4. Charon JA, Mouton C, Baehni P. Parodontie médicale. Rueil-Malmaison (Hauts-de-Seine) : Ed. Cdp, 2003.; 2003. (Collection JPIO).
5. Wolf HF, Rateitschak KH, Page RC, Tonetti MS, Assénat S, Bodo C, et al. Parodontologie. Paris : Masson, DL 2005.; 2005.
6. Bercy P, Tenenbaum H, Klewansky P. Parodontologie : du diagnostic à la pratique. Bruxelles : De Boeck université., copyright 1996.; 1996.
7. Société Française de Parodontologie et d'implantologie orale - Le parodonte c'est quoi? Disponible sur: <https://www.sfpio.com/espace-grand-public/informations-patients/58-le-parodonte-cest-quoi.html>
8. DAVIDO N, YASUKAWA K. Médecine orale et chirurgie orale Parodontologie. Maloigne. 2014. 336 p. (Internat en odontologie).
9. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol. déc 1999;4(1):1.6.
10. Jaoui L. Classification des maladies parodontales Propositions thérapeutiques. Fil Dent. 2008;(31):269.
11. 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 Periodontol. juin 2018;89 Suppl 1:S173.82.
12. 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 Periodontol. juin 2018;89 Suppl 1:S173.82.
13. Zambon JJ. Periodontal Diseases: Microbial Factors. Ann Periodontol. 1 nov 1996;1(1):879.925.
14. Lin D, Moss K, Beck JD, Hefti A, Offenbacher S. Persistently high levels of periodontal pathogens associated with preterm pregnancy outcome. J Periodontol. mai 2007;78(5):833.41.

15. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES). Acta Endosc. avr 1998;28(2):151.5.
16. Recos-espace-PRO.pdf. Disponible sur: <http://www.ufsbd.fr/wp-content/uploads/2013/11/Recos-espace-PRO.pdf>
17. Casamajor, Hugly. La prescription en odontologie. Cdp. 1997.
18. Besnard P, Favennec P-N. Le laser et ses applications : 50 ans après son invention. Paris: Hermes Science Publications; 2010. 376 p.
19. Convissar RA. Principles and practice of laser dentistry. St. Louis (Missouri) : Elsevier., copyright 2016.; 2016.
20. Schwarz F, Sculean A, Berakdar M, Szathmari L, Georg T, Becker J. In vivo and in vitro effects of an Er:YAG laser, a GaAlAs diode laser, and scaling and root planing on periodontally diseased root surfaces: a comparative histologic study. Lasers Surg Med. 2003;32(5):359.66.
21. Ando Y, Aoki A, Watanabe H, Ishikawa I. Bactericidal effect of erbium YAG laser on periodontopathic bacteria. Lasers Surg Med. 1996;19(2):190.200.
22. Kreisler M, Kohnen W, Marinello C, Götz H, Duschner H, Jansen B, et al. Bactericidal effect of the Er:YAG laser on dental implant surfaces: an in vitro study. J Periodontol. nov 2002;73(11):1292.8.
23. CYMA - Laser chirurgical / dentaire / au co2 / sur chariot by BISON Medical | MedicalExpo. Disponible sur: <http://www.medicaexpo.fr/prod/bison-medical/product-67864-451738.html>
24. Kojima T, Shimada K, Iwasaki H, Ito K. Inhibitory effects of a super pulsed carbon dioxide laser at low energy density on periodontopathic bacteria and lipopolysaccharide in vitro. J Periodontal Res. déc 2005;40(6):469.73.
25. Tolila. Comment et pourquoi faire entrer le laser dans nos cabinets ? Considérations économiques et pratiques. Dentalespace. 2007. Disponible sur: <https://www.dentalespace.com/praticien/formationcontinue/laser-dentaire-deja-demain-comment-pourquoi-faire-entrer-laser-dans-nos-cabinets-considerations-economiques-pratiques/>
26. Kiernicka M, Owczarek B, Gałkowska E, Wysokińska-Miszczuk J. Comparison of the effectiveness of the conservative treatment of the periodontal pockets with or without the use of laser biostimulation. Ann Univ Mariae Curie Sklodowska [Med]. 2004;59(1):488.94.
27. Amid R, Gholami GA, Mojahedi M, Aghalou M, Gholami M, Mirakhori M. Effects of Root Debridement With Hand Curettes and Er:YAG Laser on Chemical Properties and Ultrastructure of Periodontally-Diseased Root Surfaces Using Spectroscopy and Scanning Electron Microscopy. J Lasers Med Sci. 28 mars 2017;8(2):66.71.

28. Komatsu Y, Morozumi T, Abe D, Okada M, Nakasone N, Okuda K, et al. Effects of Erbium-Doped: Yttrium Aluminum Garnet (Er: YAG) Laser on Bacteremia due to Scaling and Root Planing. *J Lasers Med Sci.* 22 sept 2012;3(4):175.84.
29. Zhao Y, Yin Y, Tao L, Nie P, Tang Y, Zhu M. Er:YAG laser versus scaling and root planing as alternative or adjuvant for chronic periodontitis treatment: a systematic review. *J Clin Periodontol.* nov 2014;41(11):1069.79.
30. Sgolastra F, Petrucci A, Gatto R, Monaco A. Efficacy of Er:YAG laser in the treatment of chronic periodontitis: systematic review and meta-analysis. *Lasers Med Sci.* mai 2012;27(3):661.73.
31. Birang R, Yaghini J, Nasri N, Noordeh N, Iranmanesh P, Saeidi A, et al. Comparison of Er:YAG Laser and Ultrasonic Scaler in the Treatment of Moderate Chronic Periodontitis: A Randomized Clinical Trial. *J Lasers Med Sci.* 2017;8(1):51.5.
32. Meseli SE, Kuru B, Kuru L. Effects of 810-nanometer diode laser as an adjunct to mechanical periodontal treatment on clinical periodontal parameters and gingival crevicular fluid volume of residual periodontal pockets. *Niger J Clin Pract.* avr 2017;20(4):427.32.
33. Jose KA, Ambooken M, Mathew JJ, Issac AV, Kunju AP, Parameshwaran RA. Management of Chronic Periodontitis Using Chlorhexidine Chip and Diode Laser-A Clinical Study. *J Clin Diagn Res JCDR.* avr 2016;10(4):ZC76-80.
34. Fenol A, Boban NC, Jayachandran P, Shereef M, Balakrishnan B, Lakshmi P. A Qualitative Analysis of Periodontal Pathogens in Chronic Periodontitis Patients after Nonsurgical Periodontal Therapy with and without Diode Laser Disinfection Using Benzoyl-DL Arginine-2-Naphthylamide Test: A Randomized Clinical Trial. *Contemp Clin Dent.* sept 2018;9(3):382.7.
35. 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.
36. Cappuyns I, Cionca N, Wick P, Giannopoulou C, Mombelli A. Treatment of residual pockets with photodynamic therapy, diode laser, or deep scaling. A randomized, split-mouth controlled clinical trial. *Lasers Med Sci.* sept 2012;27(5):979.86.
37. Annaji S, Sarkar I, Rajan P, Pai J, Malagi S, Bharmappa R, et al. Efficacy of Photodynamic Therapy and Lasers as an Adjunct to Scaling and Root Planing in the Treatment of Aggressive Periodontitis - A Clinical and Microbiologic Short Term Study. *J Clin Diagn Res JCDR.* févr 2016;10(2):ZC08-12.
38. Everett JD, Rossmann JA, Kerns DG, Al-Hashimi I. Laser Assisted Non-surgical Periodontal Therapy: A Double Blind, Randomized Clinical Trial. *Open Dent J.* 2017;11:79.90.

39. Mills MP, Rosen PS, Chambrone L, Greenwell H, Kao RT, Klokkevold PR, et al. American Academy of Periodontology best evidence consensus statement on the efficacy of laser therapy used alone or as an adjunct to non-surgical and surgical treatment of periodontitis and peri-implant diseases. J Periodontol. juill 2018;89(7):737.42.
40. Disponible sur: <https://www.dentalespace.com/praticien/formationcontinue/laser-dentaire-deja-demain-comment-pourquoi-faire-entrer-laser-dans-nos-cabinets-considerations-economiques-pratiques/#>
41. SFPIO. Disponible sur: <http://www.sfpio-paris.fr/?s=public&m=articles&h=33bfbbd691c52309fb8b68633fe45e0c&PHPSESSID=66aa9e6ccda9ca9fe867cf7998364e4a>

## Annexe : Tableau récapitulatif des études analysées

Auteur	Objectifs	Conclusions
Reza Amid2017	Analyser l'impact du Laser Er YAG sur les structures des racines dentaires.	Le laser Er YAG n'induit pas de changement néfaste pour les structures racinaires et donc peut être utilisé sans danger pour l'assainissement parodontal
Isabelle Cappuyens en 2012	Comparer les résultats de la TPD, du laser Diode et des méthodes conventionnelles (DSR) dans l'assainissement parodontal	Les 3 méthodes montrent une amélioration significative au niveau des saignements et des poches parodontales à 6 mois, ainsi que dans l'élimination des bactéries, cependant, les résultats montrent que le c'est le laser Diode qui à les moins bon résultats. Il est donc clair que l'utilisation du laser seul n'est pas envisageable.
Yasutaka Komatsu and al 2012	Le but de cette étude est de vérifier si le laser Er YAG à un effet bactéricide suffisamment important pour être envisager comme thérapeutique de support au DSR traditionnel pour réduire la bactériémie transitionnelle entre 2 séance de traitement	Le laser Er YAG est très intéressant pour diminuer la bactériémie à court terme, mais moins après un mois. Il permet de diminuer de manière conséquente le saignement au sondage. Cependant les résultats à long terme sont moins significatifs, c'est donc pour ça qu'il est intéressant de l'utiliser pour diminuer la bactériémie entre les séances de DSR.
Zhao Y, Yin and al 2014	Vérifier si le laser ER YAG peut être utilisé comme traitement alternatif ou adjuvant au DSR pour lutter contre les PC	Le laser Er YAG ne montre pas de bénéfice supérieur comme traitement seul ou adjuvant au DSR contre la PC.
SreeDharannaji and al 2016	Voir si la TPD ou le laser Diode pouvait avoir un effet antibactérien comparable aux antibiotiques dans les PA	Le Diode laser et TPD apportent tout deux un effet antibactérien (la TPD un peu plus), associé au DSR traditionnel, cependant, pour l'instant, le Diode laser ne peut supplanter l'utilisation des antibiotiques pour le traitement de la PA.
Giovanni Matarese and al 2017	Le but de cette étude est de comparer les effets cliniques, microbiologiques et inflammatoires du laser Diode en association avec le DSR par rapport au DSR seul, pour le traitement des PA.	Le laser Diode utilisé comme adjuvant au DSR permet d'obtenir de meilleurs résultats dans le traitement des PA à court termes.
Fabrizio Sgolastra& Ambra Petrucci & Roberto Gatto & Annalisa Monaco 2011	Reprendre les études jugées comme les plus crédibles scientifiquement, concernant le laser Er YAG dans le traitement de la maladie parodontale comparé au DSR	Aucune différence statistiquement significative n'a été observée dans aucun des paramètres cliniques étudiés parmi les cinq études indiquant qu'il n'y avait aucune preuve d'efficacité du laser Er YAG dans le traitement de la PC.

Michael P. Mills 2018	Reprendre les dernières études sur le sujet pour établir un consensus sur les bénéfices ou non des différents lasers dans le traitement des parodontites et péri-implantites.	Le laser ne présente pas d'apport bénéfique suffisant pour le traitement des parodontites, qu'il soit utilisé seul ou associé au DSR conventionnel
Joseph D. Everett and al 2017	L'objectif de cette étude est d'évaluer l'efficacité du laser CO2 utilisé en complément du DSR dans le traitement de la parodontite chronique.	En conclusion, l'ensemble des résultats de l'étude suggèrent un avantage potentiel de l'utilisation du laser CO2 sans que les résultats ne puissent être avérés scientifiquement.
Angel Fenol and al 2018	Démontrer l'apport du laser Diode comme adjuvant au DSR conventionnel pour l'assainissement parodontal	L'association du laser diode et du traitement conventionnel par DSR montrent à 2 mois de meilleurs résultats en termes d'AC, PP, IG et IHO, mais aussi en terme microbiologique avec une diminution de la charge bactérienne sous gingivale, par rapport à un traitement par DSR seul
SE Meseli, B Kuru1, L Kuru1 2017	L'objectif est de montrer l'effet du laser Diode comme traitement adjuvant au DSR au niveau des poches résiduelles	Les résultats ont montré des améliorations cliniques sur les poches résiduelles chez les patients atteints de PC dans les trois groupes. Cependant, nos résultats suggèrent que l'application du laser Diode en complément du traitement parodontal mécanique ne démontre aucun effet clinique supplémentaire sur les poches résiduelles.
Kachapilly arun JoSe and al 2016	L'objectif de cette étude est d'évaluer l'éventuel bénéfice de la Chlorhexidine ou du diode laser lorsqu'on l'associe à un DSR traditionnel	L'administration locale de chlorhexidine, seule ou associée à une décontamination au laser Diode, est efficace pour réduire la PP et améliorer l'AC lorsqu'elle est utilisée comme adjuvant au DSR.
Reza Birang and al 2017	L'objectif est de comparer l'effet du laser Er YAG par rapport au DSR dans le traitement de la PC	Le laser Er YAG permet d'obtenir des résultats comparables au DSR dans le traitement de la PC, sans pour autant avoir de meilleurs résultats que le DSR seul.

**CALABRESE Camille – Le laser dans l’assainissement parodontal non chirurgical****Principes, effets attendus et résultats**

(Thèse : Chir. Dent. : Lyon : 2019.014)

N°2019 LYO 1D 014

Depuis sa création, le laser trouve de nombreuses applications dans le secteur de la santé, et notamment en odontologie. Nous nous intéressons ici, à l’assainissement parodontal non chirurgical par le laser, associé ou non au traitement conventionnel. Le principe du Laser est d’exploiter la lumière comme source d’énergie pour agir sur les différents tissus de la cavité buccale. Ces derniers réagissent de façon différente selon leur structure et leurs propriétés de transmission, de réflexion, d’absorption et de diffusion à un rayonnement laser donné en fonction de sa longueur d’onde.

Plusieurs lasers permettent l’assainissement parodontal non chirurgical comme le laser Er YAG, le laser Diode et le laser Co2. Ces lasers, à des longueurs d’ondes différentes induisent des réactions différentes sur les tissus biologiques mais ils ont tous des propriétés bactéricides, hémostatiques et anti-inflammatoires. Nous avons donc recherché dans la littérature scientifique, si ces lasers apportaient des bénéfices cliniques avérés dans le traitement non chirurgical des parodontites, qu’ils soient associés ou non aux techniques de détartrage et de surfaçage radiculaire standard.

Après avoir sélectionné les études jugées les plus récentes et pertinentes sur le sujet, il a été difficile de conclure sur l’apport clinique significatif du laser par rapport aux traitements conventionnels tant les résultats des différents articles sont contradictoires. Cependant, les lasers possèdent des propriétés bactéricides, hémostatiques et anti-inflammatoires indéniables. Il paraît donc important de continuer les recherches sur ce sujet pour permettre un recul clinique plus important et ainsi adapter les protocoles d’utilisation des lasers afin qu’ils puissent devenir un nouvel outil thérapeutique fiable pour lutter contre les parodontites.

**Mots clés :**

- Parodontologie
- Détartrage et surfaçage radiculaire
- Laser

**Jury :****Président :****Asseseurs :**

Monsieur le Professeur Jean-Christophe FARGES

Monsieur le Docteur Maxime DUCRET

Monsieur le Docteur Kerstin GRITSCH

Monsieur le Docteur Julien GONIN**Adresse de l’auteur :**

Camille CALABRESE

3 avenue esclangon

38610 Gières