

UNIVERSITÉ DE NANTES

UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2009

N : 3

Utilisation du laser dans la thérapeutique parodontale : état de la question en 2009

THÈSE POUR LE DIPLOME D'ÉTAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

*Présentée
et soutenue publiquement par*

CASANOVA Jacques-André

Né le 11 Mars 1983

Présentée conjointement à

DRUGEON Ronan

Né le 23 Juillet 1984

Le -27 janvier 2010-- devant le jury ci-dessous

Président M. le Professeur A. JEAN
Assesseur M. le Docteur Z BADRAN
Assesseur M. le Docteur O REBOUL

Directeur de thèse : M. le Professeur A. SOUEIDAN
Co-directeur de thèse : M. le Docteur J. DEMOERSMAN

Introduction	7
I – Le parodonte	9
I – 1 – Le parodonte sain	9
I – 1 – 1 – Clinique	9
I – 1 – 2 – Histologie	10
I – 1 – 2 – 1 – La gencive.....	10
I – 1 – 2 – 2 – L’os alvéolaire.....	11
I – 1 – 2 – 3 – Le ciment.....	12
I – 1 – 2 – 4 – Le ligament alveolodentaire (LAD) ou desmodonte.....	12
I – 2 – Etiopathogénie de la maladie parodontale	13
I – 2 – 1 – Etiologie microbienne	14
I – 2 – 2 – Mécanisme de développement de la maladie parodontale	18
I – 2 – 3 – Le rôle des cytokines	19
I – 2 – 3 – 1 – Les interleukines favorisant la maladie parodontale.....	20
I – 2 – 3 – 2 – Les interleukines protectrices.....	21
I – 2 – 4 – Prédisposition génétique	22
I – 3 – Le Détartrage – surfaçage radiculaire	24
I – 3 – 1 – Introduction et définitions	24
I – 3 – 2 – Pourquoi faut-il éliminer :	25
I – 3 – 2 – 1 – Le tartre.....	25
I – 3 – 2 – 2 – La surface cémentaire.....	25
I – 3 – 3 – Mécanisme de cicatrisation parodontale	26
I – 3 – 4 – Le DSR : protocole, instruments manuels VS ultrasoniques	27
I – 3 – 5 – Les résultats obtenus par ce traitement	28
I – 3 – 6 – Les limites du traitement	28

I – 3 – 7 – Conclusion	29
II – Principes et fonctionnement du laser	30
II – 1 – Historique	30
II – 2 – Principes de base du laser	30
II – 2 – 1 – Le rayonnement électromagnétique	30
II – 2 – 2 – Les états d'énergies	32
II – 2 – 2 – 1 – Etats discrets d'énergie.....	32
II – 2 – 2 – 2 – Transitions entre les états d'énergie.....	32
II – 2 – 2 – 2 – 1 – Absorption.....	32
II – 2 – 2 – 2 – 2 – Emission spontanée.....	33
II – 2 – 2 – 2 – 3 – Emission stimulée.....	33
II – 2 – 2 – 2 – 4 – Différences entre émissions stimulée et spontanée.....	34
II – 3 – Eléments constitutifs du laser – principes de fonctionnement	34
II – 3 – 1 – Le milieu actif	35
II – 3 – 1 – 1 – Les principaux types de lasers (selon le milieu actif).....	35
II – 3 – 1 – 2 – Les lasers à solide.....	36
II – 3 – 1 – 3 – Les lasers à gaz.....	37
II – 3 – 1 – 4 – Les lasers chimiques.....	37
II – 3 – 1 – 5 – Les lasers à liquide ou colorant.....	38
II – 3 – 2 – Le pompage	38
II – 3 – 2 – 1 – Systèmes atomiques à l'équilibre – relation de Boltzmann.....	38
II – 3 – 2 – 2 – L'inversion de population.....	39
II – 3 – 2 – 2 – 1 – Système à deux niveaux.....	39
II – 3 – 2 – 2 – 2 – Système à trois niveaux.....	39
II – 3 – 2 – 2 – 3 – Système à quatre niveaux.....	40

II – 3 – 2 – 2 – 4 – Système à transfert résonnant d'énergie.....	41
II – 3 – 2 – 3 – Les dispositifs de pompage.....	42
II – 3 – 2 – 3 – 1 – Pompage optique.....	42
II – 3 – 2 – 3 – 2 – Pompage électronique.....	42
II – 3 – 2 – 3 – 3 – Pompage chimique.....	43
II – 3 – 2 – 3 – 4 – Pompage par dissociation des molécules.....	43
II – 3 – 2 – 3 – 5 – Pompage nucléaire.....	44
II – 3 – 3 – Cavité resonante (Pérot Fabry) : réaction optique.....	44
II – 3 – 4 – Faisceau de visée.....	44
II – 3 – 5 – Système de refroidissement.....	45
II – 3 – 6 – Source d'alimentation.....	45
II – 3 – 7 – Tableau de bord.....	45
II – 3 – 8 – Mode de transmission du faisceau.....	45
II – 4 – modes de fonctionnement.....	46
II – 4 – 1 – Mode continu.....	46
II – 4 – 2 – Mode impulsionnel relaxé.....	46
II – 4 – 3 – Mode impulsionnel déclenché.....	46
II – 5 – Propriétés de la lumière LASER.....	47
II – 5 – 1 – Mono chromaticité.....	47
II – 5 – 2 – Directivité.....	47
II – 5 – 3 – Brillance.....	48
II – 6 – Effets du laser.....	48
II – 6 – 1 – Réflexion.....	48
II – 6 – 2 – Transmission.....	49
II – 6 – 3 – Diffusion.....	49
II – 6 – 4 – Absorption.....	49
II – 6 – 5 – Effets sur les tissus.....	50

III – 3 – Le laser Nd:YAG	67
III – 3 – 1 – Caractéristiques techniques	67
III – 3 – 2 – Intérêts du Nd:YAG	68
III – 3 – 3 – Les études	68
III – 3 – 3 – 1 – Action sur l'élimination du tartre.....	68
III – 3 – 3 – 2 – Effets sur la flore sous gingivale.....	70
III – 3 – 3 – 3 – Effets sur l'inflammation gingivale.....	70
III – 3 – 3 – 4 – Le laser pour la chirurgie de la poche.....	72
III – 3 – 3 – 5 – Effet sur l'attachement des fibroblastes à la surface radiculaire.....	73
III – 3 – 3 – 6 – Elimination de la boue cémentaire par le Nd : YAG.....	74
III – 3 – 3 – 7 – Effets thermiques et structurels sur les racines.....	75
 III – 4 – Le laser CO₂	 76
III – 4 – 1 – Caractéristiques techniques	76
III – 4 – 2 – Intérêt du CO₂	76
III – 4 – 3 – Les études	77
III – 4 – 3 – 1 – Elimination du tartre.....	77
III – 4 – 3 – 2 – Effets sur l'inflammation gingivale.....	78
III – 4 – 3 – 3 – Effets sur la boue cémentaire.....	79
III – 4 – 3 – 4 – Effet bactéricide.....	80
III – 4 – 3 – 5 – Effets morphologiques et thermiques sur les surfaces radiculaires.....	81
 III – 5 – Le laser à alexandrite	 82
 III – 6 – Le laser Argon	 83
 III – 7 – Le laser à excimères	 84

IV – L’Er:YAG	85
IV – 1 – Caractéristiques techniques et intérêt du laser Er:YAG	85
IV – 2 – Etudes bibliographiques	86
IV – 2 – 1 – Capacité à éliminer le tartre.....	87
IV – 2 – 2 – Effets sur les signes cliniques.....	89
IV – 2 – 3 – Effets sur la charge bactérienne.....	97
IV – 2 – 4 – Effets sur la structure des surfaces radiculaires.....	107
IV – 2 – 5 – Modifications de la température intrapulpaire.....	122
IV – 2 – 6 – Effets sur la croissance des fibroblastes.....	124
Conclusion	130
Références bibliographiques	133
Table des illustrations	154

Introduction

Les maladies parodontales sont des maladies inflammatoires, plurifactorielles d'étiologie infectieuse, généralement bactérienne (80, 147). L'accumulation bactérienne ou la présence de bactéries dites parodontopathogènes au sein du biofilm se formant au niveau des muqueuses et des surfaces dentaires est à l'origine d'une réaction inflammatoire qui est parfois exacerbée. Cela peut aboutir à la perte d'attache et à la formation d'une poche parodontale, associée dans certains cas à une récession gingivale, une mobilité dentaire éventuelle et des saignements gingivaux traduisant le niveau d'inflammation et d'activité de la maladie.

L'ensemble des traitements parodontaux initiaux vise à réduire la charge bactérienne et l'influence des facteurs modifiants locaux et environnementaux, afin de stopper l'évolution de la maladie. L'objectif de ces traitements est d'aboutir à la fermeture des poches parodontales. Une thérapeutique initiale, correspondant à une désorganisation du biofilm (motivation au contrôle de plaque, détartrage sus et sous-gingival et surfaçage radiculaire à l'aveugle : DSR) est alors réalisée. Le DSR peut être réalisé avec une instrumentation manuelle et une instrumentation ultrasonore.

Le DSR, réalisé à l'aveugle, ne permet pas une totale maîtrise de la limite atteinte. Ce traitement n'aboutit pas à l'élimination sous-gingivale complète du tartre et du biofilm bactérien (43, 108, 113). De même, la couche de ciment, voire une partie de la dentine radiculaire sont éliminées partiellement ou en totalité, laissant la dentine radiculaire à nu. Or, différentes études histologiques ont montré qu'une couche de ciment est nécessaire pour favoriser l'ancrage des fibres extrinsèques, notamment dans la partie la plus apicale de la poche (43, 108, 113). Par ailleurs, le traitement doit être généralement réalisé sous anesthésie locale, et est souvent long à mettre en œuvre, à la fois pour le patient et le praticien.

L'utilisation du laser en parodontologie est proposée et développée depuis la fin des années 1980 (30). Les propriétés de son rayonnement avaient laissé entrevoir de multiples utilisations dans de nombreux domaines. Les applications du laser peuvent être classées en trois catégories :

- l'utilisation en physique fondamentale. Cette recherche est essentiellement confinée en laboratoire (optique non linéaire, spectroscopie...). Elle reste trop difficile à mettre en place et n'est pas assez fiable pour être à l'origine, à court terme, d'une application d'envergure.
- l'utilisation dans le domaine du grand public avec les lecteurs de codes-barres, disques compacts optiques, télécommunications...
- les applications industrielles « lourdes » : lasers médicaux, usinage des matériaux, radars...

Le laser médical est depuis de nombreuses années utilisé en odontologie et est décliné dans de nombreuses disciplines avec plus ou moins de succès.

D'après les conclusions du rapport de l'Association Américaine de Parodontologie (AAP) en 2006 (30), le développement d'une approche relevant de la dentisterie basée sur l'évidence (evidence based dentistry) est nécessaire à l'utilisation du laser dans le traitement des parodontites. Il n'existe actuellement aucune évidence scientifique qu'une longueur d'onde spécifique aboutisse à des résultats supérieurs aux modalités thérapeutiques conventionnelles. En 2004, Aoki et coll. affirmaient que les études révélant une efficacité clinique accrue de l'utilisation du laser restaient insuffisantes. L'AAP et Aoki s'accordent pour noter le besoin d'études cliniques supplémentaires sur les lasers, à travers des études randomisées et multicentriques, mais également des investigations en recherche fondamentale afin de mieux cerner le mode d'action de ces dispositifs.

L'objectif de ce travail, à travers une analyse de la littérature, est de déterminer l'efficacité du laser dans le traitement des pathologies parodontales et l'état des connaissances en 2009. Pour cela nous allons dans un premier temps revenir sur le parodonte sain et décrire les processus étiopathogéniques amenant à un parodonte malade, ainsi que les thérapeutiques existantes pour assainir ce dernier. Nous poursuivrons par un rappel de la physique des lasers afin d'en comprendre le fonctionnement et ainsi leur intérêt dans les traitements parodontaux. Dans un troisième temps, nous étudierons l'efficacité des principaux lasers utilisés en parodontologie.

Parmi ces lasers, nous nous sommes particulièrement intéressés au laser Er:YAG en raison de ses caractéristiques et de ses indications proposées au niveau parodontal. L'Er:YAG est un laser qui permet à la fois de traiter les tissus durs, mais aussi les tissus mous. Il est présenté comme étant très peu agressif par les fabricants vis-à-vis du ciment. Il semble aujourd'hui être le plus efficace dans le cadre des traitements parodontaux et mérite ainsi l'attention particulière que nous lui avons consacré dans ce travail.

I – Le parodonte

Avant d'étudier l'action du laser sur le parodonte, il convient de définir ce qu'est un parodonte sain, malade, les processus étiopathogéniques menant à la parodontite ainsi que les thérapeutiques conventionnelles.

I – 1 – Le parodonte sain (20, 68, 147)

I – 1 – 1 – Clinique

Le parodonte sain est asymptomatique. L'examen clinique ne met aucun symptôme en évidence (inflammation, saignement, suppuration, perte d'attache...).

Cliniquement, la gencive est rose pale, saumon ou corail. Sa couleur est due à la présence de vaisseaux sanguins. Son aspect est piqueté en peau d'orange en raison de la présence de fibres de collagène.

On distingue différentes structures :

- **La gencive libre** ou marginale entoure la dent parallèlement à la jonction amélo-cémentaire. Elle recouvre l'émail sans être mécaniquement attachée à la dent.
- **Le sillon gingivo dentaire** ou sulcus est l'espace situé entre l'émail d'une part et la partie interne de l'épithélium gingival d'autre part. Le sondage avec une pression n'excédant pas 50 g doit mettre en évidence un sulcus de 0.5 à 3 mm de profondeur.
- **La gencive attachée** prolonge apicalement la gencive libre. Elle adhère fermement à la dent (sur la partie supracrestale du ciment) et à l'os alvéolaire (via le périoste qui recouvre les tables osseuses externes).
- **La muqueuse alvéolaire** prolonge apicalement la gencive attachée après la ligne de jonction mucogingivale. Elle est semblable à la muqueuse des lèvres, joues et plancher lingual.
- **La papille gingivale** : C'est la gencive inter dentaire qui occupe l'embrasure gingivale.

I – 1 – 2 – Histologie

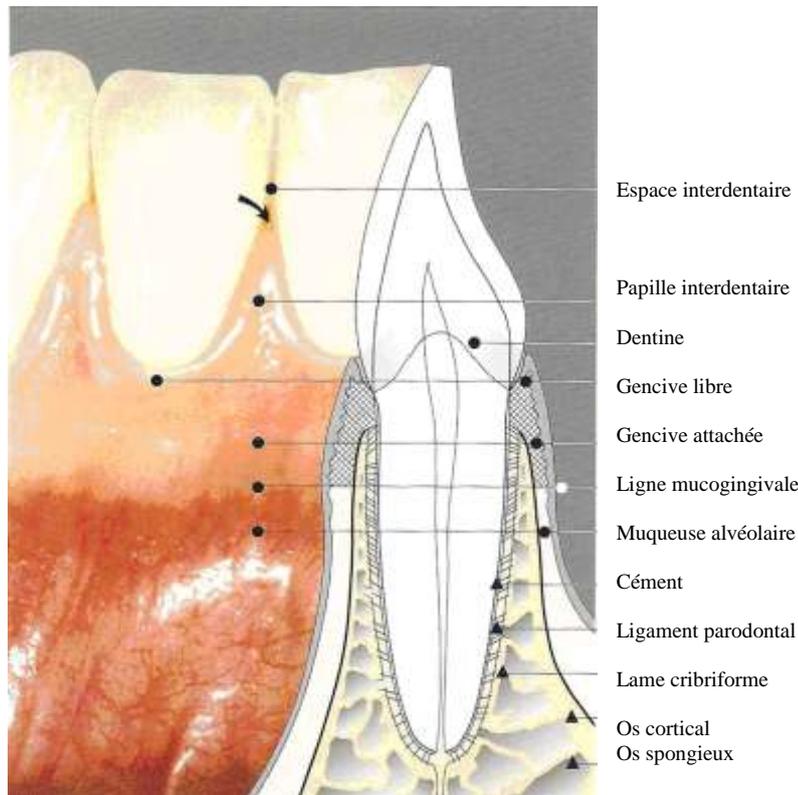


Fig. 1 : Structures parodontales, d'après Wolf et coll., 2005

I – 1 – 2 – 1 – La gencive

La gencive est un dérivé de la muqueuse buccale. Elle présente une composante épithéliale et conjonctive.

La composante épithéliale englobe l'épithélium de jonction et l'épithélium gingival qui peut également être divisé en deux parties distinctes :

- L'épithélium gingival :

- Epithélium buccal : il recouvre les versants vestibulaire, palatin ou lingual de la dent de la gencive marginale à la jonction mucogingivale. Il est pavimenteux stratifié et kératinisé.
- Epithélium sulculaire : c'est la partie interne de l'épithélium gingival, face à la dent, allant du bord marginal à l'épithélium de jonction, mais non attaché à sa surface. Il est non kératinisé donc plus fragile face aux agressions bactériennes et masticatoires.

- L'épithélium de jonction :

Il assure le lien entre le parodonte et la dent. Il est composé de quelques couches de cellules épithéliales parallèles à la surface dentaire, entre la dent et le tissu conjonctif gingival. Il est non kératinisé. Son épaisseur est voisine de 100 µm pour une profondeur d'environ 2mm. Son turn over est assez rapide, 50 à 100 fois plus que celui de l'épithélium buccal (c'est-à-dire 5 à 11 jours). La jonction entre les cellules épithéliales et l'émail est effectuée par des hémidesmosomes. Même sain, l'épithélium de jonction est constamment infiltré de cellules inflammatoires suite aux sollicitations continues de bactéries, des forces masticatoires, de l'élocution ou des parafonctions.

Le tissu conjonctif gingival :

Il assure l'herméticité et la protection du parodonte profond. Il est composé principalement de fibres de collagène sécrétées par les fibroblastes et est organisé en faisceaux : les faisceaux supracrestaux qui relient l'épithélium de jonction et la crête alvéolaire et les faisceaux dentogingivaux, dentopériostés et avéologingivaux. Des éléments cellulaires (fibroblastes, polymorphonucléaires neutrophiles, monocytes, mastocytes, macrophages, lymphocytes, plasmocytes), vasculaires et nerveux ainsi qu'une substance fondamentale complètent la composition du tissu gingival.

L'épithélium jonctionnel ainsi que l'attache conjonctive constituent l'espace biologique.

I – 1 – 2 – 2 – L'os alvéolaire

C'est la partie de l'os maxillaire ou mandibulaire qui contient les alvéoles dentaires.

Il est formé :

- d'une paroi interne (ou table interne, corticale interne, lame cribreuse, lamina dura) où sont ancrées les fibres ligamentaires de Sharpey. La paroi interne est percée de pertuis destinés à la vascularisation du ligament alvéolo dentaire.

- d'un os spongieux

- d'une paroi externe (ou corticale externe)

La partie la plus coronaire est la crête alvéolaire, située apicalement à 2-3mm de la jonction amélo cémentaire.

L'os alvéolaire est en perpétuel remaniement avec des cycles de résorption / apposition en fonction des contraintes fonctionnelles et métaboliques.

I – 1 – 2 – 3 – Le ciment

Il s'agit d'un tissu conjonctif minéralisé qui recouvre la racine dentaire et permet l'ancrage des fibres desmodontales (comme la paroi interne de l'os alvéolaire) grâce à un réseau de fibres calcifiées produites par les cémentoblastes parallèlement à la racine où se fixent les fibres de Sharpey.

Son épaisseur est de 20 à 50 µm au niveau de la jonction amélo cémentaire contre 50 à 200 µm à l'apex.

Il est composé d'hydroxyapatite, d'une matrice organique (collagène) et d'une substance à base de chondroïtine (destinée à l'ancrage des fibres desmodontales). Son métabolisme est équivalent à celui de l'os, la formation cémentaire étant assurée par les cémentoblastes. L'apposition continue de ciment compense l'attrition due à la mastication.

Il existe plusieurs types de ciment :

- Le ciment acellulaire recouvre toute la dentine radiculaire. Sa formation est lente. Il contient essentiellement les fibres de Sharpey
- Le ciment cellulaire est présent au tiers apical. Sa formation est plus rapide. Il renferme les cémentocytes.

I – 1 – 2 – 4 – Le ligament alvéolo dentaire ou desmodonte

C'est un tissu conjonctif dense situé entre la paroi interne de l'os alvéolaire et le ciment. Il est essentiel au maintien de la santé parodontale. Sans ligament, la dent s'ankylose.

Il a 4 fonctions principales

- Amortir les forces imposées à la dent et les distribuer au tissu osseux, déterminant ainsi l'étendue et la rapidité du remodelage osseux. L'amortissement est permis par les fibres conjonctives et l'évacuation du contenu hydraulique ligamentaire via les pertuis de la lamina dura.
- Renseigner les structures nerveuses (proprioception). L'innervation du desmodonte est importante et comprend de nombreux mécanorécepteurs. Le parodonte et la dent sont ainsi protégés par un réflexe d'ouverture buccale face à une pression excessive.
- Participer à la cicatrisation des tissus parodontaux.
- Eviter la migration de l'épithélium gingival le long de la racine.

Les cellules présentes en majorité au niveau du LAD sont des fibroblastes. Il existe également des cellules indifférenciées qui se transforment en ostéoblastes et cémentoblastes assurant les remaniements cémentaires et osseux. Elles présentent un turn over rapide afin de permettre une bonne adaptation aux contraintes.

I – 2 – Etiopathogénie de la maladie parodontale (20, 68, 76)

Les maladies parodontales sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuse à l'origine d'une destruction des tissus parodontaux superficiels et profonds. Les signes cliniques sont les suivants : une inflammation des zones papillaire et marginale de la gencive et un saignement au sondage. L'inflammation atteint les structures profondes (os, LAD...) aboutissant à une perte d'attache et la formation d'une poche parodontale.

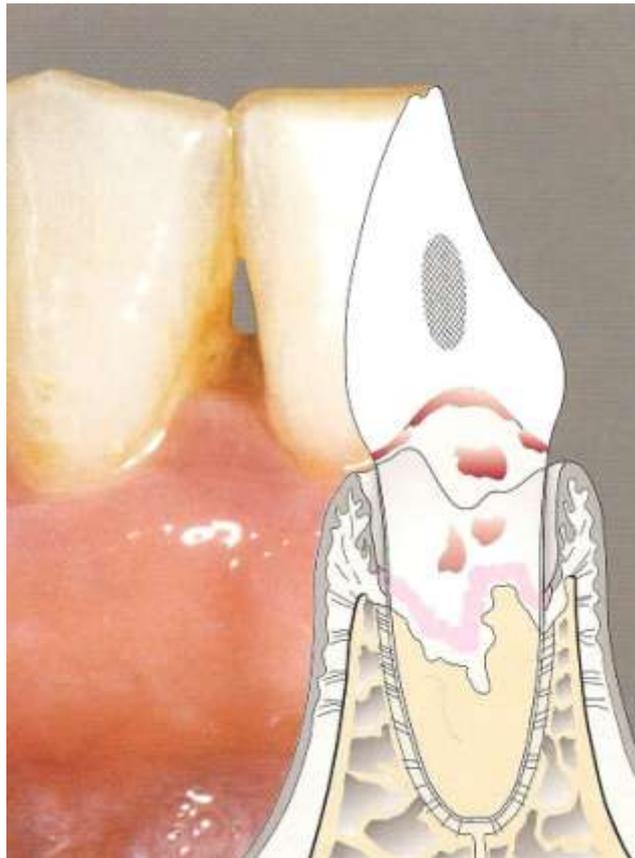


Fig. 2 : Schéma du parodonte malade, d'après Wolf et coll., 2005

L'étiologie de la maladie parodontale est bactérienne, associée à des facteurs modifiants comme le montre le schéma suivant :

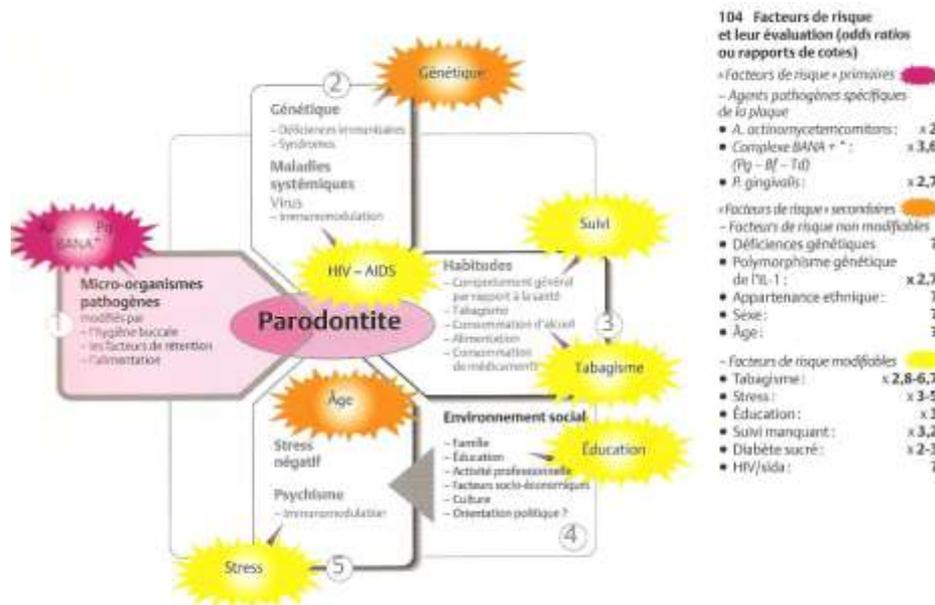


Fig. 3 : Etiologie et facteurs de risque de la maladie parodontale, d'après Wolf et coll., 2005

I – 2 – 1 – Etiologie microbienne

Il est admis depuis longtemps que la maladie parodontale est liée à une association de bactéries, et non à un microorganisme isolé.

Cette association de bactéries est créée par l'intermédiaire de la plaque qui est composée d'agents pathogènes opportunistes non spécifiques.

Il s'agit d'un agrégat bactérien adhérent à la dent ou à des artifices buccaux. Sa formation passe par trois étapes :

- Le premier stade de formation de plaque est la pellicule exogène acquise. Elle se forme sur une surface dentaire propre au contact de la salive. C'est une structure non minéralisée d'origine salivaire non bactérienne qui adhère à la dent. Elle est majoritairement composée de glycoprotéines.

- Ensuite, des microorganismes se fixent sur la pellicule acquise exogène, ce sont les bactéries pionnières. Elles produisent une matrice intercellulaire qui permet l'adhésion des bactéries entre elles. Les premières cellules à s'attacher sur la pellicule acquise

sont des cocci gram+. Puis les cellules se multiplient et s'étalent à la surface de l'émail. A ce stade des streptocoques peuvent être détectés.

- Ces bactéries pionnières permettent ensuite l'adhésion de bactéries colonisatrices secondaires en fournissant de nouvelles surfaces et de nouveaux récepteurs. Une autoagrégation et une coagrégation des différentes espèces se mettent alors en place, permettant association et croissance des populations.

Le microenvironnement passe d'aérobie à anaérobie facultatif.

Face à une hygiène insuffisante la plaque dentaire se développe, composée d'une communauté de microorganismes organisés au sein d'une matrice intercellulaire d'origine microbienne et salivaire. Les microorganismes trouvent leurs nutriments dans les composants alimentaires et la salive, puis produisent des acides organiques issus de la fermentation d'hydrates de carbones. Les acides organiques sont piégés dans la barrière matricielle et maintiennent un pH bas à la surface de l'émail.

Les microorganismes de la plaque font souvent preuve d'une importante résistance aux agents antimicrobiens. Le glycocalyx, substance constituant la matrice du biofilm, retarde en effet la diffusion des antibiotiques et des facteurs antimicrobiens. La population bactérienne des biofilms a deux stratégies pour survivre : un haut niveau de reproduction et une adaptation aux ressources environnementales.

La plaque mature relâche des facteurs pro inflammatoires tels que les lipopolysaccharides et les peptidoglycanes. Les bactéries parodontopathogènes se multiplient et produisent diverses exotoxines et enzymes responsables de destructions tissulaires.

La plaque supra gingivale n'influe pas sur la plaque sous gingivale établie mais constitue la première étape dans sa formation.

Plus de 500 bactéries différentes sont capables de coloniser la plaque sous gingivale. Il n'y a pas de preuve directe permettant de déterminer quelle bactérie est à l'origine de la première étape de la formation de la poche sous gingivale, cependant on reconnaît un rôle étiologique dans les parodontopathies à de nombreuses bactéries telles que *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Eikenella corrodens* ou encore *Fusobacterium nucleatum*.

Koch a défini différents critères décrivant ce qu'est une bactérie parodontopathogène. Elle est généralement associée à une parodontite et son élimination stoppe la progression de la maladie. De plus la réponse de l'hôte face à cette bactérie doit être connue.

Néanmoins ce postulat est valable seulement pour quelques bactéries. Dans l'ensemble, la parodontite n'est pas une infection classique mais une infection opportuniste qui se base alors sur le postulat de Socransky. D'après ce postulat, le pouvoir pathogène d'une bactérie prend en compte son association avec la maladie et l'amélioration de l'état pathologique après élimination de l'agent pathogène. De plus, l'infection déclenche une réponse immunitaire de l'hôte. L'agent pathogène présente des facteurs de virulence. Enfin lors de recherche expérimentale animale, l'agent pathogène déclenche un tableau clinique semblable à celui chez l'homme.

+++ Très fort	++ Fort	+ Modéré
<ul style="list-style-type: none"> • Aa <i>Actinobacillus actinomycetem-comitans</i> • Pg <i>Porphyromonas gingivalis</i> • Tf <i>Tannerella forsythensis</i> • Td <i>Treponema denticola</i> (Spirochètes de la GUNA) 	<ul style="list-style-type: none"> <i>P. intermedia</i> <i>C. rectus</i> <i>E. nodatum</i> <i>Treponema sp.</i> 	<ul style="list-style-type: none"> <i>S. intermedius</i> <i>P. nigrescens</i> <i>P. micros</i> <i>E. nucleatum</i> <i>Eubacterium sp.</i> <i>E. corrodens</i>

Fig. 4 : Hiérarchie du pouvoir pathogène de certaines bactéries, d'après Wolf et coll., 2005

Les bactéries parodontopathogènes utilisent 3 types de facteurs de virulence :

- Les facteurs contrôlant la colonisation : la bactérie doit pouvoir se fixer aux surfaces, lutter contre les autres espèces et les défenses de l'organisme :
 - La fixation se fait par les fimbriae ou la capsule ou des molécules spécifiques comme des adhésines.
 - La multiplication des bactéries va dépendre de la température, du pH, du potentiel d'oxydo réduction, des nutriments (aliments, tissus de l'hôte, autres bactéries, fluide gingival).
 - Les bactéries sont en compétition pour avoir les nutriments. La plus efficace l'emporte.
 - Enfin certaines bactéries sont capables de sécréter des substances antagonistes pour les autres espèces.
- Les facteurs de destruction tissulaire, de plusieurs types :
 - Les enzymes : elles permettent l'activité lytique des bactéries.

- Les enzymes protéolytiques (protéinases si elles sont spécifiques, sinon protéases comme les collagénases ou peptidases) attaquent les protéines.
- D'autres enzymes sont actives sur la substance intercellulaire comme la hyaluronidase.
- Les médiateurs bactériens tels que les lipopolysaccharides (LPS) induisent chez les macrophages, fibroblastes ou kératinocytes la production d'enzymes lytiques comme les MMP (metalloprotéinases matricielles) ou endopeptidases qui attaquent la matrice extracellulaire.
- A. Actinomycetemcomitans : cette bactérie produit de nombreuses toxines comme les leucotoxines ou les épithéliotoxines, toxines induisant la résorption osseuse ou l'apoptose. L'aptitude de A.a à provoquer la phagocytose est également très importante.
- Les médiateurs de l'inflammation : les antigènes bactériens activent les cytokines produites par les macrophages et lymphocytes, entraînant sur les cellules inflammatoires ou sur les cellules du parodonte plusieurs mécanismes de dégradation tissulaire.

Les lipopolysaccharides de A. Actinomycetemcomitans et Escherichia Coli sont de puissants inducteurs de réponses des cytokines dans les cellules épithéliales, neutrophiles, fibroblastes et monocytes des tissus parodontaux.

L'inflammation est un des mécanismes qui mènent à la perte d'attache et à la lyse des tissus de soutien.

- Les facteurs de lutte contre les défenses de l'organisme :
 - La capsule de certaines bactéries les préserve de la phagocytose par les polynucléaires neutrophiles, monocytes et macrophages.
 - La catalase et la superoxyde dismutase inactivent le peroxyde d'hydrogène et les anions superoxyde des neutrophiles pour échapper à la bactériolyse.
 - La leucotoxine produite par Aggregatibacter Actinomycetemcomitans est redoutable sur les neutrophiles, lymphocytes T et B en créant des pores dans leur membrane cytoplasmique les condamnant à une lyse osmotique.
 - Porphyromonas gingivalis possède un potentiel d'inactivation très riche :
 - Une protéinase spécifique des Ig G, Ig A, Ig M les hydrolyse en peptide, excellent nutriment pour PG.
 - Une protéase inactive les compléments amenés par le fluide gingival.

- Des enzymes protéolytiques inactivent les protéines anti-inflammatoires et laissent le processus inflammatoire local se développer.

D'autres bactéries profitent de l'atteinte des systèmes de défense humoral et phagocytaire, c'est « l'effet parapluie ».

I – 2 – 2 – Mécanisme de développement de la maladie parodontale

La maladie parodontale se met en place en plusieurs étapes bien définies. Quatre stades histopathologiques ont été décrits par Page et Schroeder (76). La lésion initiale se met en place 24 heures après le dépôt de plaque par l'intermédiaire de plusieurs mécanismes :

- une dilatation des artérioles, capillaires et veinules sous l'épithélium jonctionnel.
- une augmentation de la perméabilité vis-à-vis des protéines et du fluide tissulaire.
- et enfin les neutrophiles, monocytes et macrophages migrent à partir du plexus vasculaire pour s'accumuler dans l'épithélium jonctionnel.

A l'intérieur de ce tissu, se produit alors une apoptose des fibroblastes, une destruction du collagène par les enzymes protéolytiques de l'infiltrat inflammatoire, une prolifération des cellules basales et enfin la phagocytose par les macrophages des cellules mortes. A ce moment, la gencive est cliniquement saine.

4 à 7 jours plus tard, la lésion passe au stade précoce :

- la dilatation des vaisseaux est plus importante.
- des lymphocytes viennent se joindre aux cellules inflammatoires déjà présentes.

Les conséquences restent semblables avec une destruction des fibroblastes, une prolifération des cellules basales de l'épithélium jonctionnel et l'apparition de crêtes épithéliales au sein de l'infiltrat.

Enfin il y a une troisième étape dans le processus inflammatoire, sans perte osseuse ni migration apicale de l'épithélium de jonction. C'est le stade de la lésion établie :

- l'œdème est plus important et le volume de la gencive augmente, entraînant l'apparition d'une fausse poche.
- un saignement abondant au sondage est observé.
- la quantité de leucocytes et de fluide gingival augmentent.

A 1 mois, la réponse cellulaire et la perméabilité atteignent un plateau. Cet état d'équilibre correspond à la gingivite chronique.

Les conséquences de cet état sont une raréfaction du collagène en direction apicale et latérale. Les crêtes épithéliales sont de plus en plus développées dans le tissu conjonctif. Des ulcérations peuvent être observées entraînant ainsi une augmentation de la fragilité et de la perméabilité.

A la suite de ce stade, si l'agression persiste, la lésion devient alors avancée et l'attache épithéliale migre apicalement :

- la plaque progresse le long du cément et est à l'origine de la formation d'une poche plus profonde.
- les cellules inflammatoires envahissent latéralement et apicalement le tissu conjonctif.
- un tissu de granulation richement vascularisé se forme. Ce dernier produit des enzymes et des cytokines qui dégradent le ligament alvéolo-dentaire et le tissu osseux. On atteint alors le stade de la parodontite avec perte osseuse et perte d'attache.

I – 2 – 3 – Le rôle des cytokines (60, 109)

Définies comme une série de peptides de bas poids moléculaire, elles assurent la communication entre les cellules en interagissant avec elles par l'intermédiaire de récepteurs provoquant des réactions en chaîne.

Les cytokines paraissent impliquées dans la pathogénie de la maladie parodontale. En effet, bien que la présence de bactéries virulentes soit présentée comme l'étiologie principale de la parodontite, elles seules ne suffisent pas à déclencher la maladie. Elles doivent être accompagnées, entre autre, d'une défaillance de la réponse immunitaire.

Un sujet infecté par des bactéries virulentes va réagir différemment selon la nature de la réaction immunitaire mise en place. Si tout est sous contrôle, les polynucléaires, monocytes, lymphocytes... éliminent les agents infectieux. En revanche, si le sujet est génétiquement prédisposé ou/et soumis à un environnement particulier (fumeur par exemple) la réponse immunitaire peut se retourner contre l'hôte et conduire à la destruction des structures parodontales. Les lipopolysaccharides (endotoxines) contenus dans les vésicules provenant des bactéries virulentes entrent en contact avec les monocytes qui vont alors produire en trop grande quantité des cytokines : $IL-1\beta$, $TNF\alpha$, $PGE2$ responsables de perte d'attache et de la résorption osseuse.

Ces interleukines sont, pour un certain nombre, impliquées dans les mécanismes de mise en place d'une maladie parodontale.

I – 2 – 3 – 1 – Les interleukines favorisant la maladie parodontale

- ***Il-1*** :

C'est une interleukine essentielle dans le processus pathogénique. Il a été observé, chez les patients atteints de parodontites sévères, une production d'Il-1 par les monocytes 4 à 7 fois plus importante que chez le sujet sain. La production diminue après traitement de la maladie parodontale. La présence d'Il-1 en grande quantité va provoquer une résorption osseuse importante et rapide et va inhiber sa formation. Par contre pour Howells, le manque d'inhibiteurs de l'Il-1, plutôt qu'un niveau élevé de celles-ci, semble être plus à l'origine de la maladie parodontale.

De plus les concentrations tissulaires d'Il-1 β sont plus élevées chez les patients souffrant d'une parodontite sévère par rapport aux patients présentant une parodontite chronique ou une gingivite stable. Les Il-1 β induisent la production de collagénases et de PGE2 par les fibroblastes, les cellules épithéliales et les monocytes, provoquant la destruction des tissus conjonctifs et osseux.

La synthèse d'Il-1 est régulée par un mécanisme basé sur l'Il-1ra qui est un inhibiteur de l'Il-1. Il s'attache sur les récepteurs de l'Il-1 β sans en produire les effets biologiques. On retrouve notamment l'Il-1ra dans le fluide gingival des patients présentant une parodontite, stimulée par l'A. actinomycetemcomitans.

- ***TNF α*** :

Le TNF α partage les mêmes activités que l'Il-1. Il est potentialisé par cette interleukine. Seul, il est 100 fois moins puissant que l'Il-1 pour activer la résorption du tissu osseux.

- ***Il-6*** :

L'interleukine 6 est présente en concentration importante dans les sites actifs des parodontites. On la retrouve en grande quantité dans les sites réfractaires des maladies parodontales. Elle provoque la différenciation de cellules multinuclées en ostéoclastes et active la résorption osseuse.

- ***IL-8*** :

Sa production est stimulée par de nombreuses bactéries (*A. a*, *C. rectus*, *E. corrodens*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*). On la retrouve dans le fluide gingival des patients atteints de parodontite. Elle a un rôle de recrutement des PMN.

- ***Prostaglandines*** :

Les *IL-1* et *TNF α* entraînent la production de *PGE2* par les macrophages et les fibroblastes. On suspecte une relation entre les prostaglandines et la parodontite depuis les années 70 puisque Goodson et coll. ont observé que les tissus gingivaux inflammés contiennent 10 fois plus de *PGE2* que les tissus sains. On retrouve notamment les *PGE2* dans les parodontites en phase d'activité.

On peut d'ailleurs noter que les traitements anti inflammatoires, en inhibant la production des prostaglandines, vont stopper la résorption osseuse et les pertes d'attache.

I – 2 – 3 – 2 – Les interleukines protectrices

- ***IL-4*** :

Elle diminue la production d'*IL-1*, de *TNF α* et d'*IL-6* par les monocytes et les PMN. De plus, elle induit l'apoptose des monocytes stimulés par les endotoxines bactériennes. C'est une interleukine retrouvée uniquement chez les sujets souffrant d'une parodontite.

- ***IL-10*** :

Produite par les lymphocytes T, B et les macrophages, elle est anti-inflammatoire. L'*IL-10* réduit la progression des lésions parodontales notamment en inhibant la production d'*IL-1* et de *TNF α* en stimulant la production d'*IL-1ra*. Elle inhibe également la synthèse des metalloprotéinases.

- ***TGF β*** :

C'est également une interleukine à action anti inflammatoire. Elle induit la formation osseuse et inhibe la synthèse d'*IL-1 β* et des metalloprotéinases.

I – 2 – 4 – Prédilepition génétique (147, 80)

Une composante génétique est présente dans l'étiologie de nombreuses maladies notamment les parodontites. Les gènes ne sont pas une cause directe de la maladie mais jouent un rôle dans sa prédisposition et sa progression.

Les généticiens se basent sur les différentes formes d'un gène, à savoir les allèles. Lorsqu'un allèle spécifique est présent chez au moins 1 % de la population, on parle de polymorphisme. Deux polymorphismes génétiques peuvent entraîner une fonction différente d'une même protéine. Si la fonction altérée d'une protéine est impliquée dans un processus biologique, par exemple la réponse inflammatoire à un agent microbien, ce processus peut en être altéré. Certains polymorphismes peuvent ainsi accroître ou diminuer le risque de développer une maladie.

Les maladies génétiques sont traditionnellement divisées en deux groupes :

- Les maladies simples 'mendéliennes' : ce sont les maladies qui suivent un chemin prédictible de transmission. En général une altération d'un seul locus d'un unique gène est déterminant pour déclarer la maladie.
- Les maladies complexes : elles ne suivent pas un mode de transmission simple ou familial, elles résultent de l'interaction d'allèles à de multiples loci. Les facteurs environnementaux sont généralement importants dans l'étiologie de ces maladies. De nombreux allèles entrant en jeu, un individu atteint d'une maladie génétique complexe n'a pas tous les polymorphismes considérés comme impliqués dans la maladie, inversement la présence d'un seul allèle impliqué ne suffit pas à déclarer la maladie. La répercussion clinique d'un polymorphisme n'est pas clairement établie. C'est dans cette famille de trouble génétique qu'on peut situer la maladie parodontale.

De nombreuses études de concordance concernant les parodontites et les indices cliniques liés à la santé ou la maladie parodontale ont été réalisées et donnent généralement une part significative aux composantes héréditaires. Des études ont notamment mis en évidence cette composante dans l'étiologie des parodontites agressives en étudiant des familles touchées par cette pathologie. Les parodontites chroniques présenteraient un taux d'hérédité de 50%, non modifié après ajustement des variables comportementales comme le tabac. Mais l'étude la plus frappante est une étude menée sur des jumeaux. Le niveau de concordance ou de similitude des maladies parodontales atteint un taux de 0.23 à 0.38 chez les

jumeaux monozygotes contre un taux de 0.08 à 0.16 chez les jumeaux dizygotes. L'ensemble de ces données semble indiquer qu'il existe une prédisposition génétique aux maladies parodontales.

Enfin une étude sur 100 familles américaines permet de conclure à un mode de transmission autosomal dominant avec une pénétrance d'environ 70 % pour les parodontites agressives. La parodontite prépubertaire, parodontite agressive localisée, parodontite agressive généralisée sont probablement dues à un locus transmis de manière autosomale avec une pénétrance réduite, de forme dominante ou récessive.

Les différents modes de transmission reflètent une probable hétérogénéité génétique. Ainsi différents déficits peuvent modifier la susceptibilité génétique aux parodontites :

- Déficit d'adhérence leucocytaire de type 1 : La diapédèse de PMN commandé par chimiotactisme ne se produit pas. Des parodontites à début précoce, agressives en sont la conséquence.
- Désordres fonctionnels des neutrophiles
- Neutropénies
- Défection génétique de composants structuraux
- Gène codant pour la cyclo oxygénase 1 anormal : production trop élevée de PGE2, puissant médiateur de l'inflammation.
- Sécrétion très importante de cytokines.

105 Facteurs de risque génétiques – Effets sur la pathogénèse
Fonctions immunitaires déficientes – déterminées génétiquement – sûres (en rouge) et probables (en jaune). Les loci de leurs gènes sont représentés à la fig. 106.

- Anticorps : concentration en IgG2 réduite
- PMN/Fonctions déficientes : LAD de type 1 (*Leucocyte Adhesion Deficiency*); déficit d'adhérence leucocytaire
Manque de Fcγ (RII)
- Cytokines : génotype IL-1 positif
- Prostaglandine/COX-1 : En cas de génotype COX-1 positif, le MΦ (MΦ+) produit trop de PGE2
- Inflammation, guérison de lésions : effet négatif en cas de phénotype positif (MΦ+)

Modif. T.C. Hart
et K.S. Kornman 1997

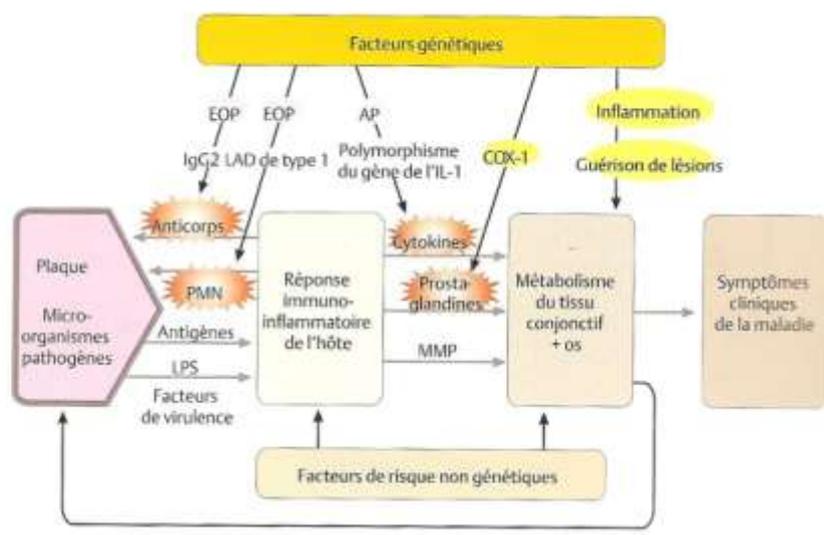


Fig. 5 : Place de la génétique dans le développement de la maladie parodontale, d'après Wolf,

2005

Les nombreux facteurs d'exposition tels que le tabac, le stress, l'accumulation de plaque et autres facteurs hormonaux, nutritionnels, systémiques (diabète), locaux ou généraux (socioéconomiques) ont une large conséquence sur l'expression du phénotype. Ils sont capables d'altérer la réponse inflammatoire et immunitaire, et ainsi l'équilibre entre l'hôte et les bactéries.

Cependant, l'utilité clinique des connaissances génétiques est limitée dans le traitement des maladies parodontales.

I – 3 – Le détartrage – surfaçage radiculaire (20, 43, 108, 113, 144, 147)

I – 3 – 1 – Introduction et définitions

Les hommes cherchent depuis des siècles des techniques mécaniques ou chimiques pour supprimer le tartre. Le détartrage - surfaçage radiculaire (scaling and root planning) a toujours été une composante du traitement de la maladie parodontale et ce quelque soit la philosophie soutenue.

Le tartre est un dépôt dur calcifié se déposant sur les surfaces dentaires en supra et en sous gingival. Le tartre supra gingival est jaunâtre, plus ou moins noirci par les pigments salivaires et la nicotine. Il est sur la partie visible de la dent, notamment près des orifices des canaux des glandes salivaires principales. Tandis que le tartre sous gingival est brun à noirâtre, dur et très adhérent. Il se forme à partir de la plaque dentaire déposée sur les dents. La vitesse de sa formation dépend des individus et des sites concernés mais également de l'alimentation, de l'hygiène bucco-dentaire, de la présence de facteurs de rétention de plaque... En lui-même le tartre n'est pas nocif au contraire de la plaque. Le tartre est impossible à enlever par le patient, et constitue une source importante de rétention de plaque favorisant ainsi l'apparition d'inflammation parodontale.

Le détartrage est un procédé par lequel le tartre est détaché des surfaces dentaires coronaires et radiculaires. Il concerne principalement le tartre supra gingival. Il est supprimé mécaniquement et un polissage de la surface exposée est réalisé.

La plaque supra gingivale crée un environnement favorable à l'établissement de la plaque sous gingivale. Un détartrage seul ne peut pas régler le problème parodontal. De nombreuses études – kho et coll., Beltrami et coll., Loos et coll. – ont mis en évidence son insuffisance.

C'est pourquoi la réalisation d'un surfaçage est nécessaire pour traiter une maladie parodontale.

Le surfaçage radiculaire est une thérapeutique utilisée dans le cadre de la maladie parodontale. Il va concerner le tartre sous gingival. Cela consiste en l'élimination du tartre et d'une partie du ciment afin d'obtenir une surface radiculaire lisse et propre et ainsi biologiquement compatible. Le surfaçage radiculaire est effectué dans un premier temps non chirurgicalement, à l'aveugle, et peut être réalisé chirurgicalement dans un second temps, dans le cadre d'un lambeau d'assainissement. L'action mécanique et chimique du traitement va, par la désorganisation du biofilm et la diminution de la charge bactérienne, permettre une diminution des signes cliniques.

Ce chapitre va développer les techniques du détartrage – surfaçage radiculaire ainsi que ses résultats et les limites mises en évidence. On pourra alors s'interroger sur l'intérêt de l'utilisation du laser pour pratiquer le DSR.

I – 3 – 2 - Pourquoi faut-il éliminer ... :

I – 3 – 2 – 1 – Le tartre

La présence de tartre représente un environnement favorable aux bactéries virulentes. En effet, de par sa présence, il favorise le développement d'un milieu anaérobie (et avec, des bactéries anaérobies). Ce phénomène est une des conditions au déclenchement de la perte d'attache.

De plus, la suppression du tartre laisse une surface lisse et propre favorisant le contrôle de plaque. En effet, il n'est pas pathogène en soi mais est un véritable réseau de cavernes microscopiques qui va favoriser l'accumulation de plaque.

Enfin les calculs tartriques sont des obstacles mécaniques aux gains d'attache rendant la cicatrisation des lésions parodontales difficiles. Cependant elle est quand même possible sur du tartre lissé

I – 3 – 2 – 2 – La surface cémentaire

Durant le processus de développement de la maladie parodontale, la surface dentaire est exposée à un environnement pathogène qui va entraîner plusieurs modifications de la surface cémentaire :

- modification du taux de phosphate de calcium
- dégradation des fibres de collagène
- décalcification de la surface cémentaire
- et surtout l'absorption d'endotoxines par le ciment

Aleo et coll., en 1975, ont montré que les endotoxines empêchent l'attachement des fibres parodontales à la surface dentaire. Néanmoins d'autres études ont mis en évidence la superficialité des endotoxines présentes dans le ciment. C'est pourquoi seule l'ablation de la couche superficielle cémentaire est nécessaire. Or Hanggi et coll., en 1991, a mesuré l'épaisseur de ciment retiré en fonction de la technique utilisée pour le DSR et a montré que la perte la plus importante était obtenue avec l'utilisation d'instruments manuels.

I – 3 – 3 – Mécanisme de cicatrisation parodontale (20, 147)

La cicatrisation parodontale suit le modèle cutané :

- Formation d'un caillot de fibrine qui va protéger les tissus lésés et être un réservoir de facteurs de croissance et de cytokines.
- Arrivée des cellules inflammatoires :
 - neutrophiles : ils nettoient la plaie, ils sont une sources de cytokines activant fibroblastes et kératinocytes
 - monocytes : ils prennent le relai des polynucléaires
- Ré épithélialisation :
 - rupture des hémidesmosomes grâce aux intégrines qui permettent la migration des kératinocytes de la couche basale de l'épithélium adjacent à la lésion et aux TGFβ qui annulent la polarité des cellules baso apicales.
 - prolifération cellulaire
 - adhésion à la lame basale nouvellement synthétisée
- Formation d'un tissu de granulation :
 - les macrophages détruisent le caillot
 - les fibroblastes synthétisent une matrice servant de support aux cellules et vaisseaux amenant les nutriments
- Contraction de la blessure par la transformation de certains fibroblastes en myofibroblastes
- Angiogenèse : prolifération et migration des cellules endothéliales

A mesure que la cicatrisation progresse, la matrice est remplacée par une nouvelle matrice riche en collagène. Quand celle-ci est organisée, les cellules présentes lors de la cicatrisation subissent une mort programmée.

La cicatrisation parodontale est compliquée par la présence de cellules osseuses et ligamentaires, de ciment et de bactéries spécifiques. Les cellules épithéliales sont celles qui migrent le plus rapidement. Sans obstacle, elles s'arrêtent à 1 mm du ciment pour former un long épithélium de jonction le long de la surface radiculaire. Les cellules ligamentaires peuvent migrer coronairement et régénérer tous les composants d'une nouvelle attache mais elles migrent très lentement. C'est pour ça que la cicatrisation du parodonte après surfaçage n'aboutit qu'exceptionnellement à la reconstitution intégrale des structures. Elle ne correspond pas à une régénération mais seulement à une réparation : processus biologique au cours duquel la continuité tissulaire est rétablie sans en restituer l'architecture originale.

I – 3 – 4 – Le DSR : protocole, instruments manuels VS ultrasoniques

Le détartrage - surfaçage radiculaire est le traitement de choix de la parodontite chronique ou agressive.

Il peut être réalisé avec des instruments manuels ou des instruments soniques/ultrasoniques.

Dans le cas de l'utilisation d'instrument manuels, il faut privilégier les curettes (universelles ou de Gracey). Leur forme se prête idéalement à une utilisation non traumatique. Elles permettent d'atteindre le fond des poches avec une distension minimale des tissus. De plus elles s'adaptent mieux aux formes de la surface dentaire.

The American academy of periodontology a montré que les traitements manuels ou mécanisés donnent les mêmes résultats (le mieux étant une association des deux).

Cependant, après mesures, le traitement manuel s'avère 20 à 50 % plus long que le mécanisé. Sherman et coll. ont mis en évidence qu'à résultat équivalent, le surfaçage d'une dent dure 3,6 min avec les ultrasons contre 5,8 min pour son équivalent manuel. De plus l'accès aux poches profondes et aux furcations est plus aisé grâce aux nouveaux dessins des instruments ultrasoniques.

Les instruments ultrasonores et sonores permettent une moins grande fatigue opératoire. Ils sont faciles à utiliser et permettent une irrigation simultanée.

Le surfaçage peut être associé à un traitement chimique avec un antiseptique de type chlorhexidine, iode... Vandekerckhove et coll. ont montré que le gain d'attache est plus

important si le traitement est complété par un traitement chimique. Dans son étude le gain d'attache passe de 1,9 mm à 3,7 mm de moyenne.

Le surfaçage est systématiquement fini par un polissage.

Après la phase de traitement, la surface cémentaire est débarrassée de la majorité des dépôts tartriques, le reste étant lissé, et de la plaque. Le ciment nécrosé, infiltré ou déminéralisé est retiré. La nouvelle surface cémentaire doit être lisse. Ceci est vérifié à la fin du traitement avec une sonde 17.

I – 3 – 5 – Résultats

Les résultats espérés lors de ce type de traitement sont une résolution des signes inflammatoires marquée par une absence de saignement au sondage, ainsi qu'une cicatrisation des tissus parodontaux.

Si le traitement répond positivement, on aura une réduction de la profondeur de poches avec gain d'attache ainsi qu'une réduction des mobilités dentaires.

Enfin on observe une modification de la flore bactérienne endobuccale avec un retour à une flore compatible avec un parodonte sain. Derby et coll. ont noté une diminution significative (mesurée par PCR) de *P. intermedia*, *T. forsythia* ainsi que *T. denticola*. De plus plusieurs groupes d'étude – Ali et coll., Rosenberg et coll., Derby et coll. – ont montré une éradication d'*A. actinomycetemcomitans* après traitement par surfaçage radiculaire. Pour finir, en ce qui concerne les résultats au niveau bactérien, Wilkstrom et coll., Takamatsu et coll. ainsi que Renvert et coll. ont noté une diminution de *P. gingivalis* jusqu'à – 70%.

En termes de réattache, Naerhaug et coll. a chiffré les résultats observés après traitement manuel : on obtient 83% de réattache pour les poches jusqu'à 3 mm, 39% jusqu'à 5 mm et 11% au delà de 5 mm, ce qui nous pousse à penser qu'il faut utiliser les instruments manuels pour des traitements de poches allant jusqu'à 5 mm.

I – 3 – 6 – Les limites du traitement

Le traitement ne présente pas un taux de succès de 100% et même si on ne peut expliquer totalement ceci, certaines pistes sont évoquées. Pour commencer, le surfaçage non chirurgical des furcations de molaires et des poches profondes donne des résultats médiocres du fait de l'accès difficile. De plus, le traitement seul des poches parodontales ne supprime pas toutes les bactéries pathogènes résidant dans la bouche (présentes également sur la langue,

les muqueuses, la salive, les poches profondes...). Ainsi Adriaenes et coll. ont montré que malgré un DSR méticuleux et une bonne hygiène, des bactéries restent au niveau du ciment radiculaire et des tubuli dentinaires. Les bactéries restant présentes en bouche vont rapidement recoloniser les sites nettoyés.

Enfin, on a observé que si le ciment est complètement supprimé, la seule cicatrisation possible sera un long épithélium de jonction. C'est pourquoi il faut absolument conserver au maximum le ciment.

I – 3 – 7 – Conclusion

Dans cette partie, nous avons mis en évidence les différents facteurs étiopathogéniques de la maladie parodontale et discuté de son traitement de choix : le surfaçage radiculaire. Cependant nous avons également observé que malgré des résultats globalement positifs, ce traitement conventionnel présente des inconvénients : il est traumatisant pour le ciment, des bactéries peuvent être encore présentes après traitement et l'accès à certaines lésions peut être difficile... Un nouvel instrument, le laser, a été présenté par certains auteurs comme une alternative intéressante dans le cadre du traitement des maladies parodontales. En effet le laser présenterait des propriétés bactéricides, biomodulatrices entraînant potentiellement une cicatrisation améliorée, serait moins agressif avec le ciment, pourrait agir à distance et propose un biofeedback facilitant le traitement. Notre objectif, par la suite sera de déterminer si ces propriétés apportent un plus dans la thérapeutique parodontale et de comparer les résultats liés aux traitements lasers par rapport aux traitements conventionnels.

II – Principes et fonctionnement du laser

II – 1 – Historique (121)

Le mot LASER est un acronyme de «Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation » (Amplification de lumière par émission stimulée de rayonnement).

Son développement dure un demi-siècle et débute avec Perot et Fabry, opticiens de leur état, en 1896, qui étudient une cavité optique formée par deux miroirs parallèles placés face à face, puis établissent les propriétés du résonateur grâce à l'utilisation de miroirs sphériques. Par la suite, la physique moléculaire permet d'approfondir les connaissances sur les états d'énergie de ces systèmes et sur l'interaction matière–rayonnement.

Le développement du LASER se poursuit en 1917 avec le postulat d'Einstein sur l'amplification selon lequel l'émission de lumière par un atome peut être stimulée par le rayonnement incident lui-même. En 1950, le pompage optique est défini par Kastler. En 1951, Townes utilise des molécules d'ammoniac excitées en leur fournissant de l'énergie. Exposées à un faible rayon de micro-ondes de la même fréquence, elles émettent par une réaction en chaîne leur propre rayonnement de micro-ondes : c'est le MASER. Le brevet du laser sera déposé en 1958 par Townes et la première réalisation date de 1960 par Maiman qui obtient une émission laser par excitation de cristaux de rubis. En 1961, le premier laser à gaz est réalisé par Javan, et en 1966 Sorokin met au point le premier laser à liquide.

II – 2 – Principes de base du laser (1, 45, 93)

Le laser est une source de rayonnement pouvant produire d'intenses champs électromagnétiques dans des bandes spectrales extrêmement fines, allant de l'infrarouge à l'ultraviolet.

II – 2 – 1 – Le rayonnement électromagnétique

Le rayonnement électromagnétique est constitué de photons (quanta d'énergie lumineuse) qui se déplacent en onde. Il représente les oscillations du champ électromagnétique. Ce rayonnement électromagnétique est caractérisé par une fréquence ν (en

Hz) qui représente le nombre de crêtes passant par un point en une seconde. Cette onde a pour caractéristique principale de se propager sans atténuation dans le vide. Sa vitesse est constante et est appelée célérité c ($300\,000\text{ km}\cdot\text{s}^{-1}$). La distance séparant deux crêtes correspond à la longueur d'onde et est notée λ (nm). Il existe dans le vide la relation entre fréquence et longueur d'onde :

$$\lambda = c / \nu$$

Les interactions entre matière et rayonnement résultent de l'absorption ou de l'émission de photons. Chaque photon possède une énergie E s'exprimant en J ou en électron – volt (eV) ($1\text{ eV} = 1.6 \cdot 10^{-19}\text{ J}$) proportionnelle à la fréquence de l'onde électromagnétique :

$$E = h \nu$$

h est la constante de Planck ($6.63 \cdot 10^{-34}\text{ J}\cdot\text{s}$).

Le spectre électromagnétique s'étend des ondes radios les plus longues (leur longueur d'onde se mesure en km) aux rayons X et γ . Les radiations lumineuses couvrent les fréquences optiques, c'est-à-dire l'infrarouge, le visible et l'ultraviolet.

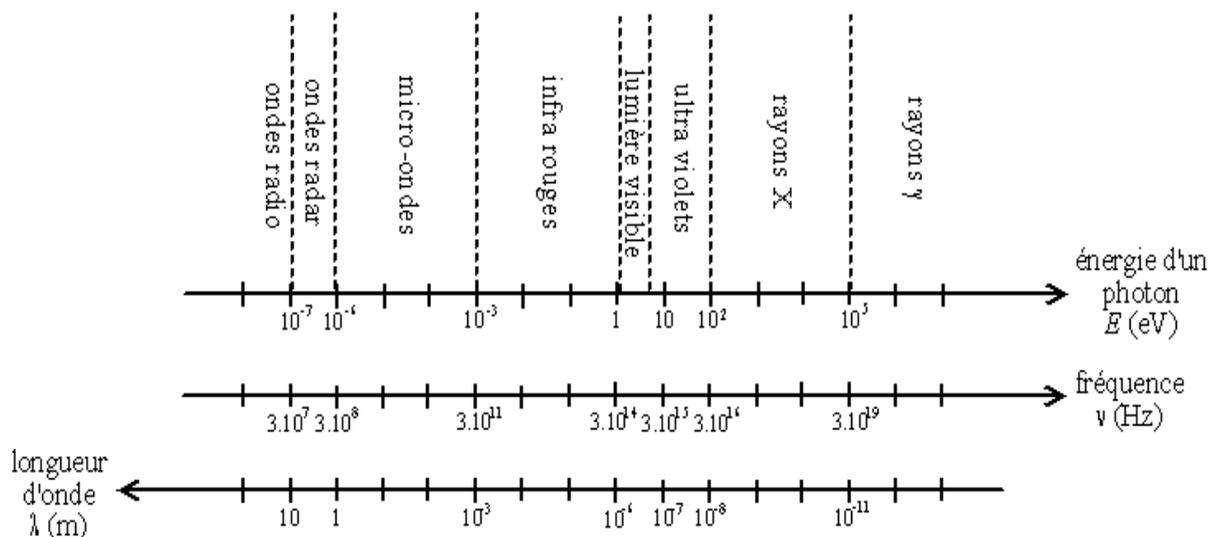


Fig. 6 : Classification des ondes électromagnétiques en fonction de leur longueur d'onde, de leur fréquence ou de l'énergie des photons. (22)

II – 2 – 2 – Les états d'énergies

II – 2 – 2 – 1 – Etats discrets d'énergie

Chaque atome est formé d'un noyau entouré d'un nuage d'électrons en orbite répartis sur différentes couches.

Les électrons en orbite autour du noyau possèdent une énergie bien définie, dite « quantifiée » à laquelle correspond un « état stationnaire » de l'atome. Chaque niveau d'énergie est caractérisé par une configuration précise des couches électroniques. La configuration d'énergie minimale stable est appelée « l'état fondamental ».

Lorsque plusieurs atomes forment une liaison stable, ils constituent une molécule au sein de laquelle les électrons sont configurés de la même manière qu'au sein de l'atome. Les molécules possèdent, en plus de leurs états d'énergie électronique, des états d'énergie de rotation et de vibration.

II – 2 – 2 – 2 – Transitions entre les états d'énergie

Un atome, en présence d'un champ électromagnétique, peut effectuer une transition entre un état d'énergie stationnaire E_1 et un état d'énergie E_2 . Si l'énergie finale est plus grande que celle de l'état initial, on parle « d'absorption » de photons. Si l'énergie finale est plus basse, on parle « d'émission » de photons.

Il existe trois processus d'interaction entre un système atomique et le champ.

II – 2 – 2 – 2 – 1 – Absorption

L'atome soumis à un champ électromagnétique peut absorber un photon (énergie extérieure) et passer de l'état E_1 à un état d'énergie supérieure E_2 . Un des électrons gravitant autour du noyau de l'atome va passer sur une orbite supérieure et augmenter l'énergie interne de l'atome : c'est l'état excité. Il y a disparition d'un quantum d'énergie du champ au profit de l'atome.

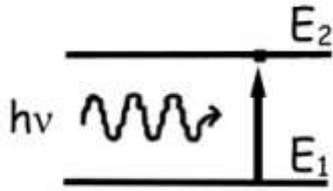


Fig. 7 : Absorption, d'après Farcy, 1992

II – 2 – 2 – 2 – 2 – Emission spontanée (fluorescence)

Un atome effectue de manière spontanée une transition d'un état excité d'énergie E_2 , qui est instable, à un état de plus petite énergie E_1 par émission d'un photon. Si de nombreux atomes sont simultanément dans un même état excité, l'émission collective sera alors étalée dans le temps : c'est le phénomène de fluorescence. Le temps caractéristique de désexcitation des atomes est appelé durée de vie moyenne de l'état excité.

Cette émission est incohérente : les photons émis n'auront ni la même direction ni la même phase.

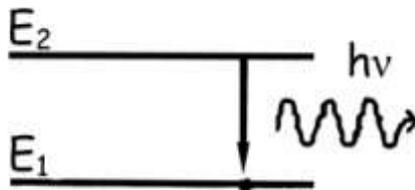


Fig. 8 : Emission spontanée, d'après Farcy, 1992

II – 2 – 2 – 2 – 3 – Emission stimulée

Elle correspond au processus inverse de l'absorption : c'est la libération d'un photon provoquée par l'arrivée d'un photon de même énergie. L'atome passe d'un état d'énergie E_2 à un état d'énergie inférieur E_1 . Il émet un photon dont la fréquence ainsi que toutes les autres caractéristiques (direction, phase, polarisation...) sont identiques à celles du photon inducteur.

De la même manière, deux photons vont induire la libération de 4 photons : c'est l'amplification du rayonnement.

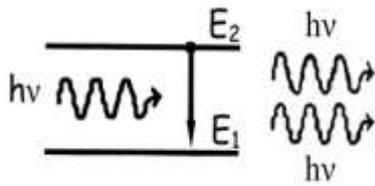


Fig. 9 : Emission stimulée

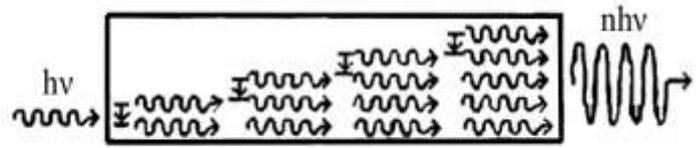


Fig. 10 : Amplification du rayonnement

D'après Farcy, 1992

II – 2 – 2 – 2 – 4 – Différences entre émissions stimulée et spontanée

Les photons émis de façon stimulée sont cohérents entre eux, leurs interférences ne peuvent que les faire se propager dans le faisceau incident en le renforçant. Le système atomique agit donc en amplificateur de rayonnement. Ce processus est à l'origine du fonctionnement des lasers.

Les photons émis spontanément sont aléatoirement déphasés par rapport à ceux émis par les atomes voisins. Toutes les directions d'émissions sont possibles, ce qui rend nulle la probabilité d'obtenir la production de photons dans la direction exacte du faisceau incident.

II – 3 – Eléments constitutifs du laser – principes de fonctionnement (1, 93, 121)

Le laser est une source de rayonnement dans laquelle un photon émis par un atome excité va extraire de l'énergie des autres atomes excités et ainsi augmenter l'amplitude du champ électromagnétique d'origine (principe de l'émission stimulée). Il faut donc disposer d'un grand nombre d'atomes excités susceptibles d'être stimulés.

Comme dans tout oscillateur, au moins trois éléments sont nécessaires : le milieu actif, le pompage qui permet l'inversion de population, et une cavité résonante.

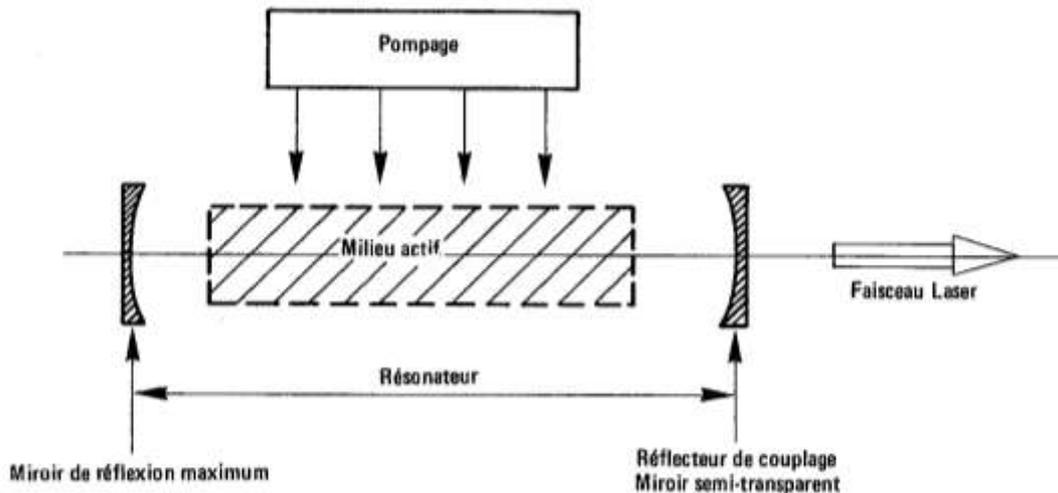


Fig. 11 : Schéma de principe d'un laser, d'après Maillet, 1990

II – 3 – 1 – Le milieu actif

Il s'agit d'une collection d'atomes, de molécules ou d'ions qui émettent un rayonnement. Ils ont des niveaux d'énergie discrets qui s'excitent facilement et ont la capacité de stocker l'énergie reçue de l'extérieur. La longueur d'onde de l'émission laser dépend du milieu actif.

II – 3 – 1 – 1 – Les principaux types de lasers (selon le milieu actif)

Plusieurs centaines de types de lasers fonctionnent avec des longueurs d'onde variant de l'infra rouge à l'ultra violet, en utilisant de nombreux milieux actifs. Seule une dizaine d'entre eux peut être utilisée au niveau industriel mais tous peuvent être élaborés au sein d'un laboratoire.

<i>Laser</i>	<i>Couleur</i>	<i>Longueur d'onde (en nm)</i>
Excimer	Ultraviolet	193 à 351
Argon	Bleu	488
	Vert	514
Hélium néon	Rouge	630
Diode	Proche infrarouge	690 à 980
Nd:YAG	Proche infrarouge	1064
Nd:YAP	Proche infrarouge	1340
Er,Cr:YSSG	Entre proche infrarouge et moyen infrarouge	2780
Er:YAG	Entre proche infrarouge et moyen infrarouge	2940
CO2	Moyen infrarouge	9600 à 10600

Fig. 12 : Longueur d'onde et couleur en fonction du type de laser

II – 3 – 1 – 2 – Les lasers à solide

Le milieu actif de ces lasers est un élément solide qui peut être du cristal ou du verre. Cette matrice est dopée par un ion qui détermine la longueur d'onde du faisceau émis.

Historiquement, le laser à rubis (ions Cr^{3+} dans un barreau de corindon Al_2O_3) est le plus ancien. Le pompage est réalisé grâce à l'utilisation d'une lampe flash sur le barreau.

Le laser YAG (un grenat d'alumine à l'yttrium) peut être dopé par un petit nombre d'ions néodyme Nd^{3+} : c'est le laser Néodyme-YAG (Nd:YAG). Il nécessite un pompage bien moins important que le rubis. Le laser YAG-néodyme est l'un des plus puissants mais son rendement n'excède pas les 3 %. Le YAG peut être également dopé par d'autres ions comme l'erbium : c'est l'Er:YAG.

Le laser à Erbium Er^{3+} a relancé l'intérêt des lasers car il émet dans une longueur d'onde qui correspond au minimum de pertes d'une fibre optique en silice. Il est très intéressant pour les télécommunications.

Le laser à verre dopé au néodyme est un laser de structure voisine du Nd:YAG qui permet de générer des puissances très importantes.

Le laser à Alexandrite (chrysobéryl dopé au chrome) est voisin des lasers Nd:YAG mais permet l'utilisation de barreaux de plus grande taille et est plus efficace. De plus le dégagement de température étant moindre, ca diminue les impératifs de refroidissement.

On trouve également les lasers Nd : YAP, saphir.

Le milieu amplificateur peut être un barreau comme pour les lasers YAG, mais il peut aussi se présenter sous la forme d'une fibre (lasers à fibre). Ces lasers permettent d'atteindre des puissances de l'ordre du kW en mode continu et du gW en mode pulsé.

Les lasers à semi conducteur, bien que souvent considérés comme une catégorie à part, sont des lasers à solide. Le milieu actif est une diode à semi conducteurs. Le pompage est réalisé par un courant électrique.

Ce type de laser permet un couplage direct entre l'énergie électrique et la lumière, d'où ses nombreuses applications : lecteurs optiques, télécommunications, imprimantes, pompage pour de plus gros lasers.

II – 3 – 1 – 3 – Les lasers à gaz

Dans ce cas, le milieu actif est un gaz contenu dans un tube de verre ou de quartz. Le plus connu est l'hélium-néon, mais l'argon, le krypton ionisé, les vapeurs métalliques, le diazote et le dioxyde de carbone (qui permet de développer des puissances considérables de l'ordre de 10^6 W) peuvent également être utilisés.

Les excimères et exciplexes sont des sous familles des lasers à gaz. Ce sont des molécules homonucléaires pour la première et hétéronucléaire pour la seconde. Par abus de langage, le terme excimère désigne aussi des lasers composés de 2 atomes différents (généralement un gaz halogène et un gaz rare). Ces molécules ne sont stables que dans des états excités.

Elles permettent d'obtenir un laser dans l'ultraviolet, avec un rendement théorique de 20 %.

II – 3 – 1 – 4 – Les lasers chimiques

Avec ces lasers, une réaction chimique exothermique cède une partie de l'énergie libérée sous forme de radiations laser.

Ils permettent d'obtenir un laser dans l'infrarouge. Leur utilisation est essentiellement militaire avec un rendement plus important que les lasers à gaz.

II – 3 – 1 – 5 – Les lasers à liquide ou colorant

Les colorants utilisés peuvent être des molécules organiques telles que la rhodamine ou la fluorescéine. Leur rendement peut atteindre 20 %. Le choix du colorant détermine la couleur des rayons émis.

II – 3 – 2 – Pompage

Le terme de pompage a été proposé par Kastler en 1950. Le principe est d'amener les atomes d'un niveau d'énergie inférieur à un niveau supérieur.

II – 3 – 2 – 1 – Systèmes atomiques à l'équilibre – relation de Boltzmann

Dans un système fermé, les atomes constitutifs d'un gaz, liquide ou solide, sont dans un état d'équilibre thermodynamique, à une température constante T. Les états d'énergies auquel peut accéder le système ($E_1, E_2, \dots, E_i, \dots$) dépendent des états d'énergie de chacun de ses atomes constitutifs. Le rapport du nombre respectif d'atomes N_2 et N_1 occupant deux états d'énergie E_2 et E_1 est donné par la relation de Boltzmann :

$$N_2/N_1 = (g_2/g_1) e^{-(E_2-E_1)/kT}$$

k est la constante universelle de Boltzmann égale à $1.38 \cdot 10^{-23}$ J/molécule-°K

g est la moyenne statistique de l'ensemble des sous états que peuvent prendre les atomes à un niveau d'énergie donné.

A l'équilibre thermodynamique, la quasi-totalité des atomes se trouve dans le niveau de plus basse énergie ; l'émission stimulée reste très faible, l'absorption et l'émission spontanée sont largement dominantes.

Il est donc nécessaire de casser l'équilibre thermodynamique afin de permettre à la population de niveau d'énergie le plus élevé de dominer et ainsi favoriser l'émission stimulée. Le milieu actif agit alors comme un amplificateur de rayonnement car le nombre de photons disponible est augmenté. Il faut pour cela fournir de l'énergie au milieu actif par l'intermédiaire d'une source d'énergie extérieure : c'est le pompage.

II – 3 – 2 – 2 – L'inversion de population

La différence effective des densités de populations d'atomes N_2 et N_1 entre les niveaux supérieur E_2 et inférieur E_1 est notée ΔN et est donnée par la relation :

$$\Delta N = N_2 - (g_2/g_1) N_1$$

Lorsque ΔN est négatif, les densités de populations sont décroissantes : le nombre d'atomes au niveau d'énergie supérieur diminue. L'intensité de l'onde lumineuse diminue au cours de sa propagation.

Lorsque ΔN est positif, alors l'intensité de l'onde lumineuse augmente. Il se produit une inversion de population car l'état d'énergie excité E_2 comporte plus d'atomes que l'état d'énergie inférieur E_1 . Il y a alors amplification des radiations par émission stimulée.

Il est nécessaire de disposer d'un mécanisme de pompage qui fournit de manière sélective l'énergie aux atomes afin qu'un maximum d'entre eux soit dans le niveau d'énergie supérieur.

II – 3 – 2 – 2 – 1 – Système à deux niveaux

Si le milieu actif d'un laser comprend deux niveaux d'énergie, l'état fondamental (niveau 1) et l'état excité (niveau 2), le nombre d'atomes qui passent du niveau 1 au niveau 2 par absorption est égal au nombre d'atomes qui passent du niveau 2 au niveau 1 par émission spontanée et stimulée. Il est impossible de placer la majorité des atomes dans un état excité, donc d'obtenir une inversion de population. Les systèmes utilisés fonctionnent donc sur trois ou quatre niveaux d'énergie, ou avec un transfert résonnant d'énergie.

II – 3 – 2 – 2 – 2 – Système à trois niveaux

Dans un système à trois niveaux, le niveau terminal E_1 est le niveau fondamental. L'inversion de population s'effectue entre les niveaux E_2 et E_1 . Le niveau E_3 est peuplé par pompage externe puis se désexcite rapidement de manière non radiative, c'est-à-dire par collisions, vibrations cristallines, etc... vers le niveau E_2 . Le niveau E_2 doit avoir une durée de vie beaucoup plus longue pour qu'un maximum d'atomes y reste (niveau métastable). Il faut fournir un pompage très intense pour maintenir une population suffisante au niveau E_2

car celui-ci est en communication directe avec l'état fondamental qui favorise la désexcitation. Pour que l'inversion de population ait lieu, il faut plus de la moitié des atomes au niveau E2.

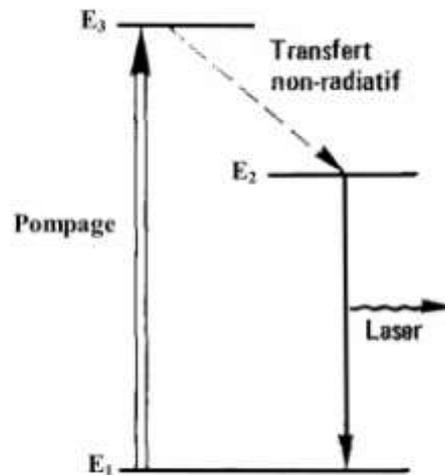


Fig. 13 : Processus de pompage à trois niveaux, d'après Maillet, 1990

II – 3 – 2 – 2 – 3 – Système à quatre niveaux

Dans un système à quatre niveaux, la majorité des atomes étant à l'état fondamental E0, la différence des populations entre les niveaux E1 et E2 est quasiment nulle. Pour inverser les populations entre les niveaux E1 et E2, il n'est pas nécessaire de dépeupler le niveau E1, il suffit de peupler le niveau E2 (alors que dans le système à trois niveaux, il est nécessaire de dépeupler le niveau fondamental dans lequel se trouvent la majorité des atomes). L'intensité du pompage à fournir est alors moins importante. Les transferts non radiatifs entre E3 et E2 ainsi qu'entre E1 et E0 sont en général très rapides, le niveau E1 reste donc majoritairement vide. Il faut que le niveau E2 se dépeuple spontanément moins vite que le niveau 3, le niveau métastable est généralement E2 de manière à obtenir nettement une inversion de population (la transition entre E2 et E1 est lente alors que les transitions entre E3 et E2 ainsi qu'entre E1 et E0 sont rapides).

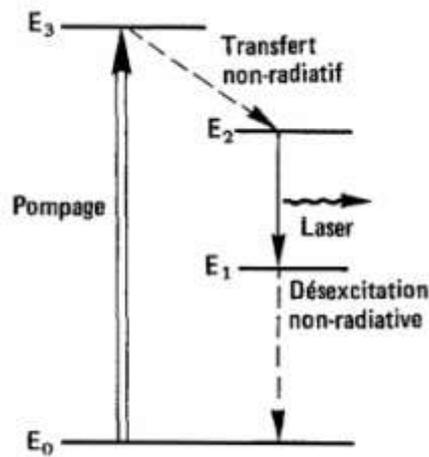


Fig. 14 : Processus de pompage à quatre niveaux, d'après Maillet, 1990

II – 3 – 2 – 2 – 4 – Système à transfert résonnant d'énergie

Les systèmes à transfert résonnant d'énergie sont utilisés essentiellement pour les lasers à gaz. Le fonctionnement est voisin de celui du système à quatre niveaux d'énergie. Lorsque des espèces gazeuses (a) et (b) possèdent des niveaux d'énergie élevés très proches E_3 (a) et E_2 (b), ils présentent des niveaux résonnants. En soumettant le mélange à un pompage extérieur, les niveaux supérieurs des deux espèces sont peuplés. On choisit l'espèce (a) tel que E_3 (a) soit à un niveau métastable. Les atomes ou molécules de ce gaz servent alors de réservoirs d'énergie. Lorsque ces atomes entrent en collision avec les atomes de l'espèce (b), dont la quasi-totalité est à l'état fondamental E_0 , ils échangent par résonance leur énergie, désexcitant l'espèce (a) et portant l'espèce (b) à l'état d'énergie E_2 (b). Le niveau E_1 (b) est pratiquement vide car il se désexcite rapidement. L'inversion de population désirée est alors automatiquement réalisée.

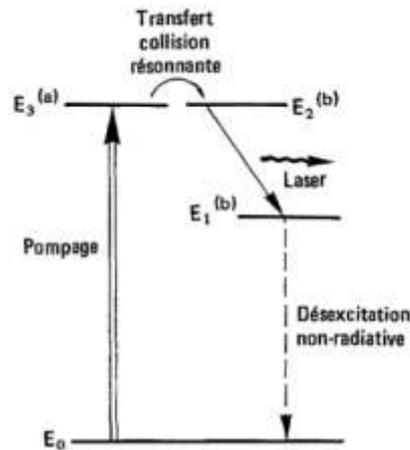


Fig. 15 : Processus de pompage par transfert résonnant d'énergie, d'après Maillet, 1990

II – 3 – 2 – 3 – Les dispositifs de pompage

On rencontre très souvent des systèmes à plus de trois ou quatre niveaux ; ces niveaux d'énergie interagissent les uns avec les autres. Un apport d'énergie extérieure de manière sélective reste nécessaire. Les sources d'énergie possibles sont très nombreuses ; même un autre laser peut être utilisé. Voyons les dispositifs les plus fréquemment utilisés.

II – 3 – 2 – 3 – 1 – Pompage optique

L'utilisation d'une autre source de rayonnement comme dispositif de pompage est la méthode la plus directe pour obtenir une inversion de population. Une source cohérente (comme un autre laser) ou incohérente (lampe flash, lampe à arc) émet un rayonnement à l'origine de l'excitation des atomes. Le pompage optique est presque le seul utilisé pour les lasers à solide.

II – 3 – 2 – 3 – 2 – Pompage électronique

Le pompage électronique (par décharges électriques ou par faisceau d'électrons) concerne principalement les lasers à gaz. Les décharges peuvent être impulsionnelles ou continues.

Des électrons sont créés dans le milieu gazeux : c'est l'ionisation. Ces électrons sont ensuite accélérés à l'aide d'un champ électrique appliqué entre deux électrodes : c'est l'excitation. Au cours de leur trajet entre ces deux électrodes, les électrons entrent en collision avec les atomes du milieu gazeux et leur cèdent tout ou une partie de leur énergie cinétique afin de les porter à l'état excité. Ces échanges représentent un transfert d'énergie indirect entre le champ électrique et les atomes qui entraîne une augmentation de la température. La formule de Boltzmann démontre que cette augmentation de température est préjudiciable au maintien de l'inversion de population, ce qui justifie l'utilisation de dispositifs de refroidissement pour ces lasers (ventilation, liquides de refroidissement, détentes adiabatiques...).

II – 3 – 2 – 3 – 3 – Pompage chimique

Cette technique consiste à mettre en place des réactions chimiques visant à former des molécules directement dans leur état excité. Les lasers chimiques peuvent fonctionner sans apport d'énergie électrique. La plupart des lasers chimiques utilisent des réactions moléculaires en phase gazeuse.

Il existe deux catégories de lasers chimiques

-Les lasers chimiques simples : la réaction chimique produit elle-même l'énergie lumineuse sans apport d'énergie extérieure ou à l'aide d'énergie extérieure pour démarrer ou maintenir la réaction.

-Les lasers chimiques à transfert : la réaction fournit toute l'énergie nécessaire mais celle-ci est transférée par collisions résonantes à une autre substance qui rayonne.

II – 3 – 2 – 3 – 4 – Pompage par dissociation des molécules

Certaines molécules diatomiques ne peuvent être liées qu'à l'état excité, car leur état fondamental est dissociatif. C'est le cas des excimères et des exciplexes. Quand on les excite l'inversion de population se fait automatiquement car après leur retour à l'état fondamental ils se dissocient immédiatement (avec émission de photons).

II – 3 – 2 – 3 – 5 – Pompage nucléaire

Dans les milieux gazeux autour du cœur des réacteurs nucléaires, on peut produire l'inversion de population en envoyant des fragments de fission (ce sont des ions lourds d'une énergie de quelques MeV) dans le gaz. Ils sont ralentis et produisent un nombre important d'électrons secondaires qui sont responsables de l'ionisation du milieu et de l'inversion de population.

II – 3 – 3 – Cavité resonante (Pérot Fabry) : réaction optique

La cavité optique (ou résonateur optique ou oscillateur) est constituée de deux miroirs très réfléchissants parallèles positionnés face à face. L'onde électromagnétique effectue de nombreux allers et retours dans le milieu actif par le biais des miroirs et est ainsi amplifiée. Le passage de l'onde vers l'extérieur est rendu possible par l'utilisation d'un miroir semi transparent ou par un orifice percé dans l'un des miroirs.

Nous avons vu que le milieu actif est capable d'amplifier un rayonnement de fréquence appropriée. Si ce milieu actif est placé au sein d'une cavité optique résonante accordée à la fréquence du rayon incident, une « boucle de réaction optique » va permettre l'apparition d'une oscillation amplifiée de même fréquence (chaque aller-retour entre les miroirs correspond à un passage par le milieu actif et donc à une amplification du rayonnement). On obtient ainsi une régénération du rayonnement dont une partie est extraite au niveau du miroir semi transparent de manière continue. Il est toutefois nécessaire que le gain optique apporté par le milieu amplificateur soit supérieur aux pertes dont la cavité est responsable (pertes par dissipation dues aux imperfections du système milieu actif-cavité optique, pertes lors de la réflexion au niveau des miroirs par diffusion sur les faces des miroirs ou par absorption, mais aussi par diffraction liée à la taille et à la forme géométrique des miroirs).

II – 3 – 4 – Faisceau de visée

Le faisceau laser est souvent émis dans la partie invisible du spectre. Il est alors couplé à un autre faisceau laser visible qui sert de guide, par exemple lors d'un acte chirurgical : c'est le faisceau de visée.

II – 3 – 5 – Système de refroidissement

Différents systèmes de refroidissement ont été mis au point afin de prévenir le phénomène de surchauffe qui apparaît inévitablement lors de l'utilisation du laser. Les flux d'eau, ou encore les ventilateurs internes peuvent être cités à titre d'exemple.

II – 3 – 6 – Source d'alimentation

Elle apporte l'énergie nécessaire au fonctionnement du laser.

II – 3 – 7 – Tableau de bord

Le tableau de bord offre les commandes qui permettent de sélectionner les différents paramètres de fonctionnement, à savoir le mode continu ou pulsé, la puissance et la durée des pulses.

II – 3 – 8 – Mode de transmission du faisceau

Le faisceau laser doit être véhiculé depuis sa formation au sein de la cavité résonnante jusqu'à son point d'émission, un instrument chirurgical par exemple. Il existe différentes méthodes pour y parvenir :

- Pour les lasers de longueur d'onde supérieure à 2600 nm, un bras articulé est utilisé : c'est un ensemble de tubes métalliques articulés munis de miroirs qui permettent la transmission jusqu'à la pièce à main.
- Une fibre optique peut également être utilisée, nue ou protégée par une gaine en téflon, afin de guider le faisceau jusqu'à une pièce à main ou une zone cible.

II – 4 – modes de fonctionnement (45, 93)

II – 4 – 1 – Mode continu

Si le milieu actif est excité par un pompage continu alors l'émission laser est continue. Le temps d'exposition correspond au temps d'enclenchement et est régulé par un obturateur magnétique externe.

II – 4 – 2 – Mode impulsionnel relaxé

Le pompage se fait par impulsion, par flash par exemple, et induit une émission impulsionnelle. Le pompage se fait progressivement jusqu'au seuil d'excitation permettant l'émission d'un faisceau laser. Les niveaux excités sont alors partiellement dépeuplés alors que le pompage se poursuit jusqu'à atteindre à nouveau le seuil d'excitation. Des émissions impulsionnelles rapprochées se succèdent ainsi jusqu'à l'arrêt du flash. Ce fonctionnement, dit relaxé, engendre des impulsions dont la durée moyenne τ peut aller, selon la durée du flash, de quelques centaines de μs à une dizaine de ms. La fréquence d'émission ν_R est liée à la capacité du milieu à retrouver un équilibre thermique entre deux impulsions (le temps d'éliminer l'énergie reçue pendant le pompage). La fréquence varie de 1 à 100Hz. E est l'énergie en J contenue dans une impulsion.

La puissance instantanée est donnée par la relation $P_c = E / \tau$.

La puissance moyenne est donnée par la relation $P_m = E \nu_R = P_c \tau \nu_R$

Le temps d'exposition correspond au temps d'enclenchement x la durée des pulses x la fréquence des pulses.

Le laser pulsé présente une puissance moyenne équivalente à celle du laser continu mais une puissance instantanée supérieure. Les effets tissulaires seront donc différents.

II – 4 – 3 – Mode impulsionnel déclenché

Ce mode de fonctionnement est appelé Q-switch ; il permet de produire des faisceaux lasers très brefs et très intenses. Pour ce faire, le coefficient de surtension Q est abaissé de

manière à prolonger le pompage et augmenter ainsi l'énergie stockée par le résonateur, tout en repoussant le seuil de l'inversion de population. Lorsque ce seuil d'inversion de population surélevé est atteint, le coefficient de surtension Q est ramené à la normale, avec à ce moment là un gain largement supérieur au seuil nécessaire pour obtenir l'inversion de population. Il en résulte la formation d'un faisceau très intense (car la quasi-totalité de l'énergie emmagasinée par les atomes du milieu actif est transformée en photons) dans un laps de temps très court. Le démarrage de l'émission est empêché par un obturateur optique qui bloque les photons initiateurs.

II – 5 – Propriétés de la lumière LASER (1, 45)

II – 5 – 1 – monochromaticité

La monochromaticité s'explique par le fait que les photons constitutifs d'une raie sont émis à la même fréquence. Leur longueur d'onde est identique et on obtient alors une émission lumineuse quasiment pure.

D'inévitables variations interviennent cependant au sein de cette population de photons, qui ont pour effet d'altérer la pureté de l'émission lumineuse :

- L'agitation thermique (effet Doppler)
- La largeur de la raie
- Les champs magnétiques présents au sein de l'environnement (effet Zeeman)

Cette propriété permet d'obtenir une action sélective sur la cible.

II – 5 – 2 – Directivité

Les sources lumineuses conventionnelles émettent de manière spontanée. Le rayonnement émis par deux atomes distincts est donc incohérent dans l'espace. Chaque atome émet avec une phase différente, l'énergie est émise aléatoirement. Le faisceau laser est au contraire caractérisé par sa directivité

La notion de directivité est liée à la cohérence spatiale du faisceau. Ainsi le faisceau laser est caractérisé par une collimation très importante (les rayonnements sont parallèles et de même direction). Cela a pour conséquence d'obtenir un maximum d'énergie au niveau de la

zone cible car la quasi-totalité du rayonnement reste sur le même axe, avec toutefois une légère diffraction, c'est-à-dire une divergence très faible de l'ordre de millième de radian. De plus, le rayonnement peut être réfléchi tout en gagnant en efficacité.

II – 5 – 3 – Fluence

La fluence est définie par la concentration énergétique des radiations photoniques par unités de temps et de surface. Elle est aussi appelée densité énergétique.

La lumière laser est caractérisée par une fluence et une intensité incomparables. De plus le laser subit des pertes d'énergies des plus limitées. Le nombre de photons par unité de surface émettrice est supérieur à celui de toute autre source lumineuse. Le laser peut être focalisé à l'aide de lentilles afin d'obtenir une concentration maximale d'énergie sur de petites surfaces. La densité d'énergie peut ainsi être adaptée en fonction de l'utilisation souhaitée. On peut ainsi atteindre au centre de la raie des puissances de plusieurs kW.cm^{-2} à partir d'un laser d'une puissance d'un mW.

La focalisation, qui permet d'obtenir les plus grandes puissances, correspond au pointage du faisceau sur une petite zone mais c'est également le paramètre provoquant l'échauffement le plus important des tissus, il faut donc trouver un bon compromis dans les réglages.

II – 6 – Effets du laser (2, 81)

II – 6 – 1 – La réflexion

Le laser est réfléchi par une surface à la manière d'un miroir. Cette propriété peut être utilisée pour atteindre une zone cible difficile d'accès, le rayon ne perd pas ses propriétés.

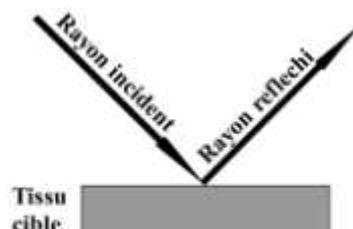


Fig. 16 : La réflexion

II – 6 – 2 – La transmission

La transmission au sein d'un tissu signifie que le rayon n'est pas absorbé par ce tissu, il sera transmis au tissu sous jacent, qui peut être traité grâce à cette propriété.

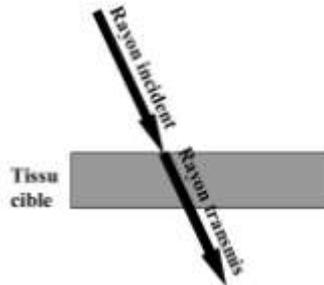


Fig. 17 : La transmission

II – 6 – 3 – La diffusion

La diffusion du rayonnement a pour effet de diminuer la puissance mais d'augmenter également la surface cible atteinte. On note que la réflexion aussi est diffuse.

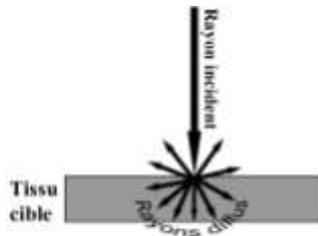


Fig. 18 : La diffusion

II – 6 – 4 – L'absorption

L'absorption représente la quantité d'énergie absorbée à travers une distance donnée de matériau absorbant. Elle est inversement proportionnelle à la pénétration. L'absorption est le principal effet recherché. Le taux d'absorption varie selon la nature des tissus (couleur, composition...), les propriétés du laser et la durée de l'irradiation.

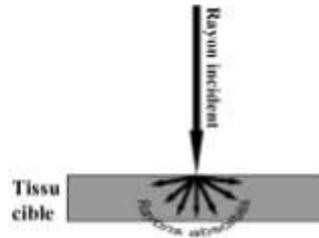


Fig. 19 : L'absorption

L'énergie électromagnétique absorbée par le tissu cible provoque différents effets en fonction de la composition de ce dernier. L'eau est le principal constituant des tissus biologiques. Chaque laser, défini par une longueur d'onde spécifique, va avoir un coefficient d'absorption au niveau de l'eau variable, et donc différentes actions sur les tissus. L'eau présente un pic d'absorption à 2900 nm et 10000 nm (Le laser CO₂ à 10600 nm et l'Er:Yag à 2940 nm).

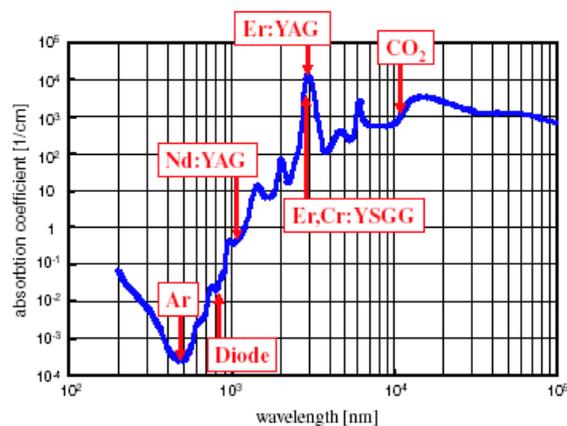


Fig 20 : Coefficient d'absorption de l'eau en fonction de la longueur d'onde, d'après Aoki et coll., 2004

II – 6 – 5 – Les effets sur les tissus

II – 6 – 5 – 1 – Les effets photothermiques

L'absorption de l'énergie du faisceau par les tissus, est responsable d'une production de chaleur. Les atomes du tissu sont excités par le rayonnement et rendent cette énergie

d'excitation sous forme d'énergie cinétique d'agitation. La quantité d'énergie absorbée est très variable pour un même tissu en fonction de la longueur d'onde du rayon incident.

La densité surfacique d'énergie ou de puissance (ou fluence) a pour unité les $J.cm^{-2}$ ou $W.cm^{-2}$. Elle détermine l'échauffement des tissus qui dépend : du type de tissu irradié, de la longueur d'onde du rayonnement, de l'énergie du rayonnement, du temps d'exposition et de la conductivité thermique du tissu.

On peut ainsi observer selon la fluence une coagulation, carbonisation ou vaporisation des cellules. La profondeur atteinte par le rayonnement joue également un rôle prépondérant : on parle de volume interactif dans lequel a lieu la production de chaleur. Ce volume est dépendant de la vascularisation du tissu ainsi que de sa conductivité thermique.

Les effets de l'échauffement sur les tissus ont été déterminés :

-De 37 à 60° : échauffement

-De 60 à 65° : soudure

-De 65 à 90° : coagulation

-De 90 à 100° : dénaturation des protéines

-Supérieur à 100° : vaporisation et ablation (si montée en température rapide) ou carbonisation (si montée en température lente et progressive)

Ces données sont utilisées en fonction de l'effet recherché sur les tissus lors de l'utilisation d'un laser.

La diffusion thermique locale est responsable de dégâts sur les tissus voisins, elle doit donc être réduite autant que possible. Le transfert d'énergie est majoritairement réalisé lors des premiers dixièmes de seconde d'exposition : cette dernière doit donc être de l'ordre de quelques dixièmes de s car au-delà de ce laps de temps la chaleur produite sera essentiellement diffusée aux tissus avoisinants. De brèves impulsions sont donc utilisées avec une puissance de crête importante et une puissance moyenne diminuée.

II – 6 – 5 – 2 – Les effets photochimiques

L'absorption d'énergie peut être très sélective et ne concerner qu'une partie des substances constitutives des cellules. Certaines substances n'absorbent qu'une ou quelques longueurs d'onde, il est donc possible de choisir la longueur d'onde de manière à ne toucher qu'un élément précis d'une cellule sans provoquer sa destruction. L'injection de produits

photosensibilisants se lient de manière préférentielle avec certains éléments tissulaires permet d'obtenir de manière artificielle cet effet photochimique.

Une application de ce phénomène est la photo-activation ou photo-inhibition de couples enzyme-substrat permettant de moduler le métabolisme. Cet effet est notamment utilisé dans le traitement de certains cancers.

II – 6 – 5 – 3 – Les effets électromécaniques

Suivant la théorie électromagnétique de la lumière, chaque photon au sein du faisceau laser est lié à une onde électromagnétique sinusoïdale formée d'un champ électrique et d'un champ magnétique.

La possibilité de focaliser le faisceau laser sur une toute petite surface permet d'atteindre un champ électromagnétique d'une valeur de 10^7 à 10^{12} V.m⁻¹, ce qui est du même ordre que les champs électriques liant les électrons et noyaux d'un atome. Ainsi il est possible de désorganiser les liaisons au sein de toute molécule et de provoquer des ionisations.

- Dans le cas d'impulsions laser très brèves, le champ électrique au point de focalisation atteint des valeurs considérables, entraînant la formation de plasma puis d'une onde de choc très destructrice pour les tissus.
- Dans le cas d'impulsions plus longues le champ électrique est moindre mais permet tout de même d'orienter certaines molécules.

II – 6 – 5 – 4 – Les effets photo ablatifs

C'est un effet qui concerne uniquement les lasers émettant dans l'ultraviolet. Il correspond à une photodissociation par destruction des liaisons intermoléculaires.

Cela permet une section des tissus sans échauffement et sans nécrose de coagulation. La coupe ainsi réalisée sera propre et fine.

Cette propriété est principalement utilisée en ophtalmologie.

Il convient de préciser que le terme « photo ablatif » est également utilisé pour l'Er:YAG qui émet dans l'infrarouge. Le processus est différent.

II – 6 – 5 – 5 – Les effets biostimulants

Le laser diode est le plus utilisé pour obtenir cet effet. Il s'agit de la stimulation des cellules (lymphocytes, mastocytes, fibroblastes, myofibroblastes, ostéoblastes...) permettant la guérison d'une zone agressée. Les effets observés sont antalgiques, anti-inflammatoires, reconstituteurs et immunitaires.

L'effet antalgique s'explique par l'augmentation des endorphines lors de l'irradiation. Benedicenti en 1982 a noté une augmentation de 40 à 50 % des endorphines dans le liquide céphalo-rachidien après irradiation avec un laser diode de 904 nm. Un blocage du « gate control » délivrant le signal douloureux est observé.

La biostimulation permet également une action anti-inflammatoire par augmentation du nombre de macrophages et diminution des prostaglandines.

Des études de la faculté dentaire de Marseille associée au centre de lutte contre le cancer ainsi qu'une étude de De Oliveira et coll. en 2008 mettent en évidence une augmentation du nombre de fibroblastes suite à l'irradiation par un laser diode. Cet effet explique ainsi en partie l'effet reconstituteur de l'irradiation sur les tissus par le laser diode. La biomodulation permet aussi l'augmentation de la formation osseuse via une augmentation de l'activité ostéoblastique, une augmentation de la micro vascularisation ainsi que du niveau d'ATP. L'ensemble de ces phénomènes va favoriser la guérison de tissus lésés.

Enfin le laser permet une action sur le niveau d'énergie des cellules. Benedicenti en 1982 a mis en évidence une augmentation du nombre de molécules d'ATP par l'irradiation laser. En temps normal, une molécule de glucose produit deux ATP. Lors de l'irradiation par un laser, une augmentation du nombre d'électrons libres récupérés par les mitochondries est observée. Ils vont être stockés sous forme d'ATP (38 molécules d'ATP se forment alors à partir d'une molécule de glucose). Cette augmentation du niveau d'énergie des cellules va leur permettre de mieux résister aux agressions.

Ce sont des propriétés utilisées en dermatologie, en médecine vétérinaire et également en odontologie.

II – 6 – 5 – 6 – Les effets non linéaires multiphotoniques

Cet effet est obtenu en additionnant l'énergie de plusieurs photons jusqu'à observer un effet physico-chimique. Les photons doivent atteindre la cible en un temps inférieur à celui qu'elle prend pour se désexciter (temps de relaxation). Le débit de photons est donc essentiel.

On peut ainsi obtenir un effet sur la cible qu'on ne pourrait obtenir dans une conception classique, l'énergie photonique étant alors trop faible.

II – 7 – Inconvénients et précautions d'usage (93, 121)

II – 7 – 1 – Les risques pour l'organisme

Les énergies importantes que génère un faisceau laser impliquent des risques. Il est important de les identifier afin de prendre des mesures de précaution adaptées.

L'action du rayonnement sur les tissus dépend de la longueur d'onde, la durée d'exposition, la densité de puissance ou d'énergie et de la nature du tissu exposé.

II – 7 – 1 – 1 – Les risques cutanés

Au niveau cutané, les risques sont relativement faibles. L'absorption du faisceau par la peau est liée à de nombreux facteurs (composition, pigments...); cette absorption sera à l'origine d'éventuelles lésions.

Il est impératif de vérifier l'orientation du faisceau avant de l'activer. De plus dans certains cas, l'utilisation de gants ainsi que de vêtements adaptés peut être nécessaire.

II – 7 – 1 – 2 – Les risques oculaires

Lors de l'utilisation du laser le réflexe de défense palpébral par fermeture de l'œil est inefficace car les pulses ont une durée de l'ordre de la ns. Les risques sont différents selon le type de laser utilisé : les lasers émettant entre 350 et 1400 nm sont les plus dangereux pour l'œil car ils ne sont pas stoppés par les cellules de la cornée. L'absorption de rayonnements par la rétine peut aboutir à long terme à une importante baisse d'acuité visuelle.

L'éclairage de la pièce joue un rôle important dans les risques pour l'œil. Ainsi dans une pièce mal éclairée l'ouverture de la pupille est plus grande et le risque est plus important. Il est donc essentiel de se munir de lunettes de protection adaptées à la longueur d'onde utilisée et de procéder à un examen ophtalmologique régulier.

II – 7 – 1 – 3 – Les autres risques

-Liés aux radiations

Les lasers émettant dans l'infrarouge et l'ultraviolet n'entraînent pas d'effet ionisant ni mutagène. Aucune lésion cancéreuse successive à une exposition aux rayonnements n'a été mise en évidence. De même, il n'y a aucun risque pour la femme enceinte.

Il faudra cependant faire attention aux lasers émettant avec une longueur d'onde inférieure à 319 nm, les seuls pouvant présenter un risque d'irradiation.

-Risque toxique

Aucun risque de ce type n'est rapporté dans la littérature.

-Risques par inhalation

La lumière laser peut être dangereuse car d'origine chimique. Elle peut être mutagène ou irritative pour la muqueuse broncho pulmonaire.

Devant la présence de risques pour l'organisme, des réglementations ont été définies concernant la classification des lasers ainsi que les niveaux d'expositions permis. De plus, le personnel doit être formé à l'utilisation de ces appareils.

II – 7 – 2 – Les normes

Il faut exprimer de manière quantitative l'action des rayonnements sur l'organisme. En fonction des seuils de lésion des différentes parties de l'organisme, des Expositions Maximales Permisses (EMP) sont établies en fonction de la longueur d'onde et de la durée d'exposition.

Des normes de sécurité nationales et internationales permettent d'encadrer l'utilisation des lasers.

Les appareils sont regroupés en différentes classes selon le niveau de risque qu'ils représentent. Ces classes sont associées à des Limites d'Emission Accessible (LEA) visant à exclure tout risque de dépassement des EMP.

-Lasers de classe 1 : Ils sont sans danger, l'EMP ne peut pas être dépassée.

-Lasers de classe 2 sont des lasers à rayonnement visible (de longueur d'onde entre 400 et 700 nm). L'œil est protégé par le réflexe de clignement. Les LEA sont les mêmes que pour les lasers de classe 1 pour une durée ne dépassant pas 0.25 s.

-Lasers de classe 3a : ce sont des lasers ne présentant pas de grand danger. Le réflexe de clignement protège encore l'œil sauf dans le cas d'utilisation d'instruments d'optique.

-Lasers de classe 3b : ils sont dangereux en vision directe mais pas par réflexion diffuse tant que l'exposition n'excède pas 10 s avec une distance de plus de 13 cm.

-Lasers de classe 4 : Ils sont dangereux même après réflexion diffuse. Ils peuvent provoquer des lésions de la peau et présentent un risque d'incendie.

II – 7 – 3 – Sécurité au niveau des appareils

Les appareils laser sont équipés d'un capot de protection qui empêche l'exposition à des rayonnements dépassant les LEA lors du fonctionnement.

Un connecteur de verrouillage à distance équipe les appareils de classe 3b et 4.

Une clé de contact, carte magnétique ou tout autre système équivalent équipe les appareils de classes 3a, 3b et 4.

Un avertisseur d'émission équipe les lasers de classes 3a, 3b et 4. Cet avertissement est visuel ou auditif, lorsque l'appareil est en fonctionnement.

Un arrêt de faisceau ou un atténuateur visant à empêcher toute exposition humaine au-delà des LEA des classes 1 ou 2 doit équiper les appareils de classes 3a, 3b et 4.

Un étiquetage est nécessaire, comportant le signal de danger laser, les indications de classe de l'appareil, de la position de sortie du faisceau, de puissance maximale du rayonnement, de longueur d'onde et de durée d'impulsion.

La notice comporte toutes les informations concernant l'appareil, les dangers et les mesures de sécurité requises.

Enfin l'installation du matériel et des locaux doit être rigoureuse : toute réflexion du faisceau doit être évitée que ce soit par les surfaces ou les objets présents dans la pièce.

III – Les lasers

Dès l'arrivée du laser dans le monde de la dentisterie, les praticiens ont espéré l'utiliser dans tous les domaines : odontologie conservatrice, chirurgie, parodontologie... Mais les nombreuses études réalisées sur le laser ont écarté son utilisation dans certaines disciplines.

Les premières applications des lasers concernaient le traitement des tissus durs, avec diverses études sur les lasers à Argon, CO₂ et Nd:YAG (81). Or ces systèmes ne sont pas adaptés à ce type de traitement en raison de dommages thermiques importants. Leur utilisation dans le traitement de caries ou la polymérisation de matériaux de restauration semble limitée, bien que pratiquée par de nombreux dentistes convaincus par le laser.

Le traitement parodontal conventionnel, pratiqué à l'aide de curettes ou d'instruments ultrasonores, vise à permettre le réattachement des tissus parodontaux sur les surfaces radiculaires. Or l'élimination des dépôts et toxines n'est pas totale de cette façon, et l'accès aux furcations, aux concavités et aux secteurs molaires n'est pas aisé. De plus le traitement mécanique laisse des irrégularités sur les surfaces radiculaires (sillons, fentes) et produit une boue de débris cémentaires septiques (qui peut néanmoins être éliminée par divers agents chimiques : acide citrique, tétracyclines, EDTA).

L'hypothèse d'une utilisation du laser pour la thérapeutique parodontale apparaît en 1965 (81) : Les lasers permettraient de réaliser l'ablation des tissus malades avec en outre un effet bactéricide et une détoxification sans production de boue cémentaire, et offriraient des conditions favorables à l'attachement des tissus parodontaux. De plus, le laser à de faibles niveaux d'énergie pourrait stimuler les cellules et ainsi réduire les manifestations inflammatoires. Enfin il peut atteindre des sites inaccessibles à l'instrumentation manuelle. Ils se présentent donc comme une des alternatives les plus prometteuses aux thérapeutiques parodontales conventionnelles.

Kinersly et coll., en 1965, émettent la possibilité d'éliminer les dépôts radiculaires avec un laser rubis, mais éliminer sélectivement le tartre sans dommages sur la dent s'avère difficile.

Les recherches sur l'utilisation du laser pour le débridement radiculaire et l'utilisation au sein des poches se poursuivent au cours des années 1990 avec le laser Nd:YAG. Les systèmes de fibres optiques souples sont particulièrement adaptés à l'utilisation dans les poches parodontales. De plus les lasers possédant des niveaux d'énergie importants (CO₂, Nd:YAG) sont excellents pour l'ablation des tissus mous, avec un effet hémostatique intéressant, mais

ne semblent pas pouvoir être utilisés dans le traitement des surfaces radiculaires en raison de dommages thermiques importants sur les tissus durs.

Le laser Er:YAG est souvent présenté comme le laser le plus efficace dans le traitement de la parodontite chronique. Connue depuis 1988 pour sa capacité à l'ablation des tissus durs sans dommages thermiques, il est étudié dans les années 90 par Aoki, en 1994, et Keller, en 1995, en vue d'une utilisation sur les tissus durs parodontaux (débridement, décontamination).

Actuellement les lasers tels que les diodes, le CO₂, l'alexandrite, le Nd:YAG, l'Er:YAG et autres sont utilisés ou étudiés en dentisterie. Leur utilisation pour la thérapeutique parodontale est à l'étude.

Malgré les nombreuses études réalisées sur le sujet, ainsi que celles mettant en évidence l'efficacité du laser, elles ne restent pas assez nombreuses ou ne présentent pas un niveau de preuve scientifique suffisant afin de montrer l'efficacité du laser en comparaison avec le débridement conventionnel. Il paraît donc essentiel d'étudier ce qui est présenté comme une grande avancée dans le traitement parodontal.

III – 1 – Méthode

Afin d'être le plus objectif possible dans le choix des articles, de ne pas favoriser un laser par rapport à un autre et d'être le plus complet possible quant aux possibilités de chacun des lasers, nous avons utilisé une méthode précise dans le choix des articles. Ainsi pour l'ensemble des lasers (ceux ci-dessous, mais aussi l'Er:YAG traité plus tard), l'ensemble des articles ont été sélectionnés sur Pubmed (exclusivement des articles en anglais) en effectuant la recherche suivante pour l'ensemble des lasers : (Nom du laser) AND (periodont*). Les articles sont ensuite choisis non pas en fonction de leur niveau de preuve mais de leur pertinence par rapport au sujet de cette étude : le traitement de la parodontite chronique par les lasers. Les articles traitant d'une autre discipline de la dentisterie (odontologie conservatrice et endodontique, chirurgie...), notamment le traitement de la péri implantite, sont exclus, ainsi que les articles ne traitant pas de la médecine bucco dentaire.

Les résultats donnent 109 publications pour le Nd:YAG s'étalant de 1990 à 2009. Nous en avons retenu 37. Le laser diode est traité dans 86 publications allant de 1995 à 2009. Nous en avons gardé 31. Le CO₂ traité dans 72 publications allant jusqu'en 2008. Les premières études datent de 1982 pour le CO₂. 17 ont été gardées pour le CO₂. Les lasers argon, excimères et alexandrite donnent beaucoup moins de résultats avec respectivement 16

(4 retenus), 8 (2 retenus) et 0 réponses. L'argon a été étudié à partir de 1992 et jusqu'en 2001 et l'excimère de 1993 à 2008. Enfin, le laser qui porte tous les espoirs des parodontologues, est le plus étudié. L'Er:YAG est l'objet de 123 études s'étalant de 1994 à 2009. Nous en avons sélectionné 34.

III – 2 – Le laser diode

III – 2 – 1 – Caractéristiques techniques

Le laser diode utilise une combinaison de Gallium (Ga), Arséniure (As), Aluminium (Al), Indium (In) pour produire un faisceau continu ou pulsé d'une longueur d'onde allant de 810 nm à 980 nm. Cette longueur d'onde est peu absorbée par l'eau mais largement absorbée par l'hémoglobine et d'autres pigments. Comme il n'interagit pas avec les tissus durs, c'est un excellent candidat pour la chirurgie des tissus mous que ce soit pour inciser, coaguler ou pour le débridement sulculaire. Son utilisation a été approuvée en 1995 par la FDA comme une alternative à l'électrocoagulation. L'un des avantages de ce laser réside dans ses faibles dimensions et son coût peu élevés. Le laser diode permet en outre l'utilisation de fibres optiques très fines et souples rendant l'application aisée.

III – 2 – 2 – Intérêt du laser diode

Schwarz et coll., en 2003, ont étudié *in vivo* la capacité du laser diode à supprimer les calculs de tartre. L'utilisation du laser diode seul pour l'élimination de dépôts tartriques ou en association avec une irrigation antibactérienne n'est pas efficace.

Kreisler et coll., en 2005, ont également mis en évidence l'incapacité du laser à favoriser la réattache des cellules ligamentaires à la surface radiculaire.

Son effet bactéricide est cependant considéré comme excellent. Il s'agit de sa principale indication. Comme Assaf et coll., en 2007, ou plus récemment Pinheiro et coll., en 2009 et Kamma et coll., en 2009, Moritz et coll., en 1998 ont montré cette propriété et le préconise comme une alternative aux solutions chimiques d'irrigation. Cela limite le laser diode à un complément au traitement conventionnel.

Sakurai et coll., en 2000, ont de plus observé une inhibition des PGE2 dans les tissus irradiés ce qui permettrait de diminuer l'inflammation des tissus parodontaux dans le cadre du traitement des parodontites.

Malgré ces deux intérêts, le laser diode n'est pas utilisable *in vivo* du fait des dommages thermiques importants mis en évidence par Kreisler et coll., en 2005. L'intérêt de ce laser semble limité dans le cadre du traitement parodontal.

III – 2 – 3 – Les études

III – 2 – 3 – 1 – Détection du tartre et son élimination

Une des nécessités du traitement parodontal est la suppression au maximum des calculs tartriques (la suppression totale étant illusoire). Le DSR étant insuffisant pour ça, il a été envisagé de le compléter ou de le remplacer par le laser.

Folwaczny et coll., en 2002, puis Krause et coll., en 2003, dans une étude similaire, ont étudié *in vitro* la capacité d'un laser diode de 655 nm à détecter les calculs tartriques. L'étude est réalisée dans différentes conditions : les 30 dents réparties en 3 groupes sont soit recouvertes de sang, de sérum physiologique ou laissées à l'air.

Les deux études donnent des résultats équivalents. L'importance de la fluorescence du tartre par rapport au ciment lors de l'irradiation par le laser est significativement différente dans les 3 groupes. Ces résultats indiquent l'intérêt du laser dans la détection des calculs ce qui permet une suppression sélective du tartre.

Schwarz et coll., en 2003, analysent à la fois *in vitro* et *in vivo* les effets du laser diode, de l'Er:YAG et du Détartrage-Surfaçage-Radiculaire sur la surface radiculaire. 24 dents monoradiculées présentant des poches supérieures à 8 mm ainsi qu'une mobilité horizontale et verticale sont assignées de manière randomisée aux 3 différents groupes. Une face est traitée *in vitro* et l'autre *in vivo*. Le laser diode utilisé (810 nm) délivre une puissance de 1.8 W pulsé.

In vitro les résultats sont plutôt positifs, contrairement au test *in vivo*, qui montre la présence de larges morceaux de tartre sur les surfaces radiculaires irradiées. Pour les auteurs, cette différence s'explique par la perturbation du rayon laser *in vivo* par différentes substances comme le sang, la salive et par des obstacles sur le trajet du laser. Il en résulte que le laser diode est inefficace pour l'élimination des dépôts radiculaires et altère les surfaces radiculaires de façon excessive.

Or lors d'un traitement parodontal, la suppression des dépôts tartriques est nécessaire. L'inefficacité du laser diode le limite alors au mieux à un rôle d'adjuvant au DSR classique.

III – 2 – 3 – 2 – Etude de la réduction de la charge bactérienne et de la profondeur des poches parodontales

L'étiologie bactérienne est la cause principale de la maladie parodontale. La thérapeutique parodontale passe donc par une élimination ou un contrôle des agents bactériens.

Moritz et coll., en 1998, ont utilisé un laser diode à 810 nm sur 37 patients présentant des poches supérieures à 4 mm (13 autres patients composent le groupe contrôle) afin d'étudier la réduction du nombre de bactéries parodontopathogènes et de la profondeur de poche. Une évaluation des indices cliniques (gingival, de plaque...) ainsi que de la profondeur de poche est réalisée après un enseignement d'hygiène dentaire. Toutes les dents sont détartrées puis des échantillons microbiologiques sont prélevés au sein des poches afin de mesurer la quantité de bactéries spécifiques : *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia* et *P. gingivalis*. Le groupe étudié est irradié avec le laser diode tandis que le groupe contrôle est irrigué avec une solution H₂O₂.

Les résultats sont mesurés 6 mois après le traitement. On observe une réduction des bactéries chez 100 % des patients irradiés alors que dans le groupe contrôle, la baisse est observée seulement pour 58 % des patients. Avec le laser, on obtient une diminution de *A. actinomycetemcomitans* pour toutes les dents (contre 33% pour le contrôle), une diminution de *P. intermedia* pour 85.3% (contre 58.3% pour le contrôle). La profondeur de poches a diminué dans 96.9% des cas avec le laser et dans 66.7% avec le H₂O₂. Elle passe de 3.9 mm à 2.6 au niveau molaire (de 3 à 2.6 pour le groupe témoin), diminue de 1 mm en prémolaire (contre 0.1 mm en contrôle) et de 0.6 mm en antérieur (0.2 mm avec H₂O₂). Cette étude montre que l'irradiation au laser diode permet d'éliminer efficacement les bactéries des poches parodontales et de diminuer la profondeur de ces dernières.

L'étude d'Assaf M. et coll., en 2007, va dans le même sens. Ils ont traité 22 patients, dont une moitié par ultrasons et l'autre moitié par ultrasons précédés d'un laser diode 810 nm délivrant une puissance de 1 W via une fibre flexible. Les indices cliniques sont mesurés avant et 4 semaines après le traitement. Un prélèvement de sang est réalisé 3 min après le traitement et mis en culture pendant 2 semaines.

Les résultats montrent que 7 patients présentant encore une charge bactérienne favorisant la parodontite après traitement par ultrasons, ne la présentent plus après l'irradiation. Tous les patients négatifs après le DSR conventionnel ne présentent pas non plus de charge bactérienne après le laser. Les deux traitements améliorent les indices cliniques.

Kamma et coll., en 2009, traitent 30 patients atteints d'une parodontite agressive. Chaque quadrant est traité par une technique différente : DSR, laser diode seul délivrant une longueur d'onde de 980 nm en continu, association du laser et du DSR, et un groupe contrôle. Des échantillons de plaque sont prélevés à 2, 12 et 26 semaines afin d'étudier la présence des bactéries parodontopathogènes.

Dans les 3 groupes, la quantité de bactéries après traitement est significativement inférieure au taux initial et le reste à 6 mois. Toutefois l'amélioration est statistiquement meilleure avec l'association DSR et laser.

Cependant d'autres études, sans contester l'effet bactéricide de ce laser, en modèrent son efficacité, comme celle de Yilmaz et coll., en 2002. Ils traitent 10 patients soit par DSR, soit par laser, soit par DSR plus laser ou seulement avec une motivation à l'hygiène. Chaque quadrant de la bouche des patients est aléatoirement attribué à un groupe. Le laser, d'une longueur d'onde de 685 nm, délivre une puissance de 30 mW en continue. L'irradiation dure 1.1 min et est répétée 3 fois sur une semaine.

Les résultats montrent une réduction significative de la charge bactérienne et une amélioration des signes cliniques seulement pour le DSR et pour le DSR associé au laser. La réduction des bactéries concerne uniquement les anaérobies strictes. L'étude ne parvient pas à montrer l'efficacité du laser diode sur la charge bactérienne et les signes cliniques (notamment la profondeur de poche).

Caruso et coll., en 2008, ont évalué l'intérêt du laser diode (980 nm) en adjonction au traitement parodontal conventionnel. L'objectif était de mesurer la diminution de la charge bactérienne grâce au laser. 2 groupes sont formés avec 13 patients : un groupe traité par DSR et un groupe par DSR associé au laser. La plaque sous gingivale est prélevée avant et après le traitement puis la présence des 8 principales bactéries parodontopathogènes est recherchée par PCR.

Les résultats montrent une amélioration des signes cliniques mais pas une différence significative concernant les bactéries recherchées entre les deux groupes.

Borrajo et coll., en 2004, ont également étudié l'effet du laser diode (980 nm) sur l'inflammation gingivale en association avec un traitement conventionnel. 30 patients

souffrant d'une parodontite chronique sont séparés en deux groupes : un groupe traité par un surfaçage conventionnel et l'autre par un surfaçage associé à une irradiation laser à 2 W.

Les principaux paramètres cliniques sont mesurés avant et après le traitement. La profondeur de poches diminue moins avec le traitement conventionnel qu'avec le DSR plus le laser. Néanmoins le gain d'attache clinique n'est pas significativement différent entre les 2 groupes. Les auteurs concluent que le gain obtenu par l'adjonction du laser est relativement faible.

Les résultats sont partagés quant à l'importance de son efficacité, cependant il peut être affirmé que le laser diode présente des capacités bactéricides intéressantes dans le cadre d'un traitement parodontal. C'est une alternative aux solutions chimiques de rinçage.

La photothérapie consiste à marquer, à l'aide d'une substance, les cellules qu'on veut supprimer puis de les supprimer sélectivement par irradiation. Cette technique repose sur les affinités particulières entre une longueur d'onde et une substance. La photothérapie n'est pas une propriété du laser, mais la longueur d'onde du laser diode le rend compatible avec cette technique. Pinheiro et coll., en 2009, évaluent la capacité du laser diode à réduire le nombre de bactéries viables au sein de la poche parodontale. Dix patients sont traités par photothérapie avec un laser diode (632.8 nm) associé à une injection de photosensibilisant, ou par DSR conventionnel. Des échantillons microbiens sont prélevés avant et après le traitement.

Les auteurs observent une réduction du nombre de bactéries significativement plus importante par photothérapie que par DSR (95.9 % contre 81.24 %). La photothérapie est donc indiquée pour cet effet comme adjuvant au traitement conventionnel.

III – 2 – 3 – 3 – Les effets sur la réattache des cellules ligamentaires

La réattache des cellules ligamentaires et épithéliales sur la surface radiculaire après traitement parodontal est nécessaire à la guérison du parodonte. Quelques auteurs ont cherché à savoir si le laser diode pouvait avoir un effet sur cette attache notamment par une stimulation de la multiplication des cellules du ligament.

Kreisler et coll., en 2001, ont étudié *in vitro* 150 racines. L'objectif de cette étude était de mesurer l'attachement de cellules du ligament parodontal sur une surface radiculaire traitée par un laser diode avec une longueur d'onde de 810 nm. Les cellules ligamentaires sont prélevées sur des dents de sagesse puis sont mises en culture. Après surfaçage des racines par curettes et traitement abrasif, la moitié des racines est traitée au laser diode et l'autre sert de

groupe contrôle. L'irradiation en mode continu dure 20 s avec une puissance de 1 W. Les racines sont ensuite incubées dans cette culture pendant 72 heures.

Les racines sont ensuite rincées à l'aide d'une solution à base de phosphate afin d'éliminer les cellules non attachées.

La densité cellulaire sur les racines irradiées est à peine supérieure à celle retrouvée sur les racines non traitées par laser : 66 cellules par mm² pour le laser contre 63.7 pour le groupe contrôle. Cette différence n'est pas statistiquement significative. Ceci semble démontrer que le laser diode n'a pas d'effet significatif sur la réattache ligamentaire.

III – 2 – 3 – 4 – Effet sur l'inflammation gingivale

Il a été montré que les lipopolysaccharides sont présents dans les tissus parodontaux malades. Ils stimulent la production de prostaglandines qui est un facteur d'inflammation et de résorption osseuse.

Sakurai et coll., en 2000, ont essayé de mettre en avant l'effet du laser diode sur les prostaglandines et les cyclo-oxygénases, marqueurs de l'inflammation. Ils ont utilisé un laser GaAlAs avec une densité énergétique de 0.95 à 6.32 J par cm².

Les résultats avancés montrent une inhibition de la production de PGE2 de manière dose-dépendante.

Ge et coll., 2008, en ont étudié l'action de la photothérapie sur les IL-1 β et les MMP8 du fluide gingival. 58 patients présentant une parodontite chronique sont traités par DSR ou DSR associé au traitement photodynamique, une fois ou deux fois à 6 semaines d'intervalle. L'équipe utilise un laser diode 670 nm et du bleu de méthylène à 0.01%. L'irradiation dure 60 s avec une puissance de 140 mW.

A 6 semaines, on observe une diminution significative, dans les 3 groupes, d'IL-1 β et de MMP8. Par contre à 12 semaines, la différence de diminution entre les patients traités par DSR seul et ceux par traitement photodynamique est significative en faveur des seconds. Ces résultats indiquent que l'amélioration obtenue par le traitement dure plus longtemps avec la photothérapie.

De leur côté, Angelov et coll. , en 2009, étudient l'effet du laser diode combiné au DSR sur les paramètres cliniques. 60 patients atteints d'une parodontite chronique à un stade avancé sont repartis en 3 groupes : un groupe traité par DSR pendant 5 jours (A), un groupe traité par DSR (5 jours) suivi d'une irradiation par laser (diode 630-670 nm) pendant 5 jours

(B) et enfin un groupe traité par DSR (5 jours) suivi de 10 jours d'irradiation (C). L'indice de plaque, l'indice gingival et le saignement au sondage sont relevés avant et après traitement.

Les 3 groupes présentent une amélioration significative des paramètres cliniques mais les auteurs notent des résultats plus intéressants avec les groupes B et C. Le laser diode permet donc une amélioration plus importante sur les indices cliniques que le DSR seul.

Enfin Lin et coll., en 2009, traitent 18 patients atteints de parodontite chronique. Chaque quadrant est traité de manière randomisée par un laser diode (810 nm) délivrant une énergie de 2 W, ou par un DSR manuel. L'indice de plaque, l'indice gingival, le saignement au sondage, la profondeur de poche ainsi que l'attache clinique sont mesurés avant et 4 semaines après le traitement.

L'ensemble des indices (à l'exception de l'indice de plaque) sont améliorés. Il n'y a pas de différence significative entre les groupes mais le laser diode apporte un gain de temps et de confort lors du traitement.

III – 2 – 3 – 5 – Les effets morphologiques et thermiques sur les surfaces radiculaires

Avec les études précédentes, nous avons constaté l'incapacité du laser diode à supprimer le tartre ainsi que son incapacité à favoriser la ré-attache ligamentaire. Néanmoins ses propriétés bactéricides ainsi que son action sur l'inflammation pourraient en faire un excellent complément au traitement conventionnel. Encore faut-il qu'il ne provoque pas de dommages thermiques sur la surface radiculaire ou de modifications morphologiques trop importants qui le rendraient alors inutilisable *in vivo*.

Kreisler et coll., en 2002, ont appliqué le laser *in vitro* sur des racines à 0.5 - 2.5 W pendant 10 à 30 s. Une partie des surfaces a été couverte d'une solution saline ou d'un fin film de sang (absorbant largement les rayonnements de la longueur d'onde du laser diode) avant l'irradiation.

On n'observe aucun changement sur les surfaces sèches ou couvertes de la solution saline qui n'absorbent pas les rayons de cette longueur d'onde mais des dommages légers à sérieux selon les paramètres (puissance supérieur à 1.5 W) sur les surfaces couvertes de sang. La présence d'une couche de sang sur la surface radiculaire peut provoquer des dégradations en raison de la forte absorption de la longueur d'onde par l'hémoglobine, la poche doit donc être suffisamment rincée avec une solution saline stérile, avant passage de ce laser.

L'observation histologique révèle des signes de carbonisations et des altérations en forme de cratère sur les surfaces exposées, étendues jusqu'à la dentine. De plus, aucune élimination de dépôts tartriques n'a été observée ce qui limite l'utilisation du laser diode à un rôle de complément du surfaçage manuel ou ultrasonore.

Kreisler et coll., en 2005, ont également examiné *in vitro* les variations de température intrapulpaire lors d'une irradiation de 0.5 à 2.5 W en mode continu pendant 120 s. La température s'élève de 0.5 à 32°C selon l'énergie et la durée du rayonnement, d'où l'existence d'un risque pour la vitalité pulpaire selon les paramètres d'utilisation.

Une autre étude réalisée par Schwarz et coll., en 2003, analysent à la fois *in vitro* et *in vivo* les effets du laser diode, de l'Er:YAG et du Détartrage-Surfaçage-Radiculaire sur la surface radicaire. Pour ce faire, ils utilisent 24 dents monoradiculées présentant des poches supérieures à 8 mm et une mobilité horizontale et verticale. Les dents sont assignées au hasard aux 3 différents groupes. Une face est traitée *in vitro* et l'autre *in vivo*. Le laser diode utilisé (810 nm) délivre une puissance de 1.8 W pulsé.

Les résultats *in vivo* montrent de sévères dommages au niveau de la surface avec le diode. Les surfaces libres de tout tartre présentent des cratères et fissures profonds de 62.5 µm contre 26.4 µm avec les instruments manuels. Leurs nombres et leurs tailles sont significativement plus importants qu'avec le DSR et l'Er:YAG.

In vitro, aucune altération à la suite des différents traitements n'est mise en évidence.

Des résultats inverses ont été mis en avant par Theodoro et coll., en 2003. L'étude est réalisée sur 15 dents monoradiculées. Après extraction, les dents sont surfacées avec des instruments manuels. Les lasers utilisés sont un laser Er:YAG et un laser diode à 810 nm. Le laser diode est utilisé avec 2 types de paramètres. Le premier est utilisé avec une énergie de 1 W développé en vagues de 0.05 ms pendant 30 s. Un deuxième laser est utilisé avec une énergie plus élevée de 1.4 W.

Les auteurs considèrent deux effets : l'augmentation thermique ainsi que les modifications morphologiques de la surface radicaire. Concernant l'élévation de la température, Theodoro a mesuré grâce à une sonde placée au niveau de la chambre camérale, une augmentation thermique modéré : 1.6 °C pour le laser 1 W et 3.3°C pour le laser 1.4 W. L'aspect morphologique a été observé au microscope. Il s'avère que les surfaces traitées par le laser diode présentent une boue cémentaire à leur surface. L'étude microscopique ne montre pas d'altération de la surface ni de dommage thermique.

Castro et coll., en 2006, vont dans le même sens avec une étude de petite ampleur *in vivo* dans laquelle un laser 980 nm est associé au DSR pour traiter la maladie parodontale. Le

laser développe une énergie de 2 W par pulse (pulses de 100 ms). L'irradiation est précédée d'un surfaçage avec une curette de Gracey. Le traitement est réalisé sur 5 dents ayant des poches supérieures à 8 mm et présentant une mobilité 3.

Les dents traitées ne présentent pas d'altération de la surface, ni de dommage thermique. La surface radiculaire est libre de tout tartre mais présente à sa surface de la boue cémentaire.

Fontana et coll., en 2004, ont également mesuré les dommages thermiques provoqués par le diode en utilisant des énergies de 600, 800, 1000 et 1200 mW.

Les auteurs concluent que ce laser n'engendre pas d'augmentation de température suffisamment importante pour entraîner des dommages thermiques irréversibles.

Les résultats différents d'une étude à l'autre s'expliquent par la multitude de conditions possibles ainsi que par la faible importance de leur effectif. Ainsi, sur une surface radiculaire nettoyée de tous pigments et avec une faible énergie, le laser ne provoque pas de dommages thermiques. En effet, la longueur d'onde du laser diode étant absorbée essentiellement par les pigments, leur absence explique les résultats encourageants. Néanmoins, *in vivo*, ces conditions sont difficiles à obtenir et les études montrent des dommages thermiques et des modifications morphologiques interdisant l'utilisation du laser diode dans le traitement parodontal.

III – 3 – Le laser Nd:YAG

III – 3 – 1 – Caractéristiques techniques

Le laser Nd:YAG est caractérisé par une longueur d'onde de 1064 nm. Il est utilisé en mode pulsé. Cette longueur d'onde est peu absorbée par l'eau, et le rayonnement pénètre et diffuse facilement dans les tissus biologiques.

L'effet photothermique de ce laser est utile pour la chirurgie des tissus mous : il permet une très bonne hémostase des tissus irradiés et peut ainsi être utilisé pour l'ablation de tissus potentiellement hémorragiques. On peut également envisager des chirurgies sans anesthésie.

Enfin, à l'instar des lasers diodes, de fines et souples fibres permettent la conduction du rayon laser et simplifient son utilisation.

L'effet antibactérien semble être également un des atouts de ce laser. L'élimination de l'épithélium de poche serait une autre indication du laser Nd:YAG (63).

La FDA a en effet approuvé son utilisation pour le débridement sulculaire en 1997.

III – 3 – 2 – Intérêts du Nd:YAG

The American academy of periodontology ne recommande pas l'utilisation de ce laser pour le traitement de la parodontite chronique. Sjöström et Friskopp, en 2002, ont pourtant conclu que l'utilisation du laser Nd:YAG dans la thérapeutique parodontale présente divers avantages tels que la diminution de la douleur, une meilleure élimination du tartre et un effet hémostatique.

Des problèmes ont cependant été soulevés, notamment une élévation de la température pulpaire et cémentaire susceptible de provoquer des dégâts importants (146, 136). En effet l'utilisation d'énergies élevées entraîne une pénétration et diffusion importantes du faisceau au delà de la cible, surtout avec un insert perpendiculaire à la racine (102). Les effets thermiques pourraient cependant être évités en respectant différents paramètres d'utilisation (énergie, durée d'irradiation, fréquence, angulation de l'insert, irrigation). Ceux-ci sont en effet difficiles à définir étant donné les nombreuses variations de réglages présentées dans les études.

Ces effets néfastes sont d'autant plus ennuyeux que des études (17, 67, 145) ont montré une action efficace de cette longueur d'onde sur les germes parodontopathogènes tels que *A. actinomycetemcomitans*, *B. forsythus*, *P. intermedia* et *T. denticola* ou encore une diminution des taux d'interleukine-1 β , cytokine pro-inflammatoire favorisant la résorption osseuse (90).

L'élimination de l'épithélium de poche et des tissus de granulation infectés en utilisant de faibles niveaux d'énergie donne également de bons résultats.

Concernant l'élimination du tartre, elle ne peut être effectuée efficacement avec ce laser sans utiliser des énergies qui altéreraient les surfaces radiculaires (31). De manière équivalente, l'élimination de la boue cémentaire est possible uniquement avec un niveau d'énergie élevé, généralement à l'origine de dommages thermiques (74).

III – 3 – 3 – Les études

III – 3 – 3 – 1 – Action sur l'élimination du tartre

Facteur de rétention de plaque, le tartre doit être éliminé dans sa totalité pour obtenir une guérison optimale de la parodontite. Cheing-meei Liu et coll., en 1999, ont étudié cette propriété *in vitro* en utilisant un laser à 2 et 2.75 W avec une fréquence de 20 Hz.

Ils ont obtenu un détachement partiel du tartre radiculaire, avec toutefois des dommages thermiques sur des zones localisées du ciment et même la dentine. Les auteurs précisent cependant que l'élimination du tartre résiduel par des curettes après l'irradiation est facilitée.

Cette capacité a également été étudiée par l'équipe de Radvar, en 1996. Ils ont étudié *in vitro* l'utilisation du laser, perpendiculairement à la surface radiculaire, à 0.5 et 2 W (paramètres : 50 ou 100 mJ/pulse, 10 ou 20 Hz).

Ils constatent une plus grande action sur le tartre que sur le ciment ou la dentine sous jacente. Cependant, pour une élimination totale du tartre, des dommages sont constatés sur le ciment.

Arcoria et Vitasek-Arcoria, en 1992, ont utilisé le Nd:YAG à 1.5 et 3 W avec une angulation de l'insert à 45° sur des molaires extraites et présentant d'importants dépôts de tartre sous gingival. Les résultats sont comparés à un groupe de dents traitées par curettes et un témoin.

Ce laser à 1.5 W est incapable d'altérer la structure des dépôts tartriques. A 3 W, l'élimination est possible avec une surface résiduelle comparable à celle laissée par les curettes, sans dommage considérable sur la racine.

A contrario Cobb et coll., en 1992, ont obtenus des résultats moins favorables. Ils ont étudié *in vivo* l'effet du laser Nd:YAG sur 18 dents parodontalement atteintes. Le débridement est effectué avec une énergie variant de 1.75 à 3 W (87.5-150 mJ/pulse, 20 Hz) seul ou en association avec une instrumentation manuelle.

Le laser Nd:YAG se révèle inefficace pour éliminer le tartre. Le tartre résiduel est poreux en raison de cratérisation, fissuration et fusion puis resolidification, mais dépourvu de bactéries. Ils concluent que l'irradiation doit être suivie d'un passage instrumental afin d'éliminer ce tartre.

L'élimination des calculs tartriques par le laser Nd:YAG semble insuffisante. Au mieux, on obtient une suppression partielle du tartre, au pire le tartre n'est pas du tout enlevé. On ne peut obtenir des résultats équivalents au traitement manuel. L'utilisation d'énergies plus élevées permettrait une élimination plus efficace des dépôts radiculaires mais au prix de dommages thermiques importants. L'irradiation doit absolument être suivie d'un surfaçage manuel.

III – 3 – 3 – 2 – Effets sur la flore sous gingivale

De nombreuses études ont cherché à démontrer l'effet bactéricide du Nd:YAG :

Ben Hatit et coll., 1996, ont étudié l'effet du traitement combiné laser plus surfaçage sur *A. actinomycetemcomitans*, *B. forsythus*, *P. gingivalis* et *T. denticola*. 150 sites présentant des poches d'au moins 5 mm sont étudiés. Un groupe est traité par surfaçage puis irradiation de 60 s par poche, le deuxième uniquement par instruments manuels. Des échantillons microbiologiques sont prélevés à différents stades du traitement jusqu'à 10 semaines après.

Tous les groupes obtiennent une réduction des germes pathogènes, nettement majorée dans le premier groupe. Les meilleurs résultats sont obtenus à faible énergie (1 W), valeur où aucun dommage sur le ciment n'est constaté. Une énergie plus élevée provoque en effet une fonte et une fissuration des tissus durs.

Grassi et coll., en 2004, à leur tour, ont étudié l'effet bactéricide du Nd:YAG sur 5 patients. Les dents ont été irradiées 5 fois durant 1 min à 30 s d'intervalle. Les colonies bactériennes ont été analysées avant, juste après puis à 1 semaine.

La colonisation de tous les sites diminue indiquant ainsi l'intérêt du Nd:YAG dans le contrôle de la charge bactérienne. Les auteurs concluent leur étude en indiquant ce laser comme adjuvant au traitement conventionnel.

Enfin Wang et coll., en 2003, ont également recherché l'effet bactéricide du Nd:YAG en association au traitement manuel. 26 dents sont séparées en deux groupes : le groupe test et le groupe contrôle. Les bactéries sous gingivales sont mesurées avant puis après le traitement à 1, 2 puis 4 semaines.

Les deux groupes présentent une diminution significative du rapport Gram + / Gram –, signe d'un retour à une flore gingivale compatible avec la santé parodontale. Cependant les résultats sont meilleurs avec le laser associé au DSR. Les auteurs concluent à l'intérêt du Nd:YAG pour son effet bactéricide.

L'ensemble des études se rejoignent sur les capacités bactéricides du laser Nd:YAG efficace même à faible énergie. Ce qui en fait un excellent complément du surfaçage conventionnel.

III – 3 – 3 – 3 – Effets sur l'inflammation gingivale

Un des marqueurs de l'inflammation est l'augmentation d'Il-1 β dans le fluide gingival, Liu et coll., en 1999, ont donc étudié l'effet du laser sur l'inflammation en mesurant la

quantité de cette interleukine. L'étude a été réalisée sur 52 sites (8 patients) présentant une profondeur de 4 à 6 mm et une perte osseuse horizontale. Les sites sont divisés en 4 groupes : le laser seul développant 150 mJ à une fréquence de 20 pulses par s, le surfaçage seul avec curettes manuelles durant 5-6 min par dent, le traitement par laser suivi d'instruments manuels 6 semaines plus tard et le traitement par instruments manuels suivi du laser 6 semaines plus tard. Le taux d'interleukine-1 β est mesuré avant traitement et 12 semaines après.

Dans les quatre groupes, on constate une diminution du taux d'interleukine-1 β et une amélioration des paramètres cliniques. Les interleukines diminuent significativement plus avec le surfaçage que suite au laser. On constate également une différence en faveur du groupe laser suivi du DSR comparé au laser seul ainsi qu'au DSR suivi par irradiation laser. Le meilleur effet clinique revient au traitement par laser suivi d'instruments manuels. Cette étude semble indiquer que le DSR manuel est plus efficace que le laser sur l'inflammation gingivale présente lors de maladie parodontale.

D'autres études mettent plus en valeur les capacités du Nd:YAG à diminuer l'inflammation. Ainsi l'étude de Neil et Mellonig, en 1997, porte sur 10 patients atteints de parodontite. Trois groupes sont réalisés : surfaçage, surfaçage plus laser à 2 W (paramètres : 80 mJ/pulse, 25 Hz) et groupe témoin.

La réduction de profondeur de poche à 6 mois est similaire entre le laser et le surfaçage, mais l'association du surfaçage et du laser montre de manière significative une plus grande amélioration de l'inflammation gingivale et du saignement. Le niveau d'attache clinique au sein des poches traitées est meilleur à 6 mois. En conclusion, le meilleur traitement est la combinaison des deux. Le laser utilisé en mode pulsé à faible énergie permet l'élimination des bactéries impliquées dans la parodontite.

Avec des résultats similaires, Radvar et coll., en 1996, ont également étudié l'effet de ce laser sur l'inflammation. Pour ce faire ils utilisent un Nd:YAG sur 80 sites atteints d'une parodontite en définissant plusieurs groupes : 0.5 W (paramètres : 50 mJ/pulse, 10 Hz pendant 3 min), 0.8 W (paramètres : 80 mJ/pulse, 10 Hz pendant 3 min), un groupe traité par surfaçage et un groupe témoin. Ces énergies ont été choisies car au delà on constate un effet délétère sur la racine. De même, un effet bactéricide a été prouvé à partir de 80 mJ.

Ces faibles niveaux d'énergie ne causent pas de dommages aux surfaces radiculaires mais ne parviennent pas à améliorer les paramètres cliniques et microbiologiques plus que le surfaçage, ainsi on constate une réduction des signes cliniques dans tous les groupes traités mais seul le groupe traité par curettes a maintenu cette réduction à 6 semaines.

Toujours dans le même sens, Miyazaki et coll., en 1995, comparent le surfaçage seul aux lasers Nd:YAG et CO₂. L'étude porte sur 18 patients présentant au moins 2 sites avec des poches supérieures à 5 mm. Un détartrage et un enseignement à l'hygiène sont réalisés avant l'étude. Le laser Nd:YAG utilisé délivre une puissance de 2 W (énergie de 100mJ) avec 20 pulses par s. Les dents sont traitées pendant 120 s chacune. Les résultats sont évalués après traitement puis à 1, 4 et 12 semaines. Les mesures portent sur les indices gingivaux, indices de plaque, la profondeur de poche ainsi que la perte d'attache.

Les résultats obtenus mettent en avant une diminution de l'inflammation et de la profondeur de poche dans les 3 groupes. Il est à noter que pour le Nd:YAG et les ultrasons, la diminution se prolonge au cours des 12 semaines. Le gain d'attache est de 0.5 à 0.7 mm. De plus une baisse significative de *P. gingivalis* est observée avec le Nd:YAG et les ultrasons. La quantité d'Il-1 β diminue elle aussi de manière significative. Les auteurs concluent cette étude en considérant le laser Nd:YAG comme une bonne alternative ou un complément au traitement conventionnel notamment grâce à sa capacité hémostatique et stérilisatrice.

Si l'ensemble des études s'accordent sur le fait que le laser Nd:YAG diminue l'inflammation gingivale, il ne parait pas évident qu'il apporte un plus par rapport au surfaçage conventionnel. De nombreux cliniciens le restreignent uniquement à un rôle d'adjuvant au traitement parodontal conventionnel.

III – 3 – 3 – 4 – Le laser pour la chirurgie de la poche

Gold et Vilaridi, en 1994, ont étudié l'élimination de l'épithélium de poche par un Nd:YAG pulsé à faible énergie sur des parodontites modérées. Des échantillons de tissu gingival sont prélevés après irradiation de 6 patients. Le rayon appliqué est de 1.25 et 1.75 W à une fréquence de 20 Hz, pendant 2 et 3 min.

83 % des échantillons montrent des traces de cellules basales vivantes, une élimination complète de l'épithélium, et pas de signe de nécrose du tissu conjonctif sous jacent. On constate peu de modifications morphologiques par rapport aux zones témoin.

Ce laser semble donc adéquat pour l'élimination de l'épithélium des poches dont la profondeur est modérée.

III – 3 – 3 – 5 – Effet sur l'attachement des fibroblastes à la surface radiculaire

Avant même de savoir si le Nd:YAG favorise la réattache, il convient de déterminer si ce laser ne nuit pas les cellules du ligament parodontal. Yang et coll., en 2005, ont réalisé une étude sur ce sujet. Des cellules sont mises en culture puis irradiées pendant 10, 20, 40 et 60 s avec des puissances de 0.5 à 2.5 W.

Ainsi il n'est pas observé, lors d'une irradiation de 10 s, une diminution du nombre de cellules. Pour le groupe irradié pendant 20 s, il n'y a pas de dommage jusqu'à 1 W. Ensuite la quantité de cellules ligamentaires diminue. Il est donc nécessaire de se contenter d'une faible énergie ou d'une durée d'irradiation limitée.

Suite à cette étude préalable, Thomas et coll., en 1994, comparent *in vitro* le taux d'attachement des fibroblastes sur des surfaces traitées par le laser seul, par une combinaison du laser et d'un polissage par une technique abrasive, par une combinaison du laser et d'un surfaçage et un groupe témoin. Le laser est appliqué 1 min à 1.5 W (paramètres : 75 mJ/pulse, 20 Hz) sur une surface humidifiée par de l'eau distillée afin de limiter les dommages thermiques. Les racines des 4 groupes sont mises en incubation avec des cultures de fibroblastes et analysées au microscope électronique.

Le groupe témoin présente le plus grand nombre de fibroblastes adhérents à la surface, suivi par le groupe « laser plus abrasion » très légèrement devant le groupe « laser plus surfaçage » et le plus mauvais résultat est obtenu par le laser seul. Ils constatent que le laser diminue l'attachement des fibroblastes mais le polissage ou surfaçage qui suivent améliorent les possibilités d'attachement. Les altérations provoquées par le laser seraient donc réversibles, le traitement des racines qui suit l'irradiation est ainsi essentiel pour rendre les surfaces biocompatibles.

Trylovich et coll., en 1992, confirment, après une expérimentation similaire, que les surfaces radiculaires irradiées par le laser Nd:YAG semblent défavorables à l'attachement des fibroblastes.

A l'inverse Yukna et coll., en 2007, ont mis en évidence la capacité du laser à favoriser la réattache. Pour ce faire, 12 dents monoradiculées sont traitées. Une dent est surfacée de manière conventionnelle et l'autre reçoit un traitement par laser Nd:YAG afin de supprimer d'abord l'épithélium de poche, puis dans un second temps pour traiter la poche.

A 3 mois, on observe une diminution de la profondeur de poche et un gain d'attache clinique plus important avec le laser Nd:YAG. De plus, les dents qui ont reçu ce traitement présentent toutes une nouvelle attache contrairement aux dents traitées par DSR qui

présentent un long épithélium de jonction. Pour les auteurs, ce laser apparaît donc comme très intéressant dans le traitement de la parodontite chronique.

Les résultats des études sur ce point sont partagés. Si le laser ne provoque pas la destruction des fibroblastes, les auteurs ne sont pas d'accord sur la capacité du Nd:YAG à influencer l'attache des cellules sur la surface radiculaire.

III – 3 – 3 – 6 – Elimination de la boue cémentaire par le Nd:YAG

La boue cémentaire est une substance présente sur la surface radiculaire après débridement par détartrage-surfaçage radiculaire. Elle est composée de débris tartriques, de ciment contaminé, d'endotoxines et de plaque dentaire. Le DSR conventionnel ne suffit pas à retrouver une attache parfaite parce qu'il ne supprime pas toutes les toxines bactériennes.

Ito et coll., en 1993, étudient l'efficacité de l'élimination de cette smear layer par le Nd:YAG à diverses durées et énergies, puis par l'utilisation d'acide citrique sur des racines préalablement traitées par instruments ultrasoniques puis lissées par des curettes de Gracey. Les surfaces périphériques non traitées servent de groupes témoin. Les dents sont ensuite examinées au microscope électronique à balayage.

Les surfaces témoin présentent une surface irrégulière causée par la présence de boue cémentaire. Les surfaces traitées par laser et acides sont lisses, la boue cémentaire a été totalement éliminée. Le laser Nd:YAG peut ainsi être utilisé aussi efficacement que d'autres méthodes pour l'élimination de cette boue. Les hauts niveaux d'énergie (20 W, faisceau continu) ne peuvent cependant pas être utilisés cliniquement.

Wilder-Smith et coll., en 1995, utilisent un faisceau pulsé à 5 W et 5 Hz, et constatent une élimination de la boue cémentaire sans changements structuraux mais une importante augmentation de la température intrapulpaire, rendant de tels paramètres incompatibles avec une utilisation clinique.

Ces deux études mettent à la fois en évidence l'efficacité du Nd:YAG pour l'élimination de la boue cémentaire et l'impossibilité d'utiliser *in vivo* le laser avec ces paramètres à cause des dommages thermiques engendrés. Cependant Fukuda et coll. (9) en utilisant un laser à 0.3 - 0.5 W (paramètres : 30 - 50 mJ avec une fréquence de 10 Hz pendant 2 à 4 s) observe une suppression des endotoxines et de la boue cémentaire sans dommage thermique.

III – 3 – 3 – 7 – Effets thermiques et structurels sur les racines

Morlock et coll., en 1992, ont étudié *in vitro* l'effet du laser et du surfaçage sur les surfaces radiculaires de dents de sagesse non évoluées. Plusieurs groupes ont été mis en place : un groupe témoin, un groupe avec surfaçage seul, deux groupes traités par laser avec une énergie de 1.25 W ou 1.50 W, et deux groupes traités par laser 1.25 W puis surfaçage ou laser 1.50 W puis surfaçage. Les surfaces sont étudiées au microscope électronique à balayage.

On constate des dommages sur les racines dans tous les groupes traités, particulièrement avec le laser qui provoque des carbonisations et cratérisations, ainsi que l'exposition des tubuli dentinaires. Les auteurs concluent que toute irradiation, même à faible énergie et parallèlement à la surface radiculaire, entraîne des changements de la surface radiculaire.

Tewfik et coll., en 1994, ont étudié les effets du laser sur la morphologie du ciment et la possibilité d'attache des fibroblastes après irradiation par le Nd:YAG. 15 dents extraites sont réparties en 4 groupes après passage de curettes : Un groupe témoin, les autres groupes irradiés à 4 W pendant 1 s à 1, 3 ou 5 mm de distance entre la fibre et la dent (l'énergie au point d'impact décroît lorsque la distance augmente).

Les changements sur la surface cémentaire sont proportionnels à l'énergie reçue et les auteurs observent des fêlures et fissures à 1 mm.

Enfin, Wilder-Smith et coll., en 1995, ont étudié 60 racines extraites qu'ils ont divisées en plusieurs groupes : non traitées, seulement traitées par laser, seulement par instruments manuels, ou les deux combinés. La température intra pulpaire est mesurée. Elle augmente de 9 à 22°C et au niveau de la surface radiculaire augmente de 18 à 36°C. De légers changements apparaissent sur les surfaces radiculaires. Les auteurs concluent leur étude en ne recommandant pas l'utilisation du Nd:YAG en raison de cette hausse importante de température.

L'ensemble des auteurs s'accorde sur les conséquences thermiques et morphologiques désastreuses de l'irradiation radiculaire au Nd:YAG. L'augmentation de température ainsi que les dommages thermiques engendrés interdisent l'utilisation de ce laser pour le traitement de la maladie parodontale.

III – 4 – Le laser CO₂

III – 4 – 1 – Caractéristiques techniques

Utilisé depuis les années 70, il a une longueur d'onde de 10 600 nm. Il peut être utilisé en mode continu comme en mode pulsé. Même si le taux d'absorption du rayonnement par l'eau est dix fois moins important que celui de l'Er:YAG, il reste très important. Il est donc intéressant en chirurgie des tissus mous qui sont composés pour la plus grande part (70 à 90 %) d'eau. Il est notamment utile pour les freinectomies, gingivectomies, gingivoplasties, desépithélialisations, lambeaux d'assainissement, suppressions du tissu parodontal, biopsies pour lesquelles il a des qualités indéniables comme des capacités hémostatiques et bactéricides importantes, une très faible contraction de la plaie et une cicatrice résiduelle minime.

Mais son absorption est également importante par l'ensemble des minéraux composant les tissus durs, notamment les ions phosphate de l'hydroxyapatite. Il en résulte une accumulation immédiate de chaleur au sein des composés inorganiques qui cause une carbonisation de ces composés et une fusion des composés organiques. L'utilisation du laser CO₂ provoque ainsi de lourds dommages thermiques sur les tissus durs (cratérisation, fusion, carbonisation), son utilisation est donc réservée aux tissus mous (9).

Sa capacité d'ablation des tissus durs est quant à elle similaire à l'Er:YAG.

Si la transmission du faisceau laser CO₂ était difficile auparavant (systèmes de miroirs avec bras articulés), l'utilisation récente de fibres flexibles rend son utilisation beaucoup plus aisée.

III – 4 – 2 – Intérêt du CO₂

Les résultats n'ont pas été très encourageants pendant longtemps avec une détérioration de la surface dentaire et des résidus chimiques toxiques après irradiation. Néanmoins des études plus récentes où l'utilisation des lasers se fait à faible puissance, donnent des résultats plus intéressants.

Concernant l'élimination du tartre, les études sont contradictoires et peu nombreuses : Crespi et coll., en 2005, observent des résultats très positifs sur la suppression des calculs de tartre, alors qu'*a contrario*, Tucker et coll., en 1996, considèrent que le laser CO₂ est inefficace pour

cette tache. Cependant à basse énergie, en mode pulsé et/ou defocalisé, il présente des propriétés bactéricides intéressantes et entraîne une désorganisation des réseaux de bactéries. C'est ce qui a été montré par Coffelt et coll., en 1997, et Kojima et coll., en 2005. Il permet également, d'après Misra et coll., en 1999, et Pant et coll., en 2004, une bonne suppression de la boue cémentaire sans altérer les tubuli, ce qui favorise la future cicatrisation. Enfin son intérêt dans la diminution de l'inflammation gingivale est mitigé : Choi et coll., en 2004 notent une amélioration significative de l'inflammation pour les patients traités par laser CO₂. Ce résultat est contrebalancé par l'étude de Miyazaki et coll., en 2003, dans laquelle l'auteur n'observe pas d'amélioration à cause de la nécrose superficielle de la surface radiculaire après irradiation.

Les études sont claires sur les dommages thermiques provoqués par le laser : l'utilisation du CO₂ en continu provoque de lourds dommages sur les surfaces radiculaires (98, 134) tandis que Barone et coll., en 2002, ont montré l'absence de dommage en utilisant un laser en mode pulsé à faible énergie.

III – 4 – 3 – Les études

III – 4 – 3 – 1 – Elimination du tartre

Tucker et coll., en 1996, ont noté que le laser CO₂ en mode pulsé à 6 W et 20 Hz (pulsation de 0.01 s) ne permet pas l'élimination du tartre des surfaces radiculaires. Ils ne retrouvent que des traces de fusion et de carbonisation des calculs tartriques sur les dents extraites. Ils estiment ainsi que ce laser peut être au mieux seulement un adjuvant au traitement conventionnel.

A contrario Crespi et coll., en 2005, mettent en avant des propriétés intéressantes du laser CO₂. Ils ont étudié histologiquement les résultats de 3 méthodes de traitement parodontal. Les auteurs ont traité 33 dents qu'ils ont divisées en 3 groupes : 1/3 traité par ultrasons, 1/3 par instruments manuels et 1/3 par instruments manuels associés au laser. Le laser est utilisé à 2 W avec une fréquence de 1 Hz. Toutes les dents sont extraites juste après le traitement.

Les résultats montrent, pour les groupes traités par ultrasons et instruments manuels, la présence de tartre résiduel dans les lacunes, concavités et en interradiculaire. De plus, des bactéries restent présentes à la surface radiculaire. Dans ces deux groupes, la surface est complètement débarrassée du ciment. Concernant le troisième groupe traité par instruments

manuels et laser, la surface dentaire ne présente plus de tartre, plus de bactéries ainsi que l'absence de boue cémentaire. L'auteur conclut son étude en estimant que le laser peut être un excellent adjuvant au traitement conventionnel par instruments manuels.

Les études, trop peu nombreuses et contradictoires, ne permettent pas de statuer sur les capacités d'élimination du tartre de ce type de laser.

III – 4 – 3 – 2 – Effets sur l'inflammation gingivale

Choi et coll., en 2004, ont étudié l'apport du laser CO₂ dans la chirurgie gingivale. Ils effectuent leurs recherches sur 12 patients. 3 groupes sont créés : un groupe contrôle sans laser (chirurgie seule), un groupe utilisant un laser de 0.8 W et un groupe avec un laser à 0.5 W. Les mesures (profondeur de poche, niveau d'attache, récession...) sont réalisées avant la chirurgie puis à 3 et 6 mois. Le fluide gingival est prélevé avant l'étude et toutes les 2 semaines pendant 6 mois afin de mesurer le niveau d'Il-1 β .

Une réduction importante de l'inflammation (à la fois sur les paramètres cliniques et sur le niveau d'Il-1 β) est observée dans les 3 groupes. La différence concernant la profondeur de poche entre les 3 groupes n'est pas significative. Néanmoins, la différence concernant le niveau d'attache et la quantité d'Il-1 β est significativement plus favorable au groupe utilisant un laser à 0.8 W par rapport au groupe contrôle.

Les auteurs concluent que le laser CO₂ est intéressant dans le traitement de la parodontite chronique.

Miyazaki et coll, en 2003, dans une étude précédemment décrite, utilisant un laser CO₂ qui délivre une puissance de 2 W en continu pendant 120 s, observent une diminution de l'inflammation ainsi que de la profondeur de poche. Néanmoins ils notent une augmentation d'Il-1 β expliquée par la nécrose superficielle de la surface irradiée.

Les résultats des deux études sont contradictoires, néanmoins ils peuvent s'expliquer par les paramètres utilisés : Dans son étude, Miyazaki utilise une puissance relativement élevée, ce qui entraîne des dommages thermiques ; ce n'est pas le cas pour Choi qui obtient ainsi une diminution d'Il-1 β .

Difficilement comparable avec les autres études mais apportant tout de même des informations intéressantes, une étude a été réalisée par Gopin et Coll., en 1997, sur deux chiens afin d'observer la réattache ligamentaire sur la surface radiculaire après irradiation par un laser CO₂. Les 4 quadrants sont repartis comme ceci : un groupe contrôle, un quadrant

traité par laser seul, un par DSR et enfin un quadrant traité par laser suivi d'un surfaçage. Le niveau d'attache est mesuré avant traitement et 28 jours après le traitement.

Les résultats ne sont pas encourageants du tout puisque les dents traitées par le laser voient leur niveau d'attache diminuer et les mesures de ce groupe sont moins bonnes que les 3 autres.

III – 4 – 3 – 3 – Effets sur la boue cémentaire

Misra et coll., en 1999, ont étudié la capacité du laser CO₂ à supprimer la boue cémentaire. Pour ce faire, les auteurs ont travaillé sur 50 dents monoradiculées. Les dents extraites sont ensuite surfacées avec des curettes. Le laser utilisé développe une énergie de 3 W en mode défocalisé. L'énergie est délivrée en discontinu avec des pulses de différentes durées (entre 0.2 et 1.4 s). Le laser est étudié parallèlement à l'action de l'EDTA, de l'H₂O₂ et de l'acide citrique afin de comparer les différents résultats.

L'irradiation de 0.2 à 0.6 s ne supprime pas la boue cémentaire produite par le DSR. Avec des pulses de 1.2 et 1.4 s, la surface radiculaire subit des dommages thermiques importants (fissures, cratères, calcination, carbonisation...). Par contre avec une irradiation de 0.8 et 1 s, la boue cémentaire est éliminée. En comparaison, l'acide citrique et l'EDTA pendant 3 min la suppriment également, contrairement à l'H₂O₂ qui ne l'élimine que partiellement. La différence entre le traitement chimique et le traitement laser réside dans les tubuli qui voient leur diamètre augmenter après traitement chimique. Cette ouverture plus importante, en diminuant la surface d'attache, s'avère néfaste à la guérison parodontale. Le laser, lui, entraîne des modifications minimales sur les tubuli.

Un peu plus tard Pant et coll., en 2004, ont réalisé une étude similaire dans les paramètres du laser sur 84 sections de dents dont le pronostic était réservé.

Les résultats obtenus concernant la réattache cellulaire sont similaires avec un avantage significatif pour l'irradiation avec des pulses de 1 s. En effet, le groupe laser d'1 s, le groupe tétracycline ainsi que le groupe acide citrique suppriment de manière équivalente la boue cémentaire mais le laser ne modifie pas les tubuli dentinaires. De plus, les agents chimiques entraînent une déminéralisation de la surface dentaire non produite par le laser. Ces deux différences donnent un avantage certain au laser pour la réattache épithéliale.

Il apparaît, au vu de ces deux études, que le laser CO₂ est efficace dans la suppression de la boue cémentaire et présente l'avantage par rapport aux traitements chimiques de ne pas

modifier l'anatomie des tubuli. Cette propriété permet une meilleure réattache des cellules du ligament sur la surface radiculaire.

III – 4 – 3 – 4 – Effet bactéricide

Les lasers sont souvent présentés comme ayant la capacité de stériliser les surfaces irradiées. Le CO₂ est réputé bactéricide avec une faible énergie : Coffelt et coll., en 1997, ont mis en évidence cette propriété sur 20 racines préalablement nettoyées par brossage puis ultrasons et enfin jet abrasif. Ils ont également utilisé des cultures d'*Escherichia coli*. Le laser est passé 4 fois avec une densité énergétique croissante de 3 à 110 J/cm².

Les résultats montrent qu'entre 3 et 11 J/cm², le laser n'a pas d'effet bactéricide. De plus avec une densité énergétique supérieure à 41 J/cm², les dommages thermiques observables sont importants : carbonisation, cratères... Ils augmentent en même temps que l'énergie. Les auteurs concluent donc que le mieux est d'utiliser une énergie entre 11 et 41 J/cm² afin de profiter de l'effet bactéricide du laser sans subir les dommages thermiques. A partir de 19 J/cm², on observe une suppression de la boue cémentaire ainsi qu'un mordantage de la surface irradiée. Les auteurs expliquent la persistance de bactéries après irradiation par le déplacement de bactéries. Le laser ne se contente pas de détruire les bactéries mais désorganise également les réseaux bactériens entraînant le déplacement de celles-ci à la périphérie du point d'impact.

Avec des résultats contraires Mullins et coll., en 1997, ont également étudié cette propriété. L'étude porte sur 5 patients (17 sites).

Les résultats ne sont pas positifs puisque 71 % des espèces de bactéries présentes avant le traitement le sont également après et 12 % des espèces ont augmenté. Seulement 16 % des bactéries présentes avant le traitement ont diminué après irradiation. Il est à noter que certaines surfaces radiculaires (11 %) présentent des dommages thermiques.

De son côté Kojima et coll., en 2005, ont étudié *in vitro* l'action du laser CO₂ sur *A. actinomycetemcomitans* et *P. gingivalis* (82). Ces 2 bactéries parodontopathogènes sont cultivées en milieu anaérobie à 37°C. Ils utilisent un laser pulsé avec une énergie de 0.5 W en mode défocalisé. Les pulses durent 0.6 ms. L'échantillon est irradié pendant 0, 1, 3 et 5 s (énergie de 2.5 J/cm² à 12.5 J/cm²) à une distance de 17 mm.

L'effet bactéricide est évident pour les auteurs puisqu'ils démontrent une destruction des bactéries à 99.9 % avec une énergie de 7.5 à 12.5 J/cm². Ce résultat est obtenu sans dommage thermique du fait de la faible énergie utilisée. Il est à noter que lors de la même étude, l'effet

du laser sur les lipopolysaccharides a été recherché avec les mêmes paramètres et le résultat obtenu était intéressant. Les LPS ont diminué de 78 %.

L'effet bactéricide du laser est démontré par plusieurs études, certaines avec des dommages thermiques dépendant à priori plus des paramètres utilisés que du laser a proprement parler. Cependant, du fait de résultats contradictoires, d'autres études sont nécessaires afin de préciser les capacités bactéricides du laser CO₂.

III – 4 – 3 – 5 – Effets morphologiques et thermiques sur les surfaces radiculaires

Plusieurs études ont montré que l'utilisation en mode continu du laser CO₂ provoque fissures, fusions et carbonisations sur le ciment et la dentine.

Spencer et coll., en 1998, se proposent d'étudier *in vitro* les conséquences osseuses d'une irradiation par le CO₂ (4 à 8 W) ainsi que par le Nd:YAG (5 à 9 W) sur 5 mandibules. Ils ont observé une augmentation de la température entre 8 et 11.1 °C avec le Nd:YAG et entre 1.4 et 2.1 °C avec le CO₂.

Miyazaki et coll., en 2003, dans une étude décrite précédemment, ont utilisé le laser CO₂ en mode continu à 2 W pendant 120 s pour le traitement de poches parodontales. Ils ont observé des dommages thermiques importants. Cependant on peut se demander si ces résultats sont à mettre au compte du type de laser ou de son utilisation en continu alors que bon nombre d'études considèrent le CO₂ comme plus efficace en mode pulsé. Utilisé de manière optimale, aurait-il provoqué plus de dommage que le Nd:YAG ?

En effet Barone et coll., en 2002, ont étudié les effets, sur les surfaces radiculaires de 30 monoradiculées, d'une irradiation continue et focalisée ou pulsée et défocalisée d'un laser CO₂. Le laser focalisé délivre une énergie continue de 8 W tandis que le laser defocalisé délivre une énergie pulsée de 2 W et 4 Hz avec un insert de 4 mm. Un groupe contrôle est constitué.

Il n'en résulte aucun dommage sur les surfaces radiculaires qui sont lisses et plates, avec fusion de la boue cimentaire pour le laser défocalisé. Ce mode présente de plus l'avantage de décontaminer les surfaces radiculaires. *A contrario* le laser focalisé avec énergie continue entraîne des dommages thermiques très important de la surface comme des fissures, carbonisations, cratères....

Une autre étude sur les dommages thermiques engendrés par l'irradiation a été réalisée par Simeone et coll., en 1996. Il utilise un CO₂ en mode continu délivrant une énergie de 2 à 4.5 J pendant 0.6 s.

Du fait de l'irrigation, l'augmentation de température reste relativement modérée et est compatible avec la vitalité des tissus.

Les études réalisées sur ce sujet mettent en évidence l'importance des paramètres d'utilisation du laser pour éviter les dommages thermiques. Ainsi, utilisé en mode pulsé, le laser CO₂ n'entraînerait pas de dommage thermique contrairement à son utilisation en mode continu.

De manière plus anecdotique et historique, trois autres lasers ont été utilisés en parodontologie : l'alexandrite, l'argon et l'excimère. Quelques études ont été réalisées sur ces lasers mais en nombre beaucoup moins important que les lasers évoqués précédemment.

III – 5 – Le laser à alexandrite

Le laser à alexandrite a une longueur d'onde de 377 nm. C'est un laser dont le milieu actif est solide : Béryllium, Aluminium et Oxyde chrysobéryl.

Rechmann et coll., en 1995, ont étudié l'application de ce laser à la thérapeutique parodontale. En réglant le laser à 110 pps d'une durée de 100 à 200 ns chacune, il est possible d'éliminer le tartre sans toucher à l'émail et aux surfaces radiculaires. Les tissus durs restent intacts. Le laser avec une densité énergétique de 1 J/cm² et une fréquence de 55 Hz sous irrigation permettrait l'ablation sélective du tartre supra et sous gingival ainsi que de la plaque dentaire. La longueur d'onde dans l'ultra violet ne provoque pas de dommages sur l'émail ou le ciment (116).

Ils ont également démontré lors d'essais sur animaux (117) qu'après élimination du tartre en utilisant une énergie de 1.5 à 6 J/cm² et 70 Hz sous irrigation, il n'y avait aucun dommage pulpaire.

Le mécanisme d'élimination sélective n'est cependant pas encore clarifié. Il existe de plus des inquiétudes quant à l'utilisation du spectre ultraviolet qui pourrait avoir des effets délétères sur les tissus biologiques, des études doivent être réalisées pour démontrer l'efficacité et la sécurité de l'usage clinique de ce type de laser.

Enfin une étude de Henning et coll. a montré un effet bactéricide

Ce laser apparaît potentiellement comme un outil idéal et pourrait révolutionner la thérapeutique parodontale mais malheureusement le manque d'études ne nous permet pas d'en juger réellement.

III – 6 – Le laser Argon

Ce laser utilise des ions Argon à l'état gazeux. Il délivre un faisceau en mode continu ou pulsé à 2 longueurs d'onde, 488 nm (bleu) ou 514 nm (bleu-vert). Son rayonnement est peu absorbé par l'eau et n'interagit pas avec les tissus durs, mais est bien absorbé par les pigments (hémoglobine, mélanine, bactéries pigmentées). Il est peu utilisé en parodontie mais plus pour le curetage de résines composites, le blanchiment ou la prévention carieuse.

Henry et coll., en 1995, ont tout de même cherché à savoir si ce laser pouvait avoir un intérêt dans le traitement des parodontites. Ils ont étudié la phototoxicité du laser argon sur *P. endodontalis*, *P. gingivalis*, *P. denticola* et *P. intermedia* avec une énergie de 20 à 200 J/cm². Ils ont remarqué qu'à de faibles niveaux d'énergie l'Argon a un effet bactéricide sur ces bactéries en présence d'oxygène et pourrait être utilisé à de faibles doses pour le traitement des parodontopathies associées à ces espèces.

Finkbeiner, en 1995, a traité 1328 poches parodontales de 30 patients avec le laser Argon à 0.4 W durant 20 à 30 s par poche, avec irrigation, en combinaison avec un traitement conventionnel.

Les poches de 4-5 mm ont diminué en moyenne de 1.62 mm, celles de 6-7 mm de 2.85 mm et celles de 8-9 mm ont diminué de 3.3 mm. La profondeur de poche moyenne a diminué de 75%.

Compte tenu de cette diminution de la profondeur des poches ainsi que de l'élimination des bactéries pigmentées impliquées dans la parodontite, le laser Argon pourrait être utile au traitement des poches parodontales.

III – 7 – Le laser à excimères

Le laser à excimères produit un rayonnement situé dans l'ultraviolet. Sa longueur d'onde dépend des composants utilisés (de 193 à 351 nm).

L'ablation des tissus avec ce laser se fait par un mécanisme de photoablation due à une augmentation instantanée de la température ou à une combinaison précise d'éléments chimiques.

Des fibres flexibles sont, depuis peu, disponibles. Cependant les coûts et dimensions de l'appareil constituent un frein à l'usage clinique. De plus, les rayonnements ultra violets doivent être utilisés avec précaution.

Frentzen et coll., en 1992, ont montré *in vitro* que le laser à excimères, à une longueur d'onde de 193 nm, pouvait éliminer le tartre radiculaire sans causer de dommage à la surface dentaire sous jacente. La surface cémentaire est propre après irradiation et seule une légère rugosité peut être observée.

Folwaczny et coll., en 1998, ont étudié l'effet du laser à excimères sur la croissance bactérienne. Pour ce faire, ils ont irradié les cultures de 6 bactéries : *S. aureus*, *E. coli*, *S. faecalis*, *L. lactis*, *S. typhimurium* et *D. radiodurans*. Afin de s'assurer que les bactéries ne sont pas détruites par l'élévation de température, celle-ci est enregistrée.

99.9% des bactéries sont éliminées avec une irradiation continue inférieure à 100 ms.

Ces auteurs ont également étudié les capacités de ce laser à éliminer le tartre sous gingival (53). Ils utilisent un laser à 308 nm délivrant l'énergie (1, 2, 3, 4 ou 5 J/cm²) par pulses de 60 ns. 60 dents extraites sont divisées en 2 groupes : un avec des dents présentant du tartre et un autre avec des dents dépourvues de tartre.

Les résultats semblent montrer que ce laser peut permettre l'ablation du tartre sans dommages thermiques pour la pulpe ni production de boue cémentaire.

Ce laser, au même titre que les deux précédant, présente des propriétés intéressantes mais n'a pas été suffisamment étudié pour déterminer s'il est utilisable dans le traitement des parodontites.

IV – L’Er:YAG

IV – 1 – Caractéristiques techniques et intérêt du laser Er:YAG

L’Er:YAG est introduit en 1975 par Zharikov. Sa longueur d’onde de 2940 nm est dans l’infrarouge, dans la partie invisible du spectre. L’Er:YAG présente un intérêt par sa capacité à agir sur les tissus durs et mous avec un effet thermique minime. Son faisceau est fortement absorbé par l’eau et l’hydroxyapatite. Son coefficient d’absorption par l’eau est 10 fois supérieur à celui du laser CO₂, et 15 000 à 20 000 fois supérieur à celui du Nd:YAG. Les destructions tissulaires sont donc moindres car l’interaction a lieu sur une fine épaisseur de tissu.

L’ablation des tissus durs sans dommages thermiques s’explique par la théorie des micro-explosions : l’énergie est sélectivement absorbée par l’eau et les différents éléments organiques, entraînant la formation de vapeur. La pression interne augmente jusqu’à destruction explosive de la substance inorganique avant d’atteindre son point de fusion. L’augmentation de température est faible grâce à l’irrigation (73). En effet, l’ensemble des auteurs (8, 38, 44, 48, 56) s’accordent sur l’absence de dommage radiculaire après traitement par le laser Er:YAG.

Après irradiation, la surface est rugueuse, compatible avec les processus de cicatrisation parodontale. Deux couches distinctes sont alors observées au niveau de la racine : une couche superficielle d’apparence fragile et qui présente des irrégularités, et une couche semi circulaire sans ciment, dans le fond de la poche, qui s’explique par une durée d’irradiation plus longue et une efficacité moindre de l’irrigation à cet endroit. Maruyama et coll., en 2008, mettent en avant l’intérêt de l’utilisation d’un conditionneur chimique afin de supprimer la couche superficielle de ciment fragilisé par le traitement.

Par ailleurs, l’augmentation de la température intrapulpaire pendant le traitement par le laser Er:YAG est peu importante et compatible avec sa survie (8).

Il aurait en outre des propriétés de détoxification, d’élimination des lipopolysaccharides (LPS). Une des propriétés de ce laser, primordiale dans le traitement parodontal, est en effet sa capacité bactéricide. Ainsi, Folwaczny et coll., en 2002, et Ando et coll., en 1996 observent un effet sur l’ensemble des bactéries parodontopathogènes. Cependant, modérant un peu ces études, Schwarz et coll., en 2001 et 2003, et Eberhard et

coll., en 2003, n'observent pas d'effet bactéricide significativement supérieur au DSR conventionnel.

Sa capacité à éliminer le tartre ne surpasse pas les thérapeutiques conventionnelles. Aoki et coll., en 2000, présentent des résultats identiques avec le laser Er:YAG et les ultrasons. D'après les auteurs, ces résultats pourraient être améliorés en optimisant les paramètres. De manière plus sévère, Eberhard et coll., en 2003, jugent le laser Er:YAG nettement inférieur au DSR conventionnel, et ce malgré des durées d'interventions plus courtes.

Schwarz et coll., en 2001 et 2003, et Crespi et coll., en 2007, s'accordent sur les capacités de ce laser à améliorer les signes cliniques. La diminution du saignement au sondage, le gain d'attache clinique et la diminution des récessions gingivales consécutives au traitement, sont, pour ces auteurs, des améliorations significativement plus importantes avec le laser qu'avec les méthodes de surfaçage conventionnelles. Cette observation s'expliquerait par un traitement moins traumatisant pour le parodonte. Une stabilité des améliorations à 2 ans a de plus été observée. Sculean et coll., en 2004, en accord avec ces résultats, précisent que la détection automatique du tartre (Le système détecte le tartre sous gingival par fluorescence induite par un laser diode InGaAsP à 655 nm. Ce système provoquerait une fluorescence bien plus importante sur le tartre que sur le ciment et permettrait ainsi l'ablation sélective du tartre) n'apporte rien de plus. De leur côté, Tomasi et coll., en 2006, modèrent les résultats en ne montrant aucune différence significative entre le laser et les ultrasons si ce n'est un confort pour le patient majoré par l'utilisation de l'Er:YAG.

Enfin, la majorité des auteurs ayant travaillé sur ce sujet s'accordent sur la capacité du laser Er:YAG à favoriser la croissance des fibroblastes et leur adhésion sur les surfaces radiculaires. Les résultats semblent même être plus concluants avec l'utilisation additionnelle d'un conditionneur chimique, d'après Maruyama et al., en 2008. L'explication de cette propriété n'est pas encore précise : certains auteurs avancent la propriété bactéricide du laser, la surface rugueuse laissée après traitement ou encore le respect du ciment lors de l'irradiation.

IV – 2 – Etudes cliniques

De nombreuses études cliniques explorent l'efficacité de l'Er:YAG au cours de la thérapeutique parodontale.

IV – 2 – 1 – Capacité à éliminer le tartre

Aoki et coll., en 2000, comparent *in vitro* l'efficacité de l'Er:YAG et des instruments ultrasonores sur 46 dents extraites. Le tartre est éliminé à l'aide d'un laser Er:YAG à environ 14.2 mJ/cm²/pulse (angle de l'insert 30°) pour la moitié des dents, et par ultrasons pour l'autre. Les racines sont observées au microscope photonique ou au microscope électronique à balayage (MEB).

Ils constatent que l'Er:YAG est capable d'éliminer le tartre avec un niveau de vibration moins élevé que les ultrasons. Malgré une sensation d'augmentation de température à l'utilisation, l'analyse au microscope optique ne met en évidence aucun dommage thermique apparent. La surface irradiée par ce type de laser apparaît blanchâtre et un peu plus rugueuse qu'après utilisation des ultrasons.

Il est à noter que Khatiblou et Ghoddsi, en 1983, ainsi qu'Oberholzer et Rateitschak en 1996, mettent en évidence que la rugosité de surface en soi n'a pas d'impact négatif sur la cicatrisation parodontale.

Avec les deux types de traitement, de légers résidus tartriques sont observés au MEB. De plus ou moins nombreux points blancs peuvent être parfois retrouvés après le passage du laser. Plusieurs sillons alignés et quelques petits défauts de surface apparaissent également suite au passage des ultrasons.

Le traitement est réalisé à la vitesse de 0.15 +/- 0.05 mm²/s pour le laser et 0.2 +/- 0.08 mm²/s pour les ultrasons. Ces derniers ont tendance à laisser plus souvent de petits calculs tartriques que le laser, et nécessitent donc plus de temps pour un résultat comparable.

L'étude présente montre que l'Er:YAG a une capacité d'ablation du tartre identique à celle des ultrasons. Avec une manipulation douce et un contact oblique, les pertes de substance dentaire sont minimisées et les irrégularités amoindries (bien que toujours présentes). Elles sont attribuées dans cette étude à du ciment ramolli ainsi qu'à l'attache solide du tartre sur la surface radiculaire.

L'efficacité de l'Er:YAG peut être facilement améliorée en modifiant les paramètres : augmenter la fréquence et diminuer l'énergie délivrée est recommandé pour plus d'efficacité tout en limitant les pertes de ciment. De même, augmenter l'énergie des ultrasons peut les rendre plus efficaces mais au prix de plus d'inconfort et de dommages mécaniques.

Eberhard et coll., en 2003, réalisent une évaluation planimétrique de surfaces radiculaires après un traitement parodontal. Ils obtiennent ainsi un pourcentage de surfaces dépourvues de toute trace de tartre. 30 dents monoradiculées sont traitées par des curettes de

Gracey jusqu'à obtenir une surface dure et lisse, ou par un laser Er:YAG délivrant 160 mJ avec une fréquence de 10-15 Hz, avec application de l'insert à 20° par rapport à la surface radiculaire. Le temps de travail avec le laser est égal à celui nécessaire avec les curettes pour le groupe 1 et deux fois supérieur pour le groupe 2.

L'évaluation planimétrique donne pour le groupe 1, 93.9 +/- 3.7 % de surfaces dépourvues de tartre par DSR et 68.4 +/- 14.4 % des surfaces avec le laser. Dans le groupe 2, 96.3 +/- 3.5 % des surfaces ne présentent pas de tartre par DSR et 83.3 +/- 5.7 % suite à l'irradiation.

Le groupe 2 obtient statistiquement de meilleurs résultats que le groupe 1. Le débridement manuel élimine la quasi-totalité du tartre, le laser reste moins efficace que le traitement manuel dans cette étude pour le même temps d'intervention.

A contrario, dans la dernière étude sur le sujet, Herrero et coll., en 2009, mettent en avant la capacité du laser Er:YAG à éliminer le tartre. Les auteurs évaluent la capacité du laser à éliminer les calculs tartriques, en comparaison avec les ultrasons. 40 molaires sont traitées sur une face par ultrasons (groupe 1) et sur l'autre par laser. Le laser Er:YAG est exploité avec différents paramètres : 120 (groupe 2) et 140 mJ/pulse (groupe 3) sans système de détection de tartre, ou 160 mJ/pulse avec (groupe 4) et sans système de détection (groupe 5). Le tartre résiduel ainsi que le diamètre et le nombre de tubuli dentinaires exposés sont observés au microscope électronique.

Les 5 groupes obtiennent des résultats similaires quant à l'élimination du tartre. Néanmoins, les dents traitées par un laser associé à un système de détection du tartre présentent nettement moins de tubuli exposés que les autres groupes. L'auteur conclut que le laser permet une élimination du tartre similaire aux ultrasons, mais le système de détection du tartre permet d'éviter une altération de la surface radiculaire.

Comme le montrent ces 3 études, les auteurs ne sont pas toujours d'accord sur l'efficacité du laser en termes d'élimination du tartre. Même si une relative efficacité est mise en évidence, Eberhard met en avant une meilleure élimination du tartre par DSR. Cependant, la préservation du ciment avec le laser Er:YAG, soulignée par Aoki et coll., en 2000, et Herrero et coll., en 2009, apporte un vrai bénéfice pour la cicatrisation.

Auteur et Année	Référence	Paramètres du laser	Conclusions
Aoki et coll. 2000	8	14 mJ/cm ² /pulse 10 Hz Insert à 30° de la surface	- Capacité d'ablation du tartre par le laser identique à celle des ultrasons - Traitement plus confortable et plus rapide avec le laser - Le laser laisse moins d'irrégularités sur la surface que les ultrasons
Eberhard et coll. 2003	42	160 mJ/pulse 10-15 Hz Insert à 20° de la surface	- Le laser est moins efficace que le traitement manuel (de manière encore plus marquée pour un même temps de travail)
Herrero et coll. 2009	70	120-140 mJ/pulse sans détection du tartre 160 mJ/pulse avec ou sans détection du tartre	- Le laser et les ultrasons sont aussi efficaces dans l'élimination du tartre. - Le système de détection du tartre permet de réaliser le traitement sans détériorer la surface radiculaire

Fig. 21 : Capacité du laser Er:YAG à éliminer le tartre

IV – 2 – 2 – Effets sur les signes cliniques

L'Er:YAG permet l'élimination des calculs tartriques sous gingivaux ainsi que de la couche superficielle du ciment infecté. Nous allons analyser s'il est plus performant que les traitements conventionnels vis-à-vis de la diminution de l'inflammation.

Schwarz et coll. réalisent en 2001 une étude clinique visant à déterminer l'efficacité de l'Er:YAG *in vivo*. 20 patients atteints de maladie parodontale sont inclus, soit 68 dents

maxillaires et mandibulaires. Les dents sont attribuées de manière randomisée au DSR manuel, ou au laser Er:YAG à 160 mJ/pulse, 10Hz et avec irrigation. Des inserts de 0.5x1.65 (soit 136 mJ/pulse à l'insert) et 0.5x1.1mm (soit 114 mJ/pulse) sont utilisés avec une angulation de 15 à 20°.

La durée du DSR est de 9 min en moyenne pour les dents monoradiculées, 15 min pour les pluriradiculées. Avec le laser, le temps de traitement est de 5 ou 10 min.

Les mesures cliniques sont effectuées à 0, 3 et 6 mois sur l'indice de plaque, l'indice gingival, la profondeur de poche, le saignement 30 s après le sondage, la récession gingivale et enfin le niveau d'attache clinique.

Aucune complication ne survient (ni abcès ni infection). L'indice de plaque dans les 2 groupes est initialement à 1.0 +/- 0.6. A 3 mois, l'indice est nettement réduit et reste bas jusqu'à la fin de l'étude, sans différence significative entre les 2 groupes. De même, la valeur de l'indice gingival est réduite de façon significative par rapport à l'état initial de la même manière avec les 2 groupes. Un saignement au sondage est retrouvé avec le groupe laser sur 56% des sites. Une amélioration nette apparaît progressivement avec un saignement au sondage au niveau de 17% puis 13% des sites à 3 et 6 mois. Dans le groupe DSR manuel, le saignement initial concerne 52% des sites, puis 22% et 23% à 3 et 6 mois. La différence est significative entre les 2 groupes. Concernant la profondeur de poche, les récessions gingivales et le niveau d'attache clinique, l'Er:YAG est significativement différent du DSR manuel, avec des résultats jugés meilleurs par les auteurs. Les poches initialement plus profondes présentent un gain d'attache plus prononcé avec le laser Er:YAG qu'avec le DSR manuel.

Le traitement non chirurgical, qu'il soit effectué avec le laser Er:YAG ou des curettes, conduit à des améliorations significatives des paramètres cliniques à 6 mois. Le laser apporte cependant une amélioration supplémentaire de ces paramètres par rapport aux techniques manuelles : le saignement au sondage est diminué, le niveau d'attache clinique meilleur et l'apparition d'une récession gingivale est plus modérée. L'augmentation modérée des récessions gingivales ainsi que l'amélioration du gain d'attache clinique dans le groupe laser s'expliquent par l'utilisation atraumatique des inserts. Nous pouvons regretter l'absence d'un groupe traité par ultrasons qui aurait probablement mieux supporté la comparaison avec le laser que les curettes de Gracey.

Schwarz et coll. reprennent en 2003 le même type d'étude mais sur 2 ans de manière à évaluer les résultats à long terme. 20 patients participent à l'étude, soit 55 paires de dents. Initialement il n'y a pas de différence entre les divers paramètres. A 1 et 2 ans, l'indice de plaque a légèrement augmenté dans les 2 groupes mais il n'y a pas de différence statistique,

l'indice gingival n'est pas statistiquement différent entre les 2 groupes. Le saignement au sondage diminue significativement plus dans le groupe Er:YAG. Le niveau d'attache clinique est très nettement amélioré à 1 et 2 ans pour les 2 groupes. Enfin la profondeur de poche, les récessions gingivales ainsi que le niveau d'attache clinique présentent une amélioration significative avec le laser par rapport au DSR.

Les résultats restent dans la lignée de l'étude précédente avec, à 1 et 2 ans, une diminution de la profondeur de poche et un gain d'attache clinique pour les deux groupes. Les améliorations sont significativement plus nettes avec l'Er:YAG concernant les paramètres tels que profondeur de poche et récession gingivale, avec un gain d'attache clinique plus important. Les résultats sont donc stables à 2 ans.

Une baisse modérée du niveau d'attache après 1 ou 2 ans est observée, probablement liée, d'après les auteurs, à l'augmentation de l'indice de plaque, plus élevé à 2 ans qu'à l'origine. La stabilité des résultats est étroitement corrélée à un contrôle de plaque rigoureux comme dans tout traitement parodontal.

Au cours de la même étude, Schwarz et coll. s'interrogent sur l'utilité d'un traitement supplémentaire pour éliminer la couche superficielle altérée laissée par le laser. Ils comparent l'efficacité de l'Er:YAG seul ou avec utilisation additionnelle d'ultrasons. 20 patients participent à l'étude. Les paramètres mesurés sont identiques aux études précédentes.

Les scores de plaque ainsi que l'indice gingival diminuent à 3 mois puis restent stables, sans différence significative entre les groupes. Le traitement amène à des améliorations à 12 mois, sans différence significative entre les deux méthodes. Le DSR à l'aide d'ultrasons n'apporte rien de plus au traitement par laser.

Ces 3 études montrent que dans les poches peu profondes, aucune différence significative n'est constatée entre le laser et le DSR manuel. Pour les poches plus profondes l'Er:YAG s'avère alors plus efficace.

Avec des résultats allant dans le même sens, Sculean et coll. comparent *in vivo* en 2004 l'efficacité de l'Er:YAG équipé d'un système de détection du tartre et des ultrasons. Tous les quadrants de 20 patients sont traités de manière randomisée par l'Er:YAG à 160 mJ/pulse, 10 Hz, avec des inserts de 0.5x1.65 (soit 136 mJ/pulse à l'insert) ou 0.5x1.1 (soit 111 mJ/pulse), ou par ultrasons.

Les paramètres mesurés à 3 et 6 mois sont identiques aux études de Schwarz et coll. A 6 mois, le gain d'attache clinique est supérieur et la diminution du saignement au sondage plus importante avec le laser qu'avec les ultrasons mais sans différence significative entre les groupes. Les échantillons étant en nombre insuffisant on ne peut pas tirer de conclusions.

La fluorescence élevée sur le tartre semble être due aux produits dérivés des bactéries comme la porphyrine relâchée par les *Porphyromonas*. Bien que l'évaluation du système de détection ne soit pas l'objectif premier de cette étude, on constate qu'il ne semble pas améliorer les résultats.

De la même manière, Tomasi et coll. évaluent *in vivo*, en 2006, l'effet clinique du débridement par l'Er:YAG face aux ultrasons sur des patients inclus dans un programme de maintenance parodontale. 20 patients adultes traités pour une parodontite chronique entrent dans une phase de maintenance trimestrielle. Ils suivent une maintenance régulière depuis 2.9 ans en moyenne. L'irradiation est appliquée à l'aide d'un insert de 1.1x0.5 mm, à 160mJ, 10 Hz. Un système de détection du tartre par fluorescence est utilisé. Un angle de 15° est appliqué. Des mesures (quantité de plaque, saignement au sondage, profondeur de poche, niveau d'attache clinique) sont prises avant le traitement, puis à 1 et 4 mois. La sensibilité dentaire post traitement ainsi que le confort lors de l'intervention sont également pris en compte.

La plaque, présente sur 22 % des dents avant traitement, est retrouvée sur 10 % des dents après le traitement et à 1 mois dans chaque groupe, et sur 20 à 25 % des dents à 4 mois. Le saignement au sondage diminue de 92 % avant l'intervention à 60 % à 1 mois et 40 % à 2 mois pour les 2 groupes. La profondeur de poche diminue et le niveau d'attache clinique augmente significativement dans les 2 groupes à 1 mois, de manière plus importante avec l'Er:YAG qu'avec les ultrasons. A 4 mois, ces paramètres connaissent une amélioration pour le groupe ultrasons alors qu'ils restent stables pour le groupe Er:YAG. Il n'y a alors plus de différence statistique entre les groupes. Concernant les paramètres subjectifs, la sensibilité dentaire est majorée dans les 2 groupes sans différence significative. L'inconfort est significativement supérieur immédiatement après le traitement avec les ultrasons. A 1 mois l'inconfort est faible, similaire pour les deux groupes.

Les résultats ne parviennent pas à montrer un intérêt particulier de l'Er:YAG, excepté au niveau du confort.

Malgré tout, la profondeur de poche et le niveau d'attache clinique sont significativement améliorés à 1 mois. Les auteurs l'expliquent par un effet bénéfique des radiations sur la cicatrisation par biostimulation : l'accélération des processus cicatriciels est due à l'effet thermique important sur les tissus. Le choc thermique provoque un relargage de protéines supposées jouer un rôle dans l'expression de facteurs de croissance tels que TGF- β . De plus l'Er:YAG provoquerait une prolifération de fibroblastes ainsi qu'une adhésion accrue aux surfaces radiculaires. Ce phénomène de biostimulation est expliqué différemment par Sun et

coll., en 2004. Les rayons, lors de leur pénétration dans les tissus, se diviseraient en plusieurs petits ilots d'énergie (« speckles »). La différence d'intensité caractérisant ces pôles d'énergie provoquerait un gradient de température et électrique. Ce gradient créerait des forces entre les cellules et leurs organites et permettrait une cicatrisation des tissus plus rapide.

Crespi et coll. réalisent en 2007 une étude clinique visant à déterminer l'efficacité de l'Er:YAG *in vivo* sur 2 ans. 25 patients atteints de maladie parodontale participent, soit 50 quadrants, 200 dents. Les patients sont traités par un laser Er:YAG d'un côté à 160 mJ/pulse (10 Hz) avec un insert de 400 µm de diamètre (94 J/cm²/pulse), par ultrasons de l'autre tous les 6 mois pendant 2 ans. Le temps d'intervention est relativement équivalent quelle que soit la technique utilisée. Les mesures cliniques sont effectuées à 0, 3 mois, 1 et 2 ans sur l'indice de plaque, l'indice gingival, la profondeur de poche et le niveau d'attache clinique.

Aucune complication ne survient, ni abcès ni infection. L'indice de plaque n'est pas différent de manière significative entre les 2 groupes à toutes les mesures. L'indice gingival est de même réduit de façon significative mais sans différence entre les 2 groupes. La profondeur de poche présente par contre une différence significative entre les 2 groupes : une réduction apparaît pour les 2 groupes à 3 mois et est maintenue pour le laser mais pas pour l'ultrason.

Enfin le niveau d'attache est statistiquement différent entre les 2 groupes à chaque mesure. Il s'améliore entre 0 et 3 mois, 3 mois et 1 an puis se maintient pour le groupe traité par le laser. Les 2 techniques donnent des résultats stables à 2 ans. L'Er:YAG est statistiquement plus efficace et donne des résultats durables concernant la profondeur de poche et le niveau d'attache clinique

Avec des conclusions n'allant pas tout à fait dans le même sens que les précédents, Lopes et coll., en 2008, évaluent *in vivo* les réponses des tissus parodontaux irradiés par l'Er:YAG avec ou sans DSR associé, à l'aide des différents paramètres parodontaux et de l'analyse d'IL-1β comme médiateur inflammatoire. 21 patients sont traités sur 4 sites non adjacents, soit 84 sites divisés en 4 groupes : le groupe « DSRL » est traité par laser et DSR, le groupe « L » est traité par un laser Er:YAG seul, le groupe « DSR » est traité par DSR seul et le groupe « C » sert de contrôle. Les mesures cliniques sont effectuées à 0, 12 et 30 jours sur l'indice de plaque, l'indice gingival, la profondeur de poche, le saignement au sondage, la récession gingivale et le niveau d'attache clinique. Des échantillons de fluide gingival sont collectés à 0, 12 et 30 jours pour analyse immunologique.

Seul le groupe DSR présente une amélioration de tous les paramètres cliniques. De plus, le groupe DSR est le seul à présenter un gain d'attache clinique significatif. Pour le groupe DSRL, les paramètres cliniques présentent des améliorations significativement plus

importantes que dans les autres groupes. Cependant il n'y a pas de gain d'attache clinique avec l'association laser Er:YAG et DSR. Enfin, le groupe présentant les moins bons résultats est celui traité par un laser Er:YAG seul. Cependant, l'indice gingival, le saignement au sondage, la profondeur de poche ainsi que le taux d'Il-1 β diminuent significativement.

Groupe	Paramètres	Jour du traitement	A 12 jours	A 30 jours
DSR		<ul style="list-style-type: none"> - diminution de la profondeur de poche - diminution du saignement au sondage - diminution du taux d'Il-1β - gain d'attache clinique 	<ul style="list-style-type: none"> - Idem qu'à J0 - augmentation de l'indice gingival 	<ul style="list-style-type: none"> - Idem qu'à J0 - diminution de l'indice gingival
L	12.9 J/cm ² /pulse 10 Hz Insert à 30° de la surface	<ul style="list-style-type: none"> - diminution de la profondeur de poche - diminution du saignement au sondage - diminution du taux d'Il-1β - diminution de l'indice gingival 	<ul style="list-style-type: none"> - Idem qu'à J0 	<ul style="list-style-type: none"> - Idem qu'à J0
DSRL	Laser + DSR	<ul style="list-style-type: none"> - diminution de la profondeur de poche - diminution du saignement au sondage - diminution du taux d'Il-1β - diminution de l'indice de plaque - diminution de l'indice gingival 	<ul style="list-style-type: none"> - Idem qu'à J0 	<ul style="list-style-type: none"> - Idem qu'à J0

Fig. 22 : Résultats sur les paramètres cliniques des différents types de traitement

A contrario, dans de nombreuses études du même type, L'Er:YAG ne montre pas d'avantage pour cet auteur. Il l'explique principalement par les profondeurs peu importantes des poches initiales. Dans cette étude les taux d'Il-1 β restent semblables dans les différents groupes, ce qui ne va pas dans le sens d'un chimiotactisme des cytokines provoqué par l'irradiation. Ceci peut s'expliquer par une réponse hétérogène et une variabilité inter-individu due à des variations génétiques telles que les polymorphismes. Plusieurs études montrent en effet des variations importantes d'expression des interleukines face à divers pathologies et traitements. Enfin cette étude permet d'observer que la quantité d'interleukines n'est pas liée à la présence visible d'inflammation ou à l'activité pathogène. En effet le saignement est réduit significativement dans les trois groupes alors qu'ils ne présentent pas de différence du taux d'Il-1 β .

Le traitement parodontal est sûr avec l'Er:YAG. Les inserts peu invasifs permettent le traitement des poches profondes sans traumatisme pour les tissus durs et mous, avec une augmentation significative du niveau d'attache clinique (73). Les résultats à long terme montrent un maintien des résultats à 2 ans.

Des résultats contradictoires ne permettent cependant pas d'attribuer à l'Er:YAG une efficacité supérieure aux techniques conventionnelles. Nous retiendrons particulièrement une efficacité comparable quant à l'élimination des calculs tartriques et une amélioration significative des paramètres cliniques tels que la profondeur de poche, le gain d'attache clinique et la récession gingivale.

L'Er:YAG peut être une bonne alternative pour le traitement non chirurgical, mais des questions demeurent comme l'étendue des dommages sur les surfaces radiculaires. Des études histologiques ont permis d'évaluer l'impact de ces modifications.

Auteur et Année	Référence	Paramètres du laser	Conclusions
Schwarz et coll. 2001	124	160 mJ/pulse 10 Hz Sous irrigation Insert à 15-20° de la surface	- Elimination du saignement au sondage supérieure avec le laser que le DSR. - Diminution de la profondeur de poche supérieure avec le laser. - Baisse de la profondeur de poche supérieure avec le laser. - A 6 mois, les paramètres cliniques sont égaux ou supérieurs après traitement par laser comparé au DSR.
Schwarz et coll. 2003	122	160 mJ/pulse 10 Hz Sous irrigation Insert à 15-20° de la surface	- A 2 ans, amélioration significative avec le laser (par rapport au DSR) du saignement au sondage, de la profondeur de poche, des récessions gingivales.
Sculean et coll. 2004	125	160 mJ/pulse 10 Hz Insert de 0.5x1.65 mm Et insert 0.5x1.1 mm	- A 6 mois, gain d'attache clinique et diminution du saignement au sondage supérieurs avec le laser qu'avec le DSR.
Tomasi et coll. 2006	136	160 mJ/pulse 10 Hz Insert de 0.5x1.1 mm Insert à 15° de la surface	- Amélioration des paramètres cliniques sans différence significative entre le laser et le DSR.

Crespi et coll. 2007	35	94 mJ/cm ² /pulse 10 Hz	- A 2 ans, pas de différence entre le laser et le DSR sur l'indice de plaque, l'indice gingival. - Amélioration significative de la profondeur de poche et du niveau d'attache clinique avec le laser.
Lopes et coll. 2008	89	12.9 mJ/cm ² /pulse 10 Hz Insert de 0.5x1.1 mm Insert à 30° de la surface	- Résultats du laser inférieurs au DSR mais baisse de l'indice gingival, du saignement au sondage, de la profondeur de poche, et du taux d'Il-1β. - Pas de gain d'attache, ni d'amélioration de l'indice de plaque.

Fig. 23 : Effet du laser sur les paramètres cliniques

IV – 2 – 3 – Effet sur la charge bactérienne

De plus en plus d'auteurs proposent l'utilisation d'antiseptiques ou antibiotiques locaux (l'utilisation de ces derniers étant controversée) en adjonction au traitement parodontal conventionnel (tétracycline, métronidazole, chlorexidine). Ces produits ont montré leur efficacité avec une diminution des saignements gingivaux et une moindre formation de plaque. Cependant l'utilisation de ces produits pose le problème du développement de résistances, de la perturbation de la flore et du développement de pathogènes opportunistes. Il est en outre difficile d'obtenir une concentration suffisante au fond des poches parodontales. Le potentiel bactéricide de l'Er:YAG pourrait alors se révéler avantageux. Il inactiverait également les toxines bactériennes infiltrées dans le ciment. Yamaguchi et coll., en 2004, suggèrent que l'Er:YAG pourrait éliminer la majeure partie des lipopolysaccharides des surfaces radiculaires de dents extraites.

Ando et coll., en 1996, étudient l'effet de l'Er:YAG sur les bactéries parodontopathogènes. Ils utilisent un faisceau de maximum 1 J avec une fréquence maximum de 10 Hz. Les pulsations durent 200µs et la lumière produite a un diamètre de 6 mm. Les

microorganismes ciblés sont *Porphyromonas gingivalis* (Pg) et *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa). Les deux sont considérées comme d'importantes bactéries parodontopathogènes. 2 expériences sont réalisées :

Expérience 1

Les auteurs cherchent à observer l'effet bactéricide en appliquant une unique pulsation avec le laser sur une suspension de Pg ou de Aa à 0.04, 0.07, 0.1, 0.3, 0.4, 0.7, 1.4 et 2.6 J/cm²/pulse. L'expérience est réalisée trois fois.

De légères traces d'ablation de la suspension apparaissent sur les sites irradiés à 0.3 J/cm² et plus. Après la mise en culture anaérobie, les auteurs décrivent des zones croissantes d'inhibition en étroite corrélation avec l'intensité de l'irradiation reçue pour Pg comme pour Aa.

Ensuite ils examinent la manière dont le faisceau altère la culture et affecte donc la croissance bactérienne. La moitié de la culture est irradiée à 1.4 ou 2.6 J/cm². Puis la suspension de Pg de 1-1 est diluée 10⁴, 10⁵, 10⁶ fois et appliquée sur la culture irradiée, les milieux non irradiés servant de contrôle. Après culture anaérobie la croissance des colonies est estimée visuellement. Cette expérience est également réalisée trois fois.

Il n'y a pas de différence notable entre les cultures développées dans les milieux irradiés ou non. L'irradiation ne semble pas dégrader ou affecter la croissance bactérienne.

Enfin, les auteurs réalisent une détection des bactéries survivantes au point d'impact d'une irradiation. Après 7 jours de culture anaérobie de Pg, la colonie est exposée à un unique pulse de 2.6 J/cm² puis est immédiatement fixée à une nouvelle boîte de petri durant 5 min pour transférer les bactéries restantes à un nouveau milieu. Après culture anaérobie de 5 jours, sa croissance est observée. Une manipulation similaire est réalisée avec des cellules non irradiées afin de servir de contrôle.

Une partie des colonies de Pg est détruite par le pulse. Après culture dans un nouveau milieu, aucune formation de colonie n'est observée, contrairement au groupe contrôle. Cela indique que la zone d'impact de la pulsation ne contenait plus aucune bactérie vivante.

Expérience 2

Le degré de l'effet bactéricide de l'Er:YAG est évalué sur une colonie de Pg. 15 colonies sont sélectionnées après 15 jours de culture anaérobie. 12 sont exposées à une pulse de 1.8, 3.5, 7.1 et 10.6 J/cm², les 3 autres servant de contrôle. L'incubation dure 5 jours. Le nombre d'unités formées au sein d'une colonie (CFU) est compté dans chaque boîte de Pétri.

A 1.8 et 3.5 J/cm², seule la partie superficielle des colonies change, alors qu'à 7.1 et 10.6 J/cm², l'ablation apparaît clairement de l'intérieur. Le ratio de bactéries viables après

différentes irradiations est de : 125 +/- 30.5 % pour le groupe irradié à 1.8 J/cm², 91.3 +/- 35.1 % à 3.5 J/cm², 31.9 +/- 18.23 % à 7.1 J/cm² et 17.2 +/- 5.8 % à 10.6 J/cm². Le ratio de bactéries survivantes diminue significativement à 7.1 et 10.6 J/cm² par rapport au groupe contrôle. De plus les colonies produites par ces bactéries sont plus petites que celles produites par les bactéries non irradiées. Cela indiquerait que les bactéries survivantes subissent tout de même des dommages subléthaux. Le mécanisme reste inconnu.

Grâce à un taux d'absorption par l'eau très élevé, l'effet bactéricide de l'Er:YAG apparaît à des niveaux d'énergie bien plus bas que les autres lasers. L'étude a mis en évidence un effet bactéricide sur Aa et Pg dès 0.3 – 0.4 J/cm². Il a été montré que la culture n'est pas détériorée par le laser et que le point d'impact produit par une pulsation ne contient pas de bactéries viables.

L'expérience 2 montre les effets du laser sur des cultures organisées comme dans un biofilm tel que la plaque dentaire. Les auteurs constatent qu'à 7.1 et 10.6 J/cm², énergies pour lesquelles un traitement parodontal est tout à fait envisageable, le nombre de colonies de Pg est significativement réduit, ce qui suggère que l'effet bactéricide est suffisant à un niveau d'énergie compatible avec une application clinique. Il est difficile de comparer les différentes études sur cette capacité du laser Er:YAG car beaucoup manquent de descriptions sur les paramètres utilisés. Il est préférable de se référer à la densité utilisée plutôt qu'à l'énergie totale, mais cela reste peu fiable. L'Er:YAG est le laser ayant une activité bactéricide pour les plus bas niveaux d'énergie. Pour comparaison, Henry et coll., en 1995, rapportent que le laser Argon nécessite 70 J/cm² pour être toxique sur les bactéries pigmentées en noir, particulièrement Pi et Pg. Ce qui confirme l'effet bactéricide de l'Er:YAG à basse énergie.

Schwarz et coll. réalisent en 2001 une étude clinique décrite précédemment visant à déterminer l'efficacité de l'Er:YAG *in vivo*. Un prélèvement microbiologique est effectué avec une pointe de papier stérile durant 30 s à 0, 3 et 6 mois après traitement par l'Er:YAG ou à l'aide de curettes. Il est ensuite analysé dans les 15 min afin de classer les cocci et les spirochètes. Deux phases sont observées : d'abord une baisse significative des spirochètes et une hausse significative des cocci à 3 mois, puis une diminution des cocci à 6 mois. Il n'y a pas de différence significative entre les 2 groupes. Or les poches parodontales sont associées à un grand pourcentage de spirochètes et un faible pourcentage de cocci alors que les sites sains montrent une relation inverse (20).

Cette étude est en accord avec les résultats des études précédentes qui montrent une recolonisation après 3 mois de traitement.

Schwarz et coll. reprennent en 2003 le même type d'étude sur 2 ans de manière à clarifier les résultats à long terme. Les prélèvements sont réalisés à 0, 1 et 2 ans.

A 1 an, les spirochètes diminuent significativement et les cocci augmentent de manière significative. A 2 ans, la relation inverse est observée. Il n'y a aucune différence significative entre laser et DSR. Les résultats sont en accord avec de précédentes études montrant une recolonisation après 3 mois.

Lors de cette même étude, les auteurs s'interrogent sur l'utilité d'un traitement supplémentaire pour éliminer la couche superficielle altérée laissée par le laser. Ils comparent l'utilisation de l'Er:YAG seul ou en complément d'ultrasons. Ils procèdent de la même manière que dans les 2 études ci-dessus, en mesurant les mêmes paramètres.

En accord avec les précédentes études, le taux de spirochètes diminue, alors que celui de cocci augmente à 3 mois. A 6 et 12 mois, la relation s'inverse. Il n'y a pas de différence entre les 2 groupes. La recolonisation vient après 3 mois.

Folwaczny et coll., en 2002, irradient *in vitro* des surfaces radiculaires infectées par diverses bactéries parodontopathogènes afin de déterminer la relation entre le temps d'irradiation et la diminution des microorganismes. 125 racines sont nettoyées et stérilisées. Une surface de 4x4 mm est déterminée et 5 groupes sont formés : le groupe A où les *Escherichia coli* sont étudiés sur 40 racines, le B pour les *Staphylococcus Aureus* (40 racines), le C pour les *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (15 racines), le D pour les *Eikenella corrodens* (15 racines) et le groupe E pour les *Peptostreptococcus micros* (15 racines). A et B reçoivent 55, 75 ou 105 pulses de 250µs à 60 mJ tandis que C, D, E reçoivent 55 ou 75 pulses. 5 ou 10 racines de chaque groupe sont conservées comme contrôle.

Pour le groupe A, la concentration bactérienne est divisée par 3 par rapport au groupe contrôle avec 55 pulses. Avec 75 pulses, il ne reste que 14% de bactéries. Enfin, après 105 pulses, seulement 5.5% restent présentes.

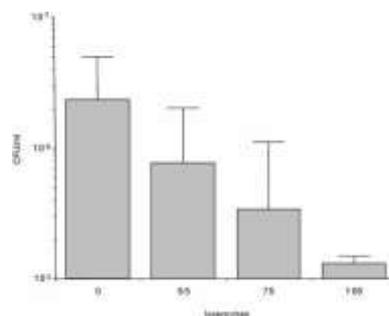


Fig. 24 : Nombre d'*E. coli* en fonction du nombre de pulses, d'après Folwaczny et coll., 2002.

Dans le groupe B, 55 pulses entraînent une diminution de la charge bactérienne à 43.4% de la concentration contrôle. Avec 75 pulses, les résultats tombent à 21.9% et 15.1% avec 105 pulses.

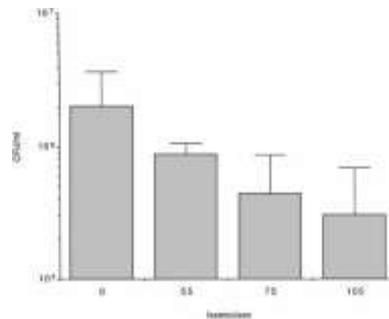


Fig. 25 : Nombre de *S. aureus* en fonction du nombre de pulses, d'après Folwaczny et coll., 2002.

De la même manière, pour le groupe C, la concentration après 55 pulses est de 21.9% (toujours par rapport à la concentration contrôle) et de 8.3% avec 75 pulses.

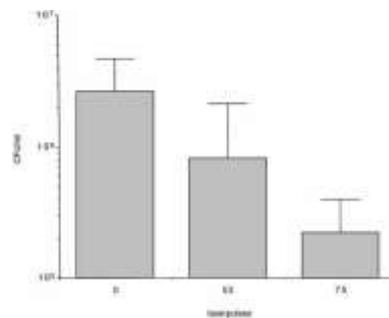


Fig. 26 : Nombre d'*A. actinomycetemcomitans* en fonction du nombre de pulses, d'après Folwaczny et coll., 2002.

Dans le groupe D, Les auteurs trouvent des concentrations résiduelles de 1.5% et 3% avec respectivement 55 et 75 pulses.

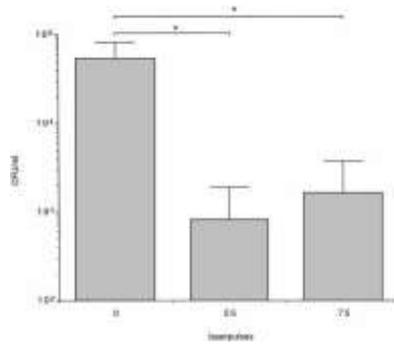


Fig. 27 : Nombre d'*E. corrodens* en fonction du nombre de pulses, d'après Folwaczny et coll., 2002.

Enfin, des concentrations bactériennes de 14.4% et 22% persistent dans le groupe E, avec respectivement 55 et 75 pulses.

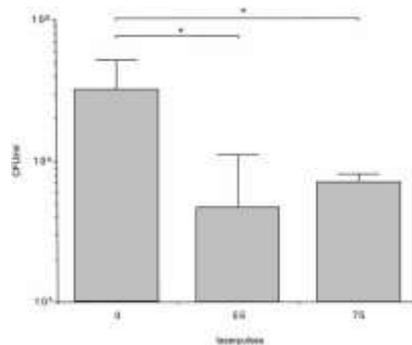


Fig. 28 : Nombre de *P. micros* en fonction du nombre de pulses, d'après Folwaczny et coll., 2002.

Une nette diminution de la quantité de bactéries est évidente quelle que soit l'espèce (baisse logarithmique en fonction de la durée d'exposition), l'effet antibactérien est indéniable. Il est toutefois possible que les bactéries aient séché à la surface des racines suite à la chaleur produite par l'irradiation et non par un effet bactéricide. Or Ando et coll. ont montré un effet bactéricide sur Pg et Aa à 7.1 mJ/cm². Ici l'énergie est d'environ 10mJ/cm², il peut donc être admis que les bactéries sont victimes du même effet bactéricide et pas de la chaleur. D'après les auteurs, l'élimination totale de ces bactéries ne peut cependant pas être obtenue avec l'Er:YAG. L'irradiation ne peut pas remplacer les antibiotiques. De plus, l'impact clinique dans l'ensemble de la thérapeutique parodontale reste inconnu.

Eberhard et coll., en 2003, réalisent une évaluation microbiologique des surfaces radiculaires après un traitement parodontal in situ. 30 dents monoradiculées sont traitées à l'aide de curettes de Gracey jusqu'à obtenir une surface dure et lisse, ou par un laser

Er:YAG délivrant 160 mJ avec une fréquence de 10-15Hz, avec l'insert à 20° par rapport à la surface radiculaire. Le temps de travail avec le laser est égal aux curettes pour le groupe 1 et deux fois plus long que celui avec les curettes pour le groupe 2. Des prélèvements sont effectués avant et après traitement.

Les analyses bactériennes après culture ou utilisation de sondes ADN démontrent une diminution des taux de *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides Forsythus* et *Treponema denticola*, sans différence apparente entre les deux méthodes.

Tomasi et coll. évaluent *in vivo*, en 2006, l'effet microbiologique du débridement par l'Er:YAG en comparaison avec les ultrasons sur des patients inclus dans un programme de maintenance parodontale. 20 patients adultes traités pour une parodontite chronique entrent dans une phase de maintenance trimestrielle. Ils suivent une maintenance régulière depuis 2.9 ans en moyenne. L'irradiation est appliquée à l'aide d'un insert de 1.1x0.5 mm délivrant 160mJ à une fréquence de 10 Hz. Un système de détection du tartre par fluorescence est utilisé. Des échantillons de plaque sont prélevés avec une curette avant l'intervention, puis à 2 jours et à 1 mois. Une détection de bactéries (*Pg*, *Pi*, *Aa*, *Td*, *Prevotella nigrescens*, *Tannerella forsythensis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Selenomonas noxia*, *Streptococcus intermedius*) est effectuée avec des scores de 0 à 5. Un site est considéré comme positif pour un microorganisme à partir d'une concentration de 10^5 (score 2 et plus). Il est à noter qu'aucun site positif n'est trouvé pour *C. rectus*, *E. corrodens*, *S. noxia*.

2 jours après l'intervention la prévalence de toutes les espèces diminue dans les 2 groupes. La diminution est aussi évidente à 1 mois. L'effet est significatif dans les 2 groupes pour les bactéries des complexes rouge (*P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *T. denticola*) et orange (*P. intermedia*, *P. nigrescens*, *F. nucleatum*, *P. micros* et *C. rectus*) à 2 jours. Une tendance à la ré-augmentation de la prévalence bactérienne apparaît pour le complexe rouge à 1 mois, sans différence entre les 2 groupes.

Les études précédentes ont montré que l'Er:YAG a des effets antimicrobiens et des propriétés de détoxification, or cette étude ne montre pas de différence entre le laser et les ultrasons. Cette constatation peut être due au fait que les patients sont inclus dans un programme de maintenance : les sites ne sont donc pas initialement hautement infectés, minimisant l'effet de l'irradiation. De même, la technique de détection des bactéries par sonde ADN nous renseigne sur la quantité de matériel génétique présent, pas sur le nombre de cellules vivantes. Une culture aurait pu donner une meilleure évaluation du nombre de microorganismes en présence.

Derdilopoulou et coll. regroupent en 2007, *in vivo*, des données comparatives sur les effets microbiologiques des différentes méthodes de traitement non chirurgical des maladies parodontales. 72 patients participent à l'étude. Chacun de leurs quadrants est attribué à une méthode de traitement différente : instruments manuels avec des curettes de Gracey et mini five (Groupe H), laser Er:YAG combiné avec un système de détection de tartre, à 160 mJ/pulse (Groupe L), instruments soniques avec une fréquence de 6000 Hz, avec irrigation (Groupe S) et enfin instruments ultrasoniques à 28000 Hz avec irrigation (Groupe U). Les patients ne connaissent pas à l'avance la technique utilisée pour leur traitement. Des échantillons de plaque sous gingivale sont prélevés à 0, 3 et 6 mois. Les microorganismes ciblés (Aa, Pg, Pi Tf, Td) sont identifiés par PCR et sonde ADN. Les taux de bactéries sont évalués avec des scores de 0 à 4. Une maintenance est effectuée toutes les 2 semaines pendant 1 mois, puis une fois par mois ensuite.

Chacune des 5 espèces voit son taux diminuer à 3 mois puis remonter à 6 mois :

Espèces	A J0 (en %)	A 3 mois (en %)	A 6 mois (en %)
Aa	31.6	26	32.6
Pg	77.4	57.9	70.5
Pi	43.8	26.4	36.1
Tf	76.7	49.3	68.1
Td	72.6	45.5	61.1

Fig. 29 : Pourcentage de sites présentant les bactéries ciblées avant le traitement puis 3 et 6 mois après le traitement.

En préopératoire, 90.3 % des sites sont infectés par au moins une espèce, puis 70.8% à 3 mois et 75.4% à 6 mois.

Les taux de chaque espèce varient après le traitement selon le tableau suivant :

Groupes de traitement	Aa	Pg	Pi	Tf	Td	Total
Avant traitement						
H	1.14	2.06	0.99	1.64	1.28	7.10
L	0.81	2.06	0.89	1.78	1.42	6.94
S	0.82	1.92	1.18	1.74	1.51	7.17
U	1.13	2.17	1.00	1.82	1.56	7.67
A 3 mois						
H	0.72	1.29	0.60	0.92	0.82	4.35
L	0.57	1.40	0.50	0.99	0.69	4.15
S	0.61	1.06	0.36	0.90	0.64	3.57
U	0.65	1.11	0.56	0.93	0.82	4.07
A 6 mois						
H	0.92	1.78	0.83	1.38	1.13	6.03
L	0.89	1.63	0.61	1.46	1.03	5.61
S	0.86	1.54	0.68	1.29	1.08	5.46
U	0.92	1.44	0.75	1.44	1.18	5.74

Fig. 30 : Valeur moyenne de chaque espèce ciblée avant le traitement puis à 3 et 6 mois après le traitement.

A 3 mois les taux de Pg, Pi, Tf, Td chutent pour les groupes H, L, S et U. Le taux de Aa diminue seulement dans les groupes L et S. A 6 mois les taux de Aa ne restent diminués par rapport au taux initiaux dans aucun des 4 groupes, celui de Pg reste diminué dans les groupes L et U, ceux de Pi et Tf dans le groupe S, celui de Tf ainsi que la moyenne des 5 dans les groupes L, S et U. Nous constatons qu'il n'y a pas de différence apparente entre les quatre méthodes. Les variations minimales sont insuffisantes pour avoir une valeur significative. L'effet de l'Er:YAG sur les espèces varie en raison de sensibilités différentes à l'irradiation dues à leur morphologie et leur contenu en eau ainsi que leur pigmentation. Les effets limités des instruments soniques sur Aa sont probablement dus à l'aptitude des bactéries à envahir les

tissus mous. Le maintien de scores d'inflammation et de plaque bas tout au long de l'étude diminue la vitesse de développement des espèces ayant survécu. Les bactéries peuvent se loger dans les irrégularités de surface, dans les tubuli, dans des aires extra dentaires ou peuvent provenir de sources extra orales.

Le problème de ce type d'étude est la possibilité d'interactions entre les secteurs pouvant fausser les résultats. De plus le faible nombre de sujets participant à l'étude donne une puissance statistique insuffisante pour déterminer précisément l'action de chaque mode de traitement sur les diverses espèces.

Le taux d'absorption de l'Er:YAG dans l'eau est théoriquement 10 fois supérieur à celui du laser CO₂ et 20 000 fois supérieur à celui du Nd:YAG. Dans les tissus durs il évapore les molécules d'eau, augmente ainsi la pression interne et provoque des micro-explosions qui détruisent les tissus durs. Pour les bactéries qui contiennent beaucoup d'eau le mécanisme est semblable, l'évaporation cause leur destruction. Il existe certainement des sensibilités variables face à l'irradiation selon les bactéries. Schultz et coll., en 1986, suggèrent que la pigmentation cellulaire est responsable de ces différences de sensibilité. Des procédures antiseptiques peuvent être envisagées avec l'Er:YAG. L'existence d'un effet bactéricide est indéniable. Néanmoins son importance ainsi que l'impact clinique qui en découle lors d'une thérapeutique parodontale restent flou.

Auteur et Année	Référence	Paramètres du laser	Conclusions
Ando et coll. 1996	4	0.04-2.6 J/cm ² /pulse 10 Hz Pulse de 200 µs	- Effet bactéricide important du laser sur les bactéries parodontopathogènes avec une faible énergie
Schwarz et coll. 2001	124	160 mJ/pulse 10 Hz Sous irrigation Insert à 15-20° de la surface	- Après traitement par laser, baisse des spirochètes et augmentation des cocci signant un retour à une flore normale

Folwaczny et coll. 2002	50	60 mJ/pulse 15 Hz	- Nette diminution de la quantité de bactéries après irradiation quel que soit l'espèce
Eberhard et coll. 2003	42	160 mJ/pulse 10-15 Hz Insert à 20° de la surface	- Diminution des taux de bactéries sans différence entre le laser et le DSR
Tomasi et coll. 2006	136	160 mJ/pulse 10 Hz	- Diminution significative des bactéries des complexes rouge et orange avec le traitement par laser comme avec le DSR
Derdilopoulou et coll. 2007	40	160 mJ/pulse	- Pas de différence statistique entre le laser et le traitement par ultrasons

Fig. 31 : Effet du laser Er:YAG sur la charge bactérienne

IV – 2 – 4 – Effets sur la structure des surfaces radiculaires

Plusieurs études *in vivo* démontrent une corrélation positive entre rugosité et accumulation d'une plaque pourvue d'une grande part de bactéries pathogènes, en particulier des spirochètes. Le DSR conventionnel à l'aide de curettes laisse moins de rugosité que les instruments diamantés. Le laser est encourageant par son potentiel d'élimination sélective des calculs tartriques sans variations thermiques. Cependant, les effets ne dépendent pas uniquement de paramètres physiques mais aussi de paramètres cliniques tels que l'angulation des inserts.

Aoki et coll. comparent, en 2000, *in vitro* l'utilisation de l'Er:YAG et des instruments ultrasonores sur 46 dents extraites. Le tartre est éliminé par Er:YAG à environ 14.2 mJ/cm²/pulse (angle de l'insert 30°) pour une dent de chaque paire et par ultrasons pour

l'autre. 4 dents sont examinées histologiquement au microscope : après irradiation quelques irrégularités apparaissent suite à l'élimination de la partie superficielle du ciment, en moyenne sur 15 à 30 μm et allant rarement jusqu'à la dentine. Cette couche superficielle de ciment révèle 2 sous couches : une couche de surface profondément tâchée par l'hématoxyline (sur 1-2 μm), d'apparence fragilisée, avec parfois des motifs discontinus, et une couche de subsurface légèrement tachée par l'éosine (sur 1.5-2.5 μm). La profondeur totale de ces changements atteint 2.5 à 4.5 μm .

Après le passage des ultrasons l'aspect de surface est plutôt régulier, lisse, sans tâche profonde. On retrouve cependant des concavités localisées traduisant la présence de plusieurs degrés d'élimination de ciment, ainsi que parfois une tâche superficielle par hématoxyline et une légère tâche environnante par l'éosine.

11 dents sont observées par MEB, 7 en surface et 4 en profondeur :

Après traitement au laser, à faible grossissement, la surface est relativement plate avec quelques cratères superficiels et parfois quelques traces linéaires causées par l'insert. A fort grossissement des microrugosités caractéristiques apparaissent. De nombreuses saillies rondes ou anguleuses dues à l'ablation de ciment sont évidentes ; parfois des tubuli dentinaires sont à nu. Les coupes transversales montrent des micro-irrégularités superficielles et quelques dégradations.

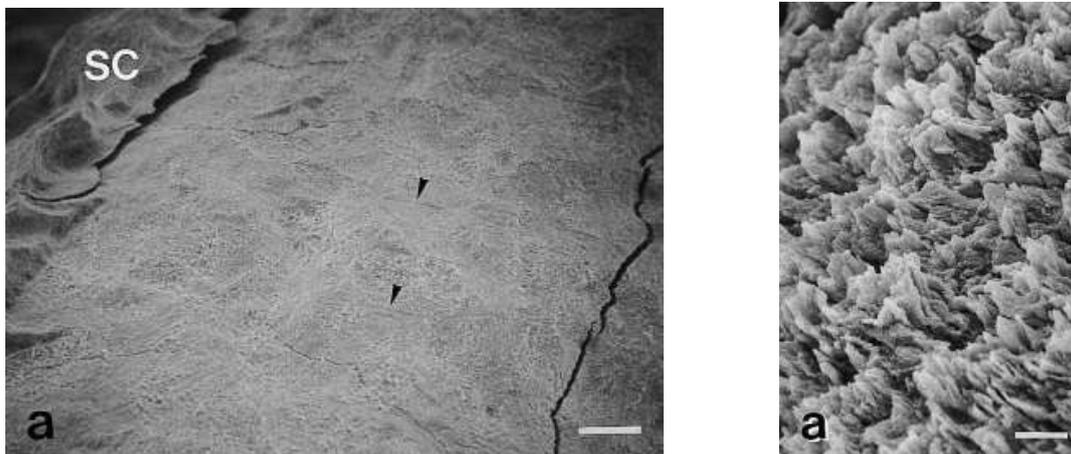


Fig. 32 : Observation au microscope à faible (à gauche) et fort (à droite) grossissement de la surface radiculaire après traitement par laser, d'après Aoki et coll., 2008.

Après l'utilisation des ultrasons, à faible grossissement, la surface est lisse mais avec quelques légers sillons et défauts dus à l'insert. Un spécimen montre des figures en forme de

vagues dues à de nombreuses rainures dans le ciment, aboutissant à des expositions dentinaires localisées. A plus fort grossissement la surface reste lisse avec une boue dentinaire et quelques micro irrégularités. Les coupes transversales montrent un aspect lisse.

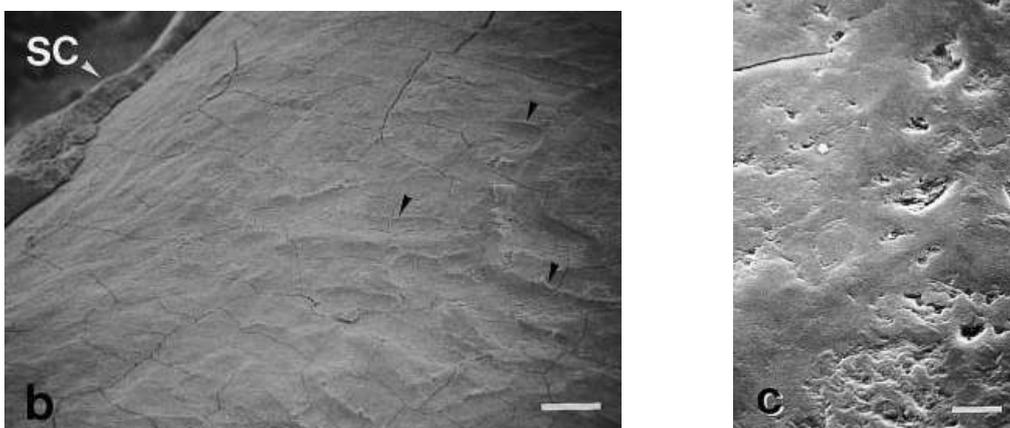


Fig. 33 : Observation au microscope à faible (à gauche) et fort (à droite) grossissement de la surface radiculaire après traitement par ultrasons, d'après Aoki et coll., 2008.

Histologiquement, il y a peu de changements avec le laser. Les zones caractéristiques tâchées sont sûrement dues à des dégradations micro structurales et à une dénaturation thermique du ciment. La couche superficielle profondément tâchée semble avoir des structures fragiles et occasionnellement discontinues. L'Er:YAG a une influence thermique minimale sur les surfaces radiculaires. Il faut cependant rechercher l'effet de ces changements sur l'attachement cellulaire et l'éventuelle nécessité de traitements additionnels pour éliminer cette couche caractéristique. L'ablation non seulement du tartre mais aussi de la portion superficielle à moyenne du ciment, ainsi que la présence de micro structures caractéristiques montrent une sélectivité insuffisante de l'Er:YAG dans le cadre de cette étude.

Frentzen et coll., en 2002, tentent *in vitro* de déterminer histologiquement les effets de l'Er:YAG sur les surfaces radiculaires après observation au microscope et au MEB, en le comparant au débridement mécanique. Ils travaillent sur 40 dents extraites. Les zones de tartre sous gingival sont marquées et divisées au hasard en 2 aires égales. Les sites contrôle sont traités manuellement ou par ultrasons. Le site test est traité par un laser Er:YAG avec un insert 1.10 ou 1.65 mm, à 160mJ/pulse. L'angle d'application est d'environ 20°. 4 comparaisons sont réalisées : l'Er:YAG avec insert 1.10/Contrôle ultrasons, l'Er:YAG avec insert 1.10/Contrôle manuel, l'Er:YAG avec insert 1.65/Contrôle ultrasons et l'Er:YAG avec

insert 1.65/Contrôle manuel. Les résultats sont observés au microscope sur de fines coupes de 15 µm d'épaisseur. Les sections sont observées à grossissement x100.

Les paramètres suivants sont enregistrés : débris restants, cratères, fréquence des cratères, profondeur moyenne des cratères, fissures.

Les auteurs constatent que le débridement est réussi quelle que soit la technique utilisée, sans carbonisation. Il n'y a pas de différence quant à l'élimination complète du tartre. Macroscopiquement, le débridement au laser est adéquat, les débris sont totalement éliminés, il n'y a ni fusion ni carbonisation. Une différence significative apparaît au microscope optique et au MEB. Après le passage du laser l'élimination de tissu est plus importante : pour 9 échantillons sur 40, le ciment est éliminé jusqu'à la dentine. Avec le traitement conventionnel, c'est 5 échantillons sur 40.

Après traitement manuel la surface est lisse, avec seulement quelques rayures causées par les instruments, trop profondes pour être polies par les curettes. Les surfaces sont couvertes de boue cémentaire. Les ultrasons laissent une surface lisse, mais plus ondulée. Les surfaces irradiées sont rugueuses, l'incidence et la profondeur des fentes et cratères augmentent significativement. Quelques zones de fusion sont visibles au MEB sur les couches superficielles. Les effets sont plus distincts avec l'insert 1.65. Ainsi on retrouve un maximum de cratères, significativement plus profonds qu'avec les ultrasons, instruments manuels ou l'insert 1.10. Au MEB quelques effets thermiques sont présents mais sans dénaturation ou fissure sur les clichés.

La rugosité et les effets thermiques peuvent influencer la biocompatibilité des surfaces irradiées. La profondeur des cratères dans cette étude est du même ordre qu'avec les instruments manuels et ultrasons, donc on n'attend pas d'effets négatifs sur la cicatrisation parodontale. Les effets de fusion sur les couches superficielles nécessitent par contre des recherches supplémentaires. L'insert le plus large (1.65) utilisé ici altère les surfaces par des modifications thermiques et une rugosité majorée par rapport à l'insert 1.10. Cette différence doit être sans effet délétère dans des conditions cliniques.

Folwaczny et coll. tentent de montrer *in vitro*, en 2002, que la rugosité des surfaces radiculaires après irradiation varie selon les angles et paramètres énergétiques utilisés. 85 dents extraites, sans dommages sur racines, sont réparties en 3 groupes de 25 traitées à différentes énergies (380 pulses de 250 µs avec une énergie de 60, 100 ou 180 mJ). Ces 3 groupes sont subdivisés en 5 groupes de 5 dents traitées avec différentes angulations d'insert (15, 30, 45, 60 et 90°). Les 10 dents restantes forment un groupe témoin (5 dents), ainsi qu'un groupe surfacé à l'aide de curettes de Gracey (5 dents). La rugosité est mesurée avec un

profilomètre donnant la rugosité maximale (R_{max}) et moyenne (R_a) : pour le groupe contrôle, une R_a de $0.51 \mu m$ et une R_{max} de $7.07 \mu m$ sont obtenues. Pour le groupe curettes, les auteurs obtiennent : $R_a = 0.53 \mu m$; $R_{max} = 5.08 \mu m$. Enfin, le laser Er:YAG, arrive à ces résultats : à 60 mJ, R_a est comprise entre 0.6 et $0.81 \mu m$ et R_{max} entre 4.63 à $9.26 \mu m$. A 100 mJ, R_a est comprise entre 0.52 et $0.61 \mu m$ et R_{max} entre 3.4 à $5.31 \mu m$. Enfin, à 180 mJ, R_a est comprise entre 0.61 et $0.65 \mu m$ et R_{max} entre 5.13 à $7.36 \mu m$.

La rugosité des groupes contrôle ou curettes est du même ordre que celle obtenue avec l'Er:YAG. Malgré de légères tendances, aucune différence statistique n'apparaît. La rugosité de surface ne dépend pas de l'énergie utilisée ou de l'angle d'irradiation.

Il a déjà été montré que la quantité de substance éliminée est très influencée par les paramètres utilisés. Ici des surfaces atteintes de maladie parodontale et des surfaces saines ont été utilisées, ce qui doit influencer beaucoup plus les mesures que les paramètres utilisés.

Quirynen et coll., en 2003, suggèrent qu'une rugosité moyenne de $0.2 \mu m$ est le seuil d'adhésion bactérienne (forces de Van der Waals exercées dans les puits, creux ou autres défauts). Ici les surfaces traitées par laser sont largement au dessus du seuil, laissant supposer que les surfaces après irradiation offrent un support favorable à une colonisation bactérienne et présentent un risque significatif de formation de plaque. Comme pour un traitement par curettes, un polissage pourrait être préférable après irradiation.

Eberhard et coll., en 2003, réalisent, dans une étude décrite précédemment, une analyse histologique de surfaces radiculaires après un traitement parodontal in situ.

L'analyse histologique montre 4.3% de dépôts résiduels avec le DSR, 30.2% avec l'Er:YAG groupe 1 et 22.7% avec l'Er:YAG groupe 2. La dentine n'est absolument pas mise à nu avec le laser, seul le ciment subit une réduction minimale pour les deux groupes. Les surfaces traitées par DSR présentent en revanche 73.2% de dentine dénudée. L'analyse par MEB permet d'observer après le DSR une surface lisse avec des traces de curettes. Seules des quantités limitées de tartre restent. Après le laser, la surface est rugueuse, avec quelques traces lisses dans le ciment de $50 \mu m$ de profondeur.

Le traitement par l'Er:YAG, bien que très efficace, est inférieur au DSR en ce qui concerne la suppression du tartre dans cette étude. De plus, il laisse une surface irrégulière due à l'ablation superficielle du ciment. Cependant le DSR élimine plus de ciment et provoque des expositions dentinaires pouvant causer des hypersensibilités et caries. La surface idéale pour optimiser la cicatrisation parodontale reste inconnue. Etant peu invasif le laser pourrait être utilisé lors de phases de maintenance où il est préférable d'éviter un débridement excessif.

Folwaczny et coll., examinent en 2003 les changements morphologiques des surfaces radiculaires, *in situ*, après irradiation. 6 prémolaires, canines et incisives sont traitées sur un sujet anatomique en bouche par un laser Er:YAG à 60, 100 ou 180 mJ avec des pulses de 250 μ s. L'insert de 1.65x0.5 mm est orienté à 30° de la surface radiculaire.

Après irradiation aucun dommage thermique majeur n'est visible, ni fissure ou carbonisation. Deux changements caractéristiques apparaissent : une couche superficielle de ciment subit des changements histologiques avec une aire noircie de 5 à 15 μ m, d'apparence fragile, avec des motifs discontinus et des irrégularités structurelles. Les surfaces non irradiées sont lisses et d'apparence régulière. De plus, une zone semi circulaire plus profonde, dans la partie superficielle de la dentine, de 255 à 611 μ m, est tâchée par hématoxyline, particulièrement dans les zones proches de la limite apicale. En effet, c'est la zone de jonction entre le trajet descendant et le trajet remontant, les doses délivrées sur cette surface sont donc supérieures. De plus l'irrigation est certainement moins efficace au fond des poches, d'où une chaleur plus importante. Cette zone est considérée comme dénaturée par la chaleur produite. La micromorphologie de cette zone ne montre pas de changement contrairement à la couche superficielle dont la structure est altérée.

2 types de changements sont donc induits par le laser : une petite couche superficielle et une aire semi circulaire apparemment thermiquement altérée. L'importance de la tâche observée est due aux éléments organiques, comme le collagène, surtout présent dans la dentine. La durée des pulses semble être l'une des causes premières de dégradation des tissus irradiés. Au-delà d'1 μ s l'effet thermique peut être considérable, or ici leur durée est de 250 μ s. Un traitement additionnel mécanique ou chimique est recommandé pour éliminer la couche superficielle et favoriser la cicatrisation parodontale.

La présence de la zone semi-circulaire est en désaccord avec les précédentes études suggérant que les dommages sur les tissus minéralisés ne sont visibles que sur une petite couche superficielle en raison de la faible pénétration optique. Or la plupart des études procèdent à une observation par MEB, qui semble insuffisante pour détecter les changements thermiques ; ici l'observation est histologique. De plus, dans cette étude *in situ* les tissus gingivaux constituent un frein à l'irrigation. D'autres études n'ont pas pu montrer d'altération profonde car sur les dents extraites, l'irrigation est idéale.

La fréquence d'irradiation est ici de 10 Hz. Utiliser une fréquence plus basse devrait contribuer à réduire la zone semi-circulaire ; de plus l'irradiation *in vivo* devrait améliorer la diffusion de la chaleur par le fluide gingival et le sang.

Crespi et coll. recherchent, en 2005, les effets histologiques de l'Er:YAG en mode défocalisé avec ou sans instruments manuels, par une évaluation au microscope. 3 groupes de 10 dents sont constitués. Le groupe A traité par DSR avec curettes de Gracey, le groupe B subdivisé en 2 groupes, B1 traité par DSR puis laser Er:YAG à 100 mJ/pulse et B2 traité par DSR puis l'Er:YAG à 200 mJ/pulse et enfin le groupe C également divisé en C1 traité par l'Er:YAG à 250 mJ/pulse et C2 traité par l'Er:YAG à 300 mJ/pulse.

Les dents sont sectionnées longitudinalement à l'aide d'un microtome, puis observées à grossissement x400 : calculs restants, cratères ainsi que leur profondeur, fissures sont recherchés.

Le laser ne provoque pas de dommages thermiques particuliers. 3 changements caractéristiques sont à noter par rapport au DSR : le tartre et la flore microbienne ont disparu de la couche superficielle des surfaces irradiées, le ciment est éliminé parfois jusqu'à la dentine et une altération structurale de la dentine est visible dans quelques sous groupes.

Dans le groupe A, la surface est lisse, le ciment est altéré et des tubuli dentinaires sont ouverts. Les dents du groupe B1 présentent un ciment avec une épaisseur variable mais qui n'est jamais totalement éliminé. Dans le groupe B2, le ciment est totalement éliminé, sans carbonisation, fissure ni aucun dommage thermique. La couche superficielle est histologiquement modifiée : une couche rugueuse de 5 à 10 µm d'épaisseur couvre une deuxième zone de 150 à 200 µm. Enfin pour C1 traité par laser seul, le ciment est totalement éliminé, sans dommage thermique. La couche superficielle rugueuse a une épaisseur de 15 µm, puis la structure dentinaire juste sous cette couche est altérée sur 170 à 210 µm. De même pour C2, des sillons profonds et larges sont présents. Les tissus autour ont un aspect similaire à C1. Le nombre de cratères est maximum dans ce groupe.

L'élimination du tartre est semblable dans les différents groupes. L'aspect histologique est le même pour l'Er:YAG avec ou sans passage des curettes. Les deux types de changements thermiques (couche superficielle et deuxième couche sous jacente) sont en accord avec les observations de Folwaczny et coll., en 2002, et Aoki et coll., en 2000. La rugosité retrouvée dans la plupart des études semble compatible avec la cicatrisation car la micromorphologie après irradiation reste comparable à la structure des surfaces après DSR ou conditionnement chimique. Dans les conditions de l'étude, excepté le groupe C2 (300 mJ/pulse), le laser paraît compatible avec une élimination sélective du tartre pour des énergies moins élevées. Les résultats histologiques positifs permettent d'envisager une utilisation régulière dans la thérapeutique parodontale.

La plupart des études réalisées étant dans des conditions idéales *in vitro*, Crespi et coll., en 2002, cherchent à déterminer les changements morphologiques après irradiation *in vivo* en mode défocalisé, dans les conditions réelles de visibilité, irrigation, angulation, accessibilité. 32 patients atteints de maladie parodontale sévère, sont inclus dans l'étude. Un groupe est composé de 15 dents traitées par un laser Er:YAG à 140 mJ/pulse (83 J/cm²/pulse). L'angulation de l'insert (diamètre 400µm) est de 30°, les trajets sont apico-coronaires. Un second groupe voit 15 dents traitées par l'Er:YAG à 160 mJ/pulse (94 J/cm²/pulse). Les dents sont extraites immédiatement après traitement et observées par MEB.

L'Er:YAG élimine la totalité du tartre et de la flore (présents sur le groupe contrôle).

Dans le premier groupe, la surface radiculaire est lisse et homogène, sans boue cémentaire, avec toutefois des irrégularités superficielles. Pour le deuxième groupe, l'efficacité est majorée, l'aspect de surface est similaire et compatible avec la cicatrisation parodontale. On distingue nettement les limites de traitement avec la surface traitée lisse et les débris résiduels sur la surface non traitée. L'Er:YAG semble efficace pour les énergies utilisées (160 mJ/pulse), avec de légères modifications de surface.

Les résultats sont en accord avec Folwaczny ci-dessus et Schwarz qui observent des surfaces homogènes avec quelques altérations localisées au ciment, sans traces visibles de l'insert.

Crespi et coll. réalisent en 2005 une étude proche de la précédente, avec des analyses de coupes histologiques. 15 patients sont inclus dans l'étude. La moitié des dents sont traitées par DSR avec utilisation de curettes de Gracey et l'autre moitié par un laser Er:YAG à 160 mJ/pulse (94 J/cm²/pulse). Le diamètre de l'insert est de 300 µm et son angulation par rapport à la racine est de 30°. Les dents sont extraites immédiatement après le traitement et sont sectionnées longitudinalement en 4 à l'aide d'un microtome, puis observées à grossissement x 400.

Pour la moitié traitée par DSR, le tartre et la flore bactérienne sont éliminés. Une couche relativement importante de ciment est éliminée et des tubuli dentinaires sont ouverts. De nombreuses traces de curettes sont visibles. Des infiltrations bactériennes dans les tubuli sont observées sur un échantillon et des bactéries sont présentes dans le septum inter-radiculaire pour un autre échantillon. Pour la partie traitée par le laser Er:YAG, l'irradiation ne provoque aucun dommage thermique majeur. La flore bactérienne a disparu. L'élimination tissulaire est plus importante, avec une ablation du ciment allant jusqu'à la dentine. La surface est rugueuse, uniforme sur 15 µm et la structure dentinaire n'est pas altérée sous cette couche.

Les résultats contrastent avec ceux de Frentzen et coll., en 2002, qui observent des rainures dans toutes les coupes ainsi que des cratères, notamment avec l'insert 1.10 mm. Quelques traces de fusion sont observées au MEB.

Eberhard et coll., en 2003, dans une étude décrite précédemment, observent 73.2 % de dentine dénudée avec le DSR et une réduction minimale du ciment avec le laser, plus en accord avec l'étude de Crespi et coll. L'Er:YAG est apte à éliminer le tartre, bien que légèrement moins efficace que le DSR, mais l'élimination de ciment est moindre. Il constitue une approche alternative particulièrement pendant la phase de maintenance.

Moghare Abed et coll. évaluent *in vitro* en 2007 les effets sur les racines de très longues pulsations de 750 à 1000 μ s. 15 dents humaines extraites sont divisées verticalement. 15 surfaces sont traitées par instrumentation manuelle, les 15 autres par l'Er:YAG à 160 mJ, 12 Hz, soit 20 J/cm²/pulse. L'analyse MEB donne 4 grades aux surfaces observées. A : surface totalement lisse sans porosité, B : présence de rugosités mais sans porosités, C : porosités avec une faible profondeur et D : porosités avec de profondes cavités et de hauts reliefs.

Les surfaces traitées manuellement obtiennent majoritairement le grade A ou B, celles traitées par laser n'obtiennent jamais le grade A, elles sont réparties entre B (40 % en moyenne), C (37.7 %) et D (22.2 %).

Le laser ne parvient pas à donner des surfaces lisses dans les conditions de l'étude. La densité utilisée, de 20 J/cm²/pulse, est ablatrice pour les tissus durs, il semble difficile d'obtenir une surface lisse au delà de 10 J/cm²/pulse. Les reliefs et cratères doivent être minimes pour ne pas favoriser la colonisation bactérienne.

Les très longues pulses (750 à 1000 μ s) laissent une surface plus lisse que les pulses de 140 à 400 μ s pour une même densité d'énergie. Pour obtenir une surface lisse (grade A), il faudrait utiliser une énergie de moins de 22.6 mJ à la fin du surfaçage. Le traitement radiculaire peut toutefois être réalisé à de plus hautes énergies (160 mJ) et avec un temps de travail acceptable.

Maruyama et coll., en 2008, comparent *in vitro* les changements morphologiques et histologiques liés à l'utilisation de l'Er:YAG seul ou suivi d'un conditionnement.

L'Er:YAG laisse des surfaces avec des micro-irrégularités ainsi qu'une fine couche affectée généralement biocompatible et en grande partie résorbable lors des phases de cicatrisation. Or cette couche affectée reste totalement en place sur les sites d'attache épithéliale, et partiellement sur les sites d'attache conjonctive, provoquant le détachement du ciment nouvellement formé. Cela pose le problème de la longévité de l'attachement des tissus après traitement par l'Er:YAG. L'élimination de cette couche altérée pourrait être nécessaire.

104 molaires et prémolaires humaines sont extraites et irradiées par l'Er:YAG à 30 mJ/pulse, 30 Hz, avec une densité de 10.5 J/cm²/pulse. La durée des pulses est de 200 µs. L'insert est appliqué à 30° de la surface radiculaire. Différents agents de conditionnement sont utilisés et associés au laser (8 groupes sont formés) : tétracycline et solution de HCl 3 min (Groupe L+TH), coton imbibé de solution de HCl 30 s (Groupe L+Hc), gel d'EDTA 3 min (Groupe L+E), coton imbibé d'EDTA 30 s (Groupe L+Ec), coton imbibé de solution saline 30 s (Groupe L+Sc), minocycline et pâte d'HCl 60 min (Groupe L+MH). Un groupe contrôle et un groupe traité par laser seul sont également créés.

3 coupes de chaque groupe sont analysées par MEB, 5 au microscope optique afin de mesurer l'épaisseur de la couche marquée par le bleu de toluidine.

Avec un grossissement x 3000 par MEB, le groupe C est d'apparence lisse. Le groupe L montre de fines micro-irrégularités. Les groupes L+TH, L+Hc, L+E, L+Ec laissent une surface dépourvue de toutes microstructures. Les groupes L+TH et L+Hc laissent des structures fibreuses avec des pores correspondant à l'exposition de fibres de collagène. Le groupe L+E ne provoque pas d'exposition de fibres de collagène, la surface est totalement lisse. Le groupe L+Ec laisse parfois un léger aspect fibreux. Le groupe L+Sc donne une surface relativement lisse. Le groupe L+MH ne provoque pas de changement majeur ; les microstructures persistent et sont plus rugueuses qu'après l'irradiation.

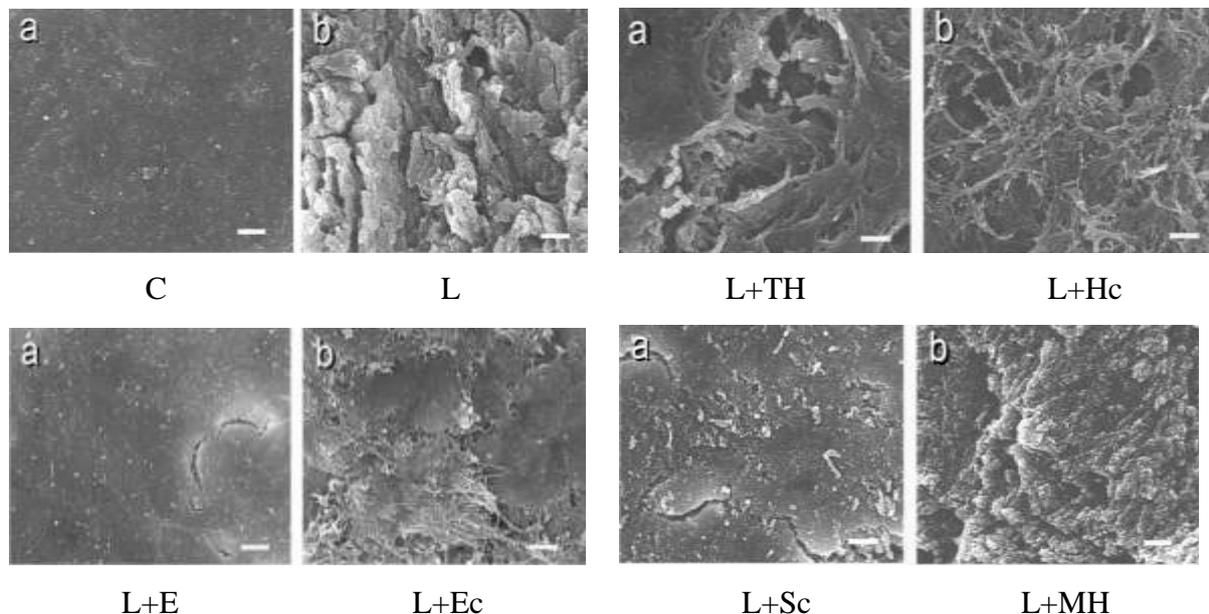


Fig. 34 : Observation au MEB (x3000) de la surface cémentaire après les différents traitements, d'après Maruyama et coll., 2008.

Avec un grossissement x 50 000 par MEB, le groupe C est caractérisé par des particules sphériques homogènes. Pour le groupe L, les structures observées à x 3000 sont composées de particules similaires au groupe C ou plus grandes. Les groupes L+TH et L+Hc ont des surfaces couvertes de particules irrégulières inégalement réparties. Le groupe L+Hc expose plus de fibres de collagène que L+TH avec une répartition plus inégale. Son apparence est plus poreuse. Dans le groupe L+E, les microparticules sont plus régulières d'où un aspect lisse à grossissement x 3000. Le groupe L+Ec présente une exposition partielle de fibres de collagène. Pour le groupe L+Sc, il est observé des particules de tailles variables. Enfin dans le groupe L+MH, la majorité des microparticules sont éliminées et des structures ayant l'aspect de fibres de collagène sont légèrement exposées.

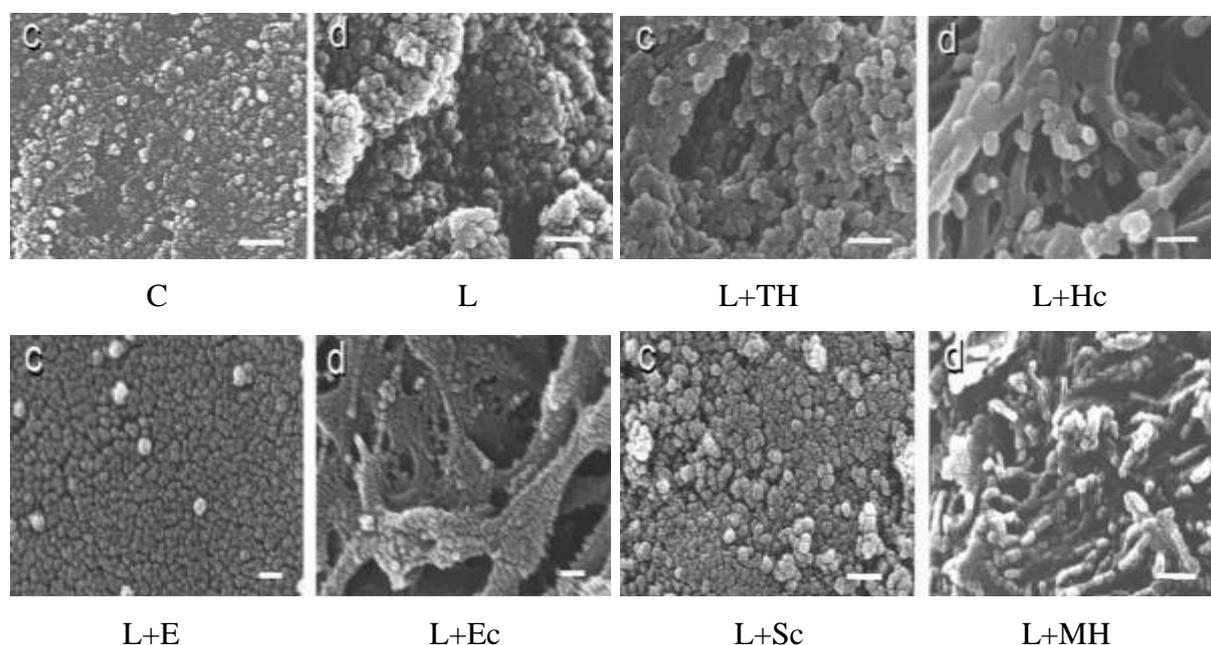


Fig. 35 : Observation au MEB (x50000) de la surface cémentaire après les différents traitements, d'après Maruyama et coll., 2008.

Lors de l'observation au microscope, le groupe C présente une surface cémentaire lisse et non colorée par le bleu de toluidine. Le groupe L possède une fine couche teinte en noir en raison de la dégradation de la couche superficielle, avec des micro-irrégularités et des bords dentelés. Alors que dans le groupe L+TH et L+Hc, la couche affectée du groupe L est éliminée. Une couche discontinue et légèrement rugueuse teinte en noir est observée. Dans le groupe L+E, la couche affectée est également éliminée, la surface est continue et uniforme, légèrement teinte. Le groupe L+Ec laisse observer une surface légèrement plus rugueuse que L+E. Avec

l'utilisation d'agents décalcifiants, la couche colorée est due à la décalcification et à l'atteinte des fibres de collagène. Dans le groupe L+Sc, les irrégularités sont presque totalement éliminées et la teinte est minime. Enfin pour le groupe L+MH, presque toutes les microstructures persistent.

Il en résulte que la surface cémentaire subit une dénaturation des fibres de collagène avec une altération des composés organiques lors de l'irradiation. Cette structure produite par effet thermomécanique est caractérisée par des altérations à la fois thermiques et microstructurales. L'élimination de cette structure par un conditionnement de la surface radiculaire semble préférable.

L'application d'une solution de HCl améliore la biocompatibilité en éliminant totalement les microstructures et en exposant les fibres de collagène. L'effet déminéralisant est très important. L'application d'un coton imbibé provoque l'exposition de collagène la plus importante. L'exposition de la matrice collagénique améliore l'attache des fibroblastes et leur dispersion à la surface du ciment. On remarque cependant qu'après application du coton imbibé de solution de HCl la couche colorée par le bleu de toluidine est plus profonde d'environ 6 μm , en raison de la décalcification ou de l'altération des fibres de collagène. Les effets de la décalcification sur la cicatrisation ne sont pas bien déterminés : des études doivent être menées.

L'application du gel d'EDTA laisse une surface lisse pourvue de microparticules sphériques. Après le laser, 2 couches altérées sont présentes, l'une avec des microstructures caractéristiques, l'autre dénaturée thermiquement. L'EDTA n'altère que la première couche, la deuxième résiste à la décalcification alors que HCl altère les 2. L'EDTA permet la chélation des cations bivalents à pH neutre sans menacer la vitalité des tissus parodontaux. Son utilisation comme conditionnement après irradiation serait acceptable. Des études sont nécessaires pour montrer si l'élimination des 2 couches est requise, ainsi que l'exposition des fibres de collagène.

L'application d'un coton imbibé de solution saline améliore la biocompatibilité en éliminant la couche déstructurée sans agent chimique.

L'utilisation de minocycline et d'une pâte d'HCl provoque une décalcification mineure, et des projections persistent une heure après l'application, sans doute en raison de la viscosité et de la durée importante de l'application.

Il résulte de cette étude que le conditionnement des surfaces radiculaires peut facilement éliminer les microstructures caractéristiques de l'Er:YAG, avec ou sans exposition des fibres de collagène en fonction de l'agent utilisé, et semble améliorer la biocompatibilité.

On peut conclure qu'avec les instruments manuels et ultrasons les résultats cliniques sont acceptables. Mais des recherches sont toujours nécessaires dans le but d'augmenter le confort du patient, diminuer l'élimination des tissus et améliorer l'effet antimicrobien.

Le laser a montré une aptitude à éliminer les calculs tartriques tout à fait acceptable. Il serait légèrement moins efficace que le DSR, mais avec une moindre élimination de ciment. Aucun dommage thermique majeur n'est visible, ni fissure ni carbonisation. L'ablation sélective des calculs sans atteinte du ciment avec l'Er:YAG est impossible. Les surfaces irradiées sont caractérisées par leur rugosité, et sont compatibles avec la cicatrisation parodontale. Deux couches caractéristiques sont formées : une couche superficielle ayant subi des changements histologiques, d'apparence fragile, avec des motifs discontinus. Elle présente des irrégularités structurelles. Et une zone semi circulaire plus profonde, dans la partie superficielle de la dentine, particulièrement dans les zones proches de la limite apicale des trajets d'irradiation (au fond de la poche). La micromorphologie de cette zone ne montre pas de changement, contrairement à la couche superficielle dont la structure est altérée. La profondeur de la zone colorée ne semble pas être liée à l'énergie ou aux répétitions.

La nécessité d'éliminer le ciment pour garantir le succès de la thérapeutique parodontale est toujours discuté. Certains auteurs considèrent son élimination comme étant importante, d'autres études ont montré des résultats cliniques et histologiques similaires avec l'ablation du ciment ou un simple polissage de la surface radiculaire. Un certain taux d'ablation de ciment est cliniquement acceptable. Or des études ont montré que seule la partie la plus superficielle doit être éliminée et la couche plus profonde doit être préservée. Une irradiation prudente en utilisant les paramètres optimaux est donc nécessaire.

Selon Nyman et coll., en 1988, une élimination excessive de ciment dans le but de faire disparaître les endotoxines n'est pas justifiée. La détoxification du ciment est préférable à son élimination. L'effet bactéricide de l'Er:YAG et sa capacité à éliminer les LPS (lipopolysaccharides) peuvent être essentiels, même si le processus de cicatrisation reste partiellement incompris. La régénération peut être accomplie sur un ciment contaminé si les dépôts bactériens sont mécaniquement ou chimiquement éliminés. Ainsi, il peut être supposé que la détoxification de la surface cimentaire est plus importante que l'élimination de l'entière couche de ciment. En outre l'utilisation d'agents de conditionnement a fait preuve d'une efficacité très intéressante dans l'amélioration de l'état des surfaces radiculaires et pourrait largement favoriser la biocompatibilité. Plusieurs auteurs ont suggéré qu'une surface lisse peut conduire à un long épithélium de jonction et ne pas favoriser l'adhésion cellulaire.

Très récemment, Theodoro et coll., en 2009, ont évalué la capacité de l'Er:YAG à supprimer la boue cimentaire. 30 dents extraites sont divisées en 6 groupes. Les résultats de l'irradiation (à 5.8 J/cm²/pulse, et 10.3 J/cm²/pulse) sont comparés à ceux obtenus avec des agents chimiques tel que l'acide citrique, l'EDTA, un mélange de tétracycline + HCl + acide citrique et une solution saline.

Les auteurs concluent à l'absence de différence entre les groupes et à leur efficacité.

Néanmoins, le groupe traité par le laser à 10.3 J/cm²/pulse est plus efficace dans l'élimination de la boue cimentaire. De plus, l'auteur considère que le laser Er:YAG peut être utilisé en toute sécurité.

Auteur et Année	Référence	Paramètres du laser	Conclusions
Aoki et coll. 2000	8	14.2 J/cm ² /pulse 10 Hz Insert à 30° de la surface	- La surface traitée par laser présente des irrégularités avec ablation d'une couche de ciment - Peu de changements histologiques de la surface cimentaire après irradiation - Influence thermique minime du laser sur les surfaces
Frentzen et coll. 2002	54	160 mJ/pulse 10 Hz Insert de 1.1x0.5 mm Et insert de 1.65x0.5 mm Insert à 20° de la surface	- Elimination par le laser du tartre et du ciment de manière importante laissant une surface rugueuse - Pas de carbonisation de la surface irradiée
Folwaczny et coll. 2002	46	60-180 mJ/pulse 10 Hz Insert à 15-90° de la surface	- L'angle de l'insert par rapport à la surface ou l'énergie utilisée lors du traitement laser n'influent pas statistiquement sur la rugosité de la surface

Eberhard et coll. 2003	42	160 mJ/pulse 10-15 Hz Insert à 20° de la surface	- La surface laissée par le traitement par laser est rugueuse avec élimination d'une faible épaisseur de ciment
Folwaczny et coll. 2003	45	60-180 mJ/pulse Pulse de 250 µs 10 Hz Insert à 30° de la surface	- Le traitement par laser provoque la formation de 2 couches : une superficielle d'apparence fragile avec modification histologique, et une zone semi-circulaire dénaturée par la chaleur, plus profonde (255 à 611 µm) au niveau de la zone apicale de la poche Le laser n'entraîne pas de dommage thermique
Crespi et coll. 2005	32	100-300 mJ/pulse	- Elimination du tartre et de la flore bactérienne et du ciment par le laser sans dommage thermique
Crespi et coll. 2005	31	94 J/cm ² /pulse Ou 83 J/cm ² /pulse Insert à 90° de la surface	- Légère modification de la surface irradiée compatible avec la cicatrisation parodontale - Le laser supprime le tartre et la flore bactérienne

Moghare Abed et coll. 2007	96	20 J/cm ² /pulse 12 Hz Pulse de 750 à 1000 µs	- 40 % des surfaces irradiées présentent des rugosités sans porosités - 37.7 % des surfaces présentent des porosités peu profondes - 22.2 % des surfaces présentent de profondes cavités et des reliefs après traitement par le laser
Maruyama et coll. 2008	91	10.5 J/cm ² /pulse Pulse de 200 µs Insert à 30° de la surface Associé à un agent chimique	- Le laser seul laisse de fines micro irrégularités alors qu'associé à un agent chimique, il n'y a aucune microstructure
Theodoro et coll. 2009	134	5.8 J/cm ² /pulse, et 10.3 J/cm ² /pulse 10 Hz	- Le laser ne présente pas une meilleure efficacité dans l'élimination de la boue cémentaire que les conditionnements chimiques

Fig. 36 : Effets histologiques du laser Er:YAG sur les surfaces radiculaires

IV – 2 – 5 – Modifications de la température intrapulpaire

Aoki et coll., en 2000, cherchent à déterminer les changements thermiques au sein de la pulpe liés à l'utilisation de l'Er:YAG en utilisant 7 incisives mandibulaires (dents les plus sensibles à la production de chaleur). Les racines sont coupées en 2. 6 incisives sont traitées pendant 60 s au laser, et une aux ultrasons. La température est mesurée depuis le mur pulpaire toutes les 20 s pendant 80 s. Après le traitement l'épaisseur de chaque spécimen est évaluée au milieu de la zone d'irradiation laser ou de passage des ultrasons.

Lors de l'utilisation du laser la température augmente graduellement avec un maximum à 40 s, puis rejoint la température d'origine 20 s après la fin de l'irradiation. Quelques spécimens ont une température finale inférieure à la température initiale. L'élévation maximale au niveau du mur pulpaire va de 0.6 à 2.2°C, avec une moyenne de 1.4°C. L'utilisation du spray réduit largement la hausse de température.

Avec les ultrasons la température augmente très peu, de l'ordre de 0.1°C.

Armengol et coll., en 2000, comparent *in vitro* les variations de température générées par l'utilisation d'une pièce à main, d'un laser Nd:YAP et d'un laser Er:YAG, chacun avec ou sans irrigation. 18 dents sont sectionnées longitudinalement dans le sens mésio-distal et attribuées de manière randomisée à chaque groupe. L'Er:YAG est utilisé avec une énergie de 140 mJ et une fréquence de 4 Hz. 50 pulses de 250 µs sont délivrés à chaque irradiation. La température est mesurée à l'aide d'une microsonde connectée à un thermomètre électronique. La microsonde est placée sur la partie interne de la chambre pulpaire, séparé de la face externe par une épaisseur de 0.5, 1, 1.5 et 2 mm de dentine.

En l'absence d'irrigation la température augmente, pour les épaisseurs de 2, 1.5 et 1 mm, respectivement, de 31.66°C, 36.26°C et 32.2°C avec la pièce à main, et de 7.88°C, 10.06°C et 14.45°C avec l'Er:YAG. L'élévation de température est statistiquement plus basse après utilisation de l'Er:YAG qu'après le passage de la pièce à main pour les épaisseurs de 2 et 1.5 mm.

Avec irrigation, la température augmente pour les épaisseurs de 2, 1.5, 1, 0.5 mm, respectivement, de 2.13°C, 3.15°C, 3.28°C et 4.52°C avec la pièce à main, et de 1.55°C, 2.07°C, 2.28°C et 3.6°C avec l'Er:YAG. L'élévation de température est inférieure après l'irradiation par rapport au passage de la pièce à main, mais sans différence statistique.

L'irrigation est essentielle pour réduire la température quel que soit le groupe. Les effets thermiques de l'Er:YAG et de la pièce à main paraissent similaires, compatibles selon les auteurs avec une utilisation *in vivo*.

Une hausse de température pulpaire de 5°C a été reportée comme étant compatible avec la survie pulpaire. La hausse notée lors de ces études est largement dans les limites physiologiques et est donc acceptable.

Auteur et Année	Référence	Paramètre du laser	Conclusion
Aoki et coll. 2000	7	14.2 J/cm ² /pulse 10 Hz Sous irrigation Insert à 30° de la surface	- Lors du traitement par le laser, la température intrapulpaire augmente de 0.6 à 2.2 °C. Ce qui est compatible avec la survie pulpaire
Armengol et coll. 2000	12	140 mJ 4 Hz Avec et sans irrigation Insert à 90° de la surface	- Avec irrigation, l'augmentation de température est de 1.55 à 3.6°C, compatible avec une utilisation <i>in vivo</i> - Sans irrigation, l'élévation de température pendant l'irradiation est trop importante pour envisager une utilisation clinique sans dommage

Fig. 37 : Modification de la température intrapulpaire lors du traitement laser

IV – 2 – 6 – Effets sur la croissance des fibroblastes

Un élément essentiel de la régénération parodontale est la réattache des cellules ligamentaires sur les surfaces radiculaire. La boue cémentaire provoquée par les instruments manuels nuit à ce phénomène, d'où l'utilisation d'alternatives comme les ultrasons, l'air-abrasion, les traitements chimiques ou le laser. L'Er:YAG a montré sa capacité à traiter les tissus durs sans dommages thermiques majeurs, avec un gain d'attache stable à 2 ans. Son effet bactéricide ainsi que son action contre les endotoxines favorisent la biocompatibilité des tissus irradiés.

Schwarz et coll. analysent en 2003 des cultures de fibroblastes issus de ligaments alveolo dentaires humains sur des surfaces radiculaires après divers traitements *in vivo*. 40 dents monoradiculées destinées à l'extraction sont traitées soit par un laser Er:YAG délivrant 160 mJ/pulse, sous irrigation (5 min sont consacrées à chaque dent), soit par ultrasons puis polissage avec une pâte à base d'hydroxyapatites, sous irrigation (5 min sont également

attribuées à chaque dent), soit par DSR manuel (9 min sont attribuées pour chaque dent). Des fibroblastes prélevés sur une 3^{ème} molaire mandibulaire sont mis en culture sur chaque racine après extraction.

Le nombre de cellules attachées par mm² est mesuré. Les surfaces traitées par le laser donnent un résultat de 111 +/- 27 cell/mm². Tous les spécimens présentent le plus grand nombre. Le résultat des ultrasons, 75 +/- 25 cell/mm², est inférieur, mais supérieur aux 41 cellules (+/- 17) par mm² obtenues par le DSR. Les trois groupes présentent un nombre significativement plus élevé de fibroblastes que le groupe contrôle. La différence entre laser et ultrasons est significative.

Les ultrasons favorisent la formation d'une attache significativement meilleure que les instruments manuels, ce qui est en contradiction avec d'autres études montrant un niveau d'attache équivalent. Ces résultats peuvent être dus au polissage après le DSR par ultrasons qui utilise une solution d'hydroxyapatites de pH basique favorisant l'attache cellulaire.

Le MEB permet d'analyser ces fibroblastes : des fibroblastes étalés, considérés comme sains et fermement attachés (les lamellipodes sont bien développés), sont observés dans les 3 groupes. Une monocouche de cellules étalées presque au contact les unes des autres est caractéristique de l'Er:YAG et des ultrasons. Après traitement manuel les cellules sont plus rondes et désunies. Les racines non traitées ne paraissent pas biocompatibles, avec uniquement quelques cellules rondes et aucune cellule plate.

L'élimination des calculs tartriques est du même ordre pour tous les groupes.

Crespi et coll., en 2006, comparent *in vitro* la biocompatibilité de racines traitées par un laser Er:YAG et par des ultrasons. 30 dents monoradiculées sont extraites et nettoyées, puis sectionnées longitudinalement pour exposer la pulpe et donner 60 spécimens. 3 groupes sont formés : un groupe contrôle (10 dents), un groupe traité par ultrasons (25 dents) et un groupe traité par un laser Er:YAG à 160 mJ/pulse avec un insert de diamètre 400 µm (25 dents). Les racines sont plongées dans une solution antibiotique pendant 1 heure pour éviter les contaminations et diminuer la charge bactérienne, puis couvertes de 2mL d'une suspension de fibroblastes à 3.5x10⁵ cellules/mm². La culture à 37°C dans une atmosphère humide dure 3 jours. L'observation par MEB à grossissement x 3000 permet l'observation de la morphologie cellulaire et la réalisation de comptes dans les différentes aires. Les fibroblastes fermement attachés sont d'apparence étalée alors que les cellules faiblement attachées sont plus rondes.

Le groupe contrôle est incompatible avec le développement cellulaire, seuls quelques fibroblastes immatures et ronds sont présents au sein de cellules bactériennes (130 cellules/mm²). Les dents traitées par ultrasons présentent quelques fibroblastes plats, sains et

dispersés, avec un nombre réduit de lamellipodes et d'extensions étendus sur des surfaces radiculaire ondulées couvertes d'enduit cimentaire (658 cellules/mm²). *A contrario* les dents traitées par le laser ont des surfaces radiculaire couvertes d'une monocouche de fibroblastes plats, fusiformes, confluents, fermement attachés aux surfaces radiculaire par de nombreux lamellipodes et extensions qui forment une multicouche confluyente au travers de laquelle la surface radiculaire n'est plus visible (3720 cellules/mm²). Les différences sont significatives entre chaque groupe.

Babay et coll., en 2001, étudient l'attachement des fibroblastes sur des surfaces radiculaire préalablement traitées par DSR manuel ou ultrasonique puis, pour certaines, conditionnées par un agent chimique.

Ils constatent une hausse significative du nombre de fibroblastes attachés sur les surfaces radiculaire après le conditionnement. Les fibroblastes sont plus aptes à s'attacher sur des surfaces rugueuses, or l'Er:YAG induit une rugosité homogène aux surfaces.

La transformation de surface provoquée par l'Er:YAG expose probablement diverses substances chimiques contenues dans les racines favorables au chimiotactisme des fibroblastes. Cela peut être une conséquence de l'exposition de constituants de la matrice extracellulaire agissant sur le mécanisme d'attache, ou un effet indirect comme la fixation accrue de facteurs biochimiques sur les surfaces déminéralisées par le conditionnement. L'attachement cellulaire est réduit par la boue cimentaire laissée par les ultrasons, ainsi l'étude suggère une utilité au laser pour modifier la morphologie des surfaces radiculaire avec élimination de cette boue cimentaire, de manière à améliorer l'attache des fibroblastes.

Maruyama et coll., en 2008, comparent *in vitro*, dans une étude décrite précédemment, la biocompatibilité de surfaces cimentaire suite à l'utilisation de l'Er:YAG seul ou suivi d'un conditionnement. 104 molaires et prémolaires humaine sont extraites et irradiées par Er:YAG. Des cellules ligamentaire sont prélevées sur des racines de prémolaires extraites pour raison orthodontique puis mises en culture sur les surfaces préalablement traitées des différents groupes. L'observation microscopique de coupes donne le nombre de cellules attachées dans chacun des groupes (confère description des groupes vue précédemment).

Dans le groupe C, quelques fibroblastes plats sont attachés (7 +/- 1.3 cellules attachées par spécimen) à la surface avec des extensions bien développées *a contrario* du groupe L où les fibroblastes plats (4.7 +/- 1.2 cellules attachées par spécimen) n'ont pas développé d'extensions importantes. Dans le groupe L+Hc, L+E et L+Sc, un grand nombre de fibroblastes plats (avec respectivement 17.4 +/- 3.5, 14.7 +/- 2 et 11.4 +/- 2.8 cellules

attachées par spécimen) et bien développés sont présents sur la quasi-totalité des surfaces traitées et semblent fermement attachés.

Les modifications microstructurales provoquées par l'Er:YAG semblent inhiber l'attachement précoce des cellules *in vitro*. L'utilisation d'un conditionnement radiculaire pour éliminer la couche superficielle est proposée.

Cette étude montre que le conditionnement des surfaces radiculaires peut facilement éliminer les microstructures caractéristiques de l'Er:YAG avec ou sans exposition des fibres de collagène en fonction de l'agent utilisé, et semble améliorer la biocompatibilité. Les résultats suggèrent que le laser laisse une couche résistante à une décalcification légère.

Les instruments manuels sont à l'origine d'un développement plus faible des fibroblastes. La boue cimentaire inhibe la migration et l'attachement cellulaire. Le grand potentiel bactéricide de l'Er:YAG peut expliquer son efficacité. La structure et la morphologie des surfaces après irradiation paraissent offrir les meilleures conditions pour la réattache cellulaire. De plus, les surfaces rugueuses sont considérées comme étant favorables à l'attachement cellulaire.

Il est à noter que l'irradiation par l'Er:YAG n'engendre pas de produits dérivés tels que des Cyanates (NCO) et cyanamides (NCN-²) observés après utilisation du laser CO₂, qui inhibent la réattache et la migration des fibroblastes (124).

Le traitement par laser permet de préserver une partie du ciment, ce qui n'est pas le cas du traitement mécanique. On pourrait donc espérer de meilleurs résultats car les cellules du ciment favorisent le chimiotactisme et la prolifération de certaines cellules parodontales.

Il existe une discussion suggérant que les surfaces après irradiation seraient avantageuses pour l'attachement précoce *in vivo* car la fibrine et le caillot sanguin se forment mieux sur les surfaces irradiées. De plus, les microstructures caractéristiques fournissent un support pour l'attache des fibres de collagène. Or les microstructures sont fragiles, l'attache peut donc être faible ou instable.

Une étude récente de Galli et coll., en 2009, apporte des résultats contraires à toutes les études décrites précédemment. Ils étudient l'effet de l'Er:YAG sur la morphologie dentinaire et ses conséquences sur la prolifération des fibroblastes et ostéoblastes. Ces cellules sont mises en culture sur des disques de dentine et traité par Er:YAG à différents paramètres : 100, 150 ou 200 mJ/pulse à 10 Hz et 150 ou 200 mJ/pulse à 15 Hz (seul ces deux derniers paramètres sont utilisés sur les cultures de fibroblastes). La morphologie dentinaire est observée au MEB. La prolifération est mesurée à 3, 6, 12, 24 et 48 heures.

Le laser affecte largement le profil dentinaire en créant une surface rugueuse et irrégulière. La croissance cellulaire est moindre sur les surfaces irradiées par rapport aux surfaces non traitées. Le laser engendre un environnement moins favorable à l'adhésion et à la croissance cellulaire. Les auteurs notent toutefois des résultats meilleurs pour les fibroblastes que pour les ostéoblastes.

Auteur et Année	Référence	Paramètres du laser	Conclusions
Schwarz et coll. 2003	120	160 mJ/pulse Sous irrigation 10 Hz Insert à 15-20° de la surface	- Attache significativement meilleure des fibroblastes après le traitement laser qu'après le DSR manuel ou par ultrasons
Crespi et coll. 2006	37	160 mJ/pulse 10 Hz	- Seules les dents traitées par laser présentent une couche de fibroblastes fermement attachés à leur surface
Maruyama et coll. 2008	91	10.5 J/cm ² /pulse Insert à 30° de la surface Associé à un agent chimique	- Avec le laser seul, les fibroblastes s'attachent à la surface, mais leur nombre est plus important et ils présentent des extensions si le traitement laser est associé à un agent chimique
Galli et coll. 2009	56	100, 150, 200 mJ/pulse à 10 Hz 150, 200 mJ/pulse à 15 Hz	- Le laser crée une surface rugueuse défavorable à l'adhésion et à la croissance cellulaire

Fig. 38 : Effets du laser Er:YAG sur la croissance des fibroblastes

Laser	Effet... sur le tartre	sur la boue cémentaire	bactéricide	sur l'attache des cellules ligamentaires	sur l'inflammation gingivale	morphologique et thermique	Nombre d'études
Diode	- -	?	++	- -	+	- -	31
Nd:YAG	-	+	++	+/-	+	- -	37
CO₂	+/-	+	+	?	+/-	+/-	17
Er:YAG	+	+	+	+	++	+	34
Alexandrite	+	?	+	?	?	+	3
Argon	?	?	+	?	+	?	4
Excimère	+	+	+	?	?	+	2

Fig. 39 : Tableau récapitulatif des effets de chaque laser

Conclusion

Le traitement non chirurgical des maladies parodontales a pour objectifs la diminution des manifestations cliniques de la maladie ainsi que la cicatrisation des lésions. Les méthodes de traitement conventionnelles ont révélé certaines limites, ainsi d'autres alternatives ont été recherchées de manière à optimiser et stabiliser les résultats dans le temps. Les lasers ont été proposés par de nombreux auteurs en tant qu'adjuvant ou comme nouvelle méthode de traitement en vue d'améliorer les résultats.

Les lasers prétendant être utiles dans le traitement de la maladie parodontale sont relativement nombreux.

Leurs propriétés sont très variables en fonction notamment de la longueur d'onde qui les caractérise, mais aussi des paramètres d'utilisation sélectionnés. Suite à cette analyse de la littérature, nous pouvons conclure qu'aucun laser à l'heure actuelle ne paraît idéal. Quelques-uns ont toutefois retenu notre attention.

Le laser Diode est caractérisé par une longueur d'onde comprise entre 810 à 980 nm. Ses principaux atouts sont d'une part un effet bactéricide excellent qui en fait une alternative aux solutions chimiques d'irrigation, et d'autre part l'inhibition des PGE2 des tissus irradiés diminuant l'inflammation tissulaire. Il ne permet par contre pas une élimination suffisante des dépôts tartriques et ne favorise pas la réattache des cellules ligamentaires. Les dommages thermiques importants qu'il génère le rendent inutilisable *in vivo* dans le cadre du traitement de la parodontite chronique.

De même, le laser Nd:YAG, d'une longueur d'onde de 1064 nm, est intéressant par son effet antibactérien ainsi que pour sa capacité à éliminer l'épithélium de la poche parodontale. Il permet également d'éliminer efficacement le tartre et la boue cémentaire mais les niveaux d'énergie requis entraînent des dommages thermiques excessifs, limitant ce laser à un rôle de complément, inadapté à la thérapeutique parodontale non chirurgicale.

Le laser CO₂ a une longueur d'onde de 10600 nm. Il a un effet bactéricide très important et permet une faible contraction de plaie. Cependant, les résultats concernant l'élimination du tartre sont contradictoires. Le niveau d'absorption du faisceau par les minéraux est toutefois important et entraîne de lourds dommages thermiques au sein des tissus durs. A faible énergie, il présente par contre un bon effet bactéricide et permet l'élimination de la boue cémentaire.

Le laser Alexandrite (377 nm) rend possible l'élimination du tartre sans dommages pulpaire ou sur les tissus durs, mais le rayonnement dans l'ultraviolet pourrait avoir des effets délétères. Il est potentiellement idéal mais manque largement d'études.

Le laser Argon (488 ou 514 nm) est peu absorbé par l'eau mais largement absorbé par les pigments (hémoglobine, mélanine, bactéries pigmentées). Son effet bactéricide en présence d'oxygène à faible énergie pourrait être utile dans le traitement des maladies parodontales.

Le laser à excimères émet dans l'ultraviolet. Sa longueur d'onde dépend de ses composants. Il pourrait éliminer le tartre sans production de boue cémentaire, sans dommages radiculaires ni pulpaire, avec un bon effet bactéricide.

Ses propriétés sont intéressantes mais les études sont également insuffisantes.

Les propriétés de ces différents lasers nécessiteraient des tests plus approfondis et leur utilisation n'est pas sans risque.

Enfin l'Er:YAG semble être le laser le plus prometteur actuellement pour traiter une maladie parodontale, notamment chronique.

En effet, l'Er:YAG présente une longueur d'onde de 2940 nm et son faisceau est fortement absorbé par l'eau et l'hydroxyapatite, d'où l'absence de dommages importants sur les tissus durs comme sur les tissus mous (l'interaction a lieu sur une faible épaisseur). Il a de bonnes propriétés bactéricides, engendre une amélioration notable des différents paramètres cliniques, un confort majoré et favorise la croissance des fibroblastes.

Sa capacité à éliminer le tartre ne semble cependant pas supérieure aux techniques de traitement conventionnelles, mais il présente l'intérêt d'être moins délétère vis-à-vis du ciment, élément majeur rentrant dans les processus de cicatrisation parodontale. Même s'il est le laser le plus étudié en parodontologie, de nombreuses données manquent encore pour trancher sur l'intérêt qu'il présente dans le traitement non chirurgical des maladies parodontales.

Le nombre d'études et le niveau de preuve concernant l'efficacité clinique de ces lasers et l'influence de chaque paramètre sont dans l'ensemble grandement insuffisants. C'est pourquoi Schwarz et coll. concluent en 2008 à l'impossibilité de réaliser une méta-analyse. Afin de pratiquer une dentisterie basée sur l'évidence, des recherches doivent être poursuivies pour déterminer de manière sûre l'intérêt de chaque laser ainsi que les conditions d'utilisation envisageables.

Les lasers tels que l'Er:YAG, l'alexandrite, l'excimère ou l'argon semblent offrir un potentiel certain en parodontologie. En outre, ils offrent un confort ergonomique intéressant pour le praticien et diminuent l'inconfort du traitement pour le patient par rapport aux instruments conventionnels. Néanmoins, le coût actuellement élevé de cet outil peut constituer un frein à son développement. La tendance à la baisse des prix devrait permettre sa généralisation. L'apparition de lasers multi-ondes associant les propriétés des différents lasers permettrait d'élargir les possibilités d'application et ainsi améliorerait la prise en charge des maladies parodontales.

Références bibliographiques

- 1. ABADIE JM et HALLAIS C.**
Les lasers en odontologie : compréhension du principe physique et de leurs propriétés.
Chir Dent Fr 1992a;**629**:71-74.
- 2. ABADIE JM et HALLAIS C.**
Les lasers en odontologie : leurs effets sur la matière.
Chir Dent Fr 1992b;**630**:29-31.
- 3. ALEO JJ, DE RENZIS FA et FARBER PA.**
In vitro attachment of human gingival fibroblasts to root surfaces.
J Periodontol 1975;**46**(11):639-645.
- 4. ANDO Y, AOKI A, WATANABE H et ISHIKAWA I.**
Bactericidal effect of erbium YAG laser on periodontopathic bacteria.
Lasers Surg Med 1996;**19**(2):190-200.
- 5. ANDREANA S.**
The use of diode lasers in periodontal therapy: literature review and suggested technique.
Dent Today 2005;**24**(11):130,132-135.
- 6. ANGELOV N, PESEVSKA S, NAKOVA M et coll.**
Periodontal treatment with a low-level diode laser : clinical findings.
Gen Dent 2009;**57**(5):510-513.
- 7. AOKI A, ANDO Y , WATANABE H et ISHIKAWA I.**
In vitro studies on laser scaling of subgingival calculus with an erbium:YAG laser.
J Periodontol 1994;**65**(12):1097-1106.

- 8. AOKI A, MIURA M, AKIYAMA F et coll.**
In vitro evaluation of Er:YAG laser scaling of subgingival calculus in comparison with ultrasonic scaling.
J Periodont Res 2000;**35**(5):266-277.
- 9. AOKI A, SASAKI KM, WATANABE H et ISHIKAWA I.**
Lasers in non surgical periodontal therapy.
Periodontol 2000 2004;**36**:59-97.
- 10. ARCORIA CJ, STEELE RE, VITASEK BA et WAGNER MJ.**
Effects of coaxial CO2/Nd:YAG irradiation on periodontal wound healing.
Lasers Surg Med 1992;**12**(4):401-409.
- 11. ARCORIA CJ et VITASEK-ARCORIA BA.**
The effects of low-level energy density Nd:YAG irradiation on calculus removal.
J Clin Laser Med Surg 1992;**10**(5):343-347.
- 12. ARMENGOL V, JEAN A et MARION D.**
Temperature rise during Er:YAG and Nd:YAP laser ablation of dentine.
J Endod 2000;**26**(3):138-141
- 13. ASSAF M, YILMAZ S, KURU B et coll.**
Effect of the diode laser on bacteremia associated with dental ultrasonic scaling: a clinical and microbiological study.
Photomed Laser Surg 2007;**25**(4):250-256.
- 14. BABAY N.**
Attachment of human gingival fibroblasts to periodontally involved root surface following scaling and/or etching procedures: a scanning electron microscopy study.
Braz Dent J 2001;**12**(1):17-21.
- 15. BADER HI et EPSTEIN SR.**
Clinical advances of the pulsed Nd:YAG laser in periodontal therapy.
Pract Periodont Aesthet Dent 1997;**9**(6 Suppl):6-9.

- 16. BARONE A, COVANI U, CRESPI R et ROMANOS GE.**
Root surface morphological changes after focused versus defocused CO2 laser irradiation: a scanning electron microscopy analysis.
J Periodontol 2002;**73**(4):370-373.
- 17. BEN HATIT Y, BLUM R, SEVERIN C et coll.**
The effects of a pulsed Nd:YAG laser on subgingival bacterial flora and on cementum: an in vivo study.
J Clin Laser Med Surg 1996;**14**(3):137-143.
- 18. BENEDICENTI A.**
Manuale di laser terapia del cavo orale.
Castello : Maggioli, 1982.
- 19. BENEDICENTI S, PEPE IM, ANGIERO F et BENEDICENTI A.**
Intracellular ATP level increases in lymphocytes irradiated with infrared laser light of wavelength 904 nm.
Photomed Laser Surg 2008;**26**(5):451-453.
- 20. BERCY P et TENEMBAUM H.**
Parodontologie: du diagnostic à la pratique.
Bruxelles : De Boeck, 1996.
- 21. BORRAJO JL, VARELA LG, CASTRO GL et coll.**
Diode laser (980 nm) as adjunct to scaling and root planing.
Photomed Laser Surg 2004;**22**(6):509-512.
- 22. BUSSONNIER M.**
Spectre onde electromagnetique
http://fr.wikipedia.org/wiki/Fichier:Spectre_onde_electromagnetique.svg

- 23. CARUSO U, NASTRI L, PICCOLOMINI R et coll.**
Use of diode laser 980 nm as adjunctive therapy in the treatment of chronic periodontitis. A randomized controlled clinical trial.
New Microbiol 2008;**31**(4):513-518.
- 24. CASTRO GL, GALLAS M, BORRAJO JL et coll.**
Histological evaluation of the use of diode laser as an adjunct to traditional periodontal treatment.
Photomed Laser Surg 2006;**24**(1):64-68.
- 25. CHANTHABOURY R et IRINAKIS T.**
The use of lasers for periodontal debridement: marketing tool or proven therapy.
J Can Dent Assoc 2005;**71**(9):653-658.
- 26. CHARON J et MOUTON C.**
Parodontie médicale.
Paris : CdP, 2003.
- 27. CHEN YJ, JENG JH, LEE BS et coll.**
Effects of Nd:YAG laser irradiation on cultured human gingival fibroblasts.
Lasers Surg Med 2000;**27**(5):471-478.
- 28. CHOI KH, IM SU, KIM CS et coll.**
Effect of the carbon dioxide laser on the clinical parameters and crevicular IL-1beta when used as an adjunct to gingival flap surgery.
J Int Acad Periodontol 2004;**6**(1):29-36.
- 29. COBB CM.**
Lasers in periodontics: use and abuse.
Compend Contin Educ Dent 1997;**18**(9):847-860.
- 30. COBB CM.**
Lasers in periodontics: a review of the literature.
J Periodontol 2006;**77**(4):545-564.

- 31. COBB CM, MCCAWLEY TK et KILLOY WJ.**
A preliminary study on the effects of the Nd:YAG laser on root surfaces and subgingival microflora in vivo.
J Periodontol 1992;**63**(8):701-707.
- 32. COFFELT DW, COBB CM, MACNEILL S et coll.**
Determination of energy density threshold for laser ablation of bacteria. An in vitro study.
J Clin Periodontol 1997;**24**(1):1-7.
- 33. CRESPI R, BARONE A et COVANI U.**
Effects of CO2 laser treatment on fibroblast attachment to root surfaces. A scanning electron microscopy analysis.
J Periodontol 2002;**73**(11):1308-1312.
- 34. CRESPI R, BARONE A et COVANI U.**
Effect of Er:YAG laser on diseased root surfaces: an in vivo study.
J Periodontol 2005a;**76**(8):1386-1390.
- 35. CRESPI R, BARONE A et COVANI U.**
Histologic evaluation of three methods of periodontal root surface treatment in humans.
J Periodontol 2005b;**76**(3):476-481.
- 36. CRESPI R, BARONE A et COVANI U.**
Er:YAG laser scaling of diseased root surfaces: a histologic study.
J Periodontol 2006;**77**(2):218-222.
- 37. CRESPI R, CAPPARE P, TOSCANELLI I et coll.**
Effects of Er:YAG laser compared to ultrasonic scaler in periodontal treatment: a 2-year follow-up split-mouth clinical study.
J Periodontol 2007;**78**(7):1195-1200.

- 38. CRESPI R, ROMANOS GE, BARONE A et coll.**
Er:YAG laser in defocused mode for scaling of periodontally involved root surfaces: an in vitro pilot study.
J Periodontol 2005;**76**(5):686-690.
- 39. CRESPI R, ROMANOS GE, BARONE A et coll.**
Effects of Er:YAG laser and ultrasonic treatment on fibroblast attachment to root surfaces: an in vitro study.
J Periodontol 2006;**77**(7):1217-1222.
- 40. DAMANTE CA, DE MICHELI G, MIYAGI SP et coll.**
Effect of laser phototherapy on the release of fibroblast growth factor by human gingival fibroblasts.
Lasers Med Sci 2009;**34**(6):885-891.
- 41. DE OLIVEIRA RF, OLIVEIRA DA, MONTEIRO W et coll.**
Comparison between the effect of low-level laser therapy and low-intensity pulsed ultrasonic irradiation in vitro.
Photomed Laser Surg 2008;**26**(1):6-9.
- 42. DERDILOPOULOU FV, NONHOFF J, NEUMANN K et KIELBASSA AM.**
Microbiological findings after periodontal therapy using curettes, Er:YAG laser, sonic, and ultrasonic scalers.
J Clin Periodontol 2007;**34**(7):588-598.
- 43. DRISKO CH.**
Nonsurgical periodontal therapy.
Periodontol 2000 2001;**25**:77-88.
- 44. EBERHARD J, EHLERS H, FALK W et coll.**
Efficacy of subgingival calculus removal with Er:YAG laser compared to mechanical debridement: an in situ study.
J Clin Periodontol 2003;**30**(6):511-518.

- 45. FARCY R.**
Applications des lasers: principes optiques avec problèmes commentés.
Paris : Masson, 1992.
- 46. FINKBEINER RL.**
The results of 1328 periodontal pockets treated with the argon laser: selective pocket thermolysis.
J Clin Laser Med Surg 1995;**13**(4):273-281.
- 47. FOLWACZNY M, BENNER , FLASSKAMP B et coll.**
Effects of 2.94 microm Er:YAG laser radiation on root surfaces treated in situ: a histological study.
J Periodontol 2003;**74**(3):360-365.
- 48. FOLWACZNY M, GEORGE G, THIELE L et coll.**
Root surface roughness following Er:YAG laser irradiation at different radiation energies and working tip angulations.
J Clin Periodontol 2002;**29**(7):598-603.
- 49. FOLWACZNY M, HEYM R, MEHL A et HICKEL R.**
Subgingival calculus detection with fluorescence induced by 655 nm InGaAsP diode laser radiation.
J Periodontol 2002;**73**(6):597-601.
- 50. FOLWACZNY M, HEYM R, MEHL A et HICKEL R.**
The effectiveness of InGaAsP diode laser radiation to detect subgingival calculus as compared to an explorer.
J Periodontol 2004;**75**(5):744-749.
- 51. FOLWACZNY M, LIESENHOFF T, LEHN N et HORCH HH.**
Bactericidal action of 308 nm excimer-laser radiation: an in vitro investigation.
J Endod 1998;**24**(12):781-785.

- 52. FOLWACZNY M, MEHL A, AGGSTALLER H et HICKEL E.**
Antimicrobial effects of 2.94 microm Er:YAG laser radiation on root surfaces: an in vitro study.
J Clin Periodontol 2002;**29**(1):73-78.
- 53. FOLWACZNY M, MEHL A, HAFFNER C et HICKEL R.**
Substance removal on teeth with and without calculus using 308 nm XeCl excimer laser radiation. An in vitro investigation.
J Clin Periodontol 1999;**26**(5):306-312.
- 54. FONTANA CR, KURACHI C, MENDONCA CR et BAGNATO VS.**
Microbial reduction in periodontal pockets under exposition of a medium power diode laser: an experimental study in rats.
Lasers Surg Med 2004;**35**(4):263-268.
- 55. FONTANA CR, KURACHI C, MENDONCA CR et BAGNATO VS.**
Temperature variation at soft periodontal and rat bone tissues during a medium-power diode laser exposure.
Photomed Laser Surg 2004;**22**(6):519-522.
- 56. FRENTZEN M, BRAUN A et ANIOL D.**
Er:YAG laser scaling of diseased root surfaces.
J Periodontol 2002;**73**(5):524-530.
- 57. FRENTZEN M, KOORT HJ et THIENSIRI I.**
Excimer lasers in dentistry: future possibilities with advanced technology.
Quintessence Int 1992;**23**(2):117-133.
- 58. GALLI C, PASSERI G, CACCHIOLI A et coll.**
Effect of laser-induced dentin modifications on periodontal fibroblasts and osteoblasts: a new in vitro model.
J Periodontol 2009;**80**(10):1648-1654.

- 59. GE LH, SHU R et SHEN MH.**
Effect of photodynamic therapy on IL-1beta and MMP-8 in gingival crevicular fluid of chronic periodontitis.
Shanghai Kou Qiang Yi Xue 2008;**17**(1):10-14.
- 60. GEMMELL E, MARSHALL RI et SEYMOUR GJ.**
Cytokines and prostaglandins in immune homeostasis and tissue destruction in periodontal disease.
Periodontol 2000 1997;**14**:112-143.
- 61. GEORGE R et WALSH LJ.**
Performance assessment of novel side firing flexible optical fibers for dental applications.
Lasers Surg Med 2009;**41**(3):214-221.
- 62. GILIO DA.**
Increasing the width of periodontal attached gingiva using an Nd:YAG laser and GTM: results of a clinical study.
J Clin Laser Med Surg 1999;**17**(5):217-222.
- 63. GOLD SI et VILARDI MA.**
Pulsed laser beam effects on gingiva.
J Clin Periodontol 1994;**21**(6):391-396.
- 64. GOMEZ C, BISHEIMER M, COSTELA A et coll.**
Evaluation of the Effects of Er:YAG and Nd:YAG Lasers and Ultrasonic Instrumentation on Root Surfaces.
Photomed Laser Surg 2009. [Epub ahead of print]
- 65. GOMEZ C, COSTELA A, GARCIA-MORENO I et GARCIA JA.**
In vitro evaluation of Nd:YAG laser radiation at three different wavelengths (1064, 532, and 355 nm) on calculus removal in comparison with ultrasonic scaling.
Photomed Laser Surg 2006;**24**(3):366-376.

- 66. GOPIN BW, COBB CM, RAPLEY JW et KILLOY WJ.**
Histologic evaluation of soft tissue attachment to CO2 laser-treated root surfaces: an in vivo study.
Int J Periodont Rest Dent 1997;**17**(4):316-325.
- 67. GRASSI RF, PAPPALARDO S, FRATEIACCI A et coll .**
Antibacterial effect of Nd:YAG laser in periodontal pockets decontamination: a in vivo study.
Minerva Stomatol 2004;**53**(6):355-359.
- 68. GUEZ D.**
Le parodonte sain.
Réal clin 2000;**11**:135-147.
- 69. HANGGI D, RITZ L et RATEITSCHAK KH.**
The Perioplaner/Periopolisher. The loss of substance on the root surface and the initial clinical experiences.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 1991;**101**(12):1535-1541.
- 70. HARRIS DM et YESSIK M.**
Therapeutic ratio quantifies laser antisepsis: ablation of Porphyromonas gingivalis with dental lasers.
Lasers Surg Med 2004;**35**(3):206-213.
- 71. HENRY CA, JUDY M, DYER B et coll.**
Sensitivity of Porphyromonas and Prevotella species in liquid media to argon laser.
Photochem Photobiol 1995;**61**(4):410-413.
- 72. HERRERO A, GARCIA-KASS AI, GOMEZ C et coll.**
Effect of two kinds of Er:YAG laser systems on root surface in comparison to ultrasonic scaling: an in vitro study.
Photomed Laser Surg 2009. [Epub ahead of print]

- 73. ISHIKAWA I, AOKI A et TAKASAKI AA.**
Potential applications of Erbium:YAG laser in periodontics.
J Periodont Res 2004;**39**(4):275-285.
- 74. ITO K, NISHIKATA J et MURAI S.**
Effects of Nd:YAG laser radiation on removal of a root surface smear layer after root planing: a scanning electron microscopic study.
J Periodontol 1993;**64**(6):547-552.
- 75. JENG JH, CHEN KW, LIN CP et coll.**
Ultrastructural changes of the tooth root surface by Nd:YAG laser irradiation followed by citric acid and tetracycline.
J Formos Med Assoc 1999;**98**(4):242-247.
- 76. KAQUELER JC et LE MOY O.**
Anatomie pathologique bucco-dentaire.
Paris : Masson, 1998.
- 77. KAMMA JJ, VASDEKIS VG et ROMANOS GE.**
The effect of diode laser (980 nm) treatment on aggressive periodontitis : evaluation of microbial and clinical parameters.
Photomed Laser Surg 2009. [Epub ahead of print]
- 78. KELLER U et HIBST R.**
Experimental removal of subgingival calculus with an Er:YAG laser.
Proc SPIE 1995;**2623**:189-198.
- 79. KHATIBLOU FA et GHODSSI A.**
Root surface smoothness or roughness in periodontal treatment. A clinical study.
J Periodontol 1983;**54**(6):365-367.
- 80. KINANE DF, SHIBA H et HART TC.**
The genetic basis of periodontitis.
Periodontol 2000 2005;**39**:91-117

- 81. KINERSLY T, JARABAK JP, PHATAK NM et DEMENT J.**
Laser effects on tissue and materials related to dentistry.
J Am Dent Assoc 1965;**70**:593-600.
- 82. KOJIMA T, SHIMADA K, IWASAKI H et ITO K.**
Inhibitory effects of a super pulsed carbon dioxide laser at low energy density on periodontopathic bacteria and lipopolysaccharide in vitro.
J Periodont Res 2005;**40**(6):469-473.
- 83. KRAUSE F, BRAUN A et FRENTZEN M.**
The possibility of detecting subgingival calculus by laser-fluorescence in vitro.
Lasers Med Sci 2003;**18**(1):32-35.
- 84. KREISLER M, AL HAJ H, DAUBLANDER M et coll.**
Effect of diode laser irradiation on root surfaces in vitro.
J Clin Laser Med Surg 2002;**20**(2): 63-69.
- 85. KREISLER M, AL HAJ H et D'HOEDT B.**
Intrapulpal temperature changes during root surface irradiation with an 809-nm GaAlAs laser.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002;**93**(6):730-735.
- 86. KREISLER M, AL HAJ H et D'HOEDT B.**
Clinical efficacy of semiconductor laser application as an adjunct to conventional scaling and root planing.
Lasers Surg Med 2005;**37**(5):350-355.
- 87. KREISLER M, CHRISTOFFERS AB, WILLERSHAUSEN B et D'HOEDT B.**
Effect of low-level GaAlAs laser irradiation on the proliferation rate of human periodontal ligament fibroblasts: an in vitro study.
J Clin Periodontol 2003;**30**(4):353-358.

- 88. KREISLER M, MEYER C, STENDER E et coll.**
Effect of diode laser irradiation on the attachment rate of periodontal ligament cells: an in vitro study.
J Periodontol 2001;**72**(10):1312-1317.
- 89. LIN J, BI L, WANG L et coll.**
Gingival curettage study comparing a laser treatment to hand instruments.
Lasers Med Sci 2009. [Epub ahead of print]
- 90. LIU CM, HOU LT, WONG MY et LANWH.**
Comparison of Nd:YAG laser versus scaling and root planing in periodontal therapy.
J Periodontol 1999;**70**(11):1276-1282.
- 91. LIU CM, SHYU YC, PEI SC et coll.**
In vitro effect of laser irradiation on cementum-bound endotoxin isolated from periodontally diseased roots.
J Periodontol 2002;**73**(11):1260-1266.
- 92. LOPES BM, MARCANTONIO RA, THOMPSON GM et coll.**
Short-term clinical and immunologic effects of scaling and root planing with Er:YAG laser in chronic periodontitis.
J Periodontol 2008;**79**(7):1158-1167.
- 93. MAILLET H.**
Le laser: principes et techniques d'application.
Paris : Lavoisier, 1990.
- 94. MARUYAMA H, AOKI A, SASAKI KM et coll.**
The effect of chemical and/or mechanical conditioning on the Er:YAG laser-treated root cementum: analysis of surface morphology and periodontal ligament fibroblast attachment.
Lasers Surg Med 2008;**40**(3):211-222.

- 95. MAVROGIANNIS M, THOMASON JM et SEYMOUR RA.**
Lasers in periodontology.
Dent Update 2004;**31**(9):535-547.
- 96. MIDDA M.**
Lasers in periodontics.
Periodont Clin Invest 1992;**14**(1):14-20.
- 97. MISRA V, MEHROTRA KK, DIXIT J et MAITRA SC.**
Effect of a carbon dioxide laser on periodontally involved root surfaces.
J Periodontol 1999;**70**(9):1046-1052.
- 98. MIYAZAKI A, YAMAGUCHI T, NISHIKATA J et coll.**
Effects of Nd:YAG and CO2 laser treatment and ultrasonic scaling on periodontal pockets of chronic periodontitis patients.
J Periodontol 2003;**74**(2):175-180.
- 99. MOGHARE ABED A, TAWAKKOLI M, DEHCHEENARI MA et coll.**
A comparative SEM study between hand instrument and Er:YAG laser scaling and root planing.
Lasers Med Sci 2007;**22**(1):25-29.
- 100. MORITZ A, GUTKNECHT N, DOERTBUDAK O et coll.**
Bacterial reduction in periodontal pockets through irradiation with a diode laser: a pilot study.
J Clin Laser Med Surg 1997;**15**(1):33-37.
- 101. MORITZ A, SCHOOP U, GOHARKHAY K et coll.**
Treatment of periodontal pockets with a diode laser.
Lasers Surg Med 1998;**22**(5):302-311.

- 102. MORLOCK BJ, PIPPIN DJ, COBB CM et coll.**
The effect of Nd:YAG laser exposure on root surfaces when used as an adjunct to root planing: an in vitro study.
J Periodontol 1992;**63**(7):637-641.
- 103. MULLINS SL, MACNEILL SR, RAPLEY JW et coll.**
Subgingival microbiologic effects of one-time irradiation by CO2 laser: a pilot study.
J Periodontol 2007;**78**(12):2331-2337.
- 104. NEILL ME et MELLONIG JT.**
Clinical efficacy of the Nd:YAG laser for combination periodontitis therapy.
Pract Periodontics Aesthet Dent 1997;**9**(6 Suppl):1-5.
- 105. NOMURA K, YAMAGUCHI M et ABIKO Y.**
Inhibition of interleukin-1beta production and gene expression in human gingival fibroblasts by low-energy laser irradiation.
Lasers Med Sci 2001;**16**(3):218-223.
- 106. NYMAN S, WESTFELT E, SARHED G et KARRING T.**
Role of "diseased" root cementum in healing following treatment of periodontal disease. A clinical study.
J Clin Periodontol 1988;**15**(7):464-468.
- 107. OBERHOLZER R et RATEITSCHAK H.**
Root cleaning or root smoothing. An in vivo study.
J Clin Periodontol 1996;**23**(4):326-330.
- 108. ODA S, NITTA H, SETOGUCHI T et coll.**
Current concepts and advances in manual and power-driven instrumentation.
Periodontol 2000 2004;**36**:45-58.
- 109. OKADA H et MURAKAMI S.**
Cytokine expression in periodontal health and disease.
Crit Rev Oral Biol Med 1998;**9**(3):248-266.

- 110. OTA-TSUZUKI C, MARTINS FL, GIORGETTI AP et coll.**
In vitro adhesion of Streptococcus sanguinis to dentine root surface after treatment with Er:YAG laser, ultrasonic system, or manual curette.
Photomed Laser Surg 2009;**27**(5):735-741.
- 111. PANT V, DIXIT J, AGRAWAL AK et coll.**
Behavior of human periodontal ligament cells on CO2 laser irradiated dentinal root surfaces: an in vitro study.
J Periodont Res 2004;**39**(6):373-379.
- 112. PINHEIRO SL, DONEGA JM, SEABRA LM et coll.**
Capacity of photodynamic therapy for microbial reduction in periodontal pockets.
Lasers Med Sci 2010 ;**25**(1):87-91.
- 113. QUIRYNEN M, TEUGHELIS W et VAN STEENBERGHE D.**
Detartrage - Surfaçage: comment améliorer les résultats cliniques ?
Réal Clin 2003;**14**:317-333.
- 114. RADVAR M, MACFARLANE TW, MACKENZIE D et coll.**
An evaluation of the Nd:YAG laser in periodontal pocket therapy.
Br Dent J 1996;**180**(2):57-62.
- 115. RECHMANN P et HENNING T.**
Selective ablation of sub- and supragingival calculus with a frequency-doubled alexandrite laser.
Proc SPIE 1995;**2394**:203-210.
- 116. RECHMANN P et HENNING T.**
SEM investigations of the cementum surface after irradiation with a frequency doubled Alexandrite-laser.
Proc SPIE 1996;**2672**:176-180.

- 117. RECHMANN P et HENNING T.**
Periodontal treatment with the frequency doubled alexandrite laser in dogs.
Proc SPIE 2000;**3910**:351-341.
- 118. ROMANOS GE.**
Clinical applications of the Nd:YAG laser in oral soft tissue surgery and
periodontology.
J Clin Laser Med Surg 1994;**12**(2):103-108.
- 119. ROMANOS GE, HENZE M, BANIHASHEMI S et coll.**
Removal of epithelium in periodontal pockets following diode (980 nm) laser
application in the animal model: an in vitro study.
Photomed Laser Surg 2004;**22**(3):177-183.
- 120. ROSSMANN JA et COBB CM.**
Lasers in periodontal therapy.
Periodontol 2000 1995;**9**:150-164.
- 121. SAKURAI Y, YAMAGUCHI M et ABIKO Y.**
Inhibitory effect of low-level laser irradiation on LPS-stimulated prostaglandin E2
production and cyclooxygenase-2 in human gingival fibroblasts.
Eur J Oral Sci 2000;**108**(1):29-34.
- 122. SANS AUTEUR**
Laser
<http://fr.wikipedia.org/wiki/Laser>
- 123. SCHWARZ F, AOKI A, BECKER J et SCULEAN A.**
Laser application in non-surgical periodontal therapy: a systematic review.
J Clin Periodontol 2008;**35**(8 Suppl):29-44.

- 124. SCHWARZ F, AOKI A, SCULEAN A et coll.**
In vivo effects of an Er:YAG laser, an ultrasonic system and scaling and root planing on the biocompatibility of periodontally diseased root surfaces in cultures of human PDL fibroblasts.
Lasers Surg Med 2003;**33**(2):140-147.
- 125. SCHWARZ F, SCULEAN A, BERAKDAR M et coll.**
Clinical evaluation of an Er:YAG laser combined with scaling and root planing for non-surgical periodontal treatment. A controlled, prospective clinical study.
J Clin Periodontol 2003;**30**(1):26-34.
- 126. SCHWARZ F, SCULEAN A, BERAKDAR M et coll.**
Periodontal treatment with an Er:YAG laser or scaling and root planing. A 2-year follow-up split-mouth study.
J Periodontol 2003;**74**(5):590-596.
- 127. SCHWARZ F, SCULEAN A, BERAKDAR M et coll.**
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):359-366.
- 128. SCHWARZ F, SCULEAN A, GEORG T et REICH E.**
Periodontal treatment with an Er: YAG laser compared to scaling and root planing. A controlled clinical study.
J Periodontol 2001;**72**(3):361-367.
- 129. SCULEAN A, SCHWARZ F, BERAKDAR M et coll.**
Periodontal treatment with an Er:YAG laser compared to ultrasonic instrumentation: a pilot study.
J Periodontol 2004;**75**(7):966-973.
- 130. SIMEONE D, GALLET P, PAPINI F et CERISIER P.**
The radicular dentine temperature during laser irradiation: an experimental study.
J Clin Laser Med Surg 1996;**14**(1):17-21.

- 131. SJOSTROM L et FRISKOPP J.**
Laser treatment as an adjunct to debridement of periodontal pockets.
Swed Dent J 2002;**26**(2):51-57.
- 132. SLOT DE, KRANENDONK AA, PARASKEVAS S et VAN DER WEIJDEN F.**
The effect of a pulsed Nd:YAG laser in non-surgical periodontal therapy.
J Periodontol 2009;**80**(7):1041-1056.
- 133. SPENCER P, COBB CM, MCCOLLUM MH et WIELICZKA DM.**
The effects of CO₂ laser and Nd:YAG with and without water/air surface cooling on tooth root structure: correlation between FTIR spectroscopy and histology.
J Periodont Res 1996;**31**(7):453-462.
- 134. SPENCER P, COBB CM, WIELICZKA DM et coll.**
Change in temperature of subjacent bone during soft tissue laser ablation.
J Periodontol 1998;**69**(11):1278-1282.
- 135. SUN G et TUNER J.**
Low-level laser therapy in dentistry.
Dent Clin North Am 2004;**48**(4):1061-1076.
- 136. TEWFIK HM, GARNICK JJ, SCHUSTER GS et SHARAWY MM.**
Structural and functional changes of cementum surface following exposure to a modified Nd:YAG laser.
J Periodontol 1994;**65**(4):297-302.
- 137. THEODORO LH, HAYPEK P, BACHMANN L et coll.**
Effect of ER:YAG and diode laser irradiation on the root surface: morphological and thermal analysis.
J Periodontol 2003;**74**(6):838-843.

- 138. THEODORO LH, ZECELL DM, GARCIA VG et coll.**
Comparative analysis of root surface smear layer removal by different etching modalities or erbium:yttrium-aluminum-garnet laser irradiation. A scanning electron microscopy study.
Lasers Med Sci 2009. [Epub ahead of print]
- 139. THOMAS D, RAPLEY J, COBB CM et coll.**
Effects of the Nd:YAG laser and combined treatments on in vitro fibroblast attachment to root surfaces.
J Clin Periodontol 1994;**21**(1):38-44.
- 140. TOMASI C, SCHANDER K, DAHLEN G et WENNSTROM JL.**
Short-term clinical and microbiologic effects of pocket debridement with an Er:YAG laser during periodontal maintenance.
J Periodontol 2006;**77**(1):111-118.
- 141. TRUNIN DA, LOBANOV AA, KIRILLOVA VP et FEDORINA TA.**
Morphological evaluation of Nd:YAG laser exposure to parodontal tissues.
Stomatologiya (Mosk) 2008;**87**(5):27-30.
- 142. TRYLOVICH DJ, COBB CM, PIPPIN DJ et coll.**
The effects of the Nd:YAG laser on in vitro fibroblast attachment to endotoxin-treated root surfaces.
J Periodontol 1992;**63**(7):626-632.
- 143. TUCKER D, COBB CM, RAPLEY JW et KILLOY WJ.**
Morphologic changes following in vitro CO2 laser treatment of calculus-laden root surfaces.
Lasers Surg Med 1996;**18**(2):150-156.
- 144. UMEDA M, TAKEUCHI Y, NOGUCHI K et coll.**
Effects of nonsurgical periodontal therapy on the microbiota.
Periodontol 2000 2004;**36**:98-120.

145. WANG Z, DING Y et WU Y.

The effect of pulsed Nd:YAG laser used as an adjunct to subgingival scaling and root planing.

Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi 2003;**21**(4):292-294.

146. WILDER-SMITH P, ARRASTIA AM, SCHELL MJ et coll.

Effect of ND:YAG laser irradiation and root planing on the root surface: structural and thermal effects.

J Periodontol 1995;**66**(12):1032-1039.

147. WOLF HF, RATEITSCHAK KH et RATEITSCHAK EM.

Parodontologie.

Paris : Masson, 2005.

148. YAMAGUCHI H, KOBAYASHI K, OSADA R et coll.

Effects of irradiation of an erbium:YAG laser on root surfaces.

J Periodontol 1997;**68**(12):1151-1155.

149. YANG MB, DING Y, JIANG JQ et coll.

Effect of pulsed Nd: YAG laser irradiation on periodontal ligament fibroblast cultures.

Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi 2005;**23**(6):467-470.

150. YILMAZ S, KURU B, KURU L et coll.

Effect of gallium arsenide diode laser on human periodontal disease: a microbiological and clinical study.

Lasers Surg Med 2002;**30**(1):60-66.

151. YUKNA RA, CARR RL et EVANS GH.

Histologic evaluation of an Nd:YAG laser-assisted new attachment procedure in humans.

Int J Periodont Rest Dent 2007;**27**(6):577-587.

Table des illustrations

Figure 1 : Structures parodontales.....	10
Figure 2 : Schéma du parodonte malade.....	13
Figure 3 : Etiologie et facteurs de risque de la maladie parodontale.....	14
Figure 4 : Hiérarchie du pouvoir pathogène de certaines bactéries.....	16
Figure 5 : Place de la génétique dans le développement de la maladie parodontale.....	23
Figure 6 : Classification des ondes électromagnétiques en fonction de leur longueur d'onde, de leur fréquence ou de l'énergie des photons.....	31
Figure 7 : Absorption.....	33
Figure 8 : Emission spontanée.....	33
Figure 9 : Emission stimulée.....	34
Figure 10 : Amplification du rayonnement.....	34
Figure 11 : Schéma de principe d'un laser.....	35
Figure 12 : Longueur d'onde et couleur en fonction du type de laser.....	36
Figure 13 : Processus de pompage à trois niveaux.....	40
Figure 14 : Processus de pompage à quatre niveaux.....	41
Figure 15 : Processus de pompage par transfert résonnant d'énergie.....	42
Figure 16 : La réflexion.....	48
Figure 17 : La transmission.....	49
Figure 18 : La diffusion.....	49
Figure 19 : L'absorption.....	50
Figure 20 : Coefficient d'absorption de l'eau en fonction de la longueur d'onde.....	50
Figure 21 : Capacité du laser Er:YAG à éliminer le tartre.....	89
Figure 22 : Résultats sur les paramètres cliniques des différents types de traitement.....	94
Figure 23 : Effet du laser sur les paramètres cliniques.....	97
Figure 24 : Nombre d'E. coli en fonction du nombre de pulses.....	100
Figure 25 : Nombre de S. aureus en fonction du nombre de pulses.....	101
Figure 26 : Nombre d'A. actinomycetemcomitans en fonction du nombre de pulses.....	101
Figure 27 : Nombre d'E. corrodens en fonction du nombre de pulses.....	102
Figure 28 : Nombre de P. micros en fonction du nombre de pulses.....	102
Figure 29 : Pourcentage de sites présentant les bactéries ciblées avant le traitement puis 3 et 6 mois après le traitement.....	104

Figure 30 : Valeur moyenne de chaque espèce ciblée avant le traitement puis à 3 et 6 mois après le traitement.....	105
Figure 31 : Effet du laser Er:YAG sur la charge bactérienne.....	107
Figure 32 : Observation au microscope à faible (à gauche) et fort (à droite) grossissement de la surface radiculaire après traitement par laser.....	108
Figure 33 : Observation au microscope à faible (à gauche) et fort (à droite) grossissement de la surface radiculaire après traitement par ultrasons.....	109
Figure 34 : Observation au MEB (x3000) de la surface cémentaire après les différents traitements.....	116
Figure 35 : Observation au MEB (x50000) de la surface cémentaire après les différents traitements.....	117
Figure 36 : Effets histologiques du laser Er:YAG sur les surfaces radiculaires.....	122
Figure 37 : Modification de la température intrapulpaire lors du traitement laser.....	124
Figure 38 : Effets du laser Er:YAG sur la croissance des fibroblastes.....	128
Figure 39 : Tableau récapitulatif des effets de chaque laser.....	129

CASANOVA (Jacques-André), DRUGEON (Ronan) – Utilisation du laser dans la thérapeutique parodontale : état de la question en 2009 – 155 f. ; 39 ill. ; 151 ref. ; 30 cm. – (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2010)

Résumé :

Le traitement des maladies parodontales passe par la réalisation d'un DSR, principalement effectué manuellement et / ou à l'aide d'ultrasons. Ces techniques présentent un certain nombre de limites et d'inconvénients

L'utilisation croissante des lasers en parodontologie pourrait offrir une alternative intéressante à cette méthode.

L'efficacité de cet outil dans le traitement non chirurgical des maladies parodontales est à évaluer.

Les mécanismes de développement de la maladie parodontale sont rappelés, puis le principe de fonctionnement du laser, les intérêts et limites de chaque laser utilisé en parodontologie sont développés en se basant sur les études scientifiques publiées jusqu'en 2009.

Rubrique de classement : Parodontologie

Mots clés MESH:

Parodontite – Laser – Erbium
Periodontitis – Lasers – Erbium

Mots clés BIBLIODENT :

Parodontite – Laser – Erbium

Jury :

Président : Monsieur le Professeur Alain JEAN

Assesseurs : Monsieur le Docteur Zahi BADRAN

Monsieur le Docteur Olivier REBOUL

Directeur : Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN

Co-directeur : Monsieur le Docteur Julien DEMOERSMAN

Adresse des auteurs : 93 rue Jean Jaurès, 49400 SAUMUR
ronan-drugeon@wanadoo.fr

7 allée de la Maison Rouge, 44000 NANTES
boulir5@hotmail.com