

UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

ANNEE 2021

2021 TOU3 3077

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

par

Clara CROS

Le 07 décembre 2021

**L'UTILISATION DU LASER ER :YAG DANS LES TRAITEMENTS NON-
CHIRURGICAUX DES PARODONTITES ET PERI-IMPLANTITES : UNE
REVUE DE LA LITTERATURE**

Directrice de thèse : Dr Alexia VINEL

JURY

Président :	Pr Sarah COUSTY
1er assesseur :	Dr Sara LAURENCIN-DALICIEUX
2e assesseur :	Dr Alexia VINEL
3e assesseur :	Dr Antoine GALIBOURG





Faculté de Chirurgie Dentaire

→ DIRECTION

DOYEN

M. Philippe POMAR

ASSESEUR DU DOYEN

Mme Sabine JONJOT
Mme Sara DALICIEUX-LAURENCIN

DIRECTRICE ADMINISTRATIVE

Mme Muriel VERDAGUER

PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Cathy NABET

→ HONORARIAT

DOYENS HONORAIRES

M. Jean LAGARRIGUE +
M. Jean-Philippe LODTER +
M. Gérard PALOUDIER
M. Michel SIXOU
M. Henri SOULET

CHARGÉS DE MISSION

M. Karim NASR (*Innovation Pédagogique*)
M. Olivier HAMEL (*Maillage Territorial*)
M. Franck DIEMER (*Formation Continue*)
M. Philippe KEMOUN (*Stratégie Immobilière*)
M. Paul MONSARRAT (*Intelligence Artificielle*)

→ PERSONNEL ENSEIGNANT

Section CNU 56 : Développement, Croissance et Prévention

56.01 ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE et ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE (Mme Isabelle BAILLEUL-FORESTIER)

ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE

Professeurs d'Université : Mme Isabelle BAILLEUL-FORESTIER, M. Frédéric VAYSSE
Maîtres de Conférences : Mme Emmanuelle NOIRRI-ESCLASSAN, Mme Marie- Cécile VALERA, M. Mathieu MARTY
Assistants : Mme Marion GUY-VERGER, Mme Alice BROUTIN (associée)
Adjoints d'Enseignement : M. Sébastien DOMINE, M. Robin BENETAH, M. Mathieu TESTE,

ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Maîtres de Conférences : M. Pascal BARON, Mme Christiane LODTER, M. Maxime ROTENBERG
Assistants : Mme Isabelle ARAGON, Mme Anaïs DIVOL,

56.02 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE (Mme NABET Catherine)

Professeurs d'Université : M. Michel SIXOU, Mme Catherine NABET, M. Olivier HAMEL, M. Jean-Noël VERGNES
Assistante : Mme Géromine FOURNIER
Adjoints d'Enseignement : M. Alain DURAND, Mlle. Sacha BARON, M. Romain LAGARD, M. Fabien BERLIOZ
M. Jean-Philippe GATIGNOL, Mme Carole KANJ

Section CNU 57 : Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

57.01 CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE (M. Philippe KEMOUN)

PARODONTOLOGIE

Maîtres de Conférences : Mme Sara DALICIEUX-LAURENCIN, Mme Alexia VINEL
Assistants : Mme. Charlotte THOMAS, M. Jeffrey DURAN
Adjoints d'Enseignement : M. Loïc CALVO, M. Christophe LAFFORGUE, M. Antoine SANCIER, M. Ronan BARRE ,
Mme Myriam KADDECH, M. Matthieu RIMBERT,

CHIRURGIE ORALE

Professeur d'Université : Mme Sarah COUSTY
Maîtres de Conférences : M. Philippe CAMPAN, M. Bruno COURTOIS
Assistants : Mme Léonore COSTA-MENDES, M. Clément CAMBRONNE
Adjoint d'Enseignement : M. Gabriel FAUXPOINT, M. Arnaud L'HOMME, Mme Marie-Pierre LABADIE, M. Luc RAYNALDY,
M. Jérôme SALEFRANQUE,

BIOLOGIE ORALE

Professeur d'Université : M. Philippe KEMOUN
Maîtres de Conférences : M. Pierre-Pascal POULET, M. Vincent BLASCO-BAQUE
Assistants : Mme Inessa TIMOFEEVA, M. Matthieu MINTY, Mme Chiara CECCHIN-ALBERTONI, M. Maxime LUIS
Adjoint d'Enseignement : M. Mathieu FRANC, M. Hugo BARRAGUE, M. Olivier DENY

Section CNU 58 : Réhabilitation Orale

58.01 DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX (M. Franck DIEMER)

DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE

Professeur d'Université : M. Franck DIEMER
Maîtres de Conférences : M. Philippe GUIGNES, Mme Marie GURGEL-GEORGELIN, Mme Delphine MARET-COMTESSE
Assistants : M. Jérôme FISSE, M. Sylvain GAILLAC, Mme Sophie BARRERE, Mme. Manon SAUCOURT
M. Ludovic PELLETIER, M. Nicolas ALAUX
Adjoint d'Enseignement : M. Eric BALGUERIE, M. Jean- Philippe MALLET, M. Rami HAMDAN, M. Romain DUCASSE

PROTHÈSES

Professeurs d'Université : M. Philippe POMAR
Maîtres de Conférences : M. Jean CHAMPION, M. Rémi ESCLASSAN, M. Florent DESTRUHAUT, M. Antoine GALIBOURG,
M. Antonin HENNEQUIN, M. Bertrand CHAMPION, Mme Margaux BROUTIN, Mme Coralie BATAILLE
Assistants : M. Christophe GHRENASSIA, Mme Marie-Hélène LACOSTE-FERRE, M. Olivier LE GAC, M. Jean-
Claude COMBADAZOU, M. Bertrand ARCAUTE, M. Fabien LEMAGNER,
Adjoint d'Enseignement : M. Eric SOLYOM, M. Michel KNAFO, M. Alexandre HEGO DEVEZA, M. Victor EMONET-DENAND
M. Thierry DENIS, M. Thibault YAGUE

FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Maîtres de Conférences : Mme Sabine JONJOT, M. Karim NASR, M. Paul MONSARRAT, M. Thibault CANCEILL
Assistants : M. Julien DELRIEU, M. Paul PAGES, Mme. Julie FRANKEL
Adjoint d'Enseignement : Mme Sylvie MAGNE, M. Thierry VERGÉ, Mme Josiane BOUSQUET, M. Damien OSTROWSKI

Mise à jour pour le 01 novembre 2021

A toi Maman, merci pour ton soutien sans faille, ta générosité et ton amour. Si j'en suis là aujourd'hui tu y es certainement pour beaucoup. J'admire la femme et la maman que tu es et j'espère te rendre fière.

A toi Papa, merci pour ton amour, ta bonne humeur constante, je sais que je peux compter sur toi en toutes circonstances et tu l'as prouvé à bien des reprises déjà. J'espère être à la hauteur de l'amour que tu me portes.

A vous deux, merci de m'avoir offert ce cocon si parfait pour grandir. Je ne peux imaginer de meilleurs parents que vous. L'aboutissement de ce travail est aussi le vôtre. Je vous aime.

A mon grand frère adoré, au meilleur exemple qui m'ait été donné. Merci d'avoir toujours été là pour moi, d'être à la fois un grand frère protecteur, attentionné et le plus drôle qui soit. Tu m'inspireras toujours. Je t'aime.

A mon Parrain et ma Marraine, merci pour votre amour, votre bienveillance et votre indéfectible soutien à chacun des moments de ma vie.

A mes cousins, Ambre et Romain, à tous nos souvenirs d'enfance ensemble et au meilleur à venir.

A ma belle-famille, merci de m'avoir si chaleureusement accueillie.

A mes meilleures amies, Clem et Nini, tant de chemin parcouru ensemble. J'ai lu que la durée moyenne de l'amitié est de 5 à 7 ans, je pense que l'on peut dire que vous êtes définitivement mes meilleures amies pour la vie.

A Lélou, ma binôme d'amour, tu as été la première personne que j'ai rencontré en dentaire, comme quoi le destin fait souvent bien les choses. Tu n'as su rendre mes années dentaire que plus belles. Je suis fière de la personne que tu deviens et j'ai hâte de te retrouver en terre toulousaine.

A Tildou, mon autre meilleure copine de promo, ma twin, merci de t'être appelée CHAUBET de sorte que l'on se soit très vite rencontrées également, merci pour tous ces moments et ces fou rires inoubliables, j'ai ne saurais tous les citer mais ils resteront gravés.

A mes copains de promo, Barbie, Manue, Yoyo, Nico, Owen et Charly. Merci pour ces années d'études remplies de bonheur, de nos soirées plus ou moins arrosées à nos voyages plus ou moins organisés (un jour on ira à Tahiti), je n'oublierai jamais tous nos moments passés ensemble.

Et enfin, à toi, **Amaury**, tu es mon pilier au quotidien, merci pour tous ces moments de bonheur, merci pour ton amour, merci d'exister tout simplement. Tu embellis ma vie et je n'aurais su rêver meilleur amoureux que toi. Je t'aime.

A tous ceux qui m'ont accompagné et tendu la main, qui ont partagé un morceau leur savoir et donné une part de leur temps dans mon apprentissage personnel et professionnel, merci.

À notre présidente de jury,

Madame le Professeur Sarah COUSTY

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Diplôme d'Etudes Supérieures de Chirurgie Buccale (D.E.S.C.B.),
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Habilitation à Diriger des Recherches (H.D.R.),
- Ancienne interne des Hôpitaux de Toulouse,
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier.

Nous vous remercions d'avoir accepté de faire partie de notre jury de thèse. Nous vous sommes reconnaissants pour tout ce que vous nous avez appris lors de vos enseignements cliniques et théoriques. Veuillez trouver ici l'expression de notre respect pour votre savoir et la qualité de votre encadrement.

À ma directrice de thèse,

Madame le Docteur Alexia VINEL

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Diplôme d'Université de Recherche Clinique en Odontologie,
- Diplôme d'Université de Parodontologie,
- Diplôme d'Université de Pédagogie en Sciences de la Santé,
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier,
- Docteur en sciences.

Nous vous sommes très reconnaissants d'avoir accepté de diriger cette thèse. Merci pour la qualité de vos enseignements et pour la confiance que vous nous avez accordée. Merci aussi pour votre gentillesse et votre aide apportée à la rédaction de ce travail en tant que directrice de thèse. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre plus grand respect.

A notre jury de thèse,

A Madame le Docteur LAURENCIN-DALICIEUX Sara,

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Diplôme Universitaire de Parodontologie,
- Lauréate de l'université Paul Sabatier

Nous vous remercions et nous vous sommes reconnaissants de votre présence à notre jury de thèse. Merci pour votre pédagogie, nous avons su apprécier la qualité de votre enseignement et de votre encadrement pendant les vacances cliniques tout au long de nos études. Veuillez trouver dans cette thèse, le témoignage de notre profonde gratitude.

A notre jury de thèse,

Monsieur le Docteur Antoine GALIBOURG,

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire, - Master 1 : Biosanté, -
- Ingénieur de l'Institut Catholique des Arts et Métiers,
- Diplôme d'Université d'Imagerie 3D,
- Diplôme d'Université d'Implantologie.

Nous sommes honorés de l'intérêt que vous avez pu porter à notre travail et nous vous remercions d'avoir accepté de siéger dans ce jury. Nous vous remercions également pour la qualité et la rigueur de vos enseignements théoriques et cliniques tout au long de notre cursus universitaire. Veuillez trouver, au travers de ce travail, l'expression de notre estime et de notre reconnaissance.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	14
I. La technique LASER	15
A. Historique de la création du laser	15
B. Fonctionnement du laser	18
1. Le milieu actif (12)	19
2. Système d'excitation ou de pompage (13)	19
3. Cavité optique ou résonnateur optique (14)	19
4. Autres éléments (16)	20
C. Propriétés des lasers	20
D. Interactions des lasers avec les tissus biologiques (Figure 8) :	21
1. La Réflexion :	21
2. L'absorption :	22
3. La transmission	22
4. La diffusion :	23
A. Les effets des lasers sur les tissus biologiques (Figure 10)	23
1. Effet photo-ablatif	23
2. Effet thermique	23
3. Effet mécanique	25
4. Effet photochimique ou photo-dynamique :	25
5. Effet biostimulant ou thérapie laser de faible niveau (low-level laser therapy) :	25
B. Modalités d'utilisation des lasers	26
1. Mode d'émission	26
2. Puissance	26
C. Les principaux lasers utilisés en parodontologie et leurs caractéristiques	27
1. Lasers à CO ₂ :	27
2. Lasers Nd : YAG	27
3. Lasers à diode	27
4. Lasers à Erbium (Figure 11)	28
II. La parodontite	29
A. Définition de la parodontite	29
B. Etiologies et facteurs de risque	29
C. Nouvelle classification des maladies parodontales	30
D. Diagnostic (41)	31
E. La thérapeutique initiale	32

1.	Motivation à l'hygiène	32
2.	La décontamination mécanique conventionnelle	32
3.	Les limites de la décontamination mécanique conventionnelle	33
4.	Nouveaux dispositifs en thérapeutique parodontale mécanique	34
5.	Les moyens chimiques de décontamination parodontale	35
III.	La péri-implantite	38
A.	Définition	38
B.	Histopathologie	39
C.	Etiologies	40
1.	La flore bactérienne	40
2.	Etiologies et facteurs de risque généraux	40
3.	Facteurs locaux	41
D.	Diagnostic de la péri-implantite	42
1.	Examen clinique :	42
2.	Examen radiologique	42
E.	Traitements initiaux des péri-implantites	43
1.	Procédés mécaniques	43
2.	Procédés chimiques	45
F.	Limites des traitements non-chirurgicaux des péri-implantites	46
IV.	Synthèse de la littérature sur l'utilisation du laser Er :YAG dans les traitements non-chirurgicaux des parodontites et des péri-implantites	48
A.	Sélection des articles	48
B.	Revue de littérature sur l'utilisation du laser Er :YAG dans le traitement non-chirurgical des parodontites	48
1.	Critères d'évaluation cliniques (Saignement au sondage / Profondeur de poche / Indice de plaque/ Niveau d'attachement clinique)	49
2.	Paramètres microbiologiques (figure 19)	56
3.	Paramètres morphologiques (figure 21)	60
4.	Sensation douloureuse et inconfort (figure 22) :	67
C.	Revue de littérature sur le rôle du laser Er :YAG dans le traitement initial de la péri-implantite	69
1.	Critères d'évaluation cliniques (Saignement au sondage / Profondeur de poche / Indice de plaque / Indice gingival / Niveau d'attachement clinique) (figure 23)	70
2.	Paramètres microbiologiques et biochimiques (figure 24)	74
3.	Paramètres morphologiques (figure 25)	77
D.	Discussion sur les limites de cette revue de littérature	84
1.	Paramètres d'utilisation	84

2. Tabagisme	85
3. Type de parodontite/péri-implantite et morphologie des lésions.....	85
4. Facteurs confusionnels	85
CONCLUSION	87
PERSPECTIVES D'AVENIR ET RECOMMANDATIONS POUR LES RECHERCHES FUTURES	89
TABLE DES ILLUSTRATIONS	90
BIBLIOGRAPHIE	91

LISTE DES ABREVIATIONS

Aa : *Actinobacillus actinomycetemcomitans*
AAP : Académie Américaine de Parodontologie
ALP : Phosphatase alcaline
BOP : *Bleeding On Probing*
CAL : *Clinical Attachment Level/Loss*
CE : Cellules Epithéliales
CPC : Chlorure de cétylpyridinium
CRP : Protéine C-réactive
EFP : Fédération Européenne de Parodontologie
EVA : Echelle Visuelle Analogique
Fn : *Fusobacterium nucleatum*
GF : *Gingival Fibroblasts*
GI : *Gingival Index*
GR : *Gingival Recession*
HGFs : Fibroblastes Gingivaux Humains
IL : Interleukine
IP : Indice de Plaque
MEB : Microscopie Electronique à balayage.
MMP : Métalloprotéinase
OC : Ostéocalcine
OPG : Ostéoprotégérine
PDL : Cellules du ligament parodontal
PDT : *Photodynamic Therapy*
Pg : *porphyromonas gingivalis*
Pi : *Prevotella intermedia*
Pn : *Prevotella nigrescens*
PPD : Periodontal Pocket Depth
RANKL : Récepteur Activateur du facteur Nucléaire Kappa-B Ligand
SEM : *Scanning Electron Microscope*
SRP : *Scaling and Root Planing*
Ss : *Streptococcus sanguinis*
TBC : *Total Bacteria Count*
Td : *Treponema denticola*
Tf : *Tannerella forsythia*
TNF- α : Facteur de nécrose tumorale *alpha*
UFC : Unité Formatrice de Colonie
VRS : *Verbal Rating Scale*

INTRODUCTION

Les parodontites et les péri-implantites constituent aujourd'hui un enjeu majeur de santé publique. En effet, les parodontites touchent 46% de la population totale et 68% des plus de 65 ans (1). Concernant les thérapeutiques implantaires, en 2017, Lee et coll. ont publié une revue systématique, où ils évaluent la prévalence moyenne pondérée des implants et des sujets atteints de péri-implantites à 9,25% et 19,83% respectivement (2).

L'objectif principal des traitements parodontaux initiaux, que ce soit sur les tissus péri-dentaires dans le cas d'une parodontite ou péri-implantaires lors d'une péri-implantite, est de permettre l'élimination des bactéries et du tartre présents sur les surfaces dentaires radiculaires ou implantaires. Cette élimination est actuellement réalisée à l'aide d'instruments manuels ou mécanisés, dont l'efficacité est équivalente. Néanmoins ces thérapeutiques présentent des limites notamment un accès difficile aux zones anatomiques complexes, aux poches profondes, aux spires implantaires, autant d'obstacles susceptibles de compromettre l'efficacité du traitement.

Depuis une vingtaine d'années, la technologie laser a largement évolué et est aujourd'hui décrite comme un traitement alternatif ou adjuvant aux traitements initiaux des parodontites et péri-implantites. Le laser de référence est le Erbium : Yttrium-Aluminum Garnet Laser (laser Er : YAG), émettant sous spray une longueur d'onde de 2940 nm, favorisant l'élimination mécanique des tissus calcifiés et la désinfection des surfaces radiculaires et implantaires (3,4).

L'objectif de cette thèse est de faire le point sur l'utilisation du laser Er:YAG dans le traitement non-chirurgical des parodontites et des péri-implantites en 2021, en faisant une synthèse des articles de la littérature.

I. La technique LASER

A. Historique de la création du laser

En 1900, Max Planck postule que la « lumière est un ensemble d'énergies radiantes, discontinues et indivisibles » (5).

La Figure 1 représente le spectre électromagnétique de la lumière avec toutes les ondes électromagnétiques selon leurs longueurs d'onde. Le rayonnement visible correspondant à la sensibilité de l'œil humain, il se situe entre l'ultraviolet et l'infrarouge (400 à 800 nm) (6).

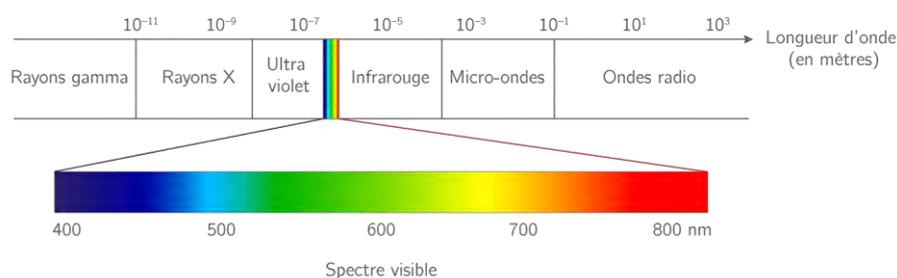


Figure 1 : Spectre de la lumière et longueurs d'onde (5)

En 1913, Niels Bohr ajoute la notion de niveaux d'énergie au sein des atomes et d'émission de « paquets » d'énergie : les photons. Il décrit d'abord l'état fondamental d'un atome comme celui où l'atome possède son niveau d'énergie le plus bas. Dans cet état les électrons gravitent autour du noyau en suivant des trajectoires bien précises appelées « niveaux d'énergie » et pouvant être représentées par des orbites. Plus cette trajectoire est éloignée du noyau, plus l'énergie correspondante est importante. La disposition de ces différents niveaux d'énergie est caractéristique d'un atome et peut être calculée à partir de la connaissance de ses nombres quantiques.

Un apport énergétique au niveau atomique va créer une excitation électronique; les électrons vont alors passer d'une orbite d'énergie plus basse vers une orbite de niveau d'énergie supérieure. L'atome passe alors dans un état instable et aura tendance à retourner spontanément à son état fondamental, avec le retour des électrons sur leur orbite de plus basse énergie, ce qui provoquera l'émission de photons. La direction prise par les photons est totalement aléatoire, la lumière sera dite multidirectionnelle et polychromatique (constituée de plusieurs longueurs d'onde) (Figure 2).

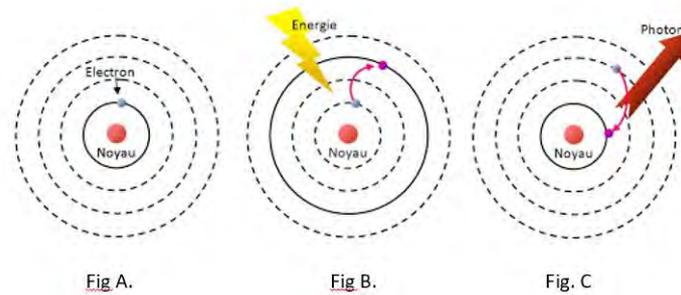


Figure 2 : Mécanisme de formation de la lumière
 A. Etat fondamental stable
 B. excitation électronique suite à un apport d'énergie
 C. retour à l'état fondamental avec émission d'un photon (7)

En 1916, Albert Einstein décrit deux phénomènes (8) :

- **L'absorption stimulée** par un photon incident : l'électron de l'atome passe alors au niveau d'énergie supérieur.
- **L'émission spontanée** : étant donné que les électrons doivent naturellement être le plus près possible de l'état fondamental, au bout d'un certain temps, l'atome se désexcite et l'électron revient spontanément au niveau d'énergie inférieur, en transformant ce surplus d'énergie en photon.

En 1917, Einstein introduit un nouveau processus d'interaction atome-lumière : **l'émission stimulée**, qui sera à l'origine du rayonnement laser (8). (Figure 3). L'absorption d'un photon de longueur d'onde λ provoque le transfert d'un électron sur le niveau supérieur, si un photon de même longueur d'onde frappe cet atome excité, il le désexcite et, en retrouvant son état fondamental, celui-ci produit un autre photon avec la même longueur d'onde que celle du photon incident. L'émission est dite cohérente, c'est-à-dire que quand l'atome se désexcite, l'électron revient au niveau d'énergie inférieur mais cette fois-ci en émettant un photon dans la même direction et de même longueur d'onde que le photon incident.

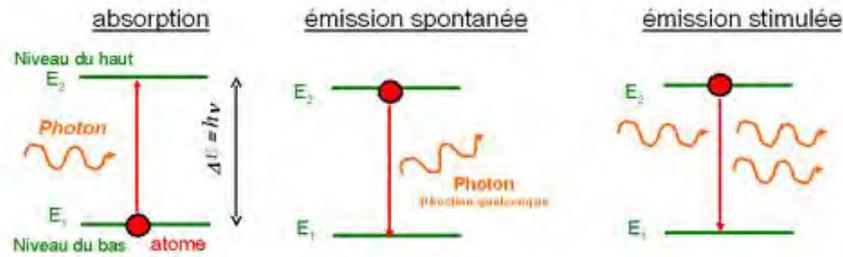


Figure 3 : Schémas des mécanismes d'émission de la lumière

Le premier représente l'absorption spontanée par un photon incident. Le second, l'émission spontanée d'un photon suite à la désexcitation électronique. Le dernier représente l'émission stimulée d'un photon de même direction et de même longueur d'onde que le photon incident (9).

En 1950, Alfred Kastler met au point la méthode dite du « pompage optique » (9), ce qui lui vaudra le Prix Nobel de Physique en 1966. A l'état fondamental, les niveaux d'énergie les plus bas sont toujours les plus peuplés, ainsi à l'arrivée d'un photon incident, il se produira une absorption. Si l'équilibre est déplacé de sorte que les niveaux supérieurs soient les plus peuplés en électrons, l'arrivée du même signal provoquera une émission stimulée et une amplification du photon incident.

Ce phénomène est appelé **inversion de population (9)**. Ainsi pour obtenir l'amplification nécessaire à l'effet laser il faut disposer d'un milieu actif et avoir une inversion de population. En répétant de nombreuses fois ce phénomène, il est possible de créer une lumière qui est composée de photons tous identiques, en phase et dans la même direction : c'est la lumière laser. (Figure 4).

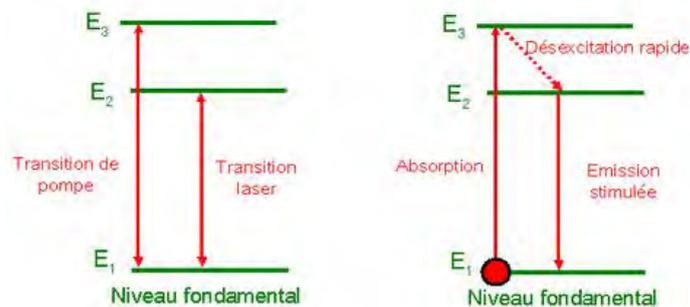


Figure 4 : Schéma représentant l'inversion de population, lors du phénomène d'inversion de population, les niveaux d'énergies supérieurs deviennent les plus peuplés (9)

En 1953-1954, un appareil capable d'amplifier les micro-ondes à l'aide de l'émission stimulée, appelé « **maser** » (*microwave amplification by stimulated emission of radiation*), voit le jour. A son origine, deux équipes de chercheurs : une américaine composée de Charles H. Townes et Arthur L Schawlow, l'autre soviétique avec Alexandre Prokhorov et Nicolaï Basov (5).

En 1958, Arthur L. Schawlow et Charles H. Townes sur le même principe conçoivent un appareil mais qui cette fois amplifie la lumière, le « **laser** » (*light amplification by stimulated emission of radiation*) (5). En 1960, Theodore H. Maiman est à l'origine du premier laser, en utilisant un cristal de rubis « stimulé » (10). En 1964, Stern et Sognaes rapportent que ce laser (rubis) entraîne une vaporisation de l'émail, des effets thermiques sur la pulpe et une carbonisation de la dentine (10). Dans les années 1970, les chercheurs découvrent l'utilisation des lasers au dioxyde de carbone (CO₂) et des lasers dopés au néodyme : grenat yttrium aluminium (Nd: YAG) sur les tissus oraux. Le laser Nd :YAG a été développé en 1964 par *Bell Telephone Laboratories*, mais son premier usage dentaire n'apparaît qu'en 1990 (10).

Le laser à CO₂ a quant à lui été inventé par Kumar N Patel en 1964 (11). En 1971, sa première utilisation est rapportée par Weichman et Johnson qui utilisent le laser CO₂ infrarouge haute puissance pour sceller des foramens apicaux in vitro, sans succès toutefois (10).

En 1988, Hibst et Paghdiwala ont décrit l'effet de l'Er:YAG laser sur les tissus dentaires. Sa longueur d'onde d'émission coïncide exactement avec le pic d'absorption de l'eau, lui conférant une forte absorption dans tous les tissus, y compris l'émail et la dentine (10).

B. Fonctionnement du laser

La dénomination d'un laser est généralement due à son milieu actif et la longueur d'onde du rayonnement émis (*ex : Nd YAP 1,34μm*).

Pour le bon fonctionnement d'un laser il est nécessaire de définir 3 éléments fondamentaux :

- Le milieu actif
- Le système d'excitation ou de pompage
- La cavité optique (ou résonateur optique).

1. Le milieu actif (12)

Le milieu actif renferme les particules excitées (atomes, molécules, ions, etc.) et peut être solide, liquide ou gazeux. En état d'inversion de population grâce au dispositif de pompage, il amplifie l'onde qui le traverse par le phénomène d'émission stimulée.

Les milieux actifs les plus souvent rencontrés sont :

- Gaz : CO₂, hélium, néon, argon
- Solide : Nd-YAG, Er-YAG
- Liquide : colorants.

2. Système d'excitation ou de pompage (13)

Ce système a pour but de créer l'inversion de population précédemment décrite et de déclencher le processus d'émission stimulée.

Il existe plusieurs systèmes de pompage, les plus courants sont :

- pompage optique : flash lumineux (*ex : laser Lokki*)
- pompage électronique : décharge électronique
- pompage chimique : combustion.

3. Cavité optique ou résonateur optique (14)

La cavité optique est un tube constitué de deux miroirs, l'un réfléchissant, l'autre semi-transparent, séparés d'une distance dépendant de la longueur d'onde produite. Les rayons lumineux vont se réfléchir, rebondir entre les deux miroirs, et ainsi amplifier le pompage en créant d'autres émissions stimulées qui s'ajoutent à l'excitation. Une fois l'énergie voulue atteinte, les photons vont traverser le miroir semi-transparent (de transmission) et constituer le faisceau laser qui sera parfaitement cohérent. (Figure 5).

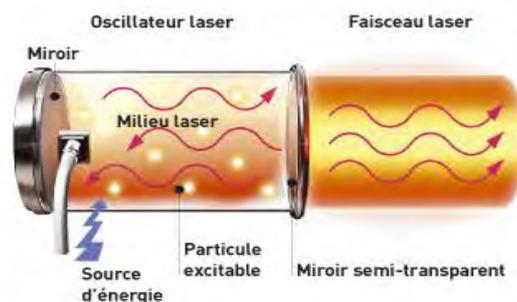


Figure 5: Schéma représentant les éléments constitutifs d'un laser (15)

4. Autres éléments (16)

- Le faisceau de visée : il permet de voir le rayon émis et de guider notre acte thérapeutique grâce à un rond rouge de visée au point d'impact, le rayonnement des lasers dentaires étant invisible pour l'œil humain.
- Un système de refroidissement : lors du pompage optique, l'amplification du rayonnement génère une surchauffe, qui doit être éliminée pour éviter tout dommage tissulaire.
- Une source d'alimentation : qui apporte l'énergie nécessaire au fonctionnement du système de pompage.
- Un tableau de bord : pour sélectionner le mode d'émission et la fréquence du laser.

C. Propriétés des lasers

Dans une source lumineuse classique on a vu précédemment, que les photons sont hétérogènes, ils n'ont ni la même direction, ni la même longueur d'onde : le faisceau lumineux qui en résulte est donc divergent.

Le faisceau laser répond lui à 4 propriétés fondamentales (Figure 6) :

- **cohérence spatio-temporelle** : les photons qui sortent de la cavité optique sont en phase (17).
- **Monochromaticité_ou pureté spectrale** : chaque type de laser est défini par une longueur d'onde, et les photons le constituant possèdent tous la même. La plupart des lasers émettent dans l'infrarouge (18).
- **directivité** : les photons émis possèdent tous la même direction. Cette grande directivité explique que les lasers peuvent garder leur précision sur de grandes distances (17).
- **brillance** : elle s'exprime en puissance par unité de surface pendant un temps donné (18).

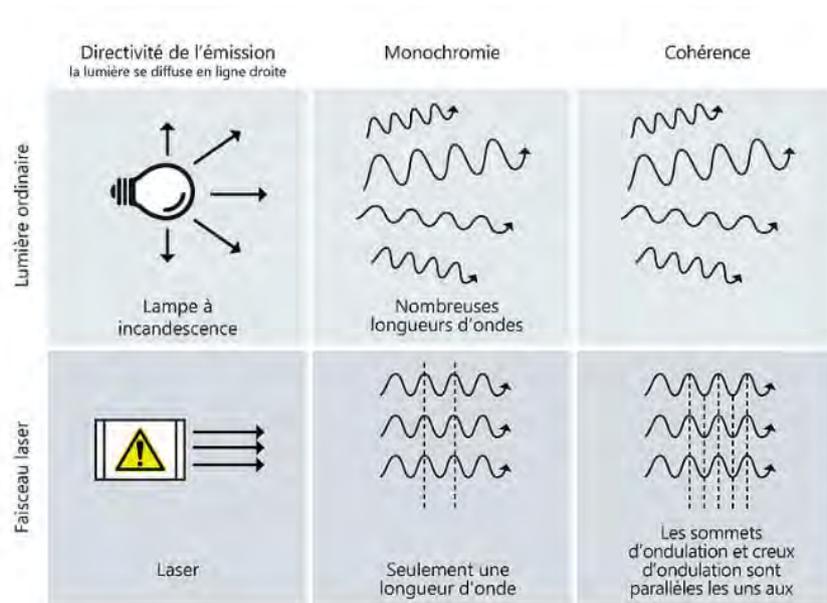


Figure 6 : Propriétés des lasers (19)

D. Interactions des lasers avec les tissus biologiques (Figure 8) :

Pour qu'il y ait une interaction entre un rayonnement et un tissu irradié, il faut que leurs fréquences soient compatibles (20). Si c'est le cas les photons et leur énergie sont absorbés par le tissu. Dans le cas contraire, les photons ne sont pas absorbés mais réfléchis.

Il existe 4 interactions possibles du laser avec les tissus : **la réflexion, l'absorption, la transmission ou la diffusion**. Plusieurs interactions différentes peuvent exister simultanément (21). Parmi les quatre interactions différentes dans les tissus biologiques, la performance d'un laser est déterminée par le degré d'absorption.

1. La Réflexion :

La réflexion se produit lorsque le rayonnement est renvoyé de la surface cible sans effet sur le tissu ciblé. Si la surface cible est lisse ou que les irrégularités de surface sont inférieures à la longueur d'onde du rayonnement, il se produit une réflexion spéculaire. À l'inverse, une réflexion diffuse se produit. Cette dernière est la plus fréquente dans les tissus biologiques (20), et elle peut devenir dangereuse puisque le faisceau peut atteindre des tissus non ciblés ou encore les opérateurs. C'est pourquoi le port de lunette de protection lors de l'utilisation du laser est primordial (21).

2. L'absorption :

C'est l'effet le plus recherché (21). Un tissu traversé par le rayon laser peut être dit transparent si toute l'énergie du rayon traverse le tissu sans être absorbée. À l'inverse, il est dit opaque si toute l'énergie traversant le tissu est contrecarrée par phénomène d'absorption. L'absorbance du tissu dépend de ses caractéristiques (constitution atomique, épaisseur, pigmentation, teneur en eau) mais aussi de la longueur d'onde de la radiation (20).

Au niveau des tissus biologiques, l'absorption va dépendre de l'eau et des macromolécules comme les protéines ou les pigments (20) (Figure 7). Ainsi, les lasers faiblement absorbés par l'eau et les macromolécules vont pénétrer plus profondément dans les tissus pour des niveaux d'énergie plus faibles, c'est ce qu'on appelle la « *low-level laser therapy* ». En d'autres termes, plus la longueur d'onde du laser est petite, plus son absorption par les macromolécules et l'eau est faible et sa pénétration dans les tissus plus importante (ex lasers à diode, ou Nd : YAG), ce sont des lasers « à pénétration profonde ». Inversement, pour les lasers avec de grandes longueurs d'onde (lasers CO₂, Er : YAG et Er, Cr : YSGG) la pénétration des tissus est faible car les rayons sont plus absorbés par l'eau et par l'hydroxyapatite, ils seront dit « à absorption superficielle » (22).

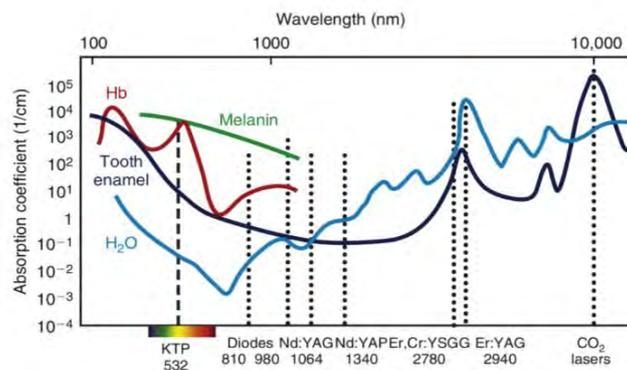


Figure 7 : Coefficients d'absorption des éléments constituant les tissus gingivaux et dentaires (23)

3. La transmission

Dans ce type d'interaction, l'énergie traverse le tissu sans absorption ni effet sur le tissu cible. Plus l'absorption du rayonnement dans les tissus biologiques sera faible, plus la transmission de l'énergie vers des tissus plus profonds sera importante (20).

En revanche, pour des lasers avec des longueurs d'onde plus élevées (ex : lasers à erbium), l'eau absorbe plus de rayonnement et la transmission est plus faible (18).

4. La diffusion :

La diffusion entraîne une dispersion des photons dans plusieurs directions et une moindre énergie transmise au tissu cible (18). La diffusion peut aussi causer la transmission du rayonnement aux sites adjacents et produire des effets indésirables sur les tissus voisins.

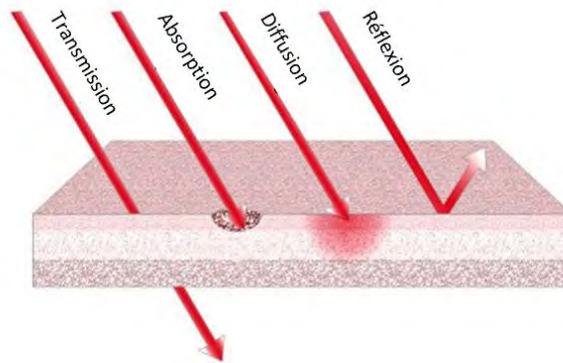


Figure 8 : Schéma des interactions entre le laser et les tissus biologiques (24)

A. Les effets des lasers sur les tissus biologiques (Figure 10)

Il en existe 5 sortes : **effets photo-ablatifs, thermiques, mécaniques, photochimiques et biostimulants** (18).

1. Effet photo-ablatif

Cet effet est retrouvé principalement pour des lasers émettant une longueur d'onde dans l'ultraviolet (< 400 nm). L'absorption est plus importante et le rayonnement pénètre peu profondément dans les tissus (quelques micromètres) (18). Il se produit une ablation des tissus mous sans lésion thermique, l'effet est dit superficiel (18).

2. Effet thermique

L'énergie transmise par le rayonnement laser est absorbée par le tissu et convertie en chaleur. Cet effet thermique crée des changements tissulaires « tels que la dénaturation de

protéines, l'évaporation de l'eau, ou encore la carbonisation irréversible » (18,20). Cet effet peut être utilisé pour la coagulation, la décontamination, la cicatrisation ou l'incision précise. On retrouve 4 effets thermiques (Figure 9) :

a) Vaporisation :

Il se produit une vaporisation de l'eau du tissu cible lors d'une élévation de température à plus de 100°C. Elle est dépendante de la teneur en eau du tissu cible et de la longueur d'onde du laser utilisé. Cette évaporation se manifeste, dans le cas des tissus mous, par un effet ablatif, pouvant être indiqué pour des incisions ou excisions précises.

b) Coagulation :

Elle se produit lors d'un échauffement variant de 60 à 100°C, les protéines commencent à se dénaturer et la viscosité du sang est augmentée (18). Cet effet rend les lasers indiqués pour l'hémostase, sans dommages sur les tissus adjacents.

c) Vasodilatation :

Elle se produit à des températures inférieures à 50°C et permet alors un meilleur apport sanguin.

d) Carbonisation :

Elle se produit dans le cas d'une augmentation de la température à plus de 150°C. Le tissu est alors déshydraté, commence à brûler et du carbone est produit (20). Le carbone absorbant la plupart des longueurs d'onde, les dommages tissulaires peuvent s'étendre aussi aux tissus adjacents.

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

Figure 9: Synthèse des effets thermiques du laser (25)

3. Effet mécanique

Il est retrouvé pour des lasers produisant des impulsions très brèves avec un pic de puissance élevé. Cet effet est utilisé sur des tissus durs dentaires ou osseux. L'énergie transmise par des lasers fortement absorbés par l'eau, entraîne une augmentation rapide de la température au-dessus de 100°C et ainsi la vaporisation de l'eau. Cet effet est utilisé lors de l'ablation de tissus durs ou encore de tartre en parodontie (26).

4. Effet photochimique ou photo-dynamique :

L'énergie transmise par le laser est utilisée pour créer une réaction chimique avec l'activation sélective par la lumière d'un agent photosensible qui peut être injecté ou appliqué localement (10). Ces agents absorbent l'énergie lumineuse, la transmettent aux tissus environnants et induisent une cascade de réactions chimiques. Cet effet est utilisé dans le domaine de la cancérologie ; des agents photosensibles sont choisis en fonction de leur affinité pour les tissus néoplasiques ce qui permet une destruction théoriquement sélective de la tumeur (11). Parmi les agents photosensibles, on retrouve le bleu de méthylène, le bleu de toluidine, la riboflavine (vitamine B2), la chlorophylle et la tétracycline (27).

5. Effet biostimulant ou thérapie laser de faible niveau (low-level laser therapy) :

Il s'agit de l'absorption d'énergie laser de faible intensité par les tissus biologiques (20). Cet effet induirait « *la stimulation de la prolifération cellulaire, un effet anti-inflammatoire et analgésique* », accélérant ainsi la cicatrisation et la réparation tissulaire (18). Certains auteurs rapportent « *une stimulation de la prolifération de fibroblastes gingivaux, cellules endothéliales et macrophages* » (28).

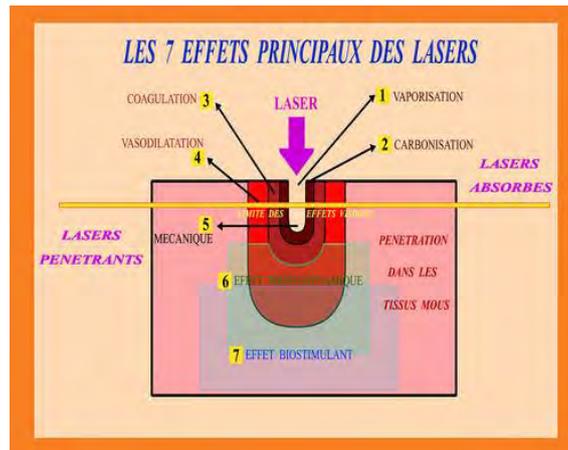


Figure 10: Schéma récapitulatif des effets du laser sur les tissus biologiques (25)

B. Modalités d'utilisation des lasers

Il est primordial de bien connaître les paramètres d'utilisation des lasers avant d'envisager toute thérapeutique. Parmi ceux-ci, on retrouve : la **longueur d'onde** du laser, le **mode d'émission**, la **durée des impulsions** aussi que la **puissance** du laser (29).

1. Mode d'émission

Il peut être continu ou pulsé en faisant varier la longueur et la répétition des pulsations (21). Il est continu si le rayonnement laser est émis à une puissance constante durant l'acte. Au contraire, il est pulsé s'il y a un arrêt périodique de l'émission laser, permise par la fermeture et l'ouverture d'une porte mécanique de la cavité laser (18). Ce mode permet d'augmenter la puissance du laser de 10 à 50 fois sans effets indésirables notamment thermiques car il permet une réduction du temps d'exposition (29). La durée des impulsions et leur fréquence dépendent du temps nécessaire pour que la température du tissu retourne à sa température de base après émission laser : c'est *le temps de relaxation thermique* (20).

2. Puissance

C'est la quantité d'énergie délivrée par unité de temps, en joules par seconde (J/sec) ou en watts. (29). Une faible puissance produit une augmentation de la température lente et une meilleure coagulation des tissus. Au contraire une puissance élevée entraîne une augmentation rapide de la température et produit plus de vaporisation (20).

C. Les principaux lasers utilisés en parodontologie et leurs caractéristiques

1. Lasers à CO₂ :

Le milieu actif de ces types de lasers est le dioxyde de carbone et ils émettent une longueur d'onde de 10600 nm. Ils peuvent être utilisés en mode continu ou pulsé. Ils sont hautement absorbés par l'hydroxyapatite et l'eau et possèdent donc une grande absorption de surface. Leur pénétration tissulaire est de 0,1 à 0,3 mm ce qui en font des lasers de choix pour l'excision de tissus mous avec une excellente hémostase (20,30). Leur principale indication est le traitement des lésions muqueuses.

2. Lasers Nd : YAG

Ils sont composés de cristal en yttrium aluminium (comme le Er : YAG), amplifié par le néodyme. Ils émettent généralement à une longueur d'onde de 1064 nm, dans la lumière infrarouge. En raison de leur faible longueur d'onde, les lasers Nd : YAG possèdent une faible absorption de surface, une grande pénétration tissulaire, ainsi qu'une affinité pour les tissus pigmentés comme l'hémoglobine, ce qui en font des lasers de choix pour l'hémostase. Ils ne sont théoriquement pas absorbés par les tissus durs tels que le ciment et la dentine (18). Les Nd : YAG sont couramment utilisés pour les gingivectomies, les gingivoplasties, les frénectomies, et les procédures de biopsies (20). Plusieurs chercheurs ont également rapporté un effet de décontamination bactérienne et d'inactivation des endotoxines présentes sur la surface radiculaire (3,31).

3. Lasers à diode

Ils émettent une lumière de quatre longueurs d'onde différentes : 810–830 nm, 940 nm, 980 nm, et 1064 nm (proche de l'infrarouge)(20). Ces lasers peuvent être utilisés en mode continu ou pulsé. Ils sont fortement absorbés par l'hémoglobine et les pigments et très peu par l'eau et les tissus durs, ces lasers possèdent ainsi une grande pénétration tissulaire. En parodontie, ils sont des excellents lasers pour la gestion des tissus mous, permettant des incisions précises et une bonne hémostase. Les auteurs rapportent une guérison tissulaire améliorée sans cicatrices lorsque les lasers à diode sont utilisés (32). Ils peuvent aussi être indiqués pour leur effet décontaminant, seuls ou lors de la thérapie photodynamique.

Assaf et ses collaborateurs (32) rapportent une décontamination supérieure lorsque le détartrage ultrasonique est réalisé avec des lasers à diode, comparé au détartrage ultrasonique seul (30).

4. Lasers à Erbium (Figure 11)

Ces lasers sont composés d'un cristal en yttrium aluminium amplifié par l'erbium (17). La famille des lasers Erbium est composée de deux longueurs d'onde :

- Les lasers erbium:yttrium-aluminum-garnet (Er : YAG) qui émettent une longueur d'onde de 2940 nm
- Les lasers erbium, chromium:yttrium-scandium-gallium-garnet (Er, Cr : YSGG) qui possèdent une longueur d'onde de 2780 nm (20).

Le rayonnement des lasers Erbium-YAG est préférentiellement absorbé par l'eau et la surface dentaire. Le poids de l'émail dentaire est constitué de 96% de cristaux d'hydroxyapatite, de 3,6% d'eau et de 0,4% de matrice protéique. Le laser le plus adapté pour interagir avec l'émail est donc l'Erbium-YAG. Les tissus durs tels que l'os et la dentine dont le poids est composé de 70% de phase minérale d'hydroxyapatite, de 20% de phase organique protéique et de 10% d'eau, absorbent préférentiellement l'Erbium-YAG ainsi que le CO2 utilisés à émission pulsée. Leurs applications en dentisterie et particulièrement en parodontie sont prometteuses (30), ils constituent aujourd'hui les lasers de choix pour le débridement radiculaire en tant que traitement adjuvant ou alternatif des parodontites (3,4).



Figure 11 : Laser Er : YAG PLUSER 2 KOMBI – Kaelux®

II. La parodontite

A. Définition de la parodontite

La parodontite est une maladie inflammatoire multifactorielle chronique provoquée par une infection poly-microbienne complexe. Elle affecte les tissus mous et durs de soutien des dents (33). La destruction parodontale survient quand la charge bactérienne contenue dans les poches parodontales submerge les défenses locales et systémiques de l'hôte, entraînant une dysbiose. Ce déséquilibre peut être dû à une augmentation sélective de certaines espèces bactériennes pathogènes ou à un changement dans la réponse immunitaire locale ou générale de l'hôte (34). Quels que soient le sexe du patient, son âge, la forme de la maladie parodontale (stade, grade) (35), l'objectif est le même : éliminer efficacement le biofilm, les toxines bactériennes et le tartre qui représentent les étiologies de la maladie parodontale.

B. Etiologies et facteurs de risque

Les grands facteurs de risque des maladies parodontales sont (36) :

- **le biofilm bactérien** : composé de bactéries, aérobies ou anaérobies, son rôle pathogène sur les tissus parodontaux n'est plus à démontrer (32). Les micro-organismes acquièrent au sein de ce biofilm des capacités de résistance plus importantes vis-à-vis de certains traitements antimicrobiens (antiseptiques et antibiotiques), ce qui souligne l'importance de la désorganisation du biofilm dans la démarche thérapeutique (37). Ce biofilm constitue l'étiologie principale des parodontites (36).
- **Le tabagisme** : beaucoup de publications de ces dernières années ont confirmé le rôle du tabac inhalé comme un facteur de risque de la maladie. L'arrêt du tabac doit faire partie du plan de traitement en parodontie (35,38).
- **L'âge** : l'incidence des parodontites augmente avec l'âge, ce qui peut être expliqué par un certain nombre de paramètres, notamment la diminution du potentiel de cicatrisation et des mécanismes d'immunodéficience (36).
- **Sexe** : certains auteurs ont signalé la prédominance de parodontites sévères chez les hommes, pour qui le risque de perte d'attache serait majoré (36).

- **Stress** : Si un patient est soumis à un stress chronique, il se crée un état d'activation continu de l'axe hypothalamo-hypophyso-cortico-surrénalien. Cette activation peut se traduire par une perturbation de la réponse immunitaire et une susceptibilité aux infections ou aux maladies néoplasiques (39). Par ailleurs, le stress est associé à une augmentation des habitudes néfastes (tabac, déséquilibre alimentaire, insuffisance d'hygiène bucco-dentaire).
- **Le diabète** : il est désormais bien établi que le diabète peut favoriser ou aggraver des lésions parodontales, et qu'à l'inverse la présence d'une parodontite peut influencer le contrôle de la glycémie et augmenter l'insulino-résistance (38,40).

A ces facteurs s'ajoutent des facteurs locaux, ils sont majoritairement associés à la rétention de plaque : les caries, le tartre, la morphologie dentaire, les effets iatrogènes des traitements dentaires (restaurations, prothèses, traitements orthodontiques) (41).

C. [Nouvelle classification des maladies parodontales](#)

En novembre 2017, une conférence de consensus de la Fédération Européenne de Parodontologie (EFP) et de l'Académie Américaine de Parodontologie (AAP) a proposé une nouvelle classification des maladies parodontales (35). La distinction entre les parodontites chroniques et agressives n'existe plus et les parodontites sont définies par leur stade, leur grade, leur étendue et leur distribution. Il existe 4 stades (de 1 à 4) en fonction de la sévérité (perte d'attache, pourcentage d'alvéolyse, nombre de dents absentes pour raisons parodontales) et de la complexité (profondeur de poche, degré et type d'alvéolyse, lésions inter-radiculaires, et complexité du plan de traitement pluridisciplinaire). Les 3 grades (A, B ou C) sont évalués en fonction du taux de progression sur les 5 dernières années, du pourcentage d'alvéolyse par rapport à l'âge et du ratio quantité de plaque / destruction parodontale.

S'y ajoutent des facteurs modifiants comme la consommation de tabac et l'état du diabète. Au niveau de l'étendue de la maladie, la parodontite peut être généralisée ou localisée en fonction du pourcentage de sites atteints (respectivement plus ou moins 30%).

D. Diagnostic (41)

Selon la Classification de Chicago (2017) la santé gingivale est définie par «*l'absence d'érythème, d'œdème, de symptômes décrits par le patient, un saignement au sondage < 10 % et une profondeur de sondage ≤ 3 mm* » (35). Le diagnostic parodontal a pour but d'évaluer l'étendue, la sévérité, le type d'atteinte parodontale et de mettre en place une stratégie thérapeutique adaptée (figure 12).

L'interrogatoire médical permet d'évaluer le contexte médical du patient et de recenser ses facteurs de risque. Le tabagisme et le diabète sont des facteurs de risque à individualiser et à prendre en charge (35).

L'examen clinique et le bilan de sondage visent à obtenir une cartographie des lésions grâce au relevé d'indices (niveau gingival, profondeur de sondage, saignement, indice de plaque, mobilités et atteintes de furcations).

Les examens radiographiques donnent une idée de la perte osseuse globale et par site ; une approche tridimensionnelle par CBCT permet d'objectiver plus précisément les lésions (taille, nombre de parois osseuses restantes..) et d'adapter la thérapeutique en conséquence.

Des examens microbiologiques par analyse PCR peuvent être aussi réalisés afin de quantifier les espèces bactériennes des complexes de Socransky ; ils sont intéressants en cas d'absence de réponse au traitement étiologique ou avant des traitements orthodontiques ou des réhabilitations implantaire importantes.

Parodonte intact	Santé	Gingivite
<i>Perte d'attache</i>	Non	Non
<i>Profondeur de poche</i>	≤3 mm	≤3 mm
<i>Saignement au sondage*</i>	<10 %	Oui (≥ 10 %)
<i>Perte osseuse radiologique</i>	Non	Non

Figure 12: Tableau du diagnostic clinique différentiel : la gingivite (35)

E. La thérapeutique initiale

La stratégie thérapeutique se porte sur (41) :

- La recherche et la correction (si possible) des facteurs de risque généraux et locaux (anamnèse médicale et examen clinique). L'arrêt du tabac chez un fumeur est systématiquement recommandé (38).
- La gestion du facteur bactérien : éducation à l'hygiène, décontamination mécanique et chimique.

1. Motivation à l'hygiène

Le contrôle de la charge bactérienne repose essentiellement sur l'hygiène buccale quotidienne du patient (42,43). Une hygiène orale insuffisante associée à des facteurs de risque parodontaux non contrôlés prédispose à l'échec du traitement et à la rechute de la maladie (44,45). Au moins deux fois par jour, l'élimination de la plaque buccale doit être effectuée à l'aide d'une brosse à dents. Cependant, le brossage des dents ne permet pas d'éliminer correctement la plaque interdentaire des sites proximaux et les brosses interdentaires sont privilégiées comme premier choix pour l'exécuter (46).

2. La décontamination mécanique conventionnelle

Ce n'est qu'une fois que le patient a acquis des méthodes d'hygiène bucco-dentaire efficaces qu'un traitement parodontal non chirurgical sera réalisé. Il consiste en l'élimination de la plaque supra et sous-gingivale et des dépôts calcifiés à l'aide d'un détartrage supra-gingival et d'un débridement sous-gingival. Son objectif est de rendre la surface radiculaire biologiquement compatible pour favoriser la cicatrisation de l'attache parodontale (47).

Le débridement non chirurgical est effectué à l'aveugle sans qu'il soit possible de quantifier réellement l'élimination du biofilm ; pour cette raison, le succès du traitement est évalué par des signes cliniques, principalement la réduction de la profondeur de poche au (PPD), le gain d'attache clinique (CAL) et l'élimination du saignement au sondage (BOP) qui témoigne de la résolution de l'inflammation (47).

Habituellement le débridement radiculaire est réalisé à différents intervalles de temps dans différentes zones de la bouche réparties en quadrants. Un protocole alternatif du désinfection complète de la bouche « *full mouth disinfection* » a été préconisé où tout le

débridement est fait en une ou deux séances dans les 24-48 heures, empêchant ainsi la recolonisation bactérienne des sites non traités (48) . Cependant l'efficacité de ce protocole n'a pas démontré de valeur ajoutée significative par rapport au débridement conventionnel concernant la réduction de la PPD, le gain de CAL et la fermeture des poches parodontales (47,49).

Le débridement sous-gingival peut être réalisé à l'aide d'instruments manuels (curettes de Gracey par exemple) ou motorisés (instruments soniques ou ultrasoniques).

La plupart des études et des méta-analyses ne trouvent pas de différence statistiquement significative entre les deux approches concernant leur efficacité basée sur l'élimination de la plaque et du tartre et l'amélioration des paramètres cliniques (47,50). Cependant les instruments à ultrasons permettent une irrigation et un rinçage continus, réduisent le temps d'opération et sont plus efficaces que les instruments manuels pour accéder aux zones d'accès limité (furcations et défauts infra-osseux profonds) grâce à l'effet de cavitation (51). De plus, les appareils à ultrasons provoquent moins d'altérations de la surface de la dent en termes de morphologie et de rugosité et enlèvent moins de ciment que les curettes manuelles.

3. Les limites de la décontamination mécanique conventionnelle

Concernant le débridement radiculaire, quatre limites principales sont décrites : la position des dents sur l'arcade, l'anatomie des racines et notamment les zones furcatoires, la réalisation en aveugle de l'acte et le degré d'ouverture buccale du patient.

Dans une étude Caffesse et al (52), ont comparé les résultats de surfaçages conventionnels et de surfaçages avec lambeaux, chez des sujets devant subir de multiples extractions. Après extraction, le pourcentage de tartre persistant sur les surfaces radiculaires a été évalué à l'aide d'un microscope :

- Pour les poches <4mm : résultats similaires pour les deux techniques, 86% de la surface radiculaire ne présentait pas de tartre.
- Pour les poches entre 4 et 6mm : le pourcentage de surface radiculaire ne présentant pas de tartre était de 43% pour le débridement conventionnel contre 76% pour celui avec lambeau.
- Pour des poches >6mm ces pourcentages étaient de 32% et 50% respectivement.

Claffey et al. ont également montré que la réduction de la PPD dépend de la profondeur de sondage initiale et que des récessions parodontales se produisent après le débridement (53). Les Dr. Rabbani et al. (54), et Brayer et al. (55) eux concluent que dans 90 % des cas, après débridements radiculaires conventionnels sur des dents pluriradiculées des calculs tartriques persistent.

D'un point de vue microbiologique, des bactéries, virus et pathogènes parodontaux peuvent être identifiés dans des sites oraux autres que les poches parodontales (langue, amygdales...), qui pourraient être des sources de recontamination des sites traités (48). Il a été démontré que le débridement non chirurgical, même avec un traitement antibiotique, ne permet pas d'éliminer complètement les pathogènes parodontaux : *Aa*, *Pg*, *Pi*, *Fn*, *Td* et *Tf* (56). Ces approches ne permettent donc pas de traiter complètement la parodontite et une approche chirurgicale reste indiquée en cas de poches profondes sévères restantes, de défauts infra-osseux et de furcation. Cependant, la thérapie parodontale individuelle et professionnelle de soutien avec débridement régulier peut améliorer les résultats cliniques et augmenter l'observance du patient ainsi que prévenir la récurrence de la maladie parodontale (57).

4. Nouveaux dispositifs en thérapeutique parodontale mécanique

Comme expliqué ci-dessus, la thérapie initiale parodontale vise à réduire l'inflammation et la charge bactérienne, elle peut être améliorée lorsqu'elle est associée à une thérapie adjuvante.

a) La thérapie photo-dynamique (PDT)

Son fonctionnement a été décrit précédemment. Initialement utilisée pour le traitement du cancer, la PDT possède des propriétés antimicrobiennes qui ont été utilisées comme alternative aux traitements antibactériens, antifongiques et antiviraux (58,59). Bien que la PDT soit une approche intéressante et prometteuse, les conceptions d'études sont hétérogènes en ce qui concerne les sensibilisateurs, les lumières, les doses, la puissance et les temps d'exposition. Les protocoles doivent être normalisés pour établir des conclusions et des recommandations solides.

b) L'aéropolissage

Le concept d'aéropolissage utilise de l'air sous pression, de l'eau et des poudres à granulométrie fine pour désorganiser le biofilm supra et sous-gingival. L'aéropolissage est une

approche efficace, elle est rapide et confortable pour les patients mais doit être utilisée en complément du débridement mécanique initial pour éliminer les dépôts sous-gingivaux minéralisés. Elle peut cependant être recommandée seule, pour une thérapie de soutien parodontale comme l'a montré une récente étude pilote clinique contrôlée randomisée (60).

5. Les moyens chimiques de décontamination parodontale

Plusieurs raisons justifient leur utilisation :

- La décontamination mécanique n'élimine pas les bactéries présentes dans les tubulidentaires, les zones anfractueuses, ou ayant pénétrées dans le tissu épithélio-conjonctif (61).
- la prise en charge des autres niches bactériennes buccales (muqueuse orale, langue, amygdales) pourrait diminuer le risque de recolonisation des sites traités (62).
- la désorganisation du biofilm permet de faciliter l'accès du système immunitaire et des adjuvants thérapeutiques aux bactéries planctoniques libérées lors de l'instrumentation (63)
- selon le statut immunitaire du patient, les défenses immunitaires peuvent ne pas suffire à la prise en charge des bactéries présentes et les adjuvants chimiques peuvent compléter la décontamination mécanique (41).

a) Les antiseptiques :

- **Chlorhexidine** : bactériostatique entre 0,02% et 0,06% et bactéricide entre 0,12% et 0,2%, elle constitue un puissant agent anti-plaque (64). L'application de chlorhexidine reste recommandée, essentiellement en solution dans les phases pré-thérapeutiques en complément des mesures d'hygiène bucco-dentaire, dans la phase active du traitement parodontal et pendant les périodes post-chirurgicales (65).
- **Povidone iodée** : son utilisation comme solution d'irrigation pendant le débridement sous-gingival réduit significativement les PPD des poches modérées (> 6 mm) (66,67). Ces résultats sont en accord avec le fait que la povidone iodée réduit significativement le nombre de bactéries anaérobies, en particulier *Aa* et *Pg* pendant le premier mois suivant son application (67–70).

- **Peroxyde d'hydrogène** : la concentration la plus étudiée est celle de 1,5% ; les résultats montrent une amélioration en ce qui concerne le contrôle de la plaque dentaire et la réduction de la gingivite et des bactéries buccales par rapport au placebo mais les effets sont moindres que ceux de la chlorhexidine qui reste le *gold standard* (71,72). Il doit être utilisé avec prudence car il peut favoriser la dégradation des implants et des piliers dentaires à base de titane, entraînant la libération d'ions toxiques, et ont également des effets délétères, à des concentrations élevées, sur la muqueuse buccale (73).
- **Chlorure de cétylpyridinium (CPC)** : c'est un composé d'ammonium quaternaire monocationnel. Le CPC est principalement utilisé comme ingrédient antimicrobien dans les produits en vente libre tels que les bains de bouche et les dentifrices, commercialisés pour réduire l'accumulation de plaque dentaire et l'inflammation gingivale (74). L'efficacité antimicrobienne du CPC a été démontrée dans de nombreuses études, principalement in vitro, sur des micro-organismes planctoniques (75).

b) Les antibiotiques

Il n'existe pas à l'heure actuelle de consensus quant aux modalités de prescription des antibiotiques systémiques et locaux en parodontologie (Sixième congrès européen de parodontologie).

- **Antibiothérapie systémique** : d'après la littérature il existe une faible preuve des bénéfices résultant d'une antibiothérapie en phase non chirurgicale du traitement parodontal, et surtout un manque de preuve concernant la molécule la plus adaptée (76). Une autre revue montre que les bénéfices du traitement antibiotique sont discutables dans les parodontites légères et modérées (77). Pour plusieurs auteurs, en présence de nombreuses poches parodontales > 4 mm avec BOP, ou chez les patients à haut risque infectieux, une antibiothérapie systémique est nécessaire et l'association amoxicilline et métronidazole semble être la plus efficace (62,76,78–80).
- **Antibiothérapie locale** : de nombreuses études ont exploré son effet et les conclusions générales montrent de petits effets bénéfiques supplémentaires concernant la PPD et le gain de CAL (à court terme seulement) (81–86). Les antibiotiques délivrés se présentent principalement sous forme de gels ou de fibres de

tétracycline, de doxycycline ou de minocycline (87,88). Ils doivent être réservés après réévaluation parodontale en cas de profondeur de poche > 4 mm avec BOP (62).

III. La péri-implantite

Les implants dentaires sont devenus des outils incontournables en odontologie afin de remplacer des dents manquantes. Néanmoins, au cours des dernières décennies, de plus en plus de preuves ont été soulevées sur la présence d'inflammation et d'infections péri-implantaires, représentant l'une des complications biologiques majeures, affectant à la fois les tissus mous et durs environnants et pouvant entraîner la perte de l'implant. Par conséquent, des stratégies de prévention, de contrôles réguliers avec évaluation et élimination des facteurs de risque sont primordiaux.

A. Définition

Lors de la dernière conférence de Consensus EFP/AAP (Chicago 2017), les infections péri-implantaires ont été classées en deux entités distinctes : la mucosite et la péri-implantite. Par analogie avec la gingivite et la parodontite, la mucosite et la péri-implantite sont des symptômes de l'inflammation et de la destruction des tissus mous et durs entourant les implants dentaires (89).

La mucosite se caractérise par un saignement au sondage et des signes cliniques d'inflammation (rougeur, œdème). Elle est liée à la plaque dentaire et est réversible par l'acquisition d'un bon contrôle de plaque. Cliniquement, il y a présence de saignement et/ ou de suppuration au sondage doux avec ou sans augmentation de la profondeur de sondage en comparaison des examens précédents. Il n'y a pas de perte osseuse indépendamment du remodelage osseux initial (89) (Figure 13).



Figure 13 : La mucosite cliniquement (photographie issue du DU de Parodontologie, CHU de Toulouse)

La péri-implantite a été définie comme une pathologie induite par la plaque, caractérisée par une inflammation de la muqueuse péri-implantaire et une perte progressive du support osseux. La mucosite en est le précurseur. Elle peut survenir tôt après le placement des implants. Elle semble progresser selon un modèle non linéaire et s'aggrave en l'absence de traitement (89) (Figure 14).



Figure 14 : La péri-implantite : radiologiquement et cliniquement (documents issus du DU de Parodontologie, CHU de Toulouse)

B. Histopathologie

D'un point de vue histologique, les tissus mous péri-implantaires présentent des caractéristiques similaires à celles des tissus gingivaux autour des dents naturelles. Cependant, la surface implantaire ne présente ni ciment, ni ligament desmodontal, ni vascularisation desmodontale. L'environnement péri-implantaire est constitué d'un épithélium de jonction long dit « cicatriciel » d'environ 2 mm et d'une zone de tissu conjonctif de 1,2 mm avec une organisation parallèle des fibres et l'absence de fibres de Sharpey. Cette muqueuse « cicatricielle » est riche en collagène, pauvre en cellules, et organisée en fibres parallèles ce qui rend la destruction osseuse autour des implants plus rapide et plus sévère. (90) (Figure 15).

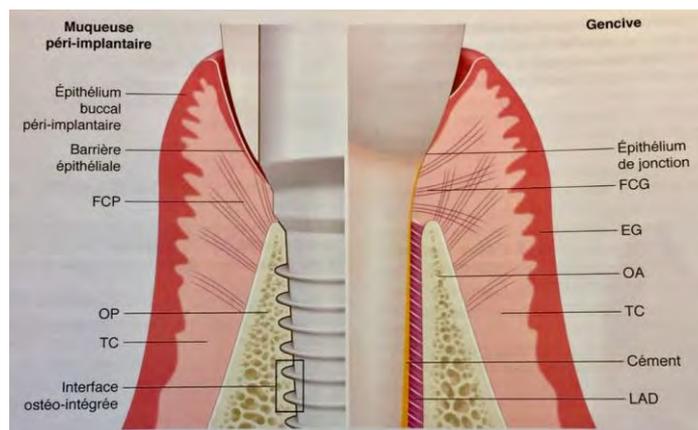


Figure 15: Comparaison des tissus mous péri-implantaires et péri-dentaires (Bouchard & Coll., Parodontologie & Dentisterie Implantaire, Ed. Lavoisier 2015 ,7,55-59)

C. Etiologies

1. La flore bactérienne

La péri-implantite est une infection anaérobie poly-microbienne. La flore microbienne retrouvée autour des implants est la même que celle située au niveau des dents naturelles. (89). Chez des patients ayant des antécédents de gingivite ou de parodontite traitée, les parodontopathogènes *Pg*, *Tf*, *Td*, *Fn* et *Pi* étaient déjà détectables 30 minutes après la pose de l'implant (91). Ainsi, les micro-organismes présents dans la cavité buccale au moment de la pose des implants auront un impact important sur la composition du biofilm péri-implantaire.

2. Etiologies et facteurs de risque généraux

- **Hygiène orale:** des études observationnelles ont montré que les patients présentant un mauvais contrôle de la plaque et n'effectuant pas un traitement d'entretien régulier ont un risque plus élevé de développer une péri-implantite (89).
- **Antécédents de maladie parodontale :** le développement d'une péri-implantite est plus fréquent, mais aussi plus rapide et plus sévère chez des patients à risque parodontal élevé (89).
- **Le tabagisme :** Selon les méta-analyses effectuées par Chrcanovic et Sgolastra en 2015, le tabac est un facteur de risque entraînant une perte d'implant multipliée par 2 après 5 ans de mise en fonction (92). Le tabac est aujourd'hui une contre-indication relative à la pose d'implant.

- **Le diabète** : En 2017, une revue systématique a déterminé l'existence d'un lien entre le diabète de type 2 et les péri-implantites : le risque de péri-implantite était environ 50% plus élevé chez les personnes diabétiques (93).
- **Prédispositions génétiques** : l'étiologie des péri-implantites est bactérienne mais il faut également prendre en compte la réponse immunitaire spécifique du patient et sa susceptibilité aux pathologies infectieuses.

3. Facteurs locaux

- **Formes des prothèses et accès à l'hygiène** : dans presque 50% des cas, un manque d'accessibilité autour des prothèses implantaire est à l'origine d'une incapacité à assurer une hygiène orale suffisante (94).
- **Etat de surface implantaire** : les surfaces très rugueuses, présentent des taux de péri-implantites plus élevés (95). En effet elles favorisent l'ostéointégration mais augmentent le dépôt de plaque et rendent le nettoyage plus compliqué (96). Actuellement, la majorité des implants ont une surface moyennement rugueuse (entre 1,0 et 2,0 microns).
- **Interface pilier-implant et type de connexion** : elle crée un hiatus qui constitue un réservoir pour les bactéries parodontopathogènes et entretient les phénomènes inflammatoires autour de l'implant. Il est communément admis que lorsque ce hiatus est inférieur à 10 μm , il est considéré comme acceptable sur le plan mécanique et biologique (97).
- **Surocclusion ou parafunctions** (89)
- **Cause iatrogène ou « cimentite »** : l'AAP a en 2013 montré une association entre des résidus de ciment et le développement de lésions péri-implantaires dans le cas des prothèse implanto-portées scellées (98).
- **Qualité de l'os au niveau de la zone d'implantation** : il est indispensable d'étudier le tissu osseux résiduel avant la pose de l'implant.
- **Qualité des tissus mous autour de l'implant** : un minimum de 2 mm de gencive attachée autour de l'implant est recommandé. En l'absence de ce tissu kératinisé, le contrôle de plaque par le patient est plus difficile et douloureux et il se produit plus de saignements, d'inflammation locale, de récessions et de pertes d'attache (89).

D. Diagnostic de la péri-implantite

Il est recommandé au clinicien d'obtenir des mesures radiographiques et de sondage de base après la réalisation de la prothèse implanto-portée. Une radiographie supplémentaire après une période de mise en charge doit être prise pour établir une référence du niveau osseux après le remodelage physiologique (89).

1. Examen clinique :

- **Sondage** : il est réalisé à l'aide de sondes fines en titane ou en plastique, avec une pression inférieure à 0,25 N. Dans le cas d'une péri-implantite la profondeur de sondage est augmentée par rapport aux examens précédents. Il convient de noter que la profondeur de sondage dépend de la hauteur des tissus mous à l'emplacement de l'implant. En outre, la santé des tissus péri-implantaires peut exister autour d'implants dont le niveau de support osseux est variable (89)
- **Présence d'un saignement au sondage** (89)
- **Suppuration au sondage** (89).

En l'absence de données d'examens antérieurs, le diagnostic de péri-implantite peut être basé sur la combinaison de (89) :

- Présence de saignements et/ou de suppuration lors d'un sondage doux
- Des profondeurs de sondage ≥ 6 mm
- Niveaux osseux ≥ 3 mm apicaux de la partie la plus coronale de la partie intra-osseuse de l'implant.

2. Examen radiologique

L'examen de référence est une radiographie rétro-alvéolaire en incidence orthogonale, que ce soit pour un suivi ou un diagnostic (99). Selon le Consensus de 2017, le diagnostic radiologique de la péri-implantite peut être établie en présence d'une perte osseuse au-delà des modifications du niveau osseux crestal résultant du remodelage osseux initial (89).

On peut également recourir à un examen en 3 dimensions de type CBCT qui permet de mieux appréhender le nombre de parois osseuses résiduelles, le nombre de spires implantaire exposées, les rapports avec les dents adjacentes, les corticales et les obstacles anatomiques.

E. Traitements initiaux des péri-implantites

La plupart des stratégies publiées pour le traitement des péri-implantites sont basées sur les mêmes traitements que pour les parodontites. L'objectif principal est le contrôle de l'inflammation et de l'infection, avec un débridement de la lésion tissulaire et une décontamination de la surface implantaire. Les objectifs secondaires sont de permettre une régénération osseuse et une ré-attache épithéliale sur l'implant.

De nombreux obstacles rendent ces traitements plus compliqués ; tout d'abord le caractère multifactoriel de la péri-implantite puis le design de l'implant en lui-même avec des spires et une rugosité de surface qui complexifie l'élimination des bactéries ; de plus, comme expliqué précédemment, les tissus péri-implantaires sont cicatriciels et leur potentiel de réparation est ainsi réduit.

En général un traitement étiologique est suffisant pour traiter les mucosites, en revanche un débridement chirurgical de la lésion sera nécessaire dans les cas de péri-implantites (100). Il est recommandé de commencer par une approche non chirurgicale quelle que soit l'atteinte pour évaluer la réponse tissulaire et la coopération du patient (100).

1. Procédés mécaniques

a) *Débridement non chirurgical :*

Il doit être réalisé avec une instrumentation spécifique afin de ne pas altérer la surface implantaire, telle que des curettes en téflon, carbone, plastique et titane, des détartreurs à ultrasons avec une pointe métallique, les aéropolisseurs et les brosses métalliques (titane) (101). Étant donné que le traitement avec des curettes conventionnelles est capable de modifier la surface de l'implant et peut la rendre rugueuse, il a été recommandé que le matériau de l'embout soit plus souple que le titane (102,103). Il est possible de réduire les saignements au sondage en nettoyant avec des détartreurs piézoélectriques ainsi qu'avec des

instruments manuels, et aucune différence n'a été trouvée entre ces méthodes concernant la réduction du BOP, de l'IP et des PDD après au moins 6 mois (104,105).

Comme pour les méthodes susmentionnées, l'efficacité du curetage ultrasonique semble être équivalente à l'utilisation des systèmes d'aéropolissage (106–108). Persson et al. et Renvert et al. ont constaté un nombre significativement plus faible de bactéries avec une réduction partielle de la plaque et des scores de saignement après un curetage mécanique, tandis que Schwarz et al. ont signalé une réduction de 30 à 40 % des zones de biofilm résiduel en utilisant des méthodes ultrasoniques (109,110).

En revanche, Persson et al (111) ont réalisé une étude randomisée longitudinale en simple aveugle pour évaluer les effets du débridement mécanique sur le microbiote péri-implantaire. Aucune différence microbiologique n'a été trouvée pour aucune espèce ou entre les traitements (curettes en titane et ultrasons). Ils ont conclu que les deux méthodes n'ont pas réussi à éliminer ou réduire le nombre de bactéries. Par conséquent, le débridement mécanique seul ne suffirait pas à éliminer les bactéries et devrait être associé à d'autres traitements.

b) Thérapie photodynamique :

La seule étude clinique prospective randomisée de Bassetti et al. a porté sur un suivi de 12 mois. Après un débridement manuel à l'aide de curettes en titane et un traitement à la poudre d'air de glycine, la moitié des patients ont reçu une thérapie photodynamique complémentaire et l'autre moitié a reçu des microsphères de minocycline dans les poches des implants. Après 12 mois, le nombre de bactéries parodontopathogènes et le taux d'IL-1 β ont diminué de manière significative dans les deux groupes sans différence significative entre eux (112). Étant donné qu'il s'agit d'une approche relativement nouvelle, les données sont rares et aucune étude à long terme n'a été retrouvée dans la littérature.

c) Implantoplastie :

Elle consiste à l'aide d'une fraise montée sur turbine, à lisser les spires de la portion supra-crestale ou supra-gingivale de l'implant pour créer une surface lisse et faciliter le nettoyage mécanique. Plusieurs limites sont décrites telles que la création de microrugosités, la fragilisation de l'implant, la projection de débris impossibles à éliminer autour de l'implant et le risque d'échauffement local pour les tissus (113).

2. Procédés chimiques

a) *Les antiseptiques :*

Le gluconate de chlorhexidine est couramment utilisé dans les cas de parodontites et péri-implantites. La chlorhexidine retarde la colonisation bactérienne et sa concentration de 0,12 % réduit efficacement la maladie péri-implantaire (114,115). D'après une étude de 2008 (116), l'application de chlorhexidine a entraîné une réduction de la profondeur de sondage péri-implantaire et un affaiblissement général de l'inflammation mesurée par le niveau des marqueurs inflammatoires IL-1 beta, VEGF et PGE-2 dans différentes études. En raison de son inhibition par le sang et le pus, certains auteurs recommandent l'utilisation de la povidone iodée.

b) *Les antibiotiques :*

Dans le traitement de la péri-implantite les antibiotiques locaux les plus couramment utilisés sont la minocycline, la doxycycline, la gentamicine et la céfazoline (117,118). L'association d'antibiotiques (locaux et systémiques) peut être plus bénéfique dans les infections péri-implantaires. Dans une revue de Javed et al. résumant neuf études, les applications systémiques et locales d'antibiotiques (par exemple, tétracycline, doxycycline, amoxicilline, métronidazole, chlorhydrate de minocycline, ciprofloxacine, sulfamides + triméthoprimine) ont conduit à des réductions significatives de la profondeur de sondage péri-implantaire sur une période comprise entre un et six ans (119). Moura et al. ont constaté la même chose pour les nanosphères résorbables libérant de la doxycycline en application locale sur une période de 15 mois (120). Leonhardt et al. ont constaté un taux de réussite global de 58 % lors du traitement de la péri-implantite par débridement non chirurgical et utilisation de divers antibiotiques et de leurs combinaisons (notamment clindamycine, amoxicilline + métronidazole, tétracycline, ciprofloxacine) (121).

Les antibiotiques, en combinaison avec d'autres traitements conservateurs ou chirurgicaux, permettraient de réduire plus efficacement les symptômes cliniques de la péri-implantite (122).

c) *La détoxification :*

Le débridement mécanique seul peut ne pas éliminer complètement la plaque car les instruments ne peuvent pas accéder entre les spires de l'implant. Dans ce but, certaines études recommandent l'utilisation de sérum physiologique, d'eau oxygénée, de chloramine-T

à 1%, d'acide citrique à 40%, ou encore de l'EDTA 24% (123). Gosau et al (124), ont réalisé une étude clinique pour évaluer l'efficacité de six agents antimicrobiens, l'hypochlorite de sodium, le peroxyde d'hydrogène 3 %, la chlorhexidine à 0,2 %, le Plax (triclosan), le Listerine® et l'acide citrique à 40% sur la décontamination de surface d'un biofilm oral fixé sur des implants en titane. Tous les antiseptiques testés ont réduit les micro-organismes accumulés sur les surfaces et l'acide citrique et le Plax ont eu un effet bactéricide significativement plus faible contre les bactéries par rapport à l'hypochlorite de sodium, le peroxyde d'hydrogène, la chlorhexidine et le Listerine®.

F. [Limites des traitements non-chirurgicaux des péri-implantites](#)

Concernant les limites des thérapeutiques non chirurgicales, le débridement seul ne semble pas être efficace dans le traitement des péri-implantites : aucune diminution de la PDD et action anti-bactérienne n'ont été trouvées (123). Associée au débridement mécanique, la décontamination chimique offrirait un certain intérêt. L'étude de Machtei et al. conclut que l'utilisation de chlorhexidine permet une amélioration notable dans la diminution de la PDD, du BOP et un gain de CAL (125). Pour les lésions sévères, l'effet reste insuffisant (117). Cette affirmation est remise en question par une autre revue systématique qui montre qu'en comparaison à un débridement associé à une irrigation sous-gingivale de chlorhexidine, l'administration locale d'antibiotiques offre une diminution de la PDD supérieure de 0,4 mm à 3 mois et de 0,3 mm à 6 mois (122). Cependant, si ces valeurs sont statistiquement significatives, on peut se demander si elles représentent un réel intérêt clinique. Concernant l'antibiothérapie systémique, une étude indique qu'en association avec un débridement mécanique non chirurgical, elle permettrait de réduire le BOP, la suppuration et la PDD mais que près de 40% des implants ne retrouveraient pas leur stabilité (119) .

Pour conclure sur les thérapeutiques non chirurgicales, l'ensemble des auteurs admettent aujourd'hui le rôle majeur de l'hygiène orale et de la maintenance dans la prise en charge des péri-implantites dans la mesure où aucun des traitements non chirurgicaux cités ne montre une efficacité supérieure au simple débridement mécanique sous-gingival avec à l'application locale de chlorhexidine (126,127). Ces thérapeutiques non chirurgicales

permettent de réduire l'inflammation chronique, de prévenir la progression ou la récurrence et ont pour objectif d'éviter toute perte osseuse supplémentaire.

Le traitement non chirurgical reste un préalable indispensable mais force est de constater lors de la réévaluation à 8 semaines la nécessité de la mise en place d'un traitement chirurgical en particulier dans la prise en charge des péri-implantites avancées.

IV. Synthèse de la littérature sur l'utilisation du laser Er :YAG dans les traitements non-chirurgicaux des parodontites et des péri-implantites

A. Sélection des articles

Cette revue de littérature a été réalisée à partir d'articles scientifiques disponibles dans deux bases de données médicales en ligne : « Pub Med » et « Cochrane » en anglais sélectionnés avec les mots clefs suivants : « *Er : YAG laser, Periodontitis, Peri-implantitis, non surgical treatment* ». Un total de 50 études publiées entre 2005 et 2020 ont été retenues.

Pour faciliter la compréhension, les données ont été regroupées en grands axes : les études évaluant les critères cliniques, les critères microbiologiques, les effets morphologiques, la prolifération cellulaire et la douleur/l'inconfort suite à une irradiation au laser Er :YAG.

B. Revue de littérature sur l'utilisation du laser Er :YAG dans le traitement non-chirurgical des parodontites

Jusqu'à présent, la thérapie mécanique conventionnelle n'a pas permis d'obtenir des résultats idéaux et une élimination complète du biofilm sous-gingival minéralisé ou non dans des zones difficilement accessibles telles que les furcations, les concavités, ou encore les faces distales des molaires (54,128,129). De plus, les résultats du traitement ne sont pas toujours satisfaisants pour les poches parodontales modérées et profondes (130). En outre, la thérapie antimicrobienne utilisant des antibiotiques systémiques ou locaux n'a qu'occasionnellement démontré une certaine efficacité.

Des données récentes de la littérature montrent que le traitement au laser a le potentiel d'améliorer les résultats thérapeutiques et donc d'être un complément précieux aux traitements conventionnels (31). Avec l'utilisation des lasers à l'Erbium, la vaporisation de l'eau contenue dans le tartre se produit généralement à une température supérieure à 100°C par l'accumulation rapide de l'énergie lumineuse dans le calcaire (131).

Des études ont suggéré que les lasers à l'Erbium présentent le plus grand potentiel pour un débridement efficace des racines (31,132,133). En effet, les lasers à forte puissance de sortie sont actuellement utilisés de manière complémentaire au détartrage et au débridement radiculaire ou comme une chirurgie mini-invasive, non seulement pour débrider

le tissu conjonctif et l'épithélium dans les poches parodontales, mais également pour inactiver les bactéries qui envahissent les tissus parodontaux, sans donner d'effets secondaires thermiques dans les tissus adjacents. La délivrance de la puissance laser par une fine pointe laser permet au praticien d'effectuer des procédures précises et de petite taille avec un minimum de dommages autour du site traité.

De même, les lasers à très faible puissance sont utilisés pour la réduction de l'inflammation, la stimulation cellulaire et/ou l'activation des agents antimicrobiens à la suite du détartrage et débridement radiculaire. Ces deux applications laser peuvent être considérées comme des approches mini-invasives du traitement des maladies parodontales.

1. Critères d'évaluation cliniques (Saignement au sondage / Profondeur de poche / Indice de plaque/ Niveau d'attachement clinique)

En 1996, Watanabe et al. (134) ont rapporté pour la première fois l'innocuité et l'utilité de la thérapie au laser Er:YAG pour l'élimination du tartre sous-gingival dans le cadre d'un traitement non-chirurgical.

Plus tard, en 2001, Schwarz et al. (135) ont réalisé le premier essai contrôlé randomisé sur l'application du laser Er:YAG dans le traitement des poches parodontales et ont rapporté des résultats similaires ou meilleurs en terme de réduction du saignement au sondage (BOP pour *Bleeding on Probing*) et de la profondeur de poche (PPD pour *Pocket Probing Depth*), ainsi que d'amélioration du niveau d'attache clinique (CAL pour *Clinical Attachment Level*), en comparant la thérapie conventionnelle de détartrage et de surfaçage radiculaire (SRP pour *Scaling and Root Planning*) avec la thérapie au laser Er:YAG. Ces résultats ont été maintenus pendant 2 ans (figure 16) (136).

Plus récemment, une méta-analyse de 12 essais contrôlés randomisés publiée par Zhao et al. en 2014 (137) a suggéré que la monothérapie au laser Er: YAG produisait une amélioration clinique similaire de la réduction de la PPD et du CAL par rapport au SRP à 3 mois, dans les traitements initiaux des parodontites chroniques. L'hétérogénéité et le peu d'études pour le traitement à 6 et 12 mois n'ont pas permis pas de conclure (figure 16).

Ces résultats sont en accord avec la méta-analyse de Sgolastra et al. (138) qui n'a pas révélé de différences statistiquement significatives entre le laser Er:YAG et le SRP pour ce qui est de la réduction de la PPD ou du gain de CAL sur 12 mois (figure 16).

Un essai clinique randomisé prospectif réalisé par Soo et al. en 2012 (139) utilisant la même comparaison (Er:YAG vs SRP), dans une conception à bouche partagée, a lui conclut à une supériorité du traitement SRP. En effet, le SRP a permis une plus grande réduction de la PPD moyenne à 6 et 12 semaines, une réduction significative du BOP à 12 semaines et un gain statistiquement plus important du CAL moyen à 6 et à 12 semaines, par rapport à la thérapie laser (figure 16).

Cependant, un autre essai clinique randomisé réalisé par Badran et al. (140) la même année avec les mêmes modalités de traitements, a obtenu des résultats différents. Les deux groupes ont montré des améliorations significatives de tous les paramètres cliniques : CAL, PPD, BOP à 2 mois. La comparaison des deux techniques a démontré une supériorité statistiquement significative de l'Er:YAG uniquement pour le gain de CAL à 2 mois. Ce qui suggère, tout comme dans la méta-analyse de Zhao et al. que le laser Er :YAG peut permettre d'obtenir des améliorations cliniques à court terme (figure 16).

D'autres études cliniques randomisées ont cherché à évaluer le laser Er : YAG non plus en tant qu'alternative mais en tant qu'adjuvant au SRP conventionnel (figure 17).

Rotundo et al (4) ont étudié quatre modalités de traitement: 1) débridement supra-gingival, 2) laser Er:YAG, 3) SRP et 4) laser Er:YAG + SRP sur 6 mois. Le critère de jugement principal était le gain CAL et l'étude a montré que l'effet du laser Er:YAG seul était inférieur à celui du SRP seul, mais n'a pas trouvé de différence significative entre le laser Er:YAG + le SRP et le SRP seul.

Cependant, un essai clinique randomisé beaucoup plus récent réalisé par Xuan Zhou et al. en 2019 (141) sur la même durée a suggéré que le laser Er:YAG, en tant que traitement d'appoint au SRP, a donné de meilleurs résultats que le SRP seul en termes de réduction de la PPD et de CAL à 3 et 6 mois.

Ces résultats sont en accord avec une méta-analyse (Liyang Jia et al., 2020) (142) qui a démontré une réduction de la PPD et un gain du CAL significatifs en faveur du traitement ER :YAG + SRP, à 3 mois, avec une hétérogénéité modérée. En revanche, à 6 et 12 mois il n'y avait pas de différence significative entre les deux traitements, l'amélioration des paramètres cliniques semble être présente uniquement à court terme et les résultats suggèrent que l'effet d'appoint du laser Er:YAG au SRP est cliniquement minimal.

Enfin deux autres essais cliniques datant de 2012 et 2013 réalisés par la même équipe (Yilmaz et al.) (143,144) ont évalué l'association du laser Er:YAG et du SRP avec deux autres modalités de traitements, tous les deux sur 90 jours. Le premier a évalué les résultats cliniques et microbiologiques obtenus par le traitement au laser Er:YAG et au métronidazole systémique utilisés comme adjuvants au SRP dans la parodontite chronique comparé au SRP seul. A la fin de la période expérimentale, des améliorations statistiquement significatives de l'IP, de la PPD et un gain de CAL ont été observées dans chaque groupe et se sont avérées significativement plus élevées dans le groupe Er :YAG+ SRP. Le second a évalué les résultats cliniques et microbiologiques du traitement avec le laser Er:YAG et de l'application topique d'ozone gazeux comme compléments à la thérapie parodontale initiale chez des patients atteints de parodontite chronique. A la fin de la période d'observation, des améliorations statistiquement significatives des paramètres cliniques ont été observées dans chaque groupe et se sont révélées significativement plus élevées en faveur du groupe SRP + Er:YAG.

Une autre modalité de traitement qui est ressortie de la littérature est l'application du laser Er :YAG uniquement sur les sites parodontaux initialement profonds (figure 18). La raison d'être de cette approche de traitement est basée sur l'objectif d'utiliser au mieux la capacité du laser Er:YAG à détecter les calculs sous-gingivaux lorsqu'il y a moins d'inflammation et de saignement, améliorant ainsi ses propriétés optiques et ablatives.

En 2015, Sanz Sanchez (145) et son équipe ont suivi cette hypothèse dans un essai clinique randomisé. Le groupe test a reçu un débridement sous-gingival ultrasonique en technique *full mouth* suivi 1 semaine après d'une application laser Er :YAG sur les poches $\geq 4,5$ mm uniquement. Le groupe témoin a reçu un débridement aux ultrasons des quadrants droits puis 1 semaine après des quadrants gauches. Il a été démontré une diminution significative globale des PPD dans les deux groupes à 12 mois. En revanche pour les poches modérément profondes ($\geq 4,5$ mm) et profondes avec un saignement au sondage les différences n'étaient significatives que dans le groupe test à 12 mois.

Ces résultats rejoignent ceux de Saglam et al en 2017 (146) qui ont comparé l'utilisation combinée des lasers Er :YAG et Nd :YAG par rapport au SRP seul dans une conception à bouche partagée, en faisant la distinction entre des poches modérément profondes (4 à 6 mm) et des poches profondes ≥ 7 mm.

Il a été démontré une amélioration significative à 1 et 3 mois du CAL, de l'IP (*Indice de Plaque*), du BOP et de la PPD des poches modérément profondes, dans les 2 groupes sans différence entre ces groupes. En revanche pour les poches profondes ≥ 7 mm, il y a eu diminution significative de la PPD et un gain de CAL uniquement dans le groupe d'essai à 1 et 3 mois.

Pour résumer, au niveau clinique :

- Le laser alternative au traitement conventionnel : les preuves actuelles ne permettent pas de conclure à des améliorations cliniques supplémentaires, seul un gain de CAL a été rapporté dans certaines études mais uniquement à très court terme (<3 mois).
- Le laser adjuvant au traitement conventionnel : les données actuelles suggèrent qu'une thérapie au laser appropriée peut apporter un bénéfice clinique supplémentaire modeste.
- Le laser sur les sites parodontaux profonds : l'utilisation complémentaire du laser Er:YAG démontre un bénéfice clinique avec une réduction de la PPD et un gain de CAL significativement plus importants par rapport à un SRP conventionnel.

Auteur et année de publication	Type d'étude	Nombre de sujets	Protocole	Paramètres évalués	Résultats
F Schwarz, 2001 (135)	Essai clinique contrôlé randomisé	20 patients	Conception en bouche partagée, quadrants recevant aléatoirement le traitement laser Er:YAG ou le SRP (instruments manuels)	Critère de jugement principal : changement du CAL. Autres : PPD, IP, GI, BOP Evaluation à 1 et 2 ans.	Pas de différence significative en termes de réduction du BOP et de la PPD ainsi que d'amélioration du CAL entre les deux groupes.
Y Zhao, 2014 (137)	Méta-analyse	12 essais cliniques randomisés inclus, soit 225 sujets	Essais étudiant le laser Er : YAG vs SRP seul	Critère de jugement principal : changement de CAL. Autres : PPD, IP, GR. Evaluation à 3, 6 et 12 mois.	Pas de différence significative de CAL entre les groupes.
F Sgolastra, 2012 (138)	Méta-analyse	5 essais cliniques randomisés inclus, soit 85 sujets	Essais étudiant le laser Er : YAG vs SRP seul	Changements de CAL, PPD et GR. Evaluation à 12 mois	Aucune différence clinique significative entre le laser Er:YAG et le SRP.
L Soo, 2012 (139)	Essai clinique contrôlé randomisé	28 sujets	Conception en bouche partagée, quadrants assignés au hasard au groupe laser Er :YAG ou SRP.	CAL, PPD, IP, BOP, GR. Evaluation à 6 et 12 semaines.	Le SRP a permis une plus grande réduction de la PPD moyenne à 6 et 12 semaines, une réduction significative du BOP à 12 semaines et un gain statistiquement plus important du CAL moyen à 6 et à 12 semaines.
Z Badran , 2012 (140)	Essai clinique contrôlé randomisé	19 sujets	Conception à bouche partagée, quadrants assignés au hasard au groupe laser Er :YAG ou SRP.	CAL (critère de jugement principal), PPD et GR. Evaluation à 2 mois.	Supériorité statistiquement significative de l'Er:YAG uniquement pour le gain CAL.

Figure 16 : Tableau récapitulatif des études comparant la réussite de critères d'évaluation clinique d'un traitement parodontal conventionnel (SRP) et d'un traitement au laser Er :YAG en monothérapie.

SRP (Scanning and Root Planning), BOP (Bleeding On Probing), PDD (Pocket Probing Depth), IP (Indice de Plaque), CAL (Clinical Attachment Level), GR (Gingival Recession), GI (Gingival Index)

SRP = laser ; SRP > laser ; SRP < laser

R Rotundo, 2010 (4)	Essai clinique contrôlé randomisé	27 sujets	Conception en bouche partagée, 4 groupes : débridement supra-gingival, laser Er:YAG, SRP et laser Er:YAG + SRP.	Critère principal : changement de CAL. Autres : PPD, GR, IP, BOP. Evaluation à 6 mois.	L'effet du laser Er:YAG seul sur le changement de CAL était inférieur à celui du SRP seul, mais pas de différence significative entre le laser Er:YAG + le SRP et le SRP seul.
X Zhou, 2019 (141)	Essai clinique contrôlé randomisé	27 patients	Conception à bouche partagée, 2 quadrants affectés aléatoirement au groupe d'essai : laser Er :YAG + SRP ou groupe contrôle : SRP.	Objectifs principaux : CAL et PPD Objectifs secondaires : IP et BOP. Evaluation à 3 et 6 mois.	Le laser Er:YAG, en tant que traitement d'appoint au SRP, a donné de meilleurs résultats que le SRP seul en terme de PPD et de CAL.
L Jia, 2020 (142)	Méta-analyse	25 essais cliniques contrôlés randomisés inclus	Analyse de 5 modèles de traitement : laser Er :CR : YSGG laser, laser Er YAG, Er : YAG + SRP, Nd : YAG + SRP, DL (diode laser) + SRP	Objectif principal : CAL. Evaluation à 3, 6 et 12 mois.	Réduction de la PPD et gain de CAL significatifs en faveur du traitement ER :YAG + SRP, uniquement à 3 mois.
S Yilmaz , 2012 (143)	Essai clinique contrôlé randomisé	27 sujets	3 traitements : SRP + laser Er:YAG, SRP +métronidazole systémique et SRP seul.	CAL, PPD et IP. Evaluation à 90 jours.	Améliorations de l'IP, de la PPD et gain de CAL dans chaque groupe mais significativement plus élevées dans le groupe Er :YAG+ SRP
S Yilmaz, 2013 (144)	Essai clinique contrôlé randomisé	30 sujets	Répartition aléatoire en 3 traitements : SRP + laser Er:YAG, SRP + ozone gazeux et SRP seul.	CAL, PPD et IP. Evaluation à 90 jours.	Améliorations des paramètres cliniques dans chaque groupe mais significativement plus élevées en faveur du groupe SRP + Er :YAG.

Figure 17 : **Tableau récapitulatif des études comparant la réussite de critères d'évaluation clinique d'un traitement parodontal conventionnel (SRP) et d'un traitement au laser Er :YAG en adjuvant.**

SRP (Scanning and Root Planning), BOP (Bleeding On Probing), PDD (Pocket Probing Depth), IP (Indice de Plaque), CAL (Clinical Attachment Level), GR (Gingival Recession), GI (Gingival Index)

SRP = Laser + SRP; SRP < laser + SRP

I Sanz-Sánchez, 2015 (145)	Essai clinique contrôlés randomisé	39 patients	Groupe test : technique <i>full mouth</i> puis une semaine après laser uniquement sur les poches $\geq 4,5$ mm. Groupe témoin : deux séances de débridement sous-gingival.	CAL, PPD, GR, BOP, IP. Evaluation à 12 mois.	Diminution significative globale des PPD dans les deux groupes. Pour les poches $\geq 4,5$ mm, les différences n'étaient significatives que dans le groupe test
M Sağlam, 2017 (147)	Essai clinique contrôlé randomisé	25 sujets	Conception en bouche partagée, quadrants répartis entre le groupe laser Er :YAG et le débridement manuel	Objectif principal : CAL. Objectifs secondaires : IP, GI, PPD BOP. Evaluation à 1 et 3 mois.	Améliorations significatives du CAL, de l'IP, du BOP et de la PPD des poches modérément, sans différence entre les groupes. Pour les poches profondes ≥ 7 mm, améliorations significatives de la PPD et du CAL uniquement dans le groupe d'essai.

Figure 18 : **Tableau récapitulatif des études comparant la réussite de critères d'évaluation cliniques d'un traitement parodontal conventionnel (SRP) et d'un traitement au laser Er :YAG dans le traitement des poches parodontales profondes.**

SRP (Scanning and Root Planning), BOP (Bleeding On Probing), PDD (Pocket Probing Depth), IP (Indice de Plaque), CAL (Clinical Attachment Level), GR (Gingival Recession), GI (Gingival Index)

SRP < laser

2. Paramètres microbiologiques (figure 19)

Les procédures strictement mécaniques n'ont pas d'effet bactéricide direct sur les dépôts résiduels de bactéries, ce qui réduit l'efficacité de ces approches pour l'élimination complète des bactéries pathogènes. En outre, tous les types de lasers ont un effet thermique sur les tissus dentaires mous, avec pour conséquence une augmentation de la température des tissus. « A 50°C, la plupart des bactéries non sporulées, y compris les anaérobies parodontopathogènes, sont évaporées, détruites ou dénaturées par l'irradiation laser, ce qui entraîne leur dévitalisation ou leur inactivation » (147), le laser pourrait donc présenter un effet bactéricide.

Une étude de Milne et al (2016) al. (148) a évalué l'effet bactéricide *in vivo* du laser Er :YAG dans le traitement initial des parodontites chroniques en comparaison à un SRP sur 12 semaines. Le critère de jugement était les niveaux relatifs de *Pg*, *Td*, *Tf* et *Aa*. *Tf* et *Pg* ont été significativement réduits après le traitement pour les deux groupes. Le traitement au laser a entraîné une réduction significative de *Td* à 12 semaines tandis qu'après le traitement SRP, *Aa* était significativement réduit à 12 semaines.

Wang al al en 2017 (149) obtiennent des résultats similaires à 6 mois, toujours avec la même conception, le fluide crévulaire gingival a été collecté pour analyser le taux de détection de 6 pathogènes parodontaux: *Pg*, *Tf*, *Td*, *Pi*, *Pn*, et *Fn* et les niveaux de calprotectine, dont un niveau élevé serait en corrélation avec une détérioration de l'état parodontal. A 6 et 12 mois, il n'y avait pas de différence significative dans la réduction bactérienne ou la quantité totale de calprotectine entre les groupes.

En 2016, Sanz Sanchez et al. (150) ont réalisé un essai clinique randomisé sur 12 mois évaluant les effets microbiologiques et les schémas de recolonisation des bactéries après un traitement parodontal non chirurgical et application du laser Er :YAG, cette fois ci en tant qu'adjuvant. A 12 mois, des changements mineurs pour les comptages des bactéries anaérobies en UFC ont été observés, l'utilisation complémentaire du laser Er :YAG n'a pas apporté d'avantages microbiologiques supplémentaires. Il est intéressant de noter que ces résultats ne sont pas en corrélation avec les conclusions rapportées dans la partie précédente qui avaient montré que les deux thérapies étaient efficaces pour améliorer les paramètres

cliniques jusqu'à 12 mois. Ces résultats cliniques bénéfiques obtenus grâce à l'utilisation complémentaire du laser Er:YAG n'ont pas pu être expliqués par un éventuel impact microbiologique significatif, du moins avec les méthodes utilisées dans cette étude.

Deux essais un peu plus anciens ont également évalué l'impact microbiologique du laser Er:YAG en tant qu'adjuvant au SRP mais cette fois-ci en comparaison avec le métronidazole ou l'ozone gazeux (143,144). Pour les deux essais, des réductions significatives du nombre total de bactéries et des proportions de micro-organismes anaérobies ont été observées dans chaque groupe sans démontrer d'avantages significatifs de la combinaison Er:YAG et SRP à 90 jours.

En 2018, un essai clinique randomisé sur 6 mois publié par Sculean et al. (151) a évalué les résultats microbiologiques à la suite d'un traitement non chirurgical soit par SRP, soit par une combinaison de lasers Nd:YAG et Er:YAG, soit par un traitement au laser Er:YAG seul. L'examen microbiologique impliquait la détection de neuf agents pathogènes parodontaux ainsi que le nombre total de bactéries (TBC). Les deux traitements laser ont diminué de manière significative le nombre de pathogènes parodontaux du complexe rouge, mais parmi les trois modalités de traitement, seule la combinaison des lasers Nd:YAG + Er:YAG a réduit significativement le TBC ainsi que toutes les numérations bactériennes testées. Le SRP conventionnel s'est révélé être moins efficace pour réduire les populations bactériennes.

Pour résumer, au niveau microbiologique :

le laser Er:YAG en monothérapie ou adjuvant semble obtenir des résultats microbiologiques similaires au SRP seul, le laser posséderait donc bien un effet bactéricide.

Auteur/ Année de publication	Type d'étude	Nombre de sujets	Protocole	Paramètres évalués	Résultats
TJ Milne, 2016 (148)	Essai contrôlé randomisé	252 échantillons de plaque sous- gingivale collectés à J0, 6 et 12 semaines.	Conception en bouche partagée, quadrants test : laser Er:YAG et quadrants témoins : SRP.	PCR pour déterminer les niveaux relatifs de <i>Pg</i> , <i>Td</i> , <i>Tf</i> et <i>Aa</i> . Evaluation à 6 et 12 semaines	<i>Tf</i> et <i>Pg</i> réduits sans différence significative entre les 2 groupes. Dans le groupe laser réduction significative de <i>Td</i> à 12 semaines tandis que dans le groupe SRP, <i>Aa</i> significativement réduit à 12 semaines.
Y Wang, 2017 (149)	Essai contrôlé randomisé	27 sujets	Conception en bouche partagée, 1 quadrant : groupe laser Er:YAG, 1 autre : SRP, l'autre demi-bouche : contrôle.	Détection de 6 pathogènes parodontaux <i>Pg</i> , <i>Tf</i> , <i>Td</i> , <i>Pi</i> , <i>Pn</i> , et <i>Fn</i> et des niveaux de calprotectine Evaluation à 6 et 12 mois	Pas de différence significative dans la réduction bactérienne ou la quantité totale de calprotectine entre les groupes.
I Sanz- Sánchez, 2016 (150)	Essai clinique contrôlé randomisé	39 patients	Groupe test : SRP puis laser que sur les poches ≥4,5mm. Groupe témoin : 2 séances de SRP. Echantillons de fluide gingival prélevés à 3 puis 12 mois	Comptages des bactéries transformées en UFC, fréquence de détection des bactéries et proportions de chaque espèces. Evaluation à 12 mois	L'utilisation complémentaire du laser Er :YAG n'a pas apporté d'avantage microbiologique supplémentaire.
S Yilmaz , 2012 (143)	Essai clinique contrôlé randomisé	27 sujets	3 traitements : SRP + laser Er:YAG, SRP + métronidazole systémique et SRP seul. Echantillons de fluide gingival prélevés à J0 et J90.	Comptages des bactéries transformées en UFC et fréquence de détection des bactéries anaérobies Evaluation à 90 jours	Réductions significatives des UFC et des proportions de micro-organismes anaérobies dans chaque groupe sans démontrer d'avantage significatifs de la combinaison Er :YAG+ SRP.
S Yilmaz , 2013 (144)	Essai clinique contrôlé randomisé	30 sujets	3 traitements : SRP + laser Er:YAG, SRP + ozone gazeux et SRP seul. Echantillons de fluide gingival prélevés à J0 et J90.	Comptages des bactéries transformées en UFC et fréquence de détection des bactéries anaérobies Evaluation à 90 jours	Réduction significative des UFC et des proportions de micro-organismes anaérobies dans chaque groupe sans démontrer d'avantage significatif de la combinaison Er :YAG et SRP

A Sculean, 2018 (151)	Essai contrôlé randomisé	60 sujets	1 ^{er} groupe : SRP (1 séance) 2 ^{eme} groupe : laser Er:YAG, (1séance) 3 ^{ème} groupe : 1 session Er : YAG+ Nd :YAG puis 2 autres sessions à 7 jours d'intervalle de Nd :YAG Echantillons microbiologiques prélevés au départ et 6 mois	Détection des pathogènes parodontaux <i>Pg, Td, Tf, Pi, Pm, Fn, En, Cg</i> et <i>Aa</i> et du nombre total de bactéries (TBC). Evaluation à 6 mois.	Parmi les 3 traitements, seule la combinaison des lasers Nd:YAG + Er:YAG a réduit significativement le TBC ainsi que toutes les numérations bactériennes testées.
-----------------------	--------------------------	-----------	--	--	---

Figure 19 : Tableau récapitulatif des différentes études comparant la réussite de critères d'évaluation microbiologiques d'un SRP conventionnel et d'un traitement au laser Er :YAG dans le traitement non-chirurgical des parodontites.

SRP (Scanning and Root Planning), UFC (Unité formatrice de colonies), TBC (Total Bacteria Count)

SRP = laser ; SRP =laser + SRP

3. Paramètres morphologiques (figure 21)

L'étiologie des parodontites est constituée de bactéries qui se fixent à la surface radiculaire et se développent dans un environnement de biofilm. Ces bactéries sont ensuite partiellement minéralisées pour former le tartre. Une partie des bactéries, dites planctoniques, reste non attachée et évolue librement dans la zone crévicaire gingivale et est généralement responsable de l'invasion tissulaire du parodonte, ce qui entraîne une variété d'interactions bactériennes avec l'hôte qui se manifestent cliniquement par une maladie parodontale (152). La surface de la racine subit une série de changements dans sa nature physique et chimique et devient également cytotoxique en raison de la libération de toxines bactériennes qui se fixent sur le ciment radiculaire. En général, les changements comprennent une perte d'attachement des fibres de la zone du ciment (physique) (153), la déminéralisation de la surface radiculaire formant des cratères/caries radiculaires (changements chimiques) (154) et l'attachement de lipopolysaccharides à la surface du ciment (ciment nécrotique/altéré) (155).

Les facteurs qui influencent la réussite de la thérapie parodontale comprennent (156) :

- La stabilité du caillot
- La migration des cellules vers la surface de la racine
- La fixation des cellules
- La prolifération et la différenciation cellulaire.

Par conséquent, la préparation d'une surface radiculaire qui est favorable aux événements susmentionnés constitue la raison d'être de la bio-modification radiculaire. La bio-modification de la racine fait référence aux procédures qui sont effectuées pour détoxifier, décontaminer et déminéraliser la surface radiculaire (157). Les méthodes les plus anciennes et les plus conventionnelles sont le détartrage et le surfaçage radiculaire, mais ils entraînaient également l'élimination du ciment et la formation d'une couche de *smear layer* (158). Des agents de conditionnement radiculaire visent à éliminer la couche de *smear layer* (159) produite pendant le détartrage et le surfaçage radiculaire afin d'exposer les tubuli et le collagène dentinaires et favoriser la jonction des fibres de Sharpey.

a) *Stabilité du caillot*

Une étude *in vitro* (160) a observé l'attachement des cellules sanguines et la formation d'un réseau de fibrine après une irradiation au laser ER:YAG sur des surfaces radiculaires compromises, en comparaison avec des techniques chimiques de conditionnement classiques (sérum physiologique= groupe témoin, EDTA à 24% et acide citrique à 25 %). Les échantillons ont ensuite été exposés au sang d'un donneur masculin sain, évalués au microscope électronique à balayage (MEB) et des micrographies ont été prises. Dans le groupe traité au laser Er:YAG, la couche de *smear layer* a été totalement éliminée et une meilleure formation de caillots de fibrine et fixation des cellules sanguines ont été observées. En comparaison, dans le groupe traité avec de l'acide citrique, la couche de *smear layer* a également été enlevée, alors qu'elle n'a pas pu être entièrement éliminée dans le groupe EDTA.

Une autre étude *in vitro* réalisée par Oliveira et al (161) a également évalué l'adhésion des composants sanguins sur des surfaces radiculaires irradiées avec un laser Er,Cr:YSGG ou Er:YAG, ainsi que les effets de l'irradiation sur la morphologie de la surface radiculaire. Les surfaces radiculaires irradiées par les lasers Er:YAG et Er,Cr:YSGG présentaient une plus grande rugosité que celles du groupe témoin (traité par SRP avec des curettes manuelles). Concernant l'adhésion des composants sanguins, les résultats ont montré un degré d'adhésion plus important pour le groupe Er :YAG qui s'est vu attribuer un score de 3 plus fréquemment, représentant une adhésion importante de cellules sanguines piégées dans un réseau de fibrine dense.

b) *La migration, La fixation et la prolifération et la différenciation cellulaire sur la surface radiculaire*

En 2014 une étude *in vitro* (Belal et al.) (162) a comparé les effets du laser à CO2 ou du laser Er:YAG sur des surfaces radiculaires en termes d'altérations morphologiques et d'attachement des cellules du ligament parodontal (PDL). Les surfaces traitées au laser Er:YAG ont montré quelques couches de carbonisation, des irrégularités et des tubuli dentinaires ouverts, répartis sur leur ensemble. En ce qui concerne la fixation des cellules du PDL, les surfaces radiculaires des échantillons irradiés au laser Er :YAG étaient presque entièrement recouvertes de cellules confluentes, saines et plates, formant un réseau anastomosé. Il a également été démontré des valeurs de densité moyennes plus élevées de cellules du PDL.

En 2015 Ogita et al. (163) ont réalisé une étude *in vitro* protéomique afin d'étudier l'effet d'une irradiation au laser Er :YAG de faible intensité sur la prolifération cellulaire et l'expression différentielle des protéines dans les fibroblastes gingivaux humains (HGFs).

Ils ont réalisé 3 expériences à partir de tissus gingivaux sains :

- La première avait pour but d'évaluer la prolifération des HGFs et les dommages cellulaires 3 jours après une irradiation au laser Er :YAG : par rapport au groupe témoin (cellules sans milieu de culture), la prolifération cellulaire a augmenté de 13 à 22% après irradiation laser et aucune modification significative en terme de dommages tissulaires n'a été constaté.
- La deuxième expérience consistait à analyser l'expression des protéines dans les HGFs 1 jour après l'irradiation : 377 protéines ont été identifiées au total, dont 59 ont augmenté après irradiation (dont la galectine 7), 47 sont restées inchangées et 15 ont diminué. Parmi les protéines qui ont augmenté, *la 14-3-3 sigma et l'arginase 1* sont impliquées dans la prolifération tissulaire et la cicatrisation cutanée et *desmocolline 1* est impliquée dans l'épithélisation des tissus. Au contraire dans celle qui ont diminuées *l'apolipoprotéine-C et la tenascine-C* médient la réponse inflammatoire.
- La troisième expérience avait pour but de valider l'expression de la galectine 7 dans les HGFs après irradiation : le niveau d'expression de l'ARNm de la galectine 7 dans les HGFs irradiés a significativement augmenté et la prolifération cellulaire a augmenté de façon dose-dépendante de galectine 7.

Les auteurs ont ainsi démontré l'effet de la galectine 7 sur la modulation de la prolifération des HGFs et l'impact de l'irradiation au laser Er :YAG de faible énergie qui peut favoriser la prolifération des HGFs et induire un changement significatif de l'expression des protéines.

c) *Elimination de la smear layer et modifications de surface*

Une étude *in vitro* réalisée par Theodoro et al. en 2010 (164) a évalué l'effet d'une irradiation au laser Er:YAG sur l'élimination de la *smear layer* et comparé son efficacité avec celle de l'acide citrique, de l'EDTA et d'un gel contenant un mélange de chlorhydrate de tétracycline (HCl) et d'acide citrique. Deux paramètres ont été étudiés pour les groupes laser G5 (47 mJ/10 Hz/5,8 J/cm²) et G6 (83 mJ/10 Hz/10,3 J/cm²). Lorsque les deux groupes de laser Er:YAG ont été comparés, la fluence de G6 était statistiquement plus efficace pour l'élimination de la couche de *smear layer* que celle utilisée dans le groupe G5.

Les surfaces radiculaires irradiées par le laser Er:YAG avaient des contours plus irréguliers que celles traitées par des agents chimiques. Toutes les modalités de traitement ont été efficaces pour l'élimination de la couche de *smear layer*.

Almehdi et al. en 2012 (165) ont analysé précisément les altérations du ciment radiculaire traité avec les lasers Er:YAG et les lasers CO₂. Une analyse stéréomicroscopique (SEM) a montré que le ciment traité au laser Er:YAG présente une altération minimale, une légère rugosité et des taches rondes dues à l'irradiation pulsée. L'analyse MEB a révélé des micro-irrégularités caractéristiques de la surface traitée au Er:YAG. L'analyse histologique a révélé une altération thermique et une dégradation structurelle minimale du ciment irradié avec une couche affectée d'environ 20- μ m d'épaisseur (Figure 20).

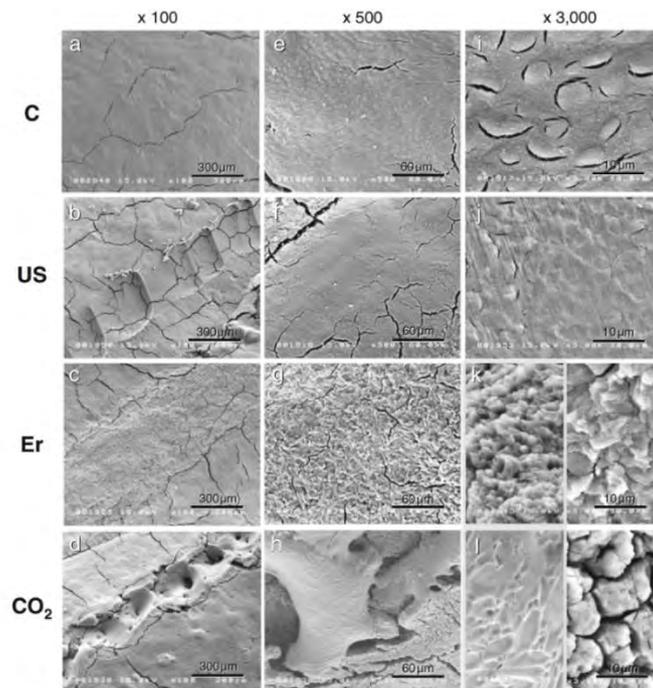


Figure 20 : Micrographies électroniques à balayage du ciment de la racine traitée.

À faible grossissement ($\times 100$), le ciment non traité présente une surface lisse (a) et la surface du ciment traité par ultrasons présente une rainure peu profonde avec l'aspect poli du ciment original et des marques d'instrumentation (b). Le ciment traité au laser Er:YAG présente une surface micro-rugueuse avec un motif fin (c). Le ciment radiculaire traité au laser CO₂ présente une surface fondue et resolidifiée (d). À des grossissements modérés ($\times 500$) et élevés ($\times 3000$), le ciment traité par ultrasons présentait une surface lisse (f) avec une apparence polie des structures de forme ronde (j). Le ciment traité par Er:YAG a montré des projections pointues ou rondes réparties de façon homogène (g, k). Le ciment radiculaire traité au laser CO₂ présentait des structures fondues et resolidifiées ainsi que des structures rétrécies avec de nombreuses fissures majeures et microfissures. (h, l).

Ces résultats sont en accord avec ceux Mishra et al. en 2013 (166) où la couche de *smear layer* a été observée davantage avec les groupes manuels et ultrasoniques. La perte de substance dentaire et la rugosité de surface étaient plus importantes dans le groupe laser sans démontrer de dommages thermiques ou de changements morphologiques. Les échantillons de détartrage ultrasonique ont montré une surface radiculaire propre et pratiquement inaltérée. D'autre part, l'instrument manuel a produit une surface plane, mais a enlevé plus de structure dentaire que les ultrasons.

Yaghini et al. ont eux évalué par profilométrie la rugosité de la surface radiculaire après un détartrage et un surfaçage radiculaire au laser Er:YAG, elle était significativement plus élevée dans le groupe laser (1,2 µm) que dans le groupe ultrasonique (1,08 µm). (167)

Pour résumer, au niveau morphologique :

- Stabilité du caillot : les surfaces irradiées au laser ER :YAG ont montré une meilleure formation de caillots de fibrine et un degré d'adhésion des composants sanguins plus important par rapport aux groupes test.
- Migration, fixation, prolifération et différenciation cellulaires : les surfaces radiculaires des échantillons irradiés au laser Er :YAG étaient presque entièrement recouvertes de cellules du ligament parodontal formant un réseau anastomosé. De plus l'irradiation au laser Er :YAG de faible énergie peut favoriser la prolifération des fibroblastes gingivaux humains et induire un changement significatif de l'expression des protéines.
- Smear layer et modifications de surface : dans les groupes traités au laser Er :YAG, la couche de *smear layer* a été totalement éliminée et la rugosité de surface était plus importante sans démontrer de dommages thermiques ou morphologiques.

Auteur et année de publication	Type d'étude	Nombre de sujets	Protocole	Paramètres évalués	Résultats
A Cekici, 2013 (160)	Etude <i>in vitro</i>	40 blocs de dentine	5 groupes : 1) irrigation avec 10 ml de PBS, 2) gel EDTA, 3) acide citrique, 4) laser Er:YAG (fluence 15,92 J/cm ² et 5) laser Er:YAG (fluence de 23,88 J/cm ²). Echantillons exposés au sang d'un donneur.	Couche de <i>smear layer</i> et attachement des cellules sanguines.	Groupe laser Er:YAG : couche de <i>smear layer</i> totalement éliminée + meilleure formation de caillots de fibrine et fixation des cellules sanguines
G Oliveira, 2012 (161)	Etude <i>in vitro</i>	60 blocs de dents	2 traitements : laser Er,Cr:YSGG ou laser Er:YAG. Groupe témoin= aucun traitement. Puis application de sang sur les échantillons.	Adhésion des composants sanguins et de la morphologie des surfaces radiculaires	Groupe Er :YAG : surfaces radiculaires présentaient une plus grande rugosité + degré d'adhésion plus important des composants sanguins.
M Belal, 2014 (162)	Etude <i>in vitro</i>	45 blocs de dents.	2 traitements : SRP + laser CO ₂ ou SRP + laser Er:YAG. Groupe contrôle = non traité.	Topographie des surfaces radiculaires Adhésion et densité des cellules de PDL.	Groupe laser Er:YAG : surface radiculaire irrégulière avec ouverture des tubuli dentinaires + échantillons recouverts de cellules de PDL avec une densité moyenne plus élevée.
M Ogita, 2015 (163)	Analyse protéomique : étude <i>in vitro</i>	Echantillons de tissus gingivaux sains de patients se présentant pour une chirurgie parodontale.	1 ^{ère} expérience : évaluation de la prolifération des HGFs après une irradiation au laser Er :YAG 2 ^{ème} expérience : analyse de l'expression des protéines dans les HGFs 1 jour après l'irradiation 3 ^{ème} expérience : valider l'expression de la galactine 7 dans les HGFs après irradiation Groupe témoin = cellules sans milieu de culture	Prolifération cellulaire et expression différentielle des protéines dans les HGFs	Effet de la galectine 7 sur la modulation de la prolifération des HGFs confirmé. L'irradiation au laser Er :YAG faible énergie peut favoriser la prolifération des HGFs et induire un changement significatif de l'expression des protéines.
L Theodoro , 2010 (164)	Etude <i>in vitro</i>	30 échantillons de dentine	6 groupes : G1 (groupe témoin) : solution saline physiologique, G2 : acide citrique, G3: EDTA, G4: gel à 50 % d'acide et de tétracycline à 50 %, G5 : laser Er:YAG (fluence 5,8 J/cm ²) et G6 : laser Er:YAG (10,3 J/cm ²)	Elimination de la <i>smear layer</i>	La fluence de G6 était statistiquement plus efficace pour l'élimination de la couche de <i>smear layer</i> que celle du groupe G5. .

A Almedhi, 2013 (165)	Etude <i>in vitro</i>	11 plaques de cément	G1: laser Er :YAG G2: laser CO ₂ G3 contrôle : instrumentation ultrasonique	Altérations du cément radiculaire	Groupe laser Er :YAG : Altération thermique et dégradation structurelle minimales du cément irradié
MK Mishra, 2013 (166)	Etude <i>in vitro</i>	75 dents mono- radiculées récemment extraites	G1 : Détartrage manuel G2 : détartrage ultrasonique G3 : laser Er:YAG, G4 : détartrage manuel + laser Er:YAG G5 : détartrage ultrasonique + laser Er:YAG	Présence ou absence de couche de <i>smear layer</i> . Perte de substance dentaire. Indice de rugosité. Effets thermiques ou changements morphologiques	Couche de <i>smear layer</i> davantage observée avec les groupes manuels et ultrasoniques. Perte de substance dentaire et rugosité plus importantes dans le groupe laser Pas de dommages thermiques ou morphologiques.

Figure 21 : Tableau récapitulatif des différentes des études comparant la réussite de critères d'évaluation morphologiques d'un SRP conventionnel et d'un traitement au laser Er :YAG dans le traitement non-chirurgical des parodontites.

SRP (Scanning and Root Planning), PDL (Cellules du ligament parodontal), HGFs (Fibroblastes Gingivaux Humains)

4. Sensation douloureuse et inconfort (figure 22) :

Une étude de 2010 de Braun et al. (168) a évalué les intensités subjectives de la douleur pendant un traitement parodontal de soutien utilisant un détartreur sonore ou le laser Er:YAG. L'intensité subjective de la douleur a été évaluée à l'aide d'une échelle visuelle analogique (EVA) allant de 0 à 10. La douleur a également été enregistrée pendant la procédure de traitement (le patient tenait le bulbe d'un manomètre dans sa main gauche). L'évaluation de la douleur pendant le traitement a montré que le traitement au laser (score médian de douleur 0,71 U) a causé moins de douleur que l'appareil sonore (score médian de la douleur : 2,17 U), sans différence dans la durée du traitement. Ces résultats ont pu être confirmés par l'échelle visuelle analogique : les scores de douleur évalués après le traitement au laser (médiane : 1 U) étaient inférieurs à ceux obtenus après l'instrumentation sonore (médiane : 3,5 U). L'utilisation d'un laser Er:YAG pendant un traitement parodontal de soutien permettrait de réduire les sensations douloureuses par rapport à l'instrumentation sonore. L'évaluation a été conçue comme une étude en bouche partagée, par conséquent, les différences interindividuelles de la perception de la douleur ont affecté les deux groupes de traitement de la même manière.

Deux autres essais cliniques réalisés en 2012 viennent confirmer cette théorie (Soo et al., Badran et al.).(139,140) Les deux comparaient le Er :YAG en monothérapie versus un SRP conventionnel. Pour le premier, une EVA et une VRS (*Verbal Rating Scale*) ont été utilisées immédiatement après chaque traitement. Puis la VRS a été refaite après 24 h et 1 semaine par téléphone. Les patients ont exprimé une plus grande satisfaction à l'égard du traitement laser le jour du traitement, mais étaient également satisfaits des deux traitements par la suite. Pour le second, immédiatement après la fin de la procédure de traitement, les patients ont utilisé une EVA, les scores dans le groupe laser étaient inférieurs à ceux du groupe SRP, bien que la différence ne soit pas statistiquement significative.

Auteur/Année de publication	Type d'étude	Nombre de participants	Protocole	Paramètres évalués	Résultats
A Braun, 2010 (168)	Essai clinique contrôlé randomisé	40 sujets	2 traitements : détartrage sonique ou laser Er :YAG	Intensité subjective de la douleur évaluée par une EVA (0 à 10). Temps de traitement maximal de 2 min par dent	Le laser a causé moins de douleur que l'instrumentation sonique.
L Soo, 2012 (139)	Essai clinique contrôlé randomisé	28 sujets	Conception en bouche partagée, quadrants assignés au hasard au groupe laser Er :YAG ou SRP.	Intensité subjective de la douleur évaluée par une EVA et VRS, immédiatement, à 24 h et 1 semaine par téléphone.	Les patients ont exprimé une plus grande satisfaction à l'égard du traitement laser le jour du traitement, puis satisfaits des deux traitements par la suite.
Z Badran, 2012 (140)	Essai clinique contrôlé randomisé	19 sujets	Conception en bouche partagée, quadrants assignés au hasard au groupe laser Er :YAG ou SRP	Confort du patient après chaque séance de traitement évalué par une EVA (0 à 10)	Les scores dans le groupe laser étaient inférieurs à ceux du groupe SRP, sans différence statistiquement significative.

Figure 22 : Tableau récapitulatif des différentes études comparant la sensation douloureuse et l'inconfort à la suite d'un SRP conventionnel et d'un traitement au laser Er :YAG.:

SRP (Scanning and Root Planning), VRS (Verbal Rating Scale), EVA (Echelle Visuelle Analogique)

SRP > laser ; SRP < laser

C. Revue de littérature sur le rôle du laser Er :YAG dans le traitement initial de la péri-implantite

Une revue a analysé les données de la littérature et en a conclu que jusqu'à 43% des implants développeront une maladie péri-implantaire sur une période de 5 ans (2,169).

Le biofilm a été signalé comme couvrant près de 60 % de la surface des implants infectés (170) avec une adhésion plus forte aux surfaces rugueuses des implants que sur les surfaces lisses (171). Ces biofilms empêchent les cellules osseuses de se réattacher sur les surfaces implantaire. Il est suggéré de retirer le tissu inflammatoire mais aussi de décontaminer les surfaces implantaire infectées en éliminant la couche d'oxyde contaminée superficielle tout en gardant intacte la surface de l'implant (172). Plusieurs méthodes de décontamination des implants ont été proposées (173,174). L'instrumentation mécanique conventionnelle, telle que l'utilisation de curettes en titane et de détartreurs ultrasoniques débrident facilement les poches mais peuvent endommager les surfaces implantaire (131). Les curettes en plastique et en fibre de carbone ne semblent pas totalement efficaces pour le débridement des défauts osseux et des surfaces implantaire. En outre, l'utilisation d'agents chimiques d'appoint et d'une antibiothérapie locale ou systémique s'est avérée efficace (125). Cependant, l'émergence de résistances bactériennes aux antibiotiques, en raison d'un usage fréquent, reste un sujet de préoccupation.

De plus une décontamination complète de l'implant à l'aide de procédures mécaniques et chimiques s'est avérée infructueuse en raison de l'accès limité aux microstructures de surface, de la présence de souches bactériennes résistantes, de l'inefficacité des dosages de médicaments (175) et de l'effet bactéricide inadéquat (124).

Récemment, la thérapie au laser a été introduite pour le traitement de la péri-implantite. Plusieurs études *in vitro* et *in vivo* ont signalé l'efficacité du laser Er:YAG non seulement pour le débridement de la surface implantaire mais aussi pour la dégranulation dans le défaut osseux péri-implantaire. L'une des préoccupations principales concernant l'utilisation des lasers a été de savoir comment une longueur d'onde particulière affecterait les surfaces implantaire.

1. Critères d'évaluation cliniques (Saignement au sondage / Profondeur de poche / Indice de plaque / Indice gingival / Niveau d'attachement clinique) (figure 23)

Schwarz et al. (174,176) dans deux études cliniques contrôlées en groupes parallèles ont évalué l'efficacité d'un laser Er:YAG pour le traitement non chirurgical des lésions péri-implantaires en comparaison à un débridement mécanique à l'aide de curettes en plastique et d'un traitement antiseptique au digluconate de chlorhexidine (0,2 %) . Les résultats de ces études suggèrent que l'on peut s'attendre à une réduction significative de la PPD et un gain de CAL à la suite de ce type de traitement à 6 mois, mais ces améliorations étaient similaires à celles obtenues avec débridement mécanique conventionnel à l'aide de curettes en plastique. La réduction moyenne de la PPD et du CAL était inférieure à 1mm dans les deux études. Cependant à 12 mois, une augmentation du BOP et une perte du CAL ont été observées dans les deux groupes.

Renvert et al. (177) dans un essai clinique randomisé en 2011 ont comparé les effets cliniques d'un laser Er:YAG en monothérapie et d'une méthode de polissage sous-gingival aéro-abrasif dans le traitement non chirurgical de la péri-implantite. Les analyses statistiques n'ont pas permis de mettre en évidence de différences significatives inter-groupes ou intra-groupes dans la réduction de la PPD et les changements au niveau osseux entre le début de l'étude et 6 mois. En revanche ils ont constaté une diminution significative du BOP et de la suppuration autour des implants, sans différence entre les groupes.

En 2014 et 2015, quatre revues systématiques et des méta-analyses ont été publiées pour examiner les effets cliniques du laser Er:YAG, du laser CO2 et de la thérapie photodynamique antimicrobienne par laser à diode dans la thérapie péri-implantaire non chirurgicale. Trois études réalisées par Mailoa et al. (178), Kotsakis et al. (179) et Levi et al (180) ont analysé différentes thérapies laser dans leur ensemble, tandis qu'une analyse de Yan et al.(181) a examiné les résultats cliniques de l'utilisation du laser Er:YAG comparé à un débridement mécanique sous-gingival conventionnel. Les trois revues systématiques n'ont pas pu trouver de supériorité significative de la thérapie au laser Er:YAG par rapport aux méthodes conventionnelles, telles que le débridement avec des curettes en plastique ou l'aéropolissage. Cependant, Yan et al. ont noté que l'utilisation d'un laser Er:YAG comme alternative au débridement mécanique pourrait potentiellement apporter des avantages supplémentaires à court terme.

Dans les études individuelles incluses dans ces méta-analyses, le traitement par Er:YAG a démontré une amélioration statistiquement significative de la réduction de la PPD 6 mois après le traitement par rapport aux approches conventionnelles. A 12 mois ces résultats n'étaient plus significatifs. Les trois revues systématiques ont conclu qu'il n'y avait pas de preuve pour soutenir un bénéfice supplémentaire à long terme de l'application de lasers pour la péri-implantite.

Une étude beaucoup plus récente de 2020 (182) a comparé l'efficacité de la décontamination par le laser Er:YAG, le laser Er,Cr:YSGG et les curettes en plastique. La surface de plaque résiduelle moyenne dans le groupe Er :YAG était significativement inférieure aux groupes Er, Cr :YSGG et curettes en plastique. La durée moyenne temps de traitement était également plus faible dans le groupe du laser Er:YAG, suivi du groupe laser Er,Cr:YSGG, et du groupe curettes en plastique.

Pour résumer, au niveau clinique :

Certaines preuves suggèrent des avantages cliniques avec l'utilisation du laser Er :YAG à court terme. Cependant, aucune preuve substantielle ne suggère des avantages à long terme. Ces preuves comprennent l'amélioration de certains paramètres, tels que la réduction du BOP, mais ne parviennent pas à en modifier d'autres, tels que la réduction de la PDD, le CAL ou l'amélioration radiographique.

Auteur et année de publication	Type d'étude	Nombre de sujets	Protocole	Paramètres évalués	Résultats
F Schwarz, 2005 (174)	Etude clinique contrôlée randomisée	20 patients	2 traitements aléatoirement attribués : laser Er :YAG ou débridement mécanique avec curettes en plastique + traitement antiseptique (digluconate de chlorhexidine (0,2 %)).	IP, PPD, GR BOP et CAL mesurés au début du traitement, puis 3 et 6 mois.	Réduction significative de la PPD et gain de CAL dans le groupe laser à 6 mois, mais améliorations similaires à celles obtenues avec le débridement mécanique conventionnel.
F Schwarz, 2006 (176)	Etude clinique contrôlée randomisée	20 patients	2 traitements aléatoirement attribués : laser Er :YAG ou débridement mécanique avec curettes en plastique + traitement antiseptique (digluconate de chlorhexidine (0,2 %)).	IP, PPD, GR BOP et CAL mesurés au début du traitement, puis à 3, 6 et 12 mois.	A 3 et 6 mois, dans les deux groupes gains de CAL significatifs. Cependant, ce n'était plus le cas à 12 mois. Bien que le laser ait entraîné une réduction du BOP significativement plus élevée, son efficacité semble limitée à une période de 6 mois.
S Renvert, 2011 (177)	Essai clinique contrôlé randomisé	21 sujets	2 traitements aléatoirement attribués : soit laser Er :YAG soit méthode de polissage sous-gingival aéro-abrasif.	BOP, PPD, CAL et suppuration évalués à J0 et à 6 mois.	Pas de différences significatives inter-groupes ou intra-groupes dans la réduction de la PPD et le CAL. Diminution significative du BOP et de la suppuration, sans différence entre les groupes.
J Mailoa, 2014 (178)	Méta-analyse	7 essais cliniques prospectifs.	Laser Er :YAG comparé à un débridement avec des curettes en plastique ou un polissage selon les études.	Critère de jugement principal : réduction de la PPD. Autres : CAL, BOP. Evaluation à 6 mois.	Pas de différence significative entre les groupes en termes de CAL et PPD. Seule une étude rapporte une réduction significative du BOP uniquement dans le groupe laser.
G Kotsakis, 2014 (179)	Méta-analyse	4 études cliniques contrôlées avec un suivi d'au moins 6 mois	Laser Er :YAG comparé à un débridement avec des curettes en plastique + traitement antiseptique ou un polissage selon les études.	Critères de jugement principaux : gain de CAL et la réduction de la PPD.	Pas de différence statistiquement significative des effets du traitement laser sur la réduction des niveaux de PPD et de CAL par rapport aux témoins.
Z Natto, 2015 (180)	Méta-analyse	9 études incluses (avec un suivi de 6 mois à 4 ans).	Laser Er :YAG comparé soit à un débridement avec des curettes en plastique + traitement antiseptique, soit à un aéro-polissage, soit à des curettes en plastique + boulettes de coton+ solution saline stérile.	PPD, CAL, BOP, IP, GR.	Pas de différence significative entre les 2 groupes.

M Yan, 2015 (181)	Méta-analyse	4 essais cliniques contrôlés randomisés inclus, avec un suivi de 6 à 24 mois	Groupe Laser Er :YAG comparé soit à des curettes en plastique + boulettes de coton+ solution saline stérile, soit à un débridement mécanique avec antiseptique.	Objectifs principaux : changement de CAL et PPD. Autres : GR. Evaluation à 6 et 12 mois.	A 6 mois, différence significative uniquement dans la réduction de la PPD pour le laser Er:YAG par rapport aux groupes contrôles. A 12 mois, aucune différence significative pour tous les groupes.
S-H Park, 2020 (182)	Etude <i>in vitro</i>	6 sujets	Les sujets ont porté une attelle avec huit disques en titane pendant 72 heures = 48 disques contaminés répartis en 4 groupes : contrôle non traité, décontamination avec des curettes en plastique, laser Er, Cr:YSGG et laser Er:YAG.	Zone de plaque résiduelle	La surface de plaque résiduelle moyenne dans le groupe Er :YAG était significativement inférieure aux groupes Er, Cr :YSGG et curettes en plastique.

Figure 23 : Tableau récapitulatif des différentes études comparant la réussite de critères d'évaluation cliniques d'un débridement mécanique conventionnel et d'un traitement au laser Er :YAG dans le traitement non-chirurgical des péri-implantites.

BOP (Bleeding On Probing), PDD (Pocket Probing Depth), IP (Indice de Plaque), CAL (Clinical Attachment Level), GR (Gingival Recession)

débridement mécanique conventionnel = laser ; débridement mécanique conventionnel < laser

2. Paramètres microbiologiques et biochimiques (figure 24)

Persson et al en 2011 (183) ont comparé les effets microbiologiques d'un laser Er:YAG en monothérapie et d'une méthode de d'aéropissage sous-gingival. 1 mois après le traitement et par rapport aux niveaux de base, des numérations bactériennes plus faibles dans le groupe traité au laser ont été constatées pour *Tf* et *Fn*. Cependant les deux traitements n'ont pas permis de réduire le nombre de bactéries à 6 mois.

Tosun et al. (184) ont examiné les effets bactéricides obtenus avec les lasers à CO₂, à diode et Er:YAG sur des disques de titane à surface gravée à l'acide (SLA) contaminés par *Staphylococcus aureus*. Le laser Er:YAG a été appliqué avec deux modes différents: *short pulse* (SP=300 ms) et *very short pulse* (VSP=100 ms). Les 2 modes ont été eux-mêmes appliqués avec 4 niveaux d'énergies différents :

- En mode SP les diminutions moyennes des bactéries étaient de 59% avec 80-mJ et 5-Hz, 68 % avec 90-mJ et 5-Hz, 84 % avec 80-mJ et 10-Hz, et 100 % avec 90 mJ et 10 Hz.
- En mode VSP, les diminutions bactériennes moyennes étaient de 91 % avec 80-mJ et 5-Hz, 96 % avec 90-mJ et 5-Hz, 97 % avec 80-mJ et 10-Hz, et 99% à 100% avec 90-mJ et 10-Hz.

La diminution du nombre de bactéries et l'effet antibactérien ont donc augmenté avec la fluence pour chaque groupe de lasers. L'effet antibactérien a été affecté par la puissance/énergie, la fréquence, le mode d'émission et le système d'administration. Cette fluence du laser Er:YAG s'est également avérée être sans danger pour les surfaces en titane.

En 2018, Komatsu et al. (185) ont comparé le traitement non chirurgical au laser Er:YAG pour le traitement de la péri-implantite avec un traitement local par pommade au chlorhydrate de minocycline (MC) à 1 et 3 mois. Les marqueurs biochimiques relevés étaient les niveaux d'interleukine (IL)-1 α , IL-1 β , IL-6, IL-8, le facteur de nécrose tumorale (TNF)- α , les métalloprotéinases (MMP)-1, 3, 9 et 13 et les niveaux de protéine C-réactive (CRP). Les échantillons microbiens subgingivaux ont été analysés quantitativement par PCR. Le nombre d'espèces Gram positives et négatives n'a pas diminué de manière significative dans le groupe laser 3 mois après le traitement tandis que dans le groupe MC, le nombre de la quasi-totalité des espèces bactériennes a diminué de manière significative après le traitement. En revanche, l'analyse des marqueurs biochimiques a révélé une diminution significative des niveaux de

métalloprotéinase (MMP)-9 dans le groupe laser, par rapport au groupe MC, 3 mois après le traitement. Parmi les MMP, celles dérivées des neutrophiles (MMP-8 et MMP-9) jouent un rôle majeur dans la destruction des tissus dans la parodontite (186,187). Ma et al. ont analysé les niveaux de MMP-9 dans le fluide créviculaire gingival et ont conclu à leur association avec la perte osseuse péri-implantaire (188). Ils ont également signalé que l'activité relative de MMP-9 était accrue dans la péri-implantite par rapport à la mucosite péri-implantaire ou aux contrôles sains. Sa réduction dans le groupe laser pourrait donc avoir un impact clinique.

En 2016, Scarano et al (189) ont observé par MEB que sur des implants témoins atteints de péri-implantite, plusieurs formes bactériennes dont des cocci, des bâtonnets et des filaments, ont été identifiées sur les implants. Des bactéries spirochètes ont été observées dans la partie apicale des implants. Du tissu conjonctif, de l'os ou d'autres tissus sont présents sur les zones examinées de la partie apicale des surfaces des implants. La zone coronaire couverte par les bactéries était de 63,3 %. Sur les implants test après irradiation laser, les dépôts identifiés à fort grossissement étaient du tissu conjonctif, de l'os ou d'autres tissus. Aucune bactérie n'a été trouvée dans aucune partie de l'implant et la zone coronaire couverte par des bactéries était de 0,3 %.

Pour résumer, au niveau microbiologique :

Les études *in vitro* suggèrent que le laser Er :YAG aurait un effet bactéricide lorsqu'il est appliqué sur des disques en titane ou sur des implants retirés. Cependant les études *in vivo*, contredisent ces résultats et révèlent que le laser Er :YAG ne permet pas de réduire la proportion des espèces bactériennes testées par rapport à la ligne de base.

Auteur et année de publication	Type d'étude	Nombre de sujets	Protocole	Paramètres évalués	Résultats
G Persson, 2011 (183)	Essai clinique contrôlés randomisé	42 sujets	Sujets repartis aléatoirement entre un groupe laser Er :YAG et un groupe aéro-polissage sous-gingival	74 espèces bactériennes du site présentant la plus grande PPD au niveau de l'implant. Evaluation sur 6 mois.	A 1 mois, numérations bactériennes plus faibles dans le groupe laser pour <i>Tf</i> et <i>Fn</i> . Cependant les deux traitements n'ont pas permis de réduire le nombre de bactéries à 6 mois.
E Tosun, 2012 (184)	Etude <i>in vitro</i>	75 disques en titane SLA contaminés par <i>Staphylococcus aureus</i>	5 groupes : laser Er:YAG en mode VSP, laser Er:YAG en mode SP, laser à diode avec une fibre, laser à diode optique avec une pièce à main et laser CO ₂ . Dans chaque groupe 1 échantillon témoin non traité	UFC comptées et comparées à celles des échantillons témoins.	Le laser Er:YAG en mode SP a éliminé 100 % des bactéries et 99 à 100 % en mode VSP.
Y Komatsu, 2018 (185)	Essai clinique contrôlés randomisé	37 patients	2 groupes : laser Er :YAG et traitement local par pommade au chlorhydrate de minocycline (MC) à 1 et 3 mois	Niveaux d'IL-1 α , IL-1 β , IL-6, IL-8, de (TNF)- α de (MMP)-1, 3, 9 et 13 et de CRP. Nombre d'espèces Gram+ et Gram-.	Le nombre d'espèces Gram+ et - n'a pas diminué de manière significative dans le groupe laser 3 mois après le traitement. En revanche, niveaux de (MMP)-9 significativement plus faibles dans le groupe laser, par rapport au groupe MC, à 3 mois.
A Scarano, 2016 (189)	Etude <i>in vitro</i>	45 implants déposés pour péri-implantite	2 groupes : 1 groupe contrôle (implants non irradiés) et le groupe laser Er :YAG.	Surface couverte par du tissu conjonctif ou des dépôts bactériens.	Sur les implants témoins plusieurs formes bactériennes retrouvées et la zone coronaire couverte par les bactéries était de 63,3 %. Sur les implants irradiés, aucune bactérie trouvée et la zone coronaire couverte par des bactéries était de 0,3 %.

Figure 24 : Tableau récapitulatif des différentes études comparant la réussite de critères d'évaluation microbiologiques d'un SRP conventionnel et d'un traitement au laser Er :YAG dans le traitement non-chirurgical des péri-implantites.

PPD (Periodontal Pocket Depth) , MMP (Métalloprotéinase), VSP (Very Short Pulse), SP (Short Pulse), (IL) Interleukine, (TNF)- α : Facteur de nécrose tumorale

3. Paramètres morphologiques (figure 25)

a) Prolifération cellulaire

Le titane s'est révélé être un matériau sûr à long terme pour les implants dentaires et est toujours considéré comme la référence. En termes de biocompatibilité tissulaire, la topographie de surface est considérée comme un facteur critique influençant le processus d'ostéointégration après l'insertion de l'implant. Il est suggéré qu'une rugosité moyenne (Sa) de 1-2 μm offre des conditions optimales pour l'ostéo-intégration. *In vitro*, les surfaces modérément rugueuses favorisent la migration des ostéoblastes et l'expression des marqueurs de différenciation ostéogénique, alors que ces paramètres fonctionnels pourraient être inhibés par des surfaces extrêmement rugueuses. Malgré leurs effets positifs sur l'ostéo-intégration, les surfaces modérément rugueuses favorisent également l'adhésion bactérienne et l'accumulation de plaque, qui sont considérées comme les principaux agents étiologiques des maladies péri-implantaires.

Un essai *in vitro* (2005) réalisé par Kreisler et al (190) a étudié la prolifération cellulaire sur des surfaces d'implants (SLA) contaminées par *Pg* et traitées soit au laser Er : YAG soit avec un système d'aéropolissage. Après traitement, des fibroblastes gingivaux humains ont été incubés sur les échantillons et leur prolifération a été mesurée jusqu'à 72 h. Sur les spécimens traités au laser et à l'air comprimé, la croissance cellulaire n'était pas significativement différente de celle des échantillons stériles (non contaminés).

En 2012 Ayobian et al. (191) ont évalué les réponses de la lignée cellulaire humaine de type ostéoblaste SaOs-2, sur une surface implantaire (SLA) irradiée en utilisant différents paramètres d'énergie d'un laser Er:YAG ; 60 ou 100 mJ avec une fréquence d'impulsion de 10 Hz sous irrigation d'eau. Il n'y avait pas de différences significatives morphologiques entre le groupe laser et le groupe témoin, ce qui indique que les cellules étaient capables de s'attacher à tous les types de surfaces en titane. Aucune différence dans les schémas de croissance ou les taux de prolifération n'a été observée entre les groupes expérimentaux et le groupe témoin. Le taux de viabilité cellulaire le plus élevé a été observé dans le groupe laser 100 mJ sans différence significative avec le groupe irradié à 60 mJ. En revanche, le groupe témoin était caractérisé par un taux de viabilité cellulaire significativement plus faible.

Dans une autre étude *in vitro* publiée en 2014 par Gerspah et al (192) des bactéries (*Pg* et *S.sanguinis*) adhérentes à des surfaces d'implants en titane polies (Ti-POL) ou microstructurées (Ti-SLA) ont été irradiées avec un laser Er : YAG pulsé selon deux modes: un mode inférieur (100 mJ, 10 Hz, 10 s, fluence 12. 74 J/cm²) et un mode supérieur (500 mJ, 10 Hz, 10 s, fluence 63. 69 J/cm²). Les *Pg* ont été tuées de manière efficace, même avec le réglage le plus bas du laser, tandis que les *Ss* ont été efficacement éliminées uniquement avec le réglage le plus élevé. Après irradiation laser avec les deux réglages, les disques ont étéensemencés avec de cellules MG-63 (*human osteosarcoma cells*). L'irradiation au laser n'a pas eu d'effets significatifs sur l'adhérence ou la prolifération des cellules MG-63 de type ostéoblastique par rapport aux surfaces témoins non traitées.

Une étude similaire (193) a évalué les effets d'une irradiation laser Er:YAG à deux niveaux : 160 mJ, 20 Hz et 80 mJ, 20 Hz sur des disques de titane modérément rugueux et lisses avant que des cellules de type ostéoblastes MG-63 ne soient cultivées sur ces surfaces. L'expression génétique de la phosphatase alcaline (ALP), de l'ostéocalcine (OC), de l'ostéoprotégérine (OPG), du récepteur activateur du facteur nucléaire kappa-B ligand (RANKL) et du collagène de type 1 ont également été mesuré. La prolifération et la viabilité des cellules MG-63 ainsi que l'expression de l'ALP, de RANKL, de l'OC, de l'OPG et du collagène de type 1 n'ont pas été affectées par le traitement au laser même à 160 mJ/20Hz. Les résultats de l'étude suggèrent que l'irradiation au laser Er:YAG à un réglage cliniquement pertinent n'a pas d'effet essentiel sur l'expression des gènes et des protéines ostéogéniques des ostéoblastes.

Une dernière étude (91) a évalué l'élimination des biofilms bactériens et l'attachement des cellules épithéliales (CE), des fibroblastes gingivaux (GF) et des cellules de type ostéoblastique (OC) sur les surfaces en titane (SLA) après l'utilisation de : 1) curettes en titane (CUR), 2) Er:YAG, 3) thérapie photodynamique (PDT) et 4) CUR avec PDT complémentaire (CUR/PDT). Toutes les méthodes de traitement ont réduit de manière statistiquement significative les UFC totales dans les biofilms par rapport aux surfaces de titane non traitées. Les nombres de CE, GF et OC attachés étaient les plus faibles sur les surfaces de titane non traitées. Sur le titane, toutes les méthodes de décontamination ont augmenté de manière statistiquement significative le nombre de CE attachées, sans différence entre les groupes. Des numérations statistiquement significativement plus élevées de GF et d'OC ont été observées après la décontamination Er:YAG par rapport aux surfaces non traitées.

b) Modifications de surface

Une étude publiée Ayobian et al. en 2013 (194) a examiné *in vitro* l'influence du laser Er : YAG sur la biocompatibilité, la rugosité et la morphologie de disques de titane sablés et gravés à l'acide (SLA) en comparaison à des disques non irradiés (témoins). L'ensemble des disques (irradiés ou non) ont ensuite été mis en culture avec des cellules SaOs-2. Un taux de viabilité cellulaire significativement plus élevé a été observé dans le groupe d'essai. La rugosité de la surface a été significativement réduite dans le groupe d'essai par rapport au groupe témoin. La mouillabilité de la surface était également significativement plus élevée dans le groupe d'essai.

Une autre étude réalisée en 2011 par Lee et al. (195) a évalué plus précisément l'effet de l'irradiation par laser Er:YAG sur la microstructure de la surface des implants (SLA) en fonction des différents niveaux d'énergie et des temps d'application du laser. Les implants du groupe 1 ont été irradiés avec 100 mJ/impulsion pendant 1, 1,5 et 2 minutes chacun, tandis que les implants des groupes 2 et 3 ont été irradiés avec 140 mJ/impulsion et 180 mJ/impulsion, respectivement, avec les mêmes temps d'application que le groupe 1. La fréquence a été fixée à 10 Hz. Toutes les conditions expérimentales de l'irradiation au laser Er:YAG, à l'exception du réglage de la puissance de 100 mJ/impulsion pour 1 minute et 1,5 minutes, ont entraîné une altération de la surface de l'implant. L'évaluation SEM a montré une diminution de la rugosité de la surface des implants, les altérations de la surface des implants comprenaient la fonte et l'aplatissement. Des altérations plus importantes étaient présentes avec l'augmentation de l'énergie laser et du temps d'application. D'après cette étude, pour éviter d'endommager leurs surfaces, il est recommandé d'irradier les implants SLA avec un laser Er:YAG d'une énergie inférieure à 100 mJ/impulsion et d'une durée de 1,5 minute pour détoxifier les surfaces implantaires.

Une étude plus récente (196) s'est également intéressée à l'effet du laser Er: YAG sur des surfaces (SLA) avec deux autres types de paramètres : 1) 100mJ/pulse, 2) 400mJ/pulse. Les résultats sont en accord avec l'étude précédente et ont montré que l'irradiation Er : YAG a favorisé une augmentation significative des oxydes, une diminution de la rugosité et de la porosité microscopique. Cependant, le protocole laser testé avec des puissances plus élevées semblait être trop agressif pour la surface du titane, comme le montre la présence de microfissures, de signes de coagulation, de fusion et de microfractures. Le titane est recouvert dans la couche externe par des oxydes de titane, comme le TiO₂, le TiO, et Ti₂O₃. Ces résultats

suggèrent que l'irradiation laser a augmenté la couche d'oxyde du TiO₂ et du TiO. La présence et la quantification de la couche d'oxydation sont très importantes car elles affectent la mouillabilité de l'implant et par conséquent l'adsorption des protéines, l'adhésion et l'étalement cellulaire, et la capacité à promouvoir la différenciation des ostéoblastes (196).

Une dernière étude importante à analyser (197) est, elle, composée de trois expériences :

- La première a consisté à examiner les changements morphologiques de la surface microtexturée d'un implant après le traitement au laser erbium fixé à 30, 40, 50, et 60 mJ/impulsion, 20 Hz pendant 5 secondes : aucun changement morphologique n'a été observé sur la surface microstructurée après irradiation à 40 mJ/impulsion. À 50 mJ/impulsion ou plus, de légers changements de couleur ont été signalés par SEM, et des microstructures partiellement fondues sont apparues.
- La seconde expérience a analysé l'élimination de calculs créés artificiellement sur des implants sains lisses et microtexturés (SLA) à l'aide de laser Erbium, d'une curette en titane (CT) ou de boulettes de coton (CP) : que ce soit pour des surfaces lisses ou microtexturées les conclusions sont identiques. L'analyse morphologique a montré que le groupe témoin non traité (UC) présentait des dépôts calcifiés uniformes. Après traitement avec CP, les dépôts calcifiés ont été partiellement éliminés. Après le traitement par CT, sous SEM, les dépôts calcifiés rayés sont restés, et le motif original de la surface a été endommagé. Après irradiation au laser, la plupart des dépôts calcifiés ont été éliminés sans changement thermique et avec une surface originale préservée.
- La troisième expérience qui consistait à observer l'élimination du tartre sur les surfaces microtexturées d'implants explantés a donné des résultats similaires : seul le groupe laser a éliminé efficacement le tartre en conservant la microstructure.

Pour résumer, au niveau morphologique :

- Prolifération cellulaire : l'irradiation laser ne semble pas avoir eu d'impact sur l'adhésion, la viabilité et la prolifération des cellules ostéoblastiques. Elle ne semble pas non plus avoir eu d'effet essentiel sur l'expression des gènes et des protéines ostéogéniques des ostéoblastes.
- Modifications de surface : L'irradiation laser semble diminuer la rugosité de surface des implants et augmenter la proportion d'oxydes ainsi que la mouillabilité. Il est nécessaire de connaître les paramètres d'utilisation des lasers car un réglage trop élevé a démontré des signes de microfissures, de coagulation et de fusion *in vitro*. Les preuves actuelles sont insuffisantes pour prévoir les altérations de la surface de l'implant lors de l'utilisation *in vivo* de lasers.

Auteur/ année de publication	Type d'étude	Nombre de sujets	Protocole	Paramètres évalués	Résultats
M Kreisler, 2005 (190)	Etude <i>in vitro</i>	48 disques de titane avec une surface SLA	Disques incubés avec une suspension de <i>Pg</i> Les échantillons ont ensuite été traités soit par laser Er :YAG soit par un système d'aéropolissage. Des échantillons contaminés et non traités ainsi que des échantillons stériles ont servi de contrôles	Taux de prolifération de fibroblastes gingivaux humains sur 72h.	Sur les spécimens traités au laser et à l'aéropolisseur, la croissance cellulaire n'était pas significativement différente de celle des échantillons stériles (non contaminés).
N Ayobian, 2014 (191)	Etude <i>in vitro</i>	40 disques de titane SLA	Disques irradiés par un laser Er:YAG à 60 ou 100 mJ puis des cellules SaOs-2 ont étéensemencées. Groupe témoin = non irradié	Evaluation de la morphologie et de la viabilité cellulaires.	Aucune différence dans les schémas de croissance entre les groupes expérimentaux et le groupe témoin. Pas de différence significative du taux de viabilité cellulaire entre les groupes test. Dans le groupe témoin taux de viabilité cellulaire significativement plus faible.
I Gerspach, 2014 (192)	Etude <i>in vitro</i>	108 disques POL ou SLA	Disques préalablement incubés avec <i>Pg</i> et <i>S.sanguinis</i> puis irradiés par un laser Er:YAG pulsé avec un mode inférieur (12,74 J/cm) et un mode supérieur (63,69 J/cm ²). Puis les disques ont étéensemencés de cellules MG-63. Groupe témoin = non irradié	Efficacité antibactérienne du laser ER :YAG sur <i>S.sanguinis</i> et <i>Pg</i> . Réponse des cellules de type ostéoblaste à l'irradiation. Evaluation après 1, 4 et 24 heures par MEB.	<i>Pg</i> adhérentes ont été éliminées de manière efficace avec les deux réglages laser alors que <i>S. sanguinis</i> seulement avec le réglage le plus élevé. L'irradiation n'a pas eu d'effets significatifs sur l'adhérence ou la prolifération des cellules MG-63.
C Wehner, 2021 (193)	Etude <i>in vitro</i>	non précisé	Disques de titane irradiés au laser Er:YAG à deux réglages: 160 mJ,20 Hz ou 80 mJ, 20 Hz. Puis des cellules MG-63 ont étéensemencées sur ces surfaces. Groupe témoin= non irradié	Prolifération/viabilité cellulaire des cellules MG-63 Expression génétique ALP, OC, OPG, RANKL et du collagène de type 1.	La prolifération et la viabilité des cellules MG-63 ainsi que l'expression de l'ALP, de RANKL, de l'OC, de l'OPG et du collagène de type 1 n'ont pas été affectées par les deux réglages laser.
S Eick, 2017 (91)	Etude <i>in vitro</i>	non précisé	Biofilms bactériens multi-espèces cultivés sur des disques de dentine et de titane (SLA) pendant 3,5 jours.	UFC et attachement des CE, GF et OC.	UFC totales réduites dans tous les groupes de traitement par rapport aux surfaces de titane non traitées. Tous les traitements ont augmenté significativement le nombre de CE attachées.

			Méthodes d'élimination du biofilm testées : 1) curettes de Gracey (dentine) ou de titane (CUR), 2) Er:YAG, 3) PDT et 4) CUR avec PDT Groupe témoin= non traité		Numérations significativement plus élevées de GF et d'OC dans le groupe laser par rapport aux surfaces non traitées.
N Ayobian, 2015 (194)	Etude <i>in vitro</i>	34 disques de titane SLA	Disques irradiés par le laser Er : YAG (vs disques non irradiés (témoins). Puis des cellules humaines de type ostéoblastique SaOs-2 ont étéensemencées sur ces disques.	Influence du laser Er : YAG sur la biocompatibilité, la rugosité et la mouillabilité des surfaces de titane (SLA).	Taux de viabilité cellulaire significativement plus élevé dans le groupe test. Rugosité de la surface significativement réduite dans le groupe d'essai par rapport au groupe témoin. Mouillabilité de la surface était également significativement plus élevée dans le groupe d'essai.
J-H Lee, 2011 (195)	Etude <i>in vitro</i>	10 implants SLA	Irradiation par le laser ER :YAG à différents réglages 100, 140 ou 180 mJ/impulsion et un temps d'application de 1 minute, 1,5 minute ou 2 minutes. Groupe témoin = pas d'irradiation	Rugosité de la surface des implants.	Toutes les conditions expérimentales à l'exception du réglage de puissance de 100 mJ/impulsion pendant 1 minute et 1,5 minute, ont entraîné une altération de la surface de l'implant.
A Scarano, 2020 (196)	Etude <i>in vitro</i>	30 disques SLA	Disques irradiés par le laser Er :YAG soit à 1 W et 100 mJ/impulsion soit à 4 W et 400 mJ/impulsion. Groupe témoin = implants non irradiés.	Modifications superficielles, chimiques, nanométriques et microscopiques.	Groupe Er : YAG : augmentation significative des oxydes + diminution de la rugosité et de la porosité des disques SLA. Le réglage le plus élevé est trop agressif (microfissures, signes de coagulation et fusion).
T Takagi, 2018 (197)	Etude <i>in vitro</i>	10 implants SLA	Expérience 1 : implants traités par un laser Er:YAG de 30 à 60 mJ/impulsion. les Expériences 2 et 3 : élimination de dépôts calcifiés par le laser Er :YAG VS débridement mécanique (curette en titane ou de boulettes de coton).	Changements morphologiques de la surface SLA. Elimination des dépôts calcifiés.	Le laser Er :YAG a été plus apte à éliminer les dépôts calcifiés sans altération de la surface à 40 mJ/impulsion et 20 Hz.

Figure 25 : Tableau récapitulatif des différentes études comparant la réussite de critères d'évaluation morphologiques d'un SRP conventionnel et d'un traitement au laser Er :YAG sur des surfaces en titanes.

GF (Fibroblastes Gingivaux), OC (Ostéocalcine), MEB (Microscopie Electronique à balayage), ALP (Phosphatase alcaline), OPG (Ostéoprotégérine), CE (Cellules Epithéliales), RANKL (Récepteur Activateur du facteur Nucléaire Kappa-B Ligand), UFC (Unité Formatrice de Colonies)

D. Discussion sur les limites de cette revue de littérature

1. Paramètres d'utilisation

L'un des principaux biais concernant les études citées dans ce travail est l'hétérogénéité des données relatives aux longueurs d'onde des lasers, aux réglages de l'énergie et aux techniques d'application des lasers. En effet, chaque longueur d'onde du laser et son énergie d'impulsion spécifique à l'extrémité définissent une modalité de traitement unique.

L'effet d'un laser donné dépend non seulement de l'absorption de l'énergie laser par le substrat, mais aussi du système d'émission utilisé (bras articulé, fibre, pièce à main avec lentille de focalisation...). A ce sujet, une étude (198) a démontré l'absence de modification de la surface ou d'effets délétères lors de l'utilisation d'embouts de fibres coniques modifiés. Cela peut s'expliquer par la réduction de l'intensité du faisceau dans la direction frontale (distale) (jusqu'à 49 %) et par une émission latérale de l'énergie laser. De telles pointes coniques peuvent être avantageuses pour diriger l'énergie laser latéralement sur la surface de l'implant, ainsi que contre les parois des tissus mous de la poche parodontale, et peuvent être particulièrement utiles pour accéder aux défauts osseux étroits adjacents à des implants.

Dans la revue de littérature concernant le traitement des parodontites, la majorité des quadrants test ont été débridés à l'aide d'un laser Er:YAG (KEY3® ; Kavo) avec une pièce à main parodontale et une irrigation à l'eau, réglé à une énergie 160 mJ/impulsion et une fréquence de répétition de 10 Hz. Le traitement a été effectué dans une direction coronale vers apicale, avec une inclinaison de 15 -20° par rapport à la surface de la racine.

Pour la revue de littérature concernant les péri-implantites, les implants ont été majoritairement traités à un niveau d'énergie de 100 mJ/impulsion et 10 Hz (12,7 J/cm²) en utilisant un pointe en saphir de forme conique. La pointe de l'instrument a été utilisée en mode parallèle avec un mouvement semi-circulaire autour de la zone de la poche de l'implant. Des anesthésies locales topiques ont été utilisées si nécessaire.

Les variations de la cible peuvent également influencer l'interaction laser-cible, en modifiant l'importance de la réflexion par rapport à l'absorption (199). Ce point est particulièrement pertinent pour les implants dentaires en titane étant donné la grande variété de surfaces disponibles sur le marché. Taniguchi et al. (199) ont en effet rapporté que la surface anodisée semble avoir une structure spécifique et que la microstructure de l'anodisé

était toujours éliminée par le laser Er:YAG ce qui entraîne l'exposition d'une nouvelle surface rugueuse de titane fraîche, qui se trouvait sous la microstructure originale, sans dommage thermique.

Par conséquent, la conception de futurs essais cliniques devrait inclure l'identification des paramètres idéaux qui donnent le meilleur rapport efficacité-toxicité pour la longueur d'onde laser spécifique utilisée.

2. Tabagisme

Un autre facteur qui peut exercer une influence significative sur la réponse de l'hôte au traitement et qui a été sous-rapporté est le tabagisme. Il a déjà été démontré que le tabagisme a un effet délétère dose-dépendant sur la réponse au traitement de la parodontite et de la péri-implantite (35,38,92).

3. Type de parodontite/péri-implantite et morphologie des lésions

Dans la revue de littérature sur le traitement des parodontites, la plupart des études mentionnaient des parodontites chroniques qui n'existent plus dans la nouvelle classification de 2017. De façon générale le stade et la sévérité, ainsi que la morphologie des lésions n'ont pas été précisés dans les études publiées depuis. De même, le type de dents n'était pas toujours mentionné, or on a vu précédemment que les taux de réussite dans le traitement des dents pluriradiculées étaient inférieurs.

4. Facteurs confusionnels

Une autre limite de cette revue est qu'un certain nombre d'études incluses ont utilisé des facteurs confusionnels tels que le peroxyde d'hydrogène, la chlorhexidine ou le plastique en combinaison avec le laser. Il a été précédemment rapporté que ces interventions peuvent interférer négativement la biocompatibilité des surfaces en titane. Ainsi, les futures études devraient être conçues pour évaluer l'efficacité du traitement au laser d'une longueur d'onde laser spécifique en excluant d'autres variables confusionnelles qui peuvent interférer avec le résultat. Les chercheurs doivent essayer d'utiliser la modalité de traitement la plus simple et la plus universellement acceptée, avec par exemple l'utilisation d'une solution saline stérile

pour la désinfection comme intervention de contrôle lorsqu'ils tentent d'évaluer l'efficacité du traitement au laser.

CONCLUSION

Chez les patients souffrant de parodontite, est-ce que les lasers ER :YAG utilisés seuls ou en complément des formes conventionnelles de thérapie parodontale donnent de meilleurs résultats que le détartrage et le débridement radiculaire seuls ?

Les preuves actuelles sont insuffisantes pour conclure que la thérapie laser seule apporte une amélioration supplémentaire de la PDD ou du CAL par rapport au traitement parodontal conventionnel. Les données actuelles suggèrent qu'en tant qu'adjuvant au traitement parodontal conventionnel, une thérapie au laser appropriée peut apporter un bénéfice supplémentaire modeste (< 1 mm) dans l'amélioration des paramètres cliniques. Certaines données suggèrent que l'utilisation complémentaire de lasers Er:YAG démontre un bénéfice dans le traitement des poches parodontales profondes (≥ 7 mm). Dans les poches peu profondes ou modérément profondes le SRP semble encore être le *gold standard*. D'autre part, il reste à voir si la légère supériorité du traitement laser dans l'amélioration des paramètres cliniques implique une pertinence clinique en termes de pronostic à moyen et long terme.

D'un point de vue microbiologique, le laser Er : YAG en monothérapie et ou adjuvant semble obtenir des résultats microbiologiques similaires au SRP seul, le laser possède donc bien un effet bactéricide. Il a également été observé qu'au sein d'une même étude les résultats microbiologiques n'étaient pas forcément en corrélation avec les améliorations cliniques.

D'après les études *in vitro* morphologiques, le laser Er:YAG semble favoriser l'ensemble des facteurs influençant la réussite de la thérapie parodontale (stabilité du caillot, prolifération cellulaire, élimination de la couche de *smear layer*). En outre, l'effet de l'irradiation du laser Er:YAG sur les surfaces radiculaires devrait être évalué *in vivo* afin que son potentiel pour améliorer la guérison des tissus parodontaux puisse être démontré.

Chez les patients souffrant de mucosite péri-implantaire ou de péri-implantite, les lasers utilisés seuls ou en complément des thérapies conventionnelles donnent-ils de meilleurs résultats?

Certaines preuves suggèrent des avantages cliniques avec l'utilisation du laser d'appoint dans le traitement non chirurgical de la péri-implantite à court terme. Cependant,

aucune preuve substantielle ne suggère des avantages à long terme. Ces preuves comprennent la réussite de certains critères de soins, tels que la réduction du BOP, mais ne parviennent pas à en modifier d'autres, tels que la réduction de la PDD, le CAL ou l'amélioration radiographique.

D'un point de vue microbiologique, d'après les études *in vivo* le laser Er :YAG n'a pas permis de réduire la proportion des espèces bactériennes testées.

En ce qui concerne les modifications de surfaces des implants, les études *in vitro* ont montré une diminution la rugosité de surface suite à l'irradiation laser et une augmentation la proportion d'oxydes et de la mouillabilité. De plus, l'irradiation laser aux réglages testés ne semble pas avoir eu d'impact sur l'adhésion, la viabilité et la prolifération des cellules ostéoblastiques. Cependant, les preuves actuelles sont insuffisantes pour prévoir les altérations de la surface de l'implant lors de l'utilisation *in vivo* de lasers selon un protocole recommandé et validé et comment cela peut avoir un impact sur les résultats cliniques.

Les preuves sont également insuffisantes pour soutenir l'utilisation du laser en tant que monothérapie pour l'entretien des implants défaillants.

Quels sont les avantages potentiels de la thérapie au laser ?

Les observations cliniques suggèrent qu'une thérapie appropriée assistée par laser peut offrir des avantages dans la mesure où elle pourrait permettre de réduire les saignements du patient, aider à la désinfection du site, être utilisée comme une alternative thérapeutique non chirurgicale ou palliative pour les patients médicalement compromis ou les patients âgés pour lesquels une approche chirurgicale pourrait présenter un risque (patients sous traitement anticoagulant par exemple). Des études supplémentaires ciblées pour ces groupes de patients spécifiques sont nécessaires.

Quels sont les risques potentiels de la thérapie laser ?

Aucune preuve actuelle ne justifie l'utilisation de lasers sur des sites parodontaux sains dans le but de supprimer les risques potentiels. De plus, si les lasers ne sont pas utilisés selon les protocoles appropriés, des dommages notamment thermiques peuvent être encourus sur les dents, l'implant dentaire et/ou les tissus environnants.

PERSPECTIVES D'AVENIR ET RECOMMANDATIONS POUR LES RECHERCHES FUTURES

Pour obtenir des résultats plus concluants, les protocoles cliniques doivent être simplifiés et standardisés, puis évalués dans le cadre d'essais cliniques contrôlés randomisés. Des essais de taille adéquate et de durée suffisantes devraient comparer la thérapie au laser à la thérapie parodontale conventionnelle, y compris les traitements mini-invasifs et régénératifs, pour l'élimination/résolution des défauts, le gain du niveau d'attachement, et/ou la fermeture des furcations.

En ce qui concerne la physique du laser et les interactions laser-tissus, des études sont nécessaires pour déterminer quels facteurs sont associés (phénotype, type de défaut, morphologie du défaut) pour différentes longueurs d'onde et protocoles laser.

Des études doivent aussi être menées pour déterminer si le traitement au laser peut réduire le besoin d'antibiotiques systémiques et/ou d'interventions invasives chez les patients dont la santé est compromise.

Des recherches *in vivo* sont nécessaires pour déterminer l'effet de l'énergie laser sur les surfaces implantaire.

La présidente du jury

Pr Sarah COUSTY

le 9/11/2021


La directrice de thèse

Dr Alexia VINEL



TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Spectre de la lumière et longueurs d'onde (5).....	15
Figure 2 : Mécanisme de formation de la lumière	16
Figure 3 : Schémas des mécanismes d'émission de la lumière	17
Figure 4 : Schéma représentant l'inversion de population,	17
Figure 5: Schéma représentant les éléments constitutifs d'un laser (15).....	19
Figure 6 : Propriétés des lasers (19).....	21
Figure 7 : Coefficients d'absorption des éléments constituant les tissus gingivaux et dentaires (23) ..	22
Figure 8 : Schéma des interactions entre le laser et les tissus biologiques (24)	23
Figure 9: Synthèse des effets thermiques du laser (25).....	24
Figure 10: Schéma récapitulatif des effets du laser sur les tissus biologiques (25).....	26
Figure 11 : Laser Er : YAG PLUSER 2 KOMBI – Kaelux®	28
Figure 12: Tableau du diagnostic clinique différentiel : la gingivite (35)	31
Figure 13 : La mucosite cliniquement (photographie issue du DU de Parodontologie, CHU de Toulouse).....	38
Figure 14 : La péri-implantite : radiologiquement et cliniquement (documents issus du DU de Parodontologie, CHU de Toulouse)	39
Figure 15: Comparaison des tissus mous péri-implantaire et péri-dentaires	40
Figure 16 : Tableau récapitulatif des études comparant la réussite de critères d'évaluation cliniques d'un traitement parodontal conventionnel (SRP) et d'un traitement au laser Er :YAG en monothérapie.....	53
Figure 17 : Tableau récapitulatif des études comparant la réussite de critères d'évaluation cliniques d'un traitement parodontal conventionnel (SRP) et d'un traitement au laser Er :YAG en adjuvant.	54
Figure 18 : Tableau récapitulatif des études comparant la réussite de critères d'évaluation cliniques d'un traitement parodontal conventionnel (SRP) et d'un traitement au laser Er :YAG dans le traitement des poches parodontales profondes.	55
Figure 19 : Tableau récapitulatif des différentes études comparant la réussite de critères d'évaluation microbiologiques d'un SRP conventionnel et d'un traitement au laser Er :YAG dans le traitement non-chirurgical des parodontites.....	59
Figure 20 : Micrographies électroniques à balayage du ciment de la racine traitée.....	63
Figure 21 : Tableau récapitulatif des différentes des études comparant la réussite de critères d'évaluation morphologiques d'un SRP conventionnel et d'un traitement au laser Er :YAG dans le traitement non-chirurgical des parodontites.	66
Figure 22 : Tableau récapitulatif des différentes études comparant la sensation douloureuse et l'inconfort à la suite d'un SRP conventionnel et d'un traitement au laser Er :YAG.....	68
Figure 23 : Tableau récapitulatif des différentes études comparant la réussite de critères d'évaluation cliniques d'un débridement mécanique conventionnel et d'un traitement au laser Er :YAG dans le traitement non-chirurgical des péri-implantites.	73
Figure 24 : Tableau récapitulatif des différentes études comparant la réussite de critères d'évaluation microbiologiques d'un SRP conventionnel et d'un traitement au laser Er :YAG dans le traitement non-chirurgicall des péri-implantites.	76
Figure 25 : Tableau récapitulatif des différentes études comparant la réussite de critères d'évaluation morphologiques d'un SRP conventionnel et d'un traitement au laser Er :YAG sur des surfaces en titanes.	83

BIBLIOGRAPHIE

1. Holtfreter B, Albandar JM, Dietrich T, Dye BA, Eaton KA, Eke PI, et al. Standards for reporting chronic periodontitis prevalence and severity in epidemiologic studies: Proposed standards from the Joint EU/USA Periodontal Epidemiology Working Group. *J Clin Periodontol*. mai 2015;42(5):407-12.
2. Mombelli A, Müller N, Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res*. oct 2012;23 Suppl 6:67-76.
3. Aoki A, Sasaki KM, Watanabe H, Ishikawa I. Lasers in nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol 2000*. 2004;36:59-97.
4. Rotundo R, Nieri M, Cairo F, Franceschi D, Mervelt J, Bonaccini D, et al. Lack of adjunctive benefit of Er:YAG laser in non-surgical periodontal treatment: a randomized split-mouth clinical trial. *J Clin Periodontol*. juin 2010;37(6):526-33.
5. Universalis E. HISTOIRE DE LA TECHNIQUE DU LASER - repères chronologiques [Internet]. Encyclopædia Universalis. [cité 21 avr 2021]. Disponible sur: <https://www.universalis.fr/encyclopedie/histoire-de-la-technique-du-laser-reperes-chronologiques/>
6. Cerveau et comportement [Internet]. De Boeck Supérieur. 2021 [cité 21 avr 2021]. Disponible sur: <https://www.deboecksuperieur.com/ouvrage/9782807302402-cerveau-et-comportement>
7. Les spectres d'émission — Site des ressources d'ACCES pour enseigner les Sciences de la Vie et de la Terre [Internet]. [cité 9 sept 2021]. Disponible sur: http://acces.ens-lyon.fr/acces/thematiques/limites/eau/comprendre/eau_univers/rappels-physiques/les-spectres-demission
8. LE PRINCIPE DU LASER [Internet]. [cité 21 avr 2021]. Disponible sur: <https://dossier.univ-st-etienne.fr/ltsi/www/slaser/PFfemto/principe/Cestquoi2.htm>
9. Universalis E. POMPAGE OPTIQUE [Internet]. Encyclopædia Universalis. [cité 9 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.universalis.fr/encyclopedie/pompage-optique/>
10. Sulewski JG. 1 - Einstein's "Splendid Light": Origins and Dental Applications. In: Convissar RA, éditeur. *Principles and Practice of Laser Dentistry (Second Edition)* [Internet]. St. Louis: Mosby; 2016 [cité 21 avr 2021]. p. 1-11. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323297622000012>
11. Kumar Patel | Lemelson [Internet]. [cité 9 sept 2021]. Disponible sur: <https://lemelson.mit.edu/resources/kumar-patel>
12. 151.pdf [Internet]. [cité 21 avr 2021]. Disponible sur: <https://www.sop.asso.fr/admin/documents/ros/ROS0000146/151.pdf>
13. Lasers et optique non linéaire. Cours, exercices et problèmes corrigés - niveau M1-M2 [Internet]. [cité 21 avr 2021]. Disponible sur: <https://www.editions-ellipses.fr/accueil/3349-lasers-et-optique-non-lineaire-cours-exercices-et-problemes-corriges-niveau-m1-m2-9782729838560.html>
14. Pick RM. Using lasers in clinical dental practice. *J Am Dent Assoc* 1939. févr 1993;124(2):37-34.

15. blackbiere. Le principe et le fonctionnement du laser [Internet]. TPE Le Laser. 2014 [cité 22 sept 2021]. Disponible sur: <https://tpelelaser.wordpress.com/2014/01/10/le-principe-et-le-fonctionnement-du-laser/>
16. Le laser en pratique médicale, Editions Masson, 1997 - [Internet]. [cité 21 avr 2021]. Disponible sur: <http://www.santesommeil.com/publications/le-laser-en-pratique-medecale-c463.html>
17. Svelto O, Hanna DC. Principles of lasers. 5. ed. New York, NY: Springer; 2010. 620 p.
18. Principles and Practice of Laser Dentistry - 2nd Edition [Internet]. [cité 21 avr 2021]. Disponible sur: <https://www.elsevier.com/books/principles-and-practice-of-laser-dentistry/convissar/978-0-323-29762-2>
19. Cohérence ou concordance des phases d'un faisceau laser [Internet]. Trotec Laser. [cité 21 oct 2021]. Disponible sur: <https://www.troteclaser.com/fr/savoir-faire/laser-wiki/coherence-ou-concordance-des-phases-faisceau-laser/>
20. Lasers In Dentistry: Guide For Clinical Practice - Freitas / Simoes [Internet]. Online Orthodontics Academy. [cité 21 avr 2021]. Disponible sur: <https://o-orthodontics.academy/product/lasers-in-dentistry-guide-for-clinical-practice-freitas-simoes/?lang=en>
21. Johar K. Fundamentals of Laser Dentistry. 1st edition. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Pub; 2011. 151 p.
22. Chanthaboury R, Irinakis T. The use of lasers for periodontal debridement: Marketing tool or proven therapy? J Can Dent Assoc. 1 oct 2005;71:653-8.
23. Journal LS - Implantologie dentaire Technique de préservation alvéolaire laser PAL | LS - La Lettre de la Stomatologie [Internet]. [cité 22 sept 2021]. Disponible sur: <https://journal-stomato-implanto.com/content/technique-de-pr%C3%A9servation-alv%C3%A9olaire-laser-pal>
24. Timimi ZJMA, Alhabeel MSI. Laser Dental Treatment Techniques [Internet]. Prevention, Detection and Management of Oral Cancer. IntechOpen; 2019 [cité 22 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.intechopen.com/chapters/64030>
25. Principes physiques [Internet]. Laser dentaire IMDgroup. [cité 22 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.laserdentaire.net/principes-physiques/>
26. Schwarz F, Sculean A, Berakdar M, Georg T, Reich E, Becker J. Periodontal treatment with an Er:YAG laser or scaling and root planing. A 2-year follow-up split-mouth study. J Periodontol. mai 2003;74(5):590-6.
27. Desbats A. Utilisation du laser Er: YAG couplé à la thérapie photodynamique dans le traitement non chirurgical des poches parodontales: proposition d'un protocole et cas cliniques. :100.
28. Pourzarandian A, Watanabe H, Ruwanpura SMPM, Aoki A, Ishikawa I. Effect of low-level Er:YAG laser irradiation on cultured human gingival fibroblasts. J Periodontol. févr 2005;76(2):187-93.
29. Coluzzi DJ. Fundamentals of dental lasers: science and instruments. Dent Clin North Am. oct 2004;48(4):751-70, v.
30. Aoki A, Mizutani K, Schwarz F, Sculean A, Yukna RA, Takasaki AA, et al. Periodontal and peri-implant wound healing following laser therapy. Periodontol 2000. juin 2015;68(1):217-69.

31. Ishikawa I, Aoki A, Takasaki AA, Mizutani K, Sasaki KM, Izumi Y. Application of lasers in periodontics: true innovation or myth? *Periodontol 2000*. 2009;50:90-126.
32. Assaf M, Yilmaz S, Kuru B, Ipci SD, Noyun U, Kadir T. Effect of the diode laser on bacteremia associated with dental ultrasonic scaling: a clinical and microbiological study. *Photomed Laser Surg*. août 2007;25(4):250-6.
33. Kornman KS. Mapping the pathogenesis of periodontitis: a new look. *J Periodontol*. août 2008;79(8 Suppl):1560-8.
34. Teughels W, Dekeyser C, Van Essche M, Quirynen M. One-stage, full-mouth disinfection: fiction or reality? *Periodontol 2000*. 2009;50:39-51.
35. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions: Classification and case definitions for periodontitis. *J Periodontol*. juin 2018;89:S173-82.
36. Jourde M. Maladies parodontales : facteurs de risque et approches thérapeutiques. *Bull Académie Vét Fr*. 2014;167(1):23-6.
37. Van Dyke TE, Serhan CN. Resolution of inflammation: a new paradigm for the pathogenesis of periodontal diseases. *J Dent Res*. févr 2003;82(2):82-90.
38. Impact of risk factor control interventions for smoking cessation and promotion of healthy lifestyles in patients with periodontitis: A systematic review - Ramseier - 2020 - *Journal of Clinical Periodontology* - Wiley Online Library [Internet]. [cité 20 sept 2021]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jcpe.13240>
39. Ader R, Cohen N, Felten D. Psychoneuroimmunology: interactions between the nervous system and the immune system. *Lancet Lond Engl*. 14 janv 1995;345(8942):99-103.
40. Buyschaert M. Diabète et maladie parodontale. Le point en 2017 d'une double relation silencieuse. *Médecine Mal Métaboliques*. 1 mars 2017;11(2):105-9.
41. Parodontopathies : diagnostic et traitements [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 21 avr 2021]. Disponible sur: https://webzine.has-sante.fr/jcms/c_272209/fr/parodontopathies-diagnostic-et-traitements
42. Chapple ILC, Mealey BL, Dyke TEV, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018;89(S1):S74-84.
43. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Periodontol*. juin 2018;89 Suppl 1:S9-16.
44. Carra MC, Detzen L, Kitzmann J, Woelber JP, Ramseier CA, Bouchard P. Promoting behavioural changes to improve oral hygiene in patients with periodontal diseases: A systematic review. *J Clin Periodontol*. juill 2020;47 Suppl 22:72-89.
45. Graziani F, Karapetsa D, Alonso B, Herrera D. Nonsurgical and surgical treatment of periodontitis: how many options for one disease? *Periodontol 2000*. oct 2017;75(1):152-88.
46. Chapple ILC, Van der Weijden F, Doerfer C, Herrera D, Shapira L, Polak D, et al. Primary prevention of periodontitis: managing gingivitis. *J Clin Periodontol*. avr 2015;42 Suppl 16:S71-76.

47. Suvan J, Leira Y, Sancho FMM, Graziani F, Derks J, Tomasi C. Subgingival instrumentation for treatment of periodontitis. A systematic review. *J Clin Periodontol.* 2020;47(S22):155-75.
48. Quirynen M, Bollen CML, Vandekerckhove BNA, Dekeyser C, Papaioannou W, Eysen H. Full- vs. Partial-mouth Disinfection in the Treatment of Periodontal Infections: Short-term Clinical and Microbiological Observations. *J Dent Res.* 1 août 1995;74(8):1459-67.
49. Farman M, Joshi RI. Full-mouth treatment versus quadrant root surface debridement in the treatment of chronic periodontitis: a systematic review. *Br Dent J.* 8 nov 2008;205(9):E18; discussion 496-497.
50. Ultrasonic vs. hand instrumentation in periodontal therapy: clinical outcomes - Krishna - 2016 - *Periodontology 2000* - Wiley Online Library [Internet]. [cité 20 sept 2021]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/prd.12119>
51. Maritato M, Orazi L, Laurito D, Formisano G, Serra E, Lollobrigida M, et al. Root surface alterations following manual and mechanical scaling: A comparative study. *Int J Dent Hyg.* 2018;16(4):553-8.
52. Caffesse RG, Sweeney PL, Smith BA. Scaling and root planing with and without periodontal flap surgery. *J Clin Periodontol.* mars 1986;13(3):205-10.
53. Claffey N, Polyzois I, Ziaka P. An overview of nonsurgical and surgical therapy. *Periodontol 2000.* 2004;36:35-44.
54. Sherman PR, Hutchens LH, Jewson LG. The effectiveness of subgingival scaling and root planing. II. Clinical responses related to residual calculus. *J Periodontol.* janv 1990;61(1):9-15.
55. Fleischer HC, Mellonig JT, Brayer WK, Gray JL, Barnett JD. Scaling and Root Planing Efficacy in Multirrooted Teeth. *J Periodontol.* juill 1989;60(7):402-9.
56. Mombelli A. Microbial colonization of the periodontal pocket and its significance for periodontal therapy. *Periodontol 2000.* 2018;76(1):85-96.
57. Kozlovsky A, Rapaport A, Artzi Z. Influence of operator skill level on the clinical outcome of non-surgical periodontal treatment: a retrospective study. *Clin Oral Investig.* nov 2018;22(8):2927-32.
58. Photodynamic therapy in dentistry - PubMed [Internet]. [cité 20 sept 2021]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17652195/>
59. Takasaki AA, Aoki A, Mizutani K, Schwarz F, Sculean A, Wang C-Y, et al. Application of antimicrobial photodynamic therapy in periodontal and peri-implant diseases. *Periodontol 2000.* 2009;51:109-40.
60. Effects of subgingival air-polishing with trehalose powder on oral biofilm during periodontal maintenance therapy: a randomized-controlled pilot study | SpringerLink [Internet]. [cité 20 sept 2021]. Disponible sur: <https://link.springer.com/article/10.1186/s12903-020-01111-9>
61. Plessas A. Nonsurgical periodontal treatment: review of the evidence. *Oral Health Dent Manag.* mars 2014;13(1):71-80.
62. Drisko CL. Periodontal debridement: still the treatment of choice. *J Evid-Based Dent Pract.* juin 2014;14 Suppl:33-41.e1.

63. Lebeaux D, Ghigo J-M, Beloin C. Tolérance des biofilms aux antibiotiques : comprendre pour mieux traiter. *J Anti-Infect.* 2014;16(3):112.
64. da Costa LFNP, Amaral C da SF, Barbirato D da S, Leão ATT, Fogacci MF. Chlorhexidine mouthwash as an adjunct to mechanical therapy in chronic periodontitis: A meta-analysis. *J Am Dent Assoc* 1939. mai 2017;148(5):308-18.
65. Bescos R, Ashworth A, Cutler C, Brookes ZL, Belfield L, Rodiles A, et al. Effects of Chlorhexidine mouthwash on the oral microbiome. *Sci Rep.* 24 mars 2020;10(1):5254.
66. Denez E-M, Toma S, Lasserre JF, Brex MC. Evaluation of a unique subgingival irrigation with 10% povidone-iodine after scaling and root planing: A randomized clinical trial. *Quintessence Int Berl Ger* 1985. 2016;47(7):549-58.
67. Sahrman P, Puhan MA, Attin T, Schmidlin PR. Systematic review on the effect of rinsing with povidone-iodine during nonsurgical periodontal therapy. *J Periodontal Res.* avr 2010;45(2):153-64.
68. Krück C, Eick S, Knöfler GU, Purschwitz RE, Jentsch HFR. Clinical and microbiologic results 12 months after scaling and root planing with different irrigation solutions in patients with moderate chronic periodontitis: a pilot randomized trial. *J Periodontol.* mars 2012;83(3):312-20.
69. Perrella F, Rovai E, De Marco A, Santamaria M, Feres M, Figueredo L, et al. Clinical and Microbiological Evaluation of Povidone-Iodine 10% as an Adjunct to Nonsurgical Periodontal Therapy in Chronic Periodontitis: A Randomized Clinical Trial. *J Int Acad Periodontol.* 1 oct 2016;18:109-19.
70. Sindhura H, Harsha RH, Shilpa RH. Efficacy of subgingival irrigation with 10% povidone-iodine as an adjunct to scaling and root planing: A clinical and microbiological study. *Indian J Dent Res.* 9 janv 2017;28(5):514.
71. Muniz FWMG, Cavagni J, Langa GPJ, Stewart B, Malheiros Z, Rösing CK. A Systematic Review of the Effect of Oral Rinsing with H₂O₂ on Clinical and Microbiological Parameters Related to Plaque, Gingivitis, and Microbes. *Int J Dent.* 31 oct 2020;2020:e8841722.
72. Evaluation of the effect of hydrogen peroxide as a mouthwash in comparison with chlorhexidine in chronic periodontitis patients: A clinical study Rashed HT - *J Int Soc Prevent Communit Dent* [Internet]. [cité 20 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.jispcd.org/article.asp?issn=2231-0762;year=2016;volume=6;issue=3;spage=206;epage=212;aulast=Rashed>
73. Peñarrieta-Juanito G, Sordi MB, Henriques B, Dotto MER, Teughels W, Silva FS, et al. Surface damage of dental implant systems and ions release after exposure to fluoride and hydrogen peroxide. *J Periodontal Res.* 2019;54(1):46-52.
74. Cetylpyridinium Chloride: Mechanism of Action, Antimicrobial Efficacy in Biofilms, and Potential Risks of Resistance | Antimicrobial Agents and Chemotherapy [Internet]. [cité 20 sept 2021]. Disponible sur: <https://journals.asm.org/doi/full/10.1128/AAC.00576-20>
75. Langa GPJ, Muniz FWMG, Costa RDSA, da Silveira TM, Rösing CK. The effect of cetylpyridinium chloride mouthrinse as adjunct to toothbrushing compared to placebo on interproximal plaque and gingival inflammation-a systematic review with meta-analyses. *Clin Oral Investig.* févr 2021;25(2):745-57.
76. Adjunctive systemic antimicrobials for the non-surgical treatment of periodontitis - Khattri, S - 2020 | *Cochrane Library* [Internet]. [cité 20 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD012568.pub2/abstract>

77. Administration of systemic antibiotics during non-surgical periodontal therapy—a consensus report | SpringerLink [Internet]. [cité 20 sept 2021]. Disponible sur: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00784-018-2727-0>
78. Systemic antibiotics in the treatment of periodontitis - Feres - 2015 - Periodontology 2000 - Wiley Online Library [Internet]. [cité 20 sept 2021]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/prd.12075>
79. Kolakovic M, Held U, Schmidlin PR, Sahrman P. An estimate of pocket closure and avoided needs of surgery after scaling and root planing with systemic antibiotics: a systematic review. *BMC Oral Health*. 22 déc 2014;14:159.
80. Mestnik MJ, Feres M, Figueiredo LC, Soares G, Teles RP, Fermiano D, et al. The effects of adjunctive metronidazole plus amoxicillin in the treatment of generalized aggressive periodontitis: a 1-year double-blinded, placebo-controlled, randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. oct 2012;39(10):955-61.
81. Bonito AJ, Lux L, Lohr KN. Impact of local adjuncts to scaling and root planing in periodontal disease therapy: a systematic review. *J Periodontol*. août 2005;76(8):1227-36.
82. Herrera D, Matesanz P, Martín C, Oud V, Feres M, Teughels W. Adjunctive effect of locally delivered antimicrobials in periodontitis therapy: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2020;47(S22):239-56.
83. Kaner D, Bernimoulin J-P, Hopfenmüller W, Kleber B-M, Friedmann A. Controlled-delivery chlorhexidine chip versus amoxicillin/metronidazole as adjunctive antimicrobial therapy for generalized aggressive periodontitis: a randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2007;34(10):880-91.
84. Mombelli A, Lehmann B, Tonetti M, Lang NP. Clinical response to local delivery of tetracycline in relation to overall and local periodontal conditions. *J Clin Periodontol*. juill 1997;24(7):470-7.
85. Pavia M, Nobile CGA, Bianco A, Angelillo IF. Meta-analysis of local metronidazole in the treatment of chronic periodontitis. *J Periodontol*. juin 2004;75(6):830-8.
86. Sakellari D, Dimitra S, Ioannidis I, Ioannis I, Antoniadou M, Malama A, et al. Clinical and microbiological effects of adjunctive, locally delivered chlorhexidine on patients with chronic periodontitis. *J Int Acad Periodontol*. 1 janv 2010;12:20-6.
87. Antibiotics/antimicrobials: systemic and local administration in the therapy of mild to moderately advanced periodontitis - Jepsen - 2016 - Periodontology 2000 - Wiley Online Library [Internet]. [cité 20 sept 2021]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/prd.12121>
88. Treatment of stage I–III periodontitis—The EFP S3 level clinical practice guideline - Sanz - 2020 - Journal of Clinical Periodontology - Wiley Online Library [Internet]. [cité 20 sept 2021]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jcpe.13290>
89. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. juin 2018;45:S286-91.

90. Ericsson I, Berglundh T, Marinello C, Liljenberg B, Lindhe J. Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. *Clin Oral Implants Res.* sept 1992;3(3):99-103.
91. Eick S, Meier I, Spoerlé F, Bender P, Aoki A, Izumi Y, et al. In Vitro-Activity of Er:YAG Laser in Comparison with other Treatment Modalities on Biofilm Ablation from Implant and Tooth Surfaces. *PLoS One.* 2017;12(1):e0171086.
92. Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Smoking and dental implants: A systematic review and meta-analysis. *J Dent.* mai 2015;43(5):487-98.
93. Venza I, Visalli M, Cucinotta M, De Grazia G, Teti D, Venza M. Proinflammatory gene expression at chronic periodontitis and peri-implantitis sites in patients with or without type 2 diabetes. *J Periodontol.* janv 2010;81(1):99-108.
94. Serino G, Ström C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral Implants Res.* févr 2009;20(2):169-74.
95. Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface roughness: an experimental study in dogs - Berglundh - 2007 - *Clinical Oral Implants Research* - Wiley Online Library [Internet]. [cité 20 sept 2021]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1600-0501.2007.01397.x>
96. Albouy J-P, Abrahamsson I, Berglundh T. Spontaneous progression of experimental peri-implantitis at implants with different surface characteristics: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* févr 2012;39(2):182-7.
97. Gracis S, Michalakis K, Vigolo P, Vult von Steyern P, Zwahlen M, Sailer I. Internal vs. external connections for abutments/reconstructions: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* oct 2012;23 Suppl 6:202-16.
98. Donovan TE, Marzola R, Murphy KR, Cagna DR, Eichmiller F, McKee JR, et al. Annual review of selected scientific literature: A report of the Committee on Scientific Investigation of the American Academy of Restorative Dentistry. *J Prosthet Dent.* déc 2018;120(6):816-78.
99. Kullman L, Al-Asfour A, Zetterqvist L, Andersson L. Comparison of radiographic bone height assessments in panoramic and intraoral radiographs of implant patients. *Int J Oral Maxillofac Implants.* févr 2007;22(1):96-100.
100. Lindhe J, Meyle J, Group D of European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* sept 2008;35(8 Suppl):282-5.
101. Rokaya D, Srimaneepong V, Wisitrasameewon W, Humagain M, Thunyakitpisal P. Peri-implantitis Update: Risk Indicators, Diagnosis, and Treatment. *Eur J Dent.* oct 2020;14(04):672-82.
102. Toma S, Behets C, Brex MC, Lasserre JF. In Vitro Comparison of the Efficacy of Peri-Implantitis Treatments on the Removal and Recolonization of *Streptococcus gordonii* Biofilm on Titanium Disks. *Materials.* 6 déc 2018;11(12):2484.
103. Unursaikhan O, Lee J-S, Cha J-K, Park J-C, Jung U-W, Kim C-S, et al. Comparative evaluation of roughness of titanium surfaces treated by different hygiene instruments. *J Periodontal Implant Sci.* juin 2012;42(3):88-94.

104. Diachkova E, Corbella S, Taschieri S, Tarasenko S. Nonsurgical Treatment of Peri-Implantitis: Case Series. *Dent J.* 27 juill 2020;8(3):78.
105. Renvert S, Samuelsson E, Lindahl C, Persson GR. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a double-blind randomized longitudinal clinical study. I: clinical results. *J Clin Periodontol.* juill 2009;36(7):604-9.
106. Karring ES, Stavropoulos A, Ellegaard B, Karring T. Treatment of peri-implantitis by the Vector system. *Clin Oral Implants Res.* juin 2005;16(3):288-93.
107. Tastepe CS, Liu Y, Visscher CM, Wismeijer D. Cleaning and modification of intraorally contaminated titanium discs with calcium phosphate powder abrasive treatment. *Clin Oral Implants Res.* nov 2013;24(11):1238-46.
108. Louropoulou A, Slot DE, Van der Weijden F. The effects of mechanical instruments on contaminated titanium dental implant surfaces: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* oct 2014;25(10):1149-60.
109. Renvert S, Samuelsson E, Lindahl C, Persson GR. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a double-blind randomized longitudinal clinical study. I: clinical results. *J Clin Periodontol.* juill 2009;36(7):604-9.
110. Tastepe CS, van Waas R, Liu Y, Wismeijer D. Air powder abrasive treatment as an implant surface cleaning method: a literature review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* déc 2012;27(6):1461-73.
111. Persson GR, Samuelsson E, Lindahl C, Renvert S. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a single-blinded randomized longitudinal clinical study. II. Microbiological results. *J Clin Periodontol.* juin 2010;37(6):563-73.
112. Bassetti M, Schär D, Wicki B, Eick S, Ramseier CA, Arweiler NB, et al. Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: 12-month outcomes of a randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* mars 2014;25(3):279-87.
113. Sharon E, Shapira L, Wilensky A, Abu-Hatoum R, Smidt A. Efficiency and thermal changes during implantoplasty in relation to bur type. *Clin Implant Dent Relat Res.* avr 2013;15(2):292-6.
114. Rudolf J-L, Moser C, Sculean A, Eick S. In-vitro antibiofilm activity of chlorhexidine digluconate on polylactide-based and collagen-based membranes. *BMC Oral Health.* 26 déc 2019;19(1):291.
115. Menezes KM, Fernandes-Costa AN, Silva-Neto RD, Calderon PS, Gurgel BCV. Efficacy of 0.12% Chlorhexidine Gluconate for Non-Surgical Treatment of Peri-Implant Mucositis. *J Periodontol.* nov 2016;87(11):1305-13.
116. Horwitz J, Machtei EE, Zuabi O, Peled M. Amine fluoride/stannous fluoride and chlorhexidine mouthwashes as adjuncts to single-stage dental implants: a comparative study. *J Periodontol.* mars 2005;76(3):334-40.
117. van Winkelhoff AJ. Antibiotics in the treatment of peri-implantitis. *Eur J Oral Implantol.* 2012;5 Suppl:S43-50.
118. Heo S, Kim H-J, Joo J-Y, Lee J, Kim S-J, Choi J. Simplified nonsurgical treatment of peri-implantitis using chlorhexidine and minocycline hydrochloride. *J Periodontal Implant Sci.* oct 2018;48(5):326-33.

119. Javed F, Alghamdi AST, Ahmed A, Mikami T, Ahmed HB, Tenenbaum HC. Clinical efficacy of antibiotics in the treatment of peri-implantitis. *Int Dent J.* août 2013;63(4):169-76.
120. PhD AC By Lucas Alves Moura, DDS, MS, Ana Paula Oliveira Giorgetti Bossolan, DDS, MS, Eliana Ap de Rezende Duek, PhD, Enilson Antonio Sallum, DDS, MS, PhD, Francisco Humberto Nociti Jr, DDS, MS, PhD, Márcio Zaffalon Casati, DDS, MS, PhD, Antonio Wilson Sallum, DDS, MS. Treatment of Peri-Implantitis Using Nonsurgical Debridement with Bioresorbable Nanospheres for Controlled Release of Doxycycline: Case Report [Internet]. [cité 21 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.aegisdentalnetwork.com/cced/2012/12/treatment-of-peri-implantitis-using-nonsurgical-debridement-with-bioresorbable-nanospheres-for-controlled-release-of-doxycycline-case-report>
121. Leonhardt A, Dahlén G, Renvert S. Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *J Periodontol.* oct 2003;74(10):1415-22.
122. Muthukuru M, Zainvi A, Esplugues EO, Flemmig TF. Non-surgical therapy for the management of peri-implantitis: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* oct 2012;23 Suppl 6:77-83.
123. Renvert S, Roos-Jansåker A-M, Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol.* sept 2008;35(8 Suppl):305-15.
124. Gosau M, Hahnel S, Schwarz F, Gerlach T, Reichert TE, Bürgers R. Effect of six different peri-implantitis disinfection methods on in vivo human oral biofilm. *Clin Oral Implants Res.* août 2010;21(8):866-72.
125. Machtei EE, Frankenthal S, Levi G, Elimelech R, Shoshani E, Rosenfeld O, et al. Treatment of peri-implantitis using multiple applications of chlorhexidine chips: a double-blind, randomized multi-centre clinical trial. *J Clin Periodontol.* déc 2012;39(12):1198-205.
126. Listl S, Frühauf N, Dannewitz B, Weis C, Tu Y-K, Chang H-J, et al. Cost-effectiveness of non-surgical peri-implantitis treatments. *J Clin Periodontol.* mai 2015;42(5):470-7.
127. Meyle J. Mechanical, chemical and laser treatments of the implant surface in the presence of marginal bone loss around implants. *Eur J Oral Implantol.* 2012;5 Suppl:S71-81.
128. Kepic TJ, O'Leary TJ, Kafrawy AH. Total calculus removal: an attainable objective? *J Periodontol.* janv 1990;61(1):16-20.
129. Sherman PR, Hutchens LH, Jewson LG, Moriarty JM, Greco GW, McFall WT. The effectiveness of subgingival scaling and root planning. I. Clinical detection of residual calculus. *J Periodontol.* janv 1990;61(1):3-8.
130. Rabbani GM, Ash MM, Caffesse RG. The effectiveness of subgingival scaling and root planing in calculus removal. *J Periodontol.* mars 1981;52(3):119-23.
131. Mizutani K, Aoki A, Coluzzi D, Yukna R, Wang C-Y, Pavlic V, et al. Lasers in minimally invasive periodontal and peri-implant therapy. *Periodontol 2000.* juin 2016;71(1):185-212.
132. Ishikawa I, Aoki A, Takasaki AA. Clinical application of erbium:YAG laser in periodontology. *J Int Acad Periodontol.* 1 janv 2008;10(1):22-30.
133. SID.ir | LASER APPLICATION IN PERIODONTICS [Internet]. [cité 21 oct 2021]. Disponible sur: <https://www.sid.ir/en/journal/ViewPaper.aspx?id=245588>

134. Watanabe H, Ishikawa I, Suzuki M, Hasegawa K. Clinical assessments of the erbium:YAG laser for soft tissue surgery and scaling. *J Clin Laser Med Surg.* avr 1996;14(2):67-75.
135. Schwarz F, Sculean A, Georg T, Reich E. Periodontal treatment with an Er: YAG laser compared to scaling and root planing. A controlled clinical study. *J Periodontol.* mars 2001;72(3):361-7.
136. Schwarz F, Sculean A, Berakdar M, Georg T, Reich E, Becker J. Periodontal treatment with an Er:YAG laser or scaling and root planing. A 2-year follow-up split-mouth study. *J Periodontol.* mai 2003;74(5):590-6.
137. Zhao Y, Yin Y, Tao L, Nie P, Tang Y, Zhu M. Er:YAG laser versus scaling and root planing as alternative or adjuvant for chronic periodontitis treatment: a systematic review. *J Clin Periodontol.* nov 2014;41(11):1069-79.
138. Sgolastra F, Petrucci A, Gatto R, Monaco A. Efficacy of Er:YAG laser in the treatment of chronic periodontitis: systematic review and meta-analysis. *Lasers Med Sci.* mai 2012;27(3):661-73.
139. Soo L, Leichter JW, Windle J, Monteith B, Williams SM, Seymour GJ, et al. A comparison of Er:YAG laser and mechanical debridement for the non-surgical treatment of chronic periodontitis: a randomized, prospective clinical study. *J Clin Periodontol.* juin 2012;39(6):537-45.
140. Badran Z, Boutigny H, Struillou X, Weiss P, Laboux O, Soueidan A. Clinical outcomes after nonsurgical periodontal therapy with an Er:YAG laser device: a randomized controlled pilot study. *Photomed Laser Surg.* juill 2012;30(7):347-53.
141. Zhou X, Lin M, Zhang D, Song Y, Wang Z. Efficacy of Er:YAG laser on periodontitis as an adjunctive non-surgical treatment: A split-mouth randomized controlled study. *J Clin Periodontol.* mai 2019;46(5):539-47.
142. Jia L, Jia J, Xie M, Zhang X, Li T, Shi L, et al. Clinical attachment level gain of lasers in scaling and root planing of chronic periodontitis: a network meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Lasers Med Sci.* mars 2020;35(2):473-85.
143. Yilmaz S, Kut B, Gursoy H, Eren-Kuru B, Noyan U, Kadir T. Er:YAG laser versus systemic metronidazole as an adjunct to nonsurgical periodontal therapy: a clinical and microbiological study. *Photomed Laser Surg.* juin 2012;30(6):325-30.
144. Yilmaz S, Algan S, Gursoy H, Noyan U, Kuru BE, Kadir T. Evaluation of the clinical and antimicrobial effects of the Er:YAG laser or topical gaseous ozone as adjuncts to initial periodontal therapy. *Photomed Laser Surg.* juin 2013;31(6):293-8.
145. Sanz-Sánchez I, Ortiz-Vigón A, Matos R, Herrera D, Sanz M. Clinical efficacy of subgingival debridement with adjunctive erbium:yttrium-aluminum-garnet laser treatment in patients with chronic periodontitis: a randomized clinical trial. *J Periodontol.* avr 2015;86(4):527-35.
146. Sağlam M, Köseoğlu S, Taşdemir I, Erbak Yılmaz H, Savran L, Sütçü R. Combined application of Er:YAG and Nd:YAG lasers in treatment of chronic periodontitis. A split-mouth, single-blind, randomized controlled trial. *J Periodontal Res.* oct 2017;52(5):853-62.
147. Sağlam M, Kantarci A, Dundar N, Hakki SS. Clinical and biochemical effects of diode laser as an adjunct to nonsurgical treatment of chronic periodontitis: a randomized, controlled clinical trial. *Lasers Med Sci.* janv 2014;29(1):37-46.

148. Milne TJ, Coates DE, Leichter JW, Soo L, Williams SM, Seymour GJ, et al. Periodontopathogen levels following the use of an Er:YAG laser in the treatment of chronic periodontitis. *Aust Dent J.* mars 2016;61(1):35-44.
149. Wang Y, Li W, Shi L, Zhang F, Zheng S. Comparison of clinical parameters, microbiological effects and calprotectin counts in gingival crevicular fluid between Er: YAG laser and conventional periodontal therapies: A split-mouth, single-blinded, randomized controlled trial. *Medicine (Baltimore).* déc 2017;96(51):e9367.
150. Sanz-Sánchez I, Ortiz-Vigón A, Herrera D, Sanz M. Microbiological effects and recolonization patterns after adjunctive subgingival debridement with Er:YAG laser. *Clin Oral Investig.* juill 2016;20(6):1253-61.
151. Grzech-Leśniak K, Sculean A, Gašpirc B. Laser reduction of specific microorganisms in the periodontal pocket using Er:YAG and Nd:YAG lasers: a randomized controlled clinical study. *Lasers Med Sci.* sept 2018;33(7):1461-70.
152. Offenbacher S, Barros SP, Singer RE, Moss K, Williams RC, Beck JD. Periodontal disease at the biofilm-gingival interface. *J Periodontol.* oct 2007;78(10):1911-25.
153. Armitage GC, Christie TM. Structural changes in exposed human cementum. II. Electron microscopic observations. *J Periodontal Res.* 1973;8(6):356-65.
154. Sottosanti JS. A possible relationship between occlusion, root resorption, and the progression of periodontal disease. *J West Soc Periodontol Abstr.* 1977;25(2):69-74.
155. Aleo JJ, De Renzis FA, Farber PA, Varboncoeur AP. The presence and biologic activity of cementum-bound endotoxin. *J Periodontol.* sept 1974;45(9):672-5.
156. Melcher AH. On the repair potential of periodontal tissues. *J Periodontol.* mai 1976;47(5):256-60.
157. Polson AM, Hanes PJ. Cell and fiber attachment to demineralized dentin. A comparison between normal and periodontitis-affected root surfaces. *J Clin Periodontol.* juill 1987;14(6):357-65.
158. Blomlöf JP, Blomlöf LB, Lindskog SF. Smear removal and collagen exposure after non-surgical root planing followed by etching with an EDTA gel preparation. *J Periodontol.* sept 1996;67(9):841-5.
159. Garrett JS, Crigger M, Egelberg J. Effects of citric acid on diseased root surfaces. *J Periodontal Res.* mars 1978;13(2):155-63.
160. Evaluation of blood cell attachment on Er: YAG laser applied root surface using scanning electron microscopy - PubMed [Internet]. [cité 29 avr 2021]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23533017/>
161. Oliveira GJPL de, Theodoro LH, Marcantonio Junior E, Sampaio JEC, Marcantonio RAC. Effect of Er,Cr:YSGG and Er:YAG laser irradiation on the adhesion of blood components on the root surface and on root morphology. *Braz Oral Res.* juin 2012;26(3):256-62.
162. Belal MH, Watanabe H. Comparative study on morphologic changes and cell attachment of periodontitis-affected root surfaces following conditioning with CO₂ and Er:YAG laser irradiations. *Photomed Laser Surg.* oct 2014;32(10):553-60.

163. Ogita M, Tsuchida S, Aoki A, Satoh M, Kado S, Sawabe M, et al. Increased cell proliferation and differential protein expression induced by low-level Er:YAG laser irradiation in human gingival fibroblasts: proteomic analysis. *Lasers Med Sci.* sept 2015;30(7):1855-66.
164. Theodoro LH, Zezell DM, Garcia VG, Haypek P, Nagata MJH, de Almeida JM, et al. 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.* juill 2010;25(4):485-91.
165. Almeheidi A, Aoki A, Ichinose S, Taniguchi Y, Sasaki KM, Ejiri K, et al. Histological and SEM analysis of root cementum following irradiation with Er:YAG and CO2 lasers. *Lasers Med Sci.* janv 2013;28(1):203-13.
166. Mishra MK, Prakash S. A comparative scanning electron microscopy study between hand instrument, ultrasonic scaling and erbium doped:Yttrium aluminum garnet laser on root surface: A morphological and thermal analysis. *Contemp Clin Dent.* avr 2013;4(2):198-205.
167. Yaghini J, Naghsh N, Attaei E, Birang R, Birang E. Root Surface Roughness After Scaling and Root Planing with Er:YAG Laser Compared to Hand and Ultrasonic Instruments by Profilometry. *J Dent Tehran Iran.* déc 2015;12(12):899-905.
168. Braun A, Jepsen S, Deimling D, Ratka-Krüger P. Subjective intensity of pain during supportive periodontal treatment using a sonic scaler or an Er:YAG laser. *J Clin Periodontol.* avr 2010;37(4):340-5.
169. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* sept 2008;35(8 Suppl):286-91.
170. Schwarz F, Papanicolau P, Rothamel D, Beck B, Herten M, Becker J. Influence of plaque biofilm removal on reestablishment of the biocompatibility of contaminated titanium surfaces. *J Biomed Mater Res A.* 1 juin 2006;77(3):437-44.
171. Quirynen M, van der Mei HC, Bollen CM, Schotte A, Marechal M, Doornbusch GI, et al. An in vivo study of the influence of the surface roughness of implants on the microbiology of supra- and subgingival plaque. *J Dent Res.* sept 1993;72(9):1304-9.
172. Successful Bone Fill in Late Peri-Implant Defects Using Guided Tissue Regeneration. A Short Communication - Hämmerle - 1995 - *Journal of Periodontology* - Wiley Online Library [Internet]. [cité 30 avr 2021]. Disponible sur: <https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1902/jop.1995.66.4.303>
173. Schwarz F, Jepsen S, Herten M, Sager M, Rothamel D, Becker J. Influence of different treatment approaches on non-submerged and submerged healing of ligature induced peri-implantitis lesions: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* août 2006;33(8):584-95.
174. Schwarz F, Sculean A, Rothamel D, Schwenzer K, Georg T, Becker J. Clinical evaluation of an Er:YAG laser for nonsurgical treatment of peri-implantitis: a pilot study. *Clin Oral Implants Res.* févr 2005;16(1):44-52.
175. Roos-Jansåker A-M, Renvert S, Egelberg J. Treatment of peri-implant infections: a literature review. *J Clin Periodontol.* juin 2003;30(6):467-85.
176. Schwarz F, Bieling K, Bonsmann M, Latz T, Becker J. Nonsurgical treatment of moderate and advanced periimplantitis lesions: a controlled clinical study. *Clin Oral Investig.* déc 2006;10(4):279-88.

177. Renvert S, Lindahl C, Roos Jansåker A-M, Persson GR. Treatment of peri-implantitis using an Er:YAG laser or an air-abrasive device: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* janv 2011;38(1):65-73.
178. Mailoa J, Lin G-H, Chan H-L, MacEachern M, Wang H-L. Clinical outcomes of using lasers for peri-implantitis surface detoxification: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* sept 2014;85(9):1194-202.
179. Kotsakis GA, Konstantinidis I, Karoussis IK, Ma X, Chu H. Systematic review and meta-analysis of the effect of various laser wavelengths in the treatment of peri-implantitis. *J Periodontol.* sept 2014;85(9):1203-13.
180. Natto ZS, Aladmawy M, Levi PA, Wang H-L. Comparison of the efficacy of different types of lasers for the treatment of peri-implantitis: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* avr 2015;30(2):338-45.
181. Yan M, Liu M, Wang M, Yin F, Xia H. The effects of Er:YAG on the treatment of peri-implantitis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Lasers Med Sci.* sept 2015;30(7):1843-53.
182. Park S-H, Kim O-J, Chung H-J, Kim O-S. Effect of a Er, Cr:YSGG laser and a Er:YAG laser treatment on oral biofilm-contaminated titanium. *J Appl Oral Sci [Internet].* [cité 18 mai 2021];28. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7714262/>
183. Persson GR, Roos-Jansåker A-M, Lindahl C, Renvert S. Microbiologic results after non-surgical erbium-doped:yttrium, aluminum, and garnet laser or air-abrasive treatment of peri-implantitis: a randomized clinical trial. *J Periodontol.* sept 2011;82(9):1267-78.
184. Tosun E, Tasar F, Strauss R, Kivanc DG, Ungor C. Comparative evaluation of antimicrobial effects of Er:YAG, diode, and CO₂ lasers on titanium discs: an experimental study. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* mai 2012;70(5):1064-9.
185. Komatsu Y, Kubota T, Yasuda T, Takahashi T, Yamamoto A, Kono T, et al. Effectiveness of an erbium-doped: yttrium, aluminum and garnet laser for treatment of peri-implant disease: Clinical, microbiological, and biochemical marker analyses. *J Clin Exp Dent.* 1 oct 2018;10(10):e970-8.
186. Birkedal-Hansen H. Role of matrix metalloproteinases in human periodontal diseases. *J Periodontol.* mai 1993;64(5 Suppl):474-84.
187. Altered Gene Expression Levels of Matrix Metalloproteinases and Their Inhibitors in Periodontitis-Affected Gingival Tissue - Kubota - 2008 - *Journal of Periodontology* - Wiley Online Library [Internet]. [cité 9 juill 2021]. Disponible sur: <https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1902/jop.2008.070159>
188. Gelatinase B is associated with peri-implant bone loss - Ma - 2003 - *Clinical Oral Implants Research* - Wiley Online Library [Internet]. [cité 9 juill 2021]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1046/j.0905-7161.2003.00951.x>
189. Scarano A, Nardi G, Murmura G, Rapani M, Mortellaro C. Evaluation of the Removal Bacteria on Failed Titanium Implants After Irradiation With Erbium-Doped Yttrium Aluminium Garnet Laser. *J Craniofac Surg.* juill 2016;27(5):1202-4.
190. Kreisler M, Kohnen W, Christoffers A-B, Götz H, Jansen B, Duschner H, et al. In vitro evaluation of the biocompatibility of contaminated implant surfaces treated with an Er : YAG laser and an air powder system. *Clin Oral Implants Res.* févr 2005;16(1):36-43.

191. Ayobian-Markazi N, Fouroutan T, Zahmatkesh A. An in vitro evaluation of the responses of human osteoblast-like SaOs-2 cells to SLA titanium surfaces irradiated by erbium:yttrium-aluminum-garnet (Er:YAG) lasers. *Lasers Med Sci.* janv 2014;29(1):47-53.
192. Hauser-Gerspach I, Mauth C, Waltimo T, Meyer J, Stübinger S. Effects of Er:YAG laser on bacteria associated with titanium surfaces and cellular response in vitro. *Lasers Med Sci.* juill 2014;29(4):1329-37.
193. Wehner C, Laky M, Shokoohi-Tabrizi HA, Behm C, Moritz A, Rausch-Fan X, et al. Effects of Er:YAG laser irradiation of different titanium surfaces on osteoblast response. *J Mater Sci Mater Med.* 6 mars 2021;32(3):22.
194. Ayobian-Markazi N, Karimi M, Safar-Hajhosseini A. Effects of Er: YAG laser irradiation on wettability, surface roughness, and biocompatibility of SLA titanium surfaces: an in vitro study. *Lasers Med Sci.* févr 2015;30(2):561-6.
195. Lee J-H, Kwon Y-H, Herr Y, Shin S-I, Chung J-H. Effect of erbium-doped: yttrium, aluminium and garnet laser irradiation on the surface microstructure and roughness of sand-blasted, large grit, acid-etched implants. *J Periodontal Implant Sci.* juin 2011;41(3):135-42.
196. Scarano A, Lorusso F, Inchingolo F, Postiglione F, Petrini M. The Effects of Erbium-Doped Yttrium Aluminum Garnet Laser (Er: YAG) Irradiation on Sandblasted and Acid-Etched (SLA) Titanium, an In Vitro Study. *Materials.* janv 2020;13(18):4174.
197. Takagi T, Aoki A, Ichinose S, Taniguchi Y, Tachikawa N, Shinoki T, et al. Effective removal of calcified deposits on microstructured titanium fixture surfaces of dental implants with erbium lasers. *J Periodontol.* juin 2018;89(6):680-90.
198. Fenelon T, Bakr MM, Walsh LJ, George R. Effects of Lasers and Their Delivery Characteristics on Machined and Micro-Roughened Titanium Dental Implant Surfaces. *Bioeng Basel Switz.* 11 août 2020;7(3):E93.
199. Taniguchi Y, Aoki A, Mizutani K, Takeuchi Y, Ichinose S, Takasaki AA, et al. Optimal Er:YAG laser irradiation parameters for debridement of microstructured fixture surfaces of titanium dental implants. *Lasers Med Sci.* 1 juill 2013;28(4):1057-68.

L'UTILISATION DU LASER ER :YAG DANS LES TRAITEMENTS NON-CHIRURGICAUX DES PARODONTITES ET PERI-IMPLANTITES : UNE REVUE DE LA LITTERATURE

RESUME EN FRANÇAIS : Jusqu'à présent, les thérapies conventionnelles dans les traitements initiaux des parodontites et des péri-implantites, qu'elles soient mécaniques ou chimiques, n'ont pas permis d'obtenir une élimination complète du biofilm sous-gingival, notamment dans les zones difficilement accessibles. Des données récentes suggèrent que le traitement au laser Er : YAG pourrait améliorer les résultats thérapeutiques et donc être un complément précieux pour le débridement des surfaces radiculaires et implantaire mais également l'inactivation des bactéries. Plus récemment décrite, son utilisation à faible puissance permettrait une réduction de l'inflammation et une stimulation cellulaire. L'objectif de cette thèse est de faire le point sur les données de la littérature pertinentes quant à l'utilisation du laser Er :YAG dans les traitements initiaux des parodontites et péri-implantites en 2021.

TITRE EN ANGLAIS : THE USE OF THE ER:YAG LASER IN NON-SURGICAL TREATMENT OF PERIODONTITIS AND PERI-IMPLANTITIS: A REVIEW OF THE LITERATURE

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE: Chirurgie dentaire

MOTS CLES : Thérapie laser, ER :YAG, traitements non-chirurgicaux, parodontite, péri-implantite

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier

Faculté de chirurgie dentaire 3 chemin des Maraîchers 31062 Toulouse Cedex

Directrice de thèse : Dr Alexia VINEL