



La photothérapie par LED en odontologie : mécanismes d'action et applications cliniques en parodontologie et chirurgie orale

Armony Aubry

► To cite this version:

Armony Aubry. La photothérapie par LED en odontologie : mécanismes d'action et applications cliniques en parodontologie et chirurgie orale. Sciences du Vivant [q-bio]. 2023. <dumas-04547268>

HAL Id: dumas-04547268

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04547268v1>

Submitted on 15 Apr 2024

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

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



HAL Authorization

UNIVERSITE de REIMS CHAMPAGNE-ARDENNE

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2023

N°

THESE

en vue de l'Obtention du

DIPLOME D'ETAT

de

DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

AUBRY Armony

Née le 18 mars 1999

**La photothérapie par LED en odontologie : mécanismes
d'action et applications cliniques en Parodontologie et
Chirurgie Orale.**

Présentée et soutenue publiquement le 20 décembre 2023

JURY

Président : Professeur Julien BRAUX

Directeur : Docteur Marie-Laure JOURDAIN

Assesseurs : Docteur Stéphane DERRUAU
Docteur Stéphanie GRENIER

UNIVERSITE DE REIMS

CHAMPAGNE-ARDENNE

PRESIDENT DE L'UNIVERSITE

Monsieur Guillaume GELLÉ

**1^{ER} VICE-PRESIDENT
(vice-président du CAC)**

Monsieur Christophe CLEMENT

VICE-PRESIDENT (C.A.)

Monsieur Olivier DUPERON

VICES-PRESIDENTS (C.A.C)

Madame Marie Renée DE BACKER
Monsieur Christophe CLEMENT

VICE-PRESIDENTS (C.F.V.U.)

Madame Marie Renée DE BACKER
Madame Emmanuelle LECLERCQ

DIRECTEUR GENERAL DES SERVICES

Monsieur Etienne DESMET

UNIVERSITE DE REIMS

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE

D'ODONTOLOGIE

DIRECTEUR

Monsieur Pierre MILLET

DIRECTEUR-ADJOINT

Monsieur Julien BRAUX

DIRECTRICE-ADJOINTE

Madame Marie-Paule GELLÉ

DIRECTRICE-ADJOINTE

Madame Marie-Laure JOURDAIN

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

Madame Sylvie GILLET

CONSERVATEUR

Madame Emmanuelle KREMER

CORPS PROFESSORAL DE

L'U.F.R. D'ODONTOLOGIE DE REIMS

Sous-Section (56.01) ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE ET ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

*** Département Odontologie pédiatrique**

Chef de département : Professeur M.P. GELLÉ

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier

M.P. GELLÉ
I. LOPEZ
F. SIU PAREDES
T. CLEMENT
C. GUIDEZ

*** Département Orthopédie dento-faciale**

Chef de département : Docteur A. MAILLOUX

Maître de Conférences des Universités associé – Praticien Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Attachée d'enseignement
Attachée d'enseignement

A. MAILLOUX
L. BAILLEUL
M. TERRACINA
M. ANDRE
S. SAMAIN MATTEI

Sous-Section (56.02) PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE

*** Département prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale**

Chef de département : Docteur S. MOUSSA BADRAN

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Attaché d'enseignement
Attaché d'enseignement

S. MOUSSA-BADRAN
J. BAILLY
J. CAMIAT
T. BRIET
F. SARRAJ

Sous-Section (57.01) CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE

*** Département Chirurgie orale**

Chef de département : Docteur S. LAURENCE

Professeur des Universités Emérite
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

B. LEFEVRE
C. BRETAUDEAU
H. HAFIAN
S. LAURENCE

Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
MENARD
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier

G. EXARTIER-
C. LEDOUBLE
R. MLINAREVIC

*** Département Parodontologie**

Chef de département : Professeur J. BRAUX

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités Associé

J. BRAUX
M.L. JOURDAIN
J. SERGHERAERT
L. PIERRARD

*** Département Biologie orale**

Chefs de département : Professeur S. LORIMIER, Professeur C. MAUPRIVEZ

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier
Professeur des Universités - Praticien Hospitalier
Professeur des Universités - Biologie cellulaire (CNU 65)
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités Associé

S. LORIMIER
C. MAUPRIVEZ
H. KERDJOUJ
S. DERRUAU
F. LEMAIRE

Sous-Section (58.01) DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

*** Département Dentisterie restauratrice – Endodontie**

Chef de département : Docteur C. ÖZCAN

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités associé – Praticien Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Assistante universitaire Associée
Attachée d'enseignement
Attaché d'enseignement

Y. JOSSET
J.H. TUBIANA
C. ÖZCAN
A. BAUM
F. CHAINOT
M. ROLIN
P. VAUCHELET
K. CAMPANO ROZAS
E. DEMOTIER
M. MARTEAU

*** Département Prothèses**

Chef de département : Docteur E. SCHITTLY-MEDARD

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
MEDARD
Maître de Conférences des Universités Associé – Praticien Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier

C. MÉDARD
E. SCHITTLY-
C. MAILLET
R. BADRAN

Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier

D. BUREAU
G. DORBEAUX
A.S. JAVONENA

*** Département Fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux**

Chef de département : Docteur J. LECLERE

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités Associé – Praticien Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Attachée d'enseignement

P. MILLET
J. LECLERE
R. BASTON
G. MOUSSÉ
E. PREAUBERT

ANGLAIS

Professeur Agrégé

M. CANTENER

INFORMATIQUE

Professeur Certifié

D. EUDES

CORPS PROFESSORAL
U.F.R. DE MÉDECINE DE REIMS

ANATOMIE PATHOLOGIE GENERALE

Mme le Dr BOULAGNON

BIOCHIMIE

M. le Professeur RAMONT

MICROBIOLOGIE

M. le Professeur DE CHAMPS DE ST LEGER
M. le Professeur ANDREOLETTI

ONCOLOGIE

**Les opinions exprimées dans cette thèse n'engagent que leur auteur
et en aucun cas l'U.F.R. d'Odontologie de REIMS.**

A NOTRE PRESIDENT DU JURY

Monsieur le Professeur Julien BRAUX

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier dans la sous-section de CHIRURGIE ORALE,
PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE, Département Parodontologie

Chef du Département de Parodontologie

Directeur Adjoint de l'U.F.R. d'Odontologie de Reims

Chef du Pôle de Médecine Bucco-Dentaire (CHU Reims)

Docteur de l'Université de Reims Champagne Ardenne

Diplôme d'Habilitation à Diriger des Recherches

Merci de me faire l'honneur de présider le jury de cette thèse d'exercice. Aussi, un grand merci pour la qualité de vos enseignements et votre pédagogie tout au long de mon parcours universitaire. Egalement, je tiens à honorer votre disponibilité ainsi que votre profonde implication dans la réussite clinique de chaque étudiant.

Recevez, avec toute ma gratitude, l'expression de mon profond respect.

A NOTRE JUGE ET DIRECTRICE DE THESE

Madame le Docteur Marie-Laure JOURDAIN

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier dans la sous-section de CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE, Département Parodontologie

Directrice Adjointe de l'U.F.R. d'Odontologie de Reims

Docteur de l'Université de Reims Champagne Ardenne

Un grand merci d'avoir accepté de superviser cette thèse d'exercice qui marque et concrétise la fin de mes six années d'études en odontologie à la faculté de Reims. Merci pour votre écoute, votre patience, votre réactivité ainsi que vos nombreuses autres qualités humaines au cours de l'élaboration de ce manuscrit de fin d'étude ainsi que tout au long de mon cursus universitaire.

Veuillez trouver à travers cette thèse l'expression de mes sincères remerciements.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur Stéphane DERRUAU

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier dans la sous-section de CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE, Département Biologie Orale.

Merci de me faire l'honneur de participer à ce jury de thèse. Aussi, merci pour vos enseignements et conseils depuis la seconde année d'odontologie que ce soit en embryologie, histologie, parodontologie et chirurgie orale. Je ne pourrai oublier votre bienveillance, votre écoute, votre humour et votre pédagogie tout au long de cette dernière année au sein de la clinique universitaire.

Recevez à travers cette thèse mes remerciements les plus sincères.

A NOTRE JUGE

Madame le Docteur Stéphanie GRENIER

Praticienne hospitalière au pôle de médecine bucco-dentaire du centre hospitalo-universitaire de Reims.

Diplôme d'Etudes Spécialisées de Médecine Bucco-Dentaire (DESMBD).

Je tiens tout d'abord à vous remercier de me faire l'honneur de participer à ce jury de thèse. Aussi, un immense merci pour cette année passée à vos côtés au sein de l'équipe mobile : je ne pourrai oublier vos nombreux conseils, votre gentillesse, votre patience et votre bienveillance envers chacun de nous. Merci pour le temps précieux que vous nous avez accordé tout au long de l'année, pour votre pédagogie ainsi que la rigueur que vous nous avez enseigné dans la prise en charge et les soins de nos patients dans l'exercice de l'art dentaire.

Recevez toute ma reconnaissance ainsi que l'expression de mon plus profond respect.

Aux Docteurs GUALTIERI-AMADEI Sylvie et GUARNIERI Emmanuelle, toutes deux directrices de mon stage de fin d'étude. Merci pour tous vos bons conseils, votre partage d'expérience et votre bienveillance durant ma dernière année d'étude en odontologie.

A tous mes enseignements du primaire à l'université en passant par le collège et le lycée, merci pour vos enseignements et conseils au cours de ces années d'étude.

Un grand merci à mes chers parents, qui m'ont toujours soutenue tout au long de mon cursus universitaire dans les moments difficiles comme les moments joyeux ponctués de réussites scolaires. Merci pour tous vos sacrifices qui m'ont permis de réaliser le métier auquel j'aspire tant depuis mes années collège. Merci pour votre accompagnement ainsi que vos encouragements inconditionnels tout au long de mon parcours scolaire. Vous m'avez transmis depuis ma tendre enfance des valeurs et une éducation honorable qui font de moi la personne que je suis aujourd'hui. Soyez fiers de vous ainsi que de votre réussite dans le métier difficile de parent.

A mon papy qui depuis ma tendre enfance me transmet les clefs de la réussite scolaire. Assiduité, rigueur, écoute et régularité dans le travail sont ses maîtres mots. A bon entendeur comme il dirait ! Merci pour ton soutien sans faille depuis toutes ces années.

A ma mamie et ma tata Félicie qui m'observent depuis les étoiles. Vous n'êtes plus de ce monde mais vous avez toujours su que je voulais devenir chirurgien-dentiste. Merci pour votre bienveillance, votre bonté, vos conseils avisés et votre sincérité tout au long de mes études. J'espère vous rendre fière aujourd'hui. Vous êtes et vous resterez toujours dans mon cœur.

A mon chéri Frédéric, qui depuis maintenant 3 ans me soutient au quotidien. Merci pour ta présence, ton altruisme, ta patience, ton amour et ta bienveillance.

A mes amies d'enfance Pauline, Marine, Morgane et Laurie. Merci pour votre bonne humeur, votre sincérité et votre loyauté depuis toutes ces années.

A la meilleure amie de ma maman que je considère comme ma tata, Gigi de son surnom. Une amie généreuse, sincère et bienveillante. Merci pour ton soutien moral sans faille depuis mes premiers pas.

A mon parrain Dominique qui me soutient depuis mes débuts en odontologie. Tu as été mon premier patient, la première personne à me faire confiance sur le fauteuil de soins... Tout simplement merci pour ta disponibilité, ta loyauté et ta gentillesse.

A mes amis de faculté Eva, Damien et Gabrielle. Merci pour votre bonne humeur au cours de ces 6 années universitaires.

Liste des abréviations.

ADN : acide désoxyribonucléique
AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien
ATP : adénosine triphosphate
CCO : cytochrome c oxydase CCO
FADH : flavine adénine dinucléotide
GMPc : guanosine monophosphate cyclique.
GUN : gingivite ulcéro-nécrotique
HbA1C : hémoglobine glyquée
HBD : hygiène bucco-dentaire
Laser HeNe : laser hélium-néon
LED : diode électroluminescente
LLLT : low level light therapy = lumineothérapie de bas niveau
LMG : ligne mucco-gingivale
MICI : maladies inflammatoires chroniques de l'intestin
NADH : nicotinamide adénine dinucléotide
NAI : nerf alvéolaire inférieur
NO : monoxyde d'azote
PBM : photobiomodulation
ROS : espèces réactives de l'oxygène
UV : rayons ultraviolets
SCPC : semi-conducteurs polychromatiques collimatés
VIH : virus de l'immunodéficience humain

Introduction

En vogue ces dernières années en dermatologie, en médecine du sport ainsi qu'en médecine esthétique, la photothérapie par diodes électroluminescentes (LED) s'invite petit à petit dans les cabinets dentaires. Décrite comme une thérapeutique non invasive et athermique, elle permettrait de stimuler et d'accélérer le processus de régénération cellulaire à l'aide d'ondes lumineuses, le tout sans effet secondaire.

Une action qui permettrait de booster le métabolisme des cellules, la régénération des tissus ainsi que leur cicatrisation, tout en réduisant la douleur et l'inflammation post-opératoire.

Différents effets qui, après l'essor des lasers dentaires, dans un milieu où la douleur constitue un des principaux motifs de consultation, interrogent et poussent de plus en plus de praticiens à investir dans un dispositif de photothérapie, comme l'ATP 38 ®. Ceci, dans une démarche d'amélioration continue des soins dentaires et du confort post-opératoire des patients dans différentes branches de l'odontologie : en parodontie, en implantologie, en chirurgie et dermatologie orale, en occlusodontie et en orthodontie.

Cependant, dans une communauté scientifique où la preuve constitue le fondement des connaissances, la photothérapie doit continuer encore de faire l'objet de nombreuses études *in vitro* et *in vivo* avant de révolutionner la chirurgie dentaire.

Aussi, cette nouvelle thérapeutique soulève de nombreuses interrogations auxquelles nous tenterons, à travers ce manuscrit, d'apporter des réponses en se référant aux connaissances actuelles et aux études menées sur le sujet depuis le début du siècle.

A quoi correspond la photothérapie ? Comment agit-elle au sein de notre organisme ? Quelles influences a-t-elle sur les différents processus physiologiques ? Quels intérêts pouvons-nous tirer de cette nouvelle thérapeutique dans la prise en charge quotidienne de nos patients en chirurgie dentaire ?

Pour répondre à toutes ces questions, cet ouvrage, articulé en deux grandes parties, vous propose dans un premier temps de revenir aux origines historique et physique de la photothérapie. Sa définition permettra dans un second temps de mieux appréhender ses mécanismes d'action au sein de l'organisme, pour ensuite mieux comprendre ses enjeux physiologiques et, *in fine* ses effets cliniques attendus au niveau de la sphère orale.

Cela amène pour finir, la seconde et dernière partie consacrée aux applications cliniques de la photothérapie en chirurgie dentaire et plus précisément en parodontologie et en chirurgie orale.

Chapitre I : La photothérapie

1. Les origines

1.1 Etymologie

Le terme photo-thérapie trouve ses origines du grec ancien phôtos qui signifie « lumière » et therapéo qui signifie « soigner, traiter, prendre soin » (1).

1.2 Définition

En médecine, la photothérapie repose sur l'utilisation de rayonnements électromagnétiques non –ionisants, autrement dit : la lumière dans un but thérapeutique (2).

1.3 Histoire de la photothérapie

Première source d'énergie des écosystèmes terrestres via la photosynthèse, la lumière interroge les hommes depuis l'Antiquité. (3)

L'énigme quant à sa nature ondulatoire ou corpusculaire ainsi que sa propagation à travers la matière questionnent les scientifiques, physiciens, philosophes, mathématiciens et astronomes du monde entier à travers les siècles (3).

Cependant, très vite, les hommes comprennent les bienfaits de la lumière du Soleil dans la lutte de certaines maladies : en Egypte ancienne et en Inde, les hommes utilisent depuis plus de 3500 ans la lumière naturelle du soleil dans le traitement d'affections cutanées comme le vitiligo. (4)

A la fin du XIX^{ème} siècle, le médecin danois Niels Ryberg Finsen découvre une potentielle piste dans le traitement du lupus vulgaris (type de tuberculose qui affecte la peau) en combinant l'utilisation de la lumière du Soleil et celle de la lumière ultra-violette (UV). Cette nouvelle découverte marque la naissance la photothérapie moderne (4).

En France, la photothérapie se popularise dans les années 1920 avec la création des solariums tournants à Aix les Bains par le médecin Jean Saidman passionné d'actinothérapie. Celui-ci

utilise la lumière du soleil pour soigner ses patients souffrants de maladie de peau, de rachitisme ou de rhumatisme (5).



Figure 1 : Photographie des vestiges du solarium tournant d'Aix-les-Bains (d'après le Journal Ballad'Ain) (6).

Par la suite, en 1956, l'infirmière anglaise Jean Ward remarque que chez les nouveau-nés souffrant d'ictère, l'exposition au soleil entraîne la disparition de la couleur jaune de leur peau (7). Une découverte confirmée par les recherches du Dr. Cremer qui réussit par ses travaux à prouver l'efficacité et les bienfaits de la photothérapie dans la destruction de la bilirubine à l'origine de l'ictère (8).

Après la découverte des lasers dans les années 1960, des physiciens comme l'Hongrois Endre Mester s'intéressent à leur pouvoir cancérigène. En 1967, lors d'études animales le scientifique découvre que l'application de lumière laser de faible puissance (laser à Ruby) sur le dos d'une souris rasée stimule la pousse de son poil et n'a pas d'effet cancérigène. Par la suite, ses études sur les lasers hélium-néon (HeNe) révèlent leur pouvoir de stimulation sur la cicatrisation des plaies chez les souris. Fier de ses découvertes, Mester a par la suite utilisé les lasers chez des patients atteints d'ulcères cutanés (9).

Au début des années 2000, la NASA développe des diodes électroluminescentes (LED) dans le but d'étudier la croissance des plantes dans l'espace. Leurs expériences menées sur les végétaux furent réussies et couplées d'une découverte fortuite, prometteuse pour l'avenir des LED : en effet, au cours de leur séjour dans l'espace, la NASA découvre que la cicatrisation des plaies en apesanteur semble être accélérée sous l'effet de l'exposition aux LED (10).

Depuis, la photothérapie s'est largement démocratisée en médecine pour réduire l'inflammation, la douleur, l'œdème et favoriser la cicatrisation des plaies jusqu'aux tissus les plus profonds. On y trouve aujourd'hui différentes applications en dermatologie notamment mais aussi en médecine esthétique, en médecine du sport, en rhumatologie, en oncologie et plus récemment en odontologie (11) (12) (13).

2 Notions physiques

2.1 La lumière

Selon la théorie quantique moderne, la lumière est constituée d'un flux de particules appelé photon. Les photons n'ont pas de masse. Il s'agit d'une particule élémentaire qui transporte de l'énergie électromagnétique (14).

Pour calculer l'énergie transportée par un photon, on utilise la formule de Planck suivante (14) :

$$E = h \cdot f$$

avec E l'énergie du photon en joule (J)

h la constante de Planck $\approx 6.63 \times 10^{-34}$ joules par seconde (J.s)

f la fréquence de l'onde associée au photon en hertz (Hz)

Cette énergie est proportionnelle à la fréquence du photon et inversement proportionnelle à sa longueur d'onde. Chaque photon vibre à une fréquence à laquelle correspond une longueur d'onde notée λ que l'on mesure en mètre (m). Dans un milieu donné, la longueur d'onde et la fréquence sont liées par la formule ci-dessous (14):

$$\lambda = c/f = c \cdot T$$

avec λ la longueur d'onde en mètre (m)

c la célérité de propagation de l'onde en mètre par seconde ($m \cdot s^{-1}$)

f la fréquence en hertz (Hz)

T la période en seconde (s)

Dans ce sens, la lumière correspond à un phénomène de propagation impliquant un transport d'énergie et non pas un transport de matière comme on pourrait l'imaginer.

De façon semblable aux ondes radios, aux rayons Gamma ou aux rayons X, la lumière fait partie des ondes électromagnétiques. Celles-ci sont identifiées, répertoriées et classées en fonction de leur longueur d'onde (15). (Figure 2)

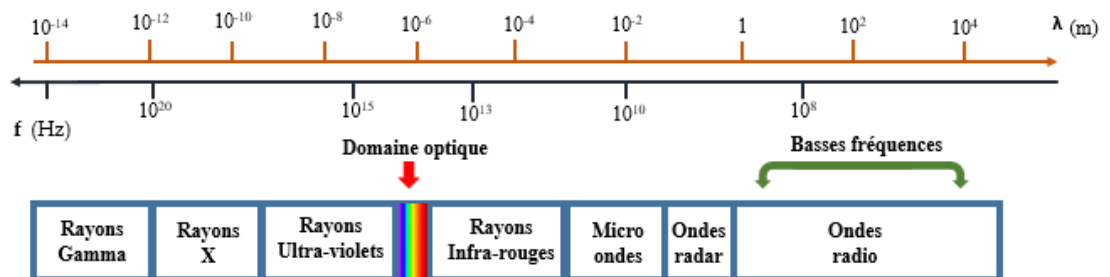


Figure 2 : Domaines du spectre électromagnétique classés selon leur longueur d'onde (m).

En 1666, les expériences optiques menées par le physicien Isaac Newton permettent de comprendre que la lumière blanche qui nous entoure est composée d'un ensemble de rayons de différentes couleurs que nous pouvons également classer en fonction de leur longueur d'onde (16). (Figure 3)

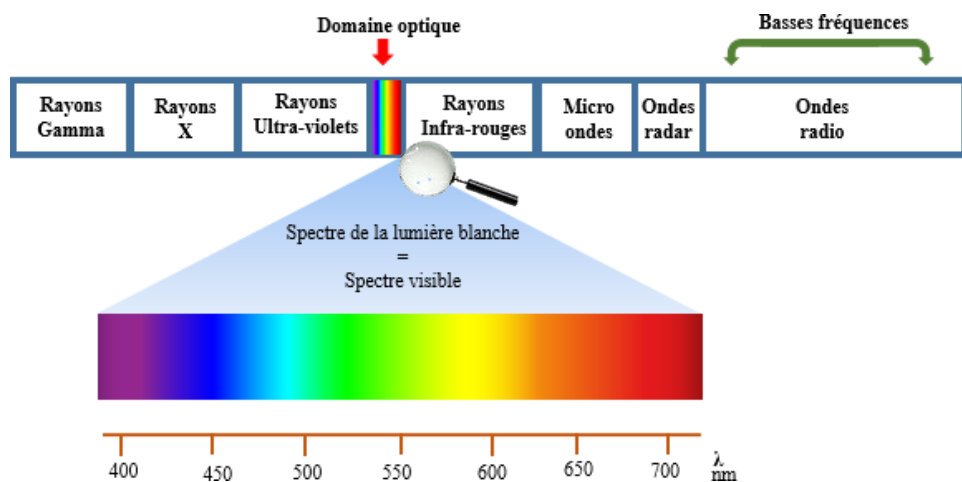


Figure 3 : Spectre de la lumière visible

On définit ainsi (17):

- les rayons ultra-violets (invisible) de 150 à 380 nm
- la lumière violette de 380 à 450nm
- la lumière bleue de 450 à 500 nm
- la lumière verte de 500 à 550 nm
- la lumière jaune de 550 à 600 nm
- la lumière rouge de 600 à 760 nm
- les rayons infra-rouges (invisibles) avec $\lambda > 760$ nm

Plus la longueur d'onde est courte, plus sa fréquence et son énergie sont élevées et *in fine*, plus la longueur d'onde est élevée et plus sa fréquence et son énergie sont faibles.

2.2 Définitions de mesures physiques (18)

2.2.1 La puissance

La puissance correspond à la quantité d'énergie fournie d'un système à un autre par unité de temps. Elle est mesurée en Watt (W).

2.2.2 L'irradiance

L'irradiance ou la densité de puissance correspond à la puissance d'un rayonnement électromagnétique par unité de surface. Elle est mesurée en Watt / centimètre carré (W/cm^2). Elle est influencée par deux facteurs :

- la puissance réglée au niveau de la source lumineuse.
- la surface d'impact qui dépend de la position et de la proximité de la source avec la cible tissulaire.

2.2.3 La fluence

-La fluence ou dose délivrée correspond à l'énergie délivrée par unité de surface. Elle est mesurée en Joules/ centimètre carré (J/cm^2) et dépend de l'irradiance et du temps d'application.

3 Différentes déclinaisons de la photothérapie

3.1 La luminothérapie

La luminothérapie utilise une lumière blanche artificielle (dépourvue de rayons infra-rouges et ultra-violets) dans le cadre du traitement de la dépression saisonnière. L'idée consiste à mimer la lumière naturelle du soleil (19).

3.2 L'actinothérapie ou héliothérapie

L'actinothérapie repose sur l'utilisation des rayons de la lumière naturelle du soleil dans un but thérapeutique comme par exemple dans le traitement du rachitisme (carence en vitamine D chez le nourrisson et le jeune enfant) (20).

3.3 La photochimiothérapie

La photochimiothérapie également appelée PUVA-thérapie (pour psoralène, ultra –violets de type A) est fréquemment utilisée en dermatologie dans le traitement de certaines formes de psoriasis ou d'eczéma. Elle repose sur l'utilisation de rayons ultra-violets A (UVA) couplée à la prise d'un médicament photo-sensibilisant le plus souvent composé de psoralène qui permet de sensibiliser la peau aux rayons UV(21).

3.4 La luminothérapie de bas niveau (ou low level light therapy en anglais appelé LLLT)

La luminothérapie de bas niveau (LLLT) repose sur l'utilisation thérapeutique de technologies médicales caractérisées par une source lumineuse de basse énergie (lumière essentiellement rouge et proche-infra-rouge) non ionisante et non invasive. La LLLT repose sur le phénomène de photobiomodulation ou photobiostimulation (18) (22).

Elle est utilisée dans différentes spécialités médicales à des fins thérapeutiques ou esthétiques pour :

- Booster le métabolisme cellulaire.
- Booster la cicatrisation des plaies et la régénération des tissus.
- Réduire l'inflammation
- Réduire la douleur post-opératoire ou consécutive aux différents traitements de lutte contre le cancer : radiothérapie, chimiothérapie.

Utilisant des puissances basses, la LLLT ne permet pas de réaliser d'ablation, ni de coupe, ni de coagulation thermique des tissus.

On identifie deux types de LLLT :

→ La première utilise un appareil d'amplification de la lumière par émission stimulée de radiation appelée plus couramment laser. Notons que ceux utilisés en LLLT sont des lasers « froids » (23). Citons par exemple le laser diode, le laser gallium-aluminium-arséniure (GaAlAs) ou le laser Hélium-Néon (HeNe).

→ La seconde utilise un ensemble d'écrans constitués de diodes électroluminescentes (LED).



Figure 4 : Laser diode-DocteurSmile® (13)



Figure 5 : LED ATP-38®

3.4.1 Principes du laser.

L'utilisation des lasers n'est pas au cœur de notre manuscrit mais il apparaît intéressant de rappeler ses principes de fonctionnement qui divergent de ceux des LED.

La lumière produite par les lasers est issue d'une émission stimulée. Elle est monochromatique (tous les rayons qui la composent ont la même longueur d'onde), directive (propagation en ligne droite) et cohérente (les photons qui la composent ont tous les mêmes paramètres spatiaux et temporels) (24).

Un dispositif laser se décompose en 4 grandes parties :

- Un milieu actif (solide, liquide ou gazeux) composé d'atomes destinés à être excités.
- Une source d'énergie (électrique) destinée à exciter les atomes du milieu actif.
- Un miroir pour réfléchir les photons incidents.
- Un miroir semi-réfléchissant qui laisse passer une partie des photons incidents et réfléchit les autres.

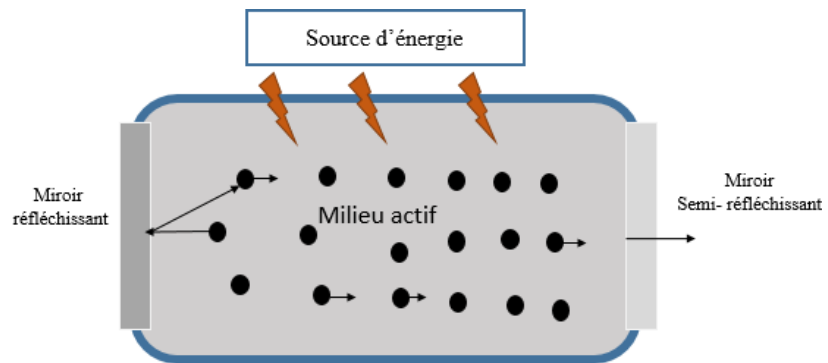


Figure 6 : Schéma simplifié d'un laser

L'apport d'une source d'énergie électrique entraîne l'excitation du nuage électronique des atomes qui composent le milieu actif. Les électrons excités se retrouvent alors dans un état d'énergie supérieur qui leur est instable et tentent de revenir spontanément à un niveau d'énergie inférieur plus stable en émettant un photon par émission spontanée. Le photon émis est ensuite réfléchi grâce aux miroirs et est amplifié par effet cascade ce qui lui permet d'exciter d'autres atomes à son voisinage. Le rayonnement est ainsi en oscillation dans le milieu actif et seule une partie de celui-ci finit par être émise vers l'extérieur (24).

3.4.2 Les LED

3.4.2.1 Principe de fonctionnement



Figure 7 : Schéma d'un dispositif de photothérapie par LED. (25)

Les LED sont des dispositifs opto-électroniques semi-conducteurs capables d'émettre un rayonnement mono ou polychromatique non cohérent lorsqu'elles sont traversées par un courant électrique (26).

Le fonctionnement des LED repose sur le phénomène d'électroluminescence c'est à dire la conversion d'une énergie électrique en une énergie photonique. Le phénomène a pour la première fois été observé en 1907 par l'ingénieur anglais Henry Round (26). Une découverte qui par la suite a ouvert la voie au développement des premières diodes électroluminescentes en 1962 par les ingénieurs américains Nick Holonyak Jr et S. Bevacqua (27).

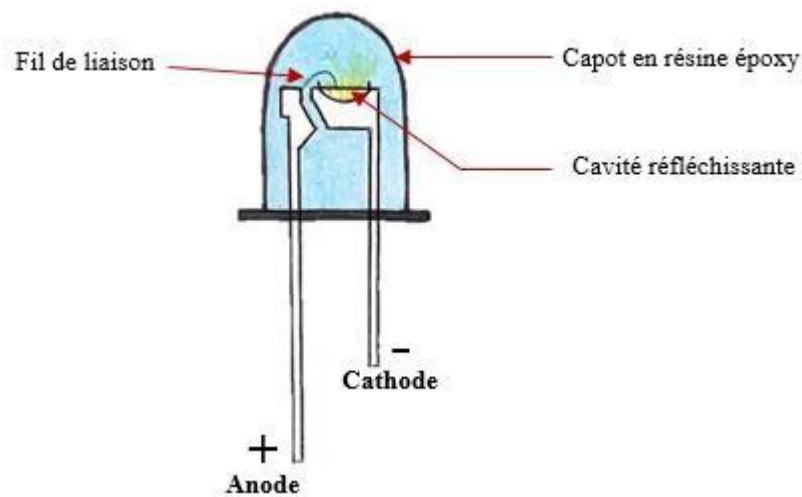


Figure 8 : Schéma simplifié d'une LED. (26)

Les LED sont composées de deux couches de matériaux semi-conducteurs aux propriétés différentes. La mise sous tension d'une LED met en circulation un courant électrique se déplaçant de l'anode (pôle +) vers la cathode (pôle -) (Figure 8). Des électrons de la zone p et des trous de la zone n sont injectés dans la zone de jonction entre les deux matériaux (Figure 9). Cela crée ainsi un déficit d'électrons dans la zone p et un excédant dans la zone n. Enfin, les électrons et les trous se recombinent et émettent de l'énergie sous forme de photons qui sont à l'origine de la lumière émise par les LED (27) (28).

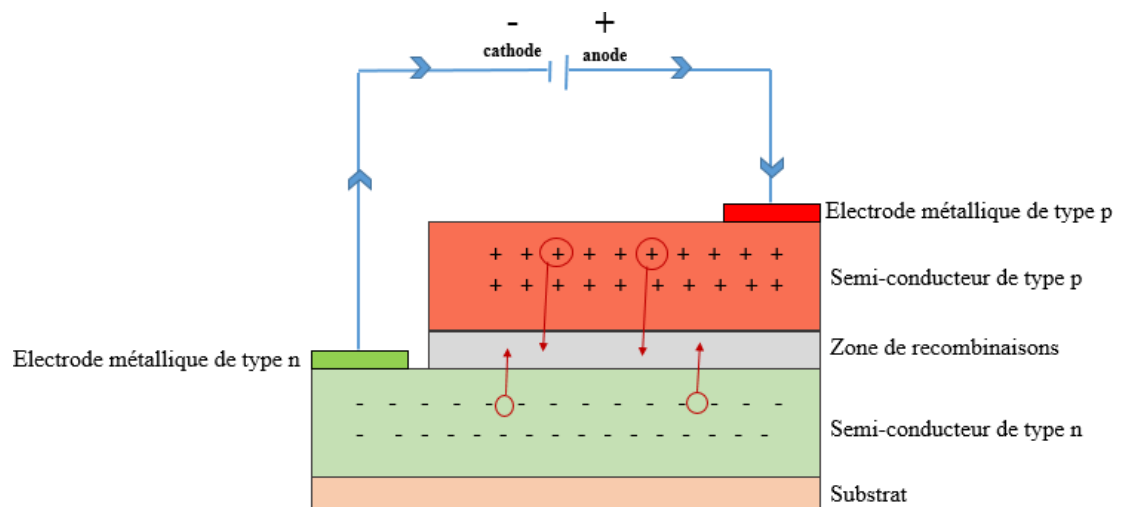


Figure 9 : Schéma simplifié du fonctionnement d'une LED

La couleur de la lumière qui sera émise par les LED est définie par : (27)

- l'écart d'énergie des semi-conducteurs composant le dispositif et correspond à l'énergie du photon émis.

Ou

- la présence de luminophores au niveau du capot de la diode ce qui influence la couleur finale de la lumière émise

Ou

- une émission polychromatique ou émissions de longueurs d'onde différentes.

C'est ainsi que l'on retrouve des LED avec des émissions de lumières dans le rouge, le bleu, le vert ou le jaune.



Figure 10 : Les différents rayonnements LED de l'ATP 38 (29)

3.4.2.2 Zoom sur l'ATP38®

Développée par une société Suisse en collaboration avec des médecins et chercheurs scientifiques, l'ATP 38® est un exemple de dispositif de photobiomodulation par LED.

Cette nouvelle technologie médicale athermique et non invasive repose sur l'émission d'une association de longueurs d'onde allant de 450nm à 835 nm par des semi-conducteurs polychromatiques collimatés (SCPC) (29). La lumière est émise sur une zone précisément définie et traverse en profondeur les différentes couches tissulaires. Elle serait ensuite captée par des photorécepteurs cellulaires (ex : cytochrome C oxydase) retrouvés au niveau de la membrane interne mitochondriale. Cet apport d'énergie par les photons stimulerait la chaîne respiratoire mitochondriale et boosterait la production d'énergie cellulaire sous forme d'ATP. De cette façon, l'énergie photonique apportée par l'ATP 38 ® serait ensuite convertie en énergie biochimique qui favoriserait le métabolisme cellulaire. Cet apport supplémentaire en énergie aurait un impact positif sur la régénération et la cicatrisation des tissus endommagés (29).

Pour optimiser la dose d'énergie absorbée par les cellules, et donc pour maximiser les effets de la photothérapie, les dispositifs LED doivent émettre des rayonnements dont la longueur d'onde est précisément ajustée sur la fréquence des pics d'absorption des photorécepteurs mitochondriaux (29).

Ces longueurs d'ondes devront cependant être limitées à une certaine puissance dans le but de biostimuler sans être délétère pour l'organisme.

3.4.2.3 Aspect réglementaire et législatif

D'après le Code de santé publique (article L.5211-1) (30) on entend par dispositif médical :

« tout instrument, appareil, équipement, matière, produit, à l'exception des produits d'origine humaine, ou autre article utilisé seul ou en association, y compris les accessoires et logiciels nécessaires au bon fonctionnement de celui-ci, destiné par le fabricant à être utilisé chez l'homme à des fins médicales et dont l'action principale voulue n'est pas obtenue par des moyens pharmacologiques ou immunologiques ni par métabolisme, mais dont la fonction peut être assistée par de tels moyens. Constitue également un dispositif médical le logiciel destiné par le fabricant à être utilisé spécifiquement à des fins diagnostiques ou thérapeutiques. »

Dans ce sens, les appareils de photobiomodulation par LED comme l'ATP 38® constituent des dispositifs médicaux de classe II a (signifie que le dispositif présente un risque modéré/ mesuré pour la santé) et se doivent d'être conforme aux exigences de sécurité et de santé imposées par la directive 93/42/CEE du conseil du 14 juin 1993 relative aux dispositifs médicaux (31).

3.4.2.4 Contre-indications

Avant de débiter un traitement par photothérapie, le praticien doit évaluer avec son patient la présence de contre-indications locales et/ou générales comme (32) :

- Une photosensibilité cutanée induite par la prise d'un traitement médicamenteux photosensible ex : l'utilisation d'anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) en gel ou en pommade ou encore certains anti-acnéiques à base de rétinoïde.
- Le patient épileptique : la stimulation lumineuse risque de déclencher une crise convulsive.
- La grossesse : en raison de l'insuffisance de documentation sur les risques potentiels sur le fœtus, il est préférable de ne pas avoir recours à la photothérapie par LED durant la grossesse.
- La présence de nombreux nævus, des nævus atypiques ou avec des antécédents de mélanome.

- La présence d'une maladie oculaire comme une maculopathie, une cataracte, un glaucome ou une rétinopathie.
- Le port d'un pacemaker.

3.4.2.5 Précautions d'emploi

Pour prévenir du risque oculaire, le patient et le praticien ont l'obligation de porter des lunettes de protection durant toute la durée de la séance de photothérapie.

Les lunettes du patient doivent être totalement opaques. Celles du praticien doivent respecter des densités optiques variables en fonction du programme de longueur d'onde choisi (32).

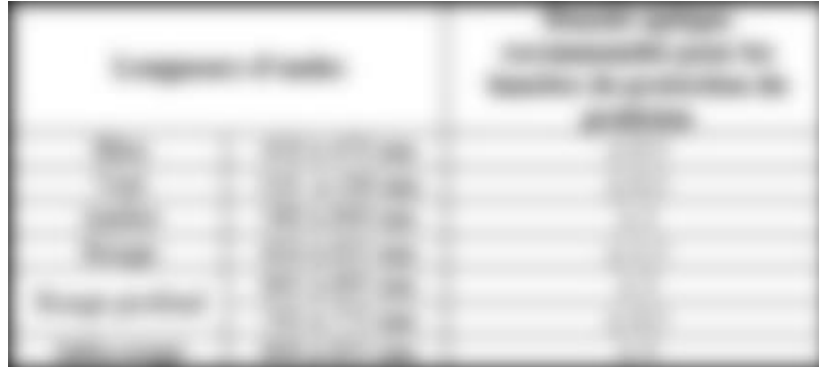


Figure 11 : Lunette praticien



Figure 12 : Lunette patient

Tableau 1 Recommandation de la densité optique des lunettes protectrices praticien en fonction des longueurs d'onde émises. (32)



4 La photobiomodulation

4.1 Définition

Evoquée pour la première fois par le physicien Endre Mester en 1967 au cours de ses expérimentations laser sur des souris, la photobiomodulation (PBM) désigne le processus de régulation du métabolisme cellulaire par l'utilisation externe de photons de longueurs d'onde allant du spectre visible au proche infra-rouge dans le but de produire des effets bénéfiques pour le patient (effet antalgique, anti-inflammatoire, pro-cicatrisant). (33)

Le principe repose sur la conversion de l'énergie lumineuse apportée par les photons en une énergie biochimique utilisée secondairement par les cellules. Ce processus implique donc la présence de différents récepteurs ou chromophores au niveau des tissus. Citons par exemple l'hémoglobine et la mélanine. (33)

4.2 Interaction de la lumière avec les tissus

Dans un milieu homogène, comme l'air par exemple, la lumière se propage en ligne droite (34). La traversée d'un tissu, d'un obstacle ou d'un autre milieu de propagation dont la composition est différente de celle de l'air aboutit à l'apparition possible de quatre phénomènes optiques différents pouvant être associés entre eux. En changeant de milieu, les rayons lumineux vont pouvoir être soit transmis, soit absorbés, soit diffusés ou réfléchis (35) (36).



Figure 13 : Interaction de la lumière avec le tissu. (35)

On parlera de :

- Transmission lorsque les rayons traversent et pénètrent dans le tissu sans interagir avec celui-ci. Le rayon incident conserve donc son énergie initiale.
- Réflexion lorsque les rayons changent de direction en ne pénétrant pas ou peu dans le tissu. Cela est dû à une modification de l'indice de réfraction entre les deux milieux traversés à savoir l'air et les tissus.
- Absorption lorsque les rayons sont arrêtés par interaction totale avec le tissu. Ils ne sont ni transmis, ni réfléchis. L'énergie interne du tissu est modifiée.
- Diffusion lorsque le rayon interagit de façon partielle avec le tissu sans être absorbé ni transmis totalement. La diffusion précède généralement l'absorption et constitue la première étape de l'interaction tissulaire. Le comportement de diffusion des tissus a son importance car il détermine la distribution volumique de l'intensité lumineuse dans le tissu.

Une grande partie de la lumière est absorbée par les tissus et c'est ce phénomène d'absorption qui est responsable des effets tissulaires recherchés (36).

4.3 Diffusion et absorption de la lumière dans les tissus

Si les effets bénéfiques de la lumière du Soleil sur la production de vitamine D et sur l'obtention d'un lumineux teint hâlé sont facilement admis par nos ancêtres et la population générale, l'action des rayons lumineux en profondeur au niveau des tissus musculaires, articulaires et osseux est plus difficilement conçue dans l'esprit commun.

Précédemment, nous avons vu qu'une grande partie de la lumière est absorbée par les tissus. Cette interaction fait appel à la présence de chromophores tissulaires comme l'hémoglobine (pigment retrouvé dans la composition des globules rouges), la mélanine (pigment retrouvé dans la peau et les gencives) ou encore les molécules d'eau (37). Ces chromophores constituent des molécules photosensibles qui absorbent préférentiellement une longueur d'onde donnée.

Un chromophore correspond à un groupe d'atomes assemblés par une alternance régulière de liaison simple et double : on parle alors de liaisons conjuguées. Cet agencement crée un nuage électronique délocalisé qui peut entrer facilement en résonance avec un rayonnement et l'absorber totalement ou partiellement (38). Plus le groupement chromophore comporte de liaisons conjuguées, plus son coefficient d'absorption s'étendra vers des longueurs d'ondes élevées (39).

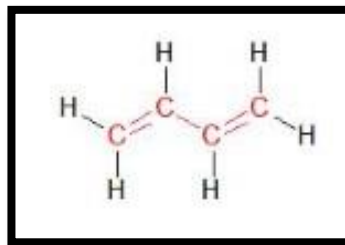


Figure 14 : Groupement chromophore en rouge.

En 2014, Scholkmann et al (40) analysent par spectrophotométrie l'absorption des principaux chromophores tissulaires comme l'hémoglobine, la mélanine, l'eau et le collagène. Les résultats de leur analyse représentés ci-dessous (figure 15) mettent en évidence un pic d'absorption maximale pour la mélanine et l'hémoglobine à une longueur d'onde d'environ 400 nm. Aussi, l'eau semble également présenter une forte absorption à des longueurs d'onde comprises entre 150 et 180 nm puis à partir de 1500 nm.

De 600 à 1000 nm, nous retrouvons une zone qualifiée de « fenêtre optique » dans laquelle l'absorption du rayon lumineux par l'hémoglobine, la mélanine et l'eau est la plus faible. Donc, dans cet intervalle, la pénétration de l'onde à travers les tissus serait favorisée. *In fine*, plus la longueur d'onde du rayon se rapprocherait de cette fenêtre optique optimale, plus le rayon pénétrerait en profondeur à travers les tissus et moins il serait absorbé par les couches superficielles. C'est pourquoi, les dispositifs de photobiomodulation par LED utilisent de préférence des lumières allant du rouge au proche infra-rouge dans une démarche thérapeutique à visée antalgique, anti-inflammatoire et pro-cicatrisante (36).

Selon cette même logique, si l'on souhaite traiter des tissus superficiels, il serait recommandé d'utiliser des longueurs d'onde de préférence courtes comme la lumière bleue, verte et jaune. En revanche, si l'on souhaite plutôt une action en profondeur au niveau des tissus musculaires et osseux par exemple, il sera recommandé d'utiliser des longueurs d'onde plutôt longues, comme la lumière rouge et infra-rouge, qui pénétrant mieux à travers les tissus (41).

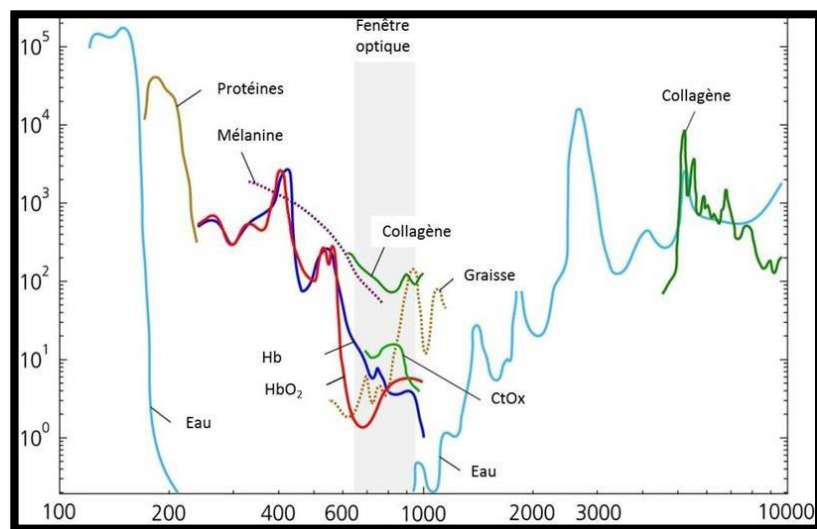


Figure 15 : Analyse spectrophotométrique de l'absorption des différents chromophores tissulaires. (d'après Scholkmann et al. 2014).

Si les lumières rouges et proches infra-rouges sont utilisées pour leurs effets antalgique, anti-inflammatoire et cicatrisant : qu'elle est alors l'utilité des lumières bleues, verte et ambre dans la photothérapie par LED ? Pour le moment, très peu d'études ont été menées et ne permettent pas de conclure avec certitude leur efficacité clinique ou effet placebo. Cependant, les résultats positifs obtenus soutiennent la mise en œuvre d'essais cliniques de plus grande envergure.

La lumière bleue utilisée aujourd'hui dans le traitement de l'ictère chez le nouveau-né a fait l'objet de quelques recherches cliniques ces dernières années : L'American Society of Microbiology a révélé en 2016 dans une étude menée in vitro, ses propriétés antimicrobiennes sur les bactéries (Gram + et -) et les champignons (42). Une découverte prometteuse pour l'avenir, face à l'augmentation des résistances bactériennes et des infections nosocomiales. Aussi, par son effet antimicrobien, la lumière bleue comme thérapeutique adjuvante, ouvre une piste potentielle dans la décontamination des plaies cutanées et la cicatrisation des poches parodontales en chirurgie dentaire (43) (44) (45).

Concernant la lumière verte, des études récemment publiées en juin 2023 (46) identifient les mécanismes par lesquels la lumière verte activerait certains neurones glutamatergiques au niveau du corps géniculé latéral ventral du système visuel. Cela aurait des effets bénéfiques dans le traitement des douleurs neuropathiques chroniques retrouvées par exemple chez les patients atteints de fibromyalgie ou souffrant de migraines. Par extension, la lumière verte pourrait s'avérer utile dans la prise en charge des douleurs neuropathiques en odontologie : comme celles retrouvées dans un contexte de lésion du nerf alvéolaire inférieur.

4.4 Mécanisme d'action des LLLT au niveau cellulaire et tissulaire.

Aujourd'hui, les LLLT sont essentiellement utilisées dans un but thérapeutique afin réduire la douleur, l'inflammation et de promouvoir la cicatrisation des tissus. En revanche, les mécanismes biochimiques précis mis en jeu lors de la photobiomodulation ne sont à ce jour pas encore tous bien élucidés par la Science, des imprécisions persistent et des hypothèses restent encore à l'étude (33).

On sait cependant que les mitochondries cellulaires seraient au cœur du phénomène de photobiostimulation et que l'action des LLLT à leur niveau aurait pour effet de stimuler le métabolisme cellulaire en augmentant leur production d'énergie sous forme d'ATP (33).

Afin de mieux comprendre les mécanismes d'action des LLLT au niveau tissulaire, cellulaire et moléculaire, il apparaît intéressant de reprendre quelques notions de biologie cellulaire.

4.4.1 Notions de biologie cellulaire.

4.4.1.1 La cellule eucaryote

Notre corps est constitué d'un ensemble de cellules. La cellule est l'unité de base du vivant. C'est une petite structure qui contient tous les éléments nécessaires pour effectuer les fonctions vitales comme la respiration, la digestion, la régulation ou la reproduction. (47)

Elle est composée de trois grands compartiments :

- la membrane plasmique, destinée aux échanges et la communication avec le milieu extracellulaire.
- le cytoplasme, partie interne de la cellule où sont stockés de nombreux organites.
- le noyau, partie fondamentale de la cellule. Il contient presque l'intégralité de l'information génétique c'est-à-dire l'acide désoxyribonucléique plus couramment appelé ADN.



Figure 16 : Schéma d'une cellule eucaryote. (47)

4.4.1.2 Production d'énergie cellulaire

Pour vivre et pouvoir assurer ses fonctions métaboliques, la cellule a besoin de dioxygène (qu'elle prélève dans la circulation sanguine) et d'énergie, qu'elle produit à partir de glucose et d'autres nutriments qu'elle prélève dans l'alimentation (47).

Pour produire de l'énergie, la cellule réalise ce qu'on appelle la respiration cellulaire. Ce processus métabolique se décompose en trois grandes étapes : la glycolyse (dans le cytoplasme cellulaire), le cycle de Krebs (dans la matrice mitochondriale) et la chaîne de transport d'électrons ou chaîne respiratoire (au niveau de la membrane interne mitochondriale). Trois voies métaboliques qui concourent à la formation d'énergie cellulaire sous forme d'adénosine triphosphate (ATP) (47).

4.4.1.3 La mitochondrie

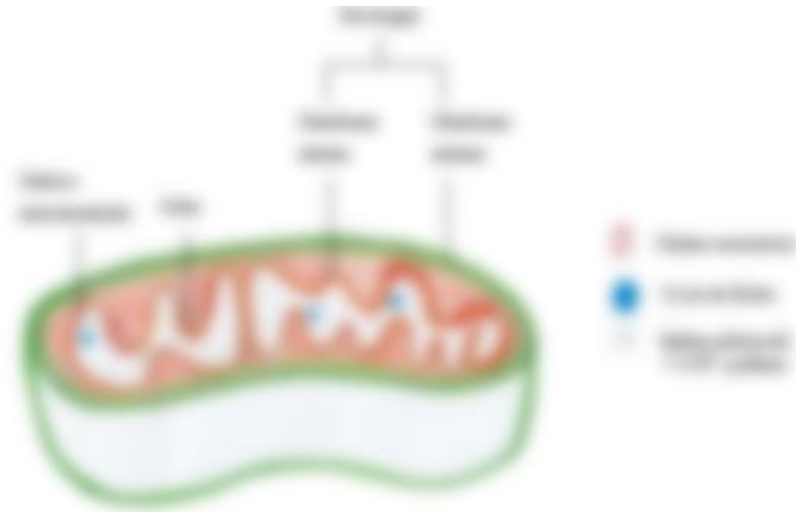


Figure 17 Schéma simplifié d'une mitochondrie (47).

La mitochondrie est un organe intra-cytoplasmique spécialisé dans la production d'énergie cellulaire. Elle accueille les deux dernières étapes de la respiration cellulaire : le cycle de Krebs et la chaîne respiratoire mitochondriale (48).

Des études scientifiques récentes suggèrent que les LLLT auraient une action au niveau des mitochondries et plus précisément au niveau de la chaîne respiratoire mitochondriale via la présence de chromophores cellulaires spécifiques ou photo-accepteurs (41).

4.4.1.4 Lumière sur la chaîne respiratoire mitochondriale.

Dernière étape de la respiration cellulaire, la chaîne respiratoire correspond en une association de plusieurs complexes protéiques rassemblés au sein de la membrane interne mitochondriale. Elle est responsable avec l'ATP synthase de la phosphorylation oxydative au cours de laquelle sont associées la production d'ATP, et l'oxydation du nicotinamide adénine dinucléotide (NADH) ainsi que du flavine adénine dinucléotide (FADH₂) produits au cours des différentes voies cataboliques de l'organisme comme par exemple la glycolyse, le cycle de Krebs ou encore l'hélice de Lynen (voie métabolique responsable de la dégradation des acides gras) (49).



Figure 18 La chaîne respiratoire mitochondriale. (49).

Les différents composants de la chaîne respiratoire mitochondriale sont les suivants :

- Le complexe I a une action NADH coenzyme Q réductase ; il puise l'énergie des électrons du NADH pour transporter 4 protons de la matrice mitochondriale vers l'espace intermembranaire.

- Le complexe II a une action Succinate coenzyme Q réductase, il récupère l'énergie des électrons du FADH_2 mais ne permet pas le transport de proton.
- Le complexe III a une action Coenzyme Q cytochrome C réductase ; il permet de transporter 4 protons de la matrice mitochondriale vers l'espace intermembranaire.
- Le complexe IV a une action Cytochrome C oxydase ; il permet de transporter 2 protons de la matrice mitochondriale vers l'espace intermembranaire.
- Le coenzyme Q (ou ubiquinone) ; il effectue la transition entre le complexe I ou II et le complexe II.
- Le cytochrome C ; il effectue la transition entre le complexe III et le complexe IV

Le long de la chaîne respiratoire, des électrons sont transférés de NADH ou FADH_2 à une série de complexes protéiques qui utilisent l'énergie de ces électrons pour pomper des protons (des ions H^+) de la matrice mitochondriale vers l'espace intermembranaire. Cette différence de concentration en protons crée un gradient électrochimique, qui est secondairement utilisé par l'ATP synthase pour produire de grandes quantités d'ATP (49).

A la fin de la chaîne respiratoire, les électrons de basses énergies réagissent avec les molécules d'oxygène (dernier accepteur d'électrons) et les protons présents au niveau de la matrice mitochondriale pour former des molécules d'eau. Cette dernière étape contribue à l'oxygénation des tissus qui couplée à la production d'une grande quantité d'énergie par la chaîne respiratoire permet, *in fine*, d'activer le métabolisme de base et les différentes synthèses protéiques (49).

4.4.2 Action des LLLT sur le métabolisme cellulaire

Les mitochondries cellulaires sont au cœur du phénomène de photobiomodulation.

Au cours d'expériences menées *in vitro*, des scientifiques ont montré qu'en exposant des mitochondries à un laser HeNe, cela avait pour conséquence de stimuler la chaîne respiratoire mitochondriale, d'augmenter la production d'énergie cellulaire sous forme d'ATP et d'induire secondairement des facteurs de transcription qui stimulent la synthèse de protéines (50).

Par la suite, l'étude de l'absorption des différents complexes protéiques constituant la chaîne respiratoire a montré que le complexe IV ou cytochrome c oxydase (CCO) aurait un rôle prépondérant dans le processus de photobiomodulation à l'échelle mitochondriale (33) (51).

De façon semblable aux chlorophylles végétales, le cytochrome C est constitué d'une porphyrine associée soit à un atome de fer (pour le transport du dioxygène //hémoglobine) soit à un atome de cuivre (pour catalyser les réactions d'hydrogénations) (51).

Les porphyrines sont des pigments photorécepteurs naturels retrouvés dans la composition de l'hémoglobine et de la chlorophylle chez de nombreux organismes animaux et végétaux. (52).

La présence de porphyrine dans la composition du cytochrome C en fait un photorécepteur cible des dispositifs de photothérapie par LED ou laser. En revanche, son interaction précise avec la lumière est encore mal élucidée (53).

Deux hypothèses en relation avec la biodisponibilité du monoxyde d'azote demeurent à ce jour (36) :

Hypothèse 1 : La respiration cellulaire serait régulée par une monoxyde d'azote synthase mitochondriale. En stimulant la production de monoxyde d'azote (NO), cette enzyme régulerait à la baisse la respiration cellulaire : Le NO agirait ainsi comme un antagoniste en déplaçant l'oxygène du complexe 4 bloquant ainsi la chaîne respiratoire mitochondriale et la production d'ATP. L'exposition aux LLLT dissocierait le complexe monoxyde d'azote/cytochrome C oxydase ce qui permettrait à l'oxygène de se lier de nouveau au complexe 4. La chaîne respiratoire et la production d'ATP seraient ainsi stimulées(54).

Hypothèse 2 : Lorsque la pression partielle en oxygène est faible, le complexe 4 agirait comme une enzyme nitrite réductase, il arracherait un électron au nitrite et libérerait ainsi du monoxyde d'azote (55).

Ball *et al* (55) montrent que dans des conditions d'hypoxie, à des concentrations physiologiques de nitrites, que l'exposition à une LED d'environ 590 nm a pour conséquence une activation accrue du CCO ainsi que de la synthèse de NO.

Le monoxyde d'azote est produit de façon endogène par de nombreuses cellules de l'organisme. Il est capable d'agir sur le tonus vasculaire en activant la guanylatecyclase cytosolique qui

permet la libération de guanosine monophosphate cyclique (GMPc). Cette dernière molécule contribue à la vasodilatation et à la relaxation des muscles vasculaires lisses (56).

La libération accrue de monoxyde d'azote sous l'effet de l'exposition aux LLLT nous amène à étudier leur action sur l'inflammation.

4.4.3 Action des LLLT sur l'inflammation

En étant non invasives, les LLLT offrent une alternative thérapeutique unique aux immunosuppresseurs dans le cadre du traitement des maladies inflammatoires.

Avant de comprendre l'action anti-inflammatoire des LLLT, il apparaît nécessaire de redéfinir de façon simplifié ce processus physiologique :

L'inflammation correspond à un ensemble de réactions biologiques et cellulaires qui vise à défendre l'organisme et à le réparer en cas d'agression chimique, toxique, microbienne ou traumatique. Elle est caractérisée par la réaction inflammatoire reconnue cliniquement par les 4 signes cliniques suivants : chaleur, rougeur, œdème et douleur.

Elle s'organise en 2 phases successives : une phase vasculaire et une phase cellulaire mettant en jeu différents acteurs de l'immunité innée et adaptative (57).

- La phase vasculaire est initiée par l'activation des cellules résidentes dans les tissus conjonctifs comme les cellules dendritiques, les macrophages ou encore les mastocytes suite à l'agression de l'organisme. Leur activation déclenche la libération en cascade d'histamine, de prostaglandines et de cytokines pro inflammatoires (ex : $\text{TNF-}\alpha$), qui vont entraîner une vasodilatation locale des capillaires sanguins afin de permet le recrutement par chimiotactisme des cellules de l'inflammation comme les polynucléaires, les monocytes et les lymphocytes (57). Ces cellules traversent la barrière endothéliale des vaisseaux sanguins par diapédèse¹ et migrent en direction du site d'agression pour le nettoyer et le réparer. Cet afflux massif de cellules associé au passage dans le conjonctif d'exsudat inflammatoire composé d'eau et de protéines plasmatiques favorise l'œdème. Cet œdème comprime les terminaisons nerveuses,

¹ La diapédèse désigne le passage des cellules de l'immunité à travers les capillaires sanguins lors de la réaction inflammatoire.

qui de façon parallèles à la libération de prostaglandines par des cellules de l'immunité, favorise la douleur (57).

-La phase cellulaire consiste en la prolifération des cellules liées à l'inflammation qui se différencient pour nettoyer le site d'agression par phagocytose. L'immunité adaptative s'active plus tardivement et permet l'arrivée des lymphocytes T et B sur le site à nettoyer. Les tissus nécrosés et les agents pathogènes sont éliminés. Un granulome inflammatoire se met en place. La réparation et le remodelage du tissu peuvent débuter (57).

Précédemment, nous avons vu que la littérature indiquait que l'exposition des mitochondries à une source lumineuse de basse énergie pouvait stimuler la libération de monoxyde d'azote aux propriétés vasodilatatrices. Par voie de conséquence, cette vasodilatation des capillaires augmenterait la biodisponibilité du dioxygène et favoriserait aussi un meilleur trafic des cellules de l'immunité à travers les tissus.

Par ailleurs, des études comme celle de Yang *et al.* (58) ou Sayed *et al.* (59) ont montré *in vitro* que l'exposition des mastocytes à une longueur d'onde précise pouvait entraîner, par activation du récepteur ionotrope TRPV4, l'augmentation de la concentration cellulaire en Ca^{2+} qui aboutirait à leur dégranulation. Cela entraînerait une libération accrue d'histamine et de cytokines pro-inflammatoires comme le $\text{TNF-}\alpha$. L'histamine, par ses propriétés vasodilatatrices viendrait renforcer l'action du monoxyde d'azote ce qui contribuerait à une meilleure microcirculation des cellules immunitaires jusqu'aux tissus par diapédèse.

D'autre part, des études comme celle de Sakurai *et al.* (60) ont montré une réduction des taux de prostaglandines E_2 et d'interleukine IL-1 sous l'effet des LED. Cette action, associée à l'amélioration de la microcirculation des capillaires, l'activation des cellules immunitaires et l'activation du drainage lymphatique, favoriserait la résolution de l'œdème inflammatoire. Cela contribuerait ensuite à une meilleure élimination des déchets et résidus acides, ce qui permettrait *in fine* la réduction des conditions locales d'inflammation et de la douleur.

Ainsi, le recours à une thérapeutique de photobiomodulation contribuerait à un enchaînement plus rapide et moins marqué des différentes étapes qui composent la réaction inflammatoire.

L'étude de l'effet des LED sur la réponse inflammatoire dans la cicatrisation des brûlures chez le rat de Silveira *et al* (61) vient appuyer cette argumentation. Dans leur expérience, l'exposition

des rats brûlés à une LED de 850nm a montré une réduction du stress oxydatif couplé à une accélération de la réponse cellulaire avec des taux de pERK 1/ 2 (marqueurs de l'activité mitotique) et une concentration de I-6 (cytokine pro-inflammatoire) en faveur d'une accélération du processus inflammatoire. Par ailleurs, les tissus brûlés traités par la LED semblaient présenter une guérison plus avancée.

4.4.4 Action des LLLT dans la régulation d'espèces réactives de l'oxygène

A la fin de la chaîne respiratoire mitochondriale, l'oxygène agit comme accepteur d'électrons final et est ensuite converti en eau. Cependant, un stress (ex : tabac, pollution, traumatisme, hygiène de vie déséquilibrée, UV, stress psychologique, maladie...) peut perturber le transfert d'électrons et engendrer *in fine* la production d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) potentiellement délétères pour l'organisme.

De façon physiologique, il existe un équilibre entre les espèces réactives de l'oxygène et nos défenses anti-oxydantes. La rupture de cet équilibre par la présence en excès des ROS aboutit à un stress oxydatif toxique pour l'organisme (62). En prenant en compte leur haut potentiel mutagène, les ROS peuvent ainsi créer des lésions cellulaires potentiellement sévères au sein de l'organisme et être à l'origine de cancer, de maladies neurodégénératives ou autres affections du genre (63). De ce fait, en tant que puissants facteurs inflammatoires, ils favorisent l'activation du système immunitaire, de l'inflammation et donc la production de nouveaux ROS. Aussi, l'entretien dans le temps de l'inflammation, face à un système immunitaire dépassé favorise le développement de lésions irréversibles et de douleurs chroniques.

Les études sur les effets des LED au sein de l'organisme ont révélé qu'elles pouvaient réguler à la hausse les défenses anti-oxydantes permettant ainsi la réduction du stress oxydatif présent lors d'inflammation (51) (64) (65).

4.4.5 Action des LLLT sur la cicatrisation.

Des auteurs suggèrent que la cicatrisation serait accélérée sous l'effet des LED (33) (36) :

Après la phase inflammatoire qui peut se poursuivre jusqu'à 2 semaines, le granulome inflammatoire est progressivement remplacé par un néo tissu conjonctif appelé bourgeon

charnu (57). Les macrophages libèrent de nouveaux médiateurs destinés à attirer les fibroblastes au niveau du site endommagé. Les fibroblastes sécrètent alors de grandes quantités de collagène et d'élastine afin de réparer le tissu (66). De façon parallèle, les vaisseaux sanguins se régénèrent : on parle d'angiogenèse. Les kératinocytes se différencient et migrent au bord de la plaie (phase d'épithélialisation qui dure environ 1 à 3 semaines), la plaie se contracte : c'est la cicatrisation primaire. S'en suit une phase de maturation et de remodelage d'environ 1 an qui a pour but de ramener le tissu à son état histologique d'origine, ou aussi proche de celui-ci (66).

Li WT *et al.* (67) ont étudié chez le rat les effets de la lumière rouge émise par une LED sur la prolifération et la différenciation ostéogénique des cellules souches mésenchymateuses (CSM). Leurs expériences leur ont permis d'observer que la croissance des CSM semblerait renforcée par la lumière rouge et que des expositions multiples réglées sur des paramètres précis (irradiance de 15 mW/cm² et 4J/cm².) sembleraient entraîner une augmentation maximale de la prolifération cellulaire. Ils ont également noté une augmentation significative de protéines ostéogéniques comme les phosphatases alcalines et l'ostéocalcine (protéines retrouvées dans l'os et la dentine. Elles stimulent la formation osseuse).

Tatmatsu *et al* (68) étudient l'impact de la photobiomodulation par thérapie laser de faible intensité (904nm) sur le collagène de souris diabétiques.

Leur étude a été réalisée sur 20 souris mâles divisés en 4 groupes : témoins non irradiés (NIC), témoins irradiés (IC), non irradiés et diabétiques (NID), irradiés et diabétiques (ID). Le diabète a été induit chez les souris par l'administration de streptozotocine.

120 jours après l'induction du diabète chez les IC et ID, des plaies ont ensuite été créées et les groupes ont été irradiés quotidiennement pendant 5 jours par un laser superpulsé à 904nm (puissance moyenne 40mW, 60s).

1 jour après la dernière irradiation, les animaux ont tous été sacrifiés et les scientifiques ont procédé à l'étude histologique du collagène.

Leurs résultats ont montré que les fibres de collagène sembleraient plus organisées chez les IC et les ID par rapport au groupe des NID. Ils observent également des différences significatives au niveau de la teneur en collagène qui semblerait plus importante chez les ID par rapport aux NID.

Leur expérience a ainsi pu démontrer que l'exposition à une LLLT pouvait contribuer à un meilleur processus de cicatrisation.

Enfin, Pereira *et al* (69) ont étudié les effets de l'utilisation d'une LLLT sur la croissance cellulaire de fibroblastes cultivés *in vitro*. Pour cela, ils les ont exposés, sur une période de 1 à 6 jours, à un laser Ga-As de 904 nm avec des densités d'énergie variant de 3 à 5 J/cm². A une densité d'énergie de 3 J/cm², ils ont observé une augmentation remarquable de la croissance cellulaire. En revanche, l'exposition au laser avec une densité d'énergie de 5 J/cm² n'a eu aucun effet. Ils en ont ainsi conclu que l'exposition des fibroblastes à une source lumineuse de préférence de basse énergie pouvait favoriser leur prolifération.

Ainsi, en associant les différents effets de la photothérapie sur l'organisme, on arrive à aux conclusions suivantes :

-La lumière de faible intensité stimule le métabolisme des cellules en augmentant la production d'énergie cellulaire sous forme d'ATP. En découle une activation accrue de nombreux médiateurs cellulaires et facteurs de transcription. Ces activations en chaîne activent des cellules, comme les fibroblastes ou les ostéoblastes, qui prolifèrent et sécrètent alors activement différentes protéines et composants de la matrice extracellulaire (ex : le collagène) qui favorisent *in fine* la croissance et la réparation des tissus. Selon un processus similaire, les LLLT stimulent localement la formation de nouveaux vaisseaux sanguins (= angiogenèse) qui accélèrent la formation d'un tissu de granulation et donc *in fine* la cicatrisation

-En parallèle, les LED, par leur effet vasodilatateur et biostimulant, favorisent l'activité phagocytaire et fibrinoclastiques de cellules immunitaires comme les macrophages, les leucocytes et les lymphocytes ce qui permet de détoxifier le site lésé et de le préparer avant sa cicatrisation. Aussi, cette action pourrait être renforcée par les effets bactéricides et virucides de certaines longueurs d'ondes.

4.4.6 Action des LLLT sur la douleur.

D'après l'association internationale pour l'étude de la douleur (IASP), la douleur correspond à "une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à, ou ressemblant à celle associée à, une lésion tissulaire réelle ou potentielle" (70).

De façon similaire à un réseau électrique, la douleur chemine de la périphérie vers le cortex cérébral. Son parcours est régulé par différentes influences inhibitrices descendantes et systèmes amplificateurs d'hypersensibilisation (71).

Selon Thierry Poitte, au même titre qu'un médicament, l'action analgésique des LED aurait pour but de renforcer les contrôles inhibiteurs descendants et/ou d'atténuer les influences excitatrices dans le but de ralentir, d'atténuer voire de supprimer le message de douleur (71). Les études réalisées sur les effets antalgiques des LLLT montrent que leur utilisation entraînerait une augmentation du potentiel d'excitation des fibres nociceptives A δ et C, ce qui rendrait alors plus difficile leur dépolarisation et limiterait ainsi la conductibilité du message douloureux (71) (72) (73).

Par ailleurs, les études ont montré que les LLLT favoriseraient l'augmentation des taux de sérotonine (74) et d'endorphine (75) (« hormone du bien-être », elle a une action anxiolytique, antalgique et relaxante) et à l'inverse contribueraient à réduire la libération synaptique de la substance P (neurotransmetteur excitateur) et la formation de bradykinine (ce puissant agent algogène est capable de sensibiliser les récepteurs de la douleur). L'action des LLLT à différents niveaux permettrait ainsi l'obtention d'une analgésie généralisée face à des douleurs aiguës et chroniques (74) (76) (77).

Aussi, les membranes des fibres A δ et C sont constituées de canaux ioniques qui assurent de façon spécifique la conversion des stimuli nociceptifs (chaleur, pression, etc.) en signal électrique. Cette transduction est influencée par des facteurs acides locaux et explique ainsi pourquoi la douleur et l'inflammation sont liées lors de la réaction inflammatoire (71).

Rappelons que la vasodilatation favorise un afflux massif de cellules et d'exsudat inflammatoire dans le compartiment extracellulaire à l'origine de l'œdème. Cet œdème comprime les terminaisons nerveuses, qui de façon parallèle à la libération de prostaglandines par des cellules de l'immunité, favorise la douleur. La résolution de l'œdème diminue la douleur aiguë perçue par le patient. Ainsi, les effets antalgiques des LLLT seraient liés à leurs actions sur l'inflammation développées au cours des paragraphes précédents.

4.4.7 Bilan

La photothérapie par LED :

Réduit l'inflammation par :

- Diminution des taux de PGE2 et d'Il-1.
- Stimulation de la vasodilatation, du recrutement et de l'activation des cellules immunitaires.
- Stimulation de l'activité phagocytaire, du drainage lymphatique et de la résolution de l'œdème.

Réduit la douleur par :

- Régulation de l'inflammation
- Blocage de la dépolarisation des fibres nerveuses nociceptives Aδ et C.
- Stimulation de la sécrétion d'endorphines et de sérotonine.

Stimule la cicatrisation et de la régénération des tissus par :

- Stimulation du métabolisme cellulaire et de l'activation de facteurs de croissance et facteurs de transcription.
- La stimulation de la signalisation cellulaire.
- Stimulation des synthèses protéiques.
- Stimulation de la prolifération et maturation cellulaire à l'échelle des différents tissus (épithélial, conjonctif et osseux).

4.4.8 Laser ou LED ?

De nombreux débats demeurent aujourd'hui pour savoir si ces deux sources lumineuses ont les mêmes effets cliniques qui reposent sur la photobiomodulation. Croyant initialement que la cohérence du faisceau laser étant indispensable à l'obtention de résultats cliniques, les premiers travaux en matière de LLLT utilisaient le laser HeNe avec une longueur d'onde de 632 nm (36)(78). A l'heure actuelle, les LED, qui émettent une lumière monochromatique (ou polychromatique) non cohérente gagnent en popularité, des études démontrent et vantent leurs effets bénéfiques et la notion de cohérence est petit à petit remise en question (77) (78) (79).

Tira Karu (80) démontre par ses expériences que l'effet biologique final des thérapeutiques de photobiomodulation semblerait être uniquement sous l'influence de la dose de rayonnement reçue par les cellules irradiées, de la longueur d'onde du rayon émis, et du temps d'exposition. Elle en conclut ainsi que l'intensité du rayonnement et la cohérence de la lumière laser ne sembleraient pas essentielles à l'obtention des effets biologiques.

D'autre part, Pereira *et al.* montrent, au cours d'une étude sur les effets de l'irradiation laser de faible puissance au niveau de la croissance cellulaire et de la synthèse de procollagène de fibroblaste en culture, qu'il serait plus bénéfique de travailler avec une exposition à faible dose plutôt qu'à dose élevée (81).

Cherchant à valider l'utilisation des LED dans les thérapeutiques de photobiomodulation, Chaves *et al* (82) ont analysé la littérature afin de comparer les effets biologiques retrouvés après l'utilisation des lasers de basses énergies et des LED. Ils en ont conclu que les LED et les lasers froids favorisaient des effets biologiques similaires.

Cependant, même si la photothérapie de bas niveau trouve actuellement des applications dans de nombreuses situations cliniques, son efficacité reste cependant controversée pour deux raisons essentielles (36) (83) : la première est que les scientifiques n'ont pour le moment pas encore élucidé de façon précise tous les mécanismes biochimiques mis en jeu et de ce fait, l'utilisation des LLLT reste assez empirique. La seconde est que l'efficacité du traitement par LED ou laser froid est influencée par un réglage optimal de nombreux paramètres comme la longueur d'onde, la dose, la fluence, la puissance et la durée d'exposition qui, s'ils ne sont pas pris en compte aboutissent à une réduction de l'efficacité clinique voire à un échec thérapeutique. A titre d'exemple, le réglage de la dose et de la longueur d'onde en dehors de la fenêtre optique optimale aura pour conséquence de n'avoir aucun effet où à l'inverse d'entraîner des effets potentiellement délétères pour l'organisme.

Chapitre II : Applications cliniques de la photothérapie par LED.



Figure 19 Lampes de photothérapie par LED.

1. Utilisation de la photothérapie par LED en parodontologie

1.1 Introduction

La parodontologie est une branche de l'odontologie spécialisée dans le diagnostic et le traitement des diverses affections pouvant affecter le parodonte c'est-à-dire l'ensemble des tissus de soutien de la dent à savoir : le cément, le ligament dento-alvéolaire (ou desmodonte) et l'os alvéolaire.

Sous forme de gingivite ou parodontite, la maladie parodontale, d'origine plurifactorielle, est très répandue au niveau de la population mondiale ; c'est une des maladies chroniques les plus fréquentes en France, comme dans de nombreux autres pays industrialisés et/ou en voie de développement (84). Selon les données de la société française de parodontologie, 80 % de la population serait atteint de gingivite. Aussi, à partir de 50 ans, ce serait plus de 50 % des individus qui présenteraient une parodontite (85).

Par ailleurs, aucun de nos traitements qu'ils soient prothétique, implantaire ou orthodontique ne peut être entrepris sans une bonne santé gingivale et sans un bon contrôle de plaque (86).

L'évaluation parodontale de nos patients devient alors inévitable. Celle-ci sera précédée d'un interrogatoire médical rigoureux axé sur la recherche de facteurs et indicateurs de risque comme le tabac, le diabète, l'obésité ou encore le stress mais également la recherche de pathologies ou troubles systémiques (arthrite, rachitisme, MICI, syndrome Ehlers Danlos) ainsi que la prise de médicaments (ex : immuno-suppresseurs) pouvant affecter l'état gingival du patient (86). Un bilan personnalisé sera réalisé sur l'hygiène alimentaire et bucco-dentaire. L'objectif étant de parvenir à motiver son patient dans le but qu'il soit acteur principal de son traitement en ambulatoire afin d'obtenir la meilleure cicatrisation parodontale possible.

1.2 La photothérapie par LED, pour quel patient en parodontologie ?

1.2.1 Le patient fumeur

Le chirurgien –dentiste a un devoir d'information sur les risques associés à la consommation de tabac au niveau de la santé générale mais également et surtout au niveau de la sphère orale. En cas de tabagisme actif, le patient s'expose à un risque accru de développer des maladies cardio-vasculaires, pulmonaires, endocriniennes, inflammatoires, auto-immunes et des cancers (87). Une communication pluridisciplinaire s'impose alors : le dentiste doit s'enquérir du suivi de son patient chez son médecin généraliste ou chez les spécialistes, et dans le cas de non suivi, il se doit d'orienter son patient vers les praticiens concernés. Dans le cas du tabac, le patient doit au minimum avoir un suivi cardiologique et surtout pulmonaire chez le médecin généraliste.

Au-delà des risques sur la santé générale, le tabac favorise les affections dentaires, parodontales, péri-implantaire et les cancers des voies aéro-digestives supérieures dont le plus fréquent est le carcinome épidermoïde (87). Par ailleurs, le tabagisme actif entraîne une réduction du débit salivaire qui, associée à un mauvais contrôle de plaque, favorise le développement de caries (87). Fumer augmente également le risque de perte dentaire : le tabac est en effet, au même titre que le diabète un facteur de risque de la maladie parodontale ou plus communément appelée déchaussement dentaire (87). Dans le cadre de la prise en charge

parodontale, encourager son patient au sevrage tabagique devient alors nécessaire. Sous condition que le patient soit motivé, le praticien pourra l'orienter vers un addictologue et lui prescrire des substituts nicotiniques et ou des thérapies cognitivo-comportementales (ex : l'hypnose) (88). Au-delà des effets néfastes précédemment cités sur la santé générale et buccodentaire, le tabagisme actif a des répercussions négatives sur la cicatrisation muqueuse et osseuse. Tel est alors l'enjeu du sevrage dans un contexte de chirurgie orale, implantaire ou parodontale. La nicotine présente dans le tabac favorise une vasoconstriction des capillaires sanguins qui a pour effet une moins bonne irrigation et oxygénation des tissus, et donc *in fine*, une mauvaise cicatrisation (87). Le tabac augmente donc le risque de complications post-opératoires en cas d'actes invasifs, d'où l'importance du sevrage ou le recours à des thérapeutiques complémentaires pour favoriser la cicatrisation. C'est dans ce sens que la photobiomodulation par laser de faible intensité ou par LED trouve alors une place chez le patient consommateur de tabac afin de favoriser la cicatrisation des tissus lors de la réalisation d'actes invasifs.

1.2.2 Le patient diabétique

De façon similaire au tabac, le diabète qui affecte plus de 3.5 millions de personnes de la population française (source : Santé Publique France-2020) est défini par une hyperglycémie chronique et constitue également un facteur de risque des maladies parodontales (89). Des études soulignent l'existence d'une relation bidirectionnelle entre l'équilibre du diabète et la maladie parodontale (90). Dans ce sens, un diabète déséquilibré favorise l'inflammation systémique, le stress oxydatif et donc la sévérité de la maladie parodontale et à l'inverse, l'inflammation du parodonte favorise le déséquilibre du diabète. C'est pour cette raison que le patient diabétique doit faire l'objet d'un suivi régulier de son hémoglobine glyquée (HbA1C) par prélèvement sanguin pour s'assurer de l'équilibre de son diabète. Une visite de contrôle et un assainissement parodontal sont également recommandés de façon annuelle ou semestrielle pour réduire l'inflammation au niveau de la sphère bucco-dentaire (90). Les recommandations actuelles suggèrent avant tout acte invasif une antibioprophylaxie à raison de 2g d'Amoxicilline (ou 600 mg de Clindamycine en cas d'allergie aux pénicillines) 1 heure avant l'intervention chez le patient diabétique déséquilibré, dont la dernière HbA1C > 7 %. Le but étant de prévenir du risque infectieux per-opératoire. Pour prévenir du risque de complications post-opératoire, une antibiothérapie à raison de 50mg/kg d'Amoxicilline (ou 1800 à 2400 mg/ 24h de

Clindamycine en cas d'allergie aux pénicillines) est également indiquée jusqu'à cicatrisation muqueuse (environ 2 semaines) chez le patient diabétique déséquilibré (92). Au-delà du risque infectieux, le diabète non équilibré favorise les micro-angiopathies qui ont pour conséquence une moins bonne irrigation et oxygénation des tissus qui peut *in fine*, aboutir à un retard de cicatrisation (93) (94).

Dans ce contexte, au même titre que le patient au profil tabagique actif, la photothérapie par laser ou LED trouve sa place en tant que thérapeutique complémentaire pour favoriser la cicatrisation des tissus en cas d'acte invasif chez le patient diabétique déséquilibré (95).

1.2.3 Le patient avec un retard de cicatrisation.

Si l'on étend l'utilisation de la photothérapie par LED aux diverses situations qui exposent le patient à un retard de cicatrisation, alors, on pourrait facilement utiliser les LED en post-opératoire chez (96) :

- La personne âgée
- Le patient obèse
- Le patient en carence en certains nutriments (protéines, vitamines)
- Le patient avec antécédents de radiothérapie cervico-faciale
- Le patient au profil alcoolique
- Le patient atteint du syndrome Ehlers-Danlos (97).

La prise de certains médicaments peut aussi entraîner dans certains cas un retard de cicatrisation qui pourrait justifier le recours à de la photobiomodulation en post-opératoire. Citons à titre d'exemple (96) :

- les anticancéreux cytotoxiques
- les immunodépresseurs cytotoxiques (ex : le Sirolimus ®)
- les corticoïdes
- les anticoagulants
- les antiagrégants plaquettaires

Notons également que le retard de cicatrisant chez ces patients peut être aggravé par une baisse de l'immunité justifiant d'autant plus le recours à des techniques de photobiostimulation (96).

1.2.4 Le patient anxieux.

L'environnement du cabinet dentaire, l'anesthésie locale ou tout simplement les soins dentaires en général, même le moins invasif qu'il soit comme le détartrage, sont souvent une importante source de stress pour la plupart de nos patients. Quel chirurgien-dentiste n'a jamais entendu un patient phobique dire « je vous préviens Docteur, je n'aime pas les dentistes » ! Les praticiens n'étant pas tous formés aux techniques d'hypnose ou de sophrologie, n'étant pas tous formés et équipés de MEOPA, et n'ayant pas tous ces merveilleuses qualités humaines que sont la patience et l'empathie pour prendre en charge les patients anxieux : c'est dans ce contexte que l'existence d'alternatives aux techniques de relaxation conventionnelles peuvent trouver un intérêt. Les plus récentes : la musicothérapie, la réalité virtuelle ou encore, la photothérapie par LED qui fait l'objet de notre ouvrage. En effet, les dispositifs récents comme l'ATP 38® disposent de différents programmes de relaxation pré-opératoire qui de ce fait permettent d'inscrire les LED dans le registre des techniques de relaxation au cabinet dentaire.

1.3 Application clinique de la photothérapie par LED en parodontologie.

Après avoir identifié au cours du questionnaire médical les facteurs de risques et comportements exposant le patient au développement de maladies parodontales, le chirurgien-dentiste poursuit sa prise en charge par une évaluation clinique et radiographique du parodonte de son patient afin d'établir un diagnostic précis et de mettre en place un plan de traitement. Pour cela, il dispose de la nouvelle classification des maladies parodontales et péri-implantaires de Chicago (2017) (98) (99) (100).

Avant d'aborder l'état pathologique, il apparaît intéressant de redéfinir la santé gingivale :

La santé parodontale de nos patients est définie par l'absence d'inflammation cliniquement détectable, c'est-à-dire que les gencives sont bien « rose pâles granité en peau d'orange » (98). On note, l'absence clinique d'œdème, d'érythème, de symptomatologie douloureuse décrite par le patient et un saignement gingival <10 % lors du sondage. Cette situation s'observe plus généralement sur un parodonte intact mais peut également être observée sur un parodonte réduit (présence de récessions gingivales, mais absence de poche parodontale) qui a connu dans le passé une parodontite mais qui est stabilisée au moment de notre examen clinique (98).

Gingivite ou parodontite ? La différence majeure entre ces deux affections parodontales est leur réversibilité : la gingivite, lorsqu'elle est induite par la plaque, correspond à une inflammation réversible du parodonte superficiel (98). La parodontite en revanche correspond à une destruction irréversible du système d'attache parodontal de la dent et se caractérise par (99) :

- une perte d'attache clinique
- la présence de poches parodontales
- un saignement gingival au sondage (force de sondage : 20 à 25 g)
- une alvéolyse objectivable radiologiquement.

Le diagnostic parodontal s'appuiera donc sur la clinique, le sondage et la radiographie (99).

1.3.1 La photothérapie dans la prise en charge d'une gingivite.

La gingivite peut avoir différentes étiologies possibles. La plus fréquemment rencontrée est celle induite par le biofilm associé à l'accumulation de plaque dentaire. Pour son diagnostic, on a la classification de Chicago suivante :

Tableau 2 Classification parodontale de Chicago (2017)- Gingivite (98)

	Sans parodontite				Avec parodontite traitée	
	Parodonte intacte		Parodonte réduit			
	Santé	Gingivite	Santé	Gingivite	Santé	Inflammation gingivale
Perte d'attache	Non	Non	Oui	Oui	Oui	Oui
Profondeur de poche	≤ 3	≤ 3	≤ 3	≤ 3	≤ 4	≤ 3
Saignement au sondage	< 10%	≥ 10%	< 10%	≥ 10%	< 10%	≥ 10%
Alvéolyse radiographique	Non	Non	Possible	Possible	Oui	Oui

Cette gingivite induite par le biofilm peut être régulée et modifiée par la présence de facteurs locaux et systémiques comme la sécheresse buccale, les malpositions dentaires, le tabac, les hormones sexuelles stéroïdiennes, les affections hématologiques, l'hyperglycémie et la présence de facteurs rétentifs de plaque comme les bagues orthodontiques (98). A noter également que la prise de certains médicaments comme les immunosuppresseurs (ex : Cyclosporine), les antiépileptiques (ex : Phénytoïne), certains antihypertenseurs ou la pilule contraceptive peuvent favoriser l'accroissement gingival sous une forme hyperplasique (98).

Comme expliqué précédemment, la maladie gingivale a de nombreuses étiologies dont la principale est celle induite par le biofilm de la plaque dentaire. Cependant, on trouve également d'autres étiologies, moins fréquentes, parmi lesquelles nous pouvons citer les désordres génétiques développementaux, les infections spécifiques (bactérienne, virale ou fongique), les pathologies inflammatoires et auto-immunes, les processus réactionnels (ex : brûlure chimique avec un sachet d'aspirine) ou les maladies métaboliques, nutritionnelles et endocriniennes (98).

Après avoir établi le diagnostic et l'étiologie de la maladie gingivale de son patient, le chirurgien-dentiste établit un protocole de soin qui sera réalisé au fauteuil par le praticien et en ambulatoire par le patient. Ceci sous-entend donc une première étape qui consiste à motiver le patient à l'hygiène bucco-dentaire et alimentaire. Il s'agit alors d'informer, de montrer et d'enseigner au patient les différentes méthodes de brossage et outils à sa disposition pour éliminer efficacement la plaque dentaire.

Le chirurgien-dentiste réalise dans un second temps un détartrage supra-gingival et élimine si possible les facteurs de rétention de plaque. En dernier lieu, après la réalisation de cette thérapeutique parodontale non chirurgicale, le praticien peut prescrire un bain de bouche à base de Chlorhexidine 0,12% à réaliser après le brossage des dents matin, midi et soir pendant 1 semaine. En complément du brossage, la Chlorhexidine aide à réduire l'inflammation des gencives grâce à ses propriétés antiseptiques qui permettent après le brossage des dents de maintenir une bouche saine (100).

Autre thérapeutique complémentaire possible dans ce cas d'inflammation des gencives : la photobiomodulation par LED (101) (102) (103). Bien entendu, le recours à un tel dispositif ne peut se substituer à l'élimination mécanique du tartre et de la plaque dentaire par le praticien. En revanche, au même titre qu'un bain de bouche en complément du détartrage pour aider à réduire l'inflammation des gencives, la photobiomodulation pourrait être envisagée dans ce cas

chez des patients de la population générale mais surtout trouve un intérêt chez les patients cités précédemment : c'est-à-dire des patients qui, étant donné leur pathologie, leur comportement (ex : consommation de tabac) ou la prise de certains médicaments, encourent un risque de retard de cicatrisation. L'idée consiste alors à utiliser la photobiomodulation dans le but de booster la cicatrisation des gencives tout en réduisant la douleur liée à leur état inflammatoire (101). Dans ce cas, au mieux le patient et le praticien notent une amélioration clinique de l'état des gencives. Dans le cas contraire, le risque étant essentiellement un risque d'inefficacité avec en cause un mauvais réglage des paramètres de la machine ou bien une distance insuffisante entre le patient et les LED. Pour pallier ce problème, le dispositif de photothérapie par LED ATP38® a réalisé des programmes prédéfinis en fonction de l'effet recherché et module les paramètres de réglages (la fluence énergétique et la fréquence par longueur d'onde) en fonction de la distance du patient par rapport aux LED. Nous retrouvons par exemple, des programmes à effet « antalgique/anti-inflammatoire/cicatrisation » ou encore des programmes développés en vue d'une utilisation dentaire spécifique comme : « pathologie muqueuses inflammatoires ».

Autre application possible de la photobiomodulation par LED dans un contexte d'affections gingivales : en post – opératoire d'une gingivectomie. Cette chirurgie parodontale est indiquée par exemple en présence d'une gencive hyperplasique (prise de cyclosporines) et a pour but d'éliminer la gencive en excès (104). Cependant cette intervention parodontale laisse une plaie ouverte et entraîne souvent un inconfort post-opératoire en raison d'une mise à nu du conjonctif gingival. Inconfort d'autant plus important lorsque l'intervention est réalisée à la lame de bistouri. C'est pourquoi les chirurgiens –dentistes privilégient aujourd'hui les gingivectomies au laser afin d'obtenir une coagulation de coupe et limiter l'inconfort du patient en post-opératoire (105)

Dans ce contexte, la photobiomodulation par LED pourrait être utilisée comme thérapeutique complémentaire pour pallier aux suites post-opératoires potentiellement algiques de cette intervention tout en favorisant la cicatrisation de la gencive (101). Cependant, même si le petit nombre d'étude réalisée sur le sujet met en avant une association positive entre l'exposition aux LED et la réduction de la douleur après des thérapeutiques parodontales, le faible niveau de preuve des études réalisées doit appeler à la vigilance sur la fiabilité des résultats et leur pertinence clinique. De nouvelles études et notamment des essais contrôlés randomisés doivent être réalisés avant de dresser des conclusions scientifiques.

Enfin, la photobiomodulation par LED pourrait être utilisée dans le cadre du traitement d'une gingivite ulcéro-nécrotique (GUN). Cette forme d'inflammation gingivale très douloureuse pour les patients est caractérisée par des papilles gingivales ulcérées, nécrosées et décapitées, le tout associé à une forte halitose (86). Non anodine, cette gingivite est très souvent le reflet d'une immunodéficience acquise dont la cause devra être recherchée (ex : Virus de l'immunodéficience humaine (VIH) ou épidermolyse bulleuse) par prescription d'un bilan sanguin (104). D'autre part, dans ce contexte d'algie majeure, l'utilisation des ultrasons n'est pas recommandée dans un premier temps. A la place, il sera de préférence réalisé un nettoyage des gencives à l'eau oxygénée associé à la rédaction d'une ordonnance associant antibiotiques et bain de bouche (106). Un rendez-vous pour réévaluation et détartrage sera fixé à J+7. La douleur importante et l'inflammation qui caractérisent cette pathologie pourraient justifier le recours à une technique de photobiomodulation en complément des recommandations cliniques officielles sur la prise en charge des patients atteints de cette pathologie. Une ou plusieurs séances pourraient être mise en place : une première le jour du diagnostic de la GUN puis une seconde après la réalisation d'un détartrage à J+7 et enfin une troisième à J+14 au moment du rendez-vous de contrôle. Dans ce contexte, l'utilisation de la photothérapie a pour but, comme dans les situations cliniques précédemment décrites, de promouvoir la cicatrisation parodontale tout en diminuer l'inflammation et la douleur. Evidemment, cette utilisation de la lumière dans une visée thérapeutique s'inscrit en complément d'un geste mécanique (détartrage / polissage) et ne peut se substituer aux recommandations actuelles établies sur la prise en charge des GUN (106).

De façon similaire à la GUN, la photothérapie par LED pourrait être utilisée dans le cadre du traitement symptomatique des aphtes buccaux (107), du syndrome de la bouche brûlante (108), des lésions buccales d'origine virale (ex : ZONA) (109)(110) ou des lésions gingivales et muqueuses d'origine traumatique : thermique (brûlure suite à la consommation d'une boisson trop chaude), physique (morsure, blessure prothétique) ou chimique (sachet d'aspirine appliqué au niveau de la gencive) (103).

Dans ce contexte, la séance de photobiomodulation s'inscrit en complément de la prescription d'antiviraux (face à des lésions d'origine virale), de bain de bouche et si besoin d'anesthésiques locaux (ex : Dynexan® ou Pansoral®).



Figure 20 Zona buccal

1.3.2 La photothérapie dans la prise en charge d'une parodontite.



*Figure 21 Photo endo-buccal de face (à gauche) et panoramique dentaire (à droite)
d'une parodontite stade 4 grade B chez une patiente âgée de 70 ans.*

Lorsque les gingivites ne sont pas traitées, celles-ci peuvent rapidement évoluer en parodontite. La parodontite est définie comme étant une maladie inflammatoire liée à un déséquilibre de la flore orale qui aboutit à la destruction du système d'attache de la dent (99). Dans ce cas, la gencive se trouve alors séparée de la surface dentaire et il se forme alors une poche parodontale dans laquelle pourront s'accumuler des germes parodontopathogènes. Se dépose alors sous la gencive de la plaque dentaire ainsi que du tartre. Des bactéries anaérobies s'accumulent et libèrent des toxines à l'origine d'une inflammation chronique du parodonte qui conduit à son autodestruction par réaction de défense de l'hôte (86) (99). La gencive et l'os se détruisent au fur et à mesure que la parodontite progresse et que les poches parodontales s'approfondissent. C'est alors que les dents commencent à bouger avec le temps et que des

abcès à répétition peuvent se développer. Sans une prise en charge parodontale adaptée, la parodontite aboutit à la perte d'une ou plusieurs dents et cela entraîne petit à petit des conséquences fonctionnelles, esthétiques et sociales non négligeables (86) (99).

D'un point de vue clinique, la parodontite se caractérise par la coexistence de quatre signes cliniques fondamentaux, à savoir : la perte d'attache, la présence de poches parodontales ainsi que d'un saignement gingival lors du sondage et d'une alvéolyse objectivable à la radio (86).

Le diagnostic parodontal s'appuie sur la nouvelle classification des maladies parodontales de Chicago (2017) et présente la parodontite en un système de stades et grades décrits ci-dessous :

Tableau 3 Classification parodontale de Chicago (2017)- Stade, Parodontite (99)

LES STADES						
Stade 1 : Parodontite débutante	Sévérité	Perte d'attache*		Perte osseuse RX		Perte dentaire **
		1 à 2 mm		<15 %		Aucune
	Complexité	Profondeur de poche	Perte osseuse	Lésions inter-radiculaires	Défaut crestal	Besoin d'une réhabilitation complexe ***
		4 mm	Horizontale	Non ou de classe I	Non ou léger	Non
Stade 2 : Parodontite modérée	Sévérité	Perte d'attache		Perte osseuse RX		Perte dentaire
		3 à 4 mm		De 15 à 35 %		Aucune
	Complexité	Profondeur de poche	Perte osseuse	Lésions inter-radiculaires	Défaut crestal	Besoin d'une réhabilitation complexe
		5 mm	Horizontale	Non ou classe I	Non ou léger	Non

Stade 3 : Parodontite sévère avec risque de perdre d'autres dents	Sévérité	Perte d'attache		Perte osseuse RX		Perte dentaire	
		>5mm		>50%		Moins de 4	
	Complexité	Profondeur de poche	Perte osseuse	Lésions inter- radiculaires	Défaut crestal	Besoin d'une réhabilitation complexe	
6 mm ou +		Verticale > 3mm	Classe II et III	Modéré	Non		
Stade 4 : Parodontite sévère avec risque de perdre toutes les dents	Sévérité	Perte d'attache		Perte osseuse RX		Perte dentaire	
		>5mm		>50%		Plus de 5	
	Complexité	Profondeur de poche	Perte osseuse	Lésions inter- radiculaires	Défaut crestal	Besoin d'une réhabilitation complexe	
6 mm ou +		Verticale >3 mm	Classe II et III	Sévère	Oui		

Lorsque la parodontite affecte <30% des dents, elle sera qualifiée de « localisée » et « généralisée » lorsqu'elle affecte >30% des dents.

Tableau 4 : Classification parodontale de Chicago (2017)- Grade, Parodontite (99)

LES GRADES				
	Taux de progression	Grade A - Faible	Grade B - Modéré	Grade C - Rapide
Critères	Perte d'attache ou alvéolyse radiographique sur les 5 dernières années	NON	< 2mm	≥ 2mm
	Ratio pourcentage d'alvéolyse / âge *	<0.25	0.25 à 1	>1
	Ratio quantité de plaque / destruction parodontale **	Importante/faible	Normal	Faible/Importante

Facteurs modifiants	Tabagisme actif	NON	<10	≥ 10
	Diabète	NON	Oui avec une HbA1C < 7.0%	Oui avec une HbA1C ≥ 7.0%

*Au niveau du site le plus atteint.

**Vigilance quant aux formes spécifiques de parodontite comme celle caractérisée par une atteinte exclusive des molaires et incisives.

***à moduler en fonction de dysfonction masticatoire, de trauma occlusal secondaire (mobilité ≥ 2), d'effondrement occlusal, de moins de 20 dents résiduelles (10 paires antagonistes).

Une fois le diagnostic de parodontite posée, le stade et le grade déterminés ; le praticien met en œuvre son plan de traitement qui débute, comme dans le cadre du traitement de la gingivite par la prise en charge des facteurs de risque et aggravants (ex : tabac, stress, parafonction) de son patient, un enseignement et une motivation à l'HBD ainsi qu'une élimination de tous les facteurs rétentifs de plaque dentaire (ex : reprise des soins débordants). La thérapeutique initiale repose ensuite sur un assainissement parodontal réalisé en supra et en sous-gingival en fonction de la présence et de la profondeur des poches identifiées lors de l'examen parodontal de dépistage (86).

Comme développé précédemment dans le cadre de la gingivite, la photothérapie par LED pourrait très bien être utilisée en thérapeutique complémentaire après le détartrage et le surfaçage chez le patient atteint de parodontite. Le but étant toujours de promouvoir la cicatrisation des gencives, de l'os alvéolaire et du ligament alvéolo-dentaire tout en limitant l'inconfort post-interventionnel souvent rapporté par les patients après une séance de surfaçage radiculaire (102) (111) (112).

Par ailleurs, dans certains cas, en raison de l'abondance de plaque, de tartre et de par la sévérité de l'inflammation des gencives, il n'est pas rare d'effectuer l'assainissement parodontal en plusieurs séances. Deux à quatre séances généralement espacées d'une semaine au cours desquelles pourraient être effectuées des séances de photobiomodulation afin d'aider les gencives irritées et inflammées à cicatrifier. Bien sûr, au-delà des populations cibles citées précédemment dans notre manuscrit, la photothérapie peut tout à fait s'adresser aux patients parodonto-conscient, soucieux de leur état bucco-dentaire et surtout, aux patients motivés et compliants avec un bon contrôle de plaque afin d'optimiser au mieux les effets de la lumière sur la cicatrisation parodontale.

Une fois l'assainissement effectué, une réévaluation clinique est généralement planifiée 2 mois après pour apprécier l'évolution des indices parodontaux (indice de plaque, saignement au sondage, profondeur de poche) et la cicatrisation des poches parodontales du patient (86). En cas de persistance de poche ≥ 5 mm et/ou de saignement persistant au moment du sondage, des thérapeutiques chirurgicales pourront être proposées au patient (sous condition que celui-ci soit compliant et actif dans son traitement parodontal → objectif : indice de plaque $<10\%$) afin de réduire la profondeur des poches et l'inflammation de la gencive, tout en favorisant le gain d'attache (86). Par ailleurs, ces chirurgies parodontales font appel à des protocoles opératoires plutôt délicats et exigent au préalable un débridement chirurgical complet des lésions osseuses pour une question d'histocompatibilité des surfaces (113).

Notons également que moins il y a de parois osseuses résiduelles, plus la régénération parodontale sera difficile à obtenir. De même que pour optimiser les résultats cliniques, les différentes techniques chirurgicales pourront être combinées (113) et complétées d'une ou plusieurs séances de photobiomodulation réalisées à J0, J+7 et J+14 afin d'optimiser le processus de cicatrisation (45) (101) (111). Le recours à une technique de photothérapie éviterait ainsi la manipulation souvent difficile de facteurs de croissance (ex : PRF) avec lesquels il existe toujours un risque de développement de lésion cancéreuse (114) (115). Le but des thérapeutiques parodontales étant d'obtenir au mieux une régénération avec la formation d'une nouvelle attache conjonctive et à défaut une réparation du parodonte avec un épithélium de jonction long (113).

Voici ci-dessous les différentes thérapeutiques chirurgicales de régénération parodontale (113):

- Le comblement osseux des lésions intra osseuse et inter-radiculaire via l'utilisation d'os d'origine autogène ou de substitut osseux xénogénique ou synthétique.
- La régénération tissulaire guidée via l'utilisation de membrane afin de régénérer le parodonte détruit face à des lésions intra-osseuses à deux ou trois parois ou inter-radiculaires de classe II (Classification de Hamp).
- La régénération tissulaire induite via l'utilisation de dérivés de la matrice amélaire (ex : Emdogain ®) afin de régénérer le parodonte détruit face à des lésions intra-osseuse à trois parois ou inter-radiculaires de classe II (classification de Hamp).

- Les techniques combinées associant un substitut osseux et une membrane, un substitut osseux et un dérivé de la matrice amélaire ou une membrane et un dérivé de la matrice amélaire.

Rappelons cependant qu'avant toute technique de régénération, il est indispensable de réaliser au préalable un débridement chirurgical ou lambeau d'accès afin d'éliminer en vision directe le tartre présent au niveau radiculaire et ainsi diminuer la profondeur des poches (113).

Toutes ces chirurgies nécessitent la réalisation d'un lambeau en épaisseur total. Ce lambeau comparable à une blessure réalisée au niveau gingival stimule le système immunitaire du patient et enclenche la réaction inflammatoire qui conduit à la formation d'un caillot sanguin : élément indispensable à tout processus de cicatrisation. Cette première étape suit de façon plus complexe le processus de cicatrisation observé au niveau cutané (113). Les différences résident essentiellement sur la caractéristique septique et humide du milieu oral ainsi que la présence de deux tissus supplémentaires à savoir l'os et le desmodonte qui sont absents du milieu cutané et qu'il faudra tenter de régénérer comme le tissu conjonctif et l'épithélium (113).

D'autre part, la réalisation d'un lambeau et son repositionnement grâce aux sutures constitue une situation plus favorable à l'observation d'une cicatrisation de première intention grâce au rapprochement berge à berge de la plaie (113). Le site en cours de régénération est alors mieux protégé ce qui réduit le risque de complications post-opératoires infectieuses et hémorragiques.

Cependant, cela n'exclut pas l'intérêt d'avoir recours à une technique de photobiomodulation après l'intervention pour booster les premières étapes de la cicatrisation.

Aussi, face à l'absence de protocole indiquant les paramètres d'irradiation à configurer selon chaque situation clinique, c'est aujourd'hui au chirurgien-dentiste qu'incombe le choix du nombre de séance et du type de programme de photothérapie qui sera réalisé après l'intervention. A titre d'exemple, l'ATP 38® offre un catalogue composé de différents programmes adaptés pour le post-opératoire comme :

- Antalgique/Cicatrisation
- Biostimulation
- Post-opératoire chirurgie
- Reconstruction osseuse
- Antalgique/Anti-inflammatoire/ Cicatrisation

Précédemment nous avons évoqué l'utilisation de la photothérapie à J 0, cependant, la phase proliférative de la cicatrisation (s'étendant généralement jusqu'à J+15) suivie de la phase de maturation (s'étendant de J+15 à J+21 voire +) (66) peuvent aussi justifier la réalisation de séances de photothérapie à intervalle de 7 jours et cela jusqu'à complète cicatrisation du parodonte.

Pour cela, l'ATP 38® propose d'autres programmes comme :

- Protocole à 7 jours chirurgie
- Cicatrisation
- Plaies compliquées

La multitude de programmes proposés par l'appareil permet de s'adapter au mieux aux doléances du patient et à l'évolution du site en cours de cicatrisation. En revanche, cette abondance de programmes aux intitulés et finalités, dans l'ensemble assez similaires, favorise l'hésitation quant choix du type de séance et soulève la question du bénéfice : quel programme sera le plus bénéfique pour mon patient ? La réalisation d'un référentiel serait donc appréciée afin de guider les praticiens vers le programme approprié à leur situation clinique.

1.3.3 Photothérapie et chirurgie muco-gingivale.

La chirurgie muco-gingivale (ou plastique parodontale) repose essentiellement sur la réalisation de greffes de tissus mous face à un défaut de gencive attachée kératinisée (< 2 mm) et/ou la réalisation de lambeaux tractés pour recouvrir une ou plusieurs récessions gingivales inesthétiques et/ou associées à une hypersensibilité dentinaire (116).

Avant toute chirurgie, le chirurgien-dentiste s'intéresse à l'étiologie et l'existence d'un ou plusieurs facteurs déclenchants pouvant expliquer la perte de substance gingivale observée (113) (116). Ces éléments seront pris en charge en amont de la chirurgie afin d'éviter toute récurrence, poursuite, persistance ou aggravation de la récession après l'intervention.

Etiologie possible :

- Parodonte fin
- Os alvéolaire fin en vestibulaire
- Dent très vestibulée

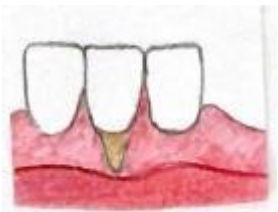
- Surcharge occlusale au niveau de la dent.
- Restauration sous-gingivale ne respectant pas la distance biologique (provoque une irritation de la gencive et aboutit à une récession gingivale).
- Traction freinale (dans ce cas, la chirurgie muco-gingivale sera précédée d'une freinectomie).

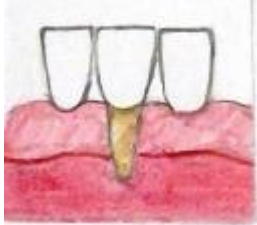
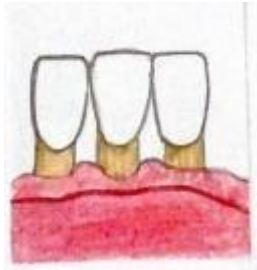
Facteur déclenchant possible :

- Traumatisme en lien avec : un brossage excessif ou réalisé avec une technique d'HBD inadaptée, présence d'un piercing ou d'une couronne débordante, comportement iatrogène.
- De nature fonctionnelle en lien avec la mise en fonction de la dent.
- Mauvais contrôle de plaque à l'origine d'une inflammation puis d'une réaction inflammatoire qui aboutit in fine à une récession.
- Activation d'un traitement orthodontique qui modifie la position vestibulaire des dents.

Un diagnostic précis des récessions est ensuite réalisé en s'appuyant sur la classification de Cairo et *al* (2011) (117), puis l'indication de la chirurgie est secondairement évaluée en tenant compte du rapport bénéfice/risque pour le patient.

Tableau 5 Classification des récessions par Cairo et *al* (2011). (117)

Classification de Cairo et <i>al</i> (2011)		
RT 1	Récession gingivale sans perte d'attache proximale. <u>Implication clinique :</u> Recouvrement à 100% envisageable.	

RT2	Récession gingivale associée à une perte d'attache interproximale inférieure ou égale à la récession vestibulaire. <u>Implication clinique :</u> Recouvrement possible mais limité à la perte d'attache proximale.	
RT3	Récession gingivale associée à une perte d'attache interproximale $\geq$ à la récession vestibulaire. <u>Implication clinique :</u> Recouvrement nul	

*LMG : ligne muco-gingivale

L'intervention doit répondre aux différentes indications de la chirurgie muco-gingivale à savoir : présence d'une lésion évolutive, d'une gêne esthétique, de sensibilités (après échec des traitements fluorés) ou de défauts de tissus kératinisés ... C'est ensuite l'examen clinique qui guidera la chirurgie parodontale réalisée (113) (116).

Tableau 6 Chirurgie muco-gingivale selon la situation clinique (116)

Chirurgie muco-gingivale		
Gencive attachée kératinisée	Insuffisante ou absente	-Grefe épithélio-conjonctive ou -Lambeau déplacé latéralement
Récession gingivale unique	Avec une gencive attachée kératinisée en quantité suffisante	-Lambeau positionné coronairement ou Lambeau déplacé latéralement

	Sans gencive attachée kératinisée	<u>Technique en 1 temps :</u> -Grefe conjonctive enfouie ou -Lambeau déplacé latéralement
Récessions gingivales Multiples	Avec ou sans gencive attachée kératinisée	<u>Technique de l'enveloppe modifiée :</u> -Grefe conjonctive enfouie réalisée par tunnellisation afin de préserver les papilles.

Comme toutes les thérapeutiques chirurgicales évoquées précédemment, la photothérapie pourrait aussi intervenir dans ce contexte de chirurgie muco-gingivale aussi bien en pré-opératoire dans un but de relaxation et/ou en post-opératoire à J0, J+7 et J+14 afin de promouvoir la cicatrisation parodontale, favoriser la réussite de la greffe tout en limitant l'inconfort post-interventionnel du patient (118).

La chirurgie muco-gingivale comparée à la chirurgie d'accès met en jeu un ou deux sites opératoires : un site donneur où sera réalisé un prélèvement épithélio-conjonctif ou conjonctif exclusif (généralement localisé au niveau du palais ou au niveau de la tubérosité) et un site receveur au niveau duquel sera greffé le prélèvement ou tracté et suturé un lambeau. L'intervention exige rigueur dans la réalisation du protocole opératoire et précision sur les tracés d'incision, la préparation du site receveur et qualité des sutures afin de préserver et promouvoir au mieux la vascularisation des tissus mous déplacés et éviter leur nécrose (116). Ainsi, dans ce contexte, le recours à la photobiomodulation en post-opératoire pourrait favoriser l'induction, la prolifération cellulaire et une néo-vascularisation du tissu conjonctif en limitant dans la mesure du possible sa nécrose et donc l'échec de l'intervention. Bien sur cette technique complémentaire ne peut corriger un défaut ou une erreur dans la mise en place du protocole et ne peut pallier à un non-respect des consignes post-opératoires du patient. La photothérapie dans ce contexte post-interventionnel pourra uniquement promouvoir les premières étapes de la cicatrisation tout en favorisant le confort post-opératoire du patient par son effet antalgique.

Notons cependant que la réalisation de sutures favorise une cicatrisation de première intention donc les douleurs post-opératoires devraient être dans l'ensemble plutôt modérées.

En revanche, lors de la réalisation d'une greffe épithélio-conjonctive, le site donneur ne peut être suturé berge à berge, ainsi les douleurs post-opératoires pourront être de façon prévisible un peu plus intenses de par la mise à nu du conjonctif. Dans ce contexte, il sera question d'une cicatrisation de seconde intention : cicatrisation retrouvée par exemple après une avulsion dentaire ou une gingivectomie (116).

Afin de limiter les douleurs post-opératoires et protéger la plaie, il est recommandé de recouvrir le conjonctif d'un tampon antihémorragique maintenu grâce à des sutures. Le site peut également être protégé par la réalisation d'une plaque palatine thermoformée (116).

Dans ce cas là encore une fois, le recours à une technique de photothérapie par LED ou laser de faible intensité pourrait avoir un intérêt afin de booster la cicatrisation tout en limitant l'algie post-opératoire liée à l'intervention chirurgicale (119)

Une étude récente souligne toutefois, qu'après une gingivectomie ou gingivoplastie, l'association combinée de la photobiomodulation avec l'application d'ozone semblerait plus efficace dans la réduction des douleurs post-opératoires que la photobiomodulation seule (120).

Par ailleurs, une autre étude souligne qu'après une gingivectomie chirurgicale, la réalisation de séances de photobiomodulation combinée à l'application d'un gel d'acide hyaluronique à 2% pourrait offrir une meilleure cicatrisation des plaies par rapport à la réalisation seule de photobiomodulation en post-opératoire (121).

Les bénéfices apportés par l'utilisation d'une technique de photobiomodulation dans un contexte de cicatrisation de seconde intention amènent à nous pencher aux applications cliniques de la photothérapie en chirurgie orale.

2. Utilisation de la photothérapie par LED en chirurgie orale.

En 2017, 4 989 636 actes de chirurgie orale ont été réalisés en France métropolitaine (122). Faisant partie intégrante du quotidien du chirurgien-dentiste, les actes de chirurgie orale (avulsion, biopsie, chirurgie pré-prothétique et pré-implantaire...) sont souvent appréhendés par nos patients tant sur un plan algique (la peur d'avoir mal) que sur la survenue de

complications per /ou post-opératoires. En effet, la présence de certaines pathologies associée à la prise de certains médicaments peut constituer une source de stress supplémentaire pour le patient comme pour le praticien. Complications hémorragique et infectieuse, ostéonécrose des maxillaires, trismus, persistance d'une hypoesthésie après la chirurgie : face à l'ensemble de ces potentielles complications, l'existence d'une thérapeutique pouvant favoriser la cicatrisation tout en limitant la survenue de ces événements indésirables s'avère alors utile, dans un contexte d'amélioration continue des soins dentaires et du confort post-opératoire de nos patients. Aussi, l'utilisation de la lumière dans une visée thérapeutique peut séduire les patients plutôt adeptes d'une médecine douce et plus naturelle (au même titre que l'homéopathie, la naturopathie et l'acupuncture) et peut constituer ainsi une alternative thérapeutique et ou complémentaire aux médicaments antalgiques habituellement prescrits en phase post-opératoire.

2.1 La photothérapie par LED en chirurgie orale, pour quels patients ?

En chirurgie orale, la photothérapie par LED trouve de nombreuses indications en pré comme en post-opératoire chez les patients de la population générale comme les patients à risque de retard ou complications de cicatrisation. Pour les mêmes raisons précédemment évoquées dans la partie consacrée à la parodontologie, les patients diabétiques non équilibrés et les patients consommateur de tabac (ou substance cannabinoïde) sont sujets à des complications de cicatrisation. L'indication de la photothérapie par LED après tout acte de chirurgie orale semblerait alors justifiée chez cette population de patients à risque, pour améliorer le confort post-opératoire et afin de stimuler la régénération des différents tissus : gingival et osseux (51) (123) (124) (125).

Aussi, avant de poser toute indication d'une thérapeutique de photobiomodulation en post-interventionnel, le praticien évalue au préalable la difficulté et le caractère invasif de la chirurgie effectuée (avulsions multiples, alvéolectomie, régularisation de crête) tout en prenant en considération la survenue d'éventuelles complications peropératoires qui justifieraient, de façon plus significative, le recours à de la photothérapie après l'intervention. C'est ainsi que la thérapie photonique de faible intensité trouve des indications aussi bien chez les patients à risque que les patients de la population générale. Par ailleurs, les protocoles actuels de chirurgie orale conventionnels n'incluent pas pour le moment de techniques de photobiomodulation par

laser ou LED en post-opératoire. Ainsi, la décision du recours à une telle thérapeutique et l'évaluation du bénéfice apporté au patient incombe donc au praticien en se basant sur des retours d'expérience, des rapports de cas et sur les résultats de la littérature scientifique sur le sujet.

De la sorte, tous les patients pourraient bénéficier d'une ou plusieurs séances de photothérapie avant et/ou après une intervention de chirurgie orale pour favoriser: la relaxation pré-opératoire, la résolution de l'œdème post-opératoire, la diminution de la douleur post-opératoire et la stimulation du processus de cicatrisation (126). Soulignons toutefois que les bénéfices attendus de cette thérapeutique adjuvante, et notamment sur la cicatrisation, semblent trouver à ce jour un intérêt majeur chez les patients traités dans le cadre d'une pathologie maligne, par bisphosphonates, anticorps monoclonaux, chimiothérapie et/ou radiothérapie cervico-faciale (127).

2.1.1 Patient sous bisphosphonates ou anticorps monoclonaux

Les bisphosphonates, sous forme orale ou injectable, ainsi que certains anticorps monoclonaux (ex : Dénosumab) regroupent un ensemble de molécules destinées à ralentir le remodelage osseux par diminution de l'activité ostéoclastique (128). Ils sont généralement prescrits à titre préventif ou curatif dans le cadre de pathologies bénigne ou maligne caractérisées par une hyperrésorption osseuse locale ou diffuse. On retrouve ainsi couramment les bisphosphonates dans les traitements de l'ostéoporose (postménopausique ou masculine), la maladie de Paget, le myélome multiple, les métastases osseuses ostéolytiques et certains cas d'hypercalcémies (128).

L'accumulation des bisphosphonates au niveau de l'os, associée à leur demi-vie d'élimination pouvant aller jusqu'à 10 ans, favorise le risque de survenue d'ostéonécrose après la réalisation d'un acte de chirurgie orale. Même si la prévalence de cet événement indésirable est très faible dans un contexte bénin (0.01 %) et reste également assez faible dans un contexte oncologique (1 à 7 %), ce risque est présent et ne doit pas être négligé (92). Soulignons également que ce risque dépend principalement de la dose cumulée et qu'il est ainsi plus important pour les bisphosphonates sous forme injectable (risque immédiat après l'injection) que les bisphosphonates administrés *per os* (risque à partir de la 3^{ème} année de traitement) (92). Aussi, la prise d'inhibiteurs de tyrosine kinase ou d'anticorps monoclonaux anti-VEGF, indiqués en

oncologie, peuvent également potentialiser la survenue d'une ostéonécrose lorsqu'ils sont associés aux anti-résorptifs osseux cités précédemment (92).

Tableau 7 Bisphosphonates commercialisés en France. (129)

DCI*	Nom de spécialité	Indications
Bisphosphonate 1^{ère} génération		
Etidronate	Didronel®	Ostéoporose
Clodronate	Clastoban®, Lytos®	Oncohématologie
Tiludronate	Skelid®	Maladie de Paget
Bisphosphonate 2^{ème} génération		
Pamidronate	Arédia®	Oncohématologie, maladie de Paget
Alendronate	Fosamax®, Fosavance®	Ostéoporose
Bisphosphonate 3^{ème} génération		
Risédrone	Actonel®	Ostéoporose, maladie de Paget
Ibandronate	Bonviva®, Bondronat®	Ostéoporose, Oncohématologie
Zolédronate	Zometa®, Aclasta ®	Oncohématologie, ostéoporose, maladie de Paget

* DCI = Dénomination commune internationale

Avant la mise en place des bisphosphonates, un bilan bucco-dentaire est demandé au patient (129). Ce bilan a pour objectif d'assainir l'ensemble de la cavité buccale du candidat aux bisphosphonates afin de limiter au maximum le besoin en chirurgie orale au cours du traitement. Les interventions telles que les avulsions dentaires potentialisent le risque de survenue d'une ostéochimionécrose. Ainsi, tous les foyers infectieux bucco-dentaires actifs doivent être éliminés en amont, les soins dentaires nécessaires doivent être réalisés, les dents en mobilité terminale doivent être extraites, et avant de débiter le traitement, le praticien veillera à attendre la cicatrisation complète des muqueuses (environ 2 semaines) et si possible de l'os (environ 4 à 6 mois) (129).

En revanche, face à un risque élevé de fracture dans le cadre d'une ostéoporose par exemple, les soins dentaires ne doivent pas retarder l'instauration du traitement. C'est pourquoi, face à l'urgence de la mise en place des BP, des séances de photothérapie pourraient être réalisées en

post opératoire afin de favoriser le processus de cicatrisation et limiter la survenue de complications. Attention toutefois aux abus de langage : même si les études s'accordent sur le fait que les LED apportent un bénéfice dans le processus de réparation tissulaire, la photothérapie par LED ne constitue en aucun cas une solution miracle destinée à accélérer de façon significative la cicatrisation. Aussi, le nombre relativement faible d'études réalisées sur les effets des LED au niveau de la sphère orale questionne sur la pertinence clinique des résultats obtenus au cours des études (130) (131).

Si la photothérapie serait indiquée après une chirurgie chez le patient candidat à un traitement par des BP ou anticorps monoclonal, elle le serait d'autant plus chez le patient recevant déjà ce type de traitement dans le cadre d'une ostéoporose ou d'une pathologie maligne afin de favoriser au maximum la reconstruction des tissus et limiter la survenue de complications (127) (132).

Quand bien même une ostéochimionécrose vienne à se développer, celle-ci nécessitera une orientation du patient vers une structure hospitalière dans un service de chirurgies orale, maxillo-faciale ou ORL (129). Cependant, les délais de rendez-vous étant parfois assez longs, dans l'attente, des séances de photothérapie à visée palliative peuvent tout à fait être envisagées pour soulager les douleurs de l'ostéochimionécrose. Les séances s'inscrivent en complément des recommandations officielles de prise en charge (129).

2.1.2 Patient ayant reçu une radiothérapie cervico-faciale

A visée curative ou palliative, seule, en complément d'une chirurgie ou associée à de la chimiothérapie, la radiothérapie est indiquée dans le cadre du traitement de nombreux cancers parmi lesquels on retrouve les cancers des voies aéro-digestives supérieures (VADS). Cette thérapeutique utilise des rayons ionisants afin de détruire les cellules cancéreuses. Cependant, son utilisation au niveau de la sphère oro-faciale peut avoir de nombreux effets secondaires au niveau de(s) (92) :

- la peau → radiodermite (inflammation de la peau).
- muscles → radiomyosite (inflammation du muscle) et sclérose musculaire (perte d'élasticité qui peut aboutir à un trismus).

- glandes salivaires → hyposialie ou asialie (les rayons ionisants brûlent les glandes salivaires)
- muqueuses → radio-épithélite, mucite (inflammation plus ou moins sévère de la muqueuse des lèvres, des joues et/ou de la face ventrale de la langue → très douloureux et invalidant pour les patients : Difficultés d'alimentation).
- dents → « dent d'ébène », on parlera d'odontoradionécrose + développement de carie favorisé par le manque de salive.
- os → ostéoradionécrose : risque à prendre en compte lorsque la dose d'irradiation est >30 Gy.

Par ses effets antalgiques, anti-inflammatoires et cicatrisant, la photothérapie par LED pourrait trouver un intérêt majeur dans la prise en charge symptomatique des effets secondaires liés à la radiothérapie et liés à la maladie cancéreuse elle-même (133). Elle serait ainsi indiquée dans le traitement des mucites, des radioépithélites, des radiomyosites, des scléroses musculaires, des radiodermes (134) mais également, dans le traitement des hyposialies (135). Grâce à son effet stimulant sur le métabolisme cellulaire, la photothérapie par LED favoriserait la régénération et la fonction des glandes salivaires. Par ailleurs, l'os irradié est un os fragilisé, moins bien vascularisé, moins bien oxygéné et donc plus difficile à cicatriser (136). C'est pourquoi, dans un tel contexte, la photobiomodulation par LED, après un acte de chirurgie orale, pourrait alors être indiquée afin de favoriser la néovascularisation, la différenciation et la prolifération des différents types cellulaires. Notons également que dans ce contexte, son indication est d'autant plus valable que la dose reçue par le patient est élevée. Aussi, en cas de nécessité de chirurgie orale chez le patient recevant un traitement par radiothérapie cervico-faciale, l'utilisation des LED, en pré comme en post opératoire, aurait pour objectif de prévenir le développement d'une ostéoradionécrose tout en favorisant la cicatrisation tissulaire (127). Par ailleurs, la planification des séances de photobiomodulation nécessaires est définie par le praticien en fonction des doléances du patient et/ou de l'évolution de la cicatrisation du site chirurgical ou de la morbidité des effets secondaires de la radiothérapie.

2.1.3 Patient sous chimiothérapie.

Comme la radiothérapie, la chimiothérapie fait partie des traitements utilisés pour détruire et empêcher la multiplication des cellules cancéreuses. Les risques qui lui sont associés lors d'un acte de chirurgie orale sont essentiellement d'ordre infectieux et hémorragique. C'est pour cette raison qu'il est recommandé de planifier avant l'intervention la réalisation d'un bilan hématologique de type NFS, plaquettes et d'intervenir de préférence en inter-cure lorsque les paramètres biologiques sont au plus haut (137). Aussi, comme la radiothérapie, la chimiothérapie peut favoriser le développement de mucites. Cette inflammation plus ou moins sévère des muqueuses de la cavité orale est très douloureuse pour les patients, d'autant plus lorsqu'elle est associée à des ulcérations. Son utilisation prophylactique (avant le début des cures de chimiothérapie) se révèle efficace et limite l'incidence des mucites des grades 3 et 4 (138) (139). Par ailleurs, son utilisation après les cures, seule ou associée à des médicaments antiseptiques (bain de bouche de Chlorhexidine), antalgiques (paracétamol) et anesthésiante (lidocaïne en gel) aurait un effet positif sur la réduction de douleur et la durée moyenne de la mucite buccale (138) (139) (140). Le nombre de séances sera à déterminer en fonction des besoins du patient.

2.2 Applications cliniques de la photothérapie par LED en chirurgie orale

2.2.1 Avulsion des dents de sagesse.

Les effets antalgiques et anti-inflammatoires de la photothérapie par LED peuvent s'avérer utiles après l'avulsion des dents de sagesse (incluses ou enclavées) réalisée en ambulatoire ou sous anesthésie générale. En effet, même si elle fait partie des chirurgies les plus fréquemment réalisées, de nombreux patients se plaignent encore aujourd'hui de l'inconfort post-opératoire à la suite de l'intervention : douleurs intenses, œdème jugal, hématome, troubles sensitifs post-opératoire. Autant de complications qui pourraient être limitées et réduites à l'aide de la photothérapie en séance unique ou multiples (J0, J+1, J+2, J+3) dès la fin de l'intervention (126) (141) (142) (143).

2.2.2 Avulsions multiples et chirurgie complexe.

Pour les mêmes raisons évoquées précédemment, les effets antalgique et anti-inflammatoire de la photothérapie peuvent s'avérer utiles après des avulsions multiples plus ou moins associées à une régularisation osseuse, comme on le retrouve par exemple dans le cas de la réalisation d'une prothèse immédiate. Le but étant de préserver au maximum la qualité de vie du patient après l'intervention en limitant l'œdème et la douleur post-opératoire. De la même façon, on pourrait envisager le recours aux effets bénéfiques de la lumière après une chirurgie longue et compliquée au cours de laquelle un lambeau et une alvéolectomie auront été réalisé, toujours dans un souci d'améliorer le confort post-opératoire du patient.

2.2.3 Contexte d'hypoesthésie du nerf mandibulaire.

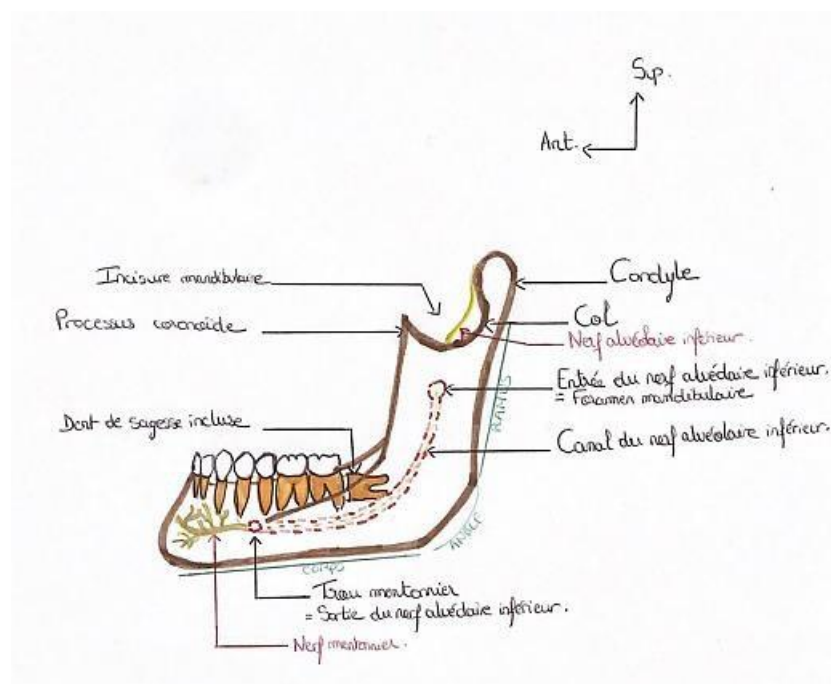


Figure 22 Trajet du nerf alvéolaire inférieur dans la mandibule (vue externe gauche)

L'effet biostimulant de la photothérapie pourrait s'avérer utile dans un contexte d'hypoesthésie du nerf mandibulaire (ou alvéolaire inférieur) faisant suite à un étirement, écrasement, section partielle ou totale du nerf pouvant survenir au cours de l'avulsion d'une dent de sagesse, dans un contexte de fracture mandibulaire ou au cours d'une ostéotomie sagittale bilatérale

(chirurgie orthognathique réalisée pour corriger les rétrognathismes et les prognathismes) (144) (145). Les troubles sensitifs post-opératoires sont généralement réversibles à plus ou moins long terme mais peuvent être assez invalidants pour les patients surtout lorsqu'ils sont associés à des douleurs neuropathiques. Dans cette situation, certains praticiens ont pour habitude de prescrire des antiépileptiques (ex : gabapentine) ou antidépresseurs tricycliques ou des patchs de capsaïcine à forte concentration pour essayer de réduire les douleurs neuropathiques. Certains recommandent également des cures de vitamine C (pour réduire l'inflammation) et de vitamines B1-B6 pour favoriser la cicatrisation nerveuse. D'autres praticiens préfèrent prescrire des injections de corticoïdes pour leur effet anti-inflammatoire (146). Enfin d'autres privilégient l'attente et propose à leur patient une rééducation ayant pour but de stimuler la formation de nouvelles fibres nerveuses (application de froid/chaud, pincement...). Par son potentiel cicatrisant, anti-inflammatoire et antalgique, la photothérapie par LED pourrait rentrer dans l'arsenal thérapeutique des troubles hypoesthésiques pouvant survenir après un acte de chirurgie orale. Cependant, face au nombre limité d'étude réalisées sur le sujet, les résultats publiés doivent appeler à la vigilance : les publications scientifiques disponibles actuellement ont dans l'ensemble un niveau de preuve assez faible, certaines soulignent également un manque de reproductibilité dans les résultats positifs obtenus. De ce fait, nous ne pouvons conclure à ce jour avec certitude de la pertinence clinique des LED dans un contexte de lésion du nerf alvéolaire inférieur (144).

2.2.4 Trismus

Le trismus correspond à une contraction involontaire et permanente des muscles de la mâchoire. L'ouverture buccale du patient est alors limitée (habituellement d'environ 3 doigts soit - 35mm) de façon partielle ou totale. Cet état pathologique altère de façon non négligeable la qualité de vie du patient: difficulté à s'alimenter, se brosser les dents, rire, bailler et parler, d'autant plus qu'il est souvent associé à des spasmes et douleurs musculaires (147).



Figure 23 Trismus

D'étiologie locale ou plus rarement générale, les causes d'un trismus sont multiples et peuvent être aussi bien être d'origine infectieuse (cellulite, accident d'évolution des dents de sagesse) que traumatique (fracture condylienne, avulsion dent de sagesse, manœuvre chirurgicale iatrogène) ou tumorale (tumeur bénigne ou maligne de la cavité orale). Notons également que des comportements délétères comme le bruxisme (grincement ou serrement des dents) peuvent entraîner des dysfonctionnements au niveau de l'articulation-temporo-mandibulaire qui peuvent aboutir secondairement à un trismus. Aussi, certaines thérapeutiques, comme la radiothérapie cervico-faciale peuvent entraîner une sclérose musculaire à l'origine d'un trismus post-radique (147).

De par ses effets antalgique, anti-inflammatoire et biostimulant, la photothérapie pourrait parfaitement s'intégrer dans l'arsenal thérapeutique des trismus afin de réduire la limitation d'ouverture buccale tout en réduisant les spasmes et douleurs musculaires et/ou articulaires associées (148) (149). En tant que traitement à visée symptomatique, la photothérapie sera dans la mesure du possible associée à la prise en charge étiologique du trismus. Aussi, il pourra être proposé au patient de la physiothérapie associant rééducation maxillo-faciale et exercices de mécanothérapie afin de rétablir le fonctionnement normal du complexe articulo-musculaire.

III. Conclusion

La photothérapie par LED repose sur l'utilisation d'ondes électromagnétiques non ionisantes allant du bleu au proche infra-rouge. Les rayons émis interagissent avec les tissus et sont absorbés au niveau de photo-accepteurs (ou chromophores) localisés au sein des mitochondries cellulaires. La rencontre d'un photon avec son accepteur stimule le métabolisme cellulaire en augmentant la production d'énergie sous forme d'ATP. En découle alors une multitude de réactions en cascade qui contribuent à réguler l'inflammation, la douleur et promouvoir la cicatrisation ainsi que la régénération des tissus, le tout sans effet secondaire.

Les propriétés thérapeutiques des LED justifient ainsi leurs nombreuses indications en odontologie, dans la prise en charge de la douleur et des affections inflammatoires : chez les patients de la population générale comme les patients à risque réel ou prévisible de retard de cicatrisation. Utilisées dans une visée relaxante ou prophylactique en pré-interventionnel, les LED sont surtout utilisées en post-opératoire pour leurs effets anti-inflammatoire, antalgique, bactéricide et/ou pro-cicatrisant, en chirurgie orale et en parodontologie.

Par ailleurs, depuis la découverte du processus de photobiomodulation par Endre Mester en 1967, la recherche et la compréhension des mécanismes d'action précis, mis en jeu lors de l'utilisation de cette nouvelle thérapeutique par LED, fait l'objet de nombreuses études et publications scientifiques depuis ces cinq dernières années. Cependant, le manque d'essais cliniques réalisés chez l'Homme associé aux cohortes de patients qui demeurent assez faible, le tout cumulé à des défauts méthodologiques dans la réalisation des études, soulignent le manque de niveau de preuves face à ce nouveau dispositif thérapeutique. C'est pourquoi, de nombreux débats demeurent aujourd'hui pour savoir si les thérapeutiques de photobiomodulation par LED et laser ont des effets physiologiques comparables et donc *in fine*, des indications thérapeutiques similaires.

Alors, les LED ont-elles au final un effet placebo ou une réelle efficacité clinique ? Aussi, le succès commercial qu'elles connaissent ces dernières années mettent-elles en lumière un effet de mode, ou bien une réelle volonté de la part des praticiens d'apporter un bénéfice clinique à leur patient ? Que nous réserve l'avenir des LED en photobiomodulation et plus particulièrement dans le domaine de l'art dentaire.

IV. Discussion

Ces dernières années, la photothérapie par LED est en plein essor dans différentes branches du domaine médical et paramédical. On y retrouve de nombreuses applications notamment en rhumatologie (pour soulager l'arthrose), en médecine du sport (pour améliorer la récupération), en dermatologie (pour soulager les problèmes d'acné), et dans de nombreux autres domaines.

Par ailleurs, déjà utilisées en oncologie pour soulager les effets secondaires liés aux traitements ou à la maladie elle-même, les LED, en régulant le stress oxydatif, ouvrent une piste de traitement potentiel en cancérologie ainsi que pour les maladies dégénératives (ex : DMLA) et neurodégénératives (ex : la maladie d'Alzheimer, la maladie de Parkinson).

Le domaine dentaire connaît également une grande avancée en matière de photobiomodulation par LED. Au-delà des applications cliniques en parodontologie et chirurgie orale, les LED trouvent aujourd'hui de nombreuses indications :

- en dermatologie buccale : dans le traitement symptomatique des aphtes, de la gingivostomatite, des lésions érosives, ulcéreuses, d'origine virale ou auto-immune, etc...
- en orthodontie : pour accélérer le traitement d'orthopédie dentofacial.
- en occlusodontie : pour soulager les douleurs au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM).
- en implantologie : pour améliorer l'ostéointégration.
- en endodontie : Des études sont actuellement réalisées pour étudier l'effet des LED sur la modulation des cellules souches pulpaire. Elles constitueraient ainsi une thérapeutique potentielle dans les techniques de régénération de la pulpe dentaire.

Cependant, comme toute thérapeutique nouvelle, il est nécessaire de prendre un certain recul clinique, d'autant plus que le niveau de preuve des études réalisées sur la photothérapie par LED demeure assez faible pour le moment.

Par ailleurs, l'intégration de séances de photobiomodulation par LED, dans les protocoles de soin au cabinet dentaire, demeure un challenge dans cette spécialité médicale où les plannings des praticiens sont déjà très surchargés face à une demande de soins qui ne cesse de croître.

Aussi, l'investissement initial d'un tel dispositif pour des séances de « bien-être » non remboursées par les organismes sociaux soulève quelques interrogations d'un bon nombre de praticiens.

Malgré tout, dans une démarche d'amélioration continue des soins dentaires et du confort post-opératoire du patient, on pourrait imaginer la création, au sein du cabinet dentaire, d'une pièce dédiée exclusivement aux séances de photothérapie par LED. Ces séances seraient sous le contrôle des praticiens ou des assistantes dentaires formées et habilitées à la pratique des séances de photobiomodulation par LED.

Bibliographie

1. Wiktionnaire. Photothérapie [Internet].[cité 11 mars 2023]. Disponible sur: <https://fr.wiktionary.org/w/index.php?title=phototh%C3%A9rapie&oldid=29494459>
2. Le Robert. Photothérapie [Internet]. [cité 15 nov 2023]. Disponible sur: <https://dictionnaire.lerobert.com/definition/phototherapie>
3. Synchrotron SOLEIL. Histoire de la lumière : Ondes et photons [Internet]. [cité 11 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.youtube.com/watch?v=L5B3frVR8LM>.
4. Lampe luminotherapie.com. Il était une fois...la luminothérapie [Internet]. [cité 15 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.lampeluminotherapie.com/origines/>
5. Journal Ballard'Ain. Les vestiges du solarium tournant [Internet]. [cité 11 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.ballad-et-vous.fr/actualites/aix-les-bains-les-vestiges-du-solarium-tournant/>
6. Journal Ballard'Ain. Les vestiges du solarium tournant [Internet]. Image 2 : Solarium Aix [cité 11 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.ballad-et-vous.fr/actualites/aix-les-bains-les-vestiges-du-solarium-tournant/>
7. Charles MN. Ces petits hasards qui bouleversent la Science. Villeveyrac, France : Le Papillon Rouge; 2012.288p.
8. Cremer RJ, Perryman PW, Richards DH. Influence of light on the hyperbilirubinaemia of infants. Lancet. mai 1958;1(7030):1094-7.
9. Mester E, Szende B, Tota JG. Effet du laser sur la croissance des poils des souris. Kiserl Orvostud. 1967;19 :628-631

10. Whelan HT, Smits RL, Buchman EV, Whelan NT, Turner SG, Margolis DA, et *al.* Effect of NASA light-emitting diode irradiation on wound healing. *J Clin Laser Med Surg.* déc 2001;19(6):305-14.

11. Elsa Bellanger. Photobiomodulation en oncologie : une utilisation croissante à Gustave-Roussy pour atténuer les effets secondaires des traitements [Internet]. [cité 1 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.lequotidiendumedecin.fr/specialites/cancerologie/photobiomodulation-en-oncologie-une-utilisation-croissante-gustave-roussy-pour-attenuer-les-effets>.

12. Association Française de Médecine Esthétique et anti-âge. La photothérapie par lumière LED pour améliorer la peau [Internet]. [cité 1 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.afme.org/actes-me/etat-peau/phototherapie-les-lumieres-led/>

13. Doctor Smile. Wiser laser diode [Internet]. [cité 13 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.doctor-smile.com/fr/wiser-laser-diode/>

14. Carrasco J, Cormerais G. L'interaction entre la lumière et la matière. In: Girard D, Meyer A, Picchiottino JD, Carrasco J, Cormerais G, Bergeron J et *al.* Prépabac 1ère S. Tout en un. Paris, France : Hatier; 2013.p.111-117

15. Carrasco J, Cormerais G. La production de la lumière. In: Girard D, Meyer A, Picchiottino JD, Carrasco J, Cormerais G, Bergeron J et *al.* Prépabac 1ère S. Tout en un. Paris, France : Hatier; 2013.p.107-110

16. Wikipédia. Isaac Newton. [Internet]. [cité 1 nov 2023]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Isaac_Newton&oldid=206865474

17. Greelane. Le spectre visible : longueurs d'onde et couleurs [Internet]. [cité 1 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.greelane.com/fr/science-technologie-mathematiques/science/understand-the-visible-spectrum-608329>

18. Rives C, Lopez J, Devillard R. Comprendre les bases du laser pour plus de sécurité. L'Information Dentaire. oct 2016;36:4-12

19. Dictionnaire de français Larousse. Luminothérapie [Internet]. [cité 15 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/luminoth%C3%A9rapie/10910317>

20. Dictionnaire de français Larousse. Hélio thérapie [Internet]. [cité 15 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/h%C3%A9lioth%C3%A9rapie/39383>

21. Passeport Sante. PUVA-thérapie : tout sur la photochimiothérapie [Internet]. [cité 11 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.passeportsante.net/fr/Therapies/Guide/Fiche.aspx?doc=puva-therapie>

22. Swiss Bio Inov. Domaines ATP-38 [Internet]. [cité 1 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.atp38.com/domaines>

23. Neuro Groupe. Stimulation laser de basse intensité [Internet]. [cité 1 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.leneurogroupe.org/stimulation-laser>

24. Auger Y, Bataillon C, Gauthier C, Idir M, Martin L, Scarfone S. et al. Risques liés aux lasers. Les cahiers de prévention. nov 2019;1:1-81

25. Swiss Bio Inov. Appareil ATP-38 [Internet]. [cité 1 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.atp38.com/appareil>

26. Wikipédia. Diode électroluminescente [Internet]. [cité 4 nov 2023]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Diode_%C3%A9lectroluminescente&oldid=209110819

27. Mereddu U, Muckli C, Scanu R, Wilien J. Tout savoir sur les ampoules [Internet]. [cité 4 nov 2023]. Disponible sur: https://www.hotosting.com/ampoulebasseconsommation/Lampes_a_LED.html
28. Wikipédia. Jonction p-n[Internet]. [cité 4 nov 2023]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Jonction_p-n&oldid=201025243
29. Swiss Bio Inov. Principe d'action ATP-38 [Internet]. [cité 1 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.atp38.com/principe-action>
30. Ministère de la Santé et de la Prévention. Les dispositifs médicaux (implants, prothèses...) [Internet]. [cité 13 juin 2023]. Disponible sur: <https://sante.gouv.fr/soins-et-maladies/autres-produits-de-sante/article/les-dispositifs-medicaux-implants-protheses>
31. Swiss Bio Inov. Normes réglementaires ATP-38 [Internet]. [cité 1 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.atp38.com/normes-reglementaires>
32. Swiss Bio Inov. ATP38 - Manuel d'utilisation appareil de photothérapie à usage professionnel [Document procuré en mars 2023 par la société Swiss Bio Inov SA, Route de la Croix 64 1741 COTTENS – SUISSE].
33. de Freitas LF, Hamblin MR. Proposed Mechanisms of Photobiomodulation or Low-Level Light Therapy. IEEE J Sel Top Quantum Electron. juin 2016;22(3):7000417.
34. myMaxicours. Propagation et vitesse de la lumière [Internet] [cité 4 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.maxicours.com/se/cours/propagation-et-vitesse-de-la-lumiere/>
35. Pery E. Spectroscopie bimodale en diffusion élastique et autofluorescence résolue spatialement : instrumentation, modélisation des interactions lumière-tissus et application à la caractérisation de tissus biologiques ex vivo et in vivo pour la

détection de cancers [Thèse d'exercice]. [Nancy, France] : Université de Lorraine. Institut National Polytechnique ; 2007.

36. Chung H, Dai T, Sharma SK, Huang YY, Carroll JD, Hamblin MR. The Nuts and Bolts of Low-level Laser (Light) Therapy. *Ann Biomed Eng.* févr 2012;40(2):516-33.
37. Wikipédia. Tomographie optique diffuse. [Internet]. [cité 27 juin 2023]. Disponible sur:
https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Tomographie_optique_diffuse&oldid=203196308
38. Wikipédia. Chromophore. [Internet]. [cité 7 nov 2023]. Disponible sur:
<https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Chromophore&oldid=207973688>
39. Webphysique. Les groupements chromophores [Internet]. [cité 7 nov 2023]. Disponible sur: <https://webphysique.fr/groupement-chromophore/>
40. Scholkmann F, Kleiser S, Metz AJ, Zimmermann R, Mata Pavia J, Wolf U, et al. A review on continuous wave functional near-infrared spectroscopy and imaging instrumentation and methodology. *Neuroimage.* janv 2014;85 Pt 1:6-27.
41. Wikipédia. Photobiomodulation. [Internet]. [cité 7 nov 2023]. Disponible sur:
<https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Photobiomodulation&oldid=207360914>
42. Halstead FD, Thwaite JE, Burt R, Laws TR, Raguse M, Moeller R, et al. Antibacterial Activity of Blue Light against Nosocomial Wound Pathogens Growing Planktonically and as Mature Biofilms. *Appl Environ Microbiol.* juin 2016;82(13):4006-16.
43. Lee D, Lee J, Ahn SH, Song W, Li L, Seol YJ, Lee YM, Koo KT. Adjunctive effect of 470-nm and 630-nm light-emitting diode irradiation in experimental periodontitis treatment: a preclinical study. *J Periodontal Implant Sci.* mai 2023. doi: 10.5051/jpis.2203580179.

44. Bayat M, Albright R, Hamblin MR, Chien S. Impact of Blue Light Therapy on Wound Healing in Preclinical and Clinical Subjects: A Systematic Review. *J Lasers Med Sci.* déc 2022;13:e69.
45. Lee J, Song HY, Ahn SH, Song W, Seol YJ, Lee YM, et *al.* In vitro investigation of the antibacterial and anti-inflammatory effects of LED irradiation. *J Periodontal Implant Sci.* avr 2023;53(2):110-9.
46. Wu XQ, Tan B, Du Y, Yang L, Hu TT, Ding YL, et *al.* Glutamatergic and GABAergic neurons in the vLGN mediate the nociceptive effects of green and red light on neuropathic pain. *Neurobiology of Disease.* juill 2023;183:106164.
47. Lacombe M. *Le Lacombe Atlas - Précis d'anatomie et de physiologie humaine.* Rueil Malmaison, France: Lamarre; 2016. 248p.
48. Kartable. La production d'ATP [Internet]. [cité 7 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.kartable.fr/dashboard?tab=skills>
49. Simon M. Chaîne respiratoire et phosphorylation oxydative [Internet]. [cité 7 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.cours-pharmacie.com/biochimie/chaine-respiratoire-et-phosphorylation-oxydative.html>
50. Greco M, Guida G, Perlino E, Marra E, Quagliariello E. Increase in RNA and protein synthesis by mitochondria irradiated with helium-neon laser. *Biochem Biophys Res Commun.* sept 1989;163(3):1428-34.
51. Hamblin MR. Mechanisms and applications of the anti-inflammatory effects of photobiomodulation. *AIMS Biophys.* mai 2017;4(3):337-61.
52. Wikipédia. Cytochrome [Internet]. [cité 7 nov 2023]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Cytochrome&oldid=161014378>

53. Loeuillet F. Porphyrines [Internet]. [cité 13 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.chemphys.fr/mpb/teach/Porphyrines/index.html>
54. Antunes F, Boveris A, Cadenas E. On the mechanism and biology of cytochrome oxidase inhibition by nitric oxide. *Proc Natl Acad Sci U S A*. nov 2004 ;101(48):16774-9.
55. Ball KA, Castello PR, Poyton RO. Low intensity light stimulates nitrite-dependent nitric oxide synthesis but not oxygen consumption by cytochrome c oxidase: Implications for phototherapy. *J Photochem Photobiol B*. mars 2011;102(3):182-91.
56. Vidal. Monoxyde d'azote : substance active à effet thérapeutique. [Internet]. [cité 7 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/substances/monoxyde-d-azote-18840.html>
57. Société Française de Pathologie. Réaction inflammatoire - Inflammations [Internet]. [cité 7 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.sfpathol.org/564-manuel-3-reaction-inflammatoire-inflammations.html>
58. Yang WZ, Chen JY, Yu JT, Zhou LW. Effects of low power laser irradiation on intracellular calcium and histamine release in RBL-2H3 mast cells. *Photochem Photobiol*. juill 2007;83(4):979-84.
59. el Sayed SO, Dyson M. Effect of laser pulse repetition rate and pulse duration on mast cell number and degranulation. *Lasers Surg Med*. 1996;19(4):433-7.
60. Sakurai Y, Yamaguchi M, Abiko Y. Inhibitory effect of low-level laser irradiation on LPS-stimulated prostaglandin E2 production and cyclooxygenase-2 in human gingival fibroblasts. *Eur J Oral Sci*. févr 2000;108(1):29-34.
61. Silveira PCL, Ferreira KB, da Rocha FR, Pieri BLS, Pedroso GS, De Souza CT, et al. Effect of Low-Power Laser (LPL) and Light-Emitting Diode (LED) on Inflammatory Response in Burn Wound Healing. *Inflammation*. août 2016;39(4):1395-404.

62. Baudin B. Stress oxydant et protections antioxydantes. Rev.francoph.lab. mai 2020;2020(522):22-30.
63. Singh A, Kukreti R, Saso L, Kukreti S. Oxidative Stress: A Key Modulator in Neurodegenerative Diseases. Molecules. avr 2019;24(8):1583.
64. Theralum. Aspect scientifique de la photobiomodulation [Internet]. [cité 8 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.thermalum-france.fr/approche-scientifique/>
65. Chen ACH, Arany PR, Huang YY, Tomkinson EM, Sharma SK, Kharkwal GB, et al. Low-Level Laser Therapy Activates NF-kB via Generation of Reactive Oxygen Species in Mouse Embryonic Fibroblasts. PLoS One. juill 2011;6(7):e22453.
66. Violet J. La cicatrisation [Internet]. [cité 1 août 2023]. Disponible sur: <https://www.fiches-ide.fr/plaies-cicatrisation/la-cicatrisation/>
67. Li WT, Leu YC, Wu JL. Red-light light-emitting diode irradiation increases the proliferation and osteogenic differentiation of rat bone marrow mesenchymal stem cells. Photomed Laser Surg. août 2010;28 (Suppl 1):S157-165.
68. Tatmatsu-Rocha JC, Ferraresi C, Hamblin MR, Damasceno Maia F, do Nascimento NRF, Driusso P, et al. Low-level laser therapy (904nm) can increase collagen and reduce oxidative and nitrosative stress in diabetic wounded mouse skin. J Photochem Photobiol B. nov 2016;164:96-102.
69. Pereira AN, Eduardo C de P, Matson E, Marques MM. Effect of low-power laser irradiation on cell growth and procollagen synthesis of cultured fibroblasts. Lasers Surg Med. 2002;31(4):263-7.
70. Vader K, Bostick GP, Carlesso LC, Hunter J, Mesaroli G, Perreault K, et al. La définition révisée de la douleur de l'IASP et les notes complémentaires : les

considérations pour la profession de la physiothérapie. *Physiother Can.* spring 2021;73(2):106-9.

71. Poitte T. Propriétés thérapeutiques du laser. *Point vét.* déc 2013; 341:30-33
72. Vinck E, Coorevits P, Cagnie B, De Muynck M, Vanderstraeten G, Cambier D. Evidence of changes in sural nerve conduction mediated by light emitting diode irradiation. *Lasers Med Sci.* 2005;20(1):35-40.
73. Ebert DW, Roberts C. In vitro frog sciatic nerve as a peripheral nerve model for studies of the mechanism of action of low energy lasers: Part one. *Lasers Surg Med.* 1997;21(1):32-41.
74. Walker J. Relief from chronic pain by low power laser irradiation. *Neurosci Lett.* déc 1983;43(2-3):339-44.
75. Laakso EL, Cramond T, Richardson C, Galligan JP. Plasma acth and β -endorphin levels in response to low level laser therapy (LLLT) for myofascial trigger points. *Laser therapy.* 1994;6(3):133-41.
76. Gur A, Karakoc M, Cevik R, Nas K, Sarac AJ, Karakoc M. Efficacy of low power laser therapy and exercise on pain and functions in chronic low back pain. *Lasers Surg Med.* 2003;32(3):233-8.
77. DE Oliveira MF, Johnson DS, Demchak T, Tomazoni SS, Leal-Junior EC. Low-intensity LASER and LED (photobiomodulation therapy) for pain control of the most common musculoskeletal conditions. *Eur J Phys Rehabil Med.* avr 2022;58(2):282-9.
78. Heiskanen V, Hamblin MR. Photobiomodulation: lasers vs. light emitting diodes? *Photochem Photobiol Sci.* août 2018;17(8):1003-17.

79. Glass GE. Photobiomodulation: The Clinical Applications of Low-Level Light Therapy. *Aesthet Surg J.* mai 2021;41(6):723-38.
80. Karu T. Photobiological fundamentals of low-power laser therapy. *Quantum Electronics, IEEE Journal of.* nov 1987;23:1703-17.
81. Pereira AN, Eduardo C de P, Matson E, Marques MM. Effect of low-power laser irradiation on cell growth and procollagen synthesis of cultured fibroblasts. *Lasers Surg Med.* 2002;31(4):263-7.
82. Chaves ME de A, Araújo AR de, Piancastelli ACC, Pinotti M. Effects of low-power light therapy on wound healing: LASER x LED. *An Bras Dermatol.* juill 2014;89(4):616-23.
83. Huang YY, Sharma SK, Carroll J, Hamblin MR. Biphasic dose response in low level light therapy - an update. *Dose Response.* 2011;9(4):602-18.
84. Global oral health. Status report: towards universal health coverage for oral health by 2030 [Internet]. [cité 1 août 2023]. Disponible sur : <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/368509/9789240070868-eng.pdf?sequence=1>
85. Colombier ML, Brun A, Le saviez-vous ? [Document procuré en mars 2023 par Colgate, 9 rue Debarcadère, 92 700 Colombes].
86. Bouchard P. Parodontologie & Dentisterie implantaire-Volume1:médecine parodontale. Cachan, France : Lavoisier;2014. 682p.
87. Ejeil AL, Radoï L, Dridi SM. Tabac et cavité buccale: états des lieux. *Clinic*, sept 2023;(429):583-92.
88. Verdier C, Dupont P. Substituts nicotiniques : comment ça marche et que prescrire ?. *Clinic.* sept 2023;9:602-7.

89. Santé publique France. Le diabète en France : les chiffres 2020 [Internet]. [cité 8 novembre 2023]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/les-actualites/2021/le-diabete-en-france-les-chiffres-2020>
90. Benrachadi L, Mohamed Saleh Z, Bouziane A. L'impact de la thérapeutique parodontale sur l'équilibre de diabète : revue systématique. La Presse Médicale. janv 2019;48(1, Part 1):4-18.
91. Ameli l'Assurance Maladie. Complications du diabète au niveau des dents et des gencives [Internet]. [cité 8 novembre 2023]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/seine-et-marne/assure/sante/themes/diabete/diabete-symptomes-evolution/complications-dents-gencives>
92. Zunzarren R, Fricain JC, Catros S. Pathologies médicales. In : Zunzarren R. Guide clinique d'odontologie. Issy-les-Moulineaux, France : Elsevier Masson ; 2019.p 6-51
93. Okonkwo UA, DiPietro LA. Diabetes and Wound Angiogenesis. Int J Mol Sci. juill 2017;18(7):1419.
94. Guo S, DiPietro LA. Factors affecting wound healing. J Dent Res. mars 2010;89(3):219-29.
95. Jere SW, Houreld NN, Abrahamse H. Role of the PI3K/AKT (mTOR and GSK3 β) signalling pathway and photobiomodulation in diabetic wound healing. Cytokine Growth Factor Rev. déc 2019;50:52-9.
96. Prescrire.org. Retards de cicatrisation de plaies : parfois dus à des médicaments [Internet]. [cité 8 novembre 2023]. Disponible sur: <https://www.prescrire.org/fr/3/31/48284/0/NewsDetails.aspx>

97. Radeos.org. Fiche de cours : Syndrome d'Ehlers-Danlos [Internet]. [cité 8 novembre 2023]. Disponible sur: https://www.radeos.org/maladie/fiche-syndrome-dehlers-danlos_71.html

98. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. juin 2018;45(S20):S68-77.

99. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. juin 2018;45(S20):S162-70.

100. James P, Worthington HV, Parnell C, Harding M, Lamont T, Cheung A, Whelton H, Riley P. Chlorhexidine mouthrinse as an adjunctive treatment for gingival health. *Cochrane Database Syst Rev*. mars 2017;3(3):CD008676.

101. Lesniewski A, Estrin N, Romanos GE. Comparing the Use of Diode Lasers to Light-Emitting Diode Phototherapy in Oral Soft and Hard Tissue Procedures: A Literature Review. *Photobiomodul Photomed Laser Surg*. août 2022;40(8):522-31

102. Mikami R, Mizutani K, Sasaki Y, Iwata T, Aoki A. Patient-reported outcomes of laser-assisted pain control following non-surgical and surgical periodontal therapy: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. sept 2020;15(9):e0238659.

103. Biotech Dental. La photobiomodulation au service des soins dentaires. Salon-de-Provence, France : Biotech Dental;2019.27p.

104. Zunzarren R, Da Costa R, Verdalle PM, Lauverjat Y, Smirani R. Parodontologie. In : Zunzarren R. Guide clinique d'odontologie. Issy-les-Moulineaux, France : Elsevier Masson;2019.p106-153

105. Société Française de Parodontologie et d'implantologie orale. Position de la SFPIO sur le laser en parodontologie [Internet]. [cité 18 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.sfpio.com/informations-praticiens/les-recommandations-de-la-sfpio/position-de-la-sfpio-sur-le-laser-en-parodontologie.html>

106. L'Information Dentaire. La prise en charge en urgence des maladies parodontales ulcéro-nécrotiques [Internet]. [cité 18 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/la-prise-en-charge-en-urgence-des-maladies-parodontales-ulcero-necrotiques/>

107. Suter VGA, Sjölund S, Bornstein MM. Effect of laser on pain relief and wound healing of recurrent aphthous stomatitis: a systematic review. *Lasers Med Sci.* mai 2017;32(4):953-63.

108. Camolesi GCV, Marichalar-Mendía X, Padín-Iruegas ME, Spanemberg JC, López-López J, Blanco-Carrión A, et al. Efficacy of photobiomodulation in reducing pain and improving the quality of life in patients with idiopathic burning mouth syndrome. A systematic review and meta-analysis. *Lasers Med Sci.* juin 2022;37(4):2123-33.

109. Jagdeo J, Austin E, Mamalis A, Wong C, Ho D, Siegel DM. Light-emitting diodes in dermatology: A systematic review of randomized controlled trials. *Lasers Surg Med.* janv 2018;50(6):613-28.

110. Teitelbaum S, Azevedo LH, Bernaola-Paredes WE. Antimicrobial Photodynamic Therapy Used as First Choice to Treat Herpes Zoster Virus Infection in Younger Patient: A Case Report. *Photobiomodul Photomed Laser Surg.* avr 2020;38(4):232-6.

111. Lee JH, Chiang MH, Chen PH, Ho ML, Lee HE, Wang YH. Anti-inflammatory effects of low-level laser therapy on human periodontal ligament cells: in vitro study. *Lasers Med Sci.* avr 2018;33(3):469-77.
112. Theodoro LH, Marcantonio RAC, Wainwright M, Garcia VG. LASER in periodontal treatment: is it an effective treatment or science-fiction? *Braz Oral Res.* sept 2021;35(Supp 2):e099.
113. Bouchard P. Parodontologie & Dentisterie implantaire-Volume 2 : thérapeutiques chirurgicales. Cachan, France: Lavoisier; 2015. 462p.
114. Wang Y, Appiah-Kubi K, Wu M, Yao X, Qian H, Wu Y, et al. The platelet-derived growth factors (PDGFs) and their receptors (PDGFRs) are major players in oncogenesis, drug resistance, and attractive oncologic targets in cancer. *Growth Factors.* févr 2016;34(1-2):64-71.
115. Zou X, Tang XY, Qu ZY, Sun ZW, Ji CF, Li YJ, et al. Targeting the PDGF/PDGFR signaling pathway for cancer therapy: A review. *Int J Biol Macromol.* mars 2022;202:539-57
116. Borghetti A, Monnet-Corti V. Chirurgie plastique parodontale 2^{ème} édition. Puteaux, France : Cahiers de prothèses; 2008.449p
117. Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, Mervelt J, Pagliaro U. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. *J Clin Periodontol.* juill 2011;38(7):661-6.
118. Heidari M, Paknejad M, Jamali R, Nokhbatolfoghahaei H, Fekrazad R, Moslemi N. Effect of laser photobiomodulation on wound healing and postoperative

pain following free gingival graft: A split-mouth triple-blind randomized controlled clinical trial. *J Photochem Photobiol B*. juill 2017;172:109-14.

119. Ustaoglu G, Ercan E, Tunalı M. Low-Level Laser Therapy in Enhancing Wound Healing and Preserving Tissue Thickness at Free Gingival Graft Donor Sites: A Randomized, Controlled Clinical Study. *Photomed Laser Surg*. avr 2017;35(4):223-30.
120. Uslu MÖ, Akgül S. Evaluation of the effects of photobiomodulation therapy and ozone applications after gingivectomy and gingivoplasty on postoperative pain and patients' oral health-related quality of life. *Lasers Med Sci*. sept 2020;35(7):1637-47.
121. Yakout BK, Kamel FR, Khadr MAEAA, Heikal LAH, El-Kimary GI. Efficacy of hyaluronic acid gel and photobiomodulation therapy on wound healing after surgical gingivectomy: a randomized controlled clinical trial. *BMC Oral Health*. oct 2023;23(1):805.
122. Statista Research Department. Nombre d'actes de chirurgie dentaire réalisés par les chirurgiens-dentistes en France métropolitaine en 2017, selon la région. [Internet]. [cité 10 octobre 2023]. Disponible sur: <https://fr.statista.com/statistiques/597979/actes-chirurgie-dentaire-chirurgiens-dentistes-france-par-region/>
123. Kulkarni S, Meer M, George R. Efficacy of photobiomodulation on accelerating bone healing after tooth extraction: a systematic review. *Lasers Med Sci*. juin 2019;34(4):685-92.
124. Park JJ, Kang KL. Effect of 980-nm GaAlAs diode laser irradiation on healing of extraction sockets in streptozotocin-induced diabetic rats: a pilot study. *Lasers Med Sci*. janv 2012;27(1):223-30.

125. Hamad SA, Naif JS, Abdullah MA. Effect of Diode Laser on Healing of Tooth Extraction Socket: An Experimental Study in Rabbits. *J Maxillofac Oral Surg.* sept 2016;15(3):308-14.

126. Lacerda-Santos JT, Granja GL, Firmino RT, Dias R de F, de Melo DP, Granville-Garcia AF, et *al.* Use of Photobiomodulation to Reduce Postoperative Pain, Edema, and Trismus After Third Molar Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Oral Maxillofac Surg.* sept 2023;81(9):1135-45.

127. Lairedj K, Klausner G, Robijns J, Arany PR, Bensadoun RJ. Photobiomodulation dans la prévention et la prise en charge des effets secondaires des traitements anticancéreux : bases, bilan et perspectives. *Bull. Cancer.* oct 2023;[Epub ahead of print]

128. *Collège National de Pharmacologie Médicale.* Bisphosphonates [Internet]. [cité 16 oct 2023]. Disponible sur: <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/bisphosphonates>

129. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Recommandations de l’Affsaps sur la prise en charge buccodentaire des patients traités par bisphosphonates. [Internet]. [cité 16 oct 2023]. Disponible sur : <https://docuident.fr/wp-content/uploads/2018/10/Recommandations-AFSSAPS-biphosphonates.pdf>

130. Rosenberg N, Gendelman R, Noofi N. Photobiomodulation of human osteoblast-like cells in vitro by low-intensity-pulsed LED light. *FEBS Open Bio.* juill 2020;10(7):1276-87.

131. Comunian CR, Custódio ALN, de Oliveira LJ, Dutra CEA, D’almeida Ferreira Neto M, Rezende CMF. Photobiomodulation with LED and laser in repair of mandibular socket rabbit: clinical evaluation, histological, and histomorphometric. *Oral Maxillofac Surg.* juin 2017;21(2):201-6.

132. Tartaroti NC, Marques MM, Naclério-Homem M da G, Migliorati CA, Zindel Deboni MC. Antimicrobial photodynamic and photobiomodulation adjuvant therapies for prevention and treatment of medication-related osteonecrosis of the jaws: Case series and long-term follow-up. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* mars 2020;29:101651
133. Klausner G, Bensadoun RJ, Champion A, Benzaquen D, Canova CH, Claren A, et al. État de l'art de la photobiomodulation dans la prise en charge des effets secondaires de la radiothérapie : indications et niveaux de preuve. *Cancer/radiother.* oct 2021;25(6):584-92.
134. Camargo CP, Forner-Cordero A, Silva BM, de Souza VM, Cunha HS, de Oliveira Feitosa Y, et al. Effect of Photobiomodulation With Different Wavelengths on Radiodermatitis Treatment. *Plast Reconstr Surg Glob Open.* févr 2023;11(2):e4809.
135. Louzeiro GC, Cherubini K, de Figueiredo MAZ, Salum FG. Effect of photobiomodulation on salivary flow and composition, xerostomia and quality of life of patients during head and neck radiotherapy in short term follow-up: A randomized controlled clinical trial. *Photochem. Photobiol.* août 2020;209:111933.
136. Marx RE. Osteoradionecrosis: A new concept of its pathophysiology. *Oral Maxillofac Surg.* mai 1983;41(5):283-8.
137. Bemer J, Salino S, Bodard A, Brunet M, Fleury B, Labrosse H et al. Chimiothérapie et soins bucco dentaires [Internet]. [cité 11 novembre 2023]. Disponible sur : https://www.afsos.org/wp-content/uploads/2016/09/Chimiotherapie_et_soins_buccodentaires.pdf
138. Sánchez-Martos R, Lamdaoui W, Arias-Herrera S. Therapeutic Outcomes of Photobiomodulation in Cancer Treatment-induced Oral Mucositis: A Systematic Review. *J Clin Exp Dent.* sept 2023;15(9):e749-59.

139. Kauark-Fontes E, Migliorati CA, Epstein JB, Treister NS, Alves CGB, Faria KM, et al. Extraoral photobiomodulation for prevention of oral and oropharyngeal mucositis in head and neck cancer patients: interim analysis of a randomized, double-blind, clinical trial. *Support Care Cancer*. mars 2022;30(3):2225-36.
140. Reyad FA, Elsayed NM, El Chazli Y. Photobiomodulation for chemotherapy-induced oral mucositis in leukemic children: A randomized controlled clinical trial. *Oral Dis*. juill 2023;29(5):2239-47.
141. Mohajerani H, Tabeie F, Alirezai A, Keyvani G, Bemanali M. Does Combined Low-Level Laser and Light-Emitting Diode Light Irradiation Reduce Pain, Swelling, and Trismus After Surgical Extraction of Mandibular Third Molars? A Randomized Double-Blinded Crossover Study. *J Oral Maxillofac Surg*. août 2021;79(8):1621-8.
142. Sigaroodi AK, Motevasseli S, Maleki D, Maleki D, Fard RS. Low-level laser and management of common complications after the mandibular third molar surgery: A double-blind randomized clinical trial. *Dent Res J (Isfahan)*. janv 2023;20:14.
143. He WL, Yu FY, Li CJ, Pan J, Zhuang R, Duan PJ. A systematic review and meta-analysis on the efficacy of low-level laser therapy in the management of complication after mandibular third molar surgery. *Lasers Med Sci*. août 2015;30(6):1779-88.
144. Ma Y, Yang M, Chen X, Qu W, Qu X, He P. The effectiveness of photobiomodulation therapy on inferior alveolar nerve injury: A systematic review and META-analysis. *PLoS One*. août 2023;18(8):e0287833.
145. de Oliveira RF, de Andrade Salgado DMR, Trevelin LT, Lopes RM, da Cunha SRB, Aranha ACC, et al. Benefits of laser phototherapy on nerve repair. *Lasers Med Sci*. mai 2015;30(4):1395-406.

146. Hauteville DA. La cicatrisation des nerfs. [Internet].[cité 11 nov 2023]. Disponible sur: <https://conseildentaire.com/la-cicatrisation-des-nerfs-par-le-dr-a-hauteville/>
147. Santiago-Rosado LM, Lewison CS. Trismus. [Internet]. [cité 15 nov 2023]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493203/>
148. Tennis CA, Martins MD, Gonçalves MLL, da Silva D de FT, da Cunha Filho JJ, Martins MAT, et al. Efficacy of diode-emitting diode (LED) photobiomodulation in pain management, facial edema, trismus, and quality of life after extraction of retained lower third molars. *Medicine (Baltimore)*. sept 2018;97(37):e12264.
149. Salmos-Brito JAL, de Menezes RF, Teixeira CEC, Gonzaga RKM, Rodrigues BHM, Braz R, et al. Evaluation of low-level laser therapy in patients with acute and chronic temporomandibular disorders. *Lasers Med Sci*. janv 2013;28(1):57-64.

Table des matières

Liste des abréviations.....	8
Introduction	9
Chapitre I : La photothérapie	10
1. Les origines	10
1.1 Etymologie	10
1.2 Définition.....	10
1.3 Histoire de la photothérapie.....	10
2 Notions physiques.....	12
2.1 La lumière.....	12
2.2 Définitions de mesures physiques (18).....	14
2.2.1 La puissance.....	14
2.2.2 L'irradiance.....	14
2.2.3 La fluence.....	15
3 Différentes déclinaisons de la photothérapie	15
3.1 La luminothérapie.....	15
3.2 L'actinothérapie ou héliothérapie	15
3.3 La photochimiothérapie.....	15
3.4 La luminothérapie de bas niveau	
3.4.1 Principes du laser.	17
3.4.2 Les LED	18
3.4.2.1 Principe de fonctionnement	18
3.4.2.2 Zoom sur l'ATP38®.....	21
3.4.2.3 Aspect réglementaire et législatif	22
3.4.2.4 Contre-indications	22
3.4.2.5 Précautions d'emploi	23

4	La photobiomodulation.....	24
4.1	Définition.....	24
4.2	Interaction de la lumière avec les tissus	24
4.3	Diffusion et absorption de la lumière dans les tissus	26
4.4	Mécanisme d'action des LLLT au niveau cellulaire et tissulaire.....	28
4.4.1	Notions de biologie cellulaire	29
4.4.1.1	La cellule eucaryote.....	29
4.4.1.2	Production d'énergie cellulaire.....	30
4.4.1.3	La mitochondrie.....	30
4.4.1.4	Lumière sur la chaîne respiratoire mitochondriale	31
4.4.2	Action des LLLT sur le métabolisme cellulaire	32
4.4.3	Action des LLLT sur l'inflammation.....	34
4.4.4	Action des LLLT dans la régulation d'espèces réactives de l'oxygène.....	36
4.4.5	Action des LLLT sur la cicatrisation.	36
4.4.6	Action des LLLT sur la douleur.....	38
4.4.7	Bilan.....	40
4.4.8	Laser ou LED ?	40
	Chapitre II : Applications cliniques de la photothérapie par LED	42
1.	Utilisation de la photothérapie par LED en parodontologie	42
1.1	Introduction	42
1.2	La photothérapie par LED, pour quel patient en parodontologie ?	43
1.2.1	Le patient fumeur	43
1.2.2	Le patient diabétique	44
1.2.3	Le patient avec un retard de cicatrisation.....	45
1.2.4	Le patient anxieux	46
1.3	Application clinique de la photothérapie par LED en parodontologie.....	46
1.3.1	La photothérapie dans la prise en charge d'une gingivite.....	47
1.3.2	La photothérapie dans la prise en charge d'une parodontite	51
1.3.3	Photothérapie et chirurgie muco-gingivale	57

2.	Utilisation de la photothérapie par LED en chirurgie orale.	61
2.1	La photothérapie par LED en chirurgie orale, pour quels patients ?.....	62
2.1.1	Patient sous bisphosphonates ou anticorps monoclonaux.....	63
2.1.2	Patient ayant reçu une radiothérapie cervico-faciale.....	65
2.1.3	Patient sous chimiothérapie.....	67
2.2	Applications cliniques de la photothérapie par LED en chirurgie orale	67
2.2.1	Avulsion des dents de sagesse.....	67
2.2.2	Avulsions multiples et chirurgie complexe	68
2.2.3	Contexte d'hypoesthésie du nerf mandibulaire	68
2.2.4	Trismus.....	69
III.	Conclusion.....	71
IV.	Discussion	72
	Bibliographie	74
	Table des figures	96
	Table des tableaux	96

Table des figures

<i>Figure 1 : Photographie des vestiges du solarium tournant d'Aix-les-Bains</i>	11
<i>Figure 2 : Domaines du spectre électromagnétique classés selon leur longueur d'onde (m).</i>	13
<i>Figure 3 : Spectre de la lumière visible</i>	13
<i>Figure 4 : Laser diode-DocteurSmile®</i>	16
<i>Figure 5 : LED ATP-38®</i>	17
<i>Figure 6 : Schéma simplifié d'un laser</i>	18
<i>Figure 7 : Schéma d'un dispositif de photothérapie par LED.</i>	18
<i>Figure 8 : Schéma simplifié d'une LED.</i>	19
<i>Figure 9 : Schéma simplifié du fonctionnement d'une LED.</i>	20
<i>Figure 10 : Les différents rayonnements LED de l'ATP 38.</i>	21
<i>Figure 11 : Lunette praticien.</i>	23
<i>Figure 12 : Lunette patient</i>	23
<i>Figure 13 : Interaction de la lumière avec le tissu</i>	25
<i>Figure 14 : Groupement chromophore en rouge.</i>	26
<i>Figure 15 : Analyse spectrophotométrique de l'absorption des différents chromophores tissulaires. (d'après Scholkmann et al. 2014).</i>	27
<i>Figure 16 : Schéma d'une cellule eucaryote</i>	29
<i>Figure 17 Schéma simplifié d'une mitochondrie.</i>	30
<i>Figure 18 La chaîne respiratoire mitochondriale</i>	31
<i>Figure 19 Lampes de photothérapie par LED.</i>	42
<i>Figure 20 Zona buccal.</i>	51
<i>Figure 21 Photo endo-buccal de face (à gauche) et panoramique dentaire (à droite) d'une parodontite stade 4 grade B chez une patiente âgée de 70 ans</i>	51
<i>Figure 22 Trajet du nerf alvéolaire inférieur dans la mandibule (vue externe gauche)</i>	68
<i>Figure 23 Trismus</i>	70

Table des tableaux

Tableau 1 Recommandation de la densité optique des lunettes protectrices praticien en fonction des longueurs d'onde émises.....	24
Tableau 2 Classification parodontale de Chicago (2017)- Gingivite.....	47
Tableau 3 Classification parodontale de Chicago (2017)- Stade, Parodontite	52
Tableau 4 : Classification parodontale de Chicago (2017)- Grade, Parodontite	53
Tableau 5 Classification des récessions par Cairo et al (2011).	58
Tableau 6 Chirurgie muco-gingivale selon la situation clinique	59
Tableau 7 Bisphosphonates commercialisés en France	64

Mots clés MeSH :

Photothérapie de faible intensité, diodes électroluminescentes, parodontologie, chirurgie bucco-dentaire, antalgique, anti-inflammatoire, cicatrisation.

Résumé de la thèse en français

En vogue ces dernières années en dermatologie, en médecine du sport ainsi qu'en médecine esthétique, la photothérapie par diodes électroluminescentes (LED) s'invite petit à petit dans les cabinets dentaires. Décrite comme une thérapeutique non invasive et athermique, elle permettrait de stimuler et d'accélérer le processus de régénération cellulaire à l'aide d'ondes lumineuses, le tout sans effet secondaire.

Une action qui permettrait de booster le métabolisme des cellules, la régénération des tissus ainsi que leur cicatrisation, tout en réduisant la douleur et l'inflammation post-opératoire.

Différents effets qui, après l'essor des lasers dentaires, dans un milieu où la douleur constitue un des principaux motifs de consultation, interrogent et poussent de plus en plus de praticiens à investir dans un dispositif de photothérapie, comme l'ATP 38®. Ceci, dans une démarche d'amélioration continue des soins dentaires et du confort post-opératoire des patients dans différentes branches de l'odontologie : en parodontie, en implantologie, en chirurgie et dermatologie orale, en occlusodontie et en orthodontie.

Cependant, dans une communauté scientifique où la preuve constitue le fondement des connaissances, la photothérapie doit continuer encore de faire l'objet de nombreuses études in vitro et in vivo avant de révolutionner la chirurgie dentaire.

Aussi, cette nouvelle thérapeutique soulève de nombreuses interrogations auxquelles nous tenterons, à travers ce manuscrit, d'apporter des réponses en se référant aux connaissances actuelles et aux études menées sur le sujet depuis le début du siècle. A quoi correspond la photothérapie ? Comment agit-elle au sein de notre organisme ? Quelles influences a-t-elle sur les différents processus physiologiques ? Quels intérêts pouvons-nous tirer de cette nouvelle thérapeutique dans la prise en charge quotidienne de nos patients en chirurgie dentaire ?

JURY

Président : Pr Julien BRAUX

Assesseurs : Dr Marie-Laure JOURDAIN

Dr Stéphane DERRUAU

Dr Stéphanie GRENIER