

# Apport de la thérapie photodynamique dans le traitement des parodontopathies chez l'homme

S. Séguier, B. Coulomb, A.-C. Tedesco

*Les parodontopathies sont des pathologies buccales de nature inflammatoire induites principalement par la plaque bactérienne et entraînant, à terme, la perte de l'organe dentaire. Actuellement, les différentes thérapies parodontales utilisées reposent sur l'élimination de la plaque bactérienne, le débridement chirurgical des lésions parodontales et souvent la prescription d'une antibiothérapie. Cependant, le traitement des parodontopathies n'est pas toujours satisfaisant et nous sommes de plus en plus confrontés à des phénomènes de résistance bactérienne aux antibiotiques. Il est donc important de développer de nouveaux outils thérapeutiques. La thérapie photodynamique (photodynamic therapy : PDT) semble prometteuse par son action antibactérienne, ses effets anti-inflammatoires et son effet accélérateur de la cicatrisation tissulaire.*

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** Parodontopathies ; Thérapie photodynamique ; Inflammation parodontale ; Photosensibilisant

## Plan

■ Introduction	1
■ Flore bactérienne buccale et parodontopathies	1
■ Photothérapie dynamique	2
■ Photothérapie dynamique, bactéries parodontopathiques et inflammation gingivale	2
■ Conclusion	3

## ■ Introduction

Les parodontopathies sont des pathologies de nature inflammatoire qui atteignent les tissus de soutien de l'organe dentaire. La pathogénie des lésions inflammatoires des tissus gingivaux commence par une réponse immunitaire locale aux éléments pathogènes présents dans la plaque bactérienne. Dans les pays industrialisés, les parodontopathies affectent 30-50 % des adultes et constituent un réel problème de santé publique. Actuellement, les différentes thérapies parodontales utilisées reposent sur l'élimination de la plaque bactérienne, l'assainissement des tissus parodontaux, le débridement des lésions parodontales et souvent la prescription d'une antibiothérapie. Cependant, le traitement des parodontopathies n'est pas toujours satisfaisant et nous sommes de plus en plus confrontés à des phénomènes d'antibiorésistance. Il est important de développer de nouveaux outils thérapeutiques et la thérapie photodynamique (*photodynamic therapy*, PDT) semble prometteuse par son action antibactérienne<sup>[1]</sup>, ses effets anti-inflammatoires et favorisant la cicatrisation tissulaire<sup>[2, 3]</sup>.

## ■ Flore bactérienne buccale et parodontopathies

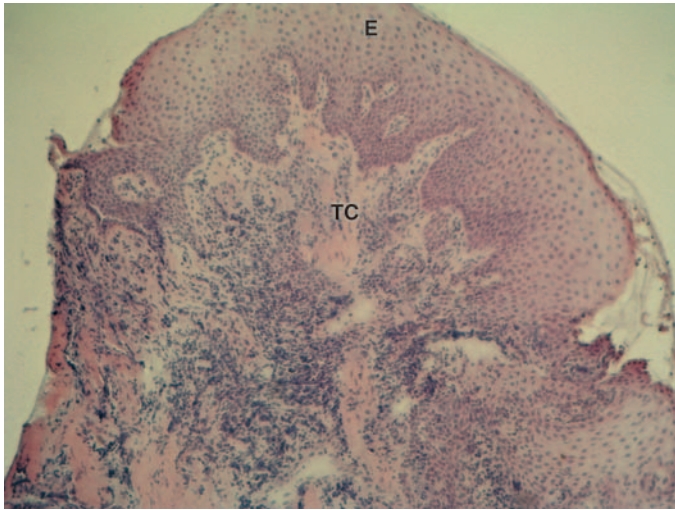
Chez l'homme, la cavité buccale est colonisée par un grand nombre et une grande variété de bactéries qui constituent la



**Figure 1.** Aspect clinique d'un patient atteint d'une parodontopathie : la gencive est inflammatoire, rouge, œdématisée et saigne facilement au sondage. Par ailleurs, la plaque bactérienne est présente le long de la gencive marginale (collet des dents).

microflore buccale. Certains de ces éléments bactériens ont été identifiés comme agents étiologiques de différentes pathologies telles que les lésions carieuses (*Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Actinomyces*, etc.) et les maladies parodontales ou parodontopathies (*Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, etc.). Dans la cavité buccale, la plupart des éléments bactériens forment un « biofilm » à la surface de la dent et constituent progressivement une plaque bactérienne ou plaque dentaire.

Les parodontopathies comprennent les gingivites (inflammation gingivale réversible) et les parodontites qui sont des pathologies inflammatoires plus sévères des tissus de soutien de la dent avec formation d'une poche parodontale (approfondissement du sillon gingivodentaire), une perte osseuse, une perte d'attache et une mobilité dentaire, et à terme, la perte de l'organe dentaire<sup>[4, 5]</sup> (Fig. 1). Les parodontites chroniques sont considérées comme la cause majeure de la perte de l'organe dentaire chez l'adulte. Sur le plan histologique (Fig. 2), ces pathologies sont caractérisées par la présence d'un infiltrat inflammatoire important qui contribue à la destruction tissulaire, à la dégradation des trousseaux collagéniques, du ligament parodontal et de l'os alvéolaire. La destruction tissulaire est



**Figure 2.** Coupe gingivale d'un patient souffrant de parodontopathie (coloration hématoxyline-éosine-safran, x 10). Présence d'un infiltrat inflammatoire important dans le tissu conjonctif (TC) gingival superficiel sous-jacent à l'épithélium (E).

également la conséquence de l'action directe ou indirecte des facteurs de virulence (toxines, enzymes protéolytiques, etc.) produits par les bactéries parodontogènes, particulièrement *Porphyromonas gingivalis* [6]. Une destruction tissulaire indirecte résulte aussi de la libération de cytokines pro-inflammatoires telles que l'interleukine (IL) 1 et le facteur nécrosant des tumeurs (TNF) par les cellules inflammatoires stimulées par les éléments pathogènes. Les micro-organismes associés aux parodontopathies comprennent principalement des bactéries à Gram négatif anaérobies et le traitement habituel de ces pathologies est l'élimination de la plaque bactérienne et du tartre (plaque bactérienne calcifiée) supra- et sous-gingivaux à l'aide de moyens mécaniques. Les techniques mécaniques utilisées telles que les ultrasons éliminent la plaque bactérienne ou le tartre présents sur les surfaces dentaires et radiculaires mais n'ont pas d'effet bactériostatique ou bactéricide. L'élimination mécanique de la plaque et l'utilisation de désinfectants ne permettent pas l'éradication complète des bactéries présentes dans la poche parodontale ni celle des bactéries infiltrées dans le tissu conjonctif environnant ; ainsi, des agents antimicrobiens (amoxicilline, tétracycline, chlorhexidine, etc.) sont souvent placés dans la poche parodontale (irrigations à l'aide de seringues) en complément des procédures mécaniques [7].

La plupart des stratégies utilisant in situ des agents antimicrobiens tels que les tétracyclines ou le métronidazole sont confrontées à une difficulté majeure : maintenir l'agent thérapeutique dans la poche parodontale à une concentration efficace pendant une durée suffisante pour assurer l'éradication locale des éléments bactériens. En effet, la salive, le fluide sulculaire et le sang peuvent diminuer la concentration de l'agent antibactérien utilisé et réduire ainsi son efficacité.

L'utilisation d'antibiotiques peut donner lieu à d'autres problèmes tels que :

- l'augmentation de la résistance des micro-organismes à la plupart des antibiotiques utilisés en parodontologie. De plus, l'administration des antibiotiques au grand nombre de patients souffrant de parodontopathies peut entraîner, à terme, une augmentation de la prévalence des bactéries antibiorésistantes dans l'ensemble de la population ;
- les maladies parodontales sont induites par des espèces bactériennes nombreuses et variées et leur traitement nécessite l'utilisation de divers types d'antibiotiques ;
- l'augmentation du nombre des patients immunosupprimés dans la population générale.

Ainsi, au cours de cette dernière décennie, la thérapie photodynamique (PDT) s'est développée considérablement et offre un outil thérapeutique antibactérien supplémentaire à l'arsenal déjà existant [1].

## ■ Photothérapie dynamique

La *photodynamic therapy* (PDT) est basée sur un concept attractif : la combinaison d'un agent photosensibilisant et de la lumière visible (obtenue à partir de laser de faible énergie ou de diodes électroluminescentes) qui sont relativement inoffensifs par eux-mêmes. L'agent photosensibilisant peut être injecté, ingéré ou appliqué localement, puis il est activé par un laser émettant dans le spectre de la lumière visible. Ces agents photosensibilisants sont des composés chimiques qui absorbent l'énergie lumineuse à une longueur d'onde spécifique et qui sont alors capables d'utiliser cette énergie pour induire des cascades de réactions photochimiques classiques, conduisant à la production de dérivés oxygénés réactifs, qui sont les acteurs majeurs du processus photodynamique. Après excitation par la lumière, l'agent photosensibilisant acquiert de nouvelles propriétés physicochimiques.

La PDT est un procédé thérapeutique utilisé dans le traitement des tumeurs mais paraît être un outil clinique prometteur favorisant la cicatrisation et le remodelage tissulaire et modulant de la réponse immune [8]. Parallèlement, les lasers de faible énergie sont utilisés dans plusieurs disciplines médicales et en odontologie, en particulier du fait de leurs effets analgésiques et anti-inflammatoires [9, 10], de leur action sur la réparation des tissus, mais aussi pour leur action antibactérienne [11, 12].

La PDT agit localement et de façon limitée, et compte tenu de la demi-vie très courte des dérivés actifs, les réactions cessent dès l'arrêt de l'émission lumineuse. Par ailleurs, grâce à l'accès aisé aux poches parodontales (Fig. 3), les parodontopathies sont des pathologies de choix pour bénéficier de ce nouvel apport thérapeutique [13]. Ainsi, l'agent photosensibilisant est placé directement dans la poche parodontale à l'aide d'une seringue puis irradié à l'aide d'une fibre optique de petit diamètre introduite dans la poche parodontale.

### “ À retenir

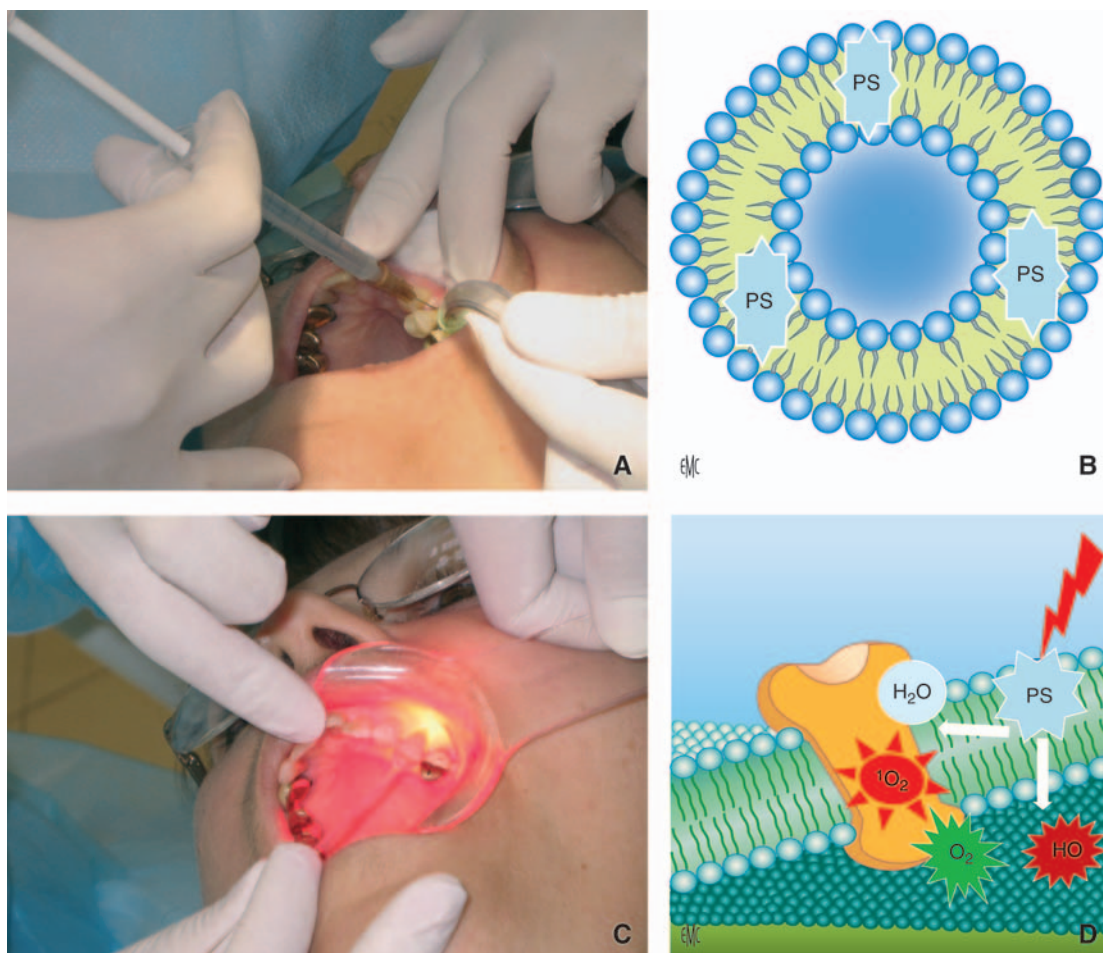
#### Avantages principaux de la PDT par rapport aux agents antimicrobiens conventionnels

- Une élimination des éléments bactériens dans des délais très courts (secondes ou minutes).
- Les bactéries ne développent pas de résistance au traitement.
- Les tissus adjacents ne subissent pas de dommage.
- L'équilibre de la flore buccale est conservé.

Les agents photosensibilisants appartiennent à différentes familles (colorants tricycliques, furocoumarins, tétrapyrroles, etc.) et parmi ces agents, les photosensibilisants de seconde génération (phtalocyanines et chlorines) semblent particulièrement intéressants [14-16]. Dans notre laboratoire, nous développons de nouveaux systèmes de distribution des principes actifs, en particulier à l'aide de liposomes ou de nanoparticules biodégradables. Ainsi, les agents photosensibilisants dérivés des phtalocyanines peuvent être produits sous formes hydrophiles ou hydrophobes et préparés dans des systèmes adaptés de distribution de l'agent tels que les liposomes. Ces agents photosensibilisants sont utilisés également dans le traitement de cancers cutanés et dans des domaines ne relevant pas d'un traitement antitumoral tels que l'urologie, l'odontologie, l'ophtalmologie et la dermatologie.

## ■ Photothérapie dynamique, bactéries parodontopathiques et inflammation gingivale

De nombreuses études ont montré que les bactéries parodontopathiques pouvaient être détruites par photosensibilisation [1].

**Figure 3.**

**A.** Application de l'agent photosensibilisant directement dans la poche parodontale à l'aide d'une seringue.

**B.** Schéma d'un liposome associé aux molécules d'agent photosensibilisant (PS) comme système de distribution du principe actif.

**C.** Irradiation de l'agent photosensibilisant à l'aide d'une fibre optique introduite dans la poche parodontale.

**D.** L'irradiation du PS entraîne la production de dérivés oxygénés réactifs qui sont les acteurs majeurs du processus photodynamique.

La PDT est une technique récente et semble appropriée pour le traitement des infections bactériennes localisées telles que les parodontopathies. Les agents photosensibilisants cationiques interagissent avec les parois des éléments bactériens de différentes espèces, augmentant leur perméabilité et conduisant à une accumulation de l'agent photosensibilisant dans leur membrane cytoplasmique [17]. Parmi les nombreux travaux portant sur les effets de la PDT sur la plaque bactérienne et l'inflammation gingivale (Tableau 1) [18-28], des études sur le rat ont mis en évidence, *in vivo*, une photosensibilisation létale de *Porphyromonas gingivalis* [26], bactérie principalement impliquée dans les parodontopathies. Les bactéries présentes dans la plaque supragingivale sont également tuées [18-21].

Une des caractéristiques cliniques des parodontopathies est le saignement au sondage des poches parodontales pour en estimer la profondeur. Une étude a montré que malgré la présence de sang dans la poche parodontale, la PDT pouvait éliminer les bactéries parodontopathiques [19]. De récentes expérimentations *in vivo* chez le rat [26] et chez le chien [27, 28] montrent que la PDT non seulement détruit les éléments bactériens parodontopathiques tels que *Porphyromonas gingivalis* mais induit également une réduction significative de l'inflammation gingivale objectivée cliniquement (rougeur, œdème, saignement au sondage de la poche parodontale). Ainsi, la PDT semble présenter une action sur le phénomène inflammatoire mais aussi réduire la perte osseuse associée aux parodontopathies. Par ailleurs, la PDT semble réduire la virulence de facteurs bactériens tels que les lipopolysaccharides (LPS), diminuant ainsi la réponse inflammatoire et la libération de cytokines pro-inflammatoires telles que IL1, TNF et IL6 par les cellules de l'hôte [22]. Les enzymes protéolytiques libérées par les bactéries contribuent également à la dégradation des tissus parodontaux [5] et sont des facteurs de virulence bien connus ; la PDT réduirait l'activité protéolytique de plus de 50 % et de façon corrélée avec l'énergie lumineuse utilisée [21]. Par application directe dans la poche parodontale, la PDT élimine ainsi les micro-organismes et diminue l'impact des facteurs de virulence.

Cette technique comporte donc de multiples avantages par rapport à l'utilisation d'antibiotiques et d'antiseptiques qui détruisent les micro-organismes mais qui n'ont pas d'effet sur les facteurs de virulence (LPS et enzymes protéolytiques) déjà produits et qui restent longtemps actifs après la mort des bactéries. Par ailleurs, la pénétration de l'agent photosensibilisant dans les tissus épithéliaux et conjonctifs bordant la poche parodontale peut expliquer la réduction significative du nombre de bactéries dans les sites infectés, la réduction des signes inflammatoires cliniques (rougeur, saignement au sondage, etc.) [27] et la réduction de la perte osseuse [25] observées chez le chien.

Différentes études [2, 29] ont montré que l'utilisation de la PDT favorise l'angiogenèse, la prolifération des cellules endothéliales [30] et des myofibroblastes, induit une augmentation de la synthèse collagénique, l'ensemble de ces événements étant responsable d'un remodelage tissulaire et d'une cicatrisation plus rapides.

La PDT présente également une activité immunomodulatrice. Des cellules dendritiques (famille de cellules présentatrices de l'antigène incluant les cellules de Langerhans) traitées par PDT montrent une capacité réduite dans la stimulation des lymphocytes T. Il semble que l'immunorégulation induite par la PDT soit liée aux effets de ce traitement sur les capacités immunostimulatoires des cellules présentatrices de l'antigène [8]. Enfin, il semble que le traitement des tissus buccaux inflammatoires par la PDT à des concentrations de photosensibilisant et des intensités lumineuses nécessaires pour détruire les éléments bactériens parodontopathiques n'ait que peu d'effets délétères sur les tissus buccaux sains adjacents [23, 26].

## ■ Conclusion

Jusqu'à présent, aucune étude clinique n'a été effectuée concernant l'apport de la PDT dans le traitement des parodontopathies chez l'homme. Ce nouvel outil thérapeutique semble

**Tableau 1.**

Synthèse chronologique des travaux clés depuis 1999 mettant en évidence la dynamique des connaissances concernant les effets de la photothérapie dynamique sur les éléments de la plaque bactérienne in vitro puis sur les composantes cliniques du phénomène inflammatoire in vivo.

Photosensibilisants	Lumière	Modèles expérimentaux	Cibles et effets	Références
Phtalocyanine Zn (II) cationique	Lumière blanche	Plaque bactérienne In vitro	Vacuolisation du cytoplasme et atteinte membranaire des bactéries	Wood et al. (1999) [18]
Chlorine e6-pentalysine conjuguée	Lumière rouge (662 nm)	Éléments bactériens In vitro Présence de sang	<i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> <i>Campylobacter rectus</i>	Rovaldi et al. (2000) [19]
Porphyries	Lumière rouge (633 nm)	Plaque bactérienne In vitro	<i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Actinomyces odontolyticus</i> <i>Streptococcus mutans</i>	König et al. (2000) [20]
Toluidine bleue	Lumière rouge (21 J à 126 J)	<i>P. gingivalis</i> en suspension	Inhibition des activités enzymatiques protéolytiques	Packer et al. (2000) [21]
Toluidine bleue	He-Ne laser	LPS et protéases en suspension In vitro	Réduction de l'activité des facteurs de virulence	Kömerik et al. (2000) [22]
Toluidine bleue	Lumière rouge (633 nm)	Muqueuse buccale de rat In vivo	Pas de dommage tissulaire des tissus adjacents	Kömerik et al. (2002) [23]
Chlorines	Lumière rouge	Plaque bactérienne In vitro	Éléments bactériens dans leur ensemble <i>Actinomyces naeslundii</i>	Soukos et al. (2003) [24]
Toluidine bleue	Diode laser (685 nm)	Inflammation péri-implantaire induite chez le chien In vivo	Régénération osseuse	Shibli et al. (2003) [25]
Toluidine bleue	630 nm	Rats atteints de parodontite In vivo	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	Kömerik et al. (2003) [26]
Chlorine e6	Diode laser (662 nm)	Inflammation gingivale induite chez le chien In vivo	<i>Porphyromonas gingivalis</i> Réduction des signes inflammatoires cliniques	Sigusch et al. (2005) [27]
Azulène	GaAlAs laser de faible puissance (660 nm)	Inflammation péri-implantaire induite chez le chien In vivo	<i>Prevotella</i> sp. <i>Fusobacterium</i> sp. <i>Streptococcus beta-haemolyticus</i>	Hayek et al. (2005) [28]

LPS : lipopolysaccharides.

pourtant prometteur par son action antibactérienne, ses effets anti-inflammatoires et procicatrisants. De plus, son mode d'application est tout à fait bien adapté à cette pathologie (Fig. 3). Il est donc maintenant important d'entreprendre des études cliniques qui permettront de mieux comprendre les mécanismes impliqués dans les effets induits par la PDT sur le remodelage tissulaire et la modulation du phénomène inflammatoire gingival au cours des parodontopathies chez l'homme. Ces études sont essentielles pour mieux définir ce nouvel outil thérapeutique dans le cadre du traitement des parodontopathies chez l'homme et évaluer ses avantages en termes de santé publique.

Collaboration franco-brésilienne soutenue par le contrat CAPES/COFECUB n° 523/06



## ■ Références

- Meisel P, Kocher T. Photodynamic therapy for periodontal diseases: state of the art. *J Photochem Photobiol B* 2005;**79**:159-70.
- Silva JC, Lacava ZG, Kuckelhaus S, Silva LP, Neto LF, Sauro EE, et al. Evaluation of the use of low level laser and photosensitizer drugs in healing. *Laser Surg Med* 2004;**34**:451-7.
- Jayasree RS, Gupta AK, Rathinam K, Mohanan PV, Mohanty M. The influence of photodynamic therapy on the wound healing process in rats. *J Biomater Appl* 2001;**15**:176-86.
- Séguier S, Geissmann F, Brousse N. Les cellules de Langerhans au cours des gingivites et des parodontites. *Med Sci (Paris)* 1998;**14**:1222-7.
- Séguier S, Gogly B, Bodineau A, Godeau G, Brousse N. Is collagen breakdown during periodontitis linked to inflammatory cells and expression of matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases in human gingival tissue? *J Periodontol* 2001;**72**:1398-406.
- Tatakis DN, Kumar PS. Etiology and pathogenesis of periodontal diseases. *Dent Clin North Am* 2005;**49**:491-516.
- Quirynen M, Teughels W, De Soete M, van Steenberghe D. Topical antiseptics and antibiotics in the initial therapy of chronic adult periodontitis: microbiological aspects. *Periodontol 2000* 2002;**28**:72-90.
- Hunt DWC, Levy JG. Immunomodulatory aspects of photodynamic therapy. *Exp Opin Invest Drugs* 1998;**7**:57-64.
- Qadri T, Bohdanecka P, Tunér J, Miranda L, Altamash M, Gustafsson A. The importance of coherence length in laser phototherapy of gingival inflammation-a pilot study. *Lasers Med Sci* 2007;**22**:245-51.
- Qadri T, Miranda L, Tunér J, Gustafsson A. The short-term effects of low-level lasers as adjunct therapy in the treatment of periodontal inflammation. *J Clin Periodontol* 2005;**32**:714-9.
- Maisch T, Baier J, Franz B, Maier M, Landthaler M, Szeimies RM, et al. The role of singlet oxygen and oxygen concentration in photodynamic inactivation of bacteria. *Proc Natl Acad Sci USA* 2007;**104**:7223-8.
- Maisch T. Anti-microbial photodynamic therapy: useful in the future? *Lasers Med Sci* 2007;**22**:83-91.

- [13] Wilson M. Lethal photosensitisation of oral bacteria and its potential application in the photodynamic therapy of oral infections. *Photochem Photobiol Sci* 2004;**3**:412-8.
- [14] Lunardi CN, Tedesco AC. Synergic photosensitizers: a new trends in photodynamic therapy. *Curr Organ Chem* 2005;**9**:813-9.
- [15] Nunes SMT, Sguila FS, Tedesco AC. Photophysical studies of zinc phthalocyanines and chloroaluminium phthalocyanines incorporated into liposomes in the presence of additives. *Braz J Med Biol Res* 2004;**37**:273-84.
- [16] Tedesco AC, Rotta JC, Lunardi CN. Synthesis, photophysical and photochemical aspects of phthalocyanines for photodynamic therapy. *Curr Organ Chem* 2003;**7**:187-96.
- [17] Kömerik N, MacRobert AJ. Photodynamic therapy as an alternative antimicrobial modality for oral infections. *J Environ Pathol Toxicol Oncol* 2006;**25**:487-504.
- [18] Wood S, Nattress B, Kirkham J, Shore R, Brookes S, Griffiths J. An in vitro study of the use of photodynamic therapy for the treatment of natural oral plaque biofilms formed in vivo. *J Photochem Photobiol B* 1999;**50**:1-7.
- [19] Rovaldi CR, Pievsky A, Sole NA, Friden PM, Rothstein DM, Spacciopoli P. Photoactive porphyrin derivative with broad-spectrum activity against oral pathogens in vitro. *Antimicrob Agents Chemother* 2000;**44**:3364-7.
- [20] König K, Teschke M, Sigusch B, Glockmann E, Eick S, Pfister W. Red light kills bacteria via photodynamic action. *Cell Mol Biol* 2000;**46**:1297-303.
- [21] Packer S, Bhatti M, Burns T, Wilson M. Inactivation of proteolytic enzymes from *Porphyromonas gingivalis* using light-activated agents. *Lasers Med Sci* 2000;**15**:24-30.
- [22] Kömerik N, Wilson M, Poole S. The effect of photodynamic action on two virulence factors of Gram-negative bacteria. *Photochem Photobiol* 2000;**72**:676-80.
- [23] Kömerik N, Curnow A, MacRobert AJ, Hopper C, Speight PM, Wilson M. Fluorescence biodistribution and photosensitising activity of toluidine blue O on rat buccal mucosa. *Lasers Med Sci* 2002;**17**:86-92.
- [24] Soukos NS, Mulholland SE, Socransky SS, Doukas AG. Photodestruction of human dental plaque bacteria: enhancement of the photodynamic effect by photomechanical waves in an oral biofilm model. *Laser Surg Med* 2003;**33**:161-8.
- [25] Shibli JA, Martins MC, Nociti Jr. FH, Garcia VG, Marcantonio Jr. E. Treatment of ligature-induced peri-implantitis by lethal photosensitization and guided bone regeneration. *J Periodontol* 2003;**74**:338-45.
- [26] Kömerik N, Nakanishi H, MacRobert AJ, Henderson B, Speight P, Wilson M. In vivo killing of *Porphyromonas gingivalis* by toluidine blue-mediated photo-sensitization in an animal model. *Antimicrob Agents Chemother* 2003;**47**:932-40.
- [27] Sigusch BW, Pfitzner A, Albrecht V, Glockmann E. Efficacy of photodynamic therapy on inflammatory signs and two selected periodontopathogenic species in a beagle dog model. *J Periodontol* 2005;**76**:1100-5.
- [28] Hayek RR, Araújo NS, Gioso MA, Ferreira J, Baptista-Sobrinho CA, Yamada AM, et al. Comparative study between the effects of photodynamic therapy and conventional therapy on microbial reduction in ligature-induced peri-implantitis in dogs. *J Periodontol* 2005;**76**:1275-81.
- [29] Medrado AR, Pugliese LS, Reis SR, Andrade ZA. Influence of low level laser therapy on wound healing and its biological action upon myofibroblasts. *Laser Surg Med* 2003;**32**:239-44.
- [30] Schindl A, Merwald H, Schindl L, Kaun C, Wojta J. Direct stimulatory effect of low-intensity 670 nm laser irradiation on human endothelial cell proliferation. *Br J Dermatol* 2003;**148**:334-6.

S. Séguier (sylvie.seguier@univ-paris5.fr).

Département anatomie pathologique, Faculté de chirurgie dentaire, Université René Descartes-Paris 5, 1, rue Maurice-Arnoux, 92120 Montrouge, France.  
Departamento de Química, Faculdade de Filosofia, Ciências e Letras de Ribeirão Preto, FFCLRP - São Paulo University, 14040-901 Ribeirão Preto, SP, Brésil.  
Inserm U849, Université Paris Descartes, Faculté de médecine Necker, 156, rue de Vaugirard, 75730 Paris cedex 15, France.

B. Coulomb.

Inserm U849, Université Paris Descartes, Faculté de médecine Necker, 156, rue de Vaugirard, 75730 Paris cedex 15, France.

A.-C. Tedesco.

Departamento de Química, Faculdade de Filosofia, Ciências e Letras de Ribeirão Preto, FFCLRP - São Paulo University, 14040-901 Ribeirão Preto, SP, Brésil.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Séguier S., Coulomb B., Tedesco A.-C. Apport de la thérapie photodynamique dans le traitement des parodontopathies chez l'homme. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Odontologie, 23-443-A-05, 2008.

Disponibles sur [www.emc-consulte.com](http://www.emc-consulte.com)



Arbres  
décisionnels



Iconographies  
supplémentaires



Vidéos /  
Animations



Documents  
légaux



Information  
au patient



Informations  
supplémentaires



Auto-  
évaluations