



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

ACADÉMIE DE NANCY-METZ
UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ D'ODONTOLOGIE DE LORRAINE

Année 2021

N° 11994 C

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

Présentée et soutenue publiquement le
10 décembre 2021

par

Lisa BOILLETOT

Née le 18 avril 1996 à Lons le Saunier (Jura)

LE COENZYME Q10 DANS LE TRAITEMENT DES
MALADIES PARODONTALES

Composition du jury :

Présidente : Pr Catherine BISSON

Membres : Dr David JOSEPH

Dr Renaud GIESS

Dr Claire JURAS

Invité d'honneur : Dr Julien RÉGNIER

Directeur de Thèse : Pr Catherine BISSON

*Par délibération en date du 11 décembre 1972, la
Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions
émises dans les dissertations qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et
qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni
improbation.*

Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Vice-Doyens : Dr Céline CLEMENT – Dr Rémy BALTHAZARD – Dr Anne-Sophie VAILLANT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG – Pr ARTIS

Doyens Honoraires : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Département odontologie pédiatrique Sous-section 56-01	Mme	JAGER Stéphanie	Maître de conférences *
	M.	PREVOST Jacques	Maître de conférences
	Mme	HERNANDEZ Magali	Maître de conférences *
	M.	HAÏNOT Raphaël	Assistant
	Mme	HILT Léa	Assistante
Département orthopédie dento-faciale Sous-section 56-01	Mme	HOMBOURGER Morgane	Assistante
	M.	VANDE VANNET Bart	Professeur des universités *
	Mme	SENG Marilyne	Assistante
Département prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale Sous-section 56-02	Mme	TRAN Mai-Linh	Assistante
	Mme	CLÉMENT Céline	Maître de conférences *
	M.	BAUDET Alexandre	Maître de conférences associé*
	Mme	CAÏONE Mariette	Assistante
Département parodontologie Sous-section 57-01	M.	VEYNACHTER Thomas	Assistant *
	Mme	BISSEAU Catherine	Professeur des universités *
	M.	JOSEPH David	Maître de conférences *
Département chirurgie orale Sous-section 57-01	Mme	VITALI Marine	Assistante
	Mme	GUILLET-THIBAUT Julie	Maître de conférences *
	M.	BRAVETTI Pierre	Maître de conférences
	Mme	KICHENBRAND Charlene	Maître de conférences *
	Mme	PHULPIN Bérengère	Maître de conférences *
	M.	CLERC Sébastien	Enseignant univ. – praticien attaché*
	Mme	DE VERBIZIER Charlotte	Assistante
Département biologie orale Sous-section 57-01	Mme	PEREIRA Laure	Assistante
	M.	YASUKAWA Kazutoyo	Maître de conférences *
	M.	MARTRETTE Jean-Marc	Professeur des universités *
	Mme	EGLOFF-JURAS Claire	Maître de conférences *
Département dentisterie restauratrice, endodontie Sous-section 58-01	M.	LOISON-ROBERT Ludwig	Maître de conférences *
	M.	MORTIER Eric	Professeur des universités *
	M.	ENGELS-DEUTSCH Marc	Professeur des universités *
	M.	AMORY Christophe	Maître de conférences
	M.	BALTHAZARD Rémy	Maître de conférences *
	M.	VINCENT Marin	Maître de conférences*
	M.	GISS Renaud	Enseignant univ. – praticien attaché*
	Mme	DAVRIL Jeanne	Assistante *
Département prothèses Sous-section 58-01	M.	GRABER Clément	Assistant
	M.	DE MARCH Pascal	Maître de conférences
	Mme	CORNE Pascale	Maître de conférences *
	M.	SCHOUVER Jacques	Maître de conférences
	Mme	VAILLANT Anne-Sophie	Maître de conférences *
	M.	HIRTZ Pierre	Enseignant universitaire
	Mme	GERBER Caroline	Assistante *
	Mme	PRINTZ Elodie	Assistante
	M.	SYDA Paul-Marie	Assistant
Département fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux Sous-section 58-01	Mme	WILK Sabine	Assistante
	Mme	STRAZIELLE Catherine	Professeur des universités *
	Mme	MOBY (STUTZMANN) Vanessa	Maître de conférences *
	M.	SALOMON Jean-Pierre	Maître de conférences
	Mme	JANTZEN-OSSOLA Caroline	Assistante associée

Soulié : **responsable de département** * temps plein

Mis à jour le 1^{er} septembre 2021

REMERCIEMENTS AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE PRESIDENTE DE THESE

Madame la Professeur Catherine BISSON

Docteur en chirurgie dentaire

Docteur de l'université Henri Poincaré Nancy I

Habilitation à diriger des recherches

Maître de conférence- praticien hospitalier

Responsable du département de parodontologie

Vous nous faites l'honneur et le plaisir de présider notre jury de thèse. Nous vous remercions pour vos qualités pédagogiques et votre disponibilité que nous avons pu apprécier durant toutes nos années d'études.

Veillez trouver l'expression de nos remerciements et de notre respect les plus sincères.

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE

Madame la Professeur Catherine BISSON

Docteur en chirurgie dentaire

Docteur de l'université Henri Poincaré Nancy I

Habilité à diriger des recherches

Maître de conférence- praticien hospitalier

Responsable du département de parodontologie

Vous nous avez fait l'honneur de diriger ce travail. Nous vous remercions pour votre engagement, votre disponibilité, votre réactivité et vos précieux conseils.

Veillez trouver ici, le témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre estime la plus sincère.

A NOTRE JUGE

Madame la Docteur Claire EGLOFF-JURAS

Docteur en chirurgie dentaire

Spécialiste qualifiée en médecine bucco-dentaire

Ancienne interne en médecine bucco-dentaire

Maître de Conférences – Praticien Hospitalier

Vous nous faites l'honneur de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous vous remercions pour votre gentillesse et votre disponibilité tout au long de nos études, ainsi que pour l'intérêt que vous avez bien voulu porter à notre travail.

Veillez trouver l'expression de nos remerciements les plus sincères

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur Renaud GIESS

Docteur en chirurgie dentaire

Assistant hospitalo-universitaire

Nous sommes honorés de vous compter dans notre jury. Nous vous remercions également de votre sympathie, votre disponibilité et votre engagement tout au long de nos études. Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect et de notre vive reconnaissance.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur David JOSEPH

Docteur en chirurgie dentaire

Docteur de l'université de lorraine, mention sciences de la vie et de la santé

Maître de Conférences – Praticien Hospitalier

Vous nous faites le plaisir de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous vous remercions pour votre sympathie et votre disponibilité tout au long de nos études.

Que ce travail soit l'occasion pour nous de vous témoigner notre estime.

SOMMAIRE

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

INTRODUCTION

1. Le coenzyme Q10

- 1.1 Qu'est-ce que le coenzyme Q10
- 1.2 Fonctions
- 1.3 Les autres implications du coenzyme Q10

2. Les maladies parodontales

- 2.1 De la gingivite à la parodontite
- 2.2 Etiopathogénie des maladies parodontales

3. Le coenzyme Q10 dans les maladies parodontales

- 3.1 Baisse des ressources naturelles de coenzyme Q10 dans la maladie parodontale
- 3.2 Le coenzyme Q10 en réponse au stress oxydatif de l'inflammation
- 3.3 Le coenzyme Q10 : études cliniques et fondamentales

4. Conclusion générale et perspectives

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

Figure 1 : Formule chimique du CoQ10	13
Figure 2 : Voie commune de la synthèse de dolichol, du cholestérol ainsi que du CoQ10.	15
Figure 3 : La production endogène de CoQ10.	16
Figure 4 : Structure de la mitochondrie	19
Figure 5 : la phosphorylation oxydative dans la mitochondrie	20
Figure 6 : Les trois états du CoQ10.....	22
Figure 7 : La chaîne respiratoire et la synthèse d'ATP par phosphorylation oxydative	24
Figure 8 : Systèmes de défense enzymatiques contre les radicaux libres	27
Figure 9 : Les quatre composants du parodonte	31
Figure 10 : Les origines potentielles de dysbiose	32
Figure 11 : Les complexes bactériens de Socransky	34
Figure 12 : Représentation schématique de la formation du biofilm	35
Figure 13 : Réponse immunitaire innée du parodonte.....	38
Figure 14 : Réponse immunitaire spécifique du parodonte.....	40
Figure 15 : Voies inflammatoires possibles engendrées par le stress oxydatif et liées à la destruction des tissus	41
Figure 16 : L'équilibre redox entre les espèces réactives de l'oxygène et les molécules antioxydantes	41
Figure 17 : Gamme activital de GUM	45
Figure 18 : Pâte gingivale au Q10 de PharmaNord	46
Figure 19 : résultats des différents paramètres cliniques.....	55
Figure 20 : Application intra poche du gel coenzyme Q10	57
Figure 22 : Sondage et injection de Gengigel	62
Figure 21 : Sondage et injection de gel PerioQ	62
Figure 23 : Résultats des paramètres cliniques du groupe A	62
Figure 24 : Résultats des paramètres cliniques du groupe B	62
Figure 25 , : Comparaison du traitement par injection de gel de CoQ10 dans la poche parodontale à différents temps.....	66
 Tableau 1 : Teneur en CoQ10 des aliments du quotidien.....	 18
Tableau 2 : Variation des paramètres cliniques des sites traités avec CoQ10 par rapport aux sites contrôles.	48

Introduction

La maladie parodontale est une maladie inflammatoire dans laquelle la présence de bactéries entraîne une perte des tissus de soutien de la dent. D'après l'organisation mondiale de la santé, près de 10% de la population mondiale est atteint de maladie parodontale sévère. (1)

Cette maladie évoluant à bas bruits est le siège de bactéries parodontopathogènes qui vont causer la dégradation des tissus de soutien de la dent importante si aucun traitement n'est entrepris. Cette maladie a non seulement un impact local mais aussi général. En effet, de nombreuses études montrent un lien avec certaines maladies générales comme la polyarthrite rhumatoïde où des bactéries parodontopathogènes participent aux réactions inflammatoires au sein des articulations ou encore un déséquilibre de la glycémie chez les patients diabétiques pour lequel le traitement parodontal non chirurgical a montré une efficacité similaire à celle des hypolipémiants.

Les espèces microbiennes colonisant la cavité buccale vivent en symbiose avec les tissus du parodonte. Mais dans certaines conditions, cette homéostasie est rompue et un biofilm dysbiotique s'installe à l'origine d'une réaction inflammatoire locale.

Durant l'inflammation chronique des maladies parodontales, des molécules oxydantes produites en excès vont induire la destruction des tissus parodontaux et plus particulièrement une perte d'os. Chez un patient sain, les molécules oxydantes seront éliminées par les défenses antioxydantes telles que le coenzyme Q10 (CoQ10). Or, lors d'une inflammation, la quantité de molécules de défense antioxydantes n'est pas suffisante. Ainsi, l'apport exogène de CoQ10 pourrait contre balancer les effets délétères de l'oxydation grâce à ses propriétés hors paires.

Découvert dans les années 50, le CoQ10 est un micronutriment ayant un rôle clé dans le métabolisme énergétique cellulaire. Présent dans toutes les cellules de l'organisme, il est à la fois fourni par l'alimentation et synthétisé par notre corps.

Depuis les années 2010, de nombreuses études ont montré l'intérêt du CoQ10 dans le vieillissement cutané, son potentiel thérapeutique dans les maladies cardio-

vasculaires ou neurodégénératives ainsi que pour le traitement contre le cholestérol. En revanche, peu d'études ont été réalisées pour l'utilisation de cette molécule dans les traitements contre l'inflammation parodontale.

A travers cette thèse, nous allons découvrir les propriétés du CoQ10 ainsi que ses mécanismes d'action. Ensuite, nous verrons comment la réaction inflammatoire engendrée dans la maladie parodontale entraîne la destruction des tissus du parodonte. La plus grosse partie de cette thèse se portera sur l'utilisation du CoQ10 dans le traitement des maladies parodontales et comment cette molécule peut aider la stabilisation ainsi que la cicatrisation des gingivites et parodontites. Nous nous appuierons sur des études cliniques. Enfin nous évaluerons la pertinence de l'utilisation du CoQ10 au travers de l'analyse d'études cliniques l'ajoutant au traitement initial des parodontites et des gingivites.

Le coenzyme constitue la partie non protéique d'une enzyme indispensable à l'activité de celle-ci. L'ubiquinone intervient comme coenzyme au niveau de trois enzymes mitochondriales essentielles pour la production d'ATP (adénosine triphosphate). Tout déficit en CoQ10 entraînera des troubles de production d'énergie et des lésions cellulaires.

1.1.2 Production endogène du coenzyme Q10

Il existe deux sources de CoQ10, la plus importante soit 80% est constituée par notre alimentation, les 20% restant sont constitués par la synthèse endogène de CoQ10. (5)

La partie cyclique de la molécule est formée à partir de la tyrosine et sa chaîne latérale, à partir de l'acétyl-Coenzyme A (acétyl-CoA). La voie biochimique de synthèse est largement commune avec celle du cholestérol, dont l'une des enzymes clés est la 3-hydroxy-3-méthyl-glutaryl-coenzyme A réductase (HMG-CoA réductase), la cible des statines (**figure 2**).

La seconde étape est propre au CoQ10 et a lieu dans la mitochondrie.

Le noyau aromatique benzoquinone se forme à partir de l'acide 4-hydroxybenzoïque (4-HB) qui dérive de la tyrosine.

La longue chaîne isoprénique qui contient 10 unités isoprènes est synthétisée par la transprényl transférase qui condense le Farnesyl di phosphate (FPP) avec plusieurs molécules d'Isopentenyl di phosphate (IPP), tous deux issus du mévalonate.

Enfin, la dernière étape correspond à la formation d'une liaison covalente entre le noyau quinonique et la chaîne isoprénique grâce à la 4-hydroxyde-benzoate-polypropényl transférase qui après diverses modifications, formera le CoQ10. (6)



Figure 3 : La production endogène de CoQ10. (6)

Note : Abréviations : Polypropényl-PP, pyrophosphate ; GGPP, geranylgeranyl pyrophosphate ; DMAPP, diméthylallyl pyrophosphate.

1.1.3 Les apports exogènes en coenzyme Q10

Le CoQ10 est présent dans de nombreux tissus animaux et végétaux de notre alimentation courante (**tableau 1**).

Il a été démontré que les apports exogènes par l'alimentation ne doivent pas être négligé, puisqu'une nutrition dépourvue de CoQ10 entraînerait une chute importante de son taux plasmatique à l'origine de maladie, telle que la polyarthrite rhumatoïde, les maladies cardiovasculaires ou la maladie parodontale.

Les sources alimentaires animales et végétales riches en CoQ10 sont : (7)

- Parmi les poissons, la sardine et le maquereau présentent la plus forte teneur en CoQ10,
- Les organes d'animaux, notamment les abats (cœur, foie, reins) en contiennent également des quantités très importantes,
- En moindre proportion, on en retrouve dans les produits céréaliers complets ainsi que dans divers oléagineux (noix, sésame...) et certaines huiles (soja, olive...) où la teneur en CoQ10 y est plus concentrée,
- Enfin dans certains légumes et fruits mais en faible pourcentage.

Une alimentation régulière et équilibrée apporterait en moyenne entre **5 et 10 mg** de CoQ10 par jour.

Aliments	Teneur en CoQ10 (µg/g)	Aliments	Teneur en CoQ10 (µg/g)
Cœur de porc	126,8 – 203	Poulet	14,0 – 21,0
Renne	157,9	Pistaches grillées	20,1
Cœur de bœuf	113,3	Jambon	20,0
Huile de germes de soja	92,3	Colin surgelé	14,4
Huile de colza	63,5 – 73,4	Epinards	10,2
Sardine	64,3	Beurre	7,1
Maquereau	43,3	Œuf	1,2 – 3,7
Porc	24,3 – 41,1	Yaourt	2,4
Foie de bœuf	39,2	Fromage	2,1
Bœuf	31,0 – 36,5	Pomme	1,3
Noisettes grillées	26,7	Lait de vache	0,4

Tableau 1 : Teneur en CoQ10 des aliments du quotidien (7)

1.2 Fonctions

Le noyau quinone du CoQ10 lui confère des propriétés redox et acido basiques qui lui permettent d'agir comme transporteur d'électrons et de protons mais aussi comme antioxydant. Nous verrons que le CoQ10 peut exister sous trois états redox : une forme totalement oxydée, une forme partiellement oxydée et une forme totalement réduite qui est la forme active du CoQ10.(4) C'est via l'existence de ces trois formes que le CoQ10 peut assurer ses rôles de transporteur d'électrons et d'antioxydant dans la chaîne respiratoire mitochondriale.

1.2.1 La phosphorylation oxydative dans la mitochondrie

La mitochondrie (8)

Les mitochondries sont des petits organites ovales mesurant environ 2µm de long et 0,5µm de diamètre.

Elles contiennent le système respiratoire, les enzymes du cycle de l'acide citrique (ou cycle de Krebs) et celles de l'oxydation des acides gras. La mitochondrie est l'usine énergétique de la cellule.

Les mitochondries sont délimitées par deux membranes (**figure 4**) :

- Une membrane externe, perméable aux ions et aux petites molécules.
- Une membrane interne, repliée formant une série de crêtes, siège de la phosphorylation oxydative.
- Une matrice, formée par l'espace entre les deux membranes.

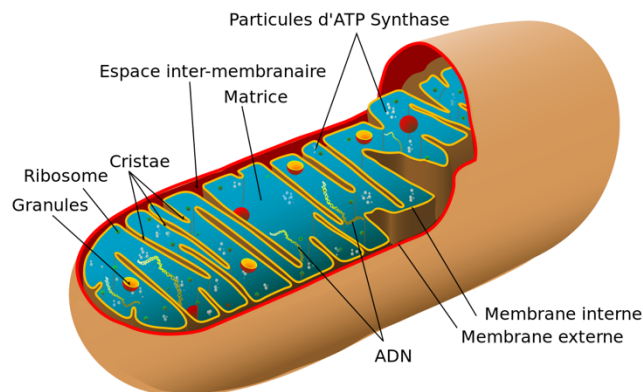


Figure 4 : Structure de la mitochondrie (9)

La phosphorylation oxydative est le processus qui couple la ré-oxydation des NADH , H^+ (Nicotinamide adénine dinucléotide) et FADH_2 (Flavine adénine dinucléotide) à la synthèse d'ATP par phosphorylation de l'ADP (Adénosine diphosphate). Elle a lieu dans toutes les mitochondries et sans interruption. (10)

Elle débute par l'oxydation des combustibles qui fournit des coenzymes réduits (principalement le NADH) donneurs d'électrons.

Ces derniers seront ensuite transférés vers l'oxygène moléculaire ; un flux d'électrons s'installe grâce à quatre complexes enzymatiques spécialisés dans les réactions d'oxydoréduction et rassemblés en chaînes dites d'oxydation cellulaire ou chaînes respiratoires. La libération de l'énergie nécessaire à la synthèse de l'ATP se fera progressivement durant ce transfert, à certaines étapes d'oxydoréduction.

Tout d'abord, un pool matriciel de coenzymes nécessaire à l'étape suivante se constitue. Les combustibles d'origine cytoplasmique (dérivés du glucose, des acides gras, et certains acides aminés) sont importés dans la matrice mitochondriale et ensuite dégradés, à partir de l'acetyl-coA, en coenzymes réduites comme le NADH et

le FADH_2 via le cycle de Krebs. Ces deux cofacteurs sont indispensables au fonctionnement de la cascade de réactions libérant par paliers l'énergie des électrons. (11)

Ensuite, des électrons des coenzymes réduits sont transférés à l'oxygène moléculaire par une série d'étapes d'oxydoréduction, lesquelles sont couplées au transport actif de protons vers la chambre externe et la création d'une différence de potentiel électrochimique (**figure 5**).

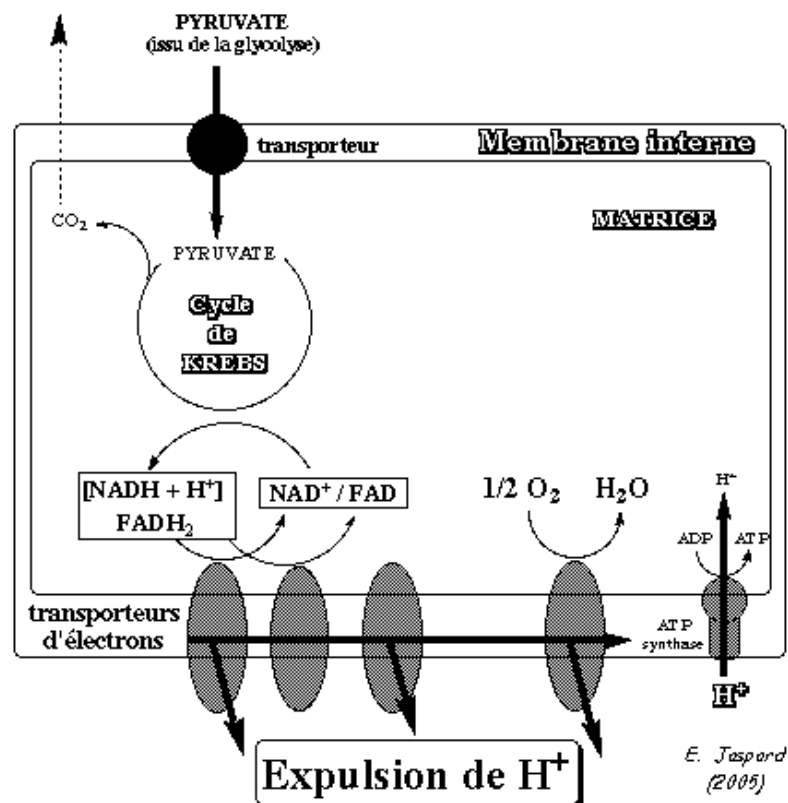


Figure 5 : la phosphorylation oxydative dans la mitochondrie (11)

1.2.2 Le coenzyme Q10 dans la chaîne respiratoire : un coenzyme d'oxydoréduction

La chaîne respiratoire gère les réactions d'oxydoréduction nécessaires aux flux d'électrons (**figure 7**). Elle regroupe divers transporteurs d'électrons : des flavines, des centres fer-soufre, des quinones, des hèmes ainsi que des ions cuivre.

De plus, la chaîne respiratoire est formée de quatre grands complexes qui permettront le transport de protons à travers la membrane mitochondriale. On distingue deux transporteurs mobiles, l'ubiquinone et le cytochrome C.

Nous allons nous pencher sur ces quatre complexes mais plus particulièrement de la place qu'occupe le CoQ10 dans cette chaîne.

Complexe I : NADH-Coenzyme Q oxydoréductase

Le complexe I catalyse le transfert des électrons du NADH matriciel à l'ubiquinone. Cela permet le transport de 4 protons de la matrice mitochondriale jusqu'à l'espace inter-membranaire.

Complexe II : Succinate-Coenzyme Q oxydoréductase

Le complexe II catalyse le transfert des équivalents réduits du succinate directement sur l'ubiquinone. Ce complexe ne permet aucun transport de proton.

Les électrons sont conduits entre les deux premiers complexes par la forme réduite de la CoQ10. L'ubiquinone hydrophobe diffuse rapidement dans la membrane mitochondriale interne.

Les trois états de l'ubiquinone

Un transporteur existe soit à l'état réduit, soit à l'état oxydé, et passe de l'un à l'autre au cours des réactions d'oxydoréduction. On retrouve la CoQ10 sous trois états dans notre organisme (**figure 6**) :

- Une forme oxydée, ou ubiquinone (UQ)
- Une forme intermédiaire ou ubisémiquinone $UQ^{\cdot-}$
- Une forme réduite ou ubiquinol (UQH_2)

L'ubiquinone peut accepter un électron pour se transformer en forme intermédiaire ou deux électrons pour passer sous sa forme réduite.

Au cours de la chaîne respiratoire, l'ubiquinone est réduite en ubiquinol, qui à son tour, est ré-oxydée en ubiquinone.

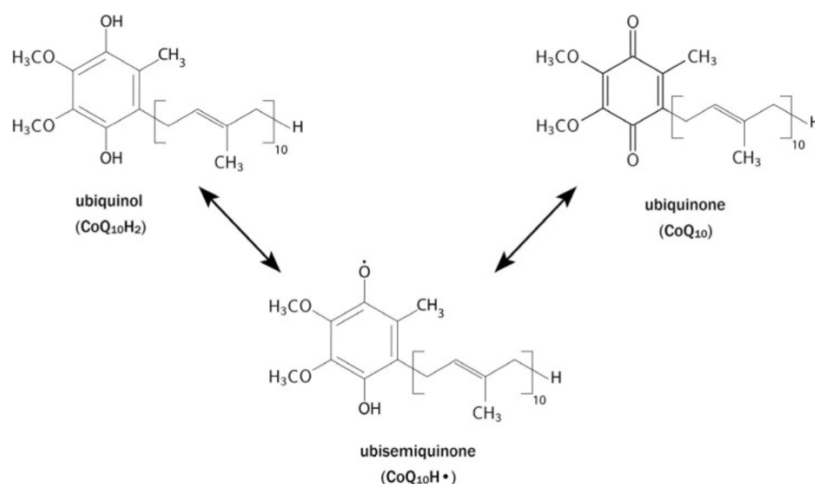


Figure 6 : Les trois états du CoQ10 (12)

L'ubiquinone se présente comme une plaque tournante de la chaîne respiratoire ; les électrons produits lors des complexes I et II sont ensuite acheminés vers l'oxygène moléculaire grâce aux complexes III et IV.

Complexe III : Coenzyme Q-cytochrome c oxydoréductase

A la fin du complexe I, l'ubiquinol formée se déplace dans la membrane interne jusqu'au complexe III qui oxyde UQH_2 en UQ et utilise les 2 électrons fournis par l'oxydation de UQH_2 pour réduire 2 molécules de Fe^{3+} en Fe^{2+} .

La fonction du complexe III est donc de transférer les électrons du CoQ10 au cytochrome c et de façon concomitante de pomper des protons hors de la matrice mitochondriale.

Complexe IV : Cytochrome c oxydase

Les cytochromes c réduits lors du complexe III diffusent à leur tour dans le plan membranaire, vers le complexe IV qui catalyse sur la face interne de la membrane, le transfert des électrons des cytochromes c vers l'oxygène moléculaire.

Le transfert des électrons à l'oxygène moléculaire est couplé à un transport actif de protons de part et d'autre de la membrane interne et conduit à l'installation d'une différence de potentiel électrochimique.

Il a été vu ci-dessus que seuls les complexes I, III et IV assurent le transport actif de protons vers l'espace inter-membranaire.

C'est en 1961 que Peter Mitchell, décrit le mécanisme de couplage entre les oxydoréductions de la chaîne respiratoire et la formation d'ATP. Le transport des protons dans l'espace inter membranaire contribue à une acidification du milieu.

La membrane interne sépare alors deux compartiments de pH différents, ce qui amène à retrouver :

- Un gradient de concentration en protons ou gradient de pH
- Et un potentiel de membrane à travers la membrane interne, la face matricielle devient négative et l'autre devient positive.

Le gradient de concentration cherche à ramener les protons H^+ dans la matrice et expulser les ions OH^- , alors que le potentiel électrique va chercher à attirer les ions chargés positivement dans la matrice et expulser les ions négatifs. La force résultante entre ces deux forces est appelée la force motrice protonique.

C'est cette force motrice protonique qui va permettre le fonctionnement de l'ATP synthétase et in fine la création d'énergie.

ATP synthétase ou complexe V

Ce système, le dernier de la chaîne respiratoire, va permettre la synthèse d'ATP. L'ATP lié à l'enzyme se forme facilement en l'absence d'une force protomotrice et il ne quitte pas le site catalytique tant que des protons ne se sont pas écoulés à travers l'enzyme. En conclusion, c'est le passage des protons dans l'espace matriciel qui va entraîner la libération d'ATP dans l'espace inter membranaire et cela, grâce à l'ATP synthétase.

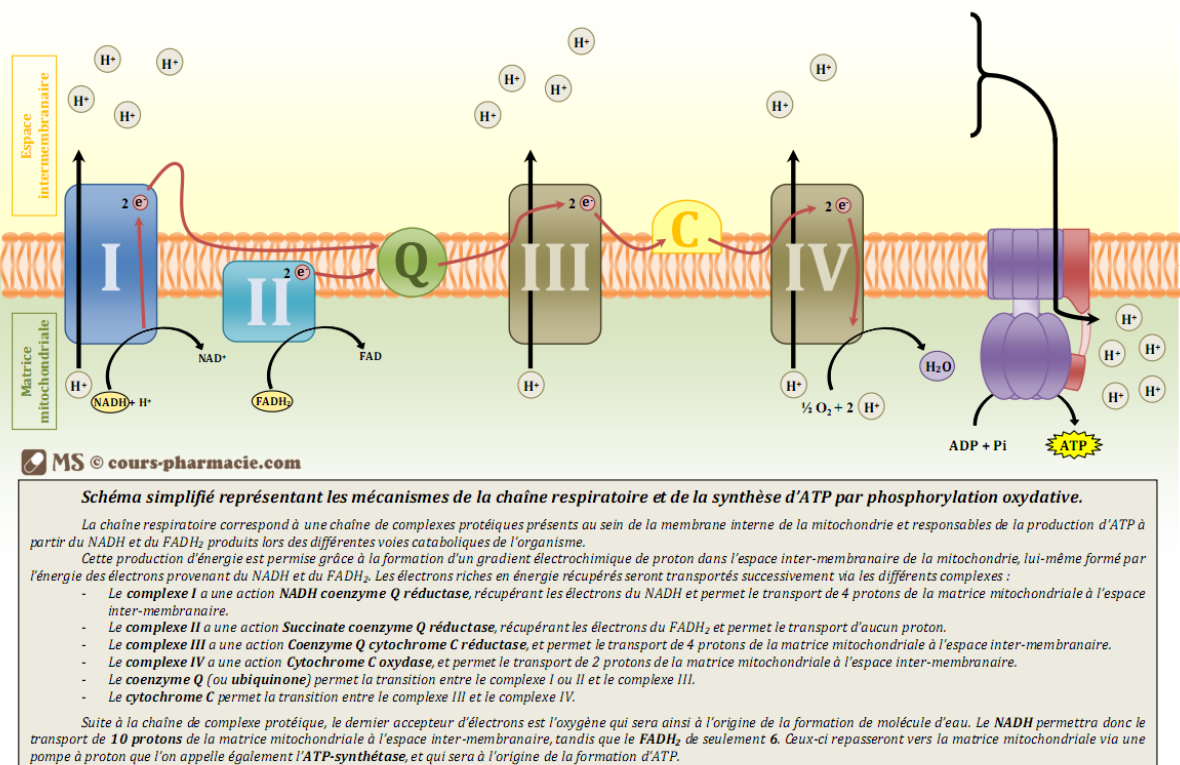


Figure 7 : La chaîne respiratoire et la synthèse d'ATP par phosphorylation oxydative

(10)

1.2.3 Un puissant antioxydant

La théorie radicalaire du vieillissement a été proposée par Harman en 1956. Les espèces réactives de l'oxygène et les autres radicaux libres produits lors de nombreuses réactions d'oxydation et de réduction provoquent des dommages oxydatifs moléculaires et cellulaires.

Physiologiquement, il existe un équilibre entre la production des radicaux libres et les systèmes antioxydants.

Dans certaines conditions, cet équilibre est rompu, soit par excès de radicaux libres qui ne sont pas éliminés soit par diminution des espèces antioxydantes : c'est le stress oxydant.

Le stress oxydant peut être à l'origine de pathologies associées au vieillissement comme les cancers, les maladies cardiovasculaires ou même les maladies neurodégénératives, puisque nous savons que les défenses de l'organisme diminuent avec l'âge.

Qu'est-ce que le stress oxydant ?

Il faut tout d'abord bien comprendre que le mot « stress » dans « stress oxydant » ne signifie pas une agression psychique ou psychosociale, il s'agit en effet d'une agression chimique oxydative de notre organisme.

Nous l'avons vu, la production d'énergie par l'organisme est faite d'une série de réactions d'oxydation et de réduction, avec un transfert d'électrons entre les molécules.

Le principal oxydant chez l'Homme est l'oxygène (O_2). Pour produire de l'énergie sous forme d'ATP, il acceptera des électrons puis formera de l'eau avec les protons. Dans certains cas au lieu de former de l'eau, l'oxygène réagit avec d'autres molécules et forme des intermédiaires plus réactifs, appelés les espèces réactives de l'oxygène (ROS : Reactive Oxygen Species). Ces oxydations délétères devront être contrôlées par des molécules antioxydantes. Cependant, il arrive que les molécules antioxydantes soient dépassées par un nombre croissant d'oxydations secondaires,

lesquelles s'intensifient et causeront par la suite des dommages tissulaires et des dérèglements métaboliques. L'organisme est alors soumis à ce qu'on appelle le stress oxydant.

La production des radicaux libres

Un radical libre est une espèce chimique possédant un électron célibataire sur sa couche externe. Ces radicaux libres peuvent être des espèces oxydantes, donc capable de gagner un électron au dépend d'une molécule qui se trouve alors oxydée, ou des espèces réduites.

On parle beaucoup d'espèces réactives de l'oxygène mais ces radicaux libres peuvent aussi dériver d'autres molécules comme l'azote (NO, NO₂) ou de molécules non radicalaires (ONOO⁻, H₂O₂).

Ces radicaux libres sont produits dans des conditions normales physiologiques mais peuvent devenir néfastes en cas de production excessive.

La seconde source de radicaux libres est l'environnement dans lequel nous vivons. En effet les expositions prolongées au soleil, le tabagisme, la prise de médicaments, la pratique trop intense de sport, la consommation excessive d'alcool, le stress ou encore une mauvaise alimentation peuvent être à l'origine de la formation en excès de radicaux libres, qui dépasse la capacité d'élimination de molécules antioxydantes.

Système de défense antioxydant (13)

Il existe deux systèmes de défense antioxydants : un système enzymatique et un non enzymatique.

Les systèmes de défense enzymatique sont considérés comme les plus performants (**figure 8**) :

- La superoxyde dismutase (SOD) catalyse la dismutation des anions superoxydes en peroxydes d'hydrogène et d'oxygène

- La catalase transforme le peroxyde d'hydrogène en eau et en oxygène moléculaire
- La glutathion peroxydase (Gpx) détoxifie le peroxyde d'hydrogène et d'autres hydroperoxydes d'origine lipidique
- Le système thiorédoxine maintient les protéines à fonction thiol, riches en ponts disulfures traduisant des conditions oxydantes, à l'état réduit : les groupements thiols deviennent libres

Ces enzymes sont toutes présentes dans la mitochondrie.

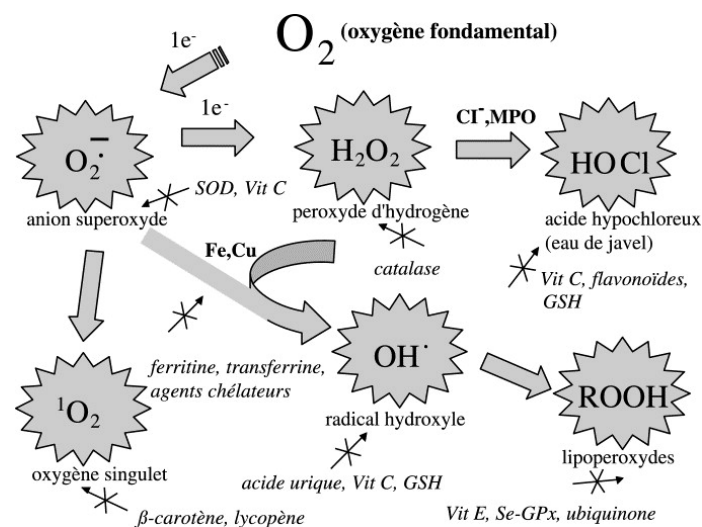


Figure 8 : Systèmes de défense enzymatiques contre les radicaux libres(14)

Les systèmes de défenses non enzymatiques (13) :

- Glutathion
- Bilirubine
- Hormones sexuelles (œstrogènes)
- Acide urique
- Mélatonine
- CoQ10
- Vitamine C et E

Le rôle du CoQ10 dans la défense antioxydante de l'organisme

Le CoQ10 possède un fort pouvoir antioxydant sous sa forme réduite (Ubiquinol). De par son activité intrinsèque comparable à celle de la vitamine E, le CoQ10 est un indispensable du système antioxydant. De plus, il est l'un des seuls antioxydants lipophiles à être produit *de novo* par l'organisme.

On retrouve l'ubiquinol au niveau des lipoprotéines plasmatiques. En effet, principale protectrice, derrière la vitamine E, elle piège les radicaux et inhibe ainsi la peroxydation lipidique.

Du fait de sa grande lipophilie, elle est présente en excès au niveau de la membrane interne mitochondriale et permet la mise en place d'une défense contre les espèces intermédiaires pro-oxydantes produites dans la mitochondrie.

On distingue également une synergie étroite avec d'autres antioxydants et plus particulièrement avec la vitamine E. L'ubiquinol et la vitamine E se régénèrent mutuellement : l'ubiquinol permet une régénération de la vitamine E et en retour peut être régénérée par la vitamine E, l'ubiquinol étant très sensible à l'auto oxydation.

Le pouvoir antioxydant du CoQ10 dépend de sa concentration et de son état d'oxydation. Quand il est amené par l'alimentation, le CoQ10 est sous forme oxydé et doit être converti grâce aux systèmes enzymatiques afin d'exercer une activité antioxydante.

L'ubiquinol est retrouvée en quantité moindre dans certaines affections comme la maladie de Parkinson, l'insuffisance cardiaque ou encore les maladies parodontales.
(15)

1.3 Les autres implications du coenzyme Q10

1.3.1 Maladies cardio-vasculaires

Dans l'insuffisance cardiaque (IC), les patients présentent un cœur incapable d'assurer un débit sanguin riche en oxygène aux tissus du corps humain et un taux de CoQ10 diminué de 33%.

La baisse de production d'ATP par les mitochondries entraîne un besoin accru d'énergie au niveau du muscle cardiaque, le myocarde, pour pouvoir fonctionner. Ce manque d'énergie conduit à la mort cellulaire.

Dans l'IC, une partie de l'oxygène produit échappe à la phosphorylation oxydative et conduit la formation de ROS comme l'anion superoxyde, l' H_2O_2 ou l'anion hydroxyde. L'augmentation de ces ROS est un marqueur du stress oxydatif. (16)

Dans un cœur défaillant, les ROS, produits en excès, ne vont pas permettre le remodelage du myocarde et ainsi conduiront à l'apoptose des cellules par le stress oxydatif.

Un apport exogène de CoQ10 permet de pallier ce déficit présent en cas d'insuffisance cardiaque et ainsi permettre par son rôle antioxydant, de diminuer la quantité des radicaux libres et ainsi de limiter le stress oxydant.

A noter, chez les personnes atteintes de cholestérol et traité par statines, on remarque une baisse relative de taux plasmatique de CoQ10. En effet les statines vont inhiber l'HMG-CoA réductase, l'enzyme qui catalyse la transformation de l'HMG-CoA en mévalonate, à l'origine de la production d'ubiquinone. (17)

1.3.2 Hyper Tension Artérielle (HTA)

Dans l'HTA, les radicaux superoxydes réagissent avec l'oxyde nitrique endothélial (NO) pour former du peroxy-nitrite qui diminuera la capacité endothéliale à induire une relaxation musculaire. Le CoQ10 préserve la disponibilité du NO et ainsi diminue la vasoconstriction et la pression artérielle. (5)

1.3.3 Diabète de type II

L'hyperglycémie induit un stress oxydatif avec l'augmentation des ROS et donc de l'apoptose cellulaire. (18)

Le CoQ10 peut aider à réduire les anions super-oxydes générés lors d'une hyperglycémie. En effet, il diminuera l'activité de la protéine kinase C (PKC) (voie de signalisation pro-inflammatoire), inhibera la phosphorylation de l'extrémité C de la PKC, la rendant catalytiquement inactive. Ainsi, le CoQ10 protège l'endothélium vasculaire de toutes les lésions induites par le stress oxydatif durant l'hyperglycémie.

1.3.4 Maladie de Parkinson

Cette maladie présente des lésions neurodégénératives détruisant plus particulièrement une population spécifique de neurones : les neurones à dopamine de la substance noire, impliqués dans le contrôle des mouvements. (19)

Cette maladie induit un dysfonctionnement du complexe I mitochondrial dans les mitochondries des plaquettes et de la substance noire du cerveau. Le taux de CoQ10 dans la substance noire diminue induisant une augmentation du stress oxydatif. (20–22)

2 Les maladies parodontales

« Les maladies parodontales sont des affections des tissus de soutien de la dent (gencive, cément, ligament parodontal et os alvéolaire) d'origine microbienne, constituées de lésions inflammatoires sous la dépendance du système de défense de l'hôte, entraînant une atteinte partielle ou complète de ses différentes structures. » (23)

2.1 De la gingivite à la parodontite

2.1.1 La santé parodontale

Le parodonte est constitué de quatre tissus permettant le maintien de la dent dans son alvéole (24) (**figure 9**):

- La gencive
- Le cément
- Le ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte
- L'os alvéolaire

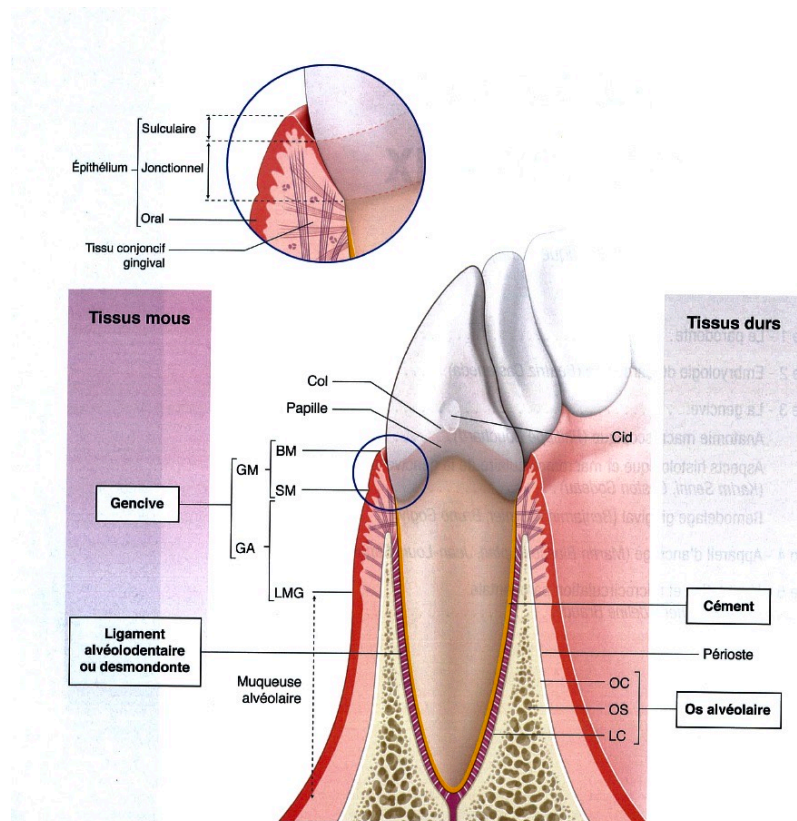


Figure 9 : Les quatre composants du parodonte

Dès la naissance, la cavité buccale est colonisée par une multitude de micro-organismes, qui formeront ainsi le microbiome buccal.

La cavité buccale est un milieu acide, humide et chaud qui favorise la croissance de ces micro-organismes. On dénombre plus de 700 espèces différentes au sein de ce microbiome.

Les dents, correspondant à la seule surface non desquamante du corps humain, vont permettre à de nombreux microbes de s'accumuler sous forme de biofilm, communément appelé la plaque dentaire.

2.1.2 Dysbiose : origine des parodontites.

La plaque dentaire est qualifiée de plaque écologique, expliquant la relation entre le microbiote buccal, l'environnement de l'hôte et les maladies bucco-dentaires. (25)

Il existe un équilibre entre la présence des espèces microbiennes vivant en symbiose dans la cavité buccale ainsi que les facteurs développant la maladie parodontale. Quand cet équilibre est rompu, l'écosystème de la cavité buccale va provoquer des changements dysbiotiques dans la composition du biofilm, dans lequel, les bactéries pathogènes apparaissent ou se multiplient en grand nombre, favorisant ainsi l'inflammation et le développement des maladies parodontales (**figure 10**).

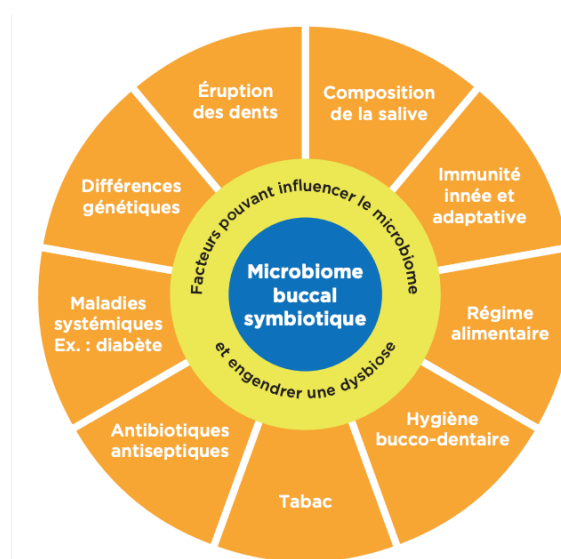


Figure 10 : Les origines potentielles de dysbiose (24)

Parmi les facteurs participant au déséquilibre, on peut citer la baisse du flux salivaire, une mauvaise hygiène bucco-dentaire ou encore un mode de vie inadapté.

Au cours de la dysbiose, les agents pathogènes peuvent atteindre des proportions plus élevées que dans des conditions saines alors qu'ils sont généralement en quantité moindre voire inexistante.

2.2 Etiopathogénie des maladies parodontales

Au fil des années, le concept prônant qu'un agent infectieux peut déclarer à lui seul le développement d'une maladie a été revu. La simple présence de biofilm dans la cavité buccale ne suffit pas à développer une maladie parodontale. (24)

En effet, la parodontite est une maladie multifactorielle entraînant une réponse inadaptée de l'hôte aboutissant à la destruction des tissus de soutien de la dent.

Les interactions complexes entre les médiateurs de la réponse immunitaire et le biofilm sont les prérequis pour déclencher une maladie parodontale.

Pour qu'une maladie parodontale se développe, il faut la présence de trois composants : (26,27)

- Un complexe bactérien présentant majoritairement des agents pathogènes
- Des facteurs dysbiotiques environnementaux
- Une capacité de réponse et de défense de l'hôte envers les agents pathogènes limitée

2.2.1 Complexes bactériens

En 1977, Socransky définit le concept des bactéries parodontopathogènes (**figure 11**). Différents complexes sont alors mis en place suivant leur degré de virulence, plus leur couleur se rapproche du rouge, plus leur degré de virulence est élevé. (24)

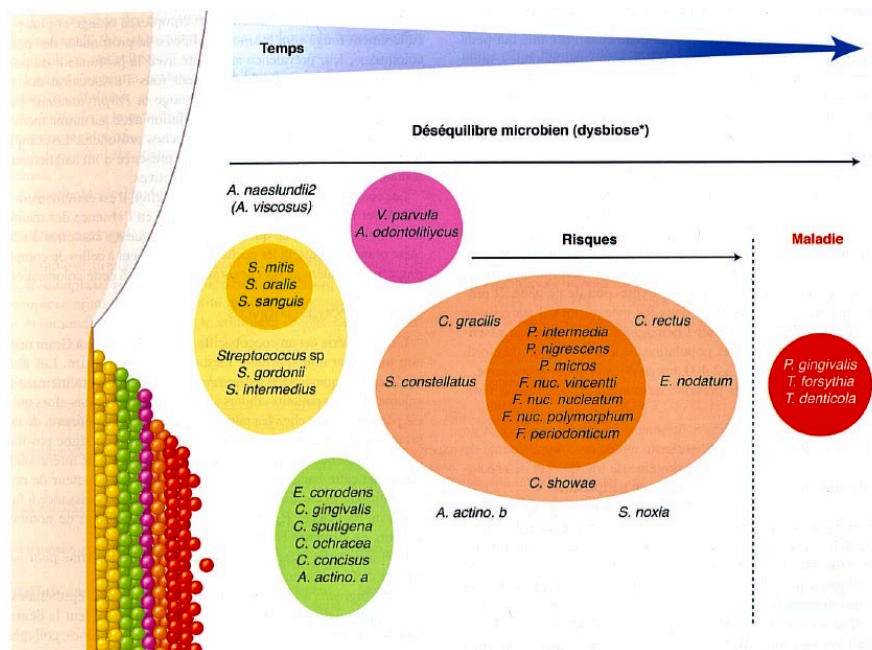


Figure 11 : Les complexes bactériens de Socransky (23)

D'après ces complexes, les principales bactéries pathogènes pour le parodonte sont :

- *Porphyromonas gingivalis*
- *Tannerella forsythia*
- *Treponema denticola*
- *Prevotella intermedia*
- *Fusobacterium nucleatum*
- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

Bactéries du complexe rouge

Bactéries du complexe orange

En 2003, Marsch et al. montrent que le développement de la maladie parodontale est lié à la croissance du biofilm et aux modifications de composition de la flore bactérienne.

Au niveau d'un parodonte, les premières bactéries adhérentes sont des bactéries à Gram+ telle que les genres *Streptococcus sp.* et *Actinomyces sp.* La formation d'une matrice extracellulaire permet la colonisation de nouvelles espèces notamment des bactéries à Gram- anaérobies comme *Porphyromonas gingivalis*. La pathogénicité du biofilm augmente, entraînant le développement de la maladie parodontale (**figure 12**).

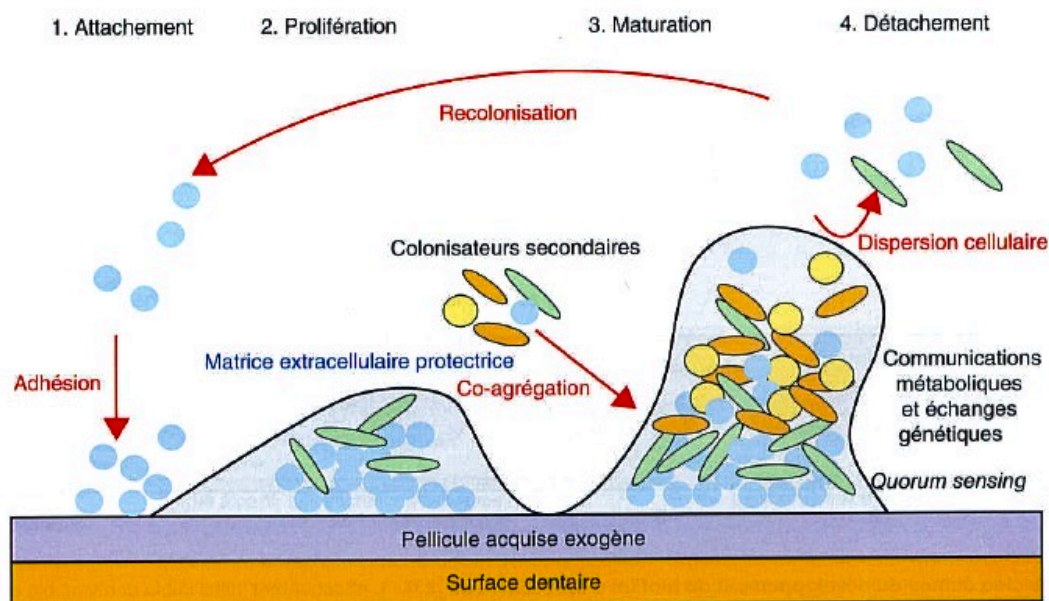


Figure 12 : Représentation schématique de la formation du biofilm

2.2.2 Facteurs de risques environnementaux

Locaux (28)	Généraux (26)
Particularités anatomiques : malposition dentaire, éruption des dents.	Facteurs hormonaux : grossesse, menstruation, contraceptifs oraux. Le tissu parodontal possède des récepteurs hormonaux type œstrogène ou androgène.
Obturations débordantes, non polies	Facteurs génétiques Facteurs métaboliques Facteurs nutritionnels
Appareil orthodontique	Tabagisme
Prothèse dentaire fixée mal adaptée	Stress
Sécheresse buccale : conséquence de traitements médicaux ou d'un syndrome (Gougerot-Sjögren)	Diabète
	Patient immunodéprimé (VIH)
	Âge

2.2.3 Réponse et défense de l'hôte

Nous avons vu qu'une multitude de bactéries vivaient en symbiose au niveau de la cavité buccale. Lorsque cette quantité est faible, les mécanismes immunitaires du corps humain contrôlent l'infection bactérienne. (24)

Lors d'une maladie parodontale, un biofilm dysbiotique se développe, avec une augmentation du nombre de bactéries pathogènes qui vont stimuler le système immunitaire et créer une réaction inflammatoire, cette dernière est l'une des toutes premières étapes de l'activation des cellules immunitaire.

Les cellules de l'hôte vont libérer diverses molécules, avec deux principales lignes de défense.

La première ligne de défense de l'hôte est la réponse immunitaire innée (**figure 13**). Elle va permettre la destruction des pathogènes via notamment le système du complément composé d'une vingtaine de protéines solubles qui vont initier et complexifier la réaction inflammatoire.

Ce système du complément interagit avec la destruction tissulaire, l'immunoadhérence, l'activation du chimiotactisme et la vasodilatation des tissus permettant la stimulation d'autres cellules de défenses dans la réaction inflammatoire.

Cette première barrière est composée de cellules avec des fonctions de phagocytose comme les cellules de Langerhans, les macrophages et les polynucléaires (PNN). Les macrophages, les cellules dendritiques ainsi que les lymphocytes B (LB) sont des cellules présentatrices de l'Antigène (Ag) après interaction avec les récepteurs de lymphocytes T (LT) permettant ou non la stimulation des cellules de l'immunité spécifique si l'Ag présent est considéré comme pathogène.

Cette phagocytose n'est pas sans conséquence puisqu'elle libèrera de nombreux radicaux libres oxygénés (ROS) et enzymes. Les ROS à de faible concentration vont stimuler la prolifération et la différenciation des fibroblastes du parodonte mais à de plus fortes concentrations ces mêmes molécules vont apporter des effets cytotoxiques aux tissus.

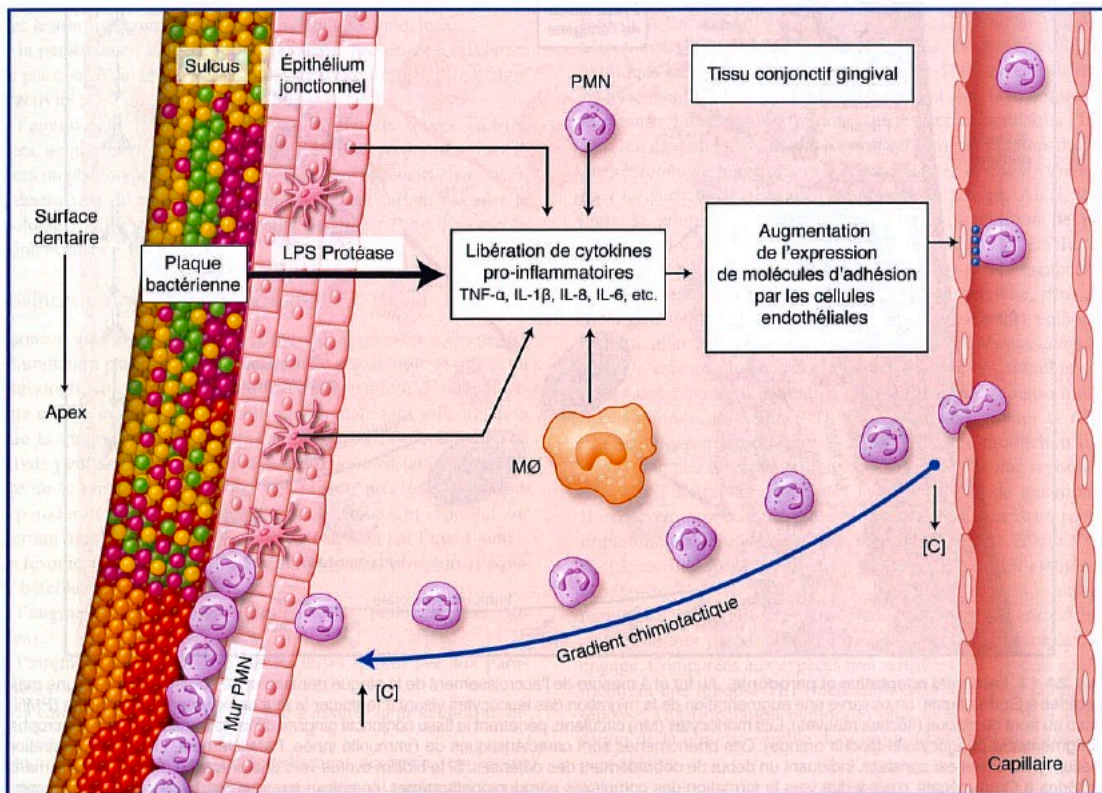
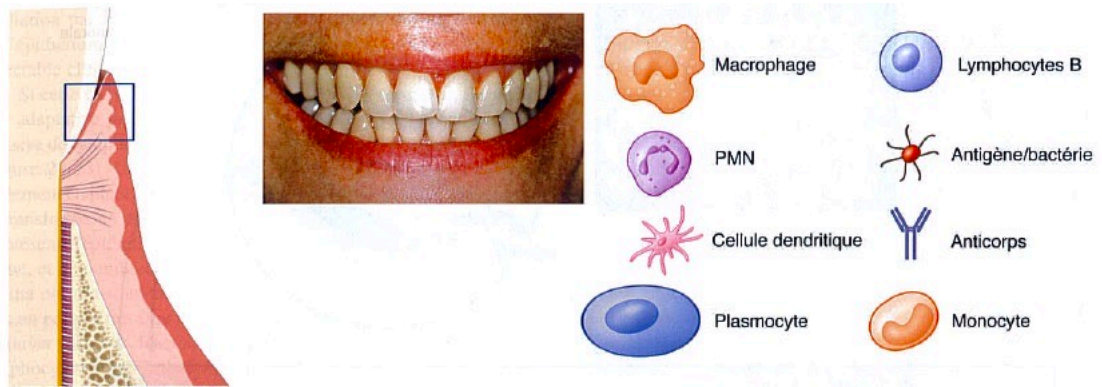


Figure 13 : Réponse immunitaire innée du parodonte (23)

La deuxième barrière de défense est la réponse immunitaire spécifique, les lymphocytes stimulés par les cellules présentatrice d'Ag vont stimuler les LB (**figure 14**). Les LT sont dotés de récepteurs Ag-Ac et vont donc pouvoir éliminer directement l'agent pathogène. Des glycoprotéines peuvent aussi être stimulées (les cytokines pro-inflammatoire) pour activer les cellules du système immunitaire (lymphocytes et macrophages).

Parmi ces cytokines on distingue :

- Les facteurs de nécrose tumorale (TNF) qui vont stimuler les ostéoclastes et induire la formation de médiateurs de l'inflammation,
- Les interleukines (IL-1, IL-6), impliquées dans la résorption osseuse,
- Les chémokines (IL-8), qui induisent l'activation des PNN.

Lors de la réaction inflammatoire causée par les lipopolysaccharides (LPS) présents à la surface des bactéries à Gram-, on observe la formation de TNF, IL-1, IL-6 ainsi IL-8.

Au cours d'une agression bactérienne chronique, les tissus parodontaux sont en permanence infiltrés de lymphocyte T et macrophages qui vont sécréter des cytokines et prostaglandines, entraînant la perte de collagène et de tissu osseux.

L'hôte perd le contrôle de l'élimination bactérienne, les bactéries parodontopathogènes deviennent très sensibles au changement de l'environnement oxydatif, l'équilibre redox est perturbé et la destruction tissulaire s'impose.

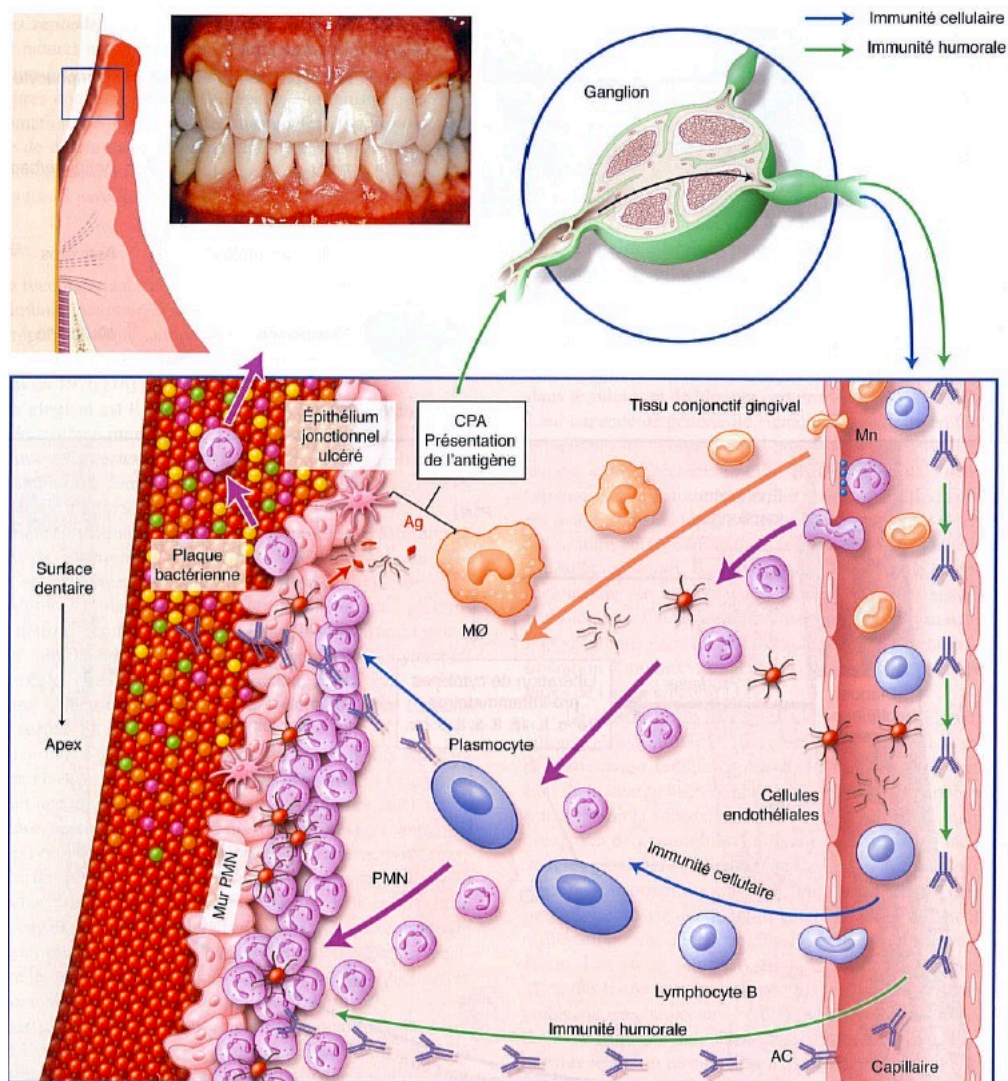


Figure 14 : Réponse immunitaire spécifique du parodonte (23)

Nous avons donc vu que les bactéries pathogènes vont déclencher une réponse inflammatoire, et une destruction tissulaire, provoquant ainsi une maladie parodontale. Mais les bactéries vont aussi avoir un effet indirect. Les phagocytes polynucléaires après la présentation de l'antigène bactérien, vont libérer dans l'environnement extracellulaire des espèces réactives de l'oxygène (ROS), en particulier l'anion superoxyde. Les ROS jouent un rôle important en favorisant la destruction des tissus (**figure 15**). Le taux et l'activité des PNN vont augmenter et se traduisent par une libération excessive de ces ROS et ainsi provoquent des dommages aux protéines, la peroxydation des lipides et des lésions de l'ADN. (29)

De plus les ROS produit à la surface des ostéoclastes vont favoriser la résorption de l'os alvéolaire. C'est pourquoi, un niveau adéquat d'antioxydants est nécessaire pour contrer l'augmentation de ce stress oxydatif et la destruction des tissus (**figure 16**).

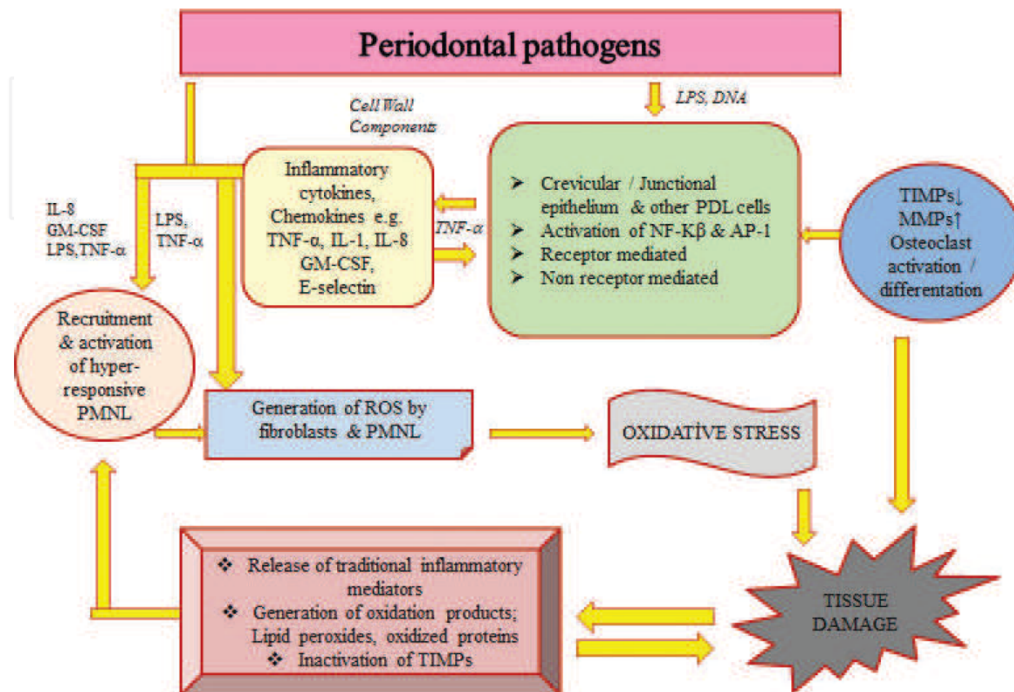


Figure 15 : Voies inflammatoires possibles engendrées par le stress oxydatif et liées à la destruction des tissus (24)

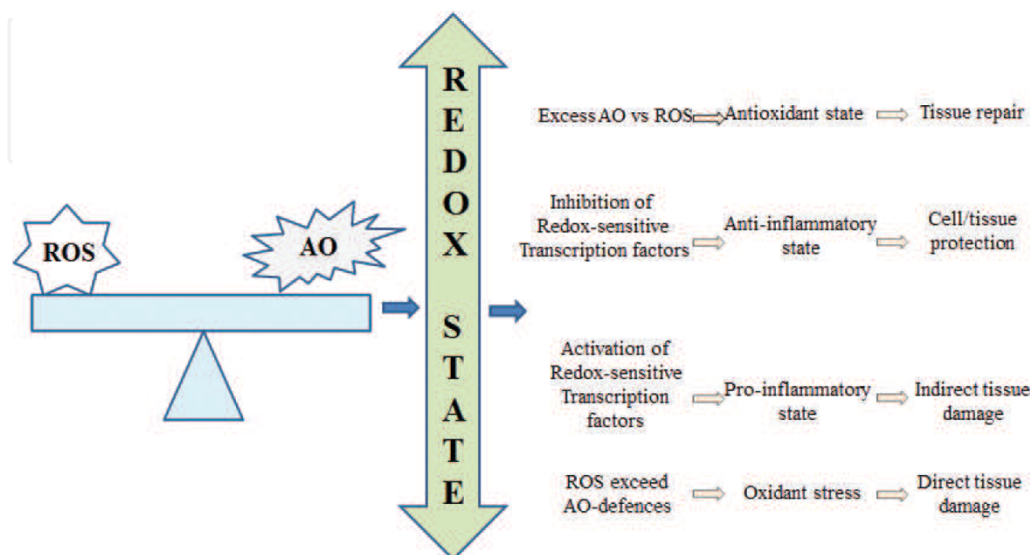


Figure 16 : L'équilibre redox entre les espèces réactives de l'oxygène et les molécules antioxydantes (24)

3 Le coenzyme Q10 dans les maladies parodontales

3.1 Baisse des ressources naturelles de coenzyme Q10 dans la maladie parodontale

Le CoQ10 est une molécule naturellement produite par l'organisme. Lorsque l'organisme est soumis à des agressions, les cellules métaboliquement actives vont avoir une sensibilité à la carence plus marquée, c'est le cas des cellules du cœur, du système immunitaire, de la muqueuse gastrique ainsi que celles du parodonte.

Les carences en CoQ10 peuvent venir :

- D'une synthèse déficiente ou de carences nutritionnelles,
- D'un défaut génétique ou de synthèse,
- De besoins accrus chez un tissu malade,
- D'une baisse de coenzyme avec l'âge.

3.1.1 Une altération de la synthèse due à des carences nutritionnelles et à l'âge.

Nous avons vu que la plus grande source de CoQ10 est constituée par notre alimentation.

Avec l'âge, l'organisme subit une baisse de production naturelle de CoQ10, ce qui rend les individus plus enclins à développer une maladie parodontale.

De plus un régime sans apport nutritionnel de CoQ10 ne va pas permettre de fournir un taux suffisant pour la défense de l'organisme contre les molécules de l'inflammation présente dans les maladies parodontales.

Si une carence en CoQ10 existait dans les tissus gingivaux pour des raisons nutritionnelles et/ ou dû à l'âge, indépendamment de la maladie parodontale, l'apparition d'une maladie parodontale pourrait renforcer la carence gingivale en CoQ10.

Naturellement, les taux sanguins de CoQ10 diminuent à partir de 25 ans. On démontre une baisse de 30% à partir de 40 ans et de 57% à partir de 80 ans.

3.1.2 Variation de coenzyme Q10 dans les maladies parodontales

Comme nous l'avons vu, certaines maladies acquises sont à l'origine d'une baisse relative de production de CoQ10.

Chez un individu atteint d'une maladie parodontale, les bactéries migrent dans les tissus sous-jacents, renforçant la réaction inflammatoire.

Il y aura alors une migration massive de neutrophiles dans la gencive et le fluide crévicaire.

Le CoQ10, principale molécule antioxydante va permettre dans des conditions normales, la défense de l'organisme contre les bactéries pathogènes et la formation de molécules oxydantes. Cependant dans le cas d'une maladie parodontale, il y a une augmentation significative du nombre de bactéries, ce qui va créer un déséquilibre entre le taux de molécules réactives de l'oxygène (ROS) et celui de CoQ10. (30)

Une déficience de CoQ10 au niveau de ses sites enzymatiques dans le tissu gingival peut exister indépendamment ou à cause de la maladie parodontale.

Chez ces patients, un traitement parodontal et la mise en place d'une hygiène bucco-dentaire adaptée permettent l'élimination du biofilm et du tartre, cependant le traitement ne permet pas de rectifier la carence en CoQ10 qui doit être traitée par un apport systémique. Ainsi une thérapie à base de CoQ10 pourrait être incluse dans l'hygiène bucco-dentaire (sous forme de dentifrice et bain de bouche) ou par l'administration de compléments alimentaires à base de CoQ10 afin d'optimiser les résultats du traitement parodontal.

3.2 Le coenzyme Q10 en réponse au stress oxydatif de l'inflammation

3.2.1 Utilisation en tant qu'antioxydant

La maladie parodontale est comme nous l'avons vu, une maladie inflammatoire causée par des bactéries aérobies et anaérobies, colonisant les tissus du parodonte à l'origine des dégradations tissulaires dont l'os alvéolaire.

La destruction des tissus se fait directement par des produits toxiques issus des bactéries et indirectement par l'activation des systèmes de défense de l'hôte. (29)

Au cours de l'inflammation on observe une augmentation des cytokines pro-inflammatoires mais aussi des métallo-protéinases matricielles (MMP) produites par les fibroblastes, monocytes et macrophages dont la concentration est près de 10 fois supérieure à la normale.

Toutes ces molécules pro-inflammatoires vont stimuler les cellules de défense de l'organisme et plus particulièrement des polynucléaires neutrophiles (PNN) qui ont un rôle de phagocytose et de destruction des bactéries. Cette bactéricidie se fait à l'aide d'enzymes ou par la production, en présence d'O₂ ou d'H₂O₂ de ROS tels que les radicaux anioniques superoxydes, le peroxyde d'hydrogène, les radicaux hydroxyl et l'acide hypochloreux, tous capables d'endommager les membranes cellulaires tant des cellules bactériennes que des cellules hôtes. C'est ce qu'on appelle l'explosion respiratoire ou burst oxydatif. (31)

La surproduction de ces ROS crée un stress oxydatif important, qui ne peut être contrôlé par les molécules antioxydantes naturellement produites par l'organisme tel que le CoQ10.

C'est pourquoi lors d'une maladie parodontale, un apport exogène de CoQ10 permettrait de pallier le déficit de molécules antioxydantes et répondre au stress oxydatif produit lors de l'inflammation, soit par une application topique ou voie systémique. Les antioxydants vont empêcher l'initiation ou la progression des réactions d'oxydation en piégeant l'oxygène dans les tissus lorsqu'il se forme, en

séquestrant des ions métaux de transition ainsi qu'en catalysant l'oxydation de autres molécules.

3.2.2 Des produits commercialisés

De nombreuses marques commercialisent ces compléments alimentaires. La dose quotidienne doit être de 100 à 150 mg pour espérer avoir un effet antioxydant adéquat. Les effets secondaires sont très rares.

- **Gamme Activital® de GUM® (figure 17) :**

Grâce à sa composition à base de coenzyme Q10, de grenade, de fluor et d'isomalt, cette gamme commercialisée depuis 2016, va permettre de prévenir la formation de plaque dentaire et de caries, de protéger les gencives et de renforcer les dents et les gencives. (32)



Figure 17 : Gamme activital de GUM (32)

- **La Q10® pâte gingivale Zymbion™ de Pharma Nord (33)**

Cette formule associe du coenzyme Q10, du fluor ainsi que du lauryl sarcosinate de sodium et permet d'augmenter le taux de coenzyme Q10 dans les tissus parodontaux atteints (**figure 18**).



Figure 18 : Pâte gingivale au Q10 de PharmaNord (33)

3.3 Le coenzyme Q10 : études cliniques et fondamentales

3.3.1 Injection dans la poche parodontale

- Travaux de T. Hanioka, M.Tanaka.

Cette étude randomisée a été réalisée dans le « Department of Preventive Dentistry » basé à Osaka et détermine si l'injection du CoQ10 dans la poche parodontale permet une amélioration des paramètres dentaires cliniques. L'étude ne nous précise pas si elle se déroule en double aveugle. (34)

Pour cette étude, sont inclus 10 hommes de 35 à 61 ans avec une moyenne d'âge de 48,3 ans, atteints de parodontite.

Chez ces patients ont été sélectionnées 30 poches parodontales de plus de 4mm de profondeur.

- Critères d'inclusion et de non inclusion : non précisé.
- Paramètres cliniques étudiés :
 - Indice gingival modifié
 - Indice de plaque dentaire
 - Profondeur de poche
 - Perte d'attache
 - Écoulement du fluide crévulaire gingival
 - Mobilité des dents
 - Activité de la peptidase bactérienne
 - Saignement au sondage

Les 30 poches parodontales ont été réparties :

- 20 poches auront une injection une fois par semaine de CoQ10 dispersé dans de l'huile de soja à 85 mg/ml
- 10 poches auront une injection d'huile de soja seule sans CoQ10, une fois par semaine également.

L'évaluation des différents critères cliniques usuels en parodontologie est réalisée avant le traitement puis à 3 semaines et à 6 semaines après le début du traitement. L'écoulement du fluide crévulaire ainsi que la mobilité des dents ont été respectivement évalué à l'aide du périotron® et du periotest®.

Les trois premières semaines, seule l'injection intra-poche de CoQ10 ou d'huile de soja avait lieu, puis les trois dernières semaines un débridement mécanique sous gingival dans tous les sites a été réalisé.

- **Résultats :**

Paramètres cliniques	À 3 semaines	À 6 semaines
Indice gingival	NS	S (P<0,05)
Indice de plaque	NS	NS
Profondeur de poche	S (P<0,05)	NS
Perte d'attache clinique	S (P<0,05)	NS
Mobilité des dents	S (P<0,05)	NS
Saignement au sondage	NS	S (P<0,05)

Tableau 2 : Variation des paramètres cliniques des sites traités avec CoQ10 par rapport aux sites contrôles.

Note : Abréviations : NS, non significatif ; S, significatif.

Écoulement du fluide crévulaire gingival

Le score du périotron® n'a pas changé entre 0, 3^{ème} et 6^{ème} semaine entre les sites traités par CoQ10 et les sites contrôles.

Activité de la peptidase bactérienne

Aucun changement significatif à la 3^{ème} semaine entre les sites traités par CoQ10 et les sites contrôles. A la 6^{ème} semaine, baisse de l'activité uniquement dans les sites traités par CoQ10.

- **Conclusion**

Lors des trois premières semaines, sur les sites traités par CoQ10 une baisse significative de la profondeur de poche, de la perte d'attache ainsi que du volume du fluide crévicaire gingival est observée par rapport aux sites contrôles.

A la 6^{ème} semaine, dans les sites traités par CoQ10 après débridement gingival mécanique, les saignements, l'indice gingival modifié et l'activité de la peptidase bactérienne connaissent une nette amélioration comparée aux sites contrôles.

- Travaux de Prakash et Gupta.

Cette étude, a été réalisé dans le « Department of Periodontics, College of dental sciences Davangere » à Karnataka en Inde en 2012. (35). Cette étude est un essai clinique randomisé, contrôlé en simple aveugle.

Pour cette étude, 12 patients (hommes et femmes), âgées de 22 à 55 ans, présentant une parodontite chronique ont été sélectionnés.

- Critères d'inclusion :
 - Parodontite chronique avec présence de poche parodontales de 4 à 8mm
 - Minimum 4 sites atteints par quadrant
- Critères de non inclusion :
 - Prise d'antibiotiques dans les 3 mois précédent le début de l'étude,
 - Traitement parodontal effectué dans les 6 mois précédent le début de l'étude,
 - Fumeur,
 - Femmes enceintes ou allaitantes,
 - Maladies systémiques.
- Paramètres cliniques étudiés :
 - Indice de plaque,
 - Indice gingival,
 - Saignement au sondage,

- Profondeur de poche,
- Niveau d'attache clinique.

La bouche a été divisée en 4 quadrants pour l'étude, selon le traitement apporté :

1. Application topique de gel PerioQ® extra-sulculaire
2. Application topique de gel PerioQ® dans la poche parodontale uniquement
3. Application dans la poche parodontale de gel PerioQ® et réalisation d'un surfaçage
4. Surfaçage uniquement



Application topique extra-sulculaire du gel Perio Q



Application intra-poche du gel Perio Q



Patient présentant une parodontite chronique et inclus dans l'étude

L'effet des traitements a été évalué à 3 semaines puis à 6 semaines en comparant les mêmes quadrants entre les individus (intra-groupe) ainsi qu'en comparant différents quadrants chez un même individu (inter-groupe). Les paramètres cliniques ont également été évalués avant le début du traitement.



- **Résultats :**

Comparaison des paramètres cliniques entre J0, S3 et S6 au sein d'un même groupe de quadrant : baisse significative ($P < 0,01$) de tous les indices à la 3^{ème} semaine ainsi qu'à la 6^{ème} semaine, avec une baisse plus importante au niveau du quadrant 3 (application intra-poche et surfaçage)

Comparaison des paramètres cliniques entre J0, S3 et S6 entre différents quadrants :

Indice de plaque

Différence significative ($P < 0,01$) entre les quadrants 1 et 3 et les quadrants 2 et 3 à la 3^{ème} et la 6^{ème} semaine. La comparaison entre les quadrants 3 et 4 a montré une différence significative seulement à la 3^{ème} semaine.



Indice de plaque avant le traitement



Indice de plaque à 6 semaines

Indice gingival

Différence significative entre les quadrants 2 et 3 à la fois à 3 semaines qu'à 6 semaines. L'étude ne mentionne pas de résultats du quadrant 3 par rapport au 4.



Indice gingival et saignement avant le traitement



Indice gingival et saignement à 6 semaines

Saignement

Différence significative entre les quadrants 2 et 3 à la fois à 3 semaines qu'à 6 semaines.

L'étude montre également une différence significative entre les quadrants 3 et 4 à la 6^{ème} semaine uniquement.

Profondeur de poche

Différence significative uniquement entre les quadrants 1 et 3, à S3 et à S6.



Profondeur de poche avant le traitement



Profondeur de poche à 6 semaines

Niveau d'attache clinique

Différence significative uniquement entre les quadrants 3 et 4 à S6.

• Conclusion

Aucun effet indésirable n'a été rapporté. Parmi les 12 participants, 4 ont senti des bienfaits sur le parodonte. L'application de gel PerioQ® seul, a permis une baisse relative de l'indice de plaque, de l'indice gingival ainsi que des saignements pendant les 6 semaines.

Le groupe avec les résultats les plus significatifs est celui d'application topique de gel PerioQ® en intra-poche avec le débridement mécanique (surfaçage), mais il n'existe pas de différence significative entre les quadrants 3 et 4. Cette étude mériterait d'être approfondie avec des comparaisons plus précises entre chaque quadrant.

▪ Travaux de Swagat Pranam et al

Cette étude randomisée a été réalisée dans le département de parodontologie, de l'école dentaire de Manav Rachna à Haryana en Inde.(36)

16 patients âgés de 30 à 50 ans présentant une parodontite légère à modérée ont été sélectionnés.

- Critère d'inclusion :
 - Poche parodontale de 5 à 7 mm de profondeur présente dans les 4 quadrants
- Critères de non inclusion :
 - Fumeur
 - Maladie systémique
 - Femme enceinte ou allaitante
 - Prise de vitamine, bain de bouche, antibiotique ou anti-inflammatoire dans les 6 mois précédant le début de l'étude
- Paramètres cliniques étudiés à 1 et 3 mois :
 - Profondeur de poche
 - Indice gingival
 - Indice de plaque
 - Taux de superoxyde dismutase (SOD) dans le fluide gingival

Après un détartrage effectué sur l'ensemble des patients, 2 groupes ont été formés :

- Groupe 1 : application intrasulculaire de gel perioQ
- Groupe 2 : application intrasulculaire d'un gel placebo

• **Résultats**

Indice de plaque

Différence moyenne de 1,7mm dans le groupe 1 comparé à une différence de 1,43mm dans le groupe 2. Différence significative intragroupe mais non significative en intergroupe entre M1 et M3.

Indice gingival

Différence moyenne de 1,20 du groupe 1 comparé à 0,96 dans le groupe 2.

Profondeur de poche

Dans le groupe 1 : la profondeur était au départ de 5,47mm puis était de 4,31 mm à 1 mois et à 3 mois.

Dans le groupe 2 : la profondeur était au départ de 5,13mm puis était de 4,03mm à 1 puis 3 mois.

La différence entre les deux groupes n'est pas significative.

SOD

Groupe 1 : passage de 230,33 pg/ml à 7468,97 pg/ml à 3 mois

Groupe 2 : passage de 229,44pg/ml à 5975,28 pg/ml à 3 mois

La différence entre les deux groupes est statistiquement significative (**figure 19**).

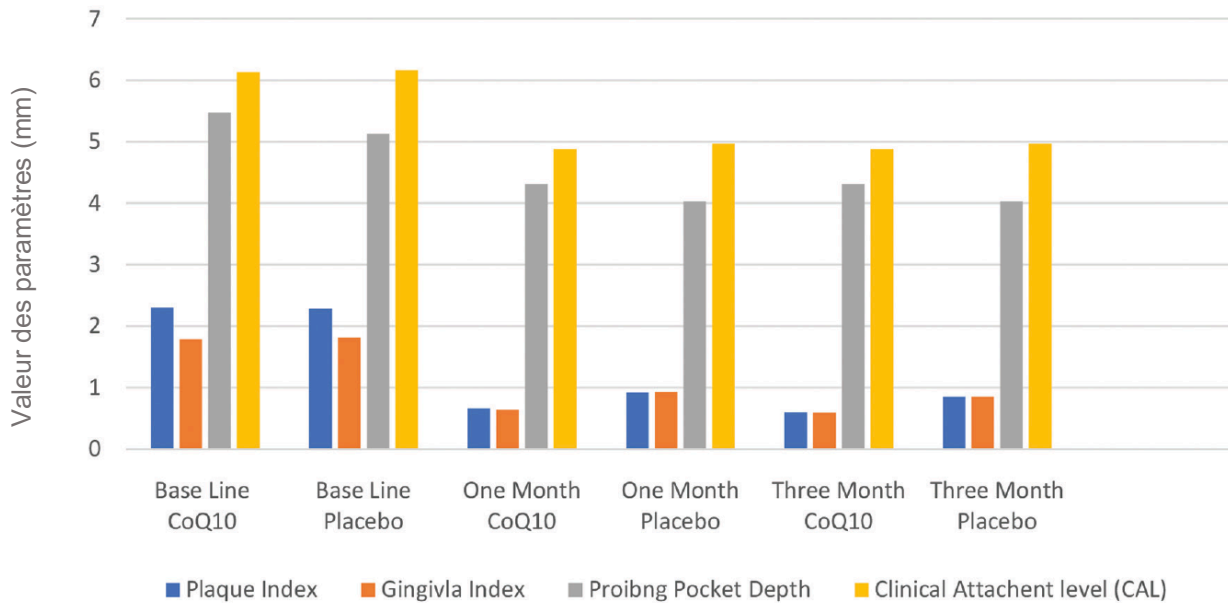


Figure 19 : résultats des différents paramètres cliniques

• Conclusion

L'utilisation du coenzyme Q10 en complément d'un détartrage et du placebo augmente la quantité d'antioxydant présente dans les tissus mais est cependant moins efficace que le détartrage pour améliorer les paramètres cliniques.

▪ Travaux du Dr. Chetan Purushottam Raut

Étude réalisée dans le département de parodontologie de l'école dentaire Anshik à Maharashtra en Inde. (37)

Cette étude compare l'utilisation du coenzyme Q10 et du tea tree pour le traitement des maladies parodontales chroniques.

Le tea tree est un produit naturel dérivé de la sève de l'arbre à thé qui possède des propriétés antioxydantes, antimicrobiennes, antifongiques, antivirales et anti inflammatoires.

15 patients âgés de 20 à 60 ans (6 hommes, 9 femmes), tous atteints d'une maladie parodontale modérée chronique ont été sélectionnés pour cette étude randomisée.

- Critères d'inclusion :
 - Présence de poches parodontales > 5mm
 - Perte d'attache > 4 mm

- Critères de non inclusion :
 - Maladie systémique
 - Femme enceinte ou allaitante
 - Fumeur
 - Détartrage dans les 2 mois précédant le début de l'étude
 - Prise d'anti-inflammatoire, d'antibiotique ou de vitamine dans les 3 mois précédant le début de l'étude

- Paramètres cliniques évalués à 1 mois :
 - Indice de plaque (IP)
 - Indice gingival (IG)
 - Profondeur de poche (PPD)
 - Perte d'attache clinique (CAL)

Pour cette étude les patients ont été réparti en 3 groupes :

- Groupe 1 : Détartrage puis injection intra poche du gel placebo
- Groupe 2 : détartrage puis injection intra poche du gel PerioQ à base de coenzyme Q10
- Groupe 3 : détartrage puis injection intra poche du gel au tea tree dosé à 5%



Figure 20 : Application intra poche du gel coenzyme Q10

- **Résultats**

Paramètres cliniques	Groupe 1		Groupe 2		Groupe 3	
	J0	J+1 mois	J0	J+1mois	J0	J+1mois
PPD	5,10mm	4,60mm	5,69mm*	2,74mm*	5,60mm*	3,51mm*
CAL	5,22	4,77	5,94*	3,61*	6,05*	3,77*
IP	1,75*	1,08*	1,66*	0,66*	1,83*	0,75*
IG	1,83*	0,91*	1,91*	0,83*	1,83*	0,95*

*P<0,05

- **Conclusion :**

Selon les résultats de cette étude, le coenzyme Q10 et le Tea tree semblent être des composés antioxydants très efficaces en tant qu'adjuvant de détartrage dans la réduction de l'inflammation gingival.

▪ Travaux de Attia, Edrees et Alghriany

Cette étude a été publiée dans le *Journal of periodontal Medicine and clinical practise*.
(38)

28 patients (18 femmes et 10 hommes) de 29 à 46 ans, porteur d'une parodontite chronique légère ou modérée ont été sélectionnés pour l'étude.

- Critères d'inclusion :
 - Profondeur de poche inférieure ou égale à 6mm
 - Perte d'attache clinique inférieure ou égale à 4mm
- Critères de non inclusion :
 - Porteur d'une maladie systémique
 - Prise d'antibiotiques dans les 3 mois précédant le début de l'étude
 - Thérapie parodontale dans les 6 mois précédant le début de l'étude
 - Fumeur
 - Utilisation de bain de bouche
 - Prise de compléments alimentaires vitaminés
- Les paramètres cliniques évalués :
 - Indice de plaque
 - Indice gingival
 - Profondeur de poche
 - Perte d'attache clinique

De plus, des échantillons de fluide crévicaire ont été prélevés pour évaluer la concentration de TNF à l'aide d'un kit ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay).

Le pool de patients a été scindé en deux pour ainsi former deux groupes de 14 personnes.

Le premier groupe recevra une thérapie parodontale mécanique par surfaçage.

Le second groupe aura une application intra-poche de gel PerioQ[®] ainsi qu'un traitement mécanique par surfaçage.

Les paramètres cliniques ont été évalués à J0 puis à J+30.

L'application de gel PerioQ® aura lieu à J0, J+7 et J+15.

- **Résultats :**

On observe une diminution significative dans les deux groupes pour l'indice de plaque, l'indice gingival, la profondeur de poche ainsi que la perte d'attache clinique à 30 jours. Aucune différence significative entre les deux groupes.

Au niveau du taux de TNF, on observe une différence significative entre J0 et J30 mais pas de différence significative entre les groupes.



Patient de 41 ans avant traitement



Application intra-poche du gel à base de coenzyme Q10



Patient à 30 jours après traitement

- **Conclusion :**

L'application topique de gel PerioQ® en complément d'un traitement mécanique par surfaçage améliore les résultats cliniques mais ne permet pas d'obtenir des résultats cliniques supérieurs à ceux observés avec un surfaçage mécanique seul.

- **Travaux d'Himachal Pradesh**

Cette étude a été réalisée par les membres du département de parodontologie et d'implantologie de l'institut dentaire en Inde présidé par Varun Sharma. (39)

C'est un essai randomisé en double aveugle, comparant l'utilisation du CoQ10 et de l'acide hyaluronique pour le traitement des maladies parodontales chroniques versus un traitement contrôle.

L'acide hyaluronique joue un rôle dans le fonctionnement de la matrice extracellulaire, l'hydrodynamisme des tissus, la migration cellulaire ainsi que dans la prolifération des cellules. Il possède également des propriétés anti-inflammatoires, anti-œdèmes, antibactériens contre le traitement des gingivites et des parodontites.

24 patients ont été sélectionnés pour cette étude.

- **Critères d'inclusion :**

- Bonne santé systémique
- Parodontite chronique avec présence de poches parodontales >5mm
- Gencive attachée adéquate
- Saignement au sondage

- Critères de non inclusion :
 - Prophylaxie parodontale dans les 6 mois précédent le début de l'étude
 - Prise d'antibiotique dans les 3 mois précédent le début de l'étude
 - Antécédents de maladies systémiques
 - Femme enceinte ou allaitante
- Paramètres cliniques étudiés :
 - Indice de plaque (IP)
 - Couleur gingivale
 - Saignement au sondage
 - Perte d'attache clinique (CAL)
 - Profondeur de poche (PPD)

Les trois premiers paramètres ont été évalués à la 1^{ère} (S1), la 2^{ème} (S2), et la 6^{ème} semaine (S6) tandis que les deux derniers paramètres ont simplement été évalué à la 6^{ème} semaine.

Le pool de patient a été scindé en trois groupes :

- Groupe A : détartrage et injection de gel perioQ
- Groupe B : détartrage et injection d'acide hyaluronique (gengigel)
- Groupe C : détartrage seul

• **Résultats**

Couleur gingivale

Différence significative intra-groupe pour l'ensemble des groupes entre S0 et S6.

Aucune différence significative inter-groupe

Note : *P<0,05 ; AT : avant traitement/ NC : non communiqué ; S1: 1^{ère} semaine/ S2 :

	A				B				C			
	AT	S1	S2	S6	AT	S1	S2	S6	AT	S1	S2	S6
Saignement	100%	22,5%*	17,5%	12,5%*	100%	35%*	22,5%	12,5%*	100%	32,5%*	35%	20%*
PPD	5,53	NC	NC	3,20	5,80	NC	NC	3,52	5,60	NC	NC	3,37
CAL	4,53	NC	NC	2,87	4,83	NC	NC	3,15	4,50	NC	NC	2,75
IP	1,35	0,70	0,82	0,72	1,43	0,78	0,82	0,92	1,35	0,85	0,87	0,82

2^{ème} semaine/ S6 : 6^{ème} semaine

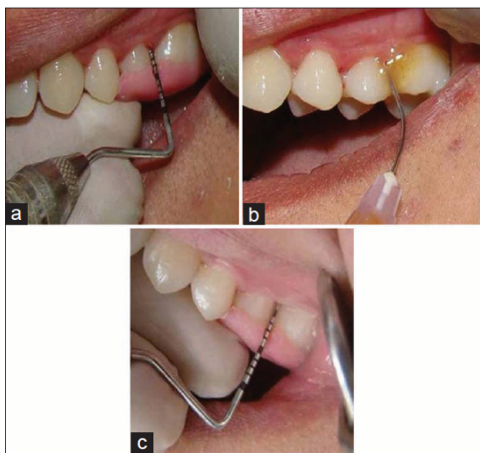


Figure 22 : Sondage et injection de gel PerioQ

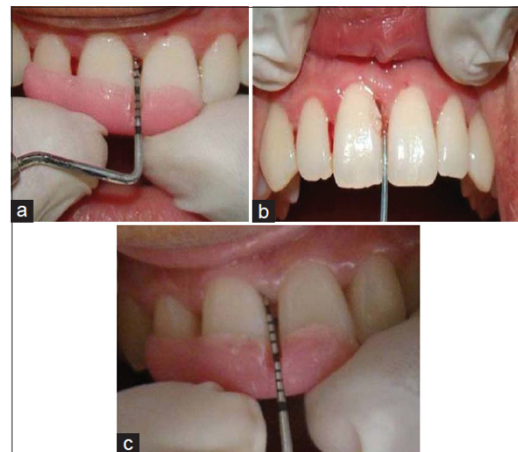


Figure 21 : Sondage et injection de Gengigel

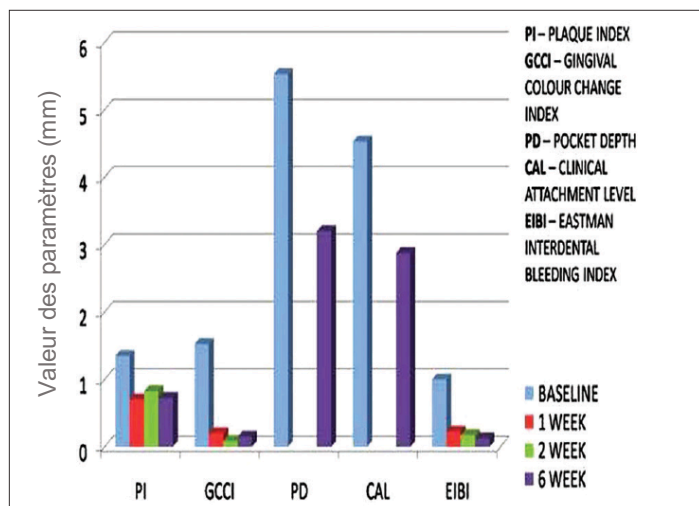


Figure 23 : Résultats des paramètres cliniques du groupe A

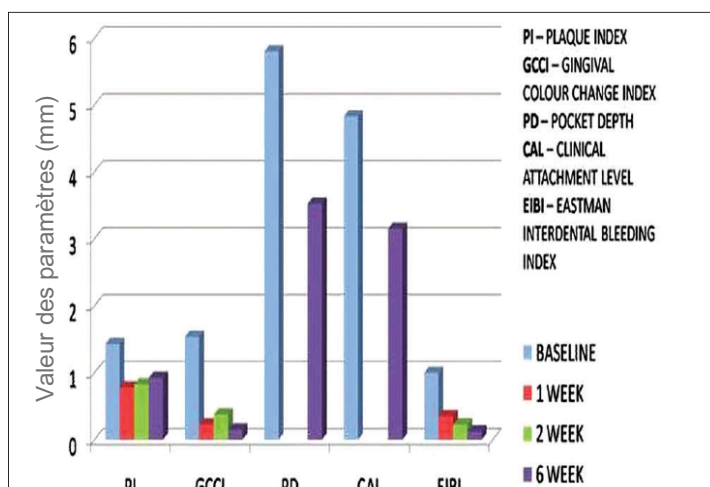


Figure 24 : Résultats des paramètres cliniques du groupe B

- **Conclusion**

Le coenzyme Q10 montre amélioration supérieure du saignement à S2 par rapport à l'acide hyaluronique. Mais aucune différence statistiquement significative n'est observée pour l'ensemble des autres paramètres entre les différents groupes testés. En effet, ces deux produits doivent dans tous les cas être utilisés en complément du détartrage et n'apporte aucune amélioration sur la profondeur de poche et la perte d'attache clinique.

3.3.2 Dentifrice

- Cette étude a été réalisée par Babussh et collaborateur et a été publiée dans le *Natural medicine journal* à Cleveland. (40)

C'est une étude clinique de groupe parallèle en double aveugle dans laquelle, 30 patients ont été sélectionnés (moyenne d'âge de 70 ans) :

- 15 patients dans le groupe expérimental
- 15 patients dans le groupe contrôle.

Les patients du groupe expérimental doivent se brosser les dents 2 fois par jour avec un dentifrice le CoQ10 β -cyclodextrine 1,5% (MicroActive®coQ10) et ceux du groupe contrôle avec un dentifrice sans CoQ10.

- Critères d'inclusion :
 - Bonne santé générale
 - Parodontite légère à modérée
 - Taux d'IgA modéré à sévère
 - Personne âgée (pour mettre en évidence la carence en coQ10 dû à l'âge et la sensibilité à développer une maladie parodontale)
- Critères de non inclusion : non communiqués.
- Paramètres cliniques évalués :

- IgA salivaires par le test ELISA
- Examen des tissus gingivaux (il n'est pas précisé dans l'étude si c'est l'inflammation ou le saignement qui ont été évalués)

Ces paramètres ont été évalués à 4 et 8 semaines.

- **Résultats :**

A 4 semaines, 66,6% des patients du groupe expérimental présentaient 20% de réduction d'IgA et une réduction de l'œdème gingival contre 16,6% de patient du groupe contrôle.

A 8 semaines :

- 66% présentaient une réduction des critères cliniques dans le groupe expérimental contre 33% dans le groupe contrôle.
- 75% du groupe expérimental présentaient une amélioration de l'œdème gingival dans le groupe expérimental contre seulement 25% dans le groupe contrôle. Parmi ces 75% dans le groupe expérimental, 78% présentaient également une réduction de 20% d'IgA.

- **Conclusion :**

La taille de l'échantillon ne nous permet pas d'obtenir des résultats significatifs, de plus cette étude n'a pas inclus de patients plus jeunes afin de prouver cette diminution de production de CoQ10 dû à l'âge. Ce travail semble montrer que le dentifrice à base de CoQ10 est supérieur à un dentifrice dépourvu de CoQ10 dans la réduction de la réponse immuno-inflammatoire contre les bactéries parodonto-pathogènes. Cependant, tous les critères cliniques objectifs permettant une conclusion pertinente ne sont pas décrits.

3.3.3 Application topique

- Cet essai clinique contrôlé et randomisé a été réalisé par Chatterjee et al. du département de parodontologie à Bareilly en Inde et évalue l'utilisation du CoQ10 sur la gingivite induite par la plaque.(41)

Pour cette étude, 30 patients (16 femmes, 14 hommes) ont été sélectionnés avec une gingivite induite par la plaque.

- Critères d'inclusion :
 - Bonne santé systémique
 - Minimum de 20 dents en bouche
- Critères de non inclusion :
 - Femme enceinte ou allaitante
 - Maladie systémique
 - Prise d'anti-inflammatoire ou d'antibiotique dans les 6 mois précédant le début de l'étude
- Paramètres cliniques étudiés :
 - Indice de saignement (IS)
 - Indice de plaque (IP)
 - Indice gingival (score >2,0) (IG)
 - Évaluation du CoQ10 sérique

Application d'un gel à base de CoQ10 à 20% durant la nuit avec interdiction de manger et de boire dans les 45 minutes suivant l'application.

L'étude a duré 28 jours avec les calculs de valeurs des paramètres cliniques ont été relevés à 0, 7, 14, 21 et 28 jours.

Quatre traitements ont été mis en place suivant le quadrant chez un même patient :

- A : détartrage seul
- B : détartrage et application topique de CoQ10
- C : application topique de CoQ10 seul
- D : aucun traitement

• **Résultats :**

Nous constatons une différence significative entre les groupes A, B et C.



Figure 25 : Comparaison du traitement par injection de gel de CoQ10 dans la poche parodontale à différents temps.

	A		B		C		D	
	J0	J28	J0	J28	J0	J28	J0	J28
IP	2,05	1,26*	2,05	0,54*	2,06	1,34*	2,04	2,04
IG	2,06	1,08*	2,08	0,44*	2,06	1,23*	2,05	2,08
IS	2,04	1,11*	2,08	0,39*	2,07	1,19*	2,05	2,02

Note : a : J0, b : J+7j ours, c : J+14 jours, d : J+21 jours, e : J+ 28 jours.

*P<0,05

La comparaison entre les groupes A et C ne montre pas de différence significative en revanche il y a une différence significative entre les groupes B et A ou C.

- **Discussion :**

Les patients présentant un niveau réduit de CoQ10 sérique présentait un état gingival et une parodontite plus sévère par rapport aux témoins.

- **Conclusion :**

L'étude montre des résultats prometteurs avec l'application du CoQ10 utilisé seule et également en tant qu'adjuvant au détartrage et au surfaçage radiculaire pour le traitement de la gingivite induite par la plaque dentaire ; ouvrant ainsi de nouvelles options de traitement.

- Cet essai clinique randomisé a été réalisé par le département de parodontologie de Chhattisgarh en Inde, dirigé par Srinivasa Tenka Sale et al. (42)

18 patients âgés de 20 à 55 ans ont été sélectionnés, tous porteur d'une parodontite chronique.

- Critères d'inclusion :

- Porteur de poches parodontales >5mm dans différents quadrants.

- Critères de non inclusion :

- Antécédents de maladie systémique
- Herpès, candidose
- Prise d'antibiotique dans les 3 mois précédent le début de l'étude

- Traitement parodontal entrepris dans les 6 mois précédant le début de l'étude
 - Fumeur
 - Femme enceinte ou allaitante
- Paramètres cliniques étudiés à 2 semaines (S2) puis 4 semaines (S4):
 - Indice de plaque (IP)
 - Indice gingival (IG)
 - Indice de saignement (IS)
 - Profondeur de poche (PPD)

Application 1 jour sur 2 de gel PerioQ durant toute la première semaine. Les patients avaient interdiction de manger, de boire et de cracher durant l'heure suivant l'application.

- Différents groupes :
 - Groupe 1 : détartrage et surfaçage uniquement
 - Groupe 2 : détartrage et surface puis application topique de perio Q
 - Groupe 3 : détartrage et surfaçage puis application intra poche de perioQ

• **Résultats :**

	Groupe 1			Groupe 2			Groupe 3		
	AT	S2	S4	AT	S2	S4	AT	S2	S4
PI	1,72	0,72	0,96*	1,96	0,83	0,61*	1,69	0,53	0,48*
GI	1,64	0,89	0,63	1,82	1,14	0,5	1,96	0,99	0,57
IS	1,96*	1,26	1,06*	1,88*	1,42	1,01*	1,82*	1,26	1*
PPD	5	4	3,66*	5,72	4,61	3,72*	6,33	4,72	3,72*

Note : *P<0,05 / AT : avant traitement / S2 : 2^{ème} semaine / S4 : 4^{ème} semaine

- **Conclusion**

Amélioration de tous les paramètres cliniques. Les résultats les plus encourageants sont ceux du groupe 3 avec l'application intra-poches de CoQ10, même si l'application topique présente également une amélioration significative.

- **Études animales**

- Cette étude a été réalisée dans le département de prévention dentaire à l'université d'Okayama au Japon, dirigé par Toshiki Yoneda et al.(43)

Pour cette étude, 40 rats mâles Fisher 344 âgés de 8 semaines ont été sélectionnés.

Cette étude a permis de déterminer si le CoQ10 accélérerait la cicatrisation des tissus après une extraction dentaire.

Les rats ont été scindés en 4 groupes :

- 1 : groupe témoins
- 2 : groupe expérimental avec un gel de CoQ10 à 0,1%
- 3 : groupe expérimental avec un gel de CoQ10 à 1,0%
- 4 : groupe expérimental avec un gel de CoQ10 à 5%

Application topique d'une pommade avec différent dosage en CoQ10 sur les alvéoles post extraction durant 10 minutes pendant 3 à 8 jours.

Analyse histologique :

- Biopsie et analyse PCR après fixation dans du formaldéhyde.
- Coloration immunohistochimique de FGF-2 et de 8-hydroxydeoxyguanosine (8-OHdG) (un indicateur du stress oxydatif).

- **Résultats :**

On observe une augmentation des taux de CoQ10 dans les tissus du groupe expérimental à 5%.

De plus à 3 jours, on observe une augmentation de la dentine du collagène et un nombre plus faible des leucocytes et PMN dans la partie supérieure des alvéoles chez les rats ayant reçu du CoQ10.

Mais cependant aucune différence significative n'a été rapportée à 8 jours.

Au niveau génétique, les groupes expérimentaux présente un taux inférieur d'IL-1b, NFkB, TNF, et HO-1 par rapport au groupe témoins à 3 jours, et un taux plus élevé de TIMP-1 et de MMP-3 par rapport au groupe témoins à 8 jours.

Il n'y avait pas de différence dans la densité minérale osseuse, l'épaisseur trabéculaire, la séparation trabéculaire et le nombre de trabécules entre les deux groupes à 8 jours.

- **Conclusion**

L'application topique de CoQ10 favorise la cicatrisation des tissus mous de l'alvéole mais uniquement dans la partie supérieure des alvéoles. Cependant cette application a un effet limite sur le remodelage osseux sur les rats.

- Cette étude a été réalisée par le département de prévention dentaire à l'université d'Okayama au Japon, par Yoneda T. et al.

Cette étude évalue l'effet de l'application de CoQ10 sur les réactions inflammatoires liées au vieillissement. (44)

Pour cela, 12 rats fischer 344, âgés de 4 mois ont été sélectionnés. Ils ont reçu l'application topique de 1% de CoQ10 sur la surface gingivale jusqu'à l'âge de 6 mois.

2 groupes de 6 rats :

- Groupe expérimental : application d'une pommade de CoQ10 pendant 10 minutes, 5 fois par semaine pendant 2 mois.
- Groupe témoin : application d'une pommade dépourvue de CoQ10

- Paramètres évalués :

- Taux de 8-OHdG (8-hydroxydeoxyguanosine) marqueur du stress oxydatif
- Taux sérique de CoQ10
- Taux d'ostéoclastes positif à la TRAP (phosphatase acide tartrate-résistante)

- **Résultats :**

Dans le parodonte du groupe expérimental, on retrouve un faible niveau de 8-OHdG alors qu'ils ont tendance à augmenter avec l'âge. Et on observe également une diminution du nombre d'ostéoclaste TRAP positif à la surface de l'os alvéolaire.

Présence d'une diminution significative dans le groupe expérimental comparé au groupe témoin des taux sériques de CoQ10.

De plus, le CoQ10 régule la baisse d'expression génétique de NF-kb impliqué dans l'inflammation induite par le stress oxydatif.

- **Conclusion :**

Le CoQ10 diminue le taux d'ostéoclaste positifs à TRAP qui est un signe de son activation. De plus, selon les auteurs, il améliorerait les effets du vieillissement sur la différenciation des ostéoclastes en diminuant l'expression des IL-1 β . Mais cependant cette cytokine n'a jamais été détaillé dans le protocole de l'étude ni dans les résultats.

3.3.4 Complément alimentaire

L'apport exogène de CoQ10 peut également se faire par complément alimentaire. Le CoQ10 est extrait de feuille de tabac et provient de la fermentation de canne à sucre et de betterave. Sous forme de comprimés enrobés et dissous avec de l'huile végétale, les comprimés disposent d'une très bonne biodisponibilité. (21)

- Cette étude est un essai randomisé en double aveugle, contrôlé en groupe parallèle, réalisée par le département de parodontologie de Chinnoutpalli en Inde par Sathish Manthena et al. Ainsi 30 patients de 18 à 35 ans avec une gingivite induite par la plaque soit 14 femmes et 16 hommes ont été sélectionnés. (45)

- Critères d'inclusion :

- Plus de 3 poches parodontales non adjacentes de plus de 5mm de profondeur

- Critères de non inclusion :
 - Dent manquante
 - Femme enceinte ou allaitant
 - Fumeur
 - Maladies systémiques
 - Prise d'antibiotique ou d'anti-inflammatoire

- Paramètres cliniques étudiés :
 - Indice de place (PI)
 - Indice gingival (IG)
 - Profondeur de poche (PPD)

Les patients ont été répartis en 2 groupes égaux :

- Groupe 1 : Détartrage et prise de complément alimentaire de coenzyme Q10
- Groupe 2 : Détartrage et prise de placebo

Les paramètres cliniques ont été évalués à 1 mois puis à 3 mois.

• **Résultats**

	Groupe 1			Groupe 2		
	AT	J+1mois	J+3mois	AT	J+1mois	J+3mois
IP	2,46*	0,36	0,50*	2,52*	0,41	0,57*
IG	2,60	0,17	0,25	2,67	0,31	0,49
PPD	6,60*	5,36	4,86*	6,70*	5,60	4,90*

Note : *P<0,05 en intergroupe/ AT : avant traitement

• **Discussion :**

Seulement l'indice gingival présente une différence significative entre les deux groupes. Chaque indice a une différence significative entre 0, 1et 3 mois dans les 2 groupes.

- **Conclusion :**

Aucune différence significative n'est observée concernant la réduction de l'ensemble des paramètres cliniques évalués entre les deux groupes.

Cette supplémentation en CoQ10 doit bien sûr être adoptée en parallèle d'un mode de vie sain et d'une alimentation variée et équilibrée. Il ne faut pas oublier que le coenzyme Q10 est disponible dans de nombreux aliments du quotidien, à la portée de tous.

- Une étude a été réalisée dans le département de parodontologie de l'université de Tanta (Égypte) par les Drs Malak et Sohei (46) et a pour but d'évaluer l'impact de la supplémentation en complément alimentaire de CoQ10 sur les résultats du traitement de la maladie parodontale chronique chez des patients diabétiques de type II (Hba1c comprise entre 6 et 8%).

Pour cela, 30 patients ont été sélectionnés, dont 18 femmes et 12 hommes âgés de 30 à 50 ans, entre 2016 et 2017 sur une période de 6 mois.

- Critères d'inclusion :
 - Patient porteur d'une parodontite chronique généralisée (aucune information sur la définition d'une parodontite chronique)
 - Patient diabétique de type 2 modérément contrôlé
- Critères de non inclusion :
 - Patient porteur d'une maladie systémique (autre que le diabète) ou/et immunologique,
 - Prise d'antibiotiques ou d'anti-inflammatoire dans les 2 à 3 mois précédents l'étude
 - Traitement parodontal réalisé dans les 6 mois précédents l'étude
 - Femme enceinte ou allaitante
 - Patient fumeur

Le pool de patient a été scindé en 2 groupes :

- Le premier groupe devait prendre une capsule placebo 2 fois par jour après la réalisation d'un traitement parodontal
- Le second groupe devait prendre une capsule de CoQ10 30mg (MEPAC-MEPIFOOD) 2 fois par jour pendant 3 mois après un traitement parodontal

Deux détartrages à une semaine d'intervalle ont été réalisés au début de l'étude pour les deux groupes. L'hygiène des participants devait être irréprochable et l'utilisation de bain de bouche était interdite pendant toute la durée de l'étude.

- Paramètres cliniques évalués :
 - Indice gingival
 - Saignement
 - Profondeur de poche
 - Perte d'attache clinique

L'indice gingival ainsi que le saignement ont été évalué à J0, J+1 mois, J+3 mois et J+6 mois, tandis que la profondeur de poche et la perte d'attache clinique ont été évalué à J0, J+3 mois et J+6 mois.

De plus, un échantillon de fluide crévicaire a été prélevé à J0, J+3 mois et J+6 mois pour évaluer la quantité de MMP8 par la technique ELISA.

- **Résultats :**

A J0, aucune différence significative entre les deux groupes de l'ensemble des paramètres cliniques. On remarque une diminution très significative ($P < 0,001$) des paramètres cliniques observés dans le groupe recevant les capsules de coenzyme Q10 de J0 à J+6 mois.

Dans le groupe placebo, on observe une amélioration des paramètres cliniques jusqu'à 3 mois puis augmentation non significative à 6 mois sauf pour les saignements (baisse significative observée à 3 mois et à 6 mois).

La comparaison inter-groupe a montré qu'il existe des différences statistiquement significatives entre les deux groupes étudiés à toutes les périodes d'évaluation de l'étude en faveur du groupe II.

Par la méthode ELISA, on distingue une baisse significative de la concentration moyenne des MMP-8 jusqu'à 3 mois puis une légère augmentation à 6 mois. Cependant, une plus grande baisse des MMP-8 est visible chez les patients du groupe ayant reçu le complément de CoQ10.

La comparaison inter-groupe a montré qu'il existe des différences statistiquement très significatives entre les deux groupes de traitement en faveur du groupe II qui a montré la plus forte réduction significative de la concentration moyenne de MMP-8 à toutes les périodes d'évaluation de l'étude.

- **Conclusion :**

La supplémentation en CoQ10 peut constituer une intervention peu coûteuse pour renforcer l'état parodontal. Le CoQ10 en tant qu'antioxydant pourrait être utilisé en toute sécurité comme un complément efficace à la prophylaxie orale dans le traitement de la parodontite chronique chez les patients diabétiques. Cependant les résultats de cette étude est a nuancé : elle n'a pas été réalisée en double aveugle de fait, des biais d'évaluation des différents paramètres ne peuvent être écartés.

- **Conclusion des études :**

De nombreuses étude clinique et *in vitro* ont montré le rôle délétère des différentes réponses immuno-inflammatoire déclenchées par le biofilm dysbiotique et plus particulièrement le rôle des ROS.

Le CoQ10 est un antioxydant hors pair qui permettrait de contrer et rétablir un équilibre de carence d'antioxydant observée dans l'inflammation parodontale.

Cette molécule est utilisée sous forme d'un gel pour l'application dans la poche parodontale ou en composant dans le dentifrice ou bain de bouche.

Les études évaluant l'impact de cette molécule dans le traitement d'une parodontite sont très restreintes et ne montrent à ce jour pas de bénéfices réels à l'utilisation de CoQ10 seul. Cependant son utilisation en parallèle d'un traitement par débridement traditionnel (détartrage et surfaçage) donne des résultats satisfaisants.

D'autres études cliniques seront nécessaires pour confirmer l'intérêt de cette molécule dans le traitement parodontal avec des cohortes de patients plus importantes et un montage du design de l'étude plus rigoureuse.

4 Conclusion générale et perspectives

Les études nous ont montré que le CoQ10 peut être utilisé dans les maladies parodontales, à la fois pour lutter contre les carences en molécules antioxydantes lors d'inflammation parodontale ainsi que pour stabiliser la maladie.

Le CoQ10 par injection ou par application topique aide à l'amélioration des paramètres cliniques tels que la profondeur de poche, la perte d'attache ainsi que la production du fluide crévicaire mais également à l'amélioration des paramètres immunologiques et des marqueurs de l'inflammation.

Grâce à sa grande biodisponibilité et ses propriétés anti oxydantes hors paires, il permet de pallier le déficit en enzyme antioxydante observée lors d'une inflammation parodontale.

Le CoQ10 semble être un bon moyen de stabiliser la maladie parodontale, mais les résultats cliniques montrent une efficacité modérée lors de son utilisation seule. Pour un traitement optimal, le CoQ10 devrait être utiliser en parallèle d'un traitement mécanique parodontale comprenant le détartrage et le surfaçage/débridement.

Cependant ce traitement reste peu usité par les praticiens par manque de recul clinique de l'intérêt de cette thérapeutique.

Cette technique pourrait être envisagée de manière plus systématique dans le traitement des maladies parodontales. Sa facilité d'administration ainsi que son caractère naturel et son innocuité pourrait être une alternative aux techniques actuelles ou en complément de traitement.

Les dentifrices et bains de bouche déjà commercialisés permettent une facilité de traitement, en revanche, l'injection tissulaire est malheureusement très peu développée en France.

Des recherches doivent encore être menées pour déterminer le mode d'absorption le plus efficace ainsi que la dose thérapeutique la plus prometteuse à l'aide de cohortes cliniques plus importantes et des protocoles cliniques plus rigoureux. N'oublions pas que l'hygiène bucco-dentaire est la base du traitement des maladies parodontales et qu'un mode de vie sain permet l'apport naturel non négligeable en CoQ10.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. OMS. Santé bucco-dentaire [Internet]. [cited 2021 Sep 2]. Available from: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/oral-health>
2. Shive W. Karl August Folkers [Internet]. The national academy press; 2002 [cited 2021 Jun 24]. Available from: <https://academic.oup.com/jn/article/131/9/2227/4687772>
3. Wikipedia. Ubiquinone [Internet]. Wikipédia. 2017 [cited 2021 Jun 22]. Available from: <https://fr.wikipedia.org/wiki/Ubiquinone>
4. Littarru GP. Ubiquinol: perspectives nouvelles de la forme la plus active de la coenzyme Q10. Embourg: Medicatrix; 2014. 128 p.
5. Malchair P, Overmeire LV, Boland A, Salmon E, Pierard L, Seutin V. LE COENZYME Q10: biochimie, physiopathologie de sa carence et intérêt potentiel d'une augmentation de ses apports. Rev Med Liege. :7.
6. Turunen M, Olsson J, Dallner G. Metabolism and function of coenzyme Q. Biochim Biophys Acta BBA - Biomembr. 2004;1660(1–2):171–99.
7. Kamei M, Fujita T, Kanbe T, Sasaki K, Oshiba K, Otani S, et al. The distribution and content of ubiquinone in foods. Int J Vitam Nutr Res Int Z Vitam-Ernahrungsforschung J Int Vitaminol Nutr. 1986;56(1):57–63.
8. Futura la rédaction de. Mitochondrie [Internet]. Futura. [cited 2021 Sep 3]. Available from: <https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/medecine-mitochondrie-197/>
9. Espacesoignant.com. Anatomie et physiologie de la cellule - Cours soignants. EspaceSoignant.com.
10. MS, cours-pharmacie.com. La chaîne respiratoire dans la mitochondrie [Internet]. [cited 2021 Jun 22]. Available from: <https://www.cours-pharmacie.com/images/chaine-respiratoire.png>
11. Lenaz G, Fato R, Castelluccio C, Cavazzoni M, Estornell E, Huertas JF, et al. An updating of the biochemical function of Coenzyme Q in mitochondria. Mol Aspects Med. 1994;15:s29–36.
12. Raizner AE. Coenzyme Q10. Methodist DeBakey Cardiovasc J. 2019;15(3):185–91.
13. Laboratoire Dr J.Collard S. Les systèmes de défense antioxydants. 2019.
14. Pincemail J, Bonjean K, Cayeux K, Defraigne J-O. Mécanismes physiologiques de la défense antioxydante Physiological action of antioxidant defences. Nutr Clin Métabolisme. 2002;7.

15. Garrido-Maraver J, Cordero MD, Oropesa-Avila M, Vega AF, de la Mata M, Pavon AD, et al. Clinical applications of coenzyme Q10. *Front Biosci Landmark Ed.* 2014 Jan 1;19:619–33.
16. Garrido-Maraver J, Cordero MD, Oropesa-Ávila M, Fernández Vega A, de la Mata M, Delgado Pavón A, et al. Coenzyme Q10 Therapy. *Mol Syndromol.* 2014;5(3–4):187–97.
17. Becue L. Le coenzyme Q10 a-t-il un intérêt comme adjuvant du traitement par statines? [Thèse]. [Grenoble]: Faculté de pharmacie; 2013.
18. Rahimi-Madiseh M, Malekpour-Tehrani A, Bahmani M, Rafieian-Kopaei M. The research and development on the antioxidants in prevention of diabetic complications. *Asian Pac J Trop Med.* 2016 Sep 1;9(9):825–31.
19. Association France Parkinson [Internet]. France Parkinson. [cited 2021 Sep 3]. Available from: <https://www.franceparkinson.fr/>
20. Ebadi M, Govitrapong P, Sharma S, Muralikrishnan D, Shavali S, Pellett L, et al. Ubiquinone (coenzyme q10) and mitochondria in oxidative stress of parkinson's disease. *Biol Signals Recept.* 2001;10(3–4):224–53.
21. Pincemail J, Defraigne J. Potentiel thérapeutique du coenzyme Q10. *J Cardiol.* 2008;(1):6.
22. Liu J, Wang L, Zhan S-Y, Xia Y. Coenzyme Q10 for Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2011 [cited 2021 May 18];(12). Available from: <https://www-cochranelibrary-com.bases-doc.univ-lorraine.fr/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD008150.pub2/full?cookiesEnabled>
23. Bercy P, Tenenbaum H. Parodontologie: du diagnostic à la pratique. Bruxelles: De Boeck; 1997. 289 p.
24. Bouchard P, Brochery B, Feghali M, Jaumet V, Kerner S, Korngold S, et al. Parodontologie & dentisterie implantaire. Volume 1, Volume 1,. 2015.
25. Meuric V. Des bactéries aux microbiomes [Internet]. Clinic 2016; 2016 [cited 2021 Jun 24]. Available from: https://www.editionsmdp.fr/outils-formation/CLI_349-C3_P04-10_MEURIC.pdf
26. Pierrard L, Braux J, Chatté F, Jourdain M-L, Svoboda J-M. Étiopathogénie des maladies parodontales. 2015;
27. INSERM. Etiopathogénie des maladies parodontales [Internet]. [cited 2021 Jun 24]. Available from: https://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/194/expcol_1999_parodont_04ch.pdf?sequence=10

28. Charon J. Parodontie médicale: innovations cliniques. Rueil-Malmaison: Éditions CdP; 2010. 471 p.
29. Grant MM, Chapple ILC. 11 - Antioxidants and periodontal disease. In: Wilson M, editor. Food Constituents and Oral Health. Woodhead Publishing; 2009. p. 225–39. (Woodhead Publishing Series in Food Science, Technology and Nutrition).
30. Selmi M, Zaghouani H, Gharbi A, Guezguez L, Ferchichi S, JIB. Exploration du stress oxydatif chez les patients atteints de maladies parodontales [Internet]. 2019 [cited 2021 Jun 24]. Available from: https://jib-innovation.com/poster_pdf/96.pdf
31. Prakash S, Sunitha J, Hans M. Role of coenzyme Q10 as an antioxidant and bioenergizer in periodontal diseases. Indian J Pharmacol. 2010;42(6):334–7.
32. SUNSTAR G. Gamme activital de GUM. 2016.
33. PharmaNord. Q10 Pâte Gingivale Zymbion – gencives – gingivite – parodontite.
34. Hanioka T, Tanaka M, Ojima M, Shizukuishi S, Folkers K. Effect of Topical Application of Coenzyme Q10 on Adult Periodontitis. :8.
35. Hans M, Prakash S, Gupta S. Clinical evaluation of topical application of perio-Q gel (Coenzyme Q10) in chronic periodontitis patients. J Indian Soc Periodontol. 2012;16(2):193–9.
36. Pranam S, Palwankar P, Pandey R, Goyal A. Evaluation of Efficacy of Coenzyme Q10 as an Adjunct to Nonsurgical Periodontal Therapy and Its Effect on Crevicular Superoxide Dismutase in Patients with Chronic Periodontitis. Eur J Dent. 2020;14(4):551–7.
37. Raut C, Sethi K. Comparative evaluation of co-enzyme Q10 and Melaleuca alternifolia as antioxidant gels in treatment of chronic periodontitis: A clinical study. Contemp Clin Dent. 2016;7(3):377.
38. Edrees M. Clinical and immunological evaluation of Coenzyme Q10 as an adjunct to nonsurgical periodontal. J Periodontal Med Clin Pract. 2016;3:128–40.
39. Sharma V, Gupta R, Dahiya P, Kumar M. Comparative evaluation of coenzyme Q10-based gel and 0.8% hyaluronic acid gel in treatment of chronic periodontitis. J Indian Soc Periodontol. 2016;20(4):374–80.
40. Babbush CA, Kagan D, Madhavi D, Rubido A. The Efficacy of Perfect Smile Toothpaste Containing Coenzyme Q10-b-Cyclodextrin Inclusion Complex in Reducing Mild to Moderate Gingivitis. Natural medicine journal; 2010.
41. Manthena S, Rao MVR, Penubolu LP, Putcha M, Harsha AVNS. Effectiveness of CoQ10 Oral Supplements as an Adjunct to Scaling and Root Planing in Improving Periodontal Health. J Clin Diagn Res JCDR. 2015;9(8):ZC26–8.

42. Parvez H, Yeltiwar R, Vivekanandan G, Pundir A, Jain P, Sale S. A comparative evaluation of topical and intrasulcular application of coenzyme Q10 (Perio QTM) gel in chronic periodontitis patients: A clinical study. *J Indian Soc Periodontol.* 2014;18(4):461.
43. Yoneda T, Tomofuji T, Kawabata Y, Ekuni D, Azuma T, Kataoka K, et al. Application of Coenzyme Q10 for Accelerating Soft Tissue Wound Healing after Tooth Extraction in Rats. *Nutrients.* 2014 Dec 10;6(12):5756–69.
44. Yoneda T, Tomofuji T, Ekuni D, Azuma T, Endo Y, Kasuyama K, et al. Anti-aging Effects of Co-enzyme Q10 on Periodontal Tissues. *J Dent Res.* 2013;92(8):735–9.
45. Chatterjee A, Kandwal A, Singh N, Singh A. Evaluation of Co-Q10 anti-gingivitis effect on plaque induced gingivitis: A randomized controlled clinical trial. *J Indian Soc Periodontol.* 2012;16(4):539.
46. M.Y Mohamed Shoukheba, S.M El- Kholy. Coenzyme Q10 food supplement on the treatment of Chronic Periodontitis in Patients with type II diabetes mellitus.

TABLE DES MATIÈRES

1	Le coenzyme Q10	13
1.1	Qu'est-ce que le coenzyme Q10 ?.....	13
1.1.1	Structure moléculaire et localisation	13
1.1.2	Production endogène du coenzyme Q10	14
1.1.3	Les apports exogènes en coenzyme Q10	17
1.2	Fonctions	18
1.2.1	La phosphorylation oxydative dans la mitochondrie	18
1.2.2	Le coenzyme Q10 dans la chaîne respiratoire : un coenzyme d'oxydoréduction.....	21
1.2.3	Un puissant antioxydant	25
1.3	Les autres implications du coenzyme Q10	29
1.3.1	Maladies cardio-vasculaires	29
1.3.2	Hyper Tension Artérielle (HTA).....	30
1.3.3	Diabète de type II	30
1.3.4	Maladie de Parkinson	30
2	Les maladies parodontales	31
2.1	De la gingivite à la parodontite	31
2.1.1	La santé parodontale.....	31
2.1.2	Dysbiose : origine des parodontites.....	32
2.2	Etiopathogénie des maladies parodontales	33
2.2.1	Complexes bactériens	34
2.2.2	Facteurs de risques environnementaux.....	36
2.2.3	Réponse et défense de l'hôte	36
3	Le coenzyme Q10 dans les maladies parodontales	42
3.1	Baisse des ressources naturelles de coenzyme Q10 dans la maladie parodontale	42
3.1.1	Une altération de la synthèse due à des carences nutritionnelles et à l'âge. 42	
3.1.2	Variation de coenzyme Q10 dans le cadre de certaines maladies	43
3.2	Le coenzyme Q10 en réponse au stress oxydatif de l'inflammation	44
3.2.1	Utilisation en tant qu'antioxydant.....	44
3.2.2	Des produits commercialisés.....	45

3.3	Le coenzyme Q10 : études cliniques et fondamentales.....	47
3.3.1	Injection dans la poche parodontale	47
3.3.2	Dentifrice	63
3.3.3	Application topique	65
3.3.4	Complément alimentaire.....	71
4	Conclusion générale et perspectives	76

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Vu la demande du doyen de la faculté d'odontologie de Lorraine sur le rapport du jury.

Président .. C. BISSON - Professeur des Universités
Membre du jury .. D. JOSEPH - Maître de Conférences des Universités
Membre du jury .. R. GIESS – Enseignant universitaire -Praticien attaché
Membre du jury .. C. EGLOFF-JURAS - Maître de Conférences des Universités
Directeur de thèse : C. BISSON - Professeur des Universités

le président de l'université de Lorraine autorise

Madame Lisa BOILLETOT

née à LONS – LE - SAUNIER (Jura) le 18 avril 1996,

à soutenir et imprimer sa thèse en vue d'obtenir le diplôme d'État de docteur en
chirurgie dentaire intitulée :

« LE COENZYME Q10 DANS LE TRAITEMENT DES MALADIES PARODONTALES »

Nancy, le 1^{er} octobre 2021

N° autorisation : 11994 C

Le président de l'université de Lorraine


P. MUTZENHARDT

BOILLETOT Lisa – Le coenzyme Q10 dans le traitement des maladies parodontales.

Nancy 2021 : 99 pages, 25 figures, 2 tableaux.

Th. : Chir.-Dent. : Nancy 2021

Mots-clefs :

Coenzyme Q10

Maladie parodontale

Antioxydant

Résumé :

Le coenzyme Q10 est une molécule lipophile qui est distribuée de façon ubiquitaire à l'ensemble de l'organisme. Il est synthétisé par notre organisme ou apporté par l'alimentation. Cette molécule est connue pour le traitement des maladies cardiovasculaires ou neurodégénératives. Par son caractère antioxydant hors pair, il pourrait trouver une place dans le traitement des maladies inflammatoires comme les maladies parodontales. Ce travail va permettre de déterminer le mode d'action ainsi que l'intérêt d'une application du coenzyme Q10 dans le traitement des maladies parodontales pour lutter contre le stress oxydatif médié par l'inflammation.

Jury :

Président :

Pr Catherine Bisson

Membres :

Dr David Joseph

Dr Renaud Giess

Dr Claire Juras

Invité :

Dr Julien Régnier

Directeur de thèse :

Pr Catherine Bisson

Adresse de l'auteur :

Lisa Boilletot
27 rue saint Nicolas
54000 Nancy

