

Prix Méridol® 2016

Désignation des 2 lauréats le 9 Septembre dernier à Nice lors des journées du CNEP

Le prix Méridol® en Parodontologie, fort de plus de 15 ans d'existence, met à l'honneur chaque année des travaux de haute qualité issus de toutes les UFR d'Odontologie de France et présentés par de jeunes chercheurs, attachés, assistants, internes...qui sont l'avenir de cette belle discipline !

Le prix du jury scientifique a récompensé le Dr Isaac Maximilliano Bugueno de la Faculté d'Odontologie de Strasbourg pour sa communication orale sur la *Modulation de la voie liée à l'apoptosome Apaf-1 par Porphyromonas gingivalis*.

Le prix du public a récompensé le Dr Alexia Vinel de la Faculté d'Odontologie de Toulouse pour sa communication orale sur le *récepteur des œstrogènes alpha et ses sous-fonctions dans l'os mandibulaire murin*.

La remise des prix a été effectuée par le Dr Carine Morro, Responsable Affaires Scientifiques Colgate, le Pr Sylvie Jeanne, présidente du CNEP et le Dr Yves Charbit.



De gauche à droite : Dr Isaac Maximilliano Bugueno , Dr Alexia Vinel, Dr Carine Morro, Pr Sylvie Jeanne et Dr Yves Charbit



Colgate®, partenaire de longue date du CNEP, aura l'immense plaisir d'inviter les deux lauréats de ces prix prestigieux au 103^{ème} congrès de l'AAP à Boston du 9 au 12 septembre 2017.

***** Fin *****

Colgate, leader mondial en hygiène bucco-dentaire s'est fermement engagé à améliorer la santé bucco-dentaire dans le monde. La société commercialise des dentifrices, brosses à dents, bains de bouche et autres accessoires sur des marques internationalement reconnues, telles que: Colgate®, elmex®, meridol® et Duraphat®. Colgate continue à construire son succès grâce à l'innovation et un engagement toujours plus fort avec les professionnels dentaires, les patients et les consommateurs. Pour plus d'informations, visitez www.gaba.fr et www.colgate.fr

Résumé du prix Méridol® /Prix du jury scientifique :**Modulation de la voie liée à l'apoptosome Apaf-1 par Porphyromonas gingivalis**

Dr Isaac Maximilliano Bugueno

La modulation de la mort cellulaire des cellules épithéliales (ECs) est associée au développement des lésions parodontales et à la sévérité des parodontites chroniques. A l'heure actuelle, peu de données sont disponibles quant à l'implication de Porphyromonas gingivalis (Pg). Cette bactérie est capable de moduler certains mécanismes immuns afin de favoriser sa survie, sa réplication et de se propager aux cellules adjacentes. Cette persistance bactérienne contribue ainsi à la chronicisation de la lésion. L'objectif de notre étude a été d'évaluer l'impact de l'infection par Pg sur la mort cellulaire épithéliale et fibroblastique en se focalisant sur la voie de l'apoptosome APAF-1. Ce complexe multiprotéique, impliqué dans l'apoptose, est un élément clé dans certaines pathologies chroniques telle l'athérosclérose.

Nous avons évalué la présence de l'expression de l'apoptosome APAF-1 par RT-qPCR dans des biopsies gingivales (n=16) afin de valider l'impact potentiel de la voie dans le développement des parodontites. Nos résultats montrent une augmentation de l'expression des composants de la voie APAF-1 comprenant les caspases -1, -3 et -9 dans les tissus pathologiques par rapport aux tissus sains. In vitro, nous avons pu observer grâce à des tests de viabilité cellulaire (AlamarBlue) et par immunofluorescence que l'infection des ECs par Pg (MOI=100) entraîne une augmentation de la viabilité et de la prolifération. Cet effet n'est pas observé lorsque l'infection est effectuée à plus faible dose (MOI=10) démontrant un effet dose-dépendant mais également cellule dépendant puisqu'un effet toxique est observé au niveau des fibroblastes gingivaux (FBs). L'augmentation de la survie des ECs est associée à une réduction du taux d'apoptose (marquage à l'annexine V). La modulation de la voie APAF-1 semble clé puisque l'infection réduit significativement l'expression ARNm des différents composants de celle-ci. Au niveau protéique, une baisse de la concentration de APAF-1 et une réduction de l'activité enzymatique des différentes caspases, évaluée par test enzymatique fluorimétrique, sont observées. La mise au point de microtissus 3D (ECs+FBs) nous a permis, par immunofluorescence, d'observer que la baisse de l'expression de APAF-1 au niveau des ECs est associée à la dissémination bactérienne au niveau fibroblastique.

Cette étude met en évidence, pour la première fois, le rôle potentiel de la voie APAF-1 dans la parodontite chronique. Il apparaît que cette voie peut être une cible d'action de Pg afin d'échapper à la réponse immune et favorisant l'invasion du tissu conjonctif sous-jacent. Ceci démontre l'importance de développer des thérapeutiques ayant une action antibactérienne intra-cellulaire.

Résumé du prix Méridol®/Prix du public :

Le récepteur des œstrogènes alpha et ses sous-fonctions dans l'os mandibulaire murin.

Dr Alexia Vinel

Mon travail de thèse, soutenue en décembre 2015, s'est principalement intéressé au rôle de l'adressage membranaire du récepteur des œstrogènes alpha (ER α) dans le fémur murin. L'obtention d'une bourse individuelle de l'IFRO en 2013 m'a permis de développer une collaboration étroite avec l'équipe dirigée par le Pr BERDAL à Paris, dont l'objectif était d'étudier les effets des œstrogènes sur la microarchitecture osseuse mandibulaire. En effet, si de nombreuses études semblent monter une association entre l'ostéoporose et la perte osseuse orale observée chez les femmes ménopausées, le mécanisme en est encore très mal connu. Nous disposons dans le laboratoire de modèles murins mutés pour les récepteurs ER β (ER β -/-) et ER α (ER α -/-, AF1°, AF2°, C451A), nous permettant ainsi d'en étudier le rôle dans les effets du 17 β -estradiol (E2) à la mandibule. Le financement de l'IFRO m'a permis de me former à l'utilisation du μ CT dans l'équipe du Pr BERDAL. Les résultats présentés ici sont en cours de rédaction pour publication.

Les mutations de ER α s'accompagnent d'une production exacerbée d'œstrogènes endogènes, ce qui rend l'interprétation des expérimentations très délicate chez les animaux intacts. Afin de s'affranchir de ce biais, les souris ont été ovariectomisées et l'imprégnation œstrogénique a été standardisée grâce à l'implantation sous-cutanée d'un pellet à libération prolongée d'E2. Jusqu'à présent, l'os alvéolaire a été classiquement étudié entre les racines de la première molaire mandibulaire. Les deux autres sites d'étude ont été établis dans des secteurs non dentés de la mandibule, au condyle pour l'os trabéculaire, à au niveau de la partie postérieure de la branche montante pour l'os cortical.

Ce travail sur les mécanismes physiopathologiques impliqués dans la perte osseuse orale chez la femme ménopausée, est une première étape dans l'étude de l'apparente association entre la ménopause et l'incidence des maladies parodontales. Bien qu'il soit extrêmement complexe de dissocier les effets respectifs de l'impact de la carence œstrogénique sur l'inflammation et sur le tissu osseux dans les maladies parodontales, il est très probable que ces différents éléments aient un rôle à jouer. En effet, l'altération de la réponse inflammatoire face à une agression bactérienne pourrait favoriser le développement des maladies parodontales et la dégradation de la microarchitecture osseuse faciliterait alors la destruction tissulaire.