# La recherche, *un travail d'équipe au long cours*

**Simon Berenholc**

Les débats pour l'attribution des prix de thèses 2012 par l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire (ANCD), lorsqu'ils ont abordé la thèse « Ostéopétrose infantile et odontologie : revue de littérature et suivi de cas cliniques » (Cécile Lucas, Nancy), ont été l'occasion, pour l'auteur de cet article, de se rappeler et d'apporter quelques précisions sur ses propres travaux.

**Grâce aux recherches génétiques, la compréhension des causes de l'ostéopétrose a beaucoup progressé.**

**Le 29 juin 1981, Messieurs Simon Berenholc, Henri Lamendin et René Moutier soutenaient une thèse de recherche pour l'obtention du grade de Docteur d'Etat ès Sciences concernant** « Le rat "OP orl", modèle expérimental pour une thérapeutique cellulaire appliquée à l'ostéopétrose »*. C'était il y a trente ans passés !

L'ostéopétrose du rat est similaire à la maladie des os de marbre, maladie d'Albert-Schönberg humaine (1904). Il s'agit d'une ostéosclérose généralisée. Cela se traduit cliniquement par une ostéocondensation, sténose congénitale des os longs et des os de la voûte crânienne. Elle induit alors des problèmes de rétentions dentaires et d'anomalies oculaires, entre autres.

L'étiologie est démontrée comme une maladie autosomale récessive. Le traitement institué consiste en la transplantation de moelle osseuse "saine", isogénique, réalisée par notre équipe.

Nos recherches de l'époque montraient que « les ostéoclastes ostéopétrotiques » sont moins absents que « fonctionnellement déficitaires ».

Depuis, grâce aux possibilités des recherches en génétique, avec des techniques nouvelles, la compréhension concernant les causes de l'ostéopétrose a beaucoup progressé. L'anomalie génétique responsable est clairement établie**. Il s'agit d'une mutation du gène codant pour le canal chlore CLCN7. Ce gène se trouve normalement sur le bras court du chromosone 16, en position 13. Son rôle est intimement lié à la physiologie des canaux d'ions chlorures assurant la régulation du pH, qui est essentielle pour le développement et la fonction normale des ostéoclastes.

Il est rappelé que les ostéoclastes sont donc impliqués dans le processus de destruction d'os et de son remodelage qui suit. Ce qui permet son accroissement. En revanche, si ce gène est muté et défectueux, la régulation du pH n'est plus assurée, ce qui amène une activité ostéoclasique de résorption anormale et le processus de remodelage est interrompu.

** Rétention héréditaire chez le rat (premier article prenant date). René Moutier, Henri Lamendin, Simon Berenholc. Information Dentaire du 15/3/1971.*

*** Marie-Christine de Vernejoul, Ansgar Schultz, Uve Korak. CLCN7 Related ostéopetrosis in gene tests : Medical Genetic Information Resource (database online). Copyright University of Washington, Seattle. 1993-2007.*