

## Cancer des enfants

### Création d'une biothèque nationale

Biocap, tel est le nom du projet coordonné par Jacqueline Clavel (☛) et Gudrun Scheiermacher (☛) qui a pour but de regrouper sur une plateforme virtuelle un ensemble exhaustif d'information. Inscrit dans le plan Cancer 2, cette biothèque nationale devrait permettre aux scientifiques et aux médecins d'avoir, en un seul lieu, toutes les données qui concernent le cancer pédiatrique, depuis le diagnostic ou les données cliniques et biologiques, jusqu'à la structure où l'on trouvera tel ou tel échantillon. Ce colossal projet se fait sous l'égide de la Société française de lutte contre les cancers et leucémies de l'enfant et de l'adolescent (SFCE), dans l'espoir d'augmenter les chances de guérison. Pour rappel, chaque année plus de 2 000 enfants et adolescents développent un cancer et un quart d'entre eux ne pourront être guéris. **O.F.A.**

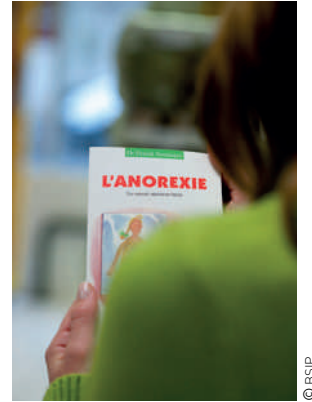
☛ **J. Clavel** : unité 1018 Inserm/Centre de recherche en épidémiologie et santé des populations/hôpital Paul-Brousse, Villejuif  
 ☛ **G. Scheiermacher** : oncopédiatre, Institut Curie, Paris

## Anorexie

### Mieux prédire l'échec du traitement

Trouble du comportement alimentaire, évoqué régulièrement dans les colonnes des magazines, l'anorexie mentale touche surtout les jeunes filles et peut se poursuivre à l'âge adulte. Dans les cas graves, l'hospitalisation s'impose. Le suivi de 601 jeunes hospitalisées pour anorexie restrictive ou anorexie/boulimie a identifié 7 facteurs prédictifs d'un échec possible du traitement lors du séjour hospitalier, dont les principaux sont avoir un enfant ou plus, désirer un indice de masse corporelle (IMC) très inférieur à la normale, avoir eu un IMC très bas au cours de la vie, présenter des perturbations très importantes du comportement alimentaire et du fonctionnement psychologique et avoir un niveau éducatif bas. Selon les chercheurs, la prise en compte de ces facteurs en amont ou au cours de l'hospitalisation pourrait permettre d'alerter les cliniciens sur la sévérité de la situation et d'améliorer la compliance aux soins hospitaliers, et donc de corriger le pronostic très sévère de cette pathologie. **O.F.A.**

☛ Huas C, et al. *Psychiatry Research* Vol. 185, Issue 3, 28 February 2011, 421-426



© BSIP

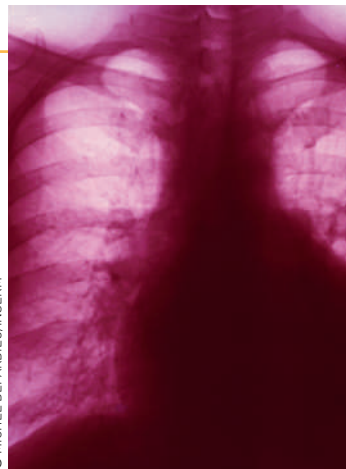
## Insuffisance cardiaque

### Deux bonnes raisons d'espérer

**Du nouveau dans le traitement et la prévention de l'insuffisance cardiaque : d'abord l'efficacité démontrée d'une molécule dans les premiers stades de la maladie, ensuite la thérapie cellulaire pour les patients victimes d'un infarctus.**

L'insuffisance cardiaque chronique touche plus de 500 000 personnes en France. Deux études donnent de l'espoir à ceux qui en sont atteints. L'étude EMPHASIS-HF<sup>1</sup>, d'abord, qui concerne des malades souffrant d'insuffisance cardiaque peu symptomatique : dirigée par Faiez Zannad (☛), elle a été menée chez 2 737 patients à travers la France. En plus de leur traitement standard, la moitié a également reçu de l'éplérénone, une molécule antagoniste du récepteur de l'aldostérone, hormone impliquée dans la régulation de la pression artérielle et dans la physiopathologie des maladies cardiovasculaires. Après 21 mois, le risque de mortalité ou d'hospitalisation pour cause cardiovasculaire a diminué de 37 % chez les patients prenant de l'éplérénone. Grâce à quel mécanisme ? « *Nous pensons que l'éplérénone ralentit la fibrose cardiaque, un des déterminants de progression de la maladie.* », précise Faiez Zannad.

●  
**Cœur en insuffisance cardiaque**



© MICHEL DEPARDIEU/INSERM

1. Zannad F, et al. *N Engl J Med*, 2011 ; 364 : 11-21
2. Roncalli J, et al. *Eur Heart J*, 2010 ; 2 dec.

- ☛ **F. Zannad** : Centre d'investigation clinique Inserm 9501, unité 961 Inserm/Université Henri-Poincaré, Nancy.
- ☛ **P. Lemarchand** : Institut du thorax, unité 915 Inserm/Université de Nantes
- ☛ **J. Roncalli** : cardiologue interventionnel au CHU de Toulouse, chercheur à l'Institut de médecine moléculaire de Rangueil, unité 858 Inserm/Université Paul-Sabatier, Toulouse

L'étude BONAMI<sup>2</sup>, quant à elle, concerne 101 patients victimes d'un infarctus du myocarde. Après une angioplastie destinée à restituer le flux sanguin, la moitié d'entre eux a également reçu une injection de leurs propres cellules mononucléées de moelle osseuse. « *Cela se fait très rapidement. Entre le prélèvement, la*

*sélection des cellules et la réinjection, il se passe moins de 6 heures* », souligne Patricia Lemarchand (☛), coordinatrice de l'étude. Trois mois seulement après l'intervention, la zone nécrosée provoquée par l'infarctus avait diminué chez 34 % des patients traités, contre seulement 16 % dans le groupe contrôle. Comme si les cellules injectées avaient stimulé les capacités de réparation du muscle cardiaque. Comment ? « *C'est difficile à prouver, mais lors de l'infarctus, l'organisme émet des signaux vers les cellules de la moelle osseuse pour les mobiliser. Or ce n'est pas suffisant, car elles sont trop loin. Nous allons donc directement les chercher et nous les apportons au cœur !* », explique Jérôme Roncalli (☛). Une étude européenne chez 1 500 patients devrait bientôt être lancée, pour confirmer ces résultats. Le chercheur et son équipe viennent par ailleurs de lancer l'essai MESAMI, auprès de patients souffrant d'insuffisance cardiaque chronique (stade II à IV) chez qui il n'y a plus de possibilité d'agir par voie coronarienne. Dans ce cas, ce sont des cellules souches adultes de la moelle osseuse qui sont injectées directement dans le myocarde. Pour le moment, cinq patients ont été traités, avec l'espoir que les cellules souches seront à même de revasculariser le myocarde. À suivre, donc. ■ **Julie Coquart**

## Wiskott-Aldrich Vers des essais cliniques de thérapie génique



© DURAND FLORENCE/SIPA

Afin d'assurer la bonne conduite des essais cliniques mis en place pour tester l'efficacité d'une thérapie génique dans le traitement du syndrome de Wiskott-Aldrich (WAS), l'équipe d'Anne Galy (☛) a mis au point une procédure qui permet de produire le vecteur (☛) utilisé de manière reproductible et en quantités suffisantes. Provoqué par des mutations dans le gène WAS situé sur le chromosome X, le syndrome entraîne une anomalie dans la mobilité des cellules sanguines immunitaires. Lorsque la greffe de moelle osseuse n'est pas possible, la thérapie génique offre une solution qui consiste à prélever des cellules souches du patient et à y introduire *ex vivo* la version normale du gène, grâce à un dérivé du virus VIH inactivé. Les cellules ainsi corrigées sont ensuite réinjectées au patient pour y produire des cellules immunitaires normalement mobiles. Grâce au protocole établi par les chercheurs du Généthon, il est désormais possible de produire ces vecteurs médicaments pour des essais cliniques de grande envergure, avec les mêmes capacités biologiques que ceux produits à plus petite échelle et destinés à la recherche. J. C.

**Généthon, production de médicaments de thérapie génique**

### ☛ Vecteur

Virus inactivé qui va recevoir le gène-médicament.

☛ A. Galy : Généthon, unité 951 Inserm/Université Evry-Val d'Essonne  
 ☛ Galy A. et al. *Human Gene Therapy*. doi:10.1089/hum.2010.060

## Paludisme La piste de l'algue

Bientôt un vaccin oral contre le paludisme ? Peut-être... Grâce aux travaux de Stanislas Tomavo (☛) et Steven Ball (☛). Les chercheurs ont en effet modifié génétiquement l'amidon de l'algue verte *Chlamydomonas reinhardtii* pour lui faire exprimer des antigènes à l'efficacité vaccinale déjà prouvée. Ils l'ont ensuite fait ingérer à des souris avant de leur inoculer le parasite responsable du paludisme. Et les cobayes murins étaient bel et bien protégés contre l'infection ! Reste bien sûr à vérifier l'efficacité de cette nouvelle stratégie vaccinale chez l'homme. Mais la facilité de production de ce type de vaccin et la présence d'amidon comestible dans de nombreuses plantes sont des atouts prometteurs pour cette nouvelle piste thérapeutique. Une urgence quand on sait que le paludisme touche entre 300 et 500 millions de personnes dans le monde et en tue plus d'un million par an. J. C.

☛ S. Tomavo : Unité 1019 Inserm/Université Lille 2/Institut Pasteur de Lille  
 ☛ S. Ball : Laboratoire de Glycobiologie structurale et fonctionnelle, UMR 8576/CNRS et Université Lille 1  
 ☛ Tomavo S. et al. *PLoS* déc 2010, vol.5, issue 12, e15424



© PATRICE LATRON/INSERM

**Insecterie où sont élevés et surveillés les moustiques anophèles.**

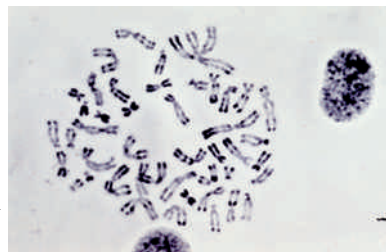
## Leucémie myéloïde chronique Une association plus efficace

Les travaux de l'équipe de François Guilhot (☛) font revoir la prise en charge de la leucémie myéloïde chronique. Considéré comme

une maladie orpheline, avec 600 à 700 nouveaux cas par an en France, ce cancer du sang et de la moelle osseuse est majoritairement lié à une anomalie génétique non héréditaire, qui conduit à la synthèse d'une protéine de type

tyrosine kinase ce qui entraîne la prolifération des globules blancs. Alors que la maladie est traitée depuis 2001 avec un anticancéreux, l'imatinib, qui bloque l'activité tyrosine kinase, les chercheurs ont démontré qu'une association avec le peginterféron, un dérivé mieux toléré de l'interféron alpha, augmente la réponse moléculaire des patients. « Avec l'imatinib seul, des cellules cancéreuses à l'état dormant

persistent dans la moelle osseuse. L'interféron recrute ces cellules et les fait rentrer dans une phase active qui les rend sensibles à l'imatinib. À ce titre, cette association offre actuellement le plus grand potentiel d'efficacité contre la maladie », souligne François Guilhot. ■ Julie Coquart



**Chromosome Philadelphie (chromosome 22 raccourci sur le bras long), présents dans plus de 90 % des cas**

© U301/INSERM

☛ F. Guilhot : unité 935 Inserm/Université Paris-Sud 11 et Centre d'investigation clinique 802/CHU de Poitiers  
 ☛ Preudhomme C. et al. *N Engl J Med* 2010; 363:2511-2521 December 23, 201