

Communiqué de presse

Des scientifiques récompensés pour leurs remarquables recherches médicales

La Fondation du Prix Pfizer de la Recherche distingue de jeunes chercheurs pour la 25e fois.

Zurich, le 28 janvier 2016 : Douze jeunes chercheuses et 14 jeunes chercheurs, de Bâle, Bâle-Campagne, Bellinzzone, Berne, Genève, Lausanne et Zurich, seront récompensés aujourd'hui à Zurich pour leurs travaux scientifiques remarquables. Le Prix Pfizer de la Recherche est doté cette année d'une récompense de 195 000 francs suisses. Depuis 1992, la Fondation du Prix Pfizer de la Recherche encourage la recherche médicale en Suisse. En comptant les lauréats de cette année, elle a déjà distingué à ce jour 283 scientifiques au total.

Recherche de la relève médicale en Suisse

Comment traiter à l'avenir la toxicomanie par décharges électriques, déjouer le piège tendu par le virus de la grippe ou fabriquer des narines en laboratoire – c'est à cela que sont consacrés 3 des 13 travaux scientifiques prometteurs qui seront primés à l'occasion de la cérémonie de ce jour. Le Prix Pfizer de la Recherche récompense de jeunes scientifiques qui travaillent dans des instituts de recherche ou des hôpitaux de Suisse et qui contribuent à des avancées majeures ouvrant de nouvelles perspectives dans le domaine de la recherche fondamentale ou clinique. *«Chaque année, Pfizer investit plus de 7 milliards de francs suisses dans la recherche pharmaceutique dans le monde entier. Nous avons besoin de nouvelles innovations pour que les espoirs d'obtenir de nouveaux traitements deviennent réalité. Ainsi seulement pourrons-nous faire face aux défis de notre société vieillissante et contribuer à guérir des maladies actuellement incurables, à les soulager ou à en empêcher l'apparition»*, déclare Pamela Alexa, CEO de Pfizer AG.

Prix Pfizer de la Recherche

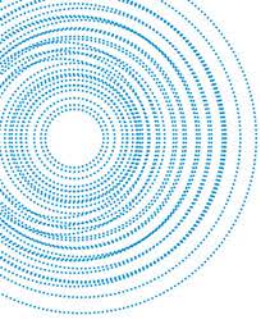
Le Prix Pfizer de la Recherche s'est imposé comme l'un des prix les plus renommés dans le domaine de la recherche médicale en Suisse. Depuis 1992, il est décerné chaque année par la Fondation du Prix Pfizer de la Recherche, sur la proposition de commissions scientifiques indépendantes, dans le domaine de la recherche fondamentale et clinique. À l'occasion de cette 25e remise des prix, la Fondation du Prix Pfizer de la Recherche distinguera 26 nouveaux chercheurs et chercheuses, qui viendront grossir les rangs des désormais 283 scientifiques récompensés par cette distinction. Avec les plus de 5,5 millions de francs suisses remis au fil des ans, la fondation promeut la recherche médicale en Suisse.

Remarque à l'intention des médias

La remise publique des prix aura lieu aujourd'hui dans un cadre solennel et en présence de quelque 200 invités à l'AURA, Bleicherweg 5, à Zurich. L'entrée est libre. Toutes les informations relatives au Prix Pfizer de la Recherche et aux lauréats, ainsi que les résumés des travaux de recherche sont disponibles sur www.pfizerforschungspreis.ch. Dans la rubrique Média du site (Photos de presse), vous pourrez télécharger les photos des lauréats le 28 janvier 2016 dès 18h00 environ.

Pour de plus amples renseignements, veuillez vous adresser à :

Barbara Kunert, Manager Corporate Communications, Pfizer AG
Téléphone +41 (0)43 495 71 11, media.ch@pfizer.com



Présentation des travaux de recherche récompensés

Dr Vincent Forster; ETH Zurich

« Traiter les intoxications plus rapidement »

En Suisse, la dialyse en raison d'une insuffisance rénale est fréquente. Quelque 3500 personnes subissent une hémodialyse extracorporelle et 300–400 personnes, une dialyse péritonéale. Le péritoine libère le sang des déchets qui sont éliminés à l'aide d'un liquide. Cela est plus simple, moins coûteux et génère moins de complications. Les médecins utilisent donc la dialyse péritonéale en cas d'intoxication. Cependant, la filtration n'est pas aussi rapide qu'avec une hémodialyse.

Forster a inventé un nouveau dialysat péritonéal, qui élimine plus de déchets dans un délai plus court. Ce dialysat contient des liposomes, de petites vésicules qui servent de « poubelles » en détectant et collectant les déchets présents dans le liquide. Chez les rats, cette solution permet d'éliminer 20 fois plus d'ammoniac que le liquide standard, dans le même délai. L'ammoniac produit en grandes quantités en cas d'insuffisance hépatique grave peut rapidement entraîner la mort.

Forster s'apprête à tester sa technique sur des patients. Sa découverte permettrait à des patients intoxiqués de bénéficier d'un traitement efficace, notamment lorsqu'aucune hémodialyse n'est possible. Ce procédé permettrait aussi aux patients qui effectuent leur dialyse à domicile de réduire nettement la durée du traitement.

[Liposome-supported peritoneal dialysis for detoxification of drugs and endogenous metabolites. Vincent Forster, Rea Deborah Signorell, Maurizio Roveri, Jean-Christophe Leroux. Science Translational Medicine 2014; 258ra141](#)

Dr Philipp Krisai, Stefanie Aeschbacher; Hôpital universitaire de Bâle

« Sur la piste de la cause commune au diabète et à l'hypertension »

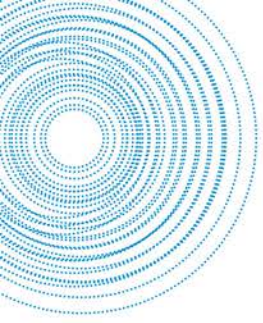
Depuis des décennies, les chercheurs constatent que l'hypertension et le diabète surviennent souvent ensemble. Leur hypothèse: les deux maladies s'influencent ou ont une cause commune. Mais laquelle ?

Selon Krisai et Aeschbacher, le trait d'union serait la protéine GLP-1, identifiée dans les années 1980, qui potentialise l'action de l'insuline, hormone produite par l'organisme. Les chercheurs ont donc mis au point des agonistes du GLP-1 contre le diabète de type 2. L'insuline n'y joue plus son rôle car les patients développent une résistance. Les chercheurs ont aussi constaté que les agonistes du GLP-1 n'amélioreraient pas seulement le diabète mais aussi la tension.

Les études sur l'animal ont révélé une hausse de la tension après administration de GLP-1. Afin d'élucider cette relation, Krisai et Aeschbacher ont mesuré GLP-1 et la tension chez 1479 individus sains pendant 24 h. Leur constat : Plus la tension est élevée, plus GLP-1 est élevé. Plusieurs théories coexistent. Les deux maladies endommagent les vaisseaux qui perdent en élasticité. En réaction, GLP-1 augmente. De plus, la résistance à l'insuline fait augmenter GLP-1, ce qui provoque une hausse de la tension.

Mieux on connaîtra les interactions entre ces deux maladies très répandues, plus vite on développera des traitements efficaces et individualisés. Une simple mesure de GLP-1 suffira peut-être à choisir le traitement le plus profitable au patient.

[Glucagon-Like Peptide-1 and Blood Pressure in Young and Healthy Adults from the General Population. Philipp Krisai, Stefanie Aeschbacher, Tobias Schoen, Matthias Bossard, Jan Gerrit van der Stouwe, Laura Dörig, John Todd, Joel Estis, Martin Risch, Lorenz Risch, David Conen. Hypertension. 2015; 65: 306–312.](#)



Stiftung Pfizer Forschungspreis

Dr. Eva Sabrina Gollwitzer; CHUV Lausanne

« Cocktail de bactéries pour prévenir l'asthme »

En Suisse, 1 enfant sur 10 a de l'asthme et réagit par une toux ou une détresse respiratoire aux pollens, acariens ou autres substances environnementales. Gollwitzer et al. ont découvert sur les souris que les 2 premières semaines après la naissance sont décisives. Elle a voulu savoir quels en sont les mécanismes pour arriver à de nouveaux traitements.

Elle s'est intéressée aux bactéries car elles sont présentes dans les voies respiratoires de tous. Elle a fait respirer des acariens à des souris nouvelle-nées, jeunes et adultes. Les nouveau-nés ont développé de l'asthme et Gollwitzer a trouvé surtout 2 espèces de bactéries, Gammaproteobacteria et Firmicutes. Plus les souris ont grandi, plus ces bactéries ont laissé la place aux Bacteroidetes, moins les animaux ont eu de crises d'asthme. Elle a mesuré plus de lymphocytes Treg dans leurs voies respiratoires, à l'origine d'une réponse immunitaire exagérée. Une fois ces lymphocytes de souris adultes transférés chez des nouveau-nés, ils ont inhibé la réaction aux acariens.

Cela permettrait de développer un autre type de traitement: Un « cocktail de bactéries » administré aux bébés stimulerait leur organisme pour qu'il produise de façon naturelle des lymphocytes Treg protecteurs. Cela pourrait être fait avant la survenue de l'asthme, comme une vaccination.

[Lung microbiota promotes tolerance to allergens in neonates via PD-L1. Eva S. Gollwitzer, Sejal Saglani, Aurélien Trompette, Koshika Yadava, Rebekah Sherburn, Kathy D. McCoy, Laurent P. Nicod, Clare M. Lloyd, Benjamin J. Marsland. Nature Medicine 2014 June; 20: 642–647.](#)

Dr. Indranil Banerjee, Dr. Yasuyuki Miyake, Dr. Yohei Yamauchi; ETH Zurich; Friedrich Miescher Institut Bâle

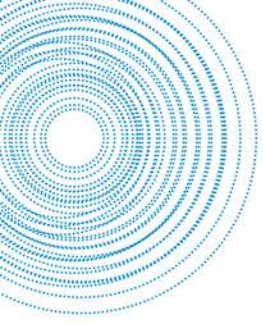
« Déjouer le piège tendu par le virus de la grippe »

Pour se multiplier, les virus de la grippe utilisent les cellules des voies respiratoires: Ils intègrent leurs informations génétiques dans ces cellules qui sont ensuite capables de produire le virus à leur tour. Les virus de la grippe s'arriment à la surface cellulaire et pénètrent à l'intérieur de la cellule sous la forme de petites vésicules. Ils se libèrent ensuite de ces vésicules et libèrent leurs informations génétiques. Ce qui n'est pas si simple puisqu'elles sont protégées dans une capsule rigide.

Banerjee, Miyake und Yamauchi ont trouvé un moyen de rompre cette capsule : Le marqueur viral se colle à l'extérieur de la capsule – un peu comme le papier collé sur les encombrants que les éboueurs doivent ramasser. Ce marqueur s'appelle l'ubiquitine. Du fait de la présence de ce marqueur, la cellule considère cette capsule comme un déchet dont elle veut rompre l'enveloppe à l'aide de la HDAC6 avant de l'éliminer. La HDAC6 se lie à l'ubiquitine et à la capsule, provoquant sa rupture. Les informations génétiques sont libérées, parviennent au noyau cellulaire, poussant la cellule à fabriquer des centaines de nouveaux virus.

Les chercheurs sont donc désormais en quête d'une substance capable de bloquer la HDAC6 pour que l'ubiquitine ne s'y fixe plus. Elle pourrait être la base d'un nouveau médicament contre la grippe.

[Influenza A virus uses the aggresome processing machinery for host cell entry. Indranil Banerjee, Yasuyuki Miyake, Samuel Philip Nobs, Christoph Schneider, Peter Horvath, Manfred Kopf, Patrick Matthias, Ari Helenius, Yohei Yamauchi. Science 2014; 346: 473–477.](#)



Stiftung Pfizer Forschungspreis

Felix Jerg Hartmann, Dr. Laura Codarri; Université de Zurich

« De nouvelles approches médicamenteuses dans la sclérose en plaques »

Environ 10 000 personnes souffrent en Suisse de sclérose en plaques, une maladie inflammatoire. Les individus, souvent jeunes, ont des troubles visuels, des picotements et un engourdissement cutané, des paralysies et bien d'autres symptômes qui réduisent la qualité de vie. Ils présentent plus souvent que les sujets sains des variantes génétiques liées à la régulation immunitaire. L'interleukine-2, produite par l'organisme, est plus activée chez ces personnes, stimulant l'inflammation. Les cellules immunitaires fabriquent le GM-CSF, qui déclencherait l'inflammation.

Hartmann et Codarri ont étudié comment tout cela est connecté. Ils ont constaté chez les patients plus lymphocytes T auxiliaires, des cellules immunitaires produisant beaucoup plus de GM-CSF que chez les sujets sains. Plus ils étaient nombreux, plus les patients présentaient des foyers inflammatoires et plus la maladie était grave. Comme l'ont démontré Hartmann et Codarri, l'interleukine-2 a stimulé les lymphocytes T auxiliaires à sécréter plus de GM-CSF. Ce facteur déclenche probablement la maladie, comme le révèle certaines études. On sait désormais comment un gène modifié provoque une sclérose en plaques.

Cette étude permettrait de développer des médicaments capables de bloquer le GM-CSF, donc de retarder voire d'empêcher la survenue de la maladie.

[Multiple sclerosis-associated IL2RA polymorphism controls GM-CSF production in human TH cells. Felix J. Hartmann, Mohsen Khademi, Jehan Aram, Sandra Ammann, Ingrid Kockum, Cris Constantinescu, Bruno Gran, Fredrik Piehl, Tomas Olsson, Laura Codarri*, Burkhard Becher*. Nature Communications 2014; 5, 5056. doi:10.1038/ncomms6056. * These authors contributed equally to this work.](#)

Dr. Meaghan Creed, Dr. Vincent Pascoli; Université de Genève

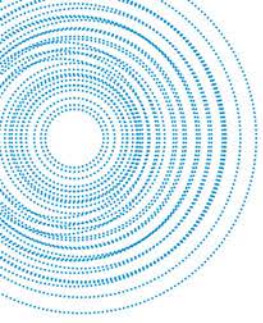
« Traiter la toxicomanie par décharges électriques »

La stimulation cérébrale profonde consiste à implanter des électrodes dans le cerveau du patient et à lui délivrer des décharges électriques par l'intermédiaire d'un stimulateur, implanté lui aussi. Ce traitement est surtout utilisé dans la maladie de Parkinson, parfois aussi en cas de dépression ou de dépendance. Les symptômes s'améliorent, mais lorsque la stimulation s'arrête, ils reprennent. Il faut donc stimuler les patients en continu pendant des années.

Creed et Pascoli ont mis au point un nouveau protocole de stimulation cérébrale profonde chez des souris cocaïnomanes. Dans la toxicomanie, les neurones communiquent de façon désordonnée et envoient des signaux électriques inadaptés. Ce sont eux qui provoquent les symptômes tels que l'envie irrésistible de consommer de la drogue. Dans ce nouveau protocole, le stimulateur est activé moins souvent. Les chercheurs ont en parallèle administré un médicament intervenant sur les voies de signalisation perturbées. Une fois traitées, les souris n'étaient plus cocaïnomanes et l'envoi désordonné des signaux était revenu à la normale dans leur cerveau.

Si cette technique fonctionnait chez l'homme, les patients n'auraient besoin de recevoir une stimulation cérébrale profonde que de façon intermittente pour restaurer le fonctionnement normal de leur cerveau.

[Refining deep brain stimulation to emulate optogenetic treatment of synaptic pathology. Meaghan Creed, Vincent Jean Pascoli, Christian Lüscher. Science 2015; 347: 659–664.](#)



Stiftung Pfizer Forschungspreis

Dr. Mirko Santello, Prof. Dr. Thomas Nevian; Université de Berne
« Freiner les signaux douloureux excessifs »

Près d'un million de personnes souffrent de douleurs chroniques en Suisse. Malheureusement, les antalgiques habituels ne sont souvent d'aucune aide. Santello et Nevian ont découvert un mécanisme cellulaire dans le cerveau des souris qui pourrait expliquer cette évolution chronique.

Dans l'organisme, les stimuli douloureux sont transmis au cerveau sous la forme d'impulsions électriques qui transitent par des voies nerveuses spécifiques. Il en résulte une sensation désagréable. Dans le cas de douleurs chroniques, les neurones sont hypersensibilisés et produisent des impulsions douloureuses exagérées. Les chercheurs ont identifié un canal ionique qui agit sur la diffusion de l'impulsion électrique. La fonction de ce canal est restreinte en cas de douleurs chroniques. Défaut qui augmente l'activité des neurones et intensifie de ce fait la sensation douloureuse. Santello et Nevian se sont donc fixé comme objectif de manipuler ces canaux ioniques pour restaurer leur fonction initiale. En activant un récepteur spécifique de la sérotonine, ils ont restauré les propriétés d'origine des neurones et réduit la perception de la douleur sur un modèle animal.

Ces résultats pourraient permettre l'élaboration future d'un traitement plus efficace pour les patients atteints de douleurs chroniques.

[Dysfunction of Cortical Dendritic Integration in Neuropathic Pain Reversed by Serotonergic Neuromodulation. Mirko Santello, Thomas Nevian. Neuron 2015; 86: 233–246.](#)

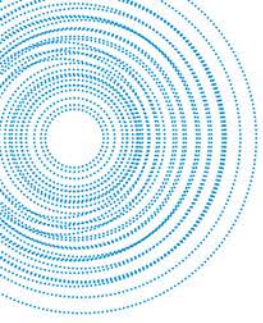
Pierre Nicolo, Dr. Lana Rizk, Prof. Adrian Guggisberg; HUG, Université de Genève
« La manière dont le cerveau se répare après une attaque »

Les neurones échangent continuellement des signaux électriques dans le cerveau, comme 2 joueurs de tennis. Nicolo, Rizk et Guggisberg ont mis au point une méthode capable de quantifier l'intensité avec laquelle les neurones des différentes régions cérébrales communiquent entre eux, en s'appuyant sur un électroencéphalogramme et un ordinateur. Des études antérieures ont démontré que cette communication est perturbée après un AVC. Il peut arriver que certaines régions cérébrales ne communiquent plus entre elles et que le patient ne parle plus ou ne bouge plus un bras ou une jambe correctement.

Sur 42 patients victimes d'un AVC, les chercheurs ont constaté que les échanges de signaux électriques sont de bons indicateurs de la capacité de réparation du cerveau. Plus la région responsable des mouvements échangeait d'informations avec le reste du cerveau, plus le patient était en mesure de remobiliser ultérieurement les parties de son corps devenues inertes. Plus la région du langage communiquait avec les autres régions, plus les troubles de la parole s'estompaient.

Cette découverte pourrait aboutir à de nouveaux traitements pour les patients victimes d'un AVC qui interviennent sur les signaux électriques et les médecins pourraient prévoir, à partir d'un simple électroencéphalogramme, dans quelle mesure le patient va récupérer après l'AVC.

[Coherent neural oscillations predict future motor and language improvement after stroke. Pierre Nicolo*, Sviatlana Rizk*, Cécile Magnin, Marie Di Pietro, Armin Schnider, Adrian G. Guggisberg. Brain 2015; 138: 3048–3060. * These authors contributed equally to this work.](#)



Stiftung Pfizer Forschungspreis

Dr. Marie-May Coissieux, PD Dr. Kirsten Mertz; Friedrich Miescher Institut Bâle, Hôpital cantonal de Bâle-Campagne

«Bei Brustkrebs vor Therapie-Risiken bewahren»

« Prévenir les risques liés au traitement du cancer du sein »

La vitesse de formation des métastases dépend notamment de «l'environnement» des cellules tumorales, p.ex. du nombre de cellules immunitaires. Le risque de métastases est plus élevé en présence de nombreux macrophages qui assurent la formation de nouveaux vaisseaux sanguins dans la tumeur. Ils apportent nutriments et oxygène aux cellules tumorales qui croissent et se diffusent dans l'organisme par la circulation sanguine. Dans le cancer du sein avec risque de métastases élevé, les cellules tumorales produisent plus de CCL2 qui attire certaines cellules immunitaires vers la tumeur, où elles forment des macrophages.

Coissieux et Mertz ont administré à des souris atteintes de cancer du sein des anticorps anti-CCL2. Elles ont eu moins de métastases pulmonaires. À l'arrêt du traitement anti-CCL2, un très grand nombre de métastases est apparu. Les précurseurs des macrophages se sont accumulés dans la moelle osseuse, puis une fois le traitement terminé, ont envahi les poumons, où ils ont stimulé la croissance des métastases.

Cette découverte nous enseigne qu'il faut être prudent avec le traitement anti-CCL2 car son arrêt provoque l'apparition de nombreuses métastases susceptibles d'entraîner la mort. Ces scientifiques proposent de combiner ces anti-CCL2 avec d'autres médicaments, par exemple ceux qui inhibent la néovascularisation.

[Cessation of CCL2 inhibition accelerates breast cancer metastasis by promoting angiogenesis. Laura Bonapace*, Marie-May Coissieux*, Jeffrey Wyckoff, Kirsten D. Mertz, Zsuzsanna Varga, Tobias Junt*, Mohamed Bentires-Alj*. Nature 2015; 515: 130–133. * These authors contributed equally to this work.](#)

Dr. Diletta Di Mitri, Dr. Alberto Toso; Institute of Oncology Research, Bellinzona

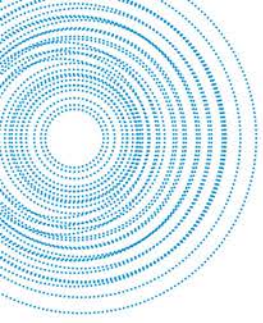
« Recherche en thérapie combinée contre le cancer de la prostate »

En réaction à certains signaux spécifiques, les cellules tumorales arrêtent de se multiplier, empêchant la tumeur de grossir. Les cellules immunitaires jouent ici un rôle important.

Di Mitri et Toso ont découvert que les cellules immunitaires peuvent bloquer les cellules tumorales pour qu'elles n'entrent pas en phase de repos. Ils ont constaté un grand nombre de cellules myéloïdes, forme spéciale de cellules immunitaires, chez les souris atteintes d'un cancer de la prostate. Ces cellules fabriquent le messenger IL-1RA qui empêche les cellules cancéreuses d'entrer en phase de repos. Lorsque les chercheurs ont administré des cellules myéloïdes qui ne produisaient pas d'IL-1RA aux souris, la tumeur a arrêté de grossir. Dans un autre essai, ils leur ont administré des antagonistes de CXCR-2 en plus du docétaxel, qui tient les cellules myéloïdes à distance de la tumeur, où elles ne peuvent donc pas stimuler sa croissance. La thérapie combinée a permis au docétaxel d'inhiber plus efficacement la croissance tumorale. Les chercheurs testent désormais cette bithérapie chez les patients. Une autre possibilité serait de miser sur des médicaments qui bloquent IL-1RA.

Cette découverte permettrait aux hommes atteints d'un cancer de la prostate de recevoir un nouveau traitement empêchant plus rapidement leur tumeur de grossir.

[Tumour-infiltrating Gr-11 myeloid cells antagonize senescence in cancer. Diletta Di Mitri*, Alberto Toso*, Jing Jing Chen, Manuela Sarti, Sandra Pinton, Tanja Rezzonico Jost, Rocco D'Antuono, Erica Montani, Ramon Garcia-Escudero, Ilaria Guccini, Sabela Da Silva-Alvarez, Manuel Collado, Mario Eisenberger, Zhe Zhang, Carlo Catapano, Fabio Grassi, Andrea Alimonti. Nature 2015; 515: 134–137. * These authors contributed equally to this work.](#)



Dr. Ilario Fulco; Hôpital universitaire de Bâle **« Un nouveau nez après la tumeur »**

Le cancer de la peau autre que le mélanome est généralement traité par excision. Cependant, le patient peut être défiguré par l'opération. Lorsque le chirurgien enlève une grosse partie de l'aile du nez, il peut rester un « trou ». De nombreux patients ne se montrent plus en public et certains ont des difficultés à respirer car il leur manque du cartilage formant la cloison. Jusqu'ici, les chirurgiens remplacent les tissus de soutien par du cartilage prélevé sur le pavillon auriculaire, la cloison nasale ou une côte. D'où une opération à un deuxième endroit.

Fulco tente depuis longtemps avec son équipe de fabriquer du cartilage en laboratoire. Mais ce n'est pas facile car ce cartilage doit ressembler au vrai et être suffisamment stable. Pour la 1er fois, les chercheurs viennent de traiter cinq patients chez qui une grande partie de l'aile du nez avait été enlevée. Les cellules ont été extraites d'un petit morceau de cartilage du nez, puis multipliées et cultivées sur une membrane pour former un cartilage tridimensionnel. Le chirurgien a ensuite réparé l'aile du nez. Un an après, la nouvelle aile du nez était stable et les patients pouvaient bien respirer, le nez ayant par ailleurs un aspect naturel.

Cette découverte laisse espérer à de nombreux patients le retour à une apparence normale après une opération qui les a défigurés.

[Engineered autologous cartilage tissue for nasal reconstruction after tumour resection: an observational first-in-human trial. Ilario Fulco*, Sylvie Miot*, Martin D Haug, Andrea Barbero, Anke Wixmerten, Sandra Feliciano, Francine Wolf, Gernot Jundt, Anna Marsano, Jian Farhadi, Michael Heberer, Marcel Jakob, Dirk J Schaefer, Ivan Martin. Lancet 2014; 384: 337–46. * These authors contributed equally to this work.](#)

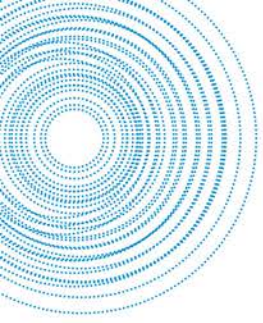
Moana Mika, Dr. Insa Korten; Université de Berne, Hôpital universitaire de Berne et Hôpital pédiatrique de Bâle **« Mieux comprendre les germes protecteurs des voies respiratoires »**

Les chercheurs tentent de comprendre pourquoi un nombre croissant d'enfants souffre d'asthme. La quantité et la nature des bactéries présentes dans les voies respiratoires semblent jouer un rôle important. Les enfants élevés à la ferme, donc exposés à plus de bactéries, sont moins souvent atteints d'asthme. Leur système immunitaire est renforcé par les germes, leur épargnant plus souvent des réactions allergiques aux pollens ou aux acariens.

Mika et Korten ont découvert, en étudiant le prélèvement nasal de 47 enfants en bas âge et sains, que diverses bactéries s'installent dans les voies respiratoires après la naissance et qu'un modèle apparaît après un an. Au début, ces scientifiques ont recensé plus de bactéries que l'on trouve sur la peau – probablement transférées par l'allaitement. Les bactéries trouvées sont plus caractéristiques des voies respiratoires, comme Streptococcaceae ou Moraxellaceae. Le microbiote, soit le mélange de toutes les bactéries, différait d'un enfant à l'autre, comme une empreinte digitale.

Ces chercheuses ont pour la 1er fois suivi l'évolution du microbiote sur une longue période et peuvent désormais comparer les microbiotes sains avec ceux des enfants présentant de l'asthme. L'inhalation d'un « cocktail de bactéries saines » pourrait constituer la base d'un nouveau traitement contre l'asthme.

[Dynamics of the nasal microbiota in infancy: A prospective cohort study. Moana Mika, Ines Mack, Insa Korten, Weihong Qi, Suzanne Aebi, Urs Frey, Philipp Latzin, Markus Hilty. J Allergy Clin Immunol 2015; 153: 905–912.](#)



Stiftung Pfizer Forschungspreis

Corinne Jotterand Chaparro, Dr. David Longchamp,
CHUV, HES-SO Genève, CHUV Lausanne

Dr. Marie-Hélène Perez;

« Sauver la vie des enfants en soins intensifs »

Les enfants gravement malades admis en soins intensifs doivent recevoir une quantité adéquate de nutriments et de protéines afin de réduire leur risque de mortalité. Cependant, les recommandations actuelles n'étaient jusqu'ici basées que sur un nombre très limité d'études scientifiques. Il n'est effectivement pas simple de déterminer la quantité nécessaire à chacun. Soit les indications sont trop imprécises, soit elles conviennent à des adultes.

Jotterand Chaparro, Longchamp et Perez ont élaboré une méthode pour définir précisément la quantité de protéines et de calories convenant aux enfants malades. Pour la quantité de protéines, ils ont quantifié l'azote dans les urines, et non pas l'urée comme l'avaient fait les études jusque-là, car elle varie chez les individus très malades. Quant à la quantité de calories, ils ont mesuré l'oxygène inspiré par les bébés, puis le dioxyde de carbone rejeté, et en ont déduit le nombre de calories nécessaire.

Ces chercheurs ont pu tirer des conclusions concrètes des 402 mesures qu'ils ont réalisées sur 74 enfants: Ils ont besoin de 1,5g de protéine et de 58 calories par kg de poids corporel par jour jusqu'à l'âge de quatre ans. La découverte de ces trois scientifiques permet aux médecins de mieux alimenter les enfants en soins intensifs pour qu'ils se rétablissent.

[How much protein and energy are needed to equilibrate nitrogen and energy balances in ventilated critically ill children? Corinne Jotterand Chaparro*, Jocelyne Laure Depeyre*, David Longchamp, Marie-Hélène Perez, Patrick Taffe, Jacques Cotting. Clinical Nutrition 2015 Apr 2: 1–8. * These authors contributed equally to this work](#)