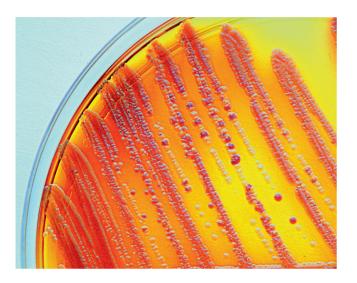
## > revue de presse scientifique Par Léa Galanopoulo

## LES CYSTITES PEUVENT ENDOMMAGER L'ADN DE LA VESSIE



Une équipe de recherche de l'INRAE a mis en lumière les mécanismes génotoxiques sous-jacents aux infections bactériennes par *Escherichia coli*.

Une femme sur deux souffrira un jour ou l'autre de cystite. Et dans plus de 80 % des cas, ces infections sont le fait d'*Escherichia coli* uropathogènes. Des chercheurs de l'INRAE, de l'Inserm et du CHU de Toulouse ont montré qu'*E. coli* est capable de produire une toxine, la colibactine, présente dans les urines des personnes infectées.

Ils ont ainsi analysé des prélèvements urinaires de 223 personnes souffrant de cystite. La colibactine était présente dans 25 % des urines étudiées. Les effets de la colibactine ont ensuite été mesurés chez la souris. L'équipe de recherche a alors mis en lumière son effet génotoxique sur la muqueuse vésicale. Des mutations qui n'étaient pas toujours réparées et qui suggèrent, sans pour autant le montrer directement, que la toxine pourrait accroître le risque de cancer de la vessie. Le rôle de la colibactine a déjà été montré dans le cancer colorectal.

Ces découvertes devraient inciter à rechercher plus activement la présence de colibactine dans les urines des personnes souffrant de cystites récidivantes, suggèrent les auteurs. Ils proposent par ailleurs de travailler sur le rôle du microbiote intestinal pour lutter contre ces populations nocives d'*E. coli*.

- ▶ Publié dans Plos Pathogens le 25 février
- ► DOI: 10.1371/journal.ppat.1009310

### **EN BREF**

# > Pourquoi les nourrissons sont-ils touchés par la méningite ?

Les méningites à streptocoques du groupe B touchent particulièrement les nouveau-nés et sont souvent mortelles. Une équipe de l'Inserm a cherché à comprendre pourquoi les nourrissons étaient plus touchés que les adultes. Ils ont ainsi identifié une intégrine, présente sur les vaisseaux de la barrière hémato-encéphalique, surexprimée en période néonatale. Une protéine qui permet ainsi une meilleure pénétration de la bactérie dans le cerveau, en tout début de vie. Chez la souris juvénile, le blocage de ces intégrines a permis de diminuer la capacité du streptocoque à atteindre le système nerveux central, ouvrant la voie à de nouvelles perspectives thérapeutiques.

- ► Publié le 1er mars dans Journal of Clinical Investigation
- ► DOI: 10.1172/JCI136737

## >Une IA au service de l'antibiorésistance!

La fondation Médecins sans frontières, des chercheurs du CNRS, du CEA, de l'université d'Évry et de l'AP-HP ont développé une application capable de faciliter rapidement le diagnostic de l'antibiorésistance. Grâce à l'intelligence artificielle, l'application analyse plus finement les photos d'antibiogrammes, classiquement réalisés pour repérer les sensibilités aux antibiotiques. Un système automatisé qui permet d'éviter les variabilités interopérateurs. « Les performances de l'application ont montré que la lecture automatique des tests de résistance aux antibiotiques est entièrement réalisable sur un smartphone » précisent les auteurs, qui espèrent faciliter considérablement l'accès dans le monde aux tests de sensibilité aux antibiotiques.

- ► Publié dans Nature Communication le 19 février
- ► DOI: 10.1038 / s41467-021-21187-3

#### Mélanome : un gène de résistance à l'immunothérapie

Dans deux tiers des cas, les mélanomes sont résistants à l'immunothérapie. Des chercheurs du MIT et de Columbia ont mis en lumière un mécanisme qui permettrait aux tumeurs d'échapper à ces immunothérapie inhibitrices de check-point. En utilisant des CRISPR-Cas9, les chercheurs ont découvert que dans ces cellules résistantes, le gène CD58 est inactivé. Un gène normalement utile qui, désactivé, confère une échappatoire immunitaire à la tumeur, « par 3 mécanismes potentiels : l'altération de l'activation des cellules T, la réduction de la capacité des cellules T à pénétrer dans la tumeur et l'augmentation de la production de PD-L1 », expliquent les chercheurs.

- ► Publié dans Nature Genetics le 1er mars.
- ► DOI: 10.1038/s41588-021-00779-1