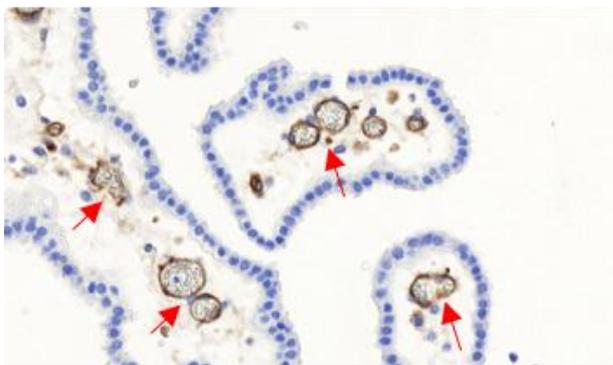


Paris, le 23 février 2021

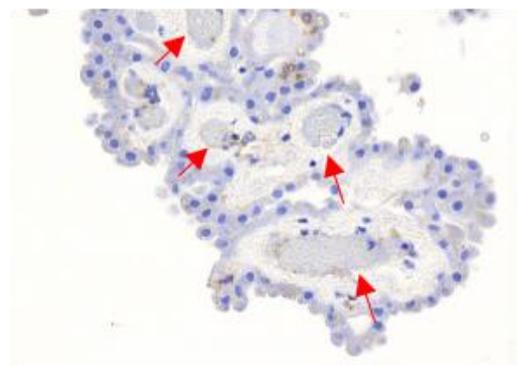
## Information presse

### Une avancée majeure dans la compréhension de la prédisposition du nouveau-né aux méningites à streptocoque du groupe B

Nouveau-né



Adulte



Coupe de cerveaux humains montrant l'expression d'un récepteur du Streptocoque de groupe B au niveau des vaisseaux sanguins cérébraux (flèches rouges) chez le nouveau-né (marquage marron) et l'absence d'expression chez l'adulte (absence de marquage marron).

Chaque année à travers le monde, des milliers de nourrissons sont affectés par les méningites à streptocoques du groupe B. Souvent mortelle, la maladie peut aussi entraîner de lourdes séquelles chez les bébés qui survivent. Les adultes sont néanmoins épargnés par ce type de méningite. Des chercheurs de l'Inserm, du Collège de France, du CNRS, de l'Institut Pasteur, de l'Université de Paris et de l'AP-HP apportent désormais des éléments de réponse expliquant la prédisposition du nouveau-né à faire des méningites à Streptocoque du groupe B. Ils ont identifié et démontré que les récepteurs d'une protéine bactérienne permettant le franchissement de la barrière hémato-encéphalique<sup>1</sup> étaient surexprimés chez le nouveau-né et absents chez l'adulte. Les résultats de leurs travaux sont publiés dans [la revue « Journal of Clinical Investigation »](#).

<sup>1</sup> Barrière physiologique entre le sang et le cerveau qui protège ce dernier des substances toxiques et des micro-organismes pathogènes

Les streptocoques du groupe B sont présents dans le microbiote vaginal de 20 à 30 % des femmes. Pour éviter l'infection du nouveau-né au moment de la naissance, qui pourrait entraîner une septicémie et dans les cas les plus graves, une méningite, de nombreux pays développés, dont la France, ont mis en place un dépistage vaginal quelques semaines avant l'accouchement. Les femmes porteuses de streptocoques du groupe B reçoivent dans ce cas des antibiotiques au moment de l'accouchement.

Cette stratégie a permis de réduire fortement l'incidence des infections à streptocoques du groupe B survenant durant la première semaine de vie mais n'a eu aucun effet sur celles survenant entre 1 semaine et 3 mois de vie.

Par ailleurs, dans de nombreux pays du monde, aucun dépistage prénatal n'est proposé, et de nombreux bébés décèdent après la naissance d'une méningite à streptocoque du groupe B. Il s'agit donc d'un problème majeur de santé publique.

### **Prédisposition des nourrissons**

Pour mieux comprendre la maladie et améliorer la prise en charge des mères et des enfants, la chercheuse Inserm Julie Guignot et son groupe de recherche à l'Institut Cochin (Inserm/CNRS/Université de Paris)<sup>2</sup> ont cherché à comprendre ce qui prédispose les nourrissons à cette maladie, alors que les enfants et les adultes ne sont qu'exceptionnellement concernés par ce type de méningite.

Dans de précédents travaux, les scientifiques avaient montré qu'un variant de streptocoque du groupe B était responsable de plus de 80 % des cas de méningites chez le nouveau-né. Ce variant exprime à sa surface des protéines spécifiques qui jouent un rôle essentiel dans le franchissement de la barrière hémato-encéphalique qui sépare le sang du cerveau.

Par des approches complémentaires, les chercheurs ont démontré qu'une des protéines exclusivement exprimées par ce variant reconnaissait de manière spécifique deux récepteurs présents dans les vaisseaux sanguins cérébraux qui constituent l'élément principal de la barrière hémato-encéphalique. Grâce à des prélèvements humains, ils ont démontré que ces récepteurs sont surexprimés chez les nouveau-nés. Ces récepteurs cérébraux ne sont en revanche pas présents chez l'adulte, ce qui explique que le streptocoque du groupe B n'est que très rarement responsable de méningites au-delà de la première année de vie, les bactéries ne pouvant atteindre le cerveau.

Grâce à des modèles animaux de méningite, les chercheurs ont confirmé leurs résultats, montrant que l'expression de ces récepteurs durant la période post-natale contribuait à la susceptibilité du nouveau-né à la méningite due au variant de streptocoque du groupe B.

Pour les chercheurs, ces résultats ouvrent des pistes thérapeutiques de recherche intéressantes, notamment en ce qui concerne les traitements de la méningite. *« L'idée serait de développer des traitements qui ciblent ces récepteurs au niveau de la barrière hémato-encéphalique. A plus long terme, nous aimerions étudier les facteurs de susceptibilité individuels conduisant au développement de ces infections. Ceci permettrait de réaliser un suivi personnalisé des nourrissons à risque nés de mère colonisée par ce variant »*, explique Julie Guignot.

---

<sup>2</sup> Le laboratoire Biologie moléculaire structurale et processus infectieux (CNRS/Institut Pasteur), le Centre interdisciplinaire de recherche en biologie (CNRS/Collège de France/INSERM), l'Institut pour l'avancée des biosciences (CNRS/INSERM/UGA), entre autres, ont également participé à ces travaux.

## Sources

### CC17 Group B *Streptococcus* exploits integrins for neonatal meningitis development

Romain Deshayes de Cambrone<sup>1</sup>, Agnès Fouet<sup>1</sup>, Amandine Picart<sup>1</sup>, Anne-Sophie Bourrel<sup>1,2</sup>, Cyril Anjou<sup>1</sup>, Guillaume Bouvier<sup>4</sup>, Cristina Candeias<sup>1</sup>, Abdelouhab Bouaboud<sup>1</sup>, Lionel Costa<sup>1</sup>, Anne-Cécile Boulay<sup>5</sup>, Martine Cohen-Salmon<sup>5</sup>, Isabelle Plu<sup>6</sup>, Caroline Rambaud<sup>7</sup>, Eva Faurobert<sup>8</sup>, Corinne Albigès-Rizo<sup>8</sup>, Asmaa Tazi<sup>1,2,3</sup>, Claire Poyart<sup>1,2,3</sup>, Julie Guignot<sup>1</sup>

1 Université de Paris, Institut Cochin, INSERM, U1016, CNRS, UMR8104, F-75014 Paris, France

2 Hôpitaux Universitaires Paris Centre, Cochin, Assistance Publique Hôpitaux de Paris France;

3 Centre National de Référence des Streptocoques, France;

4 Structural Bioinformatics 10 Unit, Department of Structural Biology and Chemistry, Institut Pasteur, CNRS UMR3528, C3BI, 11 USR3756 Paris, France;

5 Center for Interdisciplinary Research in Biology (CIRB), Collège de France, CNRS UMR7241, INSERM U1050, PSL Research University, Paris, France;

6 Sorbonne Université /Département de neuropathologie Raymond Escourolle - Hôpital Pitié-Salpêtrière - Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, France;

7 Université de Versailles Saint 15 Quentin en Yvelines (Université Paris-Saclay)/Service d'anatomie-pathologique et médecine 16 légale, Hôpital Raymond Poincaré, Garches, France;

8 INSERM U1209, CNRS UMR 5309, 17 Institute for Advanced Biosciences, France/Université Grenoble Alpes, F-38700 La Tronche, France.

*Journal of Clinical Investigation*, février 2021

DOI : 10.1172/JCI136737

## Contact chercheur

### Julie Guignot

Institut Cochin

E-mail : [julie.guignot@inserm.fr](mailto:julie.guignot@inserm.fr)

Téléphone : 01 40 51 64 13

## Contact presse

[presse@inserm.fr](mailto:presse@inserm.fr)



Accéder à la [salle de presse de l'Inserm](#)