



ACADÉMIE NATIONALE DE PHARMACIE

SANTÉ PUBLIQUE - MÉDICAMENT - PRODUITS DE SANTÉ - BIOLOGIE - SANTÉ ET ENVIRONNEMENT

Fondée le 3 août 1803 sous le nom de Société de Pharmacie de Paris

Reconnue d'utilité publique le 5 octobre 1877

VEILLE SCIENTIFIQUE

LETTRE n° 50

éditée sous l'égide de la *Commission Prospective Scientifique et Programmation*

Ce document résulte d'une veille prospective de l'Académie nationale de Pharmacie réalisée périodiquement dans le domaine de la santé et de l'innovation thérapeutique, ainsi que dans le domaine de l'environnement – santé. Elle cherche également à mettre en relief les start-ups ou « Biotechs » impliquées dans ces mêmes domaines.

Pour faciliter la lecture, les informations sont signalées par des lettres : F pour recherche fondamentale ; P pour recherche préclinique ; C pour recherche clinique.

SOMMAIRE

Mise au point

1. Recherche publique et privée, une entité féconde (C)

Innovations scientifiques et thérapeutiques

2. Pain complet ou pain blanc ? (C)
3. Quel lien entre stress, cœur et cerveau ? (C)
4. Le projet CorticalSight pour restaurer une perception visuelle chez les personnes devenues aveugles. (C)
5. L'apéline, un nouvel antidiabétique ? (C)
6. Développement d'une nouvelle molécule dont la cible est la polycétide synthase 13 de *Mycobacterium tuberculosis* (F)
7. Kétamine, transmissions glutamatergiques et dépression.

Santé & Environnement

8. Glyphosate : cancérigène ou non ?

« Biotechs » dans le domaine de la santé

9. ACCINOV & Maat-PHARMA Lyon
10. Sanofi finalise l'acquisition de la biotech américaine PROTEIN SCIENCES

1. Recherche publique et privée, une entité féconde

L'objectif de la recherche financée par les pouvoirs publics est de créer des connaissances qui résulteront directement ou indirectement en améliorations pour la société, par exemple en médecine. Mais de tels résultats sont difficiles à quantifier.

À cette fin, Li et coll. ont repris 27 ans de subventions des National Institutes of Health (NIH, États-Unis) et étudié leur résultante en termes de brevets de médicaments et de médicaments commercialisés :

10 % des brevets citent directement l'apport d'une subvention dans leur développement ;

30 % des brevets citent des articles dans lesquels une subvention est mentionnée ;

1 % des brevets à citation directe de subvention a conduit à une médication commercialisée ;

5 % des brevets à mention indirecte de subvention ont conduit à une médication commercialisée.

Que la recherche publique soit fondamentale ou appliquée, les pourcentages sont les mêmes.

Source : Li D, Azoulay P, Sampat B. The applied value of public investments in biomedical research, *Science*, 2017; 356; 6333: 78–81.

Innovations scientifiques et thérapeutiques

2. Pain complet ou pain blanc ?

Pain complet ou pain blanc ? Relayé par les médias, le débat reste passionné, voir passionnant, et chacun a son idée sur la question sans pour autant que cette opinion ne repose sur des bases scientifiques comparatives réellement solides. Heureusement, une étude menée par des chercheurs de l'Institut Weizmann, et publiée récemment dans la revue *Cell Metabolism* vient éclairer nos connaissances et nos idées sur ce sujet.

Chez 20 volontaires sains consommant indifféremment du pain blanc ou du pain complet, il leur a été proposé de suivre pendant 2 fois 15 jours consécutifs un régime contrôlé avec une seule source de pain (20 % des calories totales), sachant qu'au bout de chaque période de 15 jours on inversait la nature du pain consommé selon la méthode d'un essai croisé. Tout au long de l'étude, un suivi biologique très complet a été réalisé avec mesure de la glycémie, des sels minéraux, des lipides, des enzymes hépatiques et rénaux, des marqueurs de l'inflammation et surtout du microbiome. Au terme de l'étude, et pris dans sa globalité, il s'est avéré qu'il n'y avait aucune différence entre les deux périodes de l'essai et ceci, quelle que soit la nature du pain consommé. Toutefois, une étude complémentaire plus poussée a révélé que certains de ces volontaires baissaient de manière significative leur glycémie, en ayant consommé soit du pain blanc, soit du pain complet, mais tout ceci en parfaite corrélation avec la nature de leur microbiome.

Le débat peut donc maintenant se dépassionner puisqu'à l'échelle de la population prise dans son ensemble il n'y a aucune supériorité du pain complet sur le pain blanc (ce qui est donc un faux argument publicitaire), mais qu'à l'échelle individuelle tout est encore une fois une affaire de microbiome !

Source : Korem T, Zeevi D, Zmora N, Weissbrod O, Bar N, Lotan-Pompan M, et al. Bread affects clinical parameters and induces gut microbiome-associated personal glycemic responses. *Cell Metab.* 2017; 25(6): 1243–1253.e5. doi:10.1016/j.cmet.2017.05.002

3. Quel lien entre stress, cœur et cerveau ?

Si l'on est aujourd'hui convaincu que le cœur n'est pas le centre de l'âme ou des émotions, on sait bien que le stress aigu ou chronique ou le ressenti de la peur sont des facteurs majeurs impliqués dans la physiopathologie des maladies cardiovasculaires, notamment au niveau des coronaires. Le problème reste néanmoins de savoir quel est (quels sont) le(s) lien(s) anatomique(s) et fonctionnel(s) qui relie(nt) les structures du cerveau impliquées dans la gestion des émotions, notamment la mémoire traumatique, et le cœur.

Une étude récemment publiée dans la revue *The Lancet* montre très clairement que parmi les structures cérébrales, c'est l'amygdale qui joue ce rôle majeur en mettant en jeu des modifications hormonales et, au premier plan, l'activité sympathique, lors du stress. Ceci a été démontré en analysant l'activité métabolique de l'amygdale, mais aussi celle de la moelle osseuse, de la rate, tout comme l'inflammation artérielle médiée par les macrophages, par la captation du ¹⁸F-fluorodéoxyglucose (¹⁸F-FDG) chez près de 300 patients indemnes de toute maladie cardiovasculaire à l'inclusion. Au terme d'un suivi longitudinal de 3,7 ans, il s'avère qu'il existe une association claire entre l'activité de l'amygdale, de la moelle osseuse et de l'inflammation artérielle, et un lien significatif (HR/1,59; p < 0,0001) entre l'activité de l'amygdale et le risque d'évènements cardiovasculaires ultérieurs. Le stress favoriserait l'inflammation artérielle via la migration des monocytes dans la paroi artérielle et activation de l'athérosclérose.

Si démontrer une association n'est pas démontrer un lien de causalité, il n'en demeure pas vrai que cette étude ouvre des perspectives importantes pour la compréhension et la gestion des effets du stress sur les maladies cardiovasculaires, en se rappelant aussi qu'un très grand nombre de médicaments du domaine de la psychopharmacologie, au premier desquels figurent les benzodiazépines, interagissent directement avec l'amygdale.

Source : Tawakol A, Ishai A, Takx RA, et al. Relation between resting amygdalar activity and cardiovascular events: a longitudinal and cohort study. *Lancet* 2017; 389: 834–845.

4. Le projet CorticalSight pour restaurer une perception visuelle chez les personnes devenues aveugles.

L'Institut de la Vision (Inserm, Université Pierre-et-Marie-Curie [UMPC], CNRS) — via la fondation Voir & Entendre — vient de signer avec l'Agence du Département de la Défense des États-Unis, chargée de la recherche et du développement des nouvelles technologies (DARPA), un contrat dont le montant pourra atteindre à terme 25 millions de dollars. Avec l'aide d'un consortium international, les chercheurs de l'Inserm, du CNRS et de l'UPMC regroupés au sein de l'Institut de la Vision souhaitent développer un dispositif capable de restaurer la vision par stimulation optogénétique du cortex visuel. Ce projet est baptisé CorticalSight.

Le consortium est coordonné par le Professeur José-Alain Sahel (Institut de la Vision et *University of Pittsburgh School of Medicine*). Il est composé de partenaires académiques : Université de Stanford, Friedrich Miescher Institute for Biomedical Research, le Commissariat à l'énergie atomique et aux énergies alternatives — Leti, ainsi que les entreprises GenSight Biologics, Chronocam and Inscopix. Serge Picaud, Directeur de Recherche Inserm, animera les activités de recherche à l'Institut de la Vision.

Les cellules ganglionnaires de la rétine sont les neurones qui, au niveau des photorécepteurs de l'œil, intègrent l'information visuelle de l'environnement et la transmettent aux centres visuels supérieurs. L'altération de ces cellules prive donc les centres de toute information visuelle venant de l'extérieur, entraînant ainsi une cécité complète. Or, la dégénérescence des cellules ganglionnaires est l'une des principales causes de cécité dans le monde occidental. Elle peut être la conséquence de divers états pathologiques : des traumatismes oculaires, des affections rétinienne telles que le glaucome, la rétinopathie diabétique ou des neuropathies optiques.

Chez l'animal, la restauration de la vue après une dégénérescence des photorécepteurs fonctionne grâce à la mise au point d'une technique très récente : la thérapie optogénétique. Grâce à cette méthode, il devient possible de prendre optiquement le contrôle de l'activité de zones très précises du cerveau pour induire un comportement chez l'animal. Dans le cas précis, les aires visuelles seraient directement activées pour induire une perception visuelle bien que les photorécepteurs n'aient pas été activés. Cette première étape chez l'animal ouvrirait la voie au transfert de cette technologie chez l'homme.

Le projet CorticalSight vise à restaurer une perception visuelle chez les personnes devenues aveugles en agissant directement au niveau des centres supérieurs du cerveau. Pour cela les chercheurs vont utiliser un dispositif intelligent de capture d'image combiné à la stimulation optogénétique.

En détail, le système dans son ensemble consistera en plusieurs dispositifs fonctionnant en série. Au niveau du visage, un premier dispositif fixé sur des lunettes sera composé d'une caméra filmant l'environnement direct du patient en haute résolution. Le deuxième dispositif au niveau du cerveau transformera par le biais d'algorithmes complexes les informations visuelles en signaux lumineux interprétables par le cerveau.

Et c'est là que l'optogénétique entre en jeu. Grâce à cette technique, les neurones spécifiques du cortex visuel seront rendus sensibles à la lumière par l'expression en leur sein d'une opsine microbienne (une protéine d'algue transformant l'énergie lumineuse en une activité électrique).

Il suffira alors de coupler les deux dispositifs externe et interne pour que les signaux lumineux en provenance de l'extérieur soient transformés en stimulation optique capable d'activer les neurones du cortex visuel. Le cerveau humain fera ensuite le reste du travail en traduisant comme il sait le faire, la perception visuelle en image mentale représentant l'environnement : un visage, un arbre, etc.

Source : La restauration visuelle par thérapie optogénétique à portée de main ? <http://presse.inserm.fr/la-restauration-visuelle-par-therapie-optogenetique-a-portee-de-main/28986/>

5. L'apéline, un nouvel antidiabétique ?

L'apéline est une adipokine endogène identifiée depuis longtemps chez l'animal à la fois comme régulateur de l'équilibre hydro-osmotique (hormone « contre-régulatrice » de l'arginine vasopressine) et comme régulateur de la glycémie. Dans ce dernier cas, l'apéline ne fonctionne toutefois que comme une voie alternative lorsque l'insuline, la voie principale de régulation de la glycémie, n'est plus produite (diabète de type 1) ou lorsque ses récepteurs sont désensibilisés au niveau des principaux organes de stockage du glucose (foie, muscles, tissu adipeux) (diabète de type 2). L'idée était donc de vérifier si cette preuve de concept établi chez l'animal était aussi valide chez l'homme, maintenant qu'on dispose d'une apéline de synthèse [(pyr1)-apéline 13], plus stable que l'hormone naturelle.

Un essai clinique randomisé, double aveugle, a donc été mené chez des volontaires en surpoids recevant alternativement de l'apéline ou un placebo (en essai croisé). Deux groupes de 8 volontaires ont été enrôlés, l'un recevant par perfusion l'équivalent de la dose de 9 nmol/kg d'apéline, l'autre la dose de 30 nmol/kg. Les effets de l'apéline par rapport au placebo ont été mesurés à partir des variations de la glycémie au terme de deux périodes d'un clamp hyperinsulinémique/euglycémique. Les résultats montrent que l'injection de la plus faible dose entraîne une meilleure assimilation du glucose circulant, tandis que l'administration de la dose la plus élevée provoque en plus une augmentation de la sensibilité des cellules à l'insuline. Aucun effet secondaire n'a été observé.

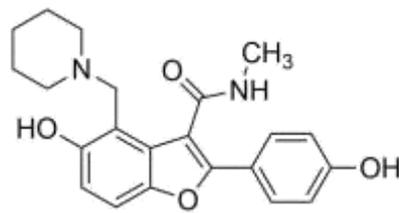
Bien que ce premier essai clinique nécessite d'être confirmé sur un effectif plus important, il permet de penser que cette forme d'apéline de synthèse puisse devenir une stratégie thérapeutique alternative sérieuse pour contrôler la résistance à l'insuline chez les patients atteints d'un diabète de type 2.

Source : Gourdy P, Cazals L, Thalamas C, Sommet A, Calvas F, Galitzky M, et al. Apelin administration improves insulin sensitivity in overweight men during hyperinsulinaemic-euglycaemic clamp. *Diabetes Obes Metab*, 2017, Jul 6. doi:10.1111/dom.13055

6. Développement d'une nouvelle molécule dont la cible est la polycétide synthase 13 de *Mycobacterium tuberculosis*

En 2014, une équipe toulousaine (Institut de Pharmacologie et biologie structurale, CNRS, Université Paul-Sabatier) [1] démontrait le rôle important de la polycétide synthase 13 (Pks 13) dans la formation du précurseur du tréhalose mycolate dans les mycobactéries. La paroi de ces mycobactéries est « décorée » de lipides complexes qui jouent un rôle éminent dans le processus infectieux et dans la perméabilité de cette mycomembrane. Une polycétide synthase est une enzyme multifonctionnelle ou un complexe enzymatique produisant des polycétides, une grande famille de métabolites secondaires chez les bactéries, les mycètes, les plantes et certaines lignées d'animaux. La Pks 13 catalyse la réaction de condensation produisant des chaînes grasses α -alkyl- β -céto-acylées. Ainsi, la Pks 13 est-elle une nouvelle cible potentielle pour un traitement innovant de la tuberculose.

La connaissance de la structure cristalline de la Pks 13, qui montre l'existence de cinq domaines : deux domaines correspondant aux transporteurs d'acyles, un correspondant à une β -cétoacyl-synthase, un autre à une acyltransférase et le dernier à une C-terminal-thioestérase, l'ensemble comportant toutes les activités enzymatiques requises pour la condensation de deux acides gras à longues chaînes. Et, c'est à partir de la structure tridimensionnelle que A. Aggarwal et coll. [2] ont inventé le composé TAM16, comme chef de file de futurs nouveaux médicaments antituberculeux : il est actif contre des souches de *M. tuberculosis* multirésistantes. De plus, en inhibant la biosynthèse de la membrane cellulaire, il agit en synergie avec la rifampicine en facilitant sa pénétration dans la bacille. Chez l'animal, *in vivo*, son action antibiotique est égale à celle de l'isoniazide.



Composé TAM16

Sources :

1. Gavalda S, Bardou F, Laval F, Bon C, Malaga W, et al. The polyketide synthase Pks 13 catalyzes a novel mechanism of lipid transfer in Mycobacteria. *Chemistry & Biology* 2014; 21: 1660–1669. [dx.doi.org/10.1016/j.chembiol.2014.10.011](https://doi.org/10.1016/j.chembiol.2014.10.011)
2. Aggarwal A, Parai MK, Shetty N, Wallis D, Woolhiser L, et al. Development of a novel lead that targets M. tuberculosis polyketide synthase 13. *Cell* 2017; 170:249–259. [dx.doi.org/10.1016/j.chembiol.2014.10.011](https://doi.org/10.1016/j.chembiol.2014.10.011)

7. Kétamine, transmissions glutamatergiques et dépression.

Actuellement, les traitements avec les antidépresseurs courants échouent dans un cas sur cinq, reflétant ainsi l'hétérogénéité de cette pathologie. Comment traiter ces patients en passant par d'autres voies que celle des monoamines ? Diverses données précliniques, cliniques et post-mortem, relevées dans la revue de Murrough et al. [1] ont attiré l'attention sur un hypofonctionnement de la transmission glutamatergique au niveau du cortex préfrontal, de la partie antérieure du cortex cingulaire et de l'hippocampe, des structures centrales dont l'implication dans les états dépressifs est bien reconnue. Mais cet hypofonctionnement est-il une cause ou une conséquence de la dépression ?

En 2000, une publication de R. M. Berman [2] avait rapporté un effet antidépresseur de la kétamine, un antagoniste des récepteurs NMDA. Cet effet apparaissait quelques heures après l'injection parentérale de la molécule, provoquant d'abord une anesthésie accompagnée d'un état psychotique, tous deux de brève durée. La rapidité d'induction de l'effet antidépresseur de la kétamine est évidemment un élément très positif pour cette voie. Son mécanisme passerait par un remaniement de la plasticité synaptique, consécutif à une production accrue du facteur de croissance neuronale BDNF. Des études cliniques font effectivement état d'un accroissement de connectivité, 24 heures après l'injection de kétamine. Une interrogation persiste toutefois du fait que la mémantine, autre antagoniste NMDA, ne produit pas cet effet. Pour éviter les effets délétères, psychotiques et cardiovasculaires de la kétamine, d'autres antagonistes NMDA ont été développés et retenus à la suite d'essais précliniques. Toutefois, peu d'entre eux sont entrés dans des études cliniques avec parfois seulement l'annonce de quelques résultats préliminaires positifs (voir le tableau dans cette revue).

L'avenir thérapeutique de molécules agissant sur les transmissions glutamatergiques paraît donc encore bien incertain. De plus, en se limitant à la kétamine, les auteurs mentionnent l'absence d'études évaluant le rapport bénéfice/risque de traitements prolongés ainsi que des doutes sur le point d'impact effectif.

Sources :

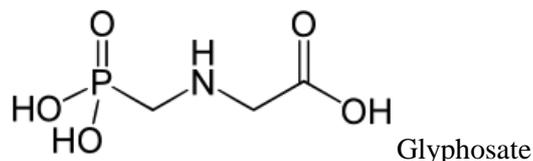
1. Murrough J.W, Abdallah C.G and Mathew C.G. Targeting glutamate signalling in depression *Nat Rev Drug Discov* 2017; 16: 472–486.
2. Berman RM, Cappiello A, Anand A, Oren DA, Heninger GR, Charney DS, Krystal JH. Antidepressant effects of ketamine in depressed patients. *Biol Psychiatry*. 2000; 15: 351–4.

Santé & Environnement

8. Glyphosate : cancérigène ou non ?

Le glyphosate, principe actif du désherbant Roundup, doit-il être considéré comme un pesticide susceptible de déclencher le cancer chez l'homme ? Cette question divise l'Europe depuis plusieurs mois et la communauté scientifique internationale avec elle.

L'Agence européenne des produits chimiques (ECHA) a rendu — le mercredi 15 mars 2017 — ses conclusions attendues par Bruxelles quant à la classification de cette substance herbicide, dont le représentant le plus connu est le Roundup de la société américaine Monsanto. Elle a annoncé qu'elle ne considérerait pas le glyphosate comme cancérigène ou mutagène, ouvrant la voie à sa réautorisation sur le Vieux Continent.



En mars 2015, le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) [1], Agence de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) chargée d'inventorier les causes de cancer, classait le glyphosate comme mutagène, cancérigène pour l'animal et cancérigène probable pour l'homme. Mais, quelques mois plus tard, l'Autorité européenne de sécurité des aliments (EFSA) concluait à l'inverse [2].

Dans le Roundup, outre des additifs dits « mineurs » tels que colorants, agents de texture (antimousse, silicone) dont la toxicité est *a priori* négligeable, les formulations commerciales de concentrés à base de glyphosate (CGCF) du Roundup associent deux substances principales qui agissent synergiquement : le glyphosate déjà cité, mais aussi un surfactant (le tensioactif éthoxylé POEA (polyoxyéthylène amine), à raison de 10 à 20 % du mélange.

Ce dernier composé aurait des effets toxiques vis-à-vis de la plupart des organismes aquatiques, ce qui représente un danger pour l'environnement [3].

En juillet dernier, la Commission européenne a décidé de proposer pour 10 ans un renouvellement de la licence du glyphosate, les deux agences de l'UE, l'ECHA (sur les produits chimiques, NDLR) et l'EFSA (sur la sécurité des aliments) ayant confirmé qu'il n'y avait pas de raison de classer cette substance comme cancérigène.

Sources :

1. <http://agriculture.gouv.fr/conclusions-du-centre-international-de-recherche-sur-le-cancer-circ-sur-5-molecules-classees-comme>.
2. <http://www.efsa.europa.eu/fr/press/news/151112>
3. Tush D, Meyer MT. Polyoxyethylene Tallow Amine, a Glyphosate Formulation Adjuvant : Soil Adsorption Characteristics, Degradation Profile, and Occurrence on Selected Soils from Agricultural Fields in Iowa, Illinois, Indiana, Kansas, Mississippi, and Missouri. *Environm Sci Technol* 2016; 50(11): 5781–9.

« Biotechs » dans le domaine de la santé

ACCINOV & Maat-PHARMA Lyon

En novembre 2013 était inaugurée la plateforme mutualisée d'innovation de Lyonbiopôle. Avec **Accinov**, Lyonbiopôle disposait ainsi d'une offre d'accueil, en aval du Centre d'Infectiologie, pour répondre aux besoins des porteurs de projets qui s'engagent vers des phases de développement plus proches du marché.

Unique en Europe, la plateforme d'innovation était ouverte et conçue pour des sociétés de biotechnologies développant des techniques de rupture et des produits thérapeutiques innovants. À cette date, la plateforme accueillait d'ores et déjà le plateau technique bioproduction et ingénierie des protéines de l'Institut de Recherche Technologique BIOASTER, comprenant 4 laboratoires salles blanches à confinement P2.

En 2016, Maat Pharma et Accinov annonçaient la signature d'un contrat de collaboration pour la mise en place d'une plateforme GMP destinée à assurer la fabrication de lots cliniques d'un médicament expérimental destiné à corriger les dysbioses (déséquilibre du dialogue entre le microbiote intestinal et l'hôte) par une solution unique au monde de microbiothérapie autologue. Accinov qui devait être responsable de la fabrication de lots cliniques des candidats médicaments, avait obtenu, fin 2015, les autorisations réglementaires nécessaires auprès de l'ANSM pour fabriquer sur son site le médicament de Maat Pharma.

Accinov a d'ailleurs le statut d'établissement pharmaceutique depuis septembre 2014 et héberge actuellement plus de 15 entreprises et projets, dont 3 projets de production de médicaments expérimentaux.

Accinov propose deux types d'offres :

- une offre d'hébergement et de prestation de services pour le développement de produits comme des dispositifs médicaux, molécules thérapeutiques...);
- une offre d'hébergement et de prestation de services pour la fabrication de lots cliniques thérapeutiques en conformité avec le cGMP.

Parmi les produits développés figurent des protéines recombinantes, des anticorps, des vaccins recombinants, des vecteurs viraux...

Créée en 2014 à Lyon, **Maat-Pharma** se développe sur le créneau porteur du microbiote intestinal. Fondée à Lyon en 2014 par des experts reconnus (Joël Doré, Pierre Bélichard et Mohamad Mohty), cette biotech a mis au point une procédure de transfert autologue de microbiote fécal sur des patients amenés à subir des chimiothérapies (cancers notamment). Avant que le malade ne commence son traitement, son microbiote intestinal est prélevé par les selles. Il est ensuite conservé puis réintégré par voie fécale lorsque les chimiothérapies sont terminées. Grâce à cette autogreffe du propre microbiote intestinal du patient, les risques d'infection post-traitement seraient limités.

Seventure Partners a ainsi lancé dès 2013 un fonds spécifique pour la recherche sur le microbiote, baptisé Health for Life Capital, doté de 160 millions d'euros. Des industriels comme Danone, Nestlé, des laboratoires comme Novartis, Johnson & Johnson, mais aussi des start-up comme Enterome ou TargEDys, innovent tous azimuts pour percer les mystères de la flore intestinale. Un secteur en pleine évolution.

Sources :

1. <https://www.gazettelabo.fr/breves/breves.php?id=5355>
2. <https://www.accinov.com>
3. https://www.challenges.fr/start-up/start-up-les-ambitieux-projets-de-la-biotech-lyonnaise-maat-pharma_452537.

Sanofi finalise l'acquisition de la biotech américaine PROTEIN SCIENCES

Sanofi Pasteur, l'entité vaccins de Sanofi, a annoncé le 28 août dernier avoir finalisé l'acquisition de Protein Sciences, une société de biotechnologie basée à Meriden aux États-Unis et de son vaccin antigrippal.

Grâce à cette acquisition, Sanofi ajoute à son portefeuille de vaccins antigrippaux, un nouveau-né prometteur, le Flublok. C'est un vaccin antigrippal à base de protéines recombinantes. L'acquisition de Protein Sciences s'inscrit dans la stratégie de Sanofi Pasteur d'explorer les techniques de production de vaccin antigrippal sans utilisation d'œufs embryonnés, réduisant les délais de fabrication. De plus, ces vaccins sont moins allergènes.

En octobre 2016, Protein Sciences avait reçu l'autorisation pour créer une version quadrivalente de son vaccin, le Flublok Quadrivalent pour une immunisation active contre la grippe saisonnière des adultes âgés de 18 ans et plus. Cette version à quatre souches vaccinales est censée offrir une meilleure protection contre les maladies que les vaccins à trois souches.

Source : <https://www.fda.gov/biologicsbloodvaccines/vaccines/approvedproducts/ucm335836.htm>

Ont participé à la rédaction de cette Lettre n°50 : Alain Berdeaux, Claude Monneret, Alain Gouyette, Jean-Loup Parier, Jean Féger.