



## SANTE – MEDECINE

- Séquençage de génomes de parasites pour mieux comprendre et guérir (Déc 2005)
- Bloquer le passage de l'inflammation vers le cerveau (Oct 2005)
- Un nouveau médicament contre le paludisme (Mai 2005)
- Un pacemaker du cerveau pour traiter les TOC (Mai 2005)
- Des cellules souches en livraison dans le rein (Avr 2005)
- Nouveau modèle pour l'étude de tumeurs cérébrales (Fév 2005)
- Le CHU de Bordeaux, centre de référence pour des maladies rares (Janv 2005)
- Leishmaniose cutanée : nouvelle approche thérapeutique de bio-thérapie. (Janv 2005)

### Séquençage de génomes de parasites pour mieux comprendre et guérir

Un chercheur bordelais, le seul français, a contribué au réseau mondial qui s'est penché sur les génomes de trois parasites humains. Grâce au séquençage complet et à l'analyse des génomes, les agents responsables de graves pathologies (maladie du sommeil, maladie de Chagas et Leishmaniose cutanée) sont maintenant mieux connus et de nouvelles pistes de traitements vont pouvoir être explorées. L'intérêt pour ces parasites de la famille des Trypanosomatides est double. D'un point de vue médical, de nouveaux médicaments seraient les bienvenus pour traiter les 25 millions d'individus affectés, car aucun vaccin n'existe et la résistance aux rares médicaments disponibles est en augmentation. La collaboration de nombreux membres de la communauté scientifique est d'autant plus précieuse que ces maladies sont dites négligées, c'est-à-dire qu'elles touchent principalement des populations pauvres (régions tropicales et subtropicales d'Afrique et d'Amérique du sud) et sont donc peu profitables pour les grands groupes pharmaceutiques. La comparaison entre les génomes de ces trois organismes a pu montrer que parmi les 8 à 12 000 gènes qu'ils possèdent seulement quelques centaines sont spécifiques de chaque espèce. Or chaque parasite interagit de manière différente avec la personne qu'il infecte, son hôte, probablement grâce à ses gènes spécifiques. *Trypanosoma brucei*, qui donne la maladie du sommeil, voyage dans le sang et échappe au système immunitaire en « changeant de déguisement ». On a identifié plusieurs centaines de revêtements différents de protéines. *Leishmania major* (Leishmaniose cutanée) et *Trypanosoma cruzi* (maladie de Chagas) se cachent dans les cellules de leur hôte, *T. cruzi* allant jusqu'à manipuler le système immunitaire de la personne infectée. Les gènes spécifiques de ces caractéristiques sont vraisemblablement essentiels aux parasites pour générer la maladie. Ils serviront donc de cibles pour des médicaments visant à les neutraliser. Connaître ces gènes permettra de sélectionner les médicaments les plus prometteurs : les molécules qui interfèrent avec le fonctionnement de ces gènes.

Les parasites de cette famille intéressent également les scientifiques de recherche fondamentale car leur biologie est très différente de celle des autres organismes vivants. Ils se sont en effet séparés très tôt dans l'arbre généalogique des êtres vivants. Le séquençage a permis de confirmer un fonctionnement très original.



La molécule qui lit les gènes pour amorcer la production de protéines correspondantes ne semble pas avoir de séquence spécifique pour s'accrocher. Elle commencerait donc à lire de manière aléatoire. Des dizaines, voire des centaines de gènes de fonctions variées sont ensuite lus à la suite, ce qui est aussi très inhabituel. Etudier de manière très précise la séquence d'ADN fournit des indices pour comprendre le fonctionnement de ces parasites. Cinq années ont été nécessaires pour réaliser ce travail monumental. Quatre grands centres de séquençage (deux américains, un anglais et un suédois) ont identifié les séquences d'ADN et produit les analyses préliminaires. L'analyse plus fine d'annotations et d'études comparative des gènes de ces 3 parasites a été réalisée par une cinquantaine de chercheurs du monde entier, chacun dans sa spécialité. Frédéric Bringaud, du Laboratoire de génomique fonctionnelle des trypanosomatides (CNRS – Université Bordeaux 2) s'est penché sur les « éléments mobiles », ces morceaux d'ADN qui se copient et s'insèrent à différents endroits du génome. L'ensemble des résultats obtenus sur l'ADN de ces parasites a été publié dans la prestigieuse revue Science. (20 décembre 2005)

### **Bloquer le passage de l'inflammation vers le cerveau**

En cas d'infection ou d'inflammation chronique (asthme, arthrite...), les molécules de l'inflammation diffusent dans le corps, jusque dans le cerveau. En conséquence, on se sent fatigué, on perd l'appétit, les cas les plus graves pouvant entraîner une dépression. Robert Dantzer, Directeur de l'équipe de neurobiologie intégrative (CNRS-Inra) de l'Institut des Neurosciences de Bordeaux collabore avec une équipe américaine de l'Université de l'Illinois à Urbana-Champaign pour étudier la communication du système immunitaire vers le cerveau dans des cas d'inflammation. Ils se penchent en particulier sur l'obésité qui provoque une inflammation chronique.

Les animaux utilisés comme modèles dans leurs études sont des souris, certaines génétiquement programmées pour devenir obèses et développer un diabète de type 2. En cas d'obésité, les molécules de l'inflammation produites en trop grandes quantités par le tissu adipeux bloquent la chaîne de réaction cellulaire à l'insuline. L'insuline du corps ne peut alors pas jouer correctement son rôle pour réguler le taux de sucre dans le sang, c'est le diabète gras, diabète de type 2 ou non-insulino dépendant. Les chercheurs ont trouvé que dans ce cas, on retrouve les molécules d'inflammation (cytokines) dans le cerveau. Il semblerait donc que ce ne soit pas uniquement le regard des autres qui rendent les sujets obèses « mal dans leur peau », mais aussi leurs cytokines, explique Robert Dantzer.

Dans leur dernière publication, les scientifiques expliquent qu'ils ont testé les conséquences d'un complément nutritionnel très utilisé aux Etats-Unis pour ralentir l'installation du diabète. Le sulfate de vanadium a été administré à des souris obèses ou non, ainsi qu'à ces souris ayant ou non reçu une injection provoquant une inflammation encore plus importante et donc des symptômes de maladie (fatigue, moins d'interaction avec les congénères...). Les résultats montrent que les souris récupèrent deux fois plus vite de la maladie si elles sont traitées par le sulfate de vanadium. Les chercheurs ont pu prouver que ceci était dû à un blocage par le complément alimentaire des messages du système immunitaire vers le cerveau. En poussant l'inflammation plus loin (en quantité ou dans la durée), il est possible de déclencher chez la souris des symptômes assimilés à la dépression. Les scientifiques vont maintenant étudier si les souris obèses sont plus « déprimées » que les souris normales et si le sulfate de vanadium peut bloquer la « dépression » dans ce cas. Le supplément nutritionnel n'a pas pour l'instant d'autorisation de mise sur le marché européen. Il intéresse cependant les industriels, et risque de les intéresser d'autant plus s'il est prouvé utile pour atténuer les symptômes comportementaux liés aux maladies inflammatoires chroniques, qui sont très nombreuses. (le 27 octobre 2005)

### **Un nouveau médicament contre le paludisme**

Tropical, structure aquitaine universitaire de coordination de projets pharmaceutiques, ainsi que des chercheurs et des industriels de la région, ont participé au développement d'un nouveau médicament anti-paludique qui devrait être mis sur le marché l'année prochaine. Sanofi-Aventis et la fondation DNDi (Drugs for Neglected Diseases) viennent de conclure un accord portant sur les dernières phases de développement du médicament. Selon les termes de l'accord, Sanofi-Aventis conduira à partir des études menées par DNDi le développement du produit ainsi que les démarches nécessaires à son enregistrement auprès des autorités réglementaires des différents pays concernés. Sanofi-Aventis s'engage par ailleurs à mettre le produit à disposition des structures de soin publiques des pays d'endémie palustre, des institutions internationales et des ONG à prix coûtant (soit moins d'un dollar par adulte).

Le nouveau médicament tient compte des problèmes de résistances qui rendent les anciens principes actifs et les formulations simples souvent inefficaces. Dans beaucoup de régions d'Afrique, la résistance à la chloroquine atteint en effet 90 %. L'Organisation mondiale pour la santé (OMS) préconise l'utilisation de combinaisons de principes actifs, dont l'artémisinine (un extrait de plante chinoise). Les combinaisons rendent le traitement plus efficace et diminuent les risques de résistances. Combiner les deux molécules en un seul cachet permet de s'assurer que les patients prennent les deux principes actifs à la bonne dose.

TropiVal, dirigé par Pascal Millet, (Université Bordeaux 2 - CHU), a coordonné les compétences régionales suivantes autour de la mise au point d'une co-formulation fixe artésunate - amodiaquine répondant aux attentes de l'OMS :

- le laboratoire de galénique de l'UFR de Pharmacie de l'université Victor Ségalen Bordeaux 2, dirigé par le Professeur Fawaz Fawaz, partenaire de l'équipe d'accueil universitaire EA 3677 « Bases Thérapeutiques des Inflammations et des Infections » dirigée par le Pr. Djavad Mossalayi,
- la société ELLIPSE Pharmaceuticals, qui a joué un rôle clé dans la validation de cette formulation et sa transposition industrielle,
- la société COMIPSO qui a identifié de nouveaux produits de dégradation de l'artésunate,
- la société CREAPHARM qui a participé à la préparation des lots utilisés dans les études cliniques et qui a fourni un appui réglementaire vis à vis des exigences des agences françaises.

La fondation DNDi a fourni au modèle régional TropiVal deux éléments vitaux à l'aboutissement du projet :

- l'identification de partenaires fiables et complémentaires donnant une haute priorité au projet concerné.
- la mise à disposition des ressources humaines permettant d'assurer une coordination entre ces partenaires.

Le nouveau médicament bénéficie d'un protocole d'utilisation simplifié : deux cachets par jour – au lieu de huit – en une seule prise, pendant trois jours uniquement. Des formulations pour enfants et nourrissons sont en cours de développement.

Enfin, la co-formulation artésunate – amodiaquine n'étant pas couverte par un brevet, la mise sur le marché de versions génériques sera facilitée. (sources Biotechnica et DNDi)  
(le 25 mai 2005)

### **Un pacemaker du cerveau pour traiter les TOC**

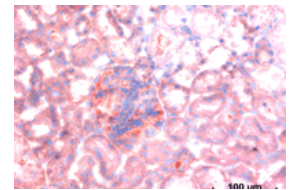
Les personnes atteintes de troubles obsessionnels compulsifs, mieux connus du grand public sous l'acronyme TOC, peuvent garder bon espoir. Si les thérapies pharmacologiques et/ou psychologiques sont aujourd'hui bien maîtrisées et assez efficaces, environ 20% des patients y restent, malgré tout, insensibles ou presque. Une équipe du laboratoire « Physiologie et Physiopathologie de la Signalisation Cellulaire » (Universités Bordeaux 1, Bordeaux 2, CHU, CNRS) a donc appliqué, sur deux de ces patients dit « résistants », la stimulation cérébrale profonde (SCP), technique utilisée depuis déjà une dizaine d'années dans le traitement de la maladie de Parkinson. Il s'agit de stimuler des parties précises du cerveau avec du courant de basse intensité mais de haute fréquence, sans provoquer de lésions. Et ça semble efficace ! Il faudra cependant attendre des résultats à plus grande échelle pour voir cette alternative thérapeutique se généraliser.

Le TOC est une affection psychiatrique relativement fréquente, touchant 2 à 3% de la population et le plus souvent liée à une dépression majeure. Les obsessions sont classiquement définies comme l'« irruption intrusive et incessante dans la pensée d'une idée, d'une impulsion ou d'une représentation » dont le sujet atteint ne peut se débarrasser malgré tous ses efforts. Les compulsions sont des comportements répétitifs qui traduisent, en général, la lutte contre les obsessions. En résumé, quand une obsession émerge dans l'esprit cela crée une tension, une anxiété, que la compulsion cherche à soulager. On parle de TOC lorsque les pensées obsédantes ou les comportements compulsifs occupent le sujet au moins une heure par jour et altèrent donc de manière importante la vie sociale, familiale et professionnelle de la personne touchée. Jusque là, les malades récalcitrants aux traitements classiques subissaient une opération, appelée capsulotomie antérieure, consistant dans la lésion bilatérale de la capsule antérieure, une petite région du cerveau proche du striatum ventral. Seulement, malgré des résultats plutôt encourageants, les effets secondaires non négligeables et le caractère irréversible de la technique ont conduit à son abandon. La SCP du striatum ventral a donc été envisagée de manière à remplacer la psychochirurgie (ablation ou destruction de parties du système nerveux afin de modifier le comportement).

L'idée originale a donc été d'appliquer la SCP au striatum ventral. Il s'agit d'introduire une électrode, reliée à une pile sous-cutanée, dans cette région précise du cerveau. Le système délivre alors à intervalles réguliers de petites impulsions électriques (3 volts) à haute fréquence (130 Hz), fonctionnant exactement comme un pacemaker. Et les résultats sont là ! Environ 6 mois après l'opération et le début de la stimulation, les deux patients traités sont aujourd'hui en rémission et ceci en l'absence de tout traitement associé avec aujourd'hui un recul de 27 mois pour le premier patient et de 13 pour le second. Les raisons de cette guérison restent toutefois assez floues. Comme la réduction des symptômes ne se fait ressentir qu'après quelques mois, les chercheurs supposent des remaniements synaptiques, c'est-à-dire des modifications des connexions dans le cerveau. Mais ce ne sont là que des hypothèses. En plus de présenter un énorme espoir de stratégie thérapeutique pour les cas réfractaires de TOC, cette découverte ouvre non seulement des perspectives de recherches qui permettront de mieux comprendre les processus de cette maladie mais aussi la voie à un renouveau de la neurochirurgie des affections psychiatriques. (le 20 mai 2005)

### Des cellules souches en livraison dans le rein

Tenter d'apporter à un rein malade un gène « médicament ». C'est le but ultime des recherches de Béatrice Letavernier au laboratoire hématopoïèse normale et pathologique de l'université Bordeaux 2, qui tente de développer une nouvelle approche du traitement de la fibrose rénale (développement de tissu fibreux dans le rein). Elle cherche pour cela à apprivoiser les « cellules souches mésenchymateuses » (CSM), qui sont capables de se différencier en différents types de cellules, en particulier en certaines cellules rénales. Ces CSM qui se trouvent à l'origine dans la moelle osseuse sont capables de se transformer dans certaines conditions en cellules rénales. Béatrice Letavernier a tout d'abord isolé des CSM à partir de moelle osseuse de rat, avant d'en étudier les caractéristiques. Dans un deuxième temps, elle a modifié génétiquement les cellules en y introduisant le gène codant pour une protéine de luciole, la luciférase. La construction génétique est telle qu'il est possible de contrôler à distance la production de cette protéine luminescente. Dans des conditions normales, le gène est « silencieux », non-exprimé, et la luciférase n'est pas produite. Si les nouvelles cellules sont chauffées, alors le gène est « activé » et la luciférase est produite. Les cellules de Béatrice Letavernier se reproduisent de manière stable dans des boîtes en laboratoire. La production de luciférase (visible au microscope) se fait bien aux conditions voulues. De plus, les CSM modifiées ont été testées in vivo en les injectant dans des reins de rats et en chauffant par ultrasons focalisés sous contrôle d'imagerie par résonance magnétique (IRM). Le travail de Béatrice Letavernier est ainsi une première étape dans la démonstration de la possibilité d'utiliser des CSM pour contrôler l'expression d'un gène dans le rein. La prochaine étape sera de remplacer la luciférase par un gène médicament.



Cette étude a reçu le prix « Nadine de Rothschild » 2005. Ce prix, d'un montant de 3000 €, est remis chaque année depuis quatre ans à un(e) jeune chercheur(euse) récompensant un travail en recherche pédiatrique effectuée en Aquitaine. Le Mémorial A. de Rothschild a lourdement investi dans la recherche pédiatrique en Aquitaine en soutenant le CEDRE, Centre de recherche de l'hôpital des enfants lié au CHU de Bordeaux, depuis sa création (don de 320 000 euros sur cinq ans). Le CEDRE vise à développer et à stimuler la recherche clinique de l'enfant en apportant un soutien scientifique, logistique et technique à toute catégorie de professionnel de la santé souhaitant réaliser des projets de recherche. Le centre est constitué d'une équipe de trois pédiatres, d'une ingénieure de recherche, d'une technicienne et d'une secrétaire et dispose d'un laboratoire au sein de l'hôpital des enfants. Les thèmes principaux faisant actuellement l'objet de travaux de recherche concernent le nouveau-né et l'enfant prématuré, la cécité et les maladies pulmonaires chroniques liées à la toxicité de l'oxygène, l'asthme, la mucoviscidose, l'hypertension artérielle pulmonaire, ainsi que le syndrome du bébé secoué. Depuis 2001, le CEDRE a été impliqué dans 13 projets de recherche clinique pédiatrique, dont plusieurs ont donné lieu à des publications scientifiques de niveau international. (27 avril 2005)

\* hématopoïèse : Formation de cellules sanguines par division et différenciation des cellules souches dans la moelle osseuse

### **Nouveau modèle pour l'étude de tumeurs cérébrales**

L'équipe d'Andreas Bikfalvi (Equipe Inserm13 "Mécanismes Moléculaires de l'Angiogenèse" de Bordeaux) vient de mettre au point un modèle novateur pour l'étude du glioblastome, la plus mortelle des tumeurs cérébrales. Moins coûteux, et plus facile d'emploi que la souris, l'embryon de poulet permet en quelques jours seulement d'observer in vivo la progression de tumeurs humaines greffées, d'analyser l'expression de leurs gènes et de tester de nouveaux traitements. Le glioblastome est une maladie rare qui touche environ 2400 personnes par an en France. Cette tumeur maligne affecte les astrocytes, cellules en forme d'étoile qui constituent une véritable passerelle entre les vaisseaux sanguins et les neurones. Ce type de cancer évolue en deux ou trois mois, et même après chirurgie, radiothérapie puis chimiothérapie, son pronostic reste sombre, la survie ne dépassant pas un ou deux après le diagnostic. L'un des éléments essentiels à la recherche sur tout type de maladie est l'identification de modèles pour l'étude des processus liés à la maladie et des traitements. Les rongeurs sont des modèles classiques (bien que chers) pour les recherches in vivo. Dans le cas du glioblastome, cependant, les résultats sont variables : les greffes de tumeurs humaines ne prennent pas toujours, sont difficiles d'accès et ne sont jamais observables avant une trentaine de jours.

Pour pallier à ces difficultés, Martin Hagedorn et Sophie Javerzat, deux enseignants chercheurs de l'équipe dirigée par le professeur Bikfalvi ont élaboré un modèle de progression de ce cancer chez l'embryon de poulet. Celui-ci récapitule, de manière fiable et dans un temps très réduit (48 à 96h), les principales caractéristiques du développement de la tumeur chez l'homme, tant d'un point de vue morphologique que moléculaire. Ce modèle permet également de prédire comment les gènes entrent en jeu chez les patients humains. L'équipe a ainsi montré comment certains gènes contribuent à faire passer la tumeur de la phase pré-angiogénique (quand elle grandit d'elle-même) à la phase angiogénique (lorsqu'elle mobilise le tissu environnant et les vaisseaux sanguins qui vont l'alimenter).

Le nouveau modèle embryonnaire permet également d'évaluer de nouvelles molécules anti-cancéreuses comme les inhibiteurs de tyrosine-kinases. L'imatinib par exemple, déjà efficace contre les leucémies myéloïdes chroniques, inhibe la croissance du glioblastome en 48 heures. Un autre médicament encore au stade expérimental (le PTK787/ZK) donne également de bons résultats, et devrait d'ici quelques mois passer au stade des essais cliniques chez l'Homme. Les travaux des chercheurs de Bordeaux publiés dans la prestigieuse revue Proceedings of the National Academy of Science (1er février) apportent donc une contribution importante à la cancérologie et devraient singulièrement accélérer la recherche sur le glioblastome. (10 février 2005)

### **Le CHU de Bordeaux, centre de référence pour des maladies rares**

Le CHU de Bordeaux a été désigné comme centre de référence des maladies rares au niveau national pour une durée de 5 ans. La labellisation, basée sur l'expertise du service de génétique médicale du professeur Didier Lacombe, a été obtenue pour les anomalies du développement embryonnaire d'origine génétique. Cette nomination fait partie du plan « Maladies rares » présenté par le Ministre de la Santé et de la Protection sociale à la fin de l'année 2004.

Les maladies rares, selon le seuil admis en Europe, touchent moins d'une personne sur 2000. On connaît environ 7000 maladies rares, dont 80% sont d'origine génétique. Les maladies rares concernent en tout 3 à 4 millions de personnes en France. Une cinquantaine touche chacune quelques milliers de personnes en France, alors que 500 autres n'en atteignent que quelques centaines, et des milliers d'autres ne touchent que quelques dizaines de personnes.

Les enfants touchés par les anomalies du développement embryonnaire d'origine génétique sont porteurs de syndromes dysmorphiques et/ou malformatifs avec souvent un retard mental associé. Dans 50% des cas, la maladie n'est pas identifiée. Pour les autres, le diagnostic clinique permet d'y accoler le nom de l'une des 2500 à 3000 maladies de ce type. A l'heure actuelle, plus de 1700 gènes impliqués dans des maladies génétiques ont été caractérisés, dont quelques centaines correspondant à des anomalies du développement embryonnaire. Dans ces cas, il est possible d'effectuer en parallèle du diagnostic clinique, un diagnostic chromosomique ou moléculaire.

Le professeur Lacombe travaille depuis une quinzaine d'années sur ces maladies et son expertise en terme de diagnostic l'amène à être consulté au niveau international. En ce qui concerne la recherche, il travaille en collaboration avec le laboratoire « Génétique Humaine, Développement et Cancer » du Professeur Benoît Arveiler à l'Université Victor Segalen Bordeaux 2. Deux maladies sont plus particulièrement étudiées au laboratoire : le syndrome de Rubinstein-Taybi pour lequel le gène impliqué a déjà été identifié et le syndrome de Costello pour lequel le gène reste à identifier.

C'est à la fois l'excellence de l'organisation médicale et l'expertise scientifique qui ont permis au CHU de Bordeaux d'obtenir la labellisation. Le CHU fait partie de la première vague de centres de référence créés. D'ici 2008, une centaine existeront en France. Ils ont pour mission de :

- Faciliter le diagnostic et définir une stratégie de prise en charge
- Définir et diffuser des protocoles de prise en charge thérapeutique
- Coordonner les travaux de recherche, notamment épidémiologiques
- Participer à des actions de formation et d'information pour les professionnels de santé, les malades et leurs familles
- Animer et coordonner les réseaux sanitaires et médico-sociaux
- Etre enfin des interlocuteurs privilégiés pour les tutelles et les associations de malades

Un budget de 40 millions d'euros accompagne la création des centres de référence. Il sera exclusivement affecté à améliorer la prise en charge des patients. (27 janvier 2005)

#### **Leishmaniose cutanée : nouvelle approche thérapeutique de bio-thérapie.**

Une pommade d'un tout nouveau type développée à Bordeaux pourrait bientôt révolutionner le traitement de la leishmaniose cutanée à travers le monde. La leishmaniose est une maladie parasitaire endémique dans 88 pays pour laquelle le nombre de personnes atteintes est estimé à 12 millions, avec 300 000 morts par an. Transmise par piqûre d'insecte, elle peut prendre trois formes cliniques : viscérale, muco-cutanée ou cutanée. Cette dernière crée des plaies de plusieurs centimètres de diamètre, qui même une fois traitées résultent en cicatrices importantes en particulier sur le visage. Le traitement actuel est constitué de 6 à 7 piqûres autour des lésions tous les jours pendant un mois. Dû à sa toxicité, le produit chimique injecté résulte en effets secondaires importants. Le traitement biologique, sous forme de pommade, que développe l'équipe du Professeur Mossalayi à l'Université Bordeaux 2 devrait permettre un bien meilleur confort des patients traités.

Lors de ses travaux de recherche à l'Hôpital de la Pitié-Salpêtrière à Paris, Djavad Mossalayi a mis en évidence que les cellules infectées par des parasites ou des bactéries produisaient du monoxyde d'azote (NO) pour lutter contre l'agent infectieux. Cette molécule est déterminante pour tuer le parasite de la leishmaniose. Cette découverte est arrivée à Bordeaux avec le Professeur Djavad Mossalayi qui dirige maintenant l'équipe « Bases thérapeutiques des inflammations et infections ». Au sein de cette équipe, le laboratoire d'immunologie et de parasitologie a développé une pommade qui non seulement contient du monoxyde d'azote, mais permet également d'en augmenter la production par les cellules. La pommade contient en effet un inhibiteur de l'arginase, une enzyme qui consomme l'arginine, la matière première à partir de laquelle les cellules produisent le monoxyde d'azote. Le traitement, dont l'efficacité et la toxicité ont été testées sur des souris et des lapins, consiste à appliquer la pommade tous les deux jours et à couvrir la plaie d'un pansement également à changer tous les deux jours. Ce traitement peu onéreux est plus de 1000 fois moins toxique que les thérapies actuelles. Le laboratoire de Biopharmacie (Pr. F. Fawaz) étudie maintenant la stabilité de la pommade dans les conditions de zones épidémiques. Les premiers tests sur humains devraient avoir lieu en septembre 2005 en Iran. Si les résultats sont positifs, l'Organisation Mondiale de la Santé utilisera ce nouveau traitement au niveau mondial.

La start-up InflaMed est chargée des questions de licence d'utilisation, car bien que l'OMS puisse utiliser cette thérapie gratuitement, un brevet sera déposé afin d'assurer un contrôle de la production. En juin 2004, le projet d'entreprise InflaMed a été primé au concours national de l'ANVAR dans la section « émergence ». Le projet sera représenté cette année dans la section « création d'entreprise ». D'autres projets, telles que Tropival et Phytinove, sont également nés de la même équipe de recherche. (07 janvier 2005)