

Communiqué de presse
Villeurbanne, le 14 mai 2020

Septicémie néonatale : une résistance antibiotique à l'origine de la dissémination mondiale

Un pathogène appartenant à l'espèce *Staphylococcus capitis* a récemment été identifié comme responsable de maladies nosocomiales chez les bébés prématurés. Cette bactérie multirésistante expose les nouveau-nés à un risque accru de morbidité. Une équipe de recherche du Centre international de recherche en infectiologie (CIRI, INSERM/CNRS/ENS Lyon/Université Claude Bernard Lyon 1), en collaboration avec le Muséum national d'Histoire naturelle, a retracé l'histoire de l'émergence de ce pathogène et les causes de sa spécificité chez les nouveau-nés. Sa dissémination à échelle mondiale depuis les années 1960 résulterait d'une multi-résistante survenue à la suite de l'utilisation croissante de l'antibiotique vancomycine. Ces résultats sont publiés dans la revue *Nature microbiology*.

Les naissances prématurées représentent la première cause de décès des enfants de moins de 5 ans dans le monde et sont responsables de nombreuses complications. Parmi ces complications, les infections nosocomiales néonatales tardives (survenant après 3 jours de vie) sont fréquentes.

Lors de précédents travaux, l'une des équipes du Centre international de recherche en infectiologie (CIRI, INSERM/CNRS/ENS Lyon/Université Claude Bernard Lyon 1) et des Hospices Civils de Lyon a identifié le clone multi-résistant NRCS-A, appartenant à l'espèce *Staphylococcus capitis*, comme un pathogène majeur impliqué dans ces infections chez les grands prématurés. Les bactéries aujourd'hui observées dans les cas d'infections nosocomiales néonatales tardives sont dérivées d'une même bactérie devenue résistante à un moment donné, et sont donc toutes identiques à cette cellule mère. C'est pourquoi on parle de clone. Des études lyonnaises et internationales ont permis de montrer que ce clone exposait les nouveau-nés à un risque accru de morbidité, en comparaison avec d'autres bactéries. Cependant, l'émergence et la dynamique de propagation du clone NRCS-A, ainsi que les bases génétiques favorisant sa spécificité chez les nouveau-nés restaient jusqu'alors peu connues.

Une nouvelle étude conduite au CIRI, en collaboration avec l'Institut de systématique, évolution, biodiversité (MNHN/Sorbonne Université/CNRS/EPHE), confirme la dissémination du clone NRCS-A à l'échelle mondiale. L'équipe de recherche a également reconstruit l'histoire évolutive et l'émergence du clone NRCS-A. Les scientifiques se sont pour cela basés sur l'analyse du génome complet de 250 souches de *S. capitis* isolées entre 1995 et 2016 dans 21 pays chez des grands prématurés et des patients adultes.

L'étude met en évidence, via des analyses d'horloges moléculaires, l'émergence de ce clone dans les années 1960, en parallèle de l'apparition des premières unités de réanimation néonatale dans le monde. Il a connu une expansion dans les années 1980 et l'index de succès des souches du clone était fortement corrélé au niveau de résistance à la vancomycine. L'utilisation croissante de cet antibiotique chez les nouveau-nés depuis les années 1980 serait l'élément majeur de succès du clone.

Cette hypothèse est renforcée par la mise en évidence de mutations spécifiques à ce clone dans des gènes associés à la résistance aux glycopeptides, famille d'antibiotique à laquelle appartient la vancomycine. En outre d'autres facteurs génomiques ont été mis en évidence pour expliquer la spécificité de NRCS-A pour les nouveau-nés. Notamment la présence spécifique d'un gène de résistance à une bactériocine, la nisine, qui favoriserait l'implantation du clone NRCS-A dans le microbiote digestif des grands prématurés.

Des travaux complémentaires sont déjà en cours dans le cadre du projet "NeoSCap" soutenu par l'Agence Nationale de la Recherche. Il a pour objectifs de comprendre les mécanismes à l'origine des infections néonatales dont le clone NRCS-A est responsable, et son impact clinique à l'échelle individuelle. Les scientifiques visent aussi à élucider les mécanismes de diffusion et de persistance de ce clone, sans oublier d'explorer les moyens de l'éliminer dans l'environnement hospitalier pour réduire sa prévalence dans les services de réanimation néonatale.

Référence article :

Wirth T, Bergot M, Rasigade JP, Pichon B, Barbier M, Martins-Simoes P, Jacob L, Pike R, Tissieres P, Picaud JC, Kearns A, Supply P, Butin M, Laurent F. **Niche specialization and spread of *Staphylococcus capitis* involved in neonatal sepsis.** *Nat Microbiol.* (2020) doi: [10.1038/s41564-020-0676-2](https://doi.org/10.1038/s41564-020-0676-2)

Contact chercheur :

Frédéric Laurent | Professeur des Universités - Praticien Hospitalier au CIRI
06 74 25 65 09 | frederic.laurent@univ-lyon1.fr

Contact presse :

Béatrice Dias
Directrice de la communication Université Claude Bernard Lyon 1
33 (0)4 72 44 79 98 ou 33 (0)6 76 21 00 92 | beatrice.dias@univ-lyon1.fr