



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° 4

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-up 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

Des regroupements pharmaceutiques en faveur de l'innovation	2
Innovation thérapeutique	2
1. Une première thérapie génique en Europe (C)	2
2. Folforinox : un traitement plus efficace du cancer du pancréas (C)	2
3. Échec des vaccins anti-Alzheimer ? (C)	3
4. Des biothérapeutiques à partir d'acides aminés non naturels (F)	4
5. Des virus pour guérir les cancers, les virus oncolytiques (P)	4
6. Moteurs moléculaires (F)	5
7. Une nouvelle génération d'inhibiteur du protéasome, le Kyprolis® (C)	6
8. L'inhibition de EPHA4 pour le traitement de la maladie de Charcot (P)	6
9. Vers un traitement des myopathies par des inhibiteurs de phosphodiesterases ?(C)	6
10. Divers	6
Biotechs dans le domaine de la Santé	7
<i>GENEFIT / EFFIMUNE / IMMUNID / STAGO</i>	<i>7</i>

DES REGROUPEMENTS PHARMACEUTIQUES EN FAVEUR DE L'INNOVATION

1. Dix laboratoires pharmaceutiques (Abbott, AstraZeneca, Boehringer Ingelheim, Bristol-Myers Squibb, Eli Lilly, GlaxoSmithKline, Johnson & Johnson, Pfizer, Genentech membre du groupe Roche, et Sanofi) ont annoncé le 19 septembre 2012 la création de « TransCelerate Biopharma Inc (TransCelerate) », le plus grand groupement existant pour identifier et résoudre les challenges du développement de médicaments avec comme finalité améliorer la qualité des études cliniques et mettre plus rapidement de nouveaux médicaments à la disposition des patients.
2. Parallèlement les laboratoires pharmaceutiques, Janssen Research & Development, LLC (Janssen R&D), Merck and Eli Lilly ont annoncé le 15 novembre 2012 l'établissement d'une banque de données communes afin d'améliorer l'efficacité des essais cliniques sponsorisés par l'industrie. Celle-ci renfermera des informations clés en ce qui concerne les sites d'essais cliniques comme l'infrastructure et les bonnes pratiques cliniques de façon à gagner du temps et minimiser des tâches administratives souvent redondantes.

Ces banques de données n'incluront aucunes données concernant les patients.

INNOVATIONS THÉRAPEUTIQUES

1. Une première thérapie génique en Europe

Après deux ans et demi de réponses négatives, le Comité des médicaments à usage humain (CHMP) de l'European Medicines Agency (EMA) a finalement approuvé le Glybera ou alipogène tiparvovec, pour le traitement des patients souffrant de déficience génétique en lipoprotéine lipase (LPL), associé à de sévères et multiples pancréatites pour laquelle il n'existe actuellement aucune autre alternative.

Le gène LPL normal et fonctionnel est délivré par un vecteur dérivé d'un adénovirus associé (AAV) de sérotype 21 qui a une propension naturelle à se diriger vers les cellules musculaires. Glybera est administré au travers de petites injections intramusculaires dans les jambes.

Un certain nombre d'autres approches de thérapie génique sont actuellement en développement ciblant d'autres organes comme la rétine, le foie ou encore le cerveau. Le feu vert donné à Glybera devrait booster les recherches en ce domaine en dépit de barrières, comme la complexité du traitement, mais aussi des questions sociales et éthiques.

Source : *Nature Reviews Drug Discovery* 11, 664 (September 2012)

2. Folforinox : un traitement plus efficace du cancer du pancréas

Ce protocole (trois essais positifs) consiste en l'administration conjointe de quatre molécules que sont l'oxaliplatine, l'irinotecan, le 5-fluorouracile et l'acide folinique. Des réponses objectives ont été obtenues chez plus de 30 % des patients et l'augmentation de survie constatée était de plus de quatre mois, comparativement au traitement standard, la gemcitabine. On retiendra également l'arrivée du **panitumumab** dans l'arsenal thérapeutique des tumeurs colorectales avancées, en première ligne en association avec le FOLFOX et en deuxième ligne en association avec le FOLFIRI. Enfin, un nouvel antiangiogénique, l'**aflibercept** (VEGF-trap), fait son entrée parmi les médicaments dont il faudra tenir compte à l'avenir dans la stratégie thérapeutique des cancers colorectaux métastatiques.

L'adénome du pancréas était la 4^{ème} cause de mortalité tous cancers confondus aux USA en 2010, le pronostic vital à cinq ans étant de 6 % en Europe et aux États-Unis ...

Source : Conroy T., Desseigne F., Ychou M., *et al.* FOLFIRINOX *versus* gemcitabine for metastatic pancreatic cancer
N Engl J Med 2011; 364:1817-1825

3. Échec des vaccins anti-Alzheimer ?

Plusieurs vaccins de type immunisation passive, basés sur des anticorps ciblant les « peptides β -amyloïdes », sont en cours d'essais, cliniques. Les essais de phase III du **bapineuzupab**, co-développé actuellement par Pfizer et Johnson and Johnson (antérieurement par Elan & Wyeth), se sont révélés très décevants¹. Aussi en août 2012, les deux groupes ont décidé de suspendre toute formulation intraveineuse de ce vaccin. Si le programme bapineuzumab IV est mort, l'étude en phase II (moins avancée) d'une version sous-cutanée du traitement se poursuit.

En revanche, le **solanezumab** (phase II) développé par Lilly, diminuerait la vitesse du déclin cognitif et de la perte de la mémoire d'environ 30 % chez les patients traités aux premiers stades de la maladie².

L'essai de phase II du **gantenerumab** a montré une diminution dose-dépendante des niveaux d'amyloïde dans plusieurs régions cérébrales des malades (différences moyennes pour la région corticale - 15,6 % par rapport au placebo (dose de 60 mg), et - 35,7 % (à 200 mg)³. Le mécanisme suggéré est une augmentation de la phagocytose de A β (mécanisme qui permet à certaines cellules spécialisées d'absorber et de détruire des particules étrangères). Un essai de phase II est actuellement en cours, chez des patients en phase précoce de la maladie d'Alzheimer.

Du côté de l'immunisation active, deux vaccins sont en cours d'essais, le **ACC-001** et le **CAD106**.

Les résultats d'un essai clinique de phase 1 du CAD106 développé par une équipe suédoise du *Karolinska Institute* contre la maladie d'Alzheimer, viennent d'être publiés dans *The Lancet Neurology*⁴. Ce vaccin CAD106 a été testé sous deux dosages, en double aveugle contre placebo, sur un total de 58 patients au stade 1 (léger) et 2 (modéré) de la maladie, entre 50 et 80 ans. Une réponse immunitaire a été constatée chez 82 % des patients ayant reçu le dosage le plus élevé. Aucune réaction sévère n'a été enregistrée au cours des trois ans de suivi médical. Qu'en sera-t-il de son efficacité thérapeutique ?

ACC-001 est un fragment de A β (1-6) relié à une protéine transporteuse et à une saponine comme adjuvant. Un essai clinique II, multicentrique, randomisé, triple aveugle contrôlé *versus* placebo, doit démarrer fin 2012 incluant des patients souffrant d'Alzheimer de façon modérée.

Sources :

1. Delrieu J., Ousset P.-J., Caillaud C., Vellas B., Clinical trials in Alzheimer's disease: immunotherapy approaches *J Neurochem.* 2012 Jan; 120 Suppl 1:186-93
2. Farlow M, et al. Safety and biomarker effects of solanezumab in patients with Alzheimer's disease *Alzheimers Dement* 2012 Jul; 8 (4):261-71
3. Ostrowitzki S et al., Mechanism of Amyloid Removal in Patients With Alzheimer Disease Treated With Gantenerumab, *Arch Neurol.* 2012; 69 (2):198-207
4. Wimblad B et al., Safety, tolerability, and antibody response of active A β immunotherapy with CAD106 in patients with Alzheimer's disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, first-in-human study. *Lancet Neurol.* 2012; 11 (7): 597-604
5. Delrieu et al., Clinical trials in Alzheimer's disease: immunotherapy approaches *Neurochem.* 2012; 120 Suppl 1: 186-93 (Revue)

Différentes approches en cours de développement :

IMMUNOTHERAPY Immunisation passive	Solanezumab (Lilly) Bapineuzumab (Elan Wyeth) Ponezumab (Pfizer) Ganteneruzumab (Roche) Intravenous immunoglobulin (Baxter)	Phase II Phase III Phase III (arrêté) Phase II (pro AD) Phase III
Active immunisation	ACC-001 (Elan Wyeth) CAD-106 (Novartis)	Phase II Phase II

INHIBITEURS de SECRETASE Inhibiteur de Gamma secretase Inhibiteurs de Beta secretase	Semagacestat (Lilly)	Phase III (negative)
	MK-0752 (Merck)	Phase II
	BMS-708163	Phase II (pro/early AD)
	KMI-429	early Phase
AGENTS ANTI-AGGREGANTS	Tramiprosate (Neurochem)	Phase II (negative)
	Curcumin (John Douglas)	Phase II
	PBT-2 (Prana)	Phase III (planned)

4. Des biothérapeutiques à partir d'acides aminés non naturels

Relier de petites molécules à des protéines est une pratique établie dans l'industrie pharmaceutique. C'est en particulier le cas des anticorps monoclonaux liés à des cytotoxiques comme le trastuzumab (ou Herceptine)-DM1 de Genentech ou le Mylotarg (gemtuzumab-ozogamycin) volontairement retiré du marché en juin dernier par Pfizer.

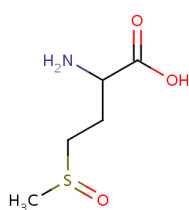
Toutefois, les 20 acides aminés naturels ne permettant pas de modifications à l'infini, deux biotech se sont tournés vers l'élaboration de médicaments renfermant des acides aminés non naturels.

Ainsi Ambrx, basée à La Jolla en Californie, développe une hormone modifiée du nom de ARX201 comme facteur de croissance à longue durée d'action avec une administration une fois par mois. L'hormone de croissance¹ est liée à une chaîne polyéthylène glycol par l'intermédiaire d'un cycle aromatique.

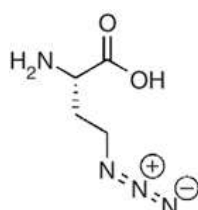
L'étude de phase II de ce composé, développé en collaboration avec Serono, a fait l'objet d'une communication en mai 2011. IL est actuellement en essais de phase III.

De son côté Allozyne, basée à Seattle, développe également un médicament incluant des acides aminés non naturels, l'AZ01 pour le traitement longue durée des scléroses multiples. L'interféron β est lié à une double chaîne polyéthylène glycol par la chimie dite de « click chemistry ».

Pour inclure des acides aminés non naturels dans ces deux protéines, hormone de croissance et interféron pégylés, les procédés font appel à *E. coli*. Ainsi, dans le cas d'AZ01 une azido-homoalanine est introduite dans le milieu de culture à la place de la méthionine. Cette azido-homoalanine est suffisamment ressemblante (leurre) à la méthionine pour que la bactérie l'incorpore dans la séquence protéinique². La phase 1a a été complétée en janvier 2011 et la phase 1b en octobre de la même année.



Méthionine



Azido-homoalanine

Sources : 1. Cho H. *et al.*, Optimized clinical performance of growth hormone with an expanded genetic code *PNAS* 2011; 108 (22): 9060-5

2. Naim N.-W. *et al.*, Development of Copper-Catalyzed Azide-Alkyne Cycloaddition for Increased *in Vivo* Efficacy of Interferon β -1b by Site-Specific PEGylation, *Bioconj Chem.* 2012; 23 (10): 2087-97

5. Des virus pour guérir les cancers, les virus oncolytiques

Jusqu'à une époque récente on pensait que les virus oncolytiques exerçaient leur activité seulement en se répliquant avec les cellules cancéreuses puis en les détruisant. Il semblerait aujourd'hui que, au-delà de détruire les cellules cancéreuses, ils stimuleraient le système immunitaire. En quelque sorte, les virus oncolytiques agiraient comme des vaccins anti-cancer.

Leur efficacité est telle que divers laboratoires développent actuellement de tels virus, comme indiqué ci-après :

Nom de code	Laboratoires	Étape développement	Type de virus
GLK-ONC1	Genelux	Phase I	Vaccinia
HF 10	Takara Bio	Phase I	Herpes
HSV1716	Cincinnati Children Hospital	Phase I	Herpes
MV-CEA	Mayo Clinic	Phase I	Measles
MV-NIS	Mayo Clinic	Phase I	Measles
SVV-001	Neotropix	Phase I	Seneca Valley Virus
CVA21	Viralytics	Phase II	Coxsackie virus
JX-594/	Jennerex/Transgene	Phase II	Vaccinia
Parvorix	Orys GMBH	Phase II	Parvovirus H-1
OncoVEX	Amgen BioVex	Phase III	Herpes
Reolysin	Oncolytics Biotech	Phase III	Reovirus
Onyx-15	Shanghai Sunway Biotech	Phase III (China)	Adenovirus
H101	Shanghai Sunway Biotech	Approved (China)	Adenovirus

Le cas du Virus **JX594/TG6006**

Les laboratoires partenaires Transgene et Jennerex, ont annoncé que leur virus oncolytique JX594/TG6006 pour le traitement de patients atteints de cancer du foie avancé a permis de doubler la survie chez les patients ayant reçu une dose élevée vs une dose faible. Ces résultats d'essai clinique de phase II, porteurs d'espoir, ont été présentés à la 62^{ème} réunion annuelle de l'Association américaine pour l'étude des maladies du foie (American Association for the Study of Liver Diseases, AASLD) à San Francisco.

Cet essai de phase II a été mené sur 30 patients recrutés aux États-Unis, au Canada et en Corée du Sud. Les patients ayant reçu une dose élevée ont eu un bénéfice clinique statistiquement significatif en termes de survie globale par rapport à ceux du groupe ayant reçu la dose faible. Le risque de décès des patients ayant reçu la dose élevée de JX594/TG6006 s'avère réduit de près de 60 %. La survie moyenne avec dose élevée s'élève à 13,8 mois vs 6,7 mois avec une faible dose. C'est à la fois la preuve de la faisabilité d'une administration par voie intra-veineuse d'un virus oncolytique mais aussi de son activité anti-tumorale et enfin de la sécurité de ce nouveau composé, JX594/TG6006, chez des patients atteints de cancers du foie réfractaires au traitement par sorafenib.

6. *Moteurs moléculaires*

Des travaux novateurs menés par Nicolas GIUSEPPONE, professeur à l'Université de Strasbourg, et impliquant des chercheurs du Laboratoire de matière et systèmes complexes (CNRS/Université Paris Diderot), valident expérimentalement une approche biomimétique conceptualisée depuis plusieurs années dans le domaine des nanosciences.

En assemblant des milliers de molécules qui peuvent s'allonger ou se contracter, ces chimistes ont créé un polymère qui reproduit le mouvement de l'unité de base d'un tissu musculaire. Pour que ces mouvements minuscules se traduisent à notre échelle, de manière perceptible et utilisable ces chercheurs de l'université de Strasbourg (Institut Charles SADRON) ont trouvé une solution, en mettant bout-à-bout des milliers de machines moléculaires, pour former un polymère, afin que leurs mouvements synchronisés et cumulés finissent par donner une contraction d'environ un micromètre, du même ordre que la longueur de contraction des sarcomères qui constituent les myofibrilles, unité contractile de nos muscles.

Pour imiter ainsi le processus de base de la contraction musculaire, les chimistes sont partis d'une classe de machines moléculaires qu'on appelle des rotaxanes : une molécule constituée de cycles qui coulisse sur une chaîne d'atomes, et change ainsi de longueur.

Il s'agit là d'une première avancée vers de futures micro-machines et micro-robots biomimétiques.

Source : Du G., Moulin E., Jouault N., Buhler E., Giuseppone N., Muscle-like Supramolecular Polymers: Integrated Motion from Thousands of Molecular Machines
Angewandte Chemie International Edition 2012 ; 47 (12): 2235-9

7. Une nouvelle génération d'inhibiteur du protéasome : le Kyprolis®

La FDA a approuvé en juillet dernier le carbilzomib ou Kyprolis® pour le traitement du myélome multiple. Il s'agit du second inhibiteur du protéasome mis sur le marché après le bortezomib ou Velcade®. Le traitement du myélome multiple dispose désormais de ces deux molécules mais aussi d'immunomodulateurs comme le thalidomide (2006), le lenalidomide ou Revlid® et du ponalidomide (phase III).

8. L'inhibition de EPHA4 pour le traitement de la maladie de Charcot

La sclérose latérale amyotrophique (SLA), également appelée maladie de Charcot, est une maladie neurodégénérative des motoneurons de l'adulte. Elle correspond à l'atteinte des neurones moteurs situés dans la corne antérieure de la moelle et les noyaux moteurs des derniers nerfs crâniens. L'incidence en France est d'un nouveau cas survenant chaque année pour 100 000 habitants.

Une étude publiée dans *Nature Medicine*¹ a montré que le récepteur 4 de l'éphrine type A contrôle la dégénérescence motrice et la progression de la maladie, suggérant ainsi que l'inhibition de EPHA4 pourrait représenter une stratégie thérapeutique. De petites molécules bloquant la liaison de l'éphrine à son récepteur A4 ont déjà été rapportée².

Sources : 1. Van Hoecke A. *et al.*, EPHA4 is a disease modifier of amyotrophic lateral sclerosis in animal models and in humans, *Nature Med.* 2012; 18: 1418-1422
2. Noberini R., Koolpe M., Peddibhotla S., Dahl R., Su Y. *et al.*, Small Molecules Can Selectively Inhibit Ephrin Binding to the EphA4 and EphA2 Receptors, *J Biol Chem.* 2008 October 24; 283 (43): 29461-29472

9. Vers un traitement des myopathies par des inhibiteurs de phosphodiesterases

Une étude anglo-saxonne randomisée *versus* placebo portant sur neuf patients atteints de la maladie dystrophique de Becker, caractérisée par la dégénérescence de la fibre musculaire striée aboutissant à une atrophie progressive de la plupart des muscles dont la conséquence est un handicap moteur, a montré que le tadalafil, un inhibiteur de phosphodiesterase V (*cf* Viagra) était susceptible, en boostant la NO-Cyclic guanosine monophosphate (cGMP), de restaurer l'arrivée normale du sang dans les muscles de ces patients levant ainsi l'ischémie.

Pourquoi un tel traitement ? On connaît le rôle de l'oxyde nitrique synthase neuronale, une protéine enzymatique qui synthétise l'oxyde nitrique, un radical libre présent dans la circulation sanguine. Cette NO synthase est associée par le biais de la dystrophine au sous-domaine cytosolique de la dystrophine dans le muscle squelettique. Toute libération de NO provoque le relâchement des muscles lisses et une augmentation locale du flux sanguin. Quand un muscle sain est sujet à un exercice, NO atténue la vasoconstriction adrénérgique optimisant ainsi la perfusion du muscle. C'est ce mécanisme qui, selon les auteurs, serait défectueux chez ces patients, d'où l'idée de booster la NO-cGMP pour produire NO.

Source : Elizabeth A. Martin, *et al.*, Tadalafil Alleviates Muscle Ischemia in Patients with Becker Muscular Dystrophy
Sciences Translational Medicine 2012; 4 (162): 162ra155

10. Divers

R. Duffy *et al.*, Discovery of anticancer drugs from antimalarial natural products: a MEDLINE literature review
Drug Discovery Today 2012; 17 (17-18): 942-53

E. Veron *et al.*, Gallium as a potential candidate for treatment of osteoporosis
Drug Discovery Today 2012; 17 (19-20): 1127-32

ENTREPRISES & BIOTECHS DANS LE DOMAINE DE LA SANTÉ

- **GENFIT, des biomarqueurs pour le diabète** (Création 1999, CA 7,63 millions d'euros)

GENFIT a pour vocation de développer des solutions thérapeutiques et diagnostiques innovantes pour la prévention et le traitement du diabète et de ses désordres associés. GENFIT déploie une chaîne complète de compétences allant de la découverte de nouvelles cibles thérapeutiques ou de candidats biomarqueurs jusqu'aux essais cliniques de Phase II.

A travers un ensemble d'approches complémentaires portant sur le diagnostic précoce, la prévention et le traitement de ces désordres, GENFIT a développé un pipeline riche et diversifié de blockbusters potentiels en phase de développement préclinique et clinique, et de cibles thérapeutiques innovantes qui seront à la base de futurs médicaments « first-in-class ». Ayant pour objet l'identification de nouvelles cibles impliquées dans le basculement du prédiabète vers le diabète de type 2 et de marqueurs biologiques précoces de ce basculement, ce programme a permis de financer la construction d'un plan d'études cliniques longitudinales de grande envergure. Celui-ci a progressé de façon très significative en 2010 avec le démarrage de deux essais cliniques majeurs. Parmi ceux-ci, le plus avancé est le GFT505 qui cible en particulier plusieurs facteurs de risques du prédiabète et du diabète : l'hyperglycémie et la résistance à l'insuline, la dyslipidémie athérogène (faible taux de « Bon Cholestérol » HDL-C, taux élevé de triglycérides) et l'inflammation ainsi que certaines atteintes hépatiques souvent associées aux états prédiabétiques et diabétiques : la stéatose hépatique non alcoolique (Non-Alcoholic Fatty Liver Disease ou NAFLD) et l'hépatite stéatosique (Non- Alcoholic Steato-Hepatitis ou NASH). La FDA vient de donner le feu vert pour le développement clinique en phase Iib de GFT505 aux États-Unis.

Source : <http://www.france-biotech.org/tag/genfit/>

- **EFFIMUNE depuis 2011, anciennement TCL Pharma**. Création 2002 ; test prédisant le rejet des greffes. Spin off de l'unité INSERM U 643 de Nantes. Nombreuses publications scientifiques de haut niveau. Spécialités les maladies auto-immunes. Trois produits sont en développement.

Name	Type of molecule	Aim	Application	Current approach	POC	Available molecules
FR104	Fab-peg (antagonist)	CD28 antagonist (Tolerance induction)	Psoriasis, Transplantation	"First in Class"	Heart and Kidney Tx in primates	FR104 (CMO Lonza)
MD707	Cytotoxic and blocking MoAb	CD127+ (memory) T cell depletion	ALL Acute Lymphoblastic Leukemia, Ulcerative Colitis	Lymphodepletion	R&D with INSERM	(R&D)Anti-CD127 PoAb + MoAb (R&D)
MP196	Neutralizing MoAb	Selective IL-23 blockade	AID (RA, Crohn's)	Anti-p40 MoAb (target IL-23 + IL-12)	Rodent model + Clinical POCs	32 Candidate MoAb

Source : <http://www.effimune.com>, consulté le 21 novembre 2012

- **IMMUNID (Mesure de l'état du système immunitaire)**. Création 2005, CA 450 000 euros, Grenoble, PME 30 personnes

Avec Cytheris, une compagnie biopharmaceutique parisienne fondée sur le développement de facteurs de croissance capables de stimuler, conduire et restaurer les fonctions du système immunitaire. ImmunID

Technologies et le Centre Léon Bérard ont annoncé le début de DivRescue, une collaboration en R&D, projet financée principalement par le 11^e appel FUI pour des projets (fonds Interministériels). Le projet DivRescue vise à développer un nouveau protocole pour la gestion de patients atteints de cancer, évaluer leur état immunitaire et, lorsque nécessaire, stimuler la reconstitution immunitaire (interleukine 7 recombinante). Cette première mondiale en théranostique s'appuie sur la synergie entre les trois principaux acteurs : sociétés de biotechnologie deux Technologies ImmunID et Cytheris - chefs de file en immunologie, de diagnostics et de pharmacie - et le Centre Léon Bérard (J.-Y. Blay). En priorité : cancer du sein métastatique et cancers solides métastatiques.

ImmunID a également introduit en 2010 un nouveau biomarqueur, la Divpénie[®], pouvant rendre compte de l'étendue des défenses immunitaires d'une personne, au-delà de la simple numération lymphocytaire, ce qui a contribué à la formulation du concept de la Divpénie[®], définie comme un état clinique de diversité lymphocytaire réduite, facteur pronostique d'un risque accru d'infection et de mortalité

Sources : [http:// www.minatec-entreprises.fr/170-IMMUNID](http://www.minatec-entreprises.fr/170-IMMUNID), consulté le 15 décembre 2012

<http://www.lyonbiopole.com/Actualites/Cytheris-ImmunID-Technologies.html>, consulté le 20 décembre 2012

▪ *STAGO*

La mission première de la division Recherche & Développement (R&D) du Groupe Stago est de concevoir des produits et solutions (automates, réactifs, consommables, services...) répondant aux besoins des biologistes et des cliniciens ; l'objectif étant d'améliorer la prise en charge des troubles de l'hémostase et de la thrombose.

Son pipe line :

Le dernier né de la gamme d'analyseurs Stago, le STA Compact Max[®], a été développé par la référence en Hémostase.

STA[®]-Rivaroxaban Calibrator &Control est une **nouvelle solution** pour **la mesure de la concentration en rivaroxaban** lorsqu'elle est nécessaire. Incluant des calibrants et des contrôles, cette solution utilise une **méthode Anti-Xa** (STA[®]-Liquid Anti-Xa) insensible aux variables analytiques et biologiques et ayant une large zone de mesure.

L'Asserachrom[®] **VWF:FVIII** est l'unique test disponible sur le marché pour mesurer la capacité de liaison du facteur Von Willebrand au FVIII plasmatique de manière quantitative.

Source : <http://www.stago.fr>

* *
*