



SÉMINAIRE DE L'AXE | Développement et validation des cibles thérapeutiques



Compétitions immunitaire et virale des Polyomavirus

Baptiste Demey

Praticien Hospitalier en sciences biologiques à l'Université de Picardie Jules Verne et au CHU d'Amiens-Picardie en France

Mardi 22 septembre 2026 à 11h30 au pavillon Jean-Coutu, S1-127

L'Axe Développement et validation des cibles thérapeutiques de la Faculté de pharmacie a le plaisir de vous inviter à un séminaire présenté par **Baptiste Demey** - Maître de Conférences Universitaire.

Biographie

Baptiste Demey est Maître de Conférences Universitaire – Praticien Hospitalier (MCU-PH) en sciences biologiques à l'Université de Picardie Jules Verne (UPJV) et au CHU d'Amiens-Picardie (Amiens, France). Diplômé en Pharmacie et en Biologie Médicale, il a soutenu en 2022 son doctorat portant sur le rôle des micro-ARNs des Polyomaviridae dans la physiopathologie du polyomavirus BK. Ses activités de recherche, menées au sein de l'unité AGIR (AGents Infectieux et chimioRésistance), se concentrent sur la virologie translationnelle. Il s'intéresse particulièrement à l'utilisation des micro-ARNs comme biomarqueurs de la réplication virale active chez les transplantés rénaux et aux mécanismes de compétition virale entre le BKPyV et le JCPyV. Ceux-ci composent son sujet principal de sa recherche depuis son post-doctorat, se poursuivant depuis sa titularisation à l'UPJV en 2024. Ses intérêts incluent également l'impact du virome séminal sur l'infertilité masculine et l'innovation logistique en santé, notamment sur le transport de prélèvements biologiques par drone. Actuellement chercheur invité à l'Université de Montréal, il élargit ses travaux à la compétition immunitaire des polyomavirus BK et JC pour comprendre leurs mécanismes de persistance et identifier des cibles thérapeutiques et diagnostiques.

Résumé

Plus de 80 % de la population héberge asymptomatiquement des Polyomaviridae, famille de virus dont font partie le BK (BKPyV) et le JC (JCPyV) polyomavirus. Les greffés rénaux, en raison de leurs traitements immunosuppresseurs, peuvent réactiver l'une ou l'autre de ces infections mais rarement des deux, ce qui suggère l'existence d'une compétition virale et immunitaire. Les réactivations du BKPyV causent des néphropathies avec risque de perte de greffon alors que les réactivations du JCPyV sont bénignes et préviennent la survenue de la maladie à BKPyV. Les acteurs moléculaires viraux et immunologiques impliqués dans cette compétition et dans l'homéostasie hôte-pathogènes sont méconnus. A ce jour, il n'existe pas de traitement curatif ou prophylactique contre les infections à BKPyV et à JCPyV. La compréhension des mécanismes de persistance permettra à la fois de développer de nouvelles classes thérapeutiques et d'identifier de nouveaux biomarqueurs diagnostiques et pronostiques.