

MENS

MILIEU EDUCATION NATURE SOCIÉTÉ

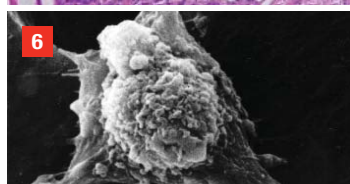
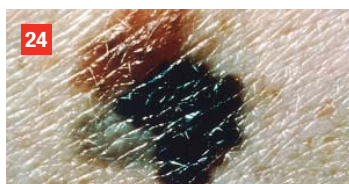
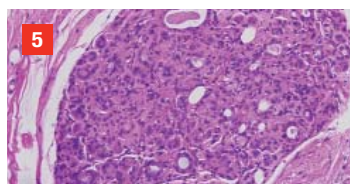
56

Revue scientifique populaire
Trimestrielle | JUIL-AOÛT-SEPT 2012

Cancer

L'ennemi infiltré

Le cancer, fléau et mystère	3
Qu'est-ce que le cancer ?	4
Mutations et tumeurs malignes	5
Évolution des convictions et opinions	7
Biologie cellulaire	8
Une vision d'unité sur le cancer	9
Oncogènes et gènes suppresseurs de tumeurs	10
La base génétique du cancer	12
Les influences hormonales	13
Les cellules souches du cancer : la recherche d'une aiguille dans une meule de foin	14
Prévention du cancer	15
Facteurs de risques spécifiques	16
Le dépistage du cancer	22
Diagnostic et traitement	24
Thérapies ciblées	25
Souffrance humaine	29



Bio-
MENS

© 2012 Bio-MENS vzw

MeNS est une édition de l'asbl Bio-MENS.
A la lumière du modèle de société actuel, elle
considère une éducation scientifique objective
comme l'un de ses objectifs de base.

www.biomens.eu

Coordination académique

Prof. Dr. Roland Caubergs, UA
roland.caubergs@ua.ac.be

Rédacteur en chef et rédaction finale

Dr. Ing. Joeri Horvath, UA
joeri.horvath@ua.ac.be

Rédaction centrale

Lic. Karel Bruggemans
Prof. Dr. Roland Caubergs
Dr. Guido François
Dr. Geert Potters
Dr. Lieve Maesele
Lic. Els Grieten
Lic. Chris Thoen
Marjolein Vanoppen
Ariane Ooms

Coordination communication Bio-MENS

Kaat Vervoort
Herrystraat 8b, 2140 Antwerpen
Tél. +32 (0)3 609 52 30
Fax +32 (0)3 609 52 37
contact@biomens.eu

Coordination

Dr. Sonja De Nollin
Tél. +32 (0)495 23 99 45
sonja.denollin@ua.ac.be

Abonnement

Kaat Vervoort
Herrystraat 8b, 2140 Antwerpen
Numéros distincts jusqu'à numéro 53 :
kaat@biomens.eu

Conception et mise en page

Peter Faes - www.odevie.com
Uitgeverij Acco

Source des illustrations

Harry van Trier, Jan Oprins, Sven Mouton, Nic
Geeraert, Davina Van Goethem, Frances Schutte,
Johan Giells, Geert Potters

Photo de couverture : *Des macrophages attaquent
une cellule cancéreuse.* Photo Susan Arnold et
Dr Raouf Guirgus, National Cancer Institute.

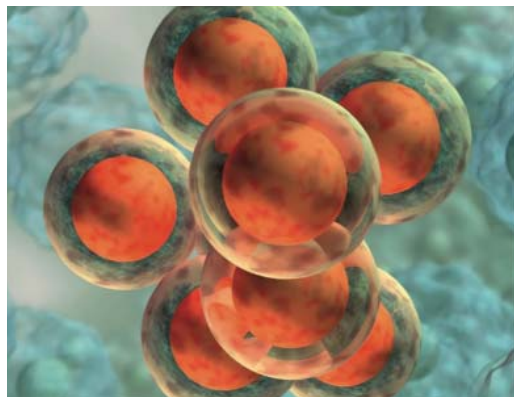
AVANT-PROPOS



Cher lecteur

Ce nouveau numéro de MeNS vous présente un sujet particulier : le cancer. Bien que le cancer existe peut-être déjà depuis l'apparition de la vie pluricellulaire, ce sujet reste cependant un thème d'actualité. Jusqu'à ce jour, le cancer constitue un grave problème au niveau mondial et chaque année, le diagnostic de cette maladie est établi chez plus de dix millions de personnes. Le cancer est la deuxième cause de mortalité la plus fréquente dans le monde occidental ; un homme sur trois et une femme sur quatre seront atteints d'un cancer avant d'avoir l'âge de septante-cinq ans. Ces prochaines années, le nombre de cas de cancer va sans cesse augmenter, notamment en raison du vieillissement de la population, mais aussi pour d'autres causes, comme le changement climatique et l'évolution des conditions de vie. Si la tendance actuelle se poursuit, le cancer occupera vraisemblablement la première place de la liste des causes de décès d'ici 2020.

Mais il y a aussi de bonnes nouvelles. Partout dans le monde, des milliers de chercheurs travaillent constamment à la recherche scientifique de haut niveau sur le cancer. Ils recherchent de nouvelles données sur la croissance des tumeurs et de nouvelles méthodes de dépistage et formes de thérapie, tandis que les causes et les mécanismes d'apparition du cancer sont également sans cesse étudiés. Grâce aux développements technologiques et biomédicaux récents,



la science médicale et la médecine oncologique sont déjà très avancées et nous envisageons un avenir très prometteur.

Il faut aussi toutefois émettre les réserves suivantes. Si nous nous en tenons à certaines habitudes de vie et si nous évitons un certain nombre de facteurs de risque, nous pouvons nous-mêmes empêcher l'apparition d'un certain nombre de cancers. La plus importante cause de cancer est de loin le tabac. Plus de trente pour cent de tous les cancers et pas moins de quatre-vingts à nonante pour cent de tous les cancers des poumons sont causés par le fait de fumer. En Belgique, le tabac est responsable de cinquante victimes mortelles par jour. Le calcul est vite fait. Les médecins et les chercheurs ne sont donc pas les seuls à pouvoir réagir, les fumeurs ont également les choses en main. Au sens propre comme au sens figuré.

Je vous souhaite une lecture captivante de ce numéro au thème particulier. J'adresse mes remerciements et exprime mon admiration pour les textes fascinants rédigés par le Dr Guido François pour la réalisation de ce numéro visant ainsi à offrir une vision actuelle du cancer.

Prof. dr. Filip Lardon
*Professeur de faculté en oncologie expérimentale,
Université d'Anvers*

Cancer

L'ennemi infiltré

Dr Guido François, Université d'Anvers, avec la collaboration du Prof. Filip Lardon, Groupe de recherches en Oncologie, Université d'Anvers, Dr Peter Pauwels, Cancéropôle Lyon Auvergne Rhône-Alpes (CLARA), Prof. Antoon De Schryver, Épidémiologie et Médecine sociale, Université d'Anvers, Prof. Denis Schallier, Centre oncologique, Hôpital universitaire de Bruxelles

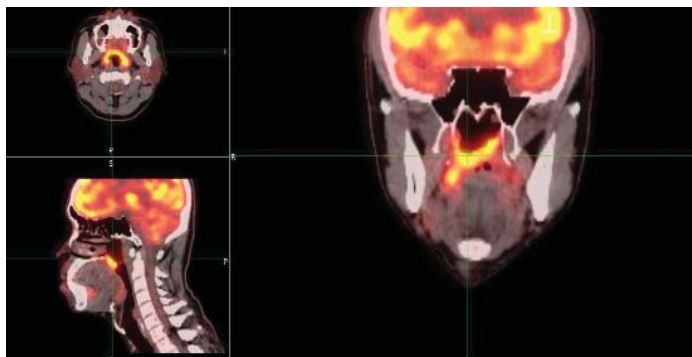
Introduction

Le cancer est omniprésent, ou semble l'être en tout cas. Chacun d'entre nous connaît des personnes qui sont aux prises avec cette maladie. Mais est-il vrai que le nombre de cas augmente à vue d'œil, ou n'est-ce qu'une apparence ? Pour en juger, nous devons examiner les chiffres absolus. Des chercheurs suisses et italiens ont récemment estimé le nombre de personnes qui mourront d'un cancer en 2012 dans tous les pays de l'Union européenne (UE) conjointement. Ce nombre est étourdissant : presque 1,3 million (717.398 hommes et 565.703 femmes) sur une population totale de quelque 500 millions. Chaque année, de nombreux patients atteints d'un cancer se rétablissent également. En Belgique, on compte quelque 60.000 personnes malades. Est-ce beaucoup plus qu'il y a quelques années ? Il est très

important d'interpréter ces chiffres alignés avec une grande prudence.

Avant toute chose, l'espérance de vie moyenne est beaucoup plus élevée que jadis. Et plus l'âge est élevé, plus le risque est grand en ce qui concerne la plupart des types de cancer. Par ailleurs, les possibilités de diagnostic ont fortement évolué ces derniers temps. Un PET-CT-scan par exemple fournit des images tridimensionnelles du corps sur lesquelles les cellules cancéreuses se distinguent clairement. Il y a à peine 10 ans, la plupart des grands hôpitaux n'avaient pas encore accès à cette technologie. Plus récemment encore, le CT-scan spiralé a fait son apparition : une technique rapide et sensible permettant de déceler de très petits nodules, notamment dans les poumons. Moins spectaculaire peut-être, mais d'une importance tout aussi grande au

PET-CT-scan de la tête et du cou d'un patient. La PET (tomographie à émission de positrons) indique les endroits absolus d'activité métabolique intense (comme dans des tumeurs) et la CT (tomographie assistée par ordinateur) relie ces endroits aux structures du corps. Les zones illuminées ici sont le cerveau et un carcinome au niveau du nasopharynx. Photo Sanko. Creative Commons.

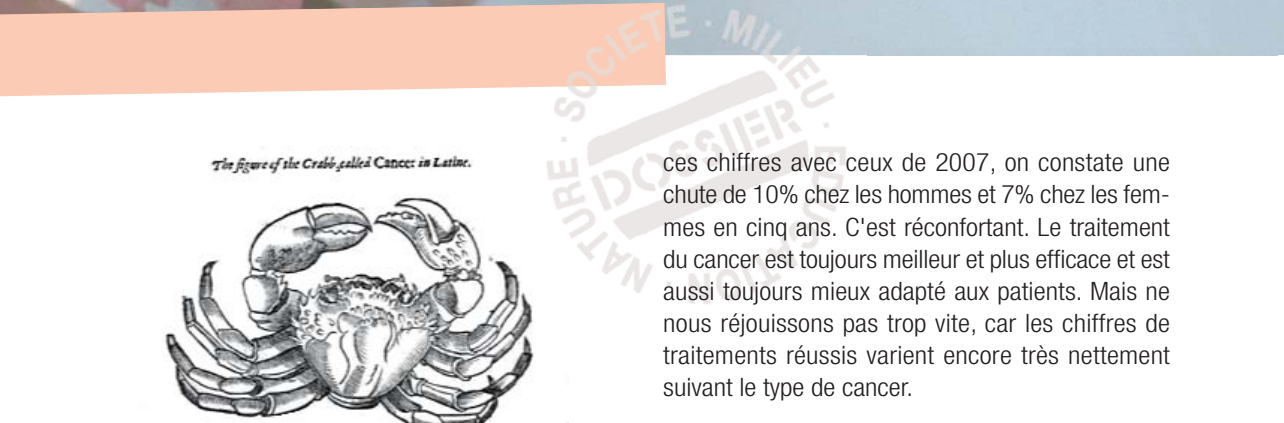




**‘Je reviens.
La haie fleurira.
L'eau claire dans les mares explosera de vie.’**

— Anna Akhmatova, *The moon in a zenith*, 1943-1944.

OCIETE MILIEU




Dessin d'un crabe au travail. Des monstres et prodiges du chirurgien français Ambroise Paré au 16e siècle. Le crabe est devenu le symbole du cancer et de l'oncologie.

niveau de la population, le système d'enregistrement des cas de cancer a été amélioré. La progression constante de l'élaboration de ce système nous assure de ne 'passer à côté' d'aucun cas.

Le cancer, fléau et mystère

Les chiffres absolus augmentent, et c'est tout à fait logique. Mais les chiffres statistiques corrigés laissent bien voir que le nombre attendu de décès liés au cancer en 2012 est de 139 pour 100.000 hommes et 85 pour 100.000 femmes. Si l'on compare

The figure of the Crab, called Cancer, in Latin.




Dessin d'un crabe au travail. Des monstres et prodiges du chirurgien français Ambroise Paré au 16e siècle. Le crabe est devenu le symbole du cancer et de l'oncologie.

Les chiffres absolus augmentent, et c'est tout à fait logique. Mais les chiffres statistiques corrigés laissent bien voir que le nombre attendu de décès liés au cancer en 2012 est de 139 pour 100.000 hommes et 85 pour 100.000 femmes. Si l'on compare

Weißes Blut.

Weder rote noch weiße Blutkörperchen haben der ungleich größere Teil aus beständig lebenden oder weißen Körpern, die aus den normalen Blut verformen, nämlich Erythrocyten, nicht aus verformten Erythrocyten, gelben, blauen, färblichen, färblichen Körpern und granulierten Erythrocyten mit einem runden, färblichen oder färblichen Kern oder mit mehreren färblichen, runden Erythrocyten. Die größten weißen Erythrocyten sind leicht gelblich gefärbt. Das Erythrocyten sind den färblichen und färblichen Erythrocyten sehr ähnlich, aber sie sind größer, als im normalen Blut, haben die färblichen die färblichen, die färblichen die färblichen zu sehen können. Wenn ich das von einem Erythrocyten (siehe, die weiße in der Blut) ist, so werden die färblichen weißen von roten und färblichen (in Blut weißen) Erythrocyten eine unregelmäßige, aber bei einer Erythrocyten färblichen Erythrocyten eine unregelmäßige Erythrocyten zu kennen ist.

Ich weiß nicht, welche Erythrocyten, die Erythrocyten haben zu einer roten, wie es eine färbliche, nicht unregelmäßige Erythrocyten färblichen zu sehen. —



Rudolf Virchow (1821-1902),
considéré par certains comme
le père de la pathologie
moderne.

Meißes Blut.

[illegible]

würde mich glücklich schätzen, der Wissenschaft dadurch zu
einer neuen und, wie es mir scheint, nicht unwichtigen Thatsache
verhelfen zu sehen. —

Rudolf Virchow (1821-1902),
considéré par certains comme
le père de la pathologie

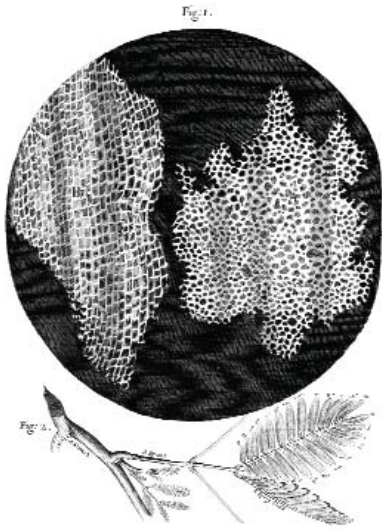


Schéma de cellules de liège et feuilles de mimosa dans Micrographia de Robert Hooke (1665). Hooke a été le premier à utiliser le terme 'cellule' en rapport avec des objets biologiques.

Qu'est-ce que le cancer ?

Le cancer n'est pas une seule maladie. Il faut plutôt le considérer comme un complexe de plus d'une centaine d'affections. Mais dans chaque cas, il s'agit d'une division incontrôlée des cellules du corps. Bien que le cancer puisse faire son apparition dans tous les tissus et que chaque type présente ses propres caractéristiques, les processus de base sont communs.

Le cancer commence lorsqu'une cellule se dégage des limites d'une division cellulaire normale. Une cellule normale fait partie d'un tissu corporel sain. Pour que ce tissu conserve sa structure normale et sa fonction, un contrôle strict des processus cellulaires et de la division cellulaire en particulier est nécessaire. Dans le cas contraire, la situation dégénère. Et c'est précisément ce qui se passe avec le cancer : une cellule cancéreuse en devenir commence à

Un coup d'œil sur un passé lointain : Imhotep et Atossa

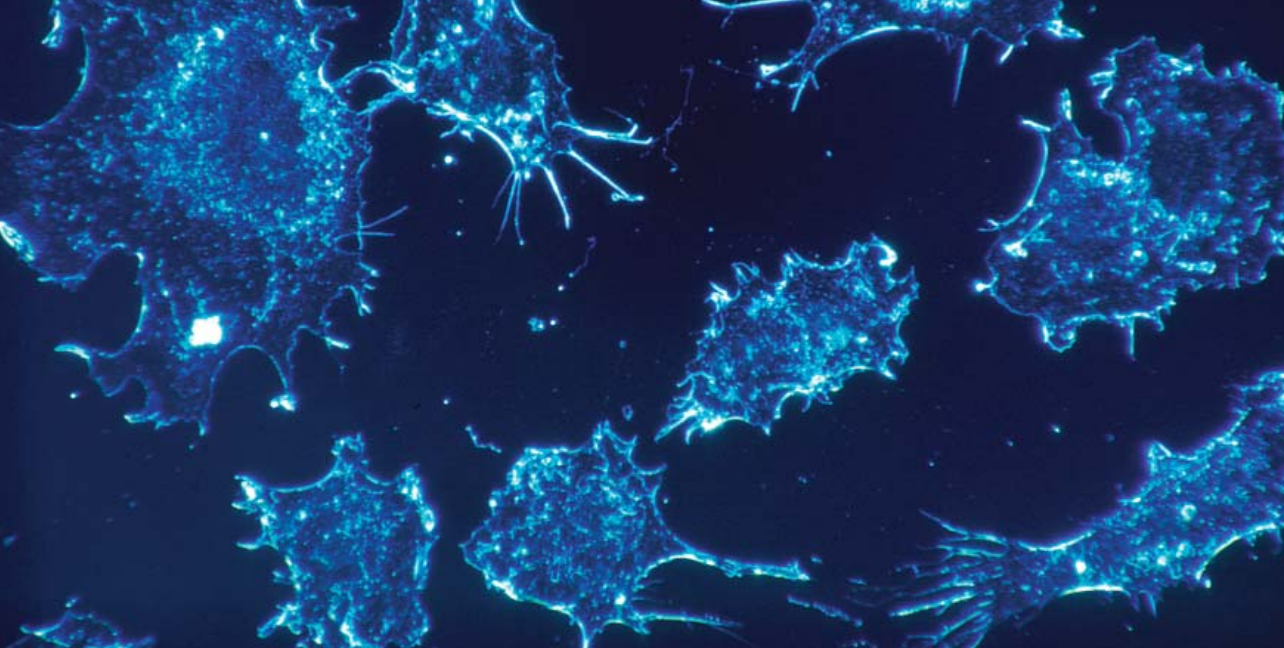
Imhotep était prêtre et médecin pendant la Troisième Dynastie de l'ancienne Égypte. Il bénéficiait d'un statut élevé et son pouvoir et son prestige s'étendaient sur de nombreux domaines. Toutefois, il était avant tout intéressé par la médecine. Il a décrit 48 cas intéressants rencontrés dans son cabinet, allant de fractures à des abcès, à chaque fois avec un diagnostic, un résumé, un traitement et un pronostic. Il l'a fait dans un style remarquable, réservé et presque scientifique pour l'époque, sachant qu'il a vécu vers 2625 avant J-C. Le quarante-cinquième cas parle d'un cancer du sein. Une description plus précise est pratiquement impossible : 'Les tumeurs saillantes dans la poitrine sont importantes, dures et se développent rapidement. C'est comme si l'on touchait le bandage d'une balle. On peut les comparer à un fruit de l'hémat pas mûr (sorte de grenade), dur et froid au toucher.' Dans la rubrique 'traitement', il n'y a qu'un seul mot : 'aucun'.

Loin de là et à une époque ultérieure, un drame s'est joué avec pour personnage principal la puissante reine perse Atossa. Elle était la fille de Cyrus le Grand et la mère de Xerxes I. Elle vécut de 555 à 475 avant J-C. Alors qu'elle avait 36 ans, elle découvrit une proéminence sanglante dans sa poitrine. Il s'agissait vraisemblablement d'un carcinome mammaire inflammatoire, une forme très grave de cancer du sein. Elle préféra ne



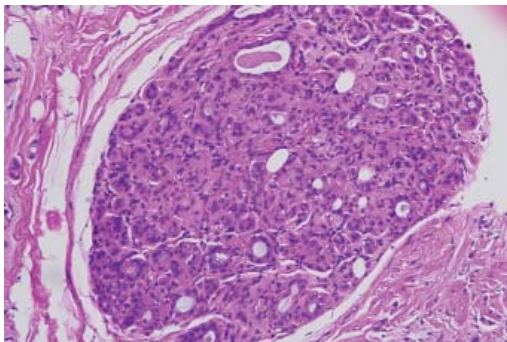
pas se faire soigner par les nombreux célèbres médecins qu'elle avait très certainement à sa disposition. Peut-être par honte. Au lieu de cela, elle se retira dans une triste solitude, simplement enveloppée dans des draps. Lorsque la douleur devint insupportable, elle ordonna à un esclave dans un accès de désespoir furieux qu'il lui coupe le sein avec un couteau. Elle survécut à l'opération et la douleur avait disparu. Nous ne savons pas si son cancer est revenu un jour, mais il est certain qu'elle a encore longtemps après joué un rôle important sur la scène politique perse. Son histoire est racontée par l'historien grec Hérodote en 440 avant J-C.

*La reine perse Atossa. Relief trouvé à Persepolis
Creative Commons.*



Cellules cancéreuses du tissu conjonctif en culture, agrandies 500 x. Photo Dr. Cecil Fox, National Cancer Institute.

suivre son propre agenda en termes de division et de prolifération. Même toutes les cellules qui en découlent suivent des modèles de division inadaptés. Ces cellules anormales constituent ensemble une masse que l'on appelle tumeur. Si la tumeur se cantonne dans le tissu dans lequel elle est apparue, on parle d'un cancer *in situ*. Mais les cellules tumorales peuvent également s'infiltrer dans les tissus avoisinants et l'on parle alors de cancer invasif. Les cellules cancéreuses qui parviennent ensuite dans le sang ou dans la lymphe peuvent entraîner l'apparition de nouvelles tumeurs ailleurs dans le corps. Celles-ci sont appelées métastases. Ces tumeurs sont malignes et peuvent entraîner la mort lorsque leur croissance désorganise des organes et des tissus vitaux.



Cancer du sein *in situ* dans les canaux lactifères. Photo Difu Wu Creative Commons.

En 1889, Stephen Paget était déjà convaincu que l'endroit où se forme une métastase n'est pas un hasard, mais que le 'corps' de certains organes est mieux adapté que d'autres à recevoir la 'semence'. Ian Hart et Isaiah Fidler ont repêché cette hypothèse en 1980. L'idée que les cellules cancéreuses ont besoin d'une certaine 'alimentation' en provenance de leur environnement cellulaire subsiste encore aujourd'hui. Aujourd'hui, l'accent est mis sur les mécanismes moléculaires d'interaction entre 'corps' et 'semence'.

Mutations et tumeurs malignes

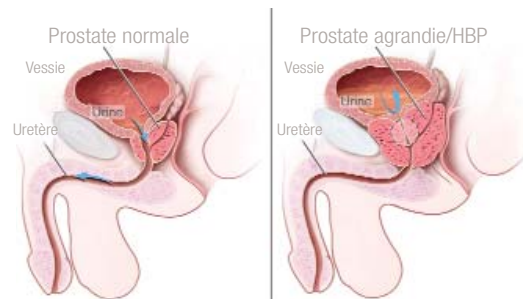
MDes mutations, changements spontanés et non ciblés au niveau de l'ADN, sont à la base du développement de tumeurs malignes. On ne sait pas exactement le nombre de mutations nécessaires pour l'évolution d'une cellule normale vers une cellule assurément maligne, mais ce chiffre doit vraisemblablement être inférieur à dix. L'ensemble du processus peut se résumer comme suit. Une tumeur commence à se développer lorsqu'une cellule individuelle subit une mutation qui rend l'opportunité de division cellulaire plus grande que dans des circonstances normales. La cellule modifiée et ses descendants se divisent

trop souvent ; cette situation est appelée hyperplasie. À un moment donné, un des descendants subit une nouvelle mutation qui augmente encore la propension à la division. Les descendants de cette cellule commencent à se diviser de manière excessive et paraissent de plus anormaux ; ce processus est appelé dysplasie. Les faits se répètent et une des nouvelles cellules subit encore une mutation. À présent, cette cellule et tous ses descendants sont devenus très anormaux, tant en terme de croissance que d'apparence. Une tumeur qui reste dans le tissu d'origine, un cancer *in situ* donc, peut y être présente pour une durée indéterminée. Si des mutations ultérieures ont lieu dans les cellules de la tumeur, permettant que se produise une invasion des tissus avoisinants et que des métastases apparaissent, la malignité de la tumeur devient un fait.

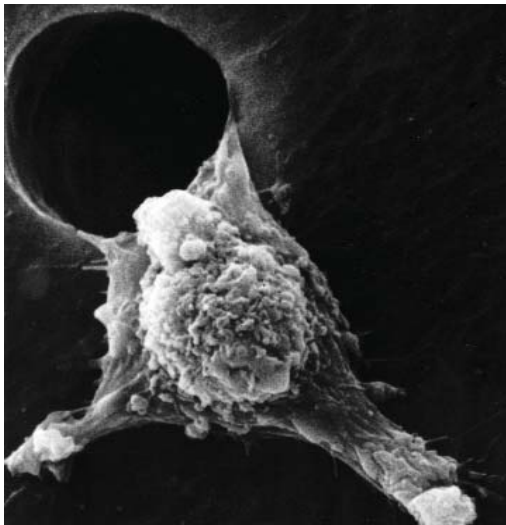
Des cellules viennent et des cellules s'en vont, c'est normal pour toute vie. Si une cellule meurt de manière soudaine, par exemple en raison d'un traumatisme, on parle de nécrose. Il existe également un phénomène que l'on appelle apoptose ou mort cellulaire génétiquement programmée. Ce mécanisme est notamment important au niveau du développement

embryonnaire. En 1972, Kerr, Wyllie et Currie ont émis l'hypothèse que l'hyperplasie peut parfois être la conséquence d'une apoptose réduite, plutôt que d'une mitose augmentée, la mitose étant la division cellulaire normale. De nombreuses découvertes qui ont suivi ont démontré qu'une apoptose défectueuse engendre une hyperplasie, tandis que d'autres mutations sont nécessaires pour le développement d'une néoplasie claire, une prolifération cellulaire anormale susceptible de mener à la formation d'une tumeur.

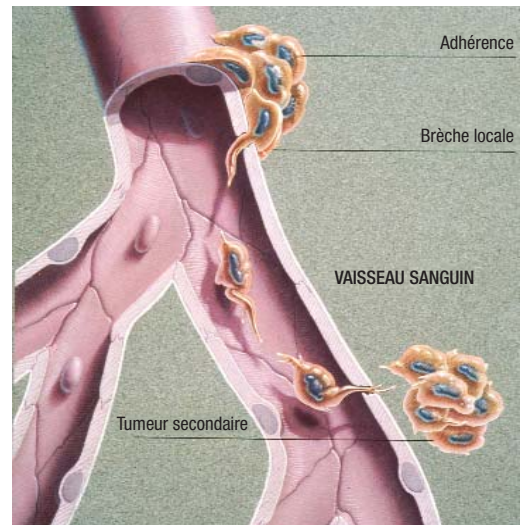
Naturellement, nous n'avons pas ainsi tout dit sur le sujet, car la question qui brûlait sur toutes les lèvres restait inchangée : comment est-il possible qu'une cellule normale se transforme en une cellule cancé-



Passage d'une prostate normale à une prostate agrandie. HBP : hyperplasie bénigne de la prostate. National Cancer Institute.



Des cellules cancéreuses peuvent développer des 'bras' ou pseudopodes leur permettant de se déplacer vers d'autres parties du corps. La mobilité est essentielle dans tout le processus de métastase. Photo Susan Arnold en Dr. Raouf Guirgus, Dr. Lance Liotta Laboratory, National Cancer Institute.



Comment se propagent les cellules cancéreuses. Une fois que les cellules métastatiques ont adhéré à une membrane basale, elles la transpercent et parviennent ainsi dans la circulation sanguine ou lymphatique. Une tumeur secondaire peut alors se former ailleurs dans le corps. Jane Hurd, National Cancer Institute.

reuse après un certain temps ? Il y a quelques dizaines d'années, la science ne pouvait encore apporter aucune réponse cohérente à cette question. Mais il y a trente ans, on savait toutefois que le cancer provenait de cellules du corps qui commençaient à se diviser de manière incontrôlée et que des substances chimiques, des radiations et quelques virus pouvaient contribuer à ces changements. Comment cela se passait exactement restait toutefois un mystère. Une étude approfondie a conduit à une véritable révolution au cours de ces trois dernières décennies dans notre compréhension de la nature du cancer. Les progrès étaient en majeure partie à attribuer au développement et à l'application des techniques de biologie moléculaire, qui nous ont permis de mesurer les caractéristiques de cellules individuelles et de les décrire d'une manière qui était entièrement inconcevable précédemment. De nos jours, nous savons pertinemment que le cancer est une maladie de nos molécules et gènes. Dans de nombreux cas, nous savons même précisément de quelles molécules et quels gènes il s'agit. Lorsque nous avons commencé à dégager ces principes, nous savions que pour la première fois, nous avions regardé directement dans la gueule du monstre. Depuis lors, la lutte contre le cancer est devenue une lutte contre une version altérée de nous-mêmes.

Évolution des convictions et opinions

Une des principales observations historiques était que le nombre de cas de cancer pouvait fortement varier entre les différents groupes de population. En 1775, est parue en Angleterre une publication décrivant l'incidence extrêmement élevée du cancer du scrotum chez les jeunes ramoneurs qui devaient littéralement servir de brosse en quelque sorte pour nettoyer les cheminées. Au milieu du 19e siècle, un nombre alarmant de cas de cancer des poumons a été relevé parmi les travailleurs dans les mines qui extrayaient en Allemagne de l'uraninite, un minerai radioactif, surtout composé de UO_2 . Et vers la fin du 19e siècle, certains médecins ont déjà émis l'hypo-



Un dessin du 18e siècle de deux ramoneurs. Le plus jeune servait de 'brosse'. On constatait souvent chez ces personnes des cancers du scrotum liés à leur travail. C'est l'Anglais Percival Pott qui fut le premier à le constater en 1770. National Cancer Institute.

thèse que le tabac à priser et les cigares étaient étroitement associés au cancer de la bouche et de la gorge chez les personnes qui en consommaient.

Des observations de ce type ont amené à supposer que les causes du cancer se trouvaient en dehors du corps. Et plus important encore, que ces causes étaient clairement identifiables et donc évitables. Il en résulta une recherche de ces facteurs. Une multitude d'hypothèses ont été avancées : le cancer était par exemple une maladie infectieuse ou survenait en raison d'une irritation chronique des tissus. D'autre part, un avis apparemment contradictoire est également apparu : le cancer était héréditaire, car la maladie survenait parfois particulièrement souvent au sein de certaines familles.

Ces suppositions, qui n'étaient naturellement basées que sur des preuves fragmentaires et des connaissances insuffisantes ont contribué à faire naître une situation de confusion qui s'est poursuivie jusqu'à tard au 20e siècle. Il subsistait plus particulièrement une seule question préoccupante. Comment était-il

possible qu'autant de causes différentes puissent toutes mener à une même affection ? Et c'était de pire en pire, car chaque nouvelle observation semblait accroître encore la confusion.

Pourtant, beaucoup de nouvelles constatations ont aussi contribué à une meilleure compréhension. En 1910 par exemple, des chercheurs ont démontré expérimentalement qu'une particule inframicroscopique isolée d'une tumeur de poulet pouvait induire de nouvelles tumeurs chez des poulets sains. Il existait donc des tumeurs que l'on pouvait relier à une cause unique. On sait en outre actuellement que cette particule était ledit virus du sarcome de Rous (VSR). Il s'agit d'un des rares virus - oncovirus - susceptibles de causer le cancer.

Bien que les virus cancérogènes n'appartiennent certainement pas aux causes les plus importantes du cancer chez l'homme, ils ont été étudiés de manière très intense.

Ces études ont fourni aux scientifiques un instrument clarifiant pertinemment le rôle central des gènes dans le développement de la maladie. De façon plus ou moins analogue, le rapport entre le dommage causé aux tissus par irradiation et l'apparition du cancer a conduit à prendre conscience que des changements subtils dans les cellules exposées pouvaient également être importants. Hermann Muller, généticien américain, a constaté en 1927 que les rayons X chez les drosophiles conduisaient souvent à une descendance ayant subi des mutations. Les chercheurs ont alors compris une chose : était-il envisageable que les deux effets connus des rayons X, cancer et mutations génétiques, soient étroitement liés l'un à l'autre ? Et

était-il possible que des substances chimiques cancérogènes (carcinogènes) causent également un cancer en endommageant des gènes ?

Le travail du biochimiste Bruce Ames et d'autres a soutenu cette idée. Ils ont démontré en 1975 que des substances fortement carcinogènes étaient aussi globalement efficaces pour entraîner des mutations (elles sont donc aussi fortement mutagènes). Par ailleurs, des substances faiblement carcinogènes s'avéraient être peu mutagènes. Bien que l'on sache aujourd'hui que bon nombre de substances ne satisfont pas vraiment à cette règle, la corrélation toutefois remarquable entre la carcinogénécité et la mutagénécité qu'Ames a découverte a fortement contribué à une sorte de vision d'unité concernant l'apparition et le développement du cancer.

Biologie cellulaire

Les cellules cancéreuses sont 'indigènes'. Autrement dit, elles apparaissent à partir d'un tissu corporel normal. Pratiquement toutes les tumeurs malignes sont monoclonales d'origine : elles proviennent d'une seule cellule souche ayant subi une évolution d'un état normal à un état malin. Ce principe semble simple, mais était étonnamment difficile à prouver dans la pratique. Comment des biologistes pouvaient-ils bien décortiquer la généalogie cellulaire d'une masse de cellules s'étant finalement transformée en une tumeur ?

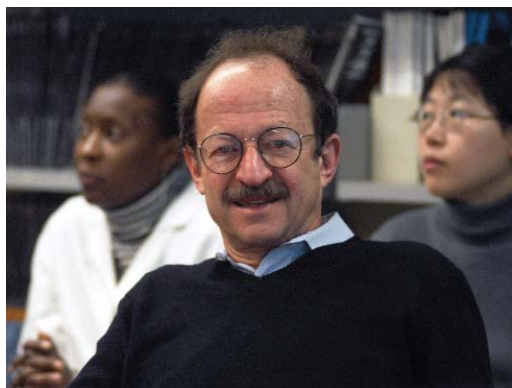
Une première étape fut franchie via les connaissances rassemblées dans le domaine de la transplantation. Un tissu peut être transplanté d'une personne sur une autre si donneur et récepteur sont compati-



Photo prise au microscope électronique de la protéine SRC, qui est associée au virus du Sarcome de Rous, un des rares virus cancérogènes. Photo Linda Bartlett, National Cancer Institute.



Hermann Joseph Muller (1890-1967) a décrit que les rayons X provoquaient des mutations chez les drosophiles. Il a reçu le prix Nobel pour cette découverte en 1946.



Harold Varmus (né en 1939) a reçu en 1989 le prix Nobel avec John Bishop pour sa découverte de l'origine cellulaire des oncogènes rétroviraux. Photo Matthew Septimus, Memorial Sloan-Kettering Cancer Center.

bles. Entre de vrais jumeaux, ça marche bien, mais entre des personnes dont le lien de parenté n'est pas aussi étroit, c'est déjà plus compliqué. Les tissus peuvent être caractérisés comme 'compatibles' et 'incompatibles' (matching/non-matching). Il ressort de la détermination des groupes tissulaires d'un patient spécifique que ses cellules tumorales sont toujours 'compatibles' avec ses cellules normales. Autrement dit, ces cellules tumorales proviennent de nos propres tissus. Mais sont-elles aussi vraiment monoclonales ? C'était plus difficile à démontrer, mais une étude chromosomique poussée a toutefois permis d'y arriver.

La représentation n'était ainsi toujours pas complète. Premièrement, une tumeur se développe. Parmi les cellules d'une tumeur existante surviennent de nouveaux changements, amenant les cellules après un certain temps à se différencier les unes des autres et à créer des sous-populations. Ce processus conduit même à une certaine compétition entre les différents types de cellules d'une seule et même tumeur. Deuxièmement, les cellules cancéreuses présentent toute une série de différences avec des cellules normales. Les cellules cancéreuses sont génétiquement instables. Leurs chromosomes peuvent facilement faire l'objet de réarrangements, duplications (doublements) et suppressions (omissions),

entraînant l'apparition de caractéristiques inhabituelles au niveau de leur descendance. Tout cela fait qu'une tumeur, bien qu'étant d'origine monoclonale, peut toutefois contenir un grand nombre de cellules aux caractéristiques très diverses.

Les cellules cancéreuses sont aussi moins différenciées que des cellules normales. Mais la principale différence est la perte du contrôle sur la croissance cellulaire dans le tissu tumoral.

Une vision d'unité sur le cancer

Les substances carcinogènes induisent des mutations dans des gènes fondamentaux et ces mutations conduisent la cellule et ses descendants dans la direction d'une croissance anormale. Le résultat est souvent visible des années plus tard sous la forme d'une tumeur. Il s'agit de la vision d'unité sur le cancer résumée en quelques mots. Ce modèle peut même expliquer l'apparition d'un cancer dit familial : lorsque des mutations au niveau de gènes critiques entraînent un cancer, les personnes qui héritent de ces mutations sont aussi davantage prédisposées à développer un cancer que celles qui n'ont pas hérité de ces mutations.

Cette vision d'unité nous semble aujourd'hui presque évidente. Mais il ne faut pas oublier que ce qui va de soi pour nous, s'appuie souvent sur le travail et l'expérience de beaucoup d'autres qui n'avaient pas encore les connaissances ni la compréhension des choses que nous trouvons normales à présent. Le plus grand problème de ces chercheurs était qu'ils ne connaissaient pas la nature des mutations cancérogènes. Du travail réalisé sur les virus cancéro-gènes, on a pu déduire que seul un nombre limité de gènes était concerné par le développement du cancer. Une étude de biologie cellulaire nous a appris qu'il s'agissait de gènes qui contrôlaient normalement la division cellulaire. Les nouvelles questions étaient alors : de quels gènes s'agit-il exactement ? Quel est leur rôle spécifique dans la cellule ? Comment se transforme leur fonction sous l'influence de

ces mutations ? Ces questions ont aujourd'hui une réponse. L'image est même devenue tellement complète que des scientifiques se trouvent dans une position confortable où non seulement ils connaissent un grand nombre des gènes impliqués, mais ils peuvent en outre orienter leurs efforts sur ces gènes en termes de dépistage, prévention et traitement.

Oncogènes et gènes suppresseurs de tumeurs

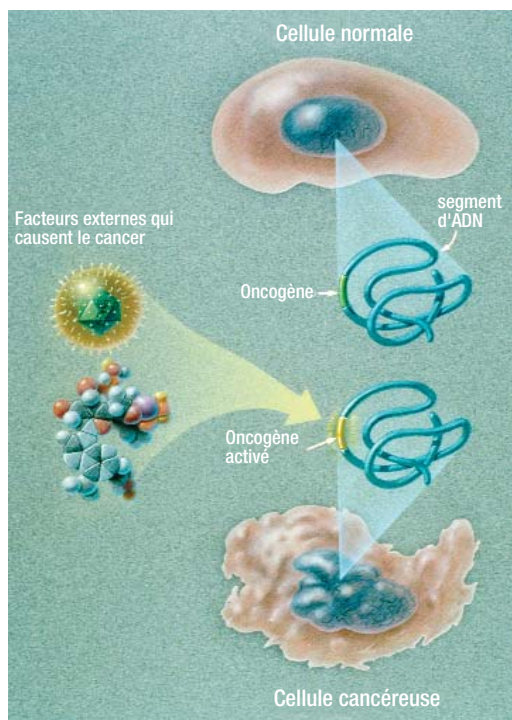
Une donnée cruciale dans l'optique moléculaire actuelle est que le cancer n'apparaît pas soudainement, mais s'installe progressivement comme le résultat d'une succession longue et complexe de modifications génétiques. Chaque changement entraîne que des cellules 'pré-cancéreuses' acquièrent certaines des caractéristiques qui mèneront finalement à l'apparition d'une véritable cellule cancéreuse.

Deux catégories de gènes jouent un rôle essentiel dans la naissance du cancer. Tant qu'ils ne mutent pas, ce sont des gènes normaux avec une fonction normale. Ils sont toutefois d'une très grande importance, car ils gèrent l'ensemble du cycle cellulaire. Une catégorie se compose des oncogènes, qui favorisent la division cellulaire. L'autre se compose des gènes suppresseurs de tumeurs, qui ralentissent la division cellulaire. Ensemble, ils constituent un système équilibré, un système avec accélération et frein, parfaitement à même de gérer une division cellulaire normale. Oncogènes et gènes suppresseurs de tumeurs contrôlent ensemble la croissance ordonnée qui permet que chaque tissu et chaque organe dans le corps conservent les dimensions et la structure qui sont nécessaires dans un ensemble équilibré.

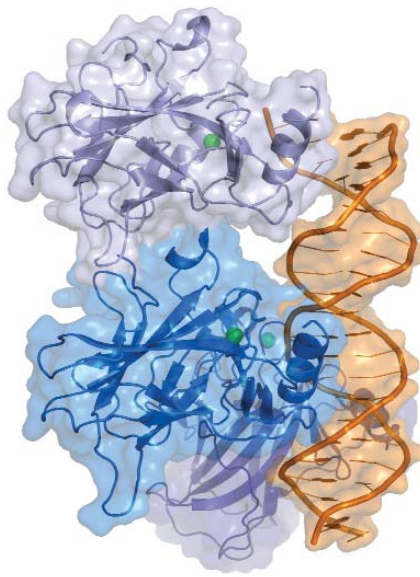
Que se passe-t-il alors lorsque la fonction normale de ces gènes est modifiée par des mutations ? Ils déraillent de manière dramatique. Les oncogènes mutés stimulent une division cellulaire excessive. La collaboration entre les différents oncogènes mutés est étonnamment efficace. La pédale d'accélération reste enfoncée. Les mutations dans les gènes sup-

presseurs de tumeurs (appartiennent aux plus importants p53 et RB) rendent ces gènes inactifs ; ils ne sont plus en mesure d'éviter une croissance excessive. La pédale de frein ne fonctionne plus. Ensemble, ces deux catégories de gènes sont responsables d'une grande partie de la division effrénée dans les cancers humains.

Bien que de nombreux cancers résultent de mutations d'oncogènes et de gènes suppresseurs de tumeurs qui régulent la prolifération cellulaire, il existe également des causes indirectes. Une cellule normale dispose d'une impressionnante capacité à éparer des dommages causés à l'ADN. Il s'agit d'un facteur de protection de format, car toutes sortes d'erreurs se présentent très fréquemment dans l'ADN. Si le système de réparation de l'ADN ne fonctionne pas bien, on se retrouve face à un gros problème. Le cancer peut directement apparaître en raison de défauts dans ce mécanisme.



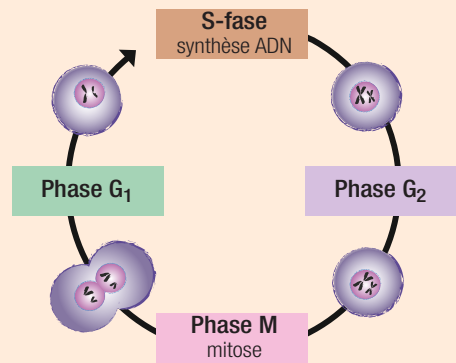
L'activation d'un oncogène par des facteurs externes peut faire évoluer une cellule normale en une cellule cancéreuse. Jane Hurd, National Cancer Institute.



Complexe de la protéine p53 avec ADN. Thomas Splettstößer. Creative Commons.

Division cellulaire et p53

La division cellulaire est un processus très compliqué et fortement contrôlé. Dans le corps humain, la plupart des cellules se divisent constamment. Par exemple, chaque seconde, quelque 2,5 millions de nouveaux globules sanguins rouges sont créés. La division cellulaire se déroule en quatre étapes : une phase de synthèse d'ADN (phase S), une phase de mitose (phase M, division cellulaire à proprement parler) et entre les deux se trouvent les phases de contrôle G1 et G2. G vient de l'anglais Gap qui signifie espace et renvoie à une sorte de pause durant laquelle a lieu un contrôle de la phase précédente.



Représentation schématique du cycle cellulaire.

Naturellement, chaque phase est importante, mais les phases G présentent toutefois un intérêt particulier. Des mécanismes sont amorcés pour contrôler le bon déroulement du cycle cellulaire. La protéine p53 est responsable d'un des points de contrôle les plus importants. Elle a été découverte en 1979 comme étant une protéine présentant une taille de 53 kilodaltons (kDa) et elle s'est rapidement avérée essentielle dans le processus de la division cellulaire. En cas d'endommagement de l'ADN (par exemple par un rayonnement UV), la protéine p53 est en mesure de stopper le cycle cellulaire ou de faire mourir la cellule via une mort cellulaire programmée ou apoptose. Dans le premier cas, la cellule a la possibilité de réparer l'ADN endommagé. Dans le deuxième cas, il y a généralement tellement de dégâts que la cellule constitue un danger pour l'organisme ; la cellule est alors éliminée. Il est alors décidé qu'un gène suppresseur de tumeur : p53 'surveille' l'exactitude de la réplique d'ADN et veille à ce qu'aucune erreur ne survienne dans l'ADN susceptible de conduire à un dérapage malin. Ce n'est donc pas sans raison que l'on nomme p53 comme le 'surveillant du génome' et le 'talon d'Achille de la protection contre le cancer'.

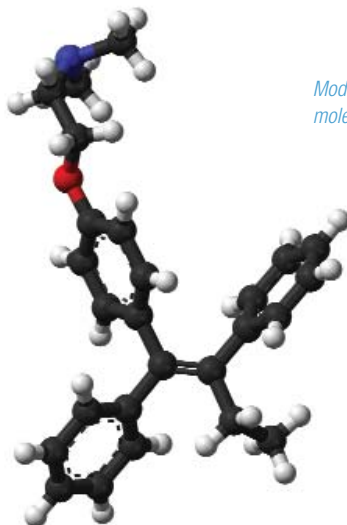
Depuis les années 1990, on sait que dans environ la moitié de tous les cancers humains, on constate des mutations de p53. Les cancers en présence d'une protéine p53 mutée et inactive se développent de manière agressive et sont souvent aussi résistants à la chimiothérapie et la radiothérapie. Il va donc de soi que cette protéine et le gène codant constituent depuis longtemps déjà une cible pour les thérapies contre le cancer.

La base génétique du cancer

Il y a environ un siècle, on a commencé à supposer que le cancer avait une base génétique. En 1890, David von Hansemann a établi que des modèles de division cellulaire divergents étaient responsables de la teneur en chromatine anormale des cellules cancéreuses ; la chromatine est un complexe d'ADN et de protéines dans le noyau de la cellule. Au début du 20^e siècle, Theodor Boveri a continué l'analyse de cette donnée et formulé des hypothèses extrêmement précises pour l'époque, notamment sur les oncogènes et sur les gènes suppresseurs de tumeurs. Il a ainsi jeté les bases de l'idée que le cancer est une maladie génétique.

Les phénomènes épigénétiques sont des changements héréditaires dans l'information cellulaire, des changements qui ne sont pas reliés à des séquences d'ADN. Les changements épigénétiques sont par exemple une méthylation ou déméthylation de l'ADN ou des histones. Ils sont impliqués lors du contrôle de l'expression des gènes, le processus au cours duquel les informations qui sont contenues dans les gènes sont 'traduites' dans la synthèse des protéines fonctionnelles (principalement). Des études à partir des années 1980 ont démontré que tant les oncogènes que les gènes suppresseurs de tumeurs pouvaient subir des changements épigénétiques. Sur la base de cette opinion, des marqueurs épigénétiques ont été développés en oncologie comme moyen diagnostique et comme cible thérapeutique.

Le cancer est causé par une succession de mutations ou événements (hits). Toutes les cellules cancéreuses humaines présentent un grand nombre de modifications génétiques et épigénétiques. Un certain nombre de ces modifications est nécessaire pour que la



Modèle bâton + boule de la molécule de tamoxifène.

tumeur puisse continuer à se développer peu à peu. Nous savons aujourd'hui qu'il en faut au moins deux. C'est ce que l'on appelle l'hypothèse des deux événements (2 hits).

D'un point de vue historique, les cancers sont toujours classifiés sur la base de leur morphologie. Des types de cancer affichant les mêmes caractéristiques morphologiques et histopathologiques semblaient pourtant souvent réagir tout à fait différemment à la chimiothérapie. De meilleures méthodes de classification étaient donc nécessaires. La solution éventuelle est apparue par le biais de la technologie grâce à laquelle on a pu dresser un profil de l'expression génétique de chaque cancer. Il en est résulté une possibilité de classification entièrement nouvelle. Des différences entre les classes correspondent aux différences de sensibilité des cancers à la chimiothérapie et à la vraisemblance de l'émergence de métastases. Pour le cancer du sein, un diagnostic est déjà disponible aujourd'hui, basé sur un profilage génétique.



*David Paul von Hansemann
(1858-1920).*



*Theodor Boveri
(1862-1915).*

La plupart des cas de cancer du sein ou du côlon n'ont aucune base héréditaire. Si l'apparition de mutations associées à ces cancers est effectivement 'familiale', vous pouvez dès aujourd'hui passer des tests génétiques. Mais ce faisant, une question surgit directement : que faire avec le résultat ? Car les décisions restent difficiles. Dans le cas de syndromes cancéreux du sein ou du côlon héréditaires, le risque de développer effectivement un cancer varie en effet assez singulièrement.

L'évolution darwinienne est la base de la progression d'une tumeur. Les cellules présentant un meilleur potentiel de croissance l'emportent dans la sélection. De rares variantes peuvent apparaître avec un avantage sélectif supplémentaire. Les tours successifs de sélection clonale conduisent à des populations de cellules tumorales présentant un phénotype plus agressif. Le modèle de l'évolution du cancer aujourd'hui globalement accepté s'appuie sur l'accumulation de mutations dans les oncogènes et les gènes suppresseurs des tumeurs, combinée à une sélection progressive de populations cellulaires plus malignes.

Les influences hormonales

Les hormones influencent l'apparition et le développement de certains cancers. On s'est tout d'abord rendu compte que les interventions paralysant la production d'hormone étaient dans l'intérêt de certains patients atteints d'un cancer. Et pourtant, il s'est écoulé pratiquement un siècle avant que le premier médicament contre une cible endocrinienne ne soit lancé sur le marché. L'étude du rapport entre œstrogène et cancer du sein a fourni la majeure partie des résultats. Le Tamoxifène par exemple est un médicament efficace : il permet dans une large mesure de soigner le cancer du sein sensible aux hormones. D'autres médicaments de modulation sélective des hormones pour une série de tumeurs différentes sont en préparation.

Causes du cancer : faits et chiffres

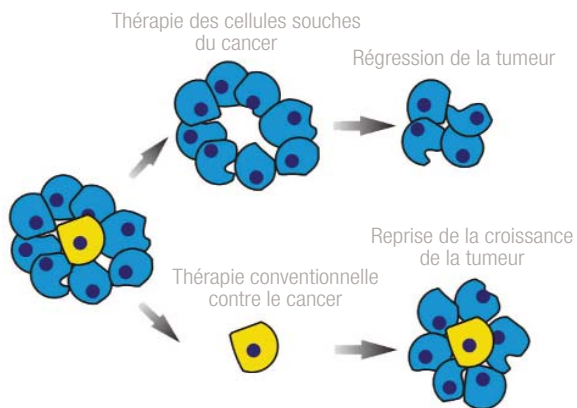


Le cancer du sein, conjointement avec quelques autres cancers, revendique partout dans le monde un bilan élevé. Un mamelon rentrant (rétraction du mamelon) peut être le signe d'un cancer du sein. Photo Hic et nunc. Creative Commons.

- Fumer, et dans une moindre mesure consommer de l'alcool avec excès causent partout dans le monde environ 40% de tous les cas de cancer. Le pourcentage précis varie d'un pays à l'autre.
- Si l'on combine ici les chiffres liés à une mauvaise alimentation, l'obésité et une activité physique insuffisante, le pourcentage lié à un style de vie malsain augmente jusqu'à 60%.
- Bien que plus de 40% des cas de décès résultant d'un cancer sont évitables, cette affection reste une des principales causes de décès.
- En Europe, 20% des cas de décès sont dus au cancer. Chaque année, on compte trois millions de nouveaux diagnostics. En 2004, 7,4 millions de personnes sont décédées d'un cancer dans le monde ; soit environ 13% du nombre total des décès durant cette année.
- Sur la scène mondiale, la majorité des cas mortels de cancer sont à attribuer au cancer du sein, des poumons, du foie et du côlon. Ces chiffres peuvent toutefois varier très fortement au niveau local. Dans les pays en voie de développement, le cancer du foie est par exemple une cause de premier plan, tandis que chez nous, elle n'est pas aussi prononcée.

Cellules souches du cancer : rechercher une aiguille dans une meule de foin

Toutes les cellules cancéreuses sont-elles identiques ou certaines d'entre elles sont-elles tellement spéciales qu'à elles seules, elles peuvent lancer le développement d'une tumeur et ensuite la conserver ? L'idée qu'il existerait des cellules initiatrices de tumeurs ou des cellules souches du cancer a été émise pour la première fois dans les années 1960. Au milieu des années 1990, on les a aussi effectivement identifiées et caractérisées. On les a présentées dans certaines formes de cancer du sang et récemment aussi, dans des tumeurs solides. Aujourd'hui, on ne développe plus uniquement des thérapies susceptibles de s'attaquer à de grandes masses de cellules tumorales, mais également des stratégies qui sont spécifiquement tournées à l'encontre de ces rares, mais puissantes cellules souches du cancer.



Ce schéma représente combien une thérapie spécifique aux cellules souches du cancer s'avère plus efficace qu'une chimiothérapie conventionnelle.

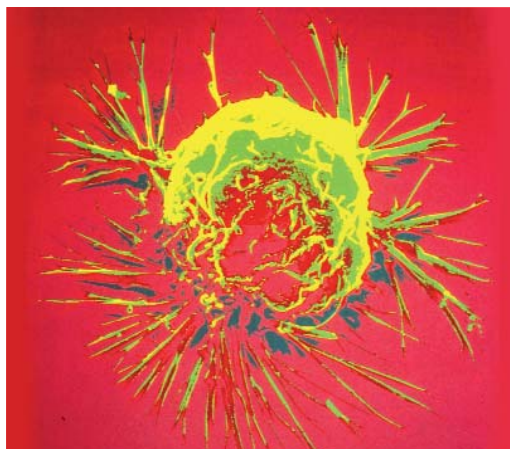
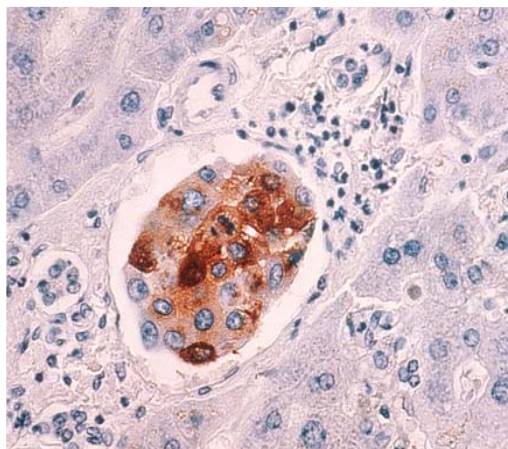


Image réalisée par microscopie électronique à balayage (MEB) d'une cellule du cancer du sein. Photo Foto National Cancer Institute.



Cellules malignes du cancer du sein ici métastasées vers le foie. Sur la photo, un agglomérat de cellules cancéreuses accompagnées de cytoplasme brun visible dans la veine porte. Photo National Cancer Institute.

Prévention du cancer

La croissance effrénée des cellules tumorales est la conséquence des modifications dans une seule cellule. Des influences externes et des facteurs génétiques opèrent la transformation d'une cellule normale en une cellule tumorale. Ce processus comporte plusieurs étapes. Les modifications sont le résultat d'une interaction entre un contexte génétique et trois groupes importants de facteurs externes :

- Carcinogènes chimiques, comme les composantes de la fumée du tabac, de l'arsenic (dans l'eau potable à certains endroits dans le monde), de

l'aflatoxine (une toxine alimentaire produite par des champignons), du vinylchloride (une substance chimique utilisée pour la production du PVC) et de la bêta-naphthylamine (une composante de colorants).

- Carcinogènes physiques, comme des rayons UV, des rayons ionisants et des fibres d'amiante.
- Carcinogènes biologiques, comme certaines infections virales, des infections bactériennes et des infections parasitaires.

Il est assez préoccupant de réaliser qu'on ne connaît pas l'impact à long terme sur la santé de beaucoup de substances que nous inhalons quotidiennement.

Démons tasmaniens



Le démon tasmanien dans une position défensive. Ce carnivore vit uniquement sur l'île de Tasmanie, au sud du continent australien. Photo Wayne McLean. Creative Commons.



Démon tasmanien atteint de DFTD, une tumeur faciale dangereuse. Photo Menna Jones. Creative Commons.

Le cancer est-il contagieux ? Oui, certainement. Mais heureusement, pas chez les hommes. Vous ne courez pas le moindre danger à entretenir des contacts intenses avec un patient atteint du cancer, même pas si vous avez ses cellules ou si elles devaient se retrouver dans votre sang. Votre système immunitaire les reconnaît rapidement et les élimine entièrement. En ce qui concerne le démon tasmanien (*Sarcophilus harrisi*), une espèce menacée vivant sur l'île de Tasmanie, au sud de l'Australie, la situation est tout à fait différente. Cet animal glouton est en prise aujourd'hui avec d'importantes difficultés et son existence est même menacée. Ces dernières années, on a fréquemment constaté un curieux cancer engendrant des tumeurs saillantes sur le museau. La maladie s'appelle 'devil facial tumour disease' (DFTD - maladie de la tumeur faciale du diable). Elle se développe de manière telle qu'il devient très difficile pour les animaux de se nourrir. Ils sont dès lors souvent condamnés à mourir de faim. En outre, ils ont la désagréable habitude de devenir très agressifs entre eux et mordent leurs congénères notamment au visage. Ils se battent pour la nourriture et ils se battent pour une partenaire. Il arrive alors que le bagarreur absorbe des cellules cancéreuses de son adversaire. On peut sans problème parler de fléau, car le système immunitaire ne reconnaît pas ces cellules comme 'étrangères' ou 'autres' et ne les attaque donc pas. Une tumeur a donc aussi l'opportunité de se développer chez ce nouvel hôte. A première vue, c'est difficile à expliquer, car il semble très illogique que des cellules tumorales provenant d'individus différents puissent être génétiquement identiques. Sans un examen plus approfondi, il semble toutefois que ce soit le cas. Une multitude de facteurs exercent une pression sur les populations de démons tasmaniens - et comme très souvent, l'homme joue ici aussi un rôle important. Cette situation conduit à des chiffres en baisse et un appauvrissement génétique. La DFTD a dès lors une chance de se développer et l'alarme retentit pour cet animal très spécial.

Par ailleurs, beaucoup de cancers peuvent être évités en écartant toute exposition à des facteurs de risque bien connus comme la fumée de tabac. On enregistre une importante progression dans le domaine du traitement et par conséquent, on peut

aujourd'hui soigner de nombreux cancers, et ce, certainement quand on les dépiste à un stade précoce. Mais la prévention reste d'une importance primordiale. La prévention offre dans tous les domaines la stratégie à long terme la plus rentable dans la lutte contre le cancer.

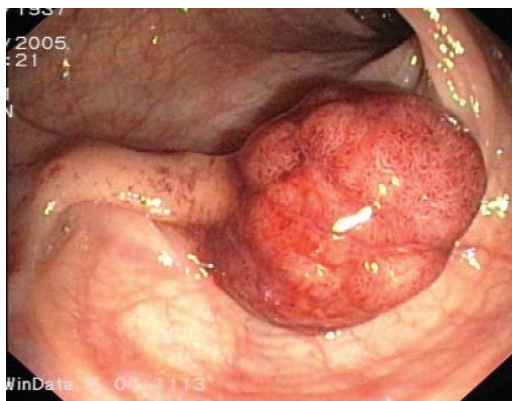
Facteurs à risque spécifiques

Tabac

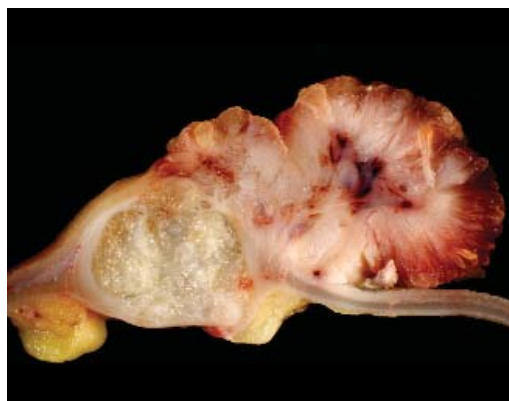
Fumer est de loin le plus important facteur de risque pour le cancer. Fumer cause de nombreux types de cancer, dont le cancer du poumon, de l'œsophage, du larynx, de la bouche, de la gorge, du rein, de la vésicule, du pancréas et de l'estomac. Les fumeurs ont 60% de chance en plus de développer un cancer du col de l'utérus après une infection avec le virus du papillome humain (VPH) que les non-fumeurs. Environ 70% des cas de cancer des poumons peuvent être attribués au facteur 'fumer uniquement'. Il a également été démontré de manière convaincante que la fumée passive constituait également un facteur de risque de cancer du poumon pour les non-fumeurs. Masticquer ou respirer du tabac cause le cancer de la bouche, de l'œsophage et du pancréas.



Un dessin humoristique dans Harper's Weekly vers 1890. Le fait qu'on tente d'interdire de fumer dans les bureaux pendant les heures de travail a alors fait naître une grande indignation. Thomas Nast/National Cancer Institute.



Des polypes au niveau du côlon peuvent évoluer en un cancer du côlon.



Adénocarcinome dans la partie montante du côlon. Photo Ed Uthman. Creative Commons.

Fumer

Le tabac est la cause la plus répandue et la plus évidente de cancer au monde. La fumée du tabac contient plus de 4000 substances chimiques carcinogènes et toxiques différentes. Fumer cause 30 % de tous les cas de décès suite au cancer et la fumée est responsable d'environ 80 à 90 % de tous les nouveaux cas de cancer du poumon. Si personne ne fumait, environ 1 cancer sur 3 et pratiquement 9 cancers du poumon sur 10 n'auraient pas lieu. Cela signifierait donc un nombre immense de vies épargnées.

Quelques chiffres déconcertants pour notre pays. En Belgique, 18.600 personnes meurent chaque année des suites de la fumée du tabac. Ce chiffre équivaut à 350 morts par semaine, ou 50 morts par jour, ou encore un mort toutes les demi-heures ! Imaginez-vous qu'en Belgique, chaque semaine, un avion de passagers s'écrase avec 350 personnes à bord... Inimaginable ? Pas si l'on prend la cigarette en considération.

Mais la cigarette n'est pas la seule malfaitrice. Fumer la pipe, le cigare ou encore la pipe à eau (chicha ou narguilé) est terriblement nocif pour la santé. Les joints, où l'on mélange du tabac et du cannabis, sont même encore plus nocifs que des cigarettes. L'effet nocif de trois joints correspond à celui d'un paquet de cigarettes. En outre, les joints peuvent également mener à des problèmes psychologiques très graves.

Vous êtes non-fumeur ? Restez-le, pourquoi du reste commenceriez-vous à fumer ? Vous êtes fumeur ? Laissez-vous alors convaincre par les chiffres ci-dessus et mettez un terme à cette habitude insensée, chère, malodorante et qui raccourcit votre vie. Aujourd'hui, pas demain, car ce sera peut-être trop tard. Et il est peut-être difficile d'arrêter de fumer, mais il est encore plus difficile ensuite d'accepter le cancer ou la mort ...

N'hésitez pas à demander une aide professionnelle pour arrêter de fumer à votre médecin ou tabacologue . Ils disposent en ce sens de bonnes solutions. En Belgique, vous pouvez également vous adresser à la ligne tabac stop via le numéro de téléphone gratuit 0800 111 00.



Cigarettes dans un cendrier. Photo CDC/Debora Cartagena.



Manger beaucoup de viande rouge ne correspond pas à un modèle alimentaire équilibré.

L'(in)activité physique, l'alimentation, le surpoids et l'obésité en *zwaarlijvigheid*

Une alimentation saine est très importante pour une condition physique équilibrée. Un corps fort et sain peut aussi mieux se défendre contre les infections et toutes sortes d'évolutions négatives. Un régime équilibré contient par exemple des quantités suffisantes de légumes et de fruits. Cette caractéristique dispose d'un certain potentiel pour vous protéger contre le cancer, bien qu'il ne faille toutefois pas exagérer son importance. Par ailleurs, il existe égale-

Obésité et cancer

Bien sûr, nous savons déjà depuis bien longtemps que l'obésité entraîne de multiples problèmes de santé. Mais le célèbre *Institute of Medicine* américain met encore une fois au 3 avril 2012 les points sur les i. Il a publié un rapport intéressant sur les risques que courent les personnes obèses de contracter un cancer, sur leurs chances de survie et sur le risque de reprise de la maladie. L'obésité est pour tous ces paramètres un facteur exerçant une influence négative, ce fait a déjà été prouvé dans un grand nombre d'études épidémiologiques.

Il ressort toutefois du rapport que l'on ne sait encore que très peu de choses sur les mécanismes cellulaires qui sont responsables du lien entre l'obésité et le cancer. Contrairement à ce que l'on pensait auparavant, le tissu graisseux se comporte comme un véritable organe. Il est en mesure de produire des substances comme des hormones, des facteurs de croissance et des cytokines qui peuvent dérégler la croissance et la survie normale des cellules. La croissance cellulaire dérégulée est caractéristique du cancer.

En ce moment, on ne sait pas encore si le fait de s'attaquer au problème de poids des patients obèses peut exercer une influence sur l'évolution des différents types de cancer. Il faudrait pouvoir suivre le poids et l'IMC (indice de masse corporelle) des participants à des études cliniques pendant leur traitement. Par ailleurs, on pourrait tenir compte pour le calcul des doses chimiothérapeutiques de la composition du corps et donc aussi du pourcentage de graisse, au lieu d'utiliser de manière classique la surface totale du corps. Cette dernière peut mener à l'administration de doses non optimales.

Une meilleure compréhension des mécanismes biologiques qui sont en rapport avec un risque plus élevé de cancer pour des personnes souffrant d'obésité doit nous permettre à l'avenir de développer de meilleures thérapies et d'intervenir plus efficacement au niveau de la population.



Les sumos sont très populaires au Japon. On les considère même comme des héros. Leur obésité n'est toutefois pas un exemple. Photo Eckhard Pecher. Creative Commons.

ment certains modèles et certaines composantes alimentaires qui sont à déconseiller. Une consommation excessive de viande rouge et de préparations à base de viande fumée et/ou riche en sel est associée à un risque plus élevé de cancer du côlon. Les habitudes alimentaires saines qui s'avèrent importantes à titre de prévention contre ce type de cancers font simultanément baisser les risques de maladies cardiovasculaires. Il existe un rapport entre le surpoids et l'obésité d'une part et le risque d'affections comme le cancer de l'œsophage, le cancer du côlon, le cancer du sein, le cancer de l'endomètre



Les légumes et les fruits sont importants dans un régime sain et équilibré. Photo James Gathany /CDC / Mary Anne Fenley.



Grande tumeur hépatique. Photo Haitham Alfalah. Creative Commons.

et le cancer du rein d'autre part. En résumé, vous pouvez réduire considérablement le risque de cancer en restant physiquement actif et en veillant à votre poids corporel et à vos habitudes alimentaires.

Alcool

La consommation d'alcool constitue également un facteur de risque important, et plus particulièrement pour des cancers dans la cavité buccale et la gorge, des cancers du larynx, de l'œsophage, du foie, du côlon et du sein. Le risque de cancer augmente en fonction de la quantité d'alcool que vous buvez. Un grand buveur voit son risque de cancer de la bouche, la gorge, le larynx et l'œsophage substantiellement augmenter s'il est en outre aussi un grand fumeur.

Infections

Des organismes infectieux (virus, bactéries et parasites) sont responsables de pratiquement 22% des décès suite à un cancer dans les pays en voie de développement et environ 6% dans le monde industrialisé. Les virus de l'hépatite B et C (HBV et HCV) sont des causes potentielles de cancer du foie. Une infection avec HPV peut entraîner un cancer du col de l'utérus. La bactérie *Helicobacter pylori* présente chez de nombreuses personnes dans l'estomac peut dans certains cas entraîner un cancer de l'estomac.

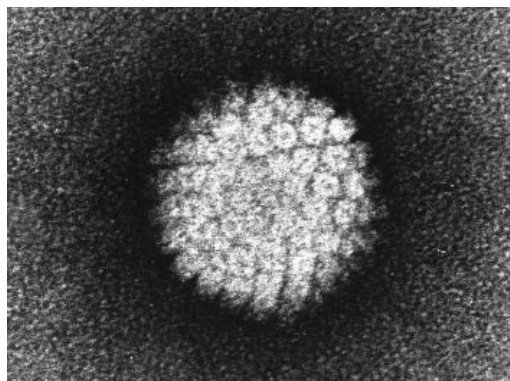


Photo prise au microscope électronique (ME) du virus du papillome humain (VPH). Photo Laboratory of Tumor Virus Biology.

On associe la douve du foie, un verre plat parasitaire, au risque de cancer des voies biliaires ; dans certains pays, l'infection parasitaire schistosomiase augmente le risque de cancer de la vésicule. La prévention comprend notamment la vaccination (HBV et HPV) et certains traitements aux antibiotiques (*H. pylori*). Éviter des infections sur la base d'informations et d'un comportement adapté reste toutefois souvent d'une importance capitale : la transmission du HBV a lieu par exemple lors de pratiques sexuelles non protégées, tandis que l'utilisation d'aiguilles contaminées et d'autres instruments tranchants peut entraîner des infections HBV ou HCV.



Les gaz d'échappement de diesel sont cancérogènes pour l'homme selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS).



Malade du sida atteint d'un sarcome de Kaposi au niveau du palais mou. Ce sarcome est plutôt rare chez des personnes saines. Photo CDC / Sol Silverman, Jr., D.D.S., University of California, San Francisco.



Garage muni de plaques d'amiante comme toit.



Les schistosomes sp. sont des vers parasites qui peuvent pénétrer dans le corps humain par la peau dans de l'eau infectée. Photo Bruce Wetzel et Harry Schaefer, National Cancer Institute.

Pollution environnementale

La pollution de l'environnement (air, eau et sol) par des produits chimiques est responsable de 1-4% de tous les cancers. L'exposition à des substances cancérogènes dans l'environnement a généralement lieu via l'eau potable ou via l'air pollué, à l'intérieur ou à l'extérieur des maisons. Elle se produit également via la contamination de denrées alimentaires, par exemple avec des aflatoxines et des dioxines. Les feux de charbon de bois, souvent utilisés en Asie, doublent le risque de cancer du poumon, surtout chez des femmes qui ne fument pas. La fumée provenant des feux de bois et foyers ouverts dans lesquels on brûle du bois contient des substances suspectes. L'IARC (*International Agency for Research on Cancer*), qui fait partie de l'Organisation mondiale de la santé, désigne les gaz d'échappement du

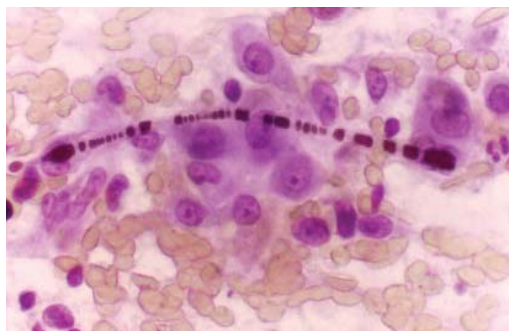
diesel comme 'cancérogène pour l'homme' (risque de classe 1) depuis le 12 juin 2012 ; une exposition à ces gaz augmente surtout le risque de cancer du poumon.

Environnement de travail

Plus de 40 substances, expositions et autres facteurs dans l'environnement de travail reçoivent le label de cancérogènes. On sait très bien aujourd'hui, documents à l'appui, que les carcinogènes liés au travail sont en rapport avec la leucémie et les cancers des poumons, de la vésicule, du larynx, de la peau, du nez et de la gorge. Un cancer du mésothélium ou de la plèvre est dans une large mesure causé par la présence d'amiante dans l'environnement de travail. Par ailleurs, l'amiante cause également le cancer du poumon. Des cancers liés à la profession apparaissent souvent dans des groupes spécifiques de population active. 20-30% des hommes et 5-20% des femmes dans des groupes de population active (entre 15 et 64 ans) sont un jour exposés dans le monde à des agents carcinogènes pulmonaires. Ces estimations représentent 10% de tous les cancers des poumons. Environ 2% de tous les cas de leucémie sont en rapport avec les circonstances de travail.



Image réalisée par microscopie électronique à balayage (MEB) de fibres d'amiante. L'amiante est source de cancer. Photo United States Geological Survey.



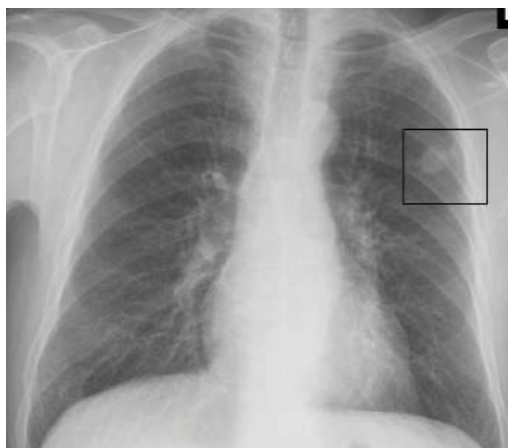
Il est exceptionnel de trouver dans un seul champ microscopique la cause du cancer et des cellules tumorales. C'est toutefois possible avec l'amiante. Photo Ospedale S. Polo – Montalcone, Italie. Creative Commons.

Rayonnement

Un rayonnement ionisant est cancérogène. Nos connaissances sur la question proviennent dans une large mesure d'études épidémiologiques dans lesquelles les participants étaient des survivants de l'explosion atomique au Japon en 1945. Nous avons aussi beaucoup appris d'études réalisées avec des cohortes - une cohorte est un groupe de participants que l'on suit sur une longue période - qui ont un jour été exposées à un rayonnement dans un contexte médical ou dans un environnement de travail. Un rayonnement ionisant peut causer une leucémie et un certain nombre de tumeurs solides. Les risques sont les plus élevés à un jeune âge. Une exposition au gaz radon qui est libéré des sols et des matériaux de construction est vraisemblablement responsable d'un nombre significatif de cas de cancer du poumon. Par conséquent, le radon représente, après la fumée de tabac bien sûr, le plus important facteur de risque pour le cancer du poumon. Il est possible de réduire les concentrations de radon dans un environnement à l'intérieur d'une maison en veillant à une bonne ventilation et en protégeant le matériau brut des sols et des murs. Un rayonnement ionisant est souvent utilisé de nos jours à des fins radiologiques (radiographies ; PET-scans) et thérapeutiques (traitement de certaines tumeurs). On continue d'estimer, via de bonnes procédures médicales, si les inconvénients de ce rayonnement ne sont pas plus importants que ses avantages.



Mélanome oculaire. Photo Armed Forces Institute for Pathology.



Radiographie des poumons, présentant un carcinome bronchique périphérique dans le poumon gauche. Un rayonnement ionisant administré à des fins médicales augmente en soi le risque de cancer. Photo Lange123.Creative Commons.

Le rayonnement ultraviolet (UV) et les rayons du soleil en particulier - surtout les UV B et dans une moindre mesure les UV A - représentent un carcinogène potentiel pour les personnes et causent tous les types importants de cancer de la peau, en ce compris les mélanomes. Dans le monde entier, on a dénombré en l'an 2000 plus de 200.000 cas de mélanomes diagnostiqués ; ceux-ci ont débouché sur 65.000 décès. Il n'est pour tant pas si difficile d'éviter un cancer de la peau. Vous pouvez éviter une exposition excessive au soleil et vous pouvez protéger votre peau avec de l'huile solaire ou de la crème avec un vêtement adapté. Les bancs solaires et autres appareils comparables sont aujourd'hui classés comme carcinogènes en raison de leur association aux mélanomes de la peau et des yeux.

Enfin, l'Organisation mondiale de la santé et son agence IARC considèrent le rayonnement électromagnétique dans le domaine des radiofréquences, notamment dans l'utilisation pour les communications sans fil, comme 'éventuellement carcinogène' depuis 2011. Cette conclusion (classification de risque 2B) ne doit pas générer un vent de panique, car

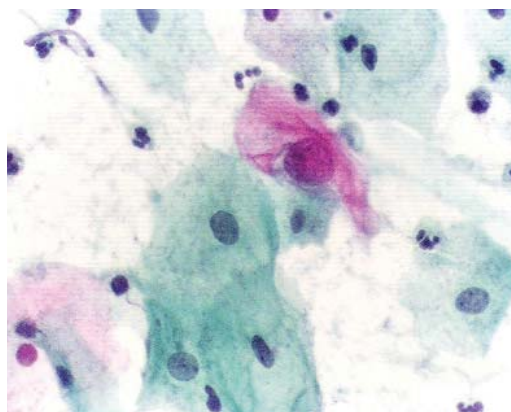
la traduction du jargon à se propos revient à dire : 'un certain risque n'est pas à exclure et par conséquent, nous devons surveiller attentivement un rapport éventuel entre par exemple la téléphonie mobile et le risque de cancer'.

Le dépistage du cancer

Un dépistage précoce du cancer augmente les chances d'un traitement réussi. Deux aspects sont importants : informations et dépistage. Le dépistage au niveau de la population implique que l'on applique aussi facilement que possible des tests sur un groupe jugé sain de la population, avec pour but de dépister un cancer chez des personnes qui ne présentent encore aucun symptôme. Si l'on trouve un tissu anormal ou une tumeur, il faut qu'un autre examen confirme le diagnostic et l'on peut ensuite agir avant que les cellules cancéreuses ne se répandent. Les exemples les plus connus de ce type de recherche au sein d'une population sont le dépistage du cancer du sein et le dépistage du cancer du col de l'utérus.

Les conditions pour une intervention de dépistage efficace au niveau de la population sont sévères. Un test utile doit satisfaire à au moins 17 critères -une extension des critères originaux de Wilson et Jungner. L'intervention, à savoir, le programme de test, n'est pas la seule à devoir être acceptable. Le système de test en soi doit aussi être pratique, sensible, spécifique et abordable. Pour l'UE, trois programmes de dépistage du cancer répondent aux critères :

- Dépistage du cancer du sein, via une mammographie (radiographie spécifique des seins) chez les femmes appartenant à la tranche d'âge 50-69 ans. Le dépistage de masse en dehors de cette tranche d'âge n'est pas recommandé. Le gouvernement flamand applique cette recommandation. On invite toutes les femmes de 50-69 ans à participer à ce dépistage tous les deux ans.
- Dépistage du cancer du col de l'utérus via un frottis vaginal ou *Pap smear*. Le test de Pap tire son nom du chercheur gréco-américain Georgios Papanikolaou. Pour l'UE, la tranche d'âge recommandée est 20-30 ans. En Flandre, on dépiste le cancer du col de l'utérus tous les trois ans chez les femmes âgées de 25-64 ans, en conformité avec les directives belges. Dans la pratique, ce dépistage a lieu de façon plutôt fragmentaire et opportuniste.



Frottis vaginal avec au milieu de la photo (agrandissement 400x) une cellule atypique. Grâce au test de Pap, on dépiste des stades préliminaires de cancer du col de l'utérus. Photo Alex Brollo, Ospedale S. Polo – Montalcone, Italië. Creative Commons.

- Dépistage du cancer du côlon via un test de recherche de sang occulte dans les selles. Le gouvernement flamand projette d'organiser sous peu ce type de dépistage de masse pour les hommes et les femmes.

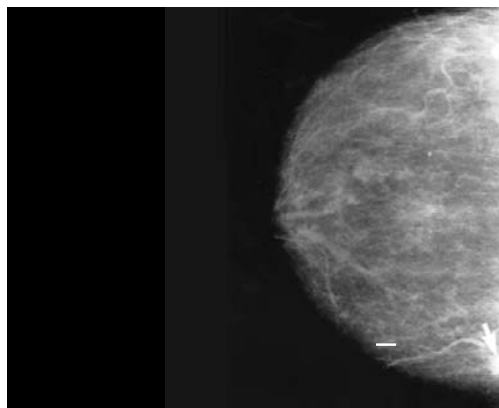
D'autres types de dépistage de cancer au niveau de la population - par exemple un dépistage du cancer de la prostate - ne satisfont pas en ce moment aux critères et ne sont donc pas (encore) pris en compte.

Il s'agit d'initiatives louables et chères. Mais fonctionnent-elles ? Chaque système fournit par exemple des résultats plutôt injustement positifs ('faux-positif'). On dépiste une tumeur qui s'avère ne pas en être une. Cela cause une angoisse et un stress chez l'intéressé. Et il s'ensuit une série d'exams supplémentaires ou d'interventions qui ne sont en principe pas nécessaires. Ces tests débouchent également sur des résultats injustement négatifs ('faux-négatif') : on a 'manqué' la tumeur. On n'est donc pas sorti de l'auberge. On ressent un faux sentiment de sécurité, mais entre-temps, les cellules continuent de proliférer.

Beaucoup trouvent que les avantages du dépistage contrebalancent clairement ses inconvénients. D'autres ne sont absolument pas convaincus et remettent en doute l'utilité et la nécessité de l'ensemble du système. Ce ne sont parfois pas des moindres. Le célèbre épidémiologue Luc Bonneux, critique comme toujours et ne craignant nullement de s'attaquer à certains tabous, est l'un d'eux. Il place beaucoup de points d'interrogation au niveau du dépistage de masse du cancer et affirme en outre ce qui suit : 'Il peut s'avérer économiquement plus responsable de dépister au lieu de traiter, mais il est humainement difficile de défendre que vous ayez laissé sur le carreau un grand nombre de patients atteints d'un cancer parce que le budget est épuisé en raison du traitement préventif de personnes saines. La médecine humaine se définit comme suit "parfois guérir, souvent soulager, toujours soigner". Un examen préventif chez des personnes saines n'en fait donc pas



Le dépistage du cancer du sein se déroule via une mammographie. Photo Rhoda Baer, National Cancer Institute.



Mammographie – radiographie d'un sein – avec une tumeur indiquée par la petite flèche. Photo Dr Dwight Kaufman, National Cancer Institute.

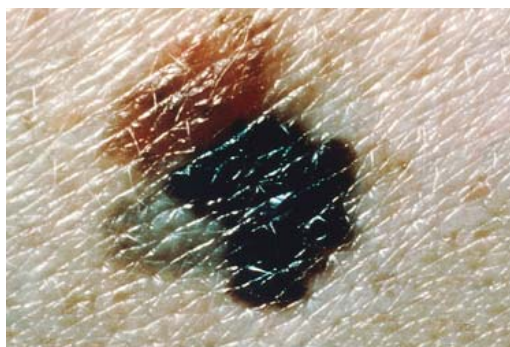
partie.' Ces points de vue sont intéressants, mais viennent simplement alimenter la discussion. De nombreux médecins sont par exemple d'avis que la prévention au sens global fait effectivement partie de leur domaine.

Diagnostic et traitement

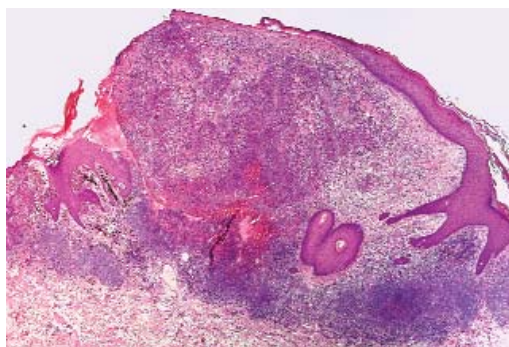
Une première et cruciale étape dans l'approche du cancer chez un patient est de poser un diagnostic correct qui se fonde sur un examen histopathologique. La propagation de tumeurs solides dans le corps est déterminée via diverses techniques de radioscopie qui fournissent une image tridimensionnelle de ce qui se passe, et où ça se passe. Il est terriblement important que le diagnostic soit posé à un stade aussi précoce que possible, car l'efficacité du traitement en dépend dans une large mesure. Dans notre pays, et

dans beaucoup d'autres pays industrialisés, chacun a accès à ces possibilités, en dépit de coûts élevés. Dans d'autres pays, les moyens font tout simplement défaut en ce sens. Il en résulte un diagnostic tardif pour de nombreux patients, avec des chances réduites de traitement et de guérison.

Une fois que le diagnostic est posé et que la propagation des cellules tumorales est déterminée, l'équipe d'oncologie établit un traitement qui est basé sur des connaissances approfondies, scientifiquement fondées, et sur une expérience médicale. On évalue minutieusement lequel des trois grands moyens - chirurgie (exciser la tumeur), radiothérapie (irradiation) et chimiothérapie (thérapie systémique avec des médicaments) - s'applique dans ce cas spécifique. Une chirurgie exclusive, et dans certains cas, une radiothérapie exclusive n'est indiquée que



Melanoma, een bepaald type huidkanker. Foto National Cancer Institute.



Doorsnede van een kleincellig melanoma. Foto Wozniak & Zielinski. Creative Commons.

lorsque la tumeur est petite et clairement localisée. Une chimiothérapie uniquement peut être efficace dans un nombre limité de cas, comme pour les leucémies et les lymphomes. Dans de nombreux cas, des combinaisons des trois grandes possibilités sont appliquées. En raison de leur efficacité accrue, le cancer est de plus en plus considéré aujourd'hui comme une maladie chronique. Un nombre croissant de patients peuvent continuer à vivre, en suivant un traitement adapté.

Thérapies ciblées

Vous pouvez aussi développer des armes de précision contre les tumeurs en faisant un zoom sur les anomalies génétiques qui font se développer les cellules de manière ingérable. Grâce à ces thérapies



La tomothérapie est souvent utilisée pour des patients souffrant d'un cancer métastatique limité. L'appareil de tomothérapie fournit d'importantes doses de rayons, tandis que les dommages indirects causés aux tissus sains avoisinants restent limités. Photo Rhoda Baer, National Cancer Institute.

L'affaire Millecam

Sylvia Millecam était une star de la télévision néerlandaise très populaire et une comédienne dans les années 1980 et 1990. Un nodule dans sa poitrine, découvert en 1999, s'est constamment développé et deux ans plus tard, il était devenu une énorme masse tumorale. Sylvia s'était adressée à plusieurs reprises à des médecins conventionnels qui avaient confirmé le diagnostic de cancer du sein et avaient proposé un schéma de traitement adapté. Elle ne s'en était pas contentée. Elle avait choisi de consulter des guérisseurs non conventionnels, des extralucides et des naturopathes, plus de 20 au total. L'un d'entre eux était le célèbre médium Jomanda. Personne parmi eux ne l'a renvoyée vers un médecin généraliste ou un oncologue. Leur avis variait : la plupart trouvaient qu'elle n'avait pas de cancer et certains estimaient qu'elle souffrait d'une infection bactérienne, causée par le silicone dans sa poitrine. Pour d'autres, il s'agissait bien du cancer ; ils proposaient alors des traitements bidon. L'un d'entre eux l'a envoyée en Suisse pour une thérapie de champs magnétiques : un champ magnétique généré dans un appareil allait détruire de manière sélective ses cellules cancéreuses. C'était une farce, un séjour de cinq semaines et un traitement pour 14.000 euros. Peu de temps après, cette 'clinique' a été condamnée pour escroquerie et a été ainsi fermée. Un autre voyait les choses plus simplement : prendre 8 grammes de sel par jour et vos cellules tumorales disparaîtront comme neige au soleil. Un troisième établissait des mesures par électroacupuncture indiquant que son état allait fortement s'améliorer. La réalité s'est avérée effroyablement différente. Sylvia est décédée en 2001. Alors que sa maladie se trouvait déjà à un stade avancé, un de ses 'guérisseurs' l'avait toutefois renvoyée vers un médecin généraliste et un hôpital. Mais à ce moment, il était déjà trop tard.

Nous ne pouvons affirmer avec certitude que la médecine conventionnelle aurait pu la sauver via des traitements adéquats peu de temps après le diagnostic. Mais il est certain que les personnes qui l'ont aidée manquaient des compétences, de la formation et de la compréhension nécessaires pour lui offrir au moins une chance de s'en sortir. Naturellement, chacun est libre de rechercher de l'aide dans la direction qu'il ou elle choisit. Mais le fait est qu'il y a d'une part la science et la médecine, avec des approches et des traitements sérieux et d'inspiration rationnelle, et d'autre part, le monde 'alternatif', où peu de choses ou rien n'est prouvé. Le choix devrait alors être clair. L'Inspection néerlandaise des Soins de santé a publié en tout cas un rapport accablant concernant les thérapeutes défaillants dans cette affaire.

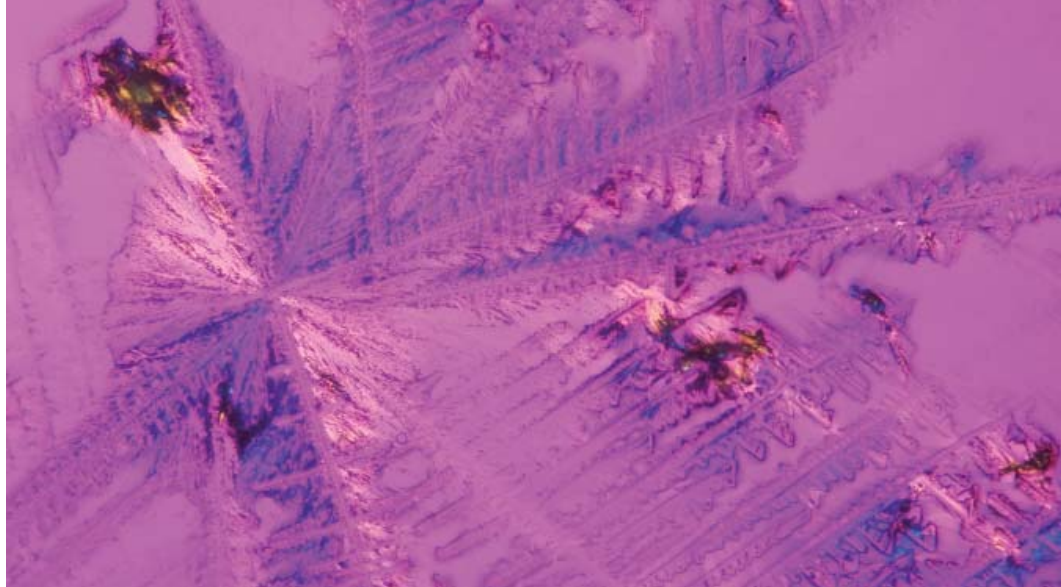
Un avenir pour les nanoparticules ?

Il existe de multiples formes de chimiothérapie. Au fil du temps, des dizaines de substances ont été développées pour la lutte contre le cancer. On les introduit dans des cellules malignes pour qu'elles les attaquent et finalement les détruisent. Elles ne sont toutefois jamais suffisamment sélectives que pour n'atteindre que leur cible définie et laisser tout le reste du corps en paix. À chaque fois, il y a inévitablement des dommages indirects et ceux-ci sont souvent des effets secondaires redoutés. Les exemples les plus connus sont les nausées, la fatigue et la chute des cheveux. Les remèdes présentant une action plus ponctuelle sont par conséquent les bienvenus. Certaines nanoparticules par exemple ont la capacité d'empaqueter la chimiothérapie et d'emporter leur charge très exactement près de leur cible. On peut ainsi, en principe tout au moins, limiter les dommages causés sur les cellules saines. Un coursier de médicaments idéal de ce type doit se déplacer sans détour jusqu'à la tumeur et y déposer sur place son chargement. Durant son voyage à travers le corps, il doit en outre voir les attaques du système immunitaire à éviter.

Une nanoparticule est une particule très petite. Au moins une dimension est inférieure à 100 nanomètres (nm) - un nanomètre étant équivalent à 10^{-9} mètre ou encore un milliardième de mètre. Cette échelle de grandeur ne se situe pas beaucoup plus haut que celle des atomes (0,060 - 0,275 nm) ou des petites molécules. Des chercheurs du Massachusetts Institute of Technology (MIT) ont étudié des nanoparticules composées de six biomatériaux différents et ont examiné si elles pouvaient jouer un rôle de coursier. Ils ont fait varier la taille des particules et la quantité de médicament qu'elles pouvaient transporter. Ils ont également apporté des variations au niveau des groupes chimiques se trouvant à l'extérieur des particules et s'avérant déterminants pour prendre d'assaut les cellules tumorales et pour éviter le système immunitaire. Le médicament qu'ils ont utilisé était le docétaxel (surtout destiné à soigner le cancer du sein, des ovaires, de la prostate et certains types de cancer des poumons).

Une comparaison de plus de cent configurations a révélé un candidat qui répondait à tous les critères. Le noyau de la particule se compose d'acide polylactique (PLA), une substance biodégradable. Il est entouré d'une enveloppe de polyéthylène glycol (PEG), qui rend plus ou moins la nanoparticule invisible pour le système immunitaire. Des protéines affichant une préférence pour les récepteurs à la surface des cellules tumorales ont été fixées aux chaînes PEG. Des tests fructueux réalisés avec des animaux de laboratoire ont déjà été réalisés. Un premier test sur un petit groupe de patients est en cours. Si les examens cliniques ultérieurs fournissent également de bons résultats, nous sommes au seuil d'un nouveau développement chimiothérapeutique prometteur.

Dans ce domaine, nous recherchons également d'autres possibilités : des nanodiamants par exemple devraient également pouvoir fonctionner comme 'facteur'.



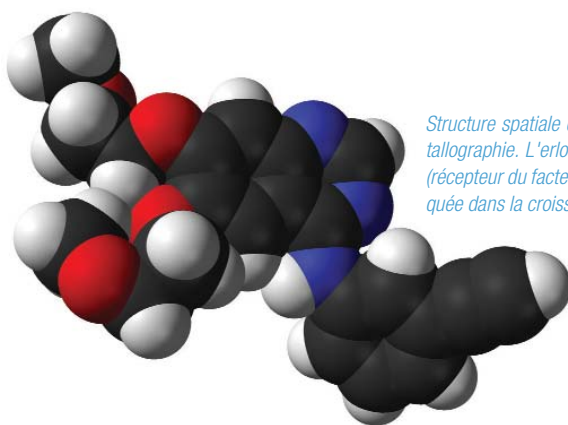
Cristaux de cisplatine. La cisplatine est un complexe à base de platine que l'on utilise souvent comme moyen hémiothérapeutique. Photo Larry Ostby, National Cancer Institute.

ciblées, vous touchez le cancer en plein cœur. La conception de ces armes s'appuie sur la compréhension approfondie des mécanismes moléculaires qui déterminent l'être du cancer et sur le démantèlement de la base de réaction et résistance. Il s'agit d'une voie très prometteuse dans une lutte incessante.

Les protéines kinases sont une classe d'enzymes susceptibles de catalyser l'adhérence des groupes de phosphates aux acides aminés. La phosphorylation des protéines par des kinases est un mécanisme essentiel dans la transmission de signaux au sein d'une cellule - on l'appelle transduction de signal - et la régulation de l'activité cellulaire comme la division cellulaire. Les protéines kinases peuvent subir des mutations et se retrouver bloquées en position 'on'. Cette situation entraîne une croissance cellulaire incontrôlée, élément essentiel dans le développement d'une

tumeur. Les inhibiteurs tyrosine kinase (ITK) comme l'imatinib sont par conséquent souvent des médicaments anticancéreux efficaces. L'imatinib mesylat (Glivec®) est utilisé avec succès contre la leucémie myéloïde chronique (LMC). De même, le trastuzumab (Herceptin®), un anticorps monoclonal que l'on administre contre certaines formes de cancer du sein, est également un ITK. Les ITK gefitinib (Iressa®), erlotinib (Tarceva®) et afatinib (Tomtovok®) sont des ITK actifs contre certains cancers des poumons.

Un certain nombre de médicaments ciblés influencent la fonction des protéines qui régulent l'expression des gènes et d'autres processus cellulaires. Nous pouvons citer ici comme exemple le vorinostat et la romidepsine. D'autres substances comme le bortezomib et le pralatrexate encouragent les cellules cancéreuses à subir une apoptose.



Structure spatiale d'une molécule erlotinib, basée sur la radiocristallographie. L'erlotinib peut bloquer l'activité de la protéine EGFR (récepteur du facteur de croissance épidermique). L'EGFR est impliquée dans la croissance et la propagation des cellules cancéreuses

Poursuivant le travail de nombreux prédécesseurs, Judah Folkman a formulé en 1971 le concept de l'antiangiogenèse - empêcher que de nouveaux vaisseaux sanguins ne se forment dans une tumeur - à ses yeux une nouvelle approche intéressante de la thérapie contre le cancer. Le fait que l'on puisse se concentrer non seulement sur la tumeur, mais également sur le système vasculaire signifiait que l'on pouvait tracer une direction entièrement nouvelle dans les stratégies thérapeutiques. Les idées de Folkman n'ont pas été accueillies favorablement dans un premier temps. L'angiogenèse en elle-même n'était pas jugée comme très intéressante à l'époque. Il en est autrement aujourd'hui. Une étude ultérieure a notamment conduit au développement de bevacizumab, un anticorps bloquant l'angiogenèse.

Le système immunitaire présente la propriété remarquable d'agresser et de détruire tout ce qui est 'étrange'. Dans l'ensemble, il laisse tranquille tout ce qu'il voit comme 'personnel'. Les cellules tumorales naissent quant à elle du corps lui-même, mais suite à des mutations accumulées et des modèles modifiés de l'expression des gènes, elles diffèrent des cellules habituelles. Comment le système immunitaire les considère-t-il ? Il a entre-temps été démontré que nos cellules immunitaires reconnaissent heureusement les cellules cancéreuses en tant que telles. Cette découverte est à la base de l'immunothérapie. Certaines thérapies ciblées aident le système immunitaire à détruire les cellules cancéreuses. Alemtuzumab est une substance active en ce sens. Enfin, on utilise également les anticorps monoclonaux, comme le denileukin diftotox, pour le transport ciblé de molécules spécifiques toxiques vers les cellules cancéreuses.

Informations sur l'Internet

Un grand nombre de sites Internet fournissent des informations sur le cancer. Il est pourtant parfois difficile de distinguer la paille du grain. Il existe suffisamment de sources fiables, mais malheureusement, il existe aussi beaucoup de sources trompeuses et même de non-sens dangereux. Voici quelques sources nationales et internationales fiables:

American Cancer Society. www.cancer.org

Bio-MENS. www.biomens.eu

Canadian Cancer Institute / Société canadienne du cancer. www.cancer.ca

Cancer Research UK. <http://info.cancerresearchuk.org>

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). www.cdc.gov

CLARA. Cancéropôle Lyon Auvergne Rhône-Alpes. www.canceropole-clara.com

European Cancer Observatory / Observatoire européen du cancer. <http://eu-cancer.iarc.fr>

Centre Fédéral d'Expertise des soins de santé (KCE) <https://kce.fgov.be>

Ligue Nationale contre le Cancer. www.ligue-cancer.net

National Cancer Institute (NCI). www.cancer.gov

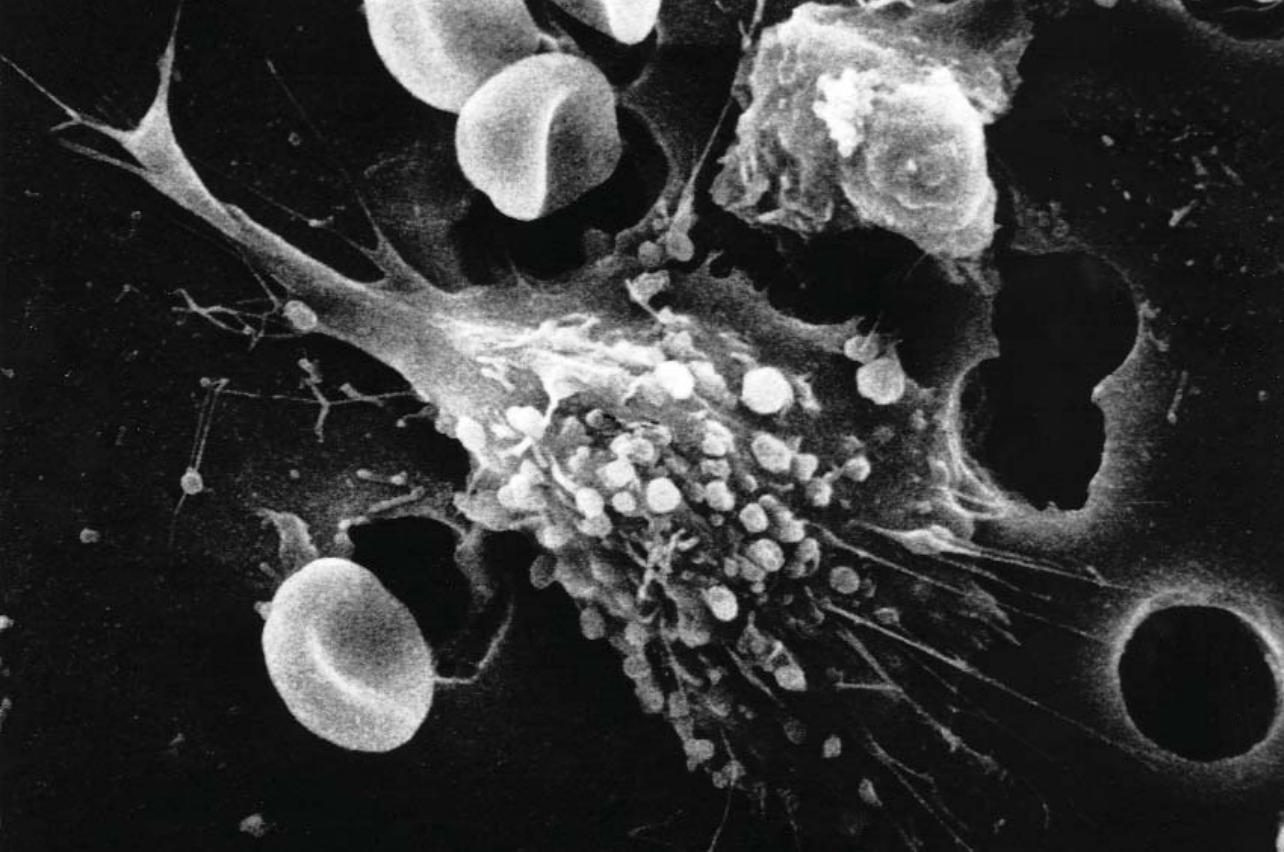
Unicancer. Fédération Française des Centres de Lutte contre le Cancer. www.unicancer.fr

Fondation contre le Cancer. www.cancer.be

World Health Organization (WHO). www.who.int

WHO – International Agency for Research on Cancer (IARC). www.iarc.fr

WHO – Regional Office for Europe. www.euro.who.int



Sur la photo, une cellule cancéreuse migre à l'aide des 'bras' des pseudopodes à travers une membrane synthétique, simulation d'une invasion dans un vaisseau sanguin. Les macrophages dans un mélange ajouté de cellules sanguines voient la cellule cancéreuse comme 'étrangère' et l'attaquent. Photo Susan Arnold et Dr Raouf Guirgus, National Cancer Institute.

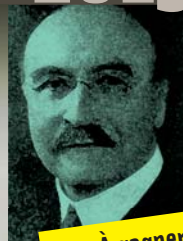
Souffrance humaine

L'étude du cancer est extrêmement captivante et a présenté une fois encore de nouveaux défis de taille aux mondes scientifique et médical. Bien des personnes se sont lancées dans la lutte corps et âme et certains y ont même consacré leur vie. L'étude du cancer n'est toutefois pas abstraite. Finalement, il s'agit du destin concret de personnes, aujourd'hui et à l'avenir. Il ne faut jamais l'oublier.

La douleur des patients atteints d'un cancer et de leurs proches sur le plan physique, moral et émotionnel est souvent immense et aucun mot ne peut la décrire. Par conséquent, restons humbles et limitons-nous à une citation concise de Thomas Clayton Wolfe, un des plus grands auteurs américains du 20^e siècle. En 1938, il écrivait depuis son lit de malade au Providence Hospital, Washington, à son grand ami Maxwell Perkins : 'J'ai fait un long voyage et visité un pays étrange. J'ai vu l'homme des ténèbres de très près.' Quiconque est personnellement impliqué comprendra sans aucun doute ce que ces mots signifient.

PRIX DE LA JEUNESSE BAEKELAND

2013



À gagner :
2500 euros
offerts par la
Loterie Nationale

L'Habitat de demain

Bio-MENS organise, en collaboration avec l'ULB, le Prix de la Jeunesse Baekeland, un concours pour les élèves du troisième degré de l'enseignement secondaire (ESG, EST, ESP, ESA). 'L' Habitat de demain' est le thème de cette édition.

Développez une argumentation critique en groupes de 5 élèves minimum et/ou élaborer un travail créatif autour du thème. Parmi tous les envois, un jury composé de personnes issues de l'enseignement, des pouvoirs publics et des entreprises désignera six finalistes autorisés à présenter leur travail au jury et au grand public. En outre, pendant la finale, vous prendrez part à un débat thématique vous permettant de faire preuve d'éloquence.

Les inscriptions sont ouvertes jusqu'au 10 février 2013. La participation est gratuite.

De plus amples informations sur le prix sont disponible sur www.biomens.eu.



MENS57

Dossier à venir : Biologie et design



- | | |
|---|---|
| ... | 40 Aspects d'évolution - Darwin |
| 20 Le recyclage des plastiques | 41 Les maladies sexuellement transmissibles |
| 21 La sécurité alimentaire, une histoire complexe. | 42 La Chimie Verte |
| 22 Le climat dans l'embarras | 43 Espèces invasives |
| 23 Au-delà des limites de la VUE | 44 Le cerveau |
| 24 Biodiversité, l'homme fauteur de troubles | 45 Embarquement pour Mars |
| 25 La biomasse : L'or vert du 21ème siècle | 46 Où la piste mène-t-elle ? |
| 26 La nourriture des dieux : le chocolat | 47 Quand le sang cesse de circuler... |
| 27 Jouer avec les atomes: la nanotechnologie | 48 PVC : durabilité et design en harmonie |
| 28 L'or bleu : un trésor exceptionnelle ! | 49 Biodiversité marine |
| 29 Animal heureux, homme heureux | 50 Biologie systémique |
| 30 Des souris et des rats, petits soucis et grands tracas | 51 Le monde des abeilles |
| 31 Illusions à vendre | 52 (Sur)Population |
| 32 La cigarette (ou) la vie | 53 Surpêche |
| 33 La grippe, un tueur aux aguets ? | 54 Manger en conscience |
| 34 Vaccination : bouée de sauvetage ou mirage ? | 55 Bambou |
| 35 De l'énergie à foison | |
| 36 Un petit degré de plus. Quo vadis, la Terre? | |
| 37 L'énergie en point de mire | |
| 38 TDAH, lorsque le chaos domine | |
| 39 Une société durable... plastiques admis | |

