

BULLETIN N° 100
ACADÉMIE EUROPEENNE
INTERDISCIPLINAIRE
DES SCIENCES



Séance du Mardi 13 décembre 2005

1^{er} Bilan du congrès PHYSIQUE et CONSCIENCE
(à 18h)

Prochaine séance : le Mardi 10 janvier 2006 à 18h :

**Quelques hypothèses sur les causes exogènes et environnementales
des cancers et en particulier celui du col de l'utérus par :**
Pr. J. Poirier, Dr. M.L. Labat, et le Dr. A.Lécu de la MNHN .
Pr.E. Nunez, (Service d'endocrinologie, CHU BICHAT) .

ACADEMIE EUROPEENNE INTERDISCIPLINAIRE DES SCIENCES
MAISON DES SCIENCES DE L'HOMME

PRESIDENT : Michel GONDRAN
SECRETARE GENERAL : Irène HERPE-LITWIN
SECRETARE GENERAL ADJOINT :
TRESORIER GENERAL : Bruno BLONDEL
CONSEILERS SCIENTIFIQUES :
SCIENCES DE LA MATIERE : Pr. Gilles COHEN-TANNOUDI.
SCIENCES DE LA VIE ET BIOTECHNOLOGIES : Pr. François BEGON
PRESIDENT DE LA SECTION DE NICE : Doyen René DARS

PRESIDENT FONDATEUR
DOCTEUR Lucien LEVY (†).
PRESIDENT D'HONNEUR
 Gilbert BELAUBRE
SECRETARE GENERAL D'HONNEUR
 Pr. P. LIACOPOULOS

décembre 2005

N°100

TABLE DES MATIERES

P. 3 Compte-rendu de la séance du 13 décembre 2005 sur le bilan du congrès physique et conscience.

P. 5 Documents

Prochaine séance : Mardi 10 janvier 2006,
 MSH, salle 215 à 18h

Accueil et présentation des travaux de notre nouveau collègue,

J.P. Françoise

**Développements de recherches sur les causes exogènes et
 environnementales des cancers – Application au cancer du col utérin**

***Interventions de nos coll. J.Poirier, M.L. Labat, E.Nunez
 et du Dr. A.Lécu de la MNHN.***

ACADEMIE EUROPEENNE INTERDISCIPLINAIRE DES SCIENCES

Maison des Sciences de l'Homme, Paris.

Séance du
Mardi 10 décembre 2005

Maison des Sciences de l'Homme, salle 215, à 18 h.

La séance est ouverte à 18 h. 00 sous la Présidence de Michel GONDRAN .

L'Ordre du jour de cette réunion appelle un premier échange de points de vue sur le déroulement du congrès « physique et conscience » les 9 et 10 décembre 2005.

D'après notre Président d'honneur, Gilbert BELAUBRE, le déroulement du congrès a été globalement très satisfaisant tant au niveau de la fréquentation qu'au niveau des réactions très favorables qu'il a reçues de la part d'intervenants tels que les Pr. Pierre Gilles de GENNES, Pierre BUSER, Alain BERTHOZ, Alain PROCHIANTZ et d'autres ainsi que de la part de nombreux participants.

L'organisation, grâce à notre collègue Gilles COHEN-TANNOUDJI a posé peu de problèmes . Financièrement , le coût approximatif du congrès s'élève à environ 10000€ qui se répartissent comme suit :

- 2500€ pour les éditions du programme en couleur du congrès
- 1000€ pour les éditions du Tome 1 de la Conscience
- 700€ de fournitures diverses de secrétariat et de poste
- 200€ pour impression des résumés des interventions
- 550€ + 250€ à l'administration du Carré des Sciences pour la sécurité
- 1200€ pour le logement à l'hôtel des intervenants non parisiens
- 2000€ pour les frais de restaurant
- 2000€ ont été réservés pour couvrir les frais de voyage des intervenants non parisiens

Pour une meilleure diffusion de cet événement, notre collègue, Gilles COHEN-TANNOUDJI, nous propose une diffusion du webcast du congrès premièrement sur le site de l'IN2P3 :

<http://webcast.in2p3.fr/physiqueetconscience/index.php>

et un peu plus tard sur le site en construction de l'AEIS.

A propos de ce dernier, notre Collègue Gilles COHEN-TANNOUDJI a insisté sur la nécessité du caractère professionnel de la construction du site qui doit entre autres comporter une large bande passante. Ceci a un coût mais il n'y a pas beaucoup d'alternatives.

Le problème des éditions des actes de colloques a également été évoqué :

- Il faudrait peut-être obtenir un numéro de SIRET-SIREN et faire attention à d'éventuels litiges sur des droits d'auteur.

Pour terminer ont été abordés les sujets suivants :

- Projets de nouvelles sections de l'AEIS en Suisse, en Belgique
- Projets de congrès en 2006 (Emergence, Plasticité, Autonomie de la forme vis-à-vis de la matière...)

Après cet échange, nous avons eu le bonheur de rencontrer notre nouveau collègue Jean Pierre FRANCOISE qui nous présentera ses travaux le 10 janvier..

Avec mes meilleurs vœux pour 2006,.

Irène HERPE-LITWIN.

Documents

Dans le cadre de la communication du Pr. POIRIER sur « Une nouvelle interprétation du cancer du col utérin », nous vous proposons :

- P. 6 : le résumé de la communication du Pr. POIRIER : « Pour une nouvelle interprétation du cancer du Col utérin »
- P. 7 : Une tentative de validation de la thèse du Pr. POIRIER par notre Collègue M.Louise LABAT : « Imprégnation spermatique : Inflammation, Cellules souches et Cancer du Col utérin »
- P. 9 : « Rétrospective des lésions oncologiques dans les examens anatomo-pathologiques chez les animaux du Parc Zoologique de Paris-MNHN- de 1995 à 2005. Précision sur les tumeurs utérines » par le Dr. LECU
- P. 10 Un article de notre Collègue le Pr. Emmanuel NUNEZ sur la cancérogenèse
- P. 11 : un ensemble de résumés de publications sur le cancer collectées dans les revues scientifiques des derniers mois.

POUR UNE NOUVELLE INTERPRETATION DU CANCER DU COL UTERIN

Résumé de la Communication du Pr. POIRIER

Le cancer du col utérin, dont près d'un million de femmes sont atteintes dans le monde, n'est pas dû contrairement à la version habituelle, à l'action des papillomavirus. Ceux-ci peuvent, au maximum, jouer le rôle d'un "co-facteur", mais leur présence n'est pas nécessaire. Le facteur causal est dû à l'imprégnation excessive de la muqueuse de l'exocol par le liquide spermatique. Notre hypothèse est que la concentration des spermatozoïdes sur un espace limité provoque la libération, par plusieurs millions d'entre eux, de la hyaluronidase, qui sert normalement à permettre la pénétration dans l'ovule.

Nous retiendrons un faisceau de faits concordants :

- Les populations conventuelles (plusieurs dizaines de milliers de religieuses au Canada, aux USA, en France, en Italie) montrent une quasi absence de cancer du col (avec un nombre de cancers du sein quatre fois plus important que les moyennes nationales).

- L'observation de populations "closes" confirme ces résultats:

c'est le cas ces femmes juives de stricte obédience, suivant en Israël les interdits rituels¹; c'est aussi le cas des femmes de l'île d'Ouessant (la population masculine vivant dans l'île est très minoritaire) - populations qui présentent les mêmes conditions: quasi absence d'imprégnation, dont dépend la quasi absence de cancérisation du col, avec une importance notable des cancers du sein.

- Le cas des femelles de mammifères (statistiques des autopsies pratiquées au zoo de Vincennes) est convaincant: cf la Communication ci-après du Dr LECU²; ce chercheur constate divers cas de cancers dans la population animale générale mais une absence totale de cancers du col utérin. Ses observations semblent particulièrement importantes. Nous espérons que d'autres organismes pourront nous apporter leur collaboration.

Il est certain que des papillomavirus peuvent exister sans cancer et que d'autre part le cancer peut se développer en l'absence de papillomavirus. Cette nouvelle interprétation semble d'autant plus intéressante qu'elle peut induire une prévention à la fois simple, non coûteuse, et efficace, permettant de sauver de nombreuses vies.³

¹ Cf. rituel dit niddah qui prohibe les relations sexuelles pendant les règles, plusieurs jours avant et plusieurs jours après, en exigeant d'autre part une hygiène très stricte.

² Voir page 9: rétrospective des lésions oncologiquespar le Pr. LECU

³ Il n'est pas question de mettre en cause la sexualité, la fonction biologique qui fonde toute l'existence sociale, mais la sexualité humaine (plusieurs centaines de rapports par an pour les femmes jeunes adultes - contrastant avec la sexualité des femelles animales: chiens, chats, lapins, grands singes, qui est de quelques unités par an). Tout se passe bien comme si, en l'absence d'imprégnation, il n'y avait pas cancérisation.

IMPREGNATION SPERMATIQUE, INFLAMMATION, CELLULES SOUCHES ET CANCER DU COL DE L'UTERUS.

Une tentative de validation de la thèse du Pr. POIRIER par notre collègue Marie-Louise LABAT

Si le papilloma virus n'est qu'un cofacteur et l'imprégnation spermatique la cause première du cancer du col, on peut s'interroger sur les mécanismes mis en œuvre.

Hypothèse de travail: l'imprégnation spermatique associée à un phénomène inflammatoire conduirait à mettre en contact spermatozoïdes et cellules souches d'organes présentes dans le sang de l'adulte. De la fusion de ces deux types de cellules, qui normalement ne viennent pas en contact, résulterait une cellule à 3N chromosomes, donc instable, qui pourrait être à l'origine du cancer du col.

Cette hypothèse s'appuie sur le développement récent des connaissances sur les cellules souches adultes d'organes et de leurs liens avec l'apparition de cancers.

1. Les cellules souches adultes d'organes peuvent être considérées comme des réserves de cellules ayant gardé les caractéristiques des cellules de l'embryon précoce, c'est à dire la capacité à donner naissance à tous les types tissulaires. Leur rôle naturel est la réparation tissulaire, qui comme toute réaction immunologique doit être initiée, se développer et se terminer. Elles doivent donc être étroitement contrôlées par l'organisme adulte. De nombreux mécanismes sont mis en jeu qu'il reste à découvrir ; l'un d'eux met en jeu une sous-population particulière de lymphocytes T appelés lymphocytes T phagiques (1).
2. Une dysrégulation de ces cellules souches adultes d'organes semble à l'origine de certains cancers. En particulier, cela a été démontré pour le chondrosarcome (2), le cancer du sein (3), du poumon (4), le cancer gastrique (5), le cancer du cerveau (6).
3. La capacité de fusion des spermatozoïdes est bien connue. De plus, depuis les travaux d'Ephrussi, on sait que les cellules des mammifères sont capables de fusionner (7). Ces dernières années la capacité des cellules souches adultes d'organes à fusionner avec des cellules spécialisées a été mise en évidence (8).

Cela étant, l'inflammation en tant que telle a été mise en relation avec le développement de cancers (9-10).

1. Labat ML et al. Regulation by phagic T lymphocytes of a (pluripotent ?) organ stem cell present in adult human blood. A beneficial exception to self-tolerance. *Biomed and Pharmacother* 2001; 55: 79-90
2. Labat ML et al. Possible monocytic origin of chondrosarcoma: in vitro differentiation of HLA-DR blood monocyte-like cells from a patient with chondrosarcoma, into neo-fibroblasts and chondrocyte-like cells. *Biomed and Pharmacother* 1997; 51: 79-93.
3. Ponti D et al. Isolation and in vitro propagation of tumorigenic breast cancer cells with stem/progenitor cell properties. *Cancer Res* 2005; 65: 5506-11.
4. Kim CF et al. Identification of bronchioalveolar stem cells in normal lung and lung cancer. Identification of bronchiovascular stem cells in normal lung and lung cancer. *Cell* 2005; 121: 823-835
5. Houghton J. Gastric cancer originating from bone marrow-derived cells. *Science* 2004; 306: 1568-71

6. Fonmchenko EI and Holland EC. Stem cells and brain cancer. *Exp Cell Res* 2005; 306: 323
7. Ephrussi B. *Hybridization of Somatic Cells*. Princeton University Press, 1972
8. Terada N et al. Bone marrow cells adopt the phenotype of other cells by spontaneous fusion. *Nature* 2002; 416: 542-7
9. Lithgow D and Covington C. Chronic inflammation and breast pathology: a theoretical model. *Biol Res Nurs* 2005; 7: 118-29
10. Moss SF and Blaser MJ. Mechanisms of disease: inflammation and the origin of cancer. *Natl Clin Pract Oncol* 2005; 2: 90-97

Rétrospective des lésions oncologiques
dans les examens anatomo-pathologiques
chez les animaux du Parc Zoologique de Paris - MNHN-
de 1995 à 2005.

Précision sur les tumeurs utérines.

Par le Dr. A. LECU du Parc zoologique de la Ville de Paris

Résumé

Entre 1995 et 2005, tous les animaux (Mammifères et Oiseaux) morts au Parc Zoologique de Paris (M.N.H.N.) ont fait l'objet d'un examen nécropsique systématique. Dans 91% des cas, l'examen macroscopique est suivi d'analyses histologiques sur la majeure partie des organes Internes

Des lésions néoplasiques ont pu être mises en évidence à l'examen anatomo-pathologique. dans 0,05% des autopsies réalisées (avec un taux de mortalité annuel de 10 à 20% suivant les espèces)

- 4% des cas concernent des Petits Microcèbes (*Microcebus murinus*), lémurien. nocturne dont la population au Parc Zoologique de Paris a représenté jusqu'à 15% de la population de Mammifères en nombre total d'individus.
- dans plus de 60% des cas, la mort de l'animal était directement liée à l'évolution tumorale
- 73% des tumeurs recensées avait un caractère de malignité .
- LES organes les plus touchés sont le foie (16% des néoplasies) et l'appareil tégumentaire (13% des néoplasies)
- Dans seulement 2.8% des cas (2 /71), on constate une lésion néoplasique primaire sur l'utérus:
 - o 1 léiomyome utérin chez une femelle Eléphant d'Asie (*Elephas maximus*), Recherche de papillomavirus (échantillons cutanés et génitaux) négative.
 - o 1 carcinome utérin d'origine épithéliale, localisé à l'endomètre (non col) chez une femelle Petit Microcèbe (*Microcebus murinus*). Aucun effet cytopathogène viral n'a été mis en évidence sur ces lésions. Une recherche d'ADN oncoviral (par PCR) sur les échantillons d'organes congelés a été négative.
 - o On note que l'incidence des néoplasies utérines sur la collection des Mammifères du PZP est inférieure à 1 pour 10000, avec aucun cas de tumeurs du col.
 - o La recherche de papillomavirus n'est jamais systématique sur les espèces du PZP, en dehors de réelle suspicion clinique. En matière de pathologie de la faune sauvage, les Papillomavirus sont surtout incriminés dans des tumeurs d'origine tégumentaires et de certaines muqueuses (orales, vaginales).

Les facteurs connus pour favoriser l'apparition de tumeurs utérines chez les animaux sauvages en captivité sont, le plus possible, maîtrisés au Parc Zoologique de Paris :

- Utilisation réduite ou raisonnée d'hormonothérapie à long terme (contraceptions alternatives posologies réduites...)
 - Chez les Félidés : ovario-hystérectomie des femelles si le mâle est vasectomisé du tractus génital lors de dystocie ou de complications du part chez les ruminants.
- De plus, des techniques d'imagerie (échographie) sont mises en place pour surveiller l'apparition de croissances néoplasiques sur les organes abdominaux.

Commentaires sur la communication du Professeur Poirier sur : «Pour une nouvelle interprétation du cancer du col utérin ».

par le Professeur Emmanuel Nunez. Chef de service honoraire du Laboratoire de Biochimie Endocrinienne du CHU Bichat (Paris 7) et de l'Unité de Recherches U 224 de l'INSERM.

Le titre de la communication mentionne qu'il s'agit d'un « interprétation », en fait nous préférons « Pour une nouvelle hypothèse sur l'existence de cofacteurs, autre que le papillomavirus, le liquide séminal et le spermatozoïde, contribuant à l'apparition d'un cancer du col utérin ».

En effet, l'apparition d'un cancer, comme pour de nombreuses autres pathologies, n'est exceptionnellement imputable qu'à un seul facteur. Cette attitude des scientifiques à ne retenir qu'une seule cause à une maladie provient d'une interprétation non généralisable du succès de l'antibiothérapie ou de la vaccination dans les maladies infectieuses.

Ainsi en reprenant le débat sur le rôle supposé exclusif du papillomavirus sur la genèse du cancer utérin, il est évident que cette affection est multifactorielle. On peut identifier dans ce cas plusieurs conditions qui se combinent très vraisemblablement :

- les facteurs de prédisposition génétiques, ainsi deux gènes ont été récemment identifiés par une équipe de l'institut Pasteur.
- les facteurs hormonaux : l'utérus est un lieu où la concentration des hormones immuno-suppressives, en particulier la progestérone, est élevée dans le but d'éviter le rejet du spermatozoïde puis du conceptus.

Soulignons aussi dans la perspective du rôle joué par le liquide séminal que ce dernier contient lui-même des facteurs immuno-supresseurs. Autant de facteurs qui favorisent le développement de cellules cancéreuses. Ce développement étant aussi favorisé par des concentrations élevées d'oestrogènes à divers moments du cycle hormonal normal ou thérapeutique.

-les facteurs nutritionnels, en particulier la nature des acides gras saturés ou poly-insaturés présents dans le milieu. Ces facteurs modulent positivement ou négativement, selon leur nature et concentration, l'action des hormones citées.

-la présence d'autres facteurs microbiologiques que les papillomavirus HPV16 et 18. pouvant très bien être des candidats cofacteurs à la genèse de prolifération néoplasique.

-la présence du liquide séminal et des spermatozoïdes. Ces deux éléments pouvant contribuer à une certaine immuno-suppression, vecteurs de facteurs détruisant la structure de l'épithélium utérin mais aussi de divers facteurs de croissance ou de lipides contribuant à la modification du milieu et favorisant la carcinogenèse de cellules utérines.

-de facteurs psychologiques (stress) qui modifient l'environnement hormonal impliqué dans la régulation de la multiplication cellulaire.

En conclusion., le professeur POIRIER a tout à fait raison d'envisager le rôle du liquide séminal et des spermatozoïdes en tant que cofacteurs contribuant à une carcinogenèse utérine. Une expérimentation est nécessaire pour confirmer cette hypothèse et en préciser les modalités.

INFECTIONS A PAPILLOMAVIRUS ET CANCERS DU COL DE L'UTERUS

Institut Pasteur Mars 2005

On connaît environ 200 papillomavirus susceptibles d'infecter l'homme. Certains de ces virus affectent l'épiderme, d'autres les muqueuses orales, anales ou génitales. Les conséquences de ces infections sont le plus souvent bénignes - **verrues cutanées, condylomes ano-génitaux**. Mais certains papillomavirus transmis par voie sexuelle sont responsables du **cancer du col de l'utérus**. Ce dernier, véritable problème de santé publique, est le deuxième cancer le plus fréquent chez la femme dans le monde. Par ailleurs, les papillomavirus sont détectables dans la peau et les muqueuses d'une grande partie de la population non malade où le virus se maintient à niveau peu élevé par un mécanisme non pathologique

Epidémiologie

Les papillomavirus humains ou HPV infectent les cellules épithéliales de la peau ou des muqueuses, et sont transmis par la dissémination de ces cellules lors de la desquamation. Les **HPV affectant les muqueuses génitales** sont transmis par voie sexuelle et sont fréquents, ceci dès le début de la vie sexuelle puisqu'ils sont détectés chez 1/3 des femmes entre l'adolescence et le début de la vingtaine. Les infections qu'ils provoquent, si elles sont communes tout au long de la vie adulte chez les femmes sexuellement actives, disparaissent souvent spontanément et sans signe clinique. Mais l'infection va persister chez 3 à 10 % des femmes infectées, et parmi elles certaines développeront une néoplasie cervicale intra-épithéliale, précurseur du **cancer du col de l'utérus**. De quelques mois à 15 ans peuvent s'écouler entre le début d'une infection par un HPV oncogène et l'apparition d'un tel cancer. Une dizaine de papillomavirus peuvent être à l'origine de ce cancer, premier à être reconnu par l'OMS comme étant attribuable à 100% à une infection virale, mais les plus fréquemment en cause sont le HPV16 (impliqué dans 55% des cas) et le HPV18 (12% des cas). Ces HPV oncogènes peuvent également toucher d'autres muqueuses et notamment provoquer des cancers ano-rectaux.

Au plan mondial, **le cancer du col de l'utérus est responsable d'environ 230 000 décès et 500 000 nouveaux cas par an** (80% dans les pays en développement) d'après le Centre International de Recherche sur le Cancer de l'OMS. En Europe, près de 65 000 femmes sont touchées, et environ 25 000 nouveaux cas sont recensés chaque année, avec une mortalité de 4,7%. En France, un diagnostic de néoplasie cervicale au stade avancé ou de cancer est posé chaque année chez 50 000 femmes.

Traitement

Le traitement actuel des lésions précancéreuses est le plus souvent chirurgical (" conisation "). Le cancer cervical est lui traité par une combinaison de chirurgie et de radiothérapie avec une chimiothérapie adjuvante, efficace aux stades précoces. Des vaccins thérapeutiques qui permettrait de traiter les lésions précancéreuses et les cancers du col de l'utérus dus aux HPV16 et/ou au HPV18 sont en cours d'essais cliniques.

Prévention

Actuellement, la prévention du cancer du col de l'utérus passe par la prévention des infections sexuellement transmissibles (préservatifs, examens pour le partenaire) et surtout par le **frottis cervical de routine chez la femme**. Un vaccin prophylactique qui permettrait de protéger contre les infections à HPV16 et 18, donc de prévenir les 2/3 des cancers du col de l'utérus, est en cours d'essai clinique (phase III).

A l'Institut Pasteur

Des **candidats-vaccins thérapeutiques** contre les lésions précancéreuses et les cancers du col de l'utérus dus à l'HPV16 et à l'HPV18 ont été mis au point avec la société BT PHARMA, start up de l'Institut Pasteur, par les équipes de Claude Leclerc** (*Unité de Biologie des Régulations Immunitaires de l'Institut Pasteur, Inserm E352*), et celle de Daniel Ladant (*Unité de Biochimie des Interactions Macromoléculaires de l'Institut Pasteur- URA 2185 CNRS*). Ils devraient faire l'objet d'essais cliniques dès l'an prochain (voir notre [communiqué du 17/01/2005](#)). Par ailleurs, le groupe de Françoise Thierry (*Unité d'Expression génétique et Maladies*) étudie le rôle des protéines des virus HPV (avec pour modèle l'HPV18) dans la **carcinogenèse**. Ses travaux pourraient déboucher sur de nouvelles pistes thérapeutiques et sur des méthodes de pronostic des lésions pré-cancéreuses. L'*Unité postulante de Génétique, Papillomavirus et Cancer humain*, dirigée par Michel Favre, étudie pour sa part la **prédisposition génétique aux papillomavirus**. En effet, les individus ne sont pas tous égaux devant les infections à papillomavirus. Deux gènes de prédisposition à l'infection par les HPV cutanés ont été caractérisés par cette équipe (voir notre [communiqué du 18/11/2002](#)). Ces travaux sont basés sur une maladie génétique rare, l'épidermodysplasie verruciforme, qui conduit dans 50% des cas à des cancers cutanés majoritairement dus à l'HPV5.

LIGUE NATIONALE CONTRE LE CANCER 2003 :

INFECTIONS ET CANCERS

Mécanismes d'action

Le cancer est une maladie multifactorielle dans laquelle interviennent une susceptibilité génétique et des facteurs environnementaux tels que le tabac, les radiations, l'alcool... L'influence de certains micro-organismes est également un facteur déterminant. Les agents infectieux incriminés dans la survenue de cancers partagent un certain nombre de caractéristiques biologiques :

- ils existent à l'état latent jusqu'au démarrage de l'infection (virus d'Epstein Barr) ou ils peuvent être la cause d'infections chroniques (virus de l'hépatite B ou de l'hépatite C)
 - de nombreuses personnes ont été infectées mais ne déclareront pas pour autant un cancer lié à l'un de ces virus. Le développement d'un cancer dans ce contexte est donc aléatoire et rare.
 - une carence immunitaire est souvent à l'origine du développement du cancer : (immunodéficience après chimiothérapie, traitement immuno-suppresseur après transplantation d'organe, infection par le HIV [sida])
-
- le mécanisme généralement incriminé est celui d'une interférence entre les mécanismes de régulation cellulaire et le développement des cellules infectées. L'augmentation de la dégradation cellulaire entraîne un risque accru de malignité.

Virus et localisations cancéreuses

Un certain nombre de virus sont directement liés à des cancers. C'est le cas des virus suivants, chacun étant suivi du type de cancer associé :

- EBV (Epstein Barr Virus) : maladie de Hodgkin, lymphome non-hodgkinien, carcinome nasopharyngé, lymphome de Burkitt

- HBV (Virus de l'Hépatite B) : carcinome hépatocellulaire

- HCV (Virus de l'Hépatite C) : carcinome hépatocellulaire

- HHV-8 (Herpès Virus 8) : sarcome de Kaposi

- HPV (Papilloma Virus Humain) : cancer du col de l'utérus

- HTLV (Human T Leukemia Virus) : leucémie et lymphome (à cellules T)
- CMV (cytomégalovirus) : cancers colorectaux.
- HIV (Virus de l'Immunodéficience Humaine) : agit de façon directe ou indirecte, car l'immunodépression favorise l'apparition de cancers puisque le système immunitaire ne lutte plus contre les cellules cancéreuses.

Il est probable que de nombreux autres virus soient en cause.

Ce qui est vrai pour certains virus l'est aussi pour certaines bactéries et localisations cancéreuses :

- Helicobacter.pylori : cancer de l'estomac (carcinome gastrique ou lymphome gastrique)

Chlamydiae : cancer du col de l'utérus.

et pour certains parasites et localisations cancéreuses :

- Schistosoma haematobium : cancer de la vessie
- O. viverrini : cholangiocarcinome

Chiffres et mesure du risque

Selon les localisations et les agents, le nombre de cancers attribuables à des causes infectieuses sont très variables. Les dernières estimations de ces parts attribuables sont les suivantes (source : centre international de recherche sur le cancer) :

- 35 à 50 % des maladies de Hodgkin sont liées à EBV
- 10 à 15 % des lymphomes non-Hodgkiniens sont en relation avec EBV
- plus de 95 % des carcinomes naso-pharyngés sont liés à EBV
- 35 à 50 % des carcinomes hépato-cellulaires sont liés à HBV
- 20 à 30 % des carcinomes hépato-cellulaires sont liés à HCV

- 100 % des sarcomes de Kaposi sont liés à HHV-8
- plus de 95 % des cancers du col sont liés à HPV
- plus de 95 % des leucémies et lymphomes à cellules T sont liés à HTLV-1
- 42 % des cancers gastriques sont liés à *H.pylori*
- 75 % des lymphomes gastriques sont liés à *H.pylori*
- 4 % des cancers de la vessie sont en relation avec *S.haematobium*
- moins de 5 % des cholangiocarcinomes sont en relation avec *O.viverrini*.

Règles

Prévention primaire

Les infections ayant de multiples relations avec les cancers, les traitements anti-infectieux occupent une grande place en cancérologie. La prévention primaire passe par la vaccination et/ou une politique de réduction des risques (dépistage des virus dans les dons du sang, rapports sexuels protégés).

A titre préventif, la vaccination, lorsqu'elle est disponible, est le meilleur moyen d'éviter l'apparition de l'infection et donc d'un cancer associé. La vaccination sans doute la plus démonstrative est celle contre le virus de l'hépatite B (en sachant qu'une hépatite B peut devenir chronique, exposant au risque de cirrhose puis de cancer du foie) ; ainsi, en Asie du sud-est et plus précisément à Taiwan où le virus de l'hépatite B sévit à l'état endémique, une vaccination universelle contre ce virus a permis de faire chuter le nombre de cancers primitifs du foie induits par ce virus. Un vaccin est encore à l'étude pour HPV. Il pourrait arriver sur le marché dans trois à cinq ans (vers 2007). En revanche, il n'existe pas encore de vaccin contre des virus comme le HIV ou le VHC.

Pour les infections à HCV, HTLV-1, HBV et HIV, dont la transmission se fait essentiellement par voie sanguine, un dépistage systématique dans les produits du sang est en place ; le risque résiduel passe désormais essentiellement par les toxicomanies par voie intraveineuse.

Pour HPV, HHV-8, HBV, HTLV-1, HCV et HIV la protection des rapports sexuels par des préservatifs est une mesure efficace de prévention primaire de l'infection.

Il est aujourd'hui admis qu'une bactérie, *Helicobacter pylori*, est l'agent étiologique de nombreuses pathologies gastro-duodénales, notamment les ulcères gastro-duodénaux. Cet agent qui infecte 50%

de la population mondiale, joue un rôle important dans la genèse des cancers gastriques et des moyens sont mis en œuvre pour son éradication, passant par le traitement des affections liées à la bactérie mais aussi par l'amélioration des conditions d'hygiène.

Prévention secondaire

Si la contamination s'est faite malgré la prévention primaire, antibiotiques, anti-viraux, anti-parasitaires et chirurgie vont avoir un rôle déterminant, constituant la seconde ligne de défense ou prévention secondaire.

En cas d'hépatite chronique, qu'elle soit due à HBV ou à HCV, pour prévenir le risque de cirrhose et de cancer du foie, des traitements antiviraux peuvent être envisagés. Mais dans tous les cas de figure et quelle que soit l'efficacité de ces traitements, il est recommandé de diminuer la consommation d'alcool, produit hautement toxique pour le foie.

Le dépistage et le traitement des infections à HPV par un examen gynécologique régulier permettent de réduire très significativement le risque de cancer du col utérin.

Mais quel que soit le contexte, l'information, le dépistage et le traitement doivent faire baisser le nombre de cancers liés aux différents agents infectieux.

Moyens et aides possibles

Au cours des dernières années, le lien entre certains cancers et des agents infectieux, virus bactéries ou parasites, a été clairement établi, ce qui permet d'envisager la production de vaccins dirigés contre des cancers. Les chercheurs espèrent que des vaccins contre plusieurs types de cancers provoqués par des infections pourront être développés dans un avenir proche.

D'autres infections chroniques *a priori* bénignes semblent avoir un effet promoteur de la carcinogenèse. Ainsi, certaines salmonelles pourraient faciliter le développement tumoral, alors que d'autres bactéries, *Escherichia coli* par exemple, agiraient par l'intermédiaire des toxines qu'elle sécrètent. Ces toxines interviendraient à différentes étapes du cancer par l'intermédiaire de cytokines ou autres composés responsables de mutations génétiques. Les recherches dans ce domaine sont actives mais les résultats sont encore partiels ou contradictoires.

Cancer : l'hygiène de vie doit devenir notre première arme de prévention

Édito du 28 octobre 2005

Par René Trégouët

Sénateur honoraire

Fondateur du Groupe de Prospective du Sénat

Il y a quelques semaines, cinq études américaines passionnantes sont venues confirmer l'impact déterminant de notre mode de vie dans le déclenchement du cancer de la prostate. Il faut rappeler que chez l'homme et dans les pays développés, le cancer de la prostate est le cancer le plus fréquent et la 2ème cause de décès par cancer. Il y actuellement 40 000 nouveaux cas par an en France et un homme sur neuf présentera au cours de sa vie une forme clinique de cancer de la prostate. Le cancer de la prostate représente donc un véritable défi en matière de santé publique dans notre pays.

La première étude, publiée dans l'International Journal of Cancer" (International Journal of Cancer, septembre 2005, vol. 116, p. 592-598) confirme le lien entre une alimentation riche en produits céréaliers raffinés, produits industriels carnés (bacon, lardons, viande rouge et abats), et un risque accru de cancer de la prostate. Quatre-vingts hommes atteints d'un cancer de la prostate et 334 sujets contrôles ont participé entre 1997 et 1999 à l'étude dite cas-contrôle menée par le Dr Kristan J. Aronson à l'Université Queen à Kingston au Canada.

Les patients devaient remplir des questionnaires sur leurs habitudes alimentaires antérieures au diagnostic de cancer de la prostate et au cours des deux ans qui ont précédé leur inclusion dans l'étude. Les chercheurs ont alors identifié quatre types de régime : "bien-être", "occidental traditionnel", "processed diet", et "boissons". Le régime alimentaire décrit sous le terme "processed diet" était composé de produits industriels carnés, de viande rouge, d'abats, de céréales raffinées, d'oignons et de tomates, d'huile végétale, de jus, de sodas, d'eau minérale. Les hommes adeptes de ce type d'alimentation avaient près de trois fois plus de risque de développer un cancer de la prostate que les autres.

Le régime alimentaire de type occidental faisait la part belle à la viande rouge, aux produits industriels carnés, aux abats, aux oeufs, au lait, aux pommes de terre, aux desserts, à la mayonnaise, aux noix, à l'eau du robinet et aux boissons alcoolisées. Il était également associé à un risque plus élevé de cancer de la prostate, mais de façon beaucoup moins nette.

En revanche, les deux autres types de régimes alimentaires (le régime "bien-être" caractérisé par un large apport en fruits et légumes, en céréales non raffinées, en poissons et volailles, et le régime "boissons" dans lequel prédominent l'eau du robinet, les sodas, les jus de fruits, les pommes de terre, la volaille et la margarine, avec absence de boissons alcoolisées) n'ont pas favorisé le développement du cancer de la prostate. "Ces résultats confortent l'idée selon laquelle la consommation de fruits, de légumes et de volailles peut être associée à une diminution du risque de cancer de la prostate et celle de viande, de céréales raffinées et de sodas à un risque plus élevé de ce risque", concluent les auteurs.

Les résultats de la seconde étude sont encore plus remarquables car ils montrent que les individus de sexe masculin débutant un cancer de la prostate et qui adoptent un changement de leur régime alimentaire et de leur mode de vie peuvent connaître un arrêt ou même une inversion de l'évolution de leur maladie. Placée sous la direction de Dean Ornish et Peter Carroll, de l'Université

de Californie (San Francisco, Etats-Unis), et de William Fair, du Memorial Sloan-Kettering Cancer Center (New York, Etats-Unis), une équipe de chercheurs a étudié 93 individus de sexe masculin dont la biopsie révélait un cancer de la prostate. Ils ont été divisés en deux groupes, l'un à qui il a été demandé d'accomplir des changements significatifs de régime alimentaire et de mode de vie, et l'autre, pour lequel cela n'était pas le cas, servant de groupe témoin.

Au bout d'un an, les chercheurs ont observé que les niveaux de PSA, une protéine sécrétée par la prostate, qui augmente en cas de cancer de celle-ci, avaient décru à l'intérieur du premier groupe pendant qu'ils croissaient dans l'autre groupe, soit une corrélation directe entre le degré de modification du mode de vie et les changements de niveaux de PSA. Ils ont en outre observé que le sérum provenant des participants inhibait le développement de la tumeur de la prostate in vitro à hauteur de 70 % dans le groupe où les changements étaient intervenus, et de 9 % seulement dans le groupe témoin, autre corrélation entre le degré de modification du mode de vie et l'inhibition du développement de la tumeur.

Aucun des individus ayant modifié leur style de vie ne suivait de traitements conventionnels de tumeurs de la prostate tels que la chirurgie ou la chimiothérapie, durant la période de l'étude. Par contre, six membres du groupe témoin suivaient des traitements conventionnels parce que leur maladie progressait. Le régime alimentaire modifié consistait en premier lieu à consommer des fruits et légumes, des féculents, des légumes supplémentés en minéraux et vitamines. Les individus concernés participaient à des exercices modérés d'aérobic, des séances de yoga/méditation et à une session hebdomadaire de groupe de soutien. Il a été noté en outre une amélioration de leur qualité de vie.

La troisième étude de grande envergure établit un lien très net entre la pratique d'un exercice physique régulier et la diminution du risque de cancer de la prostate. Cette vaste étude a été réalisée sur près de 50.000 Américains recrutés en 1986, alors en bonne santé et exerçant une activité professionnelle. Quatorze ans plus tard, 2.900 cas de cancer de la prostate ont été enregistrés, dont 480 cancers de haut grade. Après analyse des données, les auteurs ont observé une association significative entre l'intensité de l'activité physique et l'incidence des tumeurs. Ainsi, les cancers de la prostate de haut grade sont minorés de 70 % chez les hommes effectuant plus de trois heures de sport par semaine : natation, vélo, squash, tennis, course à pied, marche...

La quatrième étude, réalisée par des chercheurs de l'Université du Texas, montre qu'il existe une forte corrélation entre l'évolution pondérale et le poids du patient au moment où il développe un cancer de la prostate et l'évolution agressive de son cancer après traitement. Il semble que les patients qui présentent un IMC (Indice de Masse Corporel) de 35 au moment où se déclare leur cancer de la prostate aient un risque de récurrence de leur cancer augmenté de 60 % par rapport aux patients ayant un IMC normal (inférieur à 25).

Enfin, la cinquième étude, réalisée par des chercheurs de la Case Western Reserve University à Cleveland (Ohio), montre que certains flavonoïdes (une catégorie d'anti-oxydants), et notamment l'apigénine, contenue dans les fruits et légumes, exerçaient un puissant effet protecteur contre le cancer de la prostate, mais aussi contre les cancers du colon et du poumon.

Ces études convergent dans leurs résultats et démontrent de manière éclatante qu'une bonne hygiène de vie, associant une alimentation équilibrée (peu d'alcool, beaucoup de fruits de légumes et de poisson, peu de viande rouge), un contrôle du poids et la pratique d'un exercice physique quotidien, peut réduire dans des proportions considérables (plus des deux tiers) les risques de cancer de la prostate et de récurrence de ce cancer, et sans doute aussi les risques d'autres cancers dans des proportions qui restent à évaluer. Mais l'enseignement encore plus étonnant de ces études est que l'adoption d'une bonne hygiène de vie peut également contribuer à mieux combattre la maladie lorsque celle-ci est déjà déclarée.

Il serait donc souhaitable, à la lumière de ces études, que la diététique et l'hygiène de vie fassent l'objet d'un enseignement en tant que matières à parts entières dès l'école primaire, et pendant tout le cursus scolaire, afin que nos enfants, en adoptant très tôt de bons comportements alimentaires et de bonnes règles de vie, puissent bénéficier d'une diminution très importante des risques de cancer lorsqu'ils seront adultes.

René Trégouët
Sénateur honoraire
Fondateur du Groupe de Prospective du Sénat

Un tiers des cancers pourrait être évité

Neuf grands facteurs de risque, a priori évitables, seraient à l'origine de près d'un tiers des sept millions de décès annuels dus à douze types de cancers, selon une vaste analyse publiée dans *The Lancet*. Un inventaire certes très large, mais qui pourrait peut-être permettre de mieux cibler les actions préventives à mettre en place ou à intensifier. Excès de poids-obésité, consommation insuffisante de fruits et de légumes, manque d'activité physique, tabac, alcool, pollution de l'air dans les villes, fumées nocives à l'intérieur des lieux d'habitation, rapports sexuels non protégés (d'où risque de transmission de virus cancérigène) et injections contaminées (par le virus des hépatites susceptibles de se compliquer d'un cancer du foie) dans le cadre de soins médicaux se conjuguent pour constituer les neuf grandes causes modifiables de cancers identifiées par l'équipe de Majid Ezzati (Ecole de santé publique de Harvard, à Boston).

Mais avec des différences importantes selon le niveau socio-économique des pays étudiés. Tabac, alcool et obésité sont sans conteste les trois grands coupables dans nos contrées industrialisées. Avec, au premier rang, le cancer du poumon (près de 456 000 décès dont 391 000 attribuables au tabac), suivi par les cancers du côlon et du sein. Dans les pays peu ou moyennement développés, tabac et alcool jouent certes un grand rôle, mais également un faible apport en fruits et légumes. Le cancer du poumon arrive aussi bon premier (près de 771 000 cas mortels dont 466 000 en lien direct avec le tabac, mais 52.000 liés à la pollution), suivi par celui de l'estomac, celui du foie et de l'oesophage.

Les chercheurs mettent l'accent sur la grande fréquence des décès par cancer du col de l'utérus à l'origine de plus de 218 000 cas, essentiellement en Afrique subsaharienne et en Asie du Sud (contre moins de 17 000 dans les pays développés). Des tumeurs liées à la transmission par relations sexuelles du papillomavirus, grand pourvoyeur de lésions précancéreuses du col. L'équipe de Majid Ezzati fait aussi un distinguo entre les cancers du col de l'utérus, du poumon et de l'oesophage, dont les « facteurs attribuables » précités ont un poids déterminant, et les tumeurs du côlon ou les leucémies, pour lesquelles il existe une foule d'inconnues, avec de possibles susceptibilités génétiques majeures. Enfin, dans certains cancers - prostate, rein, lymphomes, entre autres -, les chercheurs reconnaissent qu'ils n'ont pas pu démêler les facteurs liés à l'environnement et ceux liés aux comportements individuels.

[Lancet](#) novembre 2005

Cancer : les cellules qui font le lit des métastases

Une étude publiée dans la revue *Nature* éclaire d'une lumière nouvelle le mécanisme qui produit les métastases : les tumeurs mobiliseraient des cellules de la moelle osseuse pour préparer le terrain des métastases. L'équipe de David Lyden (Cornell University, USA) a utilisé des marqueurs fluorescents pour suivre les cellules de la moelle osseuse et les cellules de cancers de la peau chez des souris. Les chercheurs ont étudié en détail ce qui se passait au niveau des poumons et du foie, organes "privilegiés" des métastases. Ils ont constaté que les cellules de moelle osseuse arrivaient dans les poumons avant les cellules cancéreuses et que 95 % de ces dernières s'installaient aux mêmes endroits que les cellules de moelle. Lyden et ses collègues supposent que les cellules médullaires servent à créer une "niche" favorable à l'installation d'un nouveau foyer cancéreux. Une protéine exprimée par la moelle pourrait jouer un rôle prépondérant : le VEGFR1 (Vascular Endothelial Growth Factor Receptor). Chez les souris traitées avec un anticorps s'opposant au VEGFR1 la formation des "niches" était bloquée, précisent les chercheurs.

[Nature](#) dec 2005

Faire vieillir les cellules pré-cancéreuses pour les empêcher de proliférer

Le corps disposerait d'un moyen jusque là méconnu pour se défendre contre la formation de cancers, la condamnation au vieillissement des cellules pré-cancéreuses, les empêchant ainsi de proliférer, selon des études publiées dans la revue britannique *Nature* suggérant de nouvelles pistes thérapeutiques. Ce phénomène de rhabougrissement, observé sur des cultures de cellules, restait controversé, mais plusieurs études viennent de l'explorer in vivo notamment dans le cas de l'évolution du cancer de la prostate, au deuxième rang des causes de décès par cancer chez les hommes aux USA.

Une version cellulaire de la condamnation à mort, l'apoptose, est un mécanisme bien établi de défense contre le cancer. Déclencher un processus de vieillissement ou sénescence des cellules paraît être un moyen supplémentaire de contre attaque de l'organisme. Le cancer de la prostate est lié à des modifications (une altération, la perte d'une copie du gène...) de gènes suppresseurs de tumeur, dont le p53 et le Pten. Il manque ainsi une copie du gène Pten dans jusqu'à 70 % des cas de cancers de la prostate et le gène P53 est absent dans un plus grand nombre de cas encore, selon l'équipe de Pier Paolo Pandolfi du Memorial Sloan-Kettering Cancer Center (New York), qui a notamment travaillé sur des souris transgéniques présentant des anomalies génétiques comparables.

Les chercheurs ont suivi une cohorte de 128 souris mâles normales ou présentant des altérations génétiques concernant ces deux gènes. Leurs prostates ont été contrôlées par imagerie par résonance magnétique (IRM). Les rongeurs normaux et ceux privé de p53 n'avaient pas de tumeurs au bout de six mois. Ceux dépourvus de gène Pten avaient une petite tumeur confinée à la prostate. En revanche, les rongeurs dépourvus des deux gènes ont développé d'importantes tumeurs ayant provoqué leur mort en sept mois.

Ceci montre que l'inactivation du p53 conduit à une tumeur massive et un cancer mortel de la prostate seulement lorsque le gène Pten est inactivé ou tronqué. L'équipe a par ailleurs trouvé des marqueurs de sénescence au sein d'une hyperplasie de la prostate. L'hyperplasie de la prostate est l'une des maladies les plus fréquentes des hommes avancés en âge. Avant même la 50e année, cette glande grossit peu à peu. Cette hypertrophie (gonflement) bénigne de la prostate peut précéder la formation d'un cancer. "Nous sommes déjà en train de tester des molécules" pour restaurer la fonction de Pten dans le cadre de ce cancer, indique le Dr Howard Scher co-auteur de l'étude.

[Nature](#) septembre 2005

Une bombe thérapeutique pour soigner le cancer

Un traitement anti-cancéreux capable de s'introduire dans une tumeur vient d'être imaginé par des chercheurs du MIT. Cette bombe intelligente thérapeutique (un engin minuscule, baptisé "nanocellules", de l'ordre du milliardième de mètre) a été testée avec succès sur des souris atteintes de mélanome (redoutable cancer de la peau) et, avec de moindres performances sur une forme de tumeur du poumon. Ces nano-cellules, plus petites qu'un globule rouge, sont formées d'une enveloppe grasseuse dans laquelle le médicament anti-angiogénèse (combrétastatine) a été dissous.

Cette enveloppe recouvre un ballon solide (un polymère biodégradable) contenant la chimiothérapie (une molécule classique : la doxorubicine) sous forme de nano-particules. Une fois parvenue à l'intérieur de la tumeur, leur enveloppe extérieure se désintègre, libérant rapidement le traitement qui stoppe l'angiogénèse (la formation de vaisseaux destinés à nourrir la tumeur). Les vaisseaux nourrissant la tumeur s'effondrent, piégeant du coup les nano-particules au sein de la tumeur. Ces particules relâchent alors lentement la chimiothérapie qui tue les cellules cancéreuses. Ce traitement séquentiel (chaque médicament en son temps) a permis de doubler la survie des souris (de 30 à 60 jours). On ne peut toutefois pas encore envisager une transposition rapide de ces résultats prometteurs en thérapie humaine.

[MIT](#) septembre2005

Cancer : un outil pour mesurer le risque de métastase

En mettant au jour les gènes qui guident la migration de certaines cellules du cancer du sein vers les poumons, des chercheurs espèrent pouvoir mieux comprendre ce phénomène et aider les médecins à prévoir les cas de métastase. Lors de précédents travaux sur des souris, l'équipe de Joan Massagué (Sloan-Kettering Cancer Center) a déjà identifié une sorte de "boîte à outils" composée des gènes actifs dans les cellules du cancer du sein capables de provoquer une métastase au niveau des os. Ces biologistes ont supposé que chaque organe avait sa propre façon de se défendre contre les cellules cancéreuses et que, par conséquent, chaque métastase devait dépendre d'outils génétiques différents.

Ces chercheurs ont injecté à des souris des cellules du poumon prélevées sur une patiente atteinte d'un cancer du sein métastasé. Ils ont ainsi pu isoler les cellules cancéreuses les plus agressives pour le poumon, étudier l'activité de leurs gènes et repérer un groupe de gènes qui distinguaient ces cellules capables de déclencher une tumeur au poumon des autres cellules cancéreuses. Allant plus loin, les chercheurs ont retrouvé la même "signature" génétique dans les tumeurs primaires de patients ayant eu une métastase au poumon. Cela signifie que ces gènes ne sont pas seulement des marqueurs mais qu'ils conditionnent la capacité de ces cellules cancéreuses à créer un nouveau foyer cancéreux. L'identification de cette "signature" dans la tumeur primaire permettrait de mieux suivre les patients à risque, expliquent les chercheurs, qui publient leurs travaux dans la revue *Nature*. Le Docteur Massagué estime que la technique pourrait être facilement étendue à d'autres types de cancers.

[MSKCC](#) septembre 2005

Des progrès majeurs en matière de vaccin dès 2006

Après la réussite de ses essais dans 33 pays, la FDA pourrait au 4ème trimestre 2005 autoriser la production du vaccin contre les infections à papillomavirus humain (HPV). Sa mise à disposition interviendrait " rapidement ", selon la firme Merck qui produit ce vaccin.

Ce vaccin a fait l'objet à Paris de communications à la Conférence européenne contre le Cancer (ECCO), et devant la Société européenne pour la Radiothérapie et l'Oncologie (ESTRO). Il sera le second vaccin à autoriser la prévention d'un cancer humain après le vaccin anti-hépatite B. Il devrait être à disposition dès 2006.

Les premières régions à en disposer devraient être les Etats-Unis et l'Europe. Efficace contre 4 sérogroupes HPV, il s'inscrira dans la prévention du cancer du col de l'utérus, des cancers cervicaux non-invasifs et des condylomes génitaux. Les populations cibles seront bien sûr essentiellement féminines : fillettes, adolescentes et jeunes femmes de la tranche d'âge 9-24 ans pour commencer (32 millions de sujets aux Etats-Unis, 37 en Europe), mais les études se poursuivent. Son application pourrait être étendue à la femme de 24 à 45 ans, soit des populations de 44 millions aux Outre

atlantique et 60 millions en Europe. Des travaux concernant la prévention de l'infection par condylomes chez l'homme sont aussi à l'ordre du jour.

La prévention du cancer du col sera un acquis majeur. On en compte actuellement près de 2,3 millions de cas dans le monde dont 80 % dans les pays en voie de développement. Avec 510 000 nouveaux cas par an, cette maladie est la seconde cause de mortalité par cancers chez les femmes. Quant aux condylomes, ils toucheraient de 500 000 à 1 million de femmes par an selon les estimations.

L'actualité sera également marquée en 2006 par d'autres innovations, des deux côtés de l'Atlantique. La prochaine introduction de vaccins contre la gastro-entérite virale - provoquée par des rotavirus - est également très attendue. Ces gastro-entérites sont responsables chaque année d'un grand nombre de morts par déshydratation sévère. La mise au point d'un vaccin pentavalent - efficace contre cinq variétés de virus - administré par voie orale, constituera un progrès marquant. Il ne résoudra cependant pas le problème des diarrhées essentiellement bactériennes qui, chaque année, tuent des millions d'enfants dans les pays les moins favorisés.

Enfin, l'on attend un vaccin contre les infections de l'adulte par le virus de la varicelle. Lesquelles sont responsables des zozonas et des très pénibles douleurs post-zostériennes. Les derniers résultats de sa 3ème phase d'essais cliniques - sur 38 500 femmes et hommes de 50 ans et plus - auraient montré une réduction de 67 % des douleurs post-zostériennes et de 51 % des vésicules caractéristiques du zona.

NEJM

Cancer du col de l'utérus : le vaccin efficace à 100%, selon une étude

La première étude d'envergure testant un vaccin contre le cancer du col de l'utérus montre son efficacité à court terme dans 100 % des cas, a annoncé la firme pharmaceutique Merck & Co., dont les actions ont progressé de près de 6 % à la bourse de New York. Gardasil, vaccin de Merck fabriqué par génie génétique, arrête l'infection lorsque celle-ci est due à deux papillomavirus

humains, parmi la centaine qui existent, les HPV 16 et 18. A eux deux, ces virus sexuellement transmissibles sont à l'origine de 70 % des cancers du col. D'autres types de HPV peuvent aussi être à l'origine de cancers du col de l'utérus et de verrues génitales douloureuses. Environ 20 millions d'Américains sont porteurs d'une forme de HPV.

Le dernier stade de l'étude testant le Gardasil comprenait 10.559 femmes en période d'activité sexuelle, âgées de 16 à 26 ans, habitant les Etats-Unis et 12 autres pays. Aucune d'entre elles n'était infectée par un des deux virus. La moitié a reçu trois doses vaccinales pendant six mois, l'autre moitié un placebo. Parmi celles qui étaient indemnes du virus après six mois de suivi, aucune de celles qui avaient reçu le vaccin n'a développé de cancer du col ou de lésions pré-cancéreuses deux ans plus tard, alors qu'elles étaient 21 dans le groupe placebo. "Obtenir une efficacité à 100 % est quelque chose de très rare", a déclaré à l'Associated Press le Dr Eliav Barr, qui dirige le développement clinique du Gardasil. "Nous allons sabler le champagne !" L'étude, qui est financée par Merck, devait être présentée officiellement lors d'une conférence de la Société américaine des maladies infectieuses (IDSA).

Une seconde étude, qui concerne des centaines de femmes supplémentaires, a montré qu'après une simple dose de Gardasil, le vaccin était efficace à 97 %. Cette étude n'a retrouvé qu'une femme parmi les 5.766 étudiées qui ait développé un cancer du col dans le groupe vacciné, contre 36 dans le groupe placebo. De l'avis du Dr Barr, ce résultat de 97 % de succès est plus proche de la réalité, les patientes pouvant oublier leur injection ou leur suivi. "Je considère ce résultat comme une formidable avancée", a déclaré de son côté le Dr Gloria Bachmann, directrice de l'Institut de santé des femmes, dans le Nouveau Brunswick (Canada). Selon elle, le diagnostic d'infection était source d'anxiété pour les femmes qui craignaient un cancer du col.

Le cancer du col de l'utérus est le deuxième cancer le plus fréquent chez la femme dans le monde et le premier reconnu par l'OMS comme étant attribuable à 100 % à une infection. Il provoque chaque année 230.000 décès dans le monde et 500.000 nouveaux cas (80 % dans les pays en développement). En Europe, 65.000 femmes en souffrent et on recense environ 25.000 nouveaux cas par an, avec une mortalité de 4,7 %. Le principe de la vaccination thérapeutique, qui est une forme d'immunothérapie, est d'induire une réponse immunitaire contre une partie des cellules tumorales ciblées (antigène tumoral). Cette réponse se traduit en particulier par la production de "cellules tueuses" capables de détruire très spécifiquement la tumeur.

AP

Diagnostiquer le cancer au niveau moléculaire grâce à des nanofils

L'équipe du Professeur Lieber à Harvard vient de montrer que des marqueurs moléculaires caractéristiques de la présence d'un cancer chez un patient pouvaient être détectés dans une seule goutte de sang au moyen de nouveaux types de capteurs développés à partir de réseaux de nanofils. Cette sensibilité exceptionnelle s'accompagne d'une excellente sélectivité qui devrait permettre de diagnostiquer le type de cancer incriminé avec une rapidité encore inaccessible aujourd'hui aux cliniciens. Ce résultat est obtenu en accrochant aux nanofils des anticorps spécifiques de certains marqueurs moléculaires du cancer, et en détectant les changements de conductivité induits dans les nanofils par la capture de ces marqueurs.

BE

Physiorg

Des nanoparticules d'or contre le cancer

Les chercheurs de l'université de la Californie ont mis au point une nouvelle technologie capable de tuer de manière sélective les cellules cancéreuses. Cette technique repose sur l'utilisation de nanoparticules d'or. Ces nanoparticules sont liées de manière très sélective aux cellules cancéreuses grâce au marquage par la protéine EGFR, un facteur de croissance exprimé spécifiquement par les cellules malignes. Les cellules ainsi marquées sont ensuite exposées à la lumière d'un laser à argon et peuvent ainsi être facilement détruites, sans aucun dommage pour les cellules saines voisines. Cette technique simple et peu coûteuse devrait pouvoir être étendue au traitement de nombreux cancers.

SD

Les succès de la radiofréquence dans le traitement du cancer

Glisser une électrode dans une cellule cancéreuse pour la "brûler" à l'électricité : le traitement des cancers par radiofréquence, en pleine expansion en France, offre une alternative ou un complément à la chirurgie. Née il y a moins de 10 ans pour le traitement du cancer du foie, cette technique vit ses premières années d'application sur les tumeurs du poumon, du rein, de l'os, comme l'a présenté le docteur Thierry de Baère, lors du Congrès de la société européenne de radiologie interventionnelle et cardio-vasculaire (CIRSE), qui s'est tenu à Nice.

"Lorsque je demandais il y a deux ans dans une salle de congrès, qui avait déjà pratiqué l'ablation d'une tumeur du poumon par radiofréquence, j'obtenais deux réponses sur 40 présents, aujourd'hui c'est un tiers", constate le chef du service radiologie interventionnelle de l'Institut Gustave Roussy de Villejuif.

L'ablation tumorale consiste à amener jusqu'à la cellule malade une aiguille terminée par une ou plusieurs électrodes, en se guidant grâce à l'échographie ou au scanner. Un courant de radiofréquence de 400 à 500 kHz est alors envoyé pour provoquer un échauffement des tissus malades entre 60 et 100 degrés, et les brûler. L'intervention, qui dure environ 40 minutes, est le plus souvent réalisée sous anesthésie générale. "Le taux de réussite est directement lié à la taille de la tumeur : il est de plus de 90 % au-dessous de 25 millimètres, de 80 % entre 35 et 45mm et décroît rapidement au-delà", explique le docteur de Baère. Cette nouvelle spécialité se défend de jouer l'opposition avec la chirurgie : "une technique n'exclut pas l'autre et selon le type de tumeur à traiter et les possibilités de récurrence, elles peuvent même être complémentaires dans le temps", commente M. de Baère. Lorsque le patient a le choix, "il préfère généralement la solution chirurgicale s'il est au début de sa maladie, mais s'il a déjà accompli un parcours de soin long et douloureux, il privilégie la radiofréquence, beaucoup moins traumatique", explique encore Thierry de Baère. Cette attitude a jusqu'ici empêché le docteur de Baère de mener les essais comparatifs cliniques entre chirurgie et radiofréquence qui pourraient donner plus d'assise à cette dernière discipline. "Les malades auxquels on a proposé ces essais cliniques voulaient préserver leur liberté de choix et refusaient d'être tirés au sort pour savoir si on allait leur appliquer l'un ou l'autre des traitements".

Wanadoo

Un virus "terminator" contre le cancer

Des chercheurs américains du centre de recherche médical de l'Université de Columbia viennent d'expérimenter sur la souris un virus modifié qui s'est avéré particulièrement efficace contre le redoutable cancer du pancréas. Ce virus a non seulement détruit les tumeurs primitives mais également les métastases distantes. "Nous sommes très enthousiastes à l'issue de ces expériences et nous sommes impatients de tester ce virus tueur sur l'homme," souligne le Dr. Fisher, responsable de cette étude. Ce virus tueur est d'autant plus intéressant qu'il pourrait constituer une nouvelle arme de choix contre une grande variété de cancers, cancer des ovaires, du sein, du cerveau, de la prostate, de la peau et du colon.

Article @RTFlash

Un nouveau traitement combiné expérimenté contre le cancer

Une étude dirigée par George Thomas, professeur à l'université de Cincinnati, et publiée dans la revue "Cell" vient de démontrer l'efficacité d'un nouveau traitement contre les tumeurs qui combine des agents qui endommagent l'ADN des cellules cancéreuses avec une drogue qui sensibilise ces cellules malignes à ces agents.

"L'utilisation des agents destructeurs d'ADN a révolutionné la chimiothérapie contre une grande variété de cancers," souligne le Dr. Thomas. "Cependant, une fenêtre thérapeutique étroite, combinée avec des effets secondaires graves, a malheureusement considérablement limité l'utilisation de ces agents."

Comme l'indique le Docteur Thomas, le problème tient au rôle et à l'action du gène "suppresseur de tumeur" p53 qui oblige à employer des doses plus importantes d'agents destructeurs d'ADN, doses qui finissent par entraîner trop d'effets secondaires pour le malade. D'où l'idée de commencer à sensibiliser les cellules cancéreuses avec des médicaments qui vont les rendre beaucoup plus vulnérables face à ces agents anti-ADN, ce qui permet de détruire les tumeurs avec des doses plus faibles d'agents anti-ADN et d'éviter ainsi ces effets secondaires toxiques.

Les chercheurs ont étudié les effets de la combinaison d'un agent anti-ADN appelé cisplatine avec RAD001, une molécule immunosuppressive dérivée de la rapamycine. La rapamycine et ses dérivés ont montré une activité antitumorale prometteuse dans la phase I et II des essais cliniques. RAD001 permet de diminuer la quantité d'agent anti-ADN nécessaire au traitement en bloquant la fonction de réparation de l'ADN du gène p53

"Ces résultats montrent qu'il est très intéressant de combiner les agents anti-ADN et les agents de sensibilisation comme RAD001," indique le Docteur Thomas. Il souligne enfin que "Comme plus de 50 % de toutes les tumeurs solides contiennent le gène p53, une telle combinaison de drogue pourrait très sensiblement améliorer le traitement contre ces types de cancers."