

# Vers une prévention personnalisée du cancer du sein par les AINS ?

Par *admin*

Créé le 16/04/2009 - 23:00

## Vers une prévention personnalisée du cancer du sein par les AINS ?

Jeudi, 16/04/2009 - 22:00 [0 commentaire](#)

- [Diminuer la police](#)
- [Augmenter la police](#)
- [Imprimer](#)
- [Version PDF](#)

•

- [Tweeter](#)

•

•

0 avis :



[zoom](#)

On a démontré le rôle bénéfique des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) dans la prévention des cancers colorectaux, mais les choses ne sont pas aussi nettes en ce qui concerne les cancers du sein (KS), d'autant que certains AINS interfèrent avec des récepteurs hormonaux (RH) dans cette maladie.

Une méta-analyse récente montre cependant une réduction de risque de KS après absorption d'AINS (risque divisé par 1,13 et même un peu plus avec certaines molécules comme l'ibuprofène) sans qu'il y ait de relation effet-dose. Les coxibs (célécoxib, parécoxib), qui ciblent directement la COX-2, enzyme responsable des états inflammatoires, pourraient avoir un effet similaire. De plus, les AINS préviennent l'apparition de KS expérimentaux chez des rongeurs.

Mais les variations dans les appréciations de l'impact des AINS tiennent au fait que leurs mécanismes d'action sont différents ; en effet une surexpression transgénique de COX-2 induit la formation de tumeurs mammaires chez la souris, alors que l'activation de prostaglandines (synthétisées par l'enzyme COX-1) diminue la réponse immunitaire. Dans le KS, la surexpression de COX-2 est associée à celle de HER-2.

On peut donc imaginer que les coxibs ne cibleraient que les KS HER-2 +, mais il est aussi possible que leurs effets bénéfiques soient estompés par les effets carcinogènes (sur la réponse immunitaire) des COX-1. Au total, la carcinogenèse dépendrait de la somme des effets COX-1 et COX-2. De plus, l'affinité des AINS varie, l'acide acétyl-salicylique étant le plus actif sur COX-1 et le célécoxib le plus puissant sur COX-2.

L'effet préventif de l'aspirine sur les KS est affirmé par certaines études, nié par d'autres, et serait en fait sélectif en fonction de la présence de RH dans le tissu mammaire. Une prostaglandine activerait la production d'oestrogènes non ovariens, ce qui expliquerait sa plus grande activité après la ménopause, et aussi la discordance des résultats entre les essais, s'ils ne prennent pas en compte la positivité des RH. Par ailleurs un traitement hormonal substitutif annule les effets bienfaits des AINS après la ménopause.

Enfin, la synergie des AINS avec certains composés (bexarotène) permet d'en réduire les doses sur les modèles animaux. La prise en compte de tous ces facteurs (récepteurs hormonaux, HER-2, statut ménopausique, traitement hormonal) permet d'espérer une chimioprévention personnalisée du cancer du sein par les anti-inflammatoires non stéroïdiens.

[JIM](#)

**Noter cet article :**

**Recommander cet article :**

- 
- [Tweeter](#)
- 
- **Nombre de consultations :** 119
- **Publié dans :** [Médecine](#)
- **Partager :**
  - [Facebook](#)
  - [Viadeo](#)
  - [Twitter](#)
  - [Wikio](#)

[Médecine](#)

---

URL source: <https://www.rtflash.fr/vers-prevention-personnalisee-cancer-sein-par-ains/article>