

# Cancer : vers la nouvelle ère des multi-thérapies

Par *mogirard*

Créé le 18/07/2012 - 00:40

## Cancer : vers la nouvelle ère des multi-thérapies

Mardi, 17/07/2012 - 23:40 [0 commentaire](#)

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

- 
- [Tweeter](#)
- 
- 

0 avis :



[zoom](#)

Le Professeur Nowak est l'un des auteurs d'un document, publié dans l'édition du 28 juin de Nature, qui décrit en détail comment la résistance à des médicaments ciblés émerge dans les cancers colorectaux et comment une multi-thérapie pourrait permettre de contrôler de nombreux cancers, voire les traiter définitivement.

« **Beaucoup de gens meurent du cancer, et notre recherche offre une nouvelle voie stratégique dans cette bataille contre la maladie** », explique Martin Nowak, professeur de mathématiques et de biologie de l'Université d'Harvard. « **Il y a cent ans, des millions de personnes mourraient d'infections bactériennes. Aujourd'hui, nous savons traiter ces infections. Je pense que nous approchons de cette ère pour le cancer** ».

La clé, changer la façon dont les cliniciens combattent la maladie, selon Nowak : Médecins et chercheurs se tournent de plus en plus vers des thérapies ciblées ces dernières années. Il s'agit de médicaments qui luttent contre le cancer en bloquant ou réduisant sa capacité à se développer et à se propager. Mais il s'avère que nombre de ces thérapies ciblées ne sont efficaces que durant quelques mois puis le cancer développe une résistance aux médicaments.

Dans le cas du traitement du cancer du côlon traité dans l'article de Nature, le gène KRAS, responsable de

la production d'une protéine de régulation de la division cellulaire, une fois activé, permet aux cellules cancéreuses de développer une résistance aux médicaments de thérapie ciblée, rendant au bout de quelques semaines le traitement inefficace. Pour mieux comprendre le rôle du gène KRAS dans la résistance, une équipe de chercheurs de l'Université Johns Hopkins a lancé une étude sur quelques patients pour déterminer si le gène KRAS était activé dans leurs tumeurs. Les patients sans gène KRAS activé ont reçu un cycle de traitement de thérapie ciblée, et les premiers résultats, comme prévu, se sont avérés positifs.

Mais les tests effectués après la fin de l'efficacité du traitement, montrent un résultat surprenant : le gène KRAS a été activé. Les chercheurs ont ensuite analysé les mutations qui peuvent mener à l'activation du gène KRAS puis ont travaillé avec des mathématiciens. Les chercheurs sont parvenus ainsi à décrire mathématiquement la croissance exponentielle du cancer et à comprendre si la mutation responsable de la résistance était préexistante, ou si elle se produisait après le début du traitement.

***Leur modèle s'avère capable de prédire, avec une précision surprenante, la fenêtre de temps entre le moment où le médicament est administré et le moment où la résistance commence à se développer . Et en analysant ces résultats mathématiquement, les chercheurs ont pu déterminer de façon concluante que la résistance était déjà là, de sorte que le traitement était condamné dès le départ.***

En bref, les chercheurs ont compris pourquoi certaines de ces thérapies ciblées sont, dès le départ, vouées à l'échec. « **En d'autres termes** », explique le Professeur Nowak, nos résultats suggèrent que, parmi les milliards de cellules cancéreuses qui existent chez un patient, seul un infime pourcentage - environ un sur un million - est résistant aux médicaments utilisés en thérapie ciblée. Lorsque le traitement commence, les cellules non résistantes sont anéanties. Les cellules résistantes, elles, pourtant peu nombreuses, parviennent à « repeupler » le cancer, ce qui provoque en fin de compte, l'échec du traitement.

La question de l'existence de la résistance avant même le début du traitement est l'une des grandes questions laissées en suspens liées à ce type de traitements ciblés ; cette recherche aboutit à une compréhension quantifiée de la façon dont la résistance évolue et montre que, parce que la résistance est là, tout au début, la monothérapie ne pourra pas fonctionner. Conclusion, déjà appliquée en pratique clinique, les traitements doivent impliquer au moins deux médicaments. Mais en plus, le traitement doit être adapté au patient, et doit être basé sur la constitution génétique du cancer du patient. Et, ajoute le Professeur Nowak, les deux médicaments utilisés simultanément ne doivent pas se chevaucher car si une seule mutation permet au cancer de devenir résistant aux 2 médicaments à la fois, le traitement échouera tout comme une monothérapie.

[Santé Log](#)

**Noter cet article :**

**Recommander cet article :**

- 
- [Tweeter](#)
-

- **Nombre de consultations** : 170
- **Publié dans** : [Biologie & Biochimie](#)
- **Partager** :
  - [Facebook](#)
  - [Viadeo](#)
  - [Twitter](#)
  - [Wikio](#)

[Biologie & Biochimie](#) [ADN](#) [cancer](#) [gène](#) [KRAS](#) [Martin Nowak](#) [médicament](#) [multi-thérapies](#) [mutation](#) [Nature](#) [traitement](#) [tumeurs](#)

---

**URL source:** <https://www.rtflash.fr/cancer-vers-nouvelle-ere-multi-therapies/article>