## Contre ces vaisseaux qui nous veulent du mal

**Innovation** Des traitements existent contre la multiplication des vaisseaux sanguins en cause dans la DLMA et le cancer. Mais ils ne pas toujours efficaces. Peut-on prédire l'avenir ?

ngiogénèse. Un mot porteur de grands espoirs thérapeutiques. Lorsque les scientifiques ont commencé à se pencher sur ce processus, ils ont en effet découvert qu'il était une pièce maîtresse dans les rouages de nombreuses maladies. « Il correspond à la croissance de nouveaux vaisseaux sanguins à partir de vaisseaux préexistants, un processus essentiel au développement embryonnaire, à l'implantation du placenta ou encore à la cicatrisation. Mais parfois, ce processus se met à dysfonctionner, et là, il se tourne contre l'organisme, explique le Dr Gilles Pagès de l'Institut Cancer et Vieillissement de Nice. On s'est ainsi apercu que des défauts d'angiogénèse étaient associés à des maladies inflammatoires comme l'asthme ou la polyarthrite rhumatoïde, mais aussi au cancer et à la DMLA (dégénérescence maculaire liée à l'âge - une maladie de la vision). »

Quels sont les mécanismes soustendant ce dysfonctionnement? « Il y a deux possibilités: soit les vaisseaux sanguins ne sont pas fonctionnels et ne peuvent donc pas véhiculer le sang, soit ils se multiplient de façon excessive, et c'est que l'on rencontre notamment dans la DMLA et le cancer. » Une multiplication qui a pour effet, dans le cas du cancer, de fournir aux cellules tumorales une source d'oxygène et de nutriments qui vont faciliter leur crois-



Le Dr Pagès et son équipe analysent la formation de nouveaux vaisseaux sanguins. (Photo F. Baille)

sance. Mais aussi leur permettre d'essaimer dans l'organisme. Les vaisseaux qui sont fabriqués ne sont pas tout à fait normaux; plus perméables, ils laissent passer des cellules tumorales qui vont pouvoir envahir d'autres tissus ou organes à distance. » C'est le même défaut des vaisseaux qui va expliquer les symptômes de la DMLA. « Ils laissent sortir du liquide, qui va induire un décollement de la rétine et explique pour-

quoi les patients voient flou. « Tout ca se passe sous l'influence de molécules, appelées facteurs de croissance, produites respectivement pas les cellules tumorales ou les cellules de la rétine dans le cas de la DMIA. Des molécules ciblées par les traitements dits antiangiogéniques. « Dans le cas du cancer, ces médicaments ont un effet assez spectaculaire, mais chez une petite frange des patients. Pour la DMIA. Les résultats sont passes passes que cancer, ces médicaments ont un effet assez spectaculaire, mais chez une petite frange des patients.

meilleurs, mais il reste 30 % de patients qui ne répondent pas. »

## Des avancées

L'espoir aujourd'hui, c'est d'une part d'élucider les mécanismes de résistance aux traitements anti-angiogéniques, et d'autre part de trouver des marqueurs capables de prédire si le traitement va marcher ou pas, ce qui permettrait d'emblée de proposer d'autres solutions thérapeutiques. La recherche avance à grands pas, mais le scientifique ne nous en dira pas plus. Un dépôt de brevet est en cours. Dans la course contre la maladie, il y a bien sûr des enjeux de santé publique. Mais il y a aussi des enjeux économiques vitaux pour une recherche française aussi brillante que dénuée de movens.

NANCY CATTAN ncattan@nicematin.fr

## De nouveaux médicaments

2004: le premier traitement antiangiogénique, l'Avastin® (bévacizumab), est mis sur le marché. Ses effets spectaculaires sur le cancer du côlon métastatique vont alors inciter les médecins à mener des essais sur les cancers du poumon, du sein, du rein... « Dans tous les cas. l'Avastin® améliore la survie sans progression des métastases..., mais on ne voit pas de différence sur la survie alobale ». explique le Dr Gilles Pagès. D'autres médicaments ont été développés depuis, avec des mécanismes d'action différents. qui permettent de proposer des prises en charge alternatives. en cas d'inefficacité.