

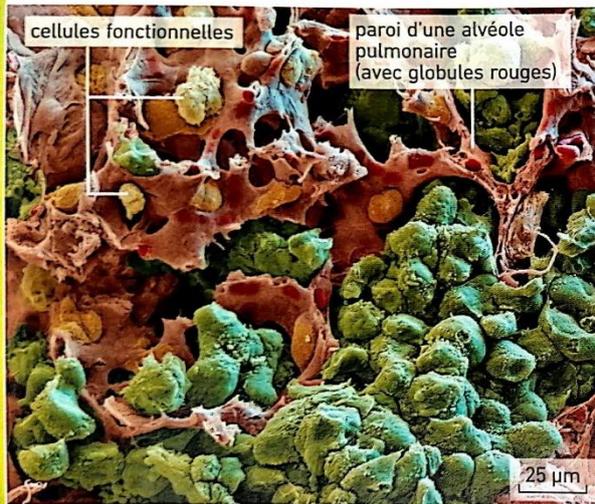
Dr Housse épisode 4 : Mère & Fille

Documents associés à l'épisode

Schéma bilan sur la cancérisation : à voir dans votre manuel page 269

Sources : manuels de 1^{ère} spécialité SVT (Belin, Nathan, Bordas)

D'une cellule fonctionnelle au développement d'une tumeur



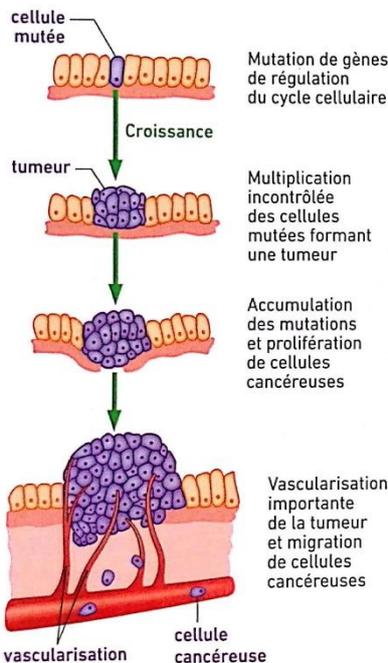
A Cellules cancéreuses (en vert) dans les alvéoles d'un poumon (MEB*).

Dans l'organisme, le fonctionnement cellulaire est soumis à une régulation permanente :

- l'ADN est systématiquement contrôlé, les lésions et mutations réparées ;
- les cellules qui ne remplissent plus leur fonction sont détruites par le système immunitaire (voir chapitre 3) ;
- la multiplication des cellules est contrôlée par des signaux moléculaires qui gouvernent le passage d'une phase à l'autre du cycle cellulaire.

Il arrive cependant que des cellules échappent à ces contrôles. Dans ce cas, elles peuvent acquérir plus ou moins rapidement les caractéristiques essentielles des cellules cancéreuses :

- **transformation** : la cellule perd la fonction qu'elle accomplissait au sein de l'organe ;
- **immortalité** : elle ne répond plus aux signaux d'autodestruction ;
- **prolifération** : elle se multiplie activement sans contrôle, conduisant à la formation d'une tumeur* d'abord de petite taille, aux cellules toutes identiques.



B L'origine de métastases.

■ Une cellule qui se cancérise se multiplie indéfiniment, formant alors une tumeur de masse importante dont les besoins nutritifs augmentent. Les cellules cancéreuses émettent des signaux cellulaires qui stimulent par exemple le développement de nouveaux vaisseaux sanguins. Ceci facilite l'approvisionnement en nutriments, mais aussi la migration éventuelle de cellules tumorales vers d'autres régions de l'organisme où elles peuvent être à l'origine de tumeurs secondaires appelées métastases* (B et C).

En l'absence de soins, la tumeur peut atteindre assez rapidement une masse importante ; elle compromet alors la fonction de l'organe qui l'abrite. Dans le cas d'un cancer* pulmonaire, une insuffisance respiratoire se développe et peut être à l'origine du décès.

■ La surface irrégulière des cellules ci-contre (C) est caractéristique des cellules cancéreuses. Ceci modifie les propriétés d'adhésion des cellules entre-elles, facilite leur détachement et leur déplacement.

Tout en se divisant activement et anarchiquement, ces cellules peuvent alors former de nouveaux foyers cancéreux.

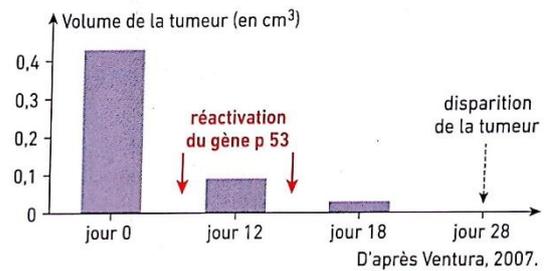


C Cellules métastatiques (col de l'utérus).

2 Des gènes impliqués dans le processus de cancérisation

■ À la fin du xx^e siècle, les chercheurs ont suspecté certains gènes d'être impliqués dans le processus de cancérisation. C'est le cas du gène p53.

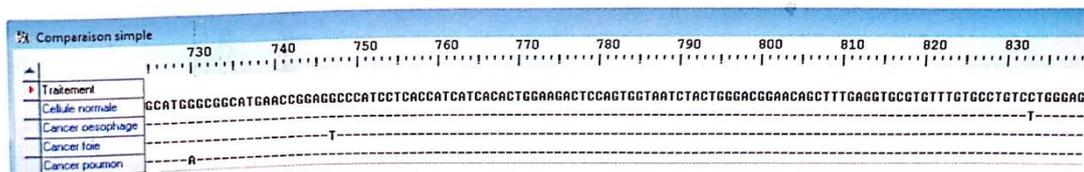
Ceci a été confirmé par des études expérimentales, notamment sur des souris très particulières dotées d'un gène p53 inactif, mais que l'on peut réactiver par des techniques spécifiques. Au début de l'une de ces expérimentations, les souris ont été irradiées, ce qui déclenche la formation de tumeurs ; on réactive ensuite l'expression du gène p53. Les résultats sont indiqués dans le graphique ci-contre.



A Évolution du volume de la tumeur au cours de l'expérience.

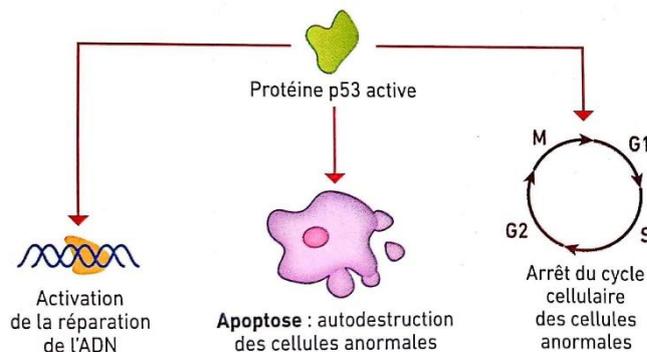
Activité pratique

On cherche à savoir si le gène p53 est effectivement impliqué dans le développement de tumeurs. Pour cela, il est possible de comparer des séquences d'ADN de cellules cancéreuses ou normales, provenant de divers individus (Logiciel Anagène ou GenieGen).

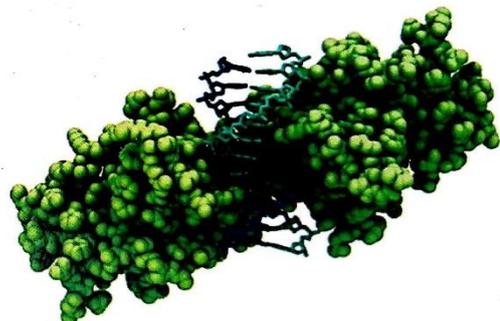


B Comparaison des allèles p53 d'une cellule normale et de cellules cancéreuses.

■ Le rôle de la protéine p53 a pu être élucidé : c'est une protéine « facteur de transcription » (voir page 99). Elle active l'expression de nombreux gènes, impliqués dans la réparation de l'ADN, la destruction des cellules anormales, la régulation du cycle cellulaire.



C Les rôles de la protéine p53.



D Protéine p53 en action.

Molécule 3D

Molécule 3D
Protéine p53

4 Des microorganismes à l'origine de cancers

Une vaste étude épidémiologique, menée dans huit régions du monde, montre que 14 millions de nouveaux cas de cancer apparaissent chaque année. Les infections microbiennes sont en cause dans 15,4 % des cas (jusqu'à 31 % des cas dans les pays les moins avancés) (source : *The Lancet*, 2016).

La bactérie *Helicobacter pylori* (estomac), les virus hépatiques B et C (foie) et les papillomavirus sont responsables de 95 % de ces cas de cancer.

Il existe plus d'une centaine de papillomavirus (HPV) : ce sont des virus très contagieux et résistants, le plus souvent sans danger, touchant hommes et femmes dans toutes les régions. Certains sont bénins (verrues par exemple) mais une quinzaine d'entre eux sont cancérogènes.

L'infection par certains papillomavirus est à l'origine des cancers du col de l'utérus (4^e cause de mortalité par cancer chez les femmes). Environ 8 femmes sur 10 sont exposées à ces virus au cours de leur vie.

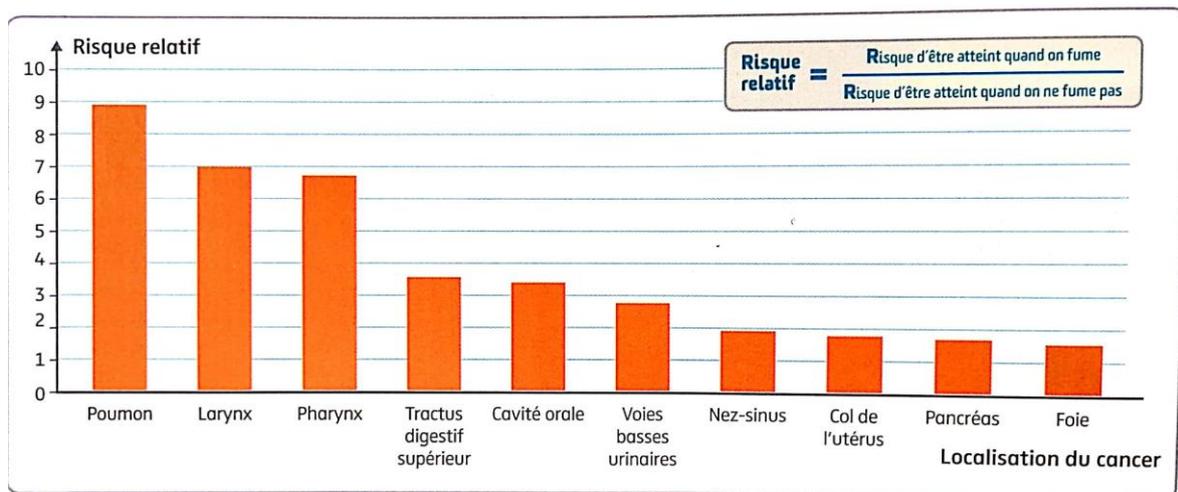
Ces virus ont la particularité de faire exprimer par la cellule hôte* des protéines virales qui se fixent sur des molécules régulatrices du cycle cellulaire, déstabilisant ainsi le contrôle cellulaire et favorisant l'apparition d'une tumeur.

Un vaccin, dont l'efficacité est proche de 100 %, est proposé aux jeunes filles à partir de 11 ans. En France, la couverture vaccinale* est de 21,4 %, ce qui est très en dessous des 60 % fixés par le plan cancer, et très faible par rapport à de nombreux pays.



Cellules du col de l'utérus infectées par le virus HPV. Ces cellules sont considérées comme précancéreuses.

CS Scanné avec CamScanner



a Risque relatif de développer un cancer quand on est fumeur, par rapport à un non fumeur, selon la localisation du cancer. Le risque relatif est ici calculé dans une cohorte de fumeurs, sans tenir compte du niveau de tabagisme.

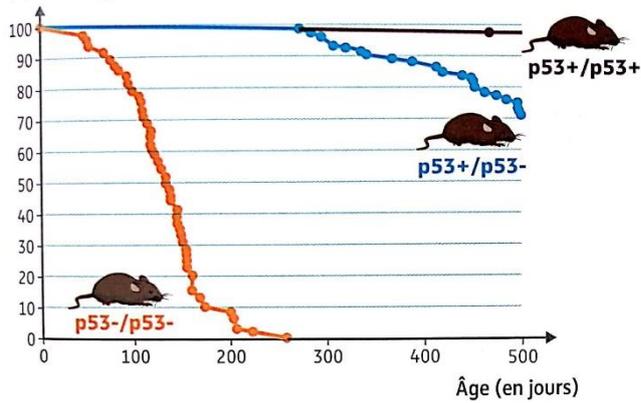
CS Scanné avec CamScanner

AUTOPSIE D'UN MEURTRIE

ACÉTALDÉHYDE
(Irritant des voies respiratoires)

ACIDE CYANHYDRIQUE
(était employé d...)

Pourcentage de souris survivantes (%)

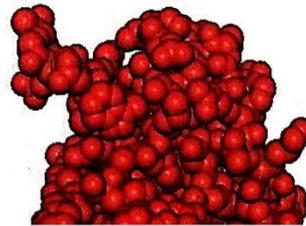


- La durée de vie normale d'une souris est de 2 à 3 ans.
- L'allèle p53+ code une protéine fonctionnelle et l'allèle p53- est un allèle muté codant une protéine non fonctionnelle.
- Des tumeurs ont été observées sur la grande majorité des souris mortes pendant l'expérience.

Suivi de la mortalité chez des souris homozygotes et hétérozygotes pour le gène de la p53.

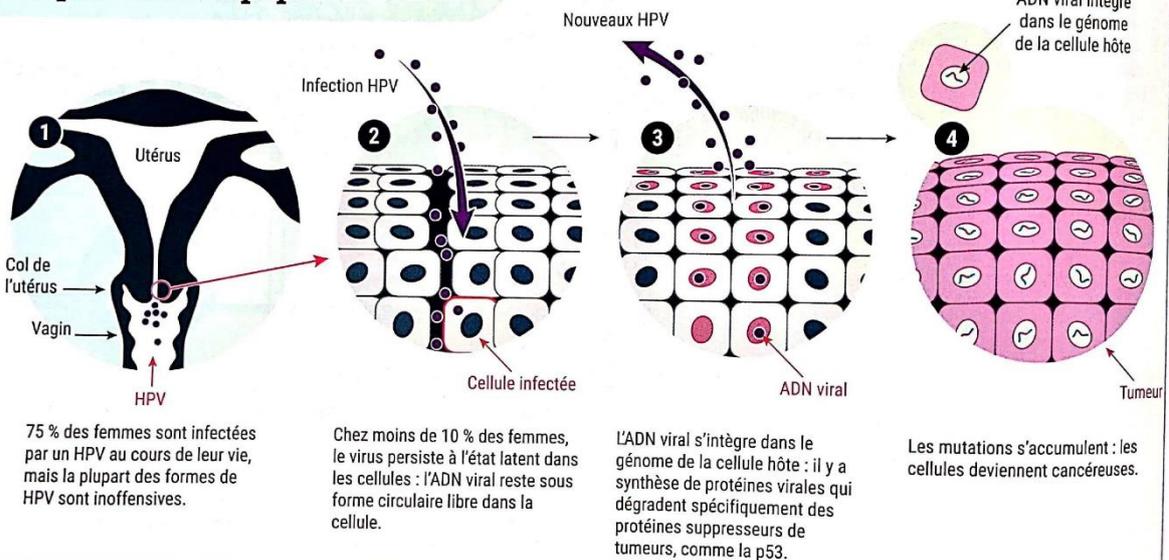
a Expérience réalisée chez des souris de génotype différents. Le gène de la p53 est impliqué dans plus de 50 % des cancers.

Remarque : en conditions réelles, une mutation du gène de la p53 peut survenir au cours de la vie d'un individu dans une cellule somatique ou bien un allèle muté du gène de la p53 peut être hérité d'un des deux parents.



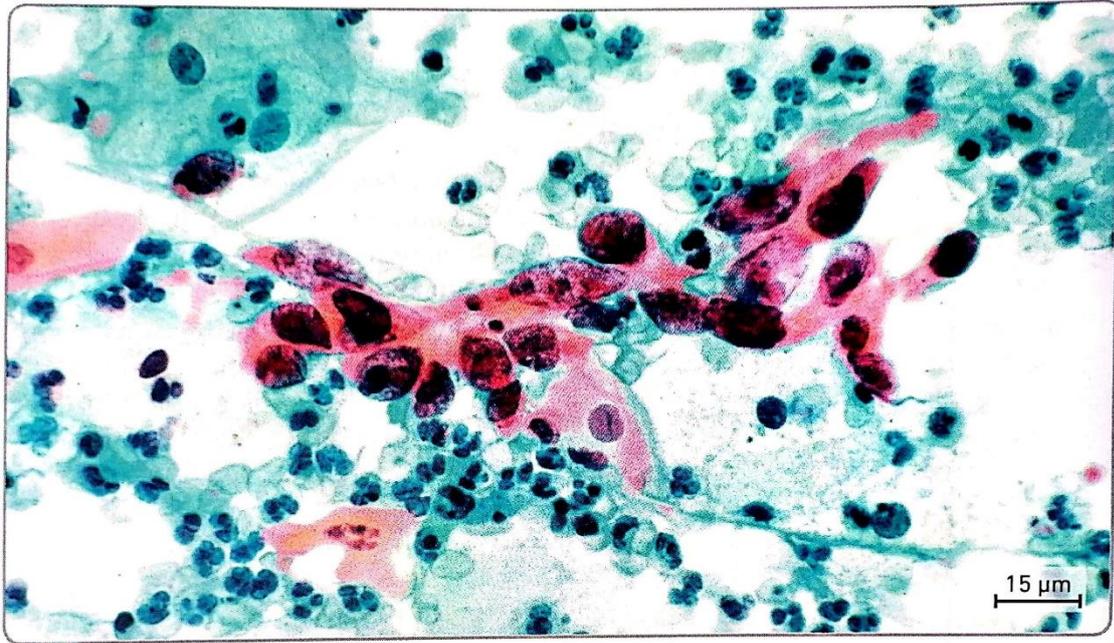
CS Scanné avec CamScanner

Le parcours du papillomavirus



b De l'infection au HPV au cancer du col de l'utérus.

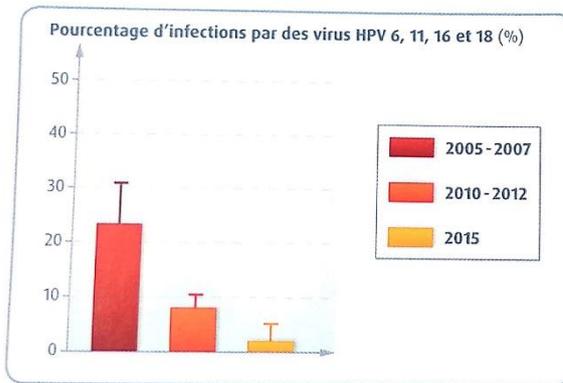
Ces étapes de cancérisation s'étalent généralement sur plus de 10 ans mais cela peut être beaucoup plus rapide.



d Frottis cervical montrant des cellules précancéreuses (en rose) parmi des cellules saines (en bleu).

Au cours d'un frottis, le gynécologue prélève des cellules cervicales qui seront observées au microscope. D'éventuelles lésions précancéreuses peuvent être détruites au laser ou par ablation d'une petite partie du col de l'utérus. Plus ces gestes sont pratiqués précocement, plus ils sont efficaces. C'est pourquoi le frottis est conseillé tous les 3 ans, chez les sujets vaccinés ou non. Ces gestes peuvent néanmoins avoir des effets secondaires et augmenter le risque de fausse couche en cas de grossesse ultérieure, par exemple.

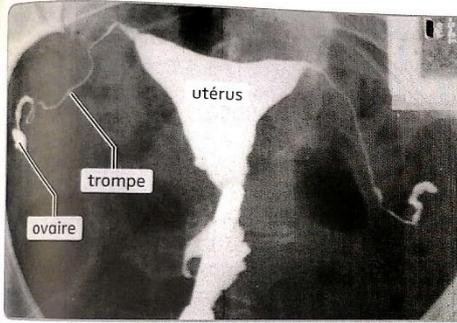
CS Scanné avec CamScanner



3 Évolution du pourcentage d'infections par des virus HPV après un programme de vaccination lancé en 2007 en Australie. Les papillomavirus HPV de type 6, 11, 16 et 18 sont impliqués dans plus de 90 % des cancers du col de l'utérus. Leur génome code des protéines favorisant la dégradation de la protéine p53 (voir doc. 2 p. 260). La contamination virale peut se produire lors d'une relation sexuelle non protégée avec une personne infectée. En 2013, les vaccins anti-HPV ont été accusés, sur la base d'arguments non scientifiques, de favoriser la survenue de maladies auto-immunes. Une étude réalisée en 2015 par l'Agence nationale de sécurité du médicament a clairement montré que ces vaccins n'entraînent pas d'augmentation du risque.

CS Scanné avec CamScanner

3 DÉCRIRE les moyens de traitement du cancer du col de l'utérus



e Hystérosalpingographie montrant un appareil génital sain (à gauche) et un cancer de l'utérus (à droite, aspect nuageux caractéristique). Lorsque le cancer de l'utérus est déclaré, on peut pratiquer l'ablation de la tumeur ou de la totalité de l'utérus (hystérectomie). En cas de cancer invasif, la radiothérapie et la chimiothérapie sont utilisées de façon concomitante. Ces traitements ont des effets secondaires importants (nausées, fatigue, perte des cheveux, altération de la fertilité...) et ne parviennent pas forcément à éliminer toutes les cellules cancéreuses.

CS Scanné avec CamScanner



c Jeune fille lisant la notice du vaccin contre le HPV. Effectuée avant le début de la vie sexuelle, cette vaccination est efficace à 100 % contre les lésions précancéreuses provoquées par les formes de HPV à plus haut risque.

CS Scanné avec CamScanner