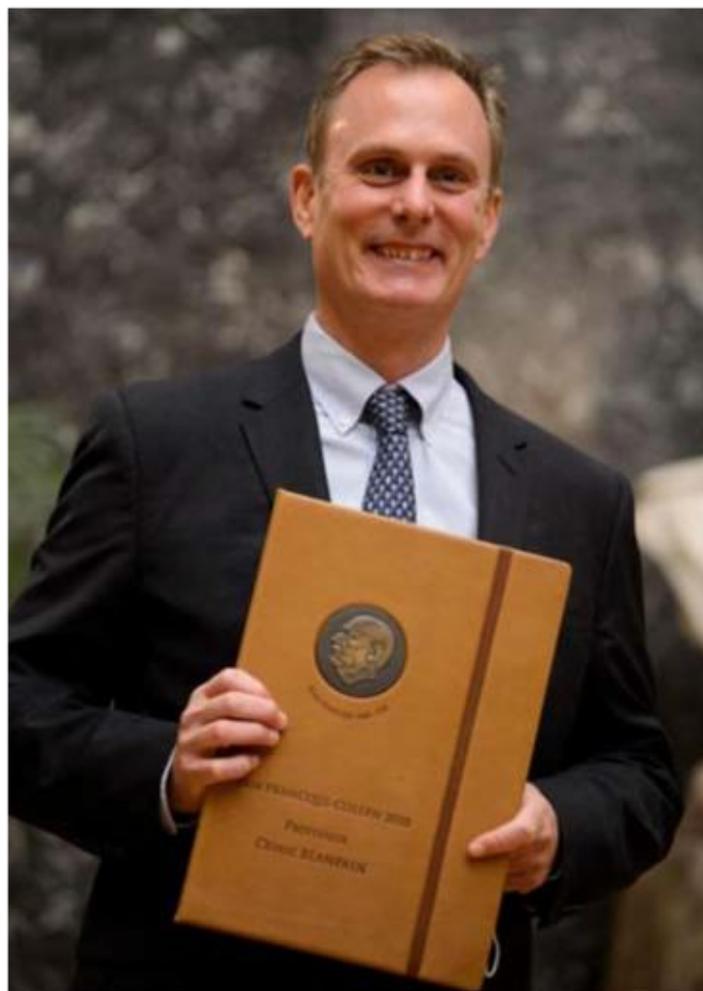


Découverte d'un gène favorisant les métastases de certains cancers

Des chercheurs de l'ULB viennent d'identifier un gène dont la mutation favorise les métastases de certains cancers et la résistance aux traitements. Une découverte porteuse d'espoir.

ANNE-SOPHIE LEURQUIN

Il s'appelle « Fat 1 » et c'est l'un des gènes les plus fréquemment mutés du cancer. Son nom (« gras 1 », en anglais) s'explique parce qu'il est « gigantesque », détaille le professeur Cédric Blanpain (ULB), directeur du laboratoire des cellules-souches et du cancer, qui a dirigé l'étude parue ce mercredi dans la prestigieuse revue scientifique *Nature* : « C'est la molécule d'adhésion la plus ancestrale qu'on trouve dans le monde du vivant. Sa mutation dans les tumeurs est le fruit de ce qui s'est passé entre notre naissance et le moment où nous développons un cancer », explique le lauréat du prix Francqui-Collen 2020. Son rôle dans l'évolution maligne de



Ce mercredi, le prix Francqui-Collen 2020 a été remis par le Roi à Cédric Blanpain. © BELGA.

certaines cancers était suggéré, mais sans une démonstration rigoureuse jusqu'ici. Pour mieux l'étudier, les chercheurs de l'ULB ont utilisé des modèles génétiques des cancers de la peau et du poumon, ainsi que des tumeurs humaines du cancer de la peau, du poumon, de la tête et du cou. Au bout d'un an de recherches et de dissections, ils ont découvert que les mutations de Fat 1 favorisaient les caractéristiques invasives, les métastases et la résistance à certains traitements anticancéreux couramment employés.

Les chercheurs de l'ULB ont utilisé des modèles génétiques des cancers de la peau et du poumon, et des tumeurs humaines du cancer de la peau, du poumon, de la tête et du cou

« Cette récurrence des mutations dans un très grand nombre de cancers signifie qu'il est très important dans le développement de ces cancers », poursuit le directeur de l'étude, récemment auréolé du prix Francqui-Collen pour ses travaux sur le cancer. « On est les premiers à étudier dans un modèle vivant la fonction de ce gène dans le développement du cancer. On s'est rendu compte qu'en enlevant ce gène dans une tumeur bénigne, ça la transforme en un cancer ex-

trêmement agressif avec une grande capacité métastatique qu'on appelle l'EMT dans notre jargon », commente pour sa part Eugenia Pastushenko, la première auteure de cette étude.

L'EMT, c'est la transition épithélio-mésenchymateuse, un processus par lequel les cellules se détachent de leurs voisines (de l'épithélium) et acquièrent des propriétés migratoires (dans les cellules mésenchymateuses). « C'est peut-être un mot barbare », sourit Cédric Blanpain, « mais c'est un concept assez simple : Fat 1 étant une molécule d'adhésion au niveau de la jonction entre les cellules, quand on l'enlève, elles se détachent, migrent dans le sang et colonisent les ganglions lymphatiques ou un autre organe pour former une tumeur secondaire. C'est une métastase. »

Cette EMT est associée en outre à la résistance aux traitements, ont démontré les chercheurs de l'ULB. « Nous avons constaté que les cancers mutés pour Fat 1 sont très résistants à plusieurs médicaments, en ce compris des inhibiteurs de l'EGFR, qui sont fréquemment utilisés pour traiter les patients atteints de cancers du poumon. Plus intéressant encore, nous avons identifié que les cancers mutés pour Fat 1 sont particulièrement sensibles à d'autres médicaments, parmi lesquels l'inhibiteur SRC, qui sont actuellement utilisés pour traiter les patients atteints de leucémie. Ces résultats auront des implications thérapeutiques très importantes et immédiates », se félicite Cédric Blanpain.