

En poursuivant votre navigation, vous acceptez le dépôt de cookies destinés à mesurer la fréquentation du site ainsi qu'à vous proposer des vidéos, des boutons de partage, des remontées de contenus de plateformes sociales et des contenus animés et interactifs. [J'accepte](#) [Désactiver les cookies](#) [Politique de confidentialité](#)



France Diplomatie

Des chercheurs de l'Université libre de Bruxelles montrent le lien de causalité entre l'aneuploïdie et le cancer



[Actualité](#)

[Belgique](#) | [Biologie : médecine, santé, pharmacie, biotechnologie](#)

26 novembre 2015

Une des questions clés dans le cancer est de savoir si l'aneuploïdie, définie comme le gain ou la perte de chromosomes, est la cause ou la conséquence du développement des cancers. Depuis les observations faites par Boveri et Von Hanseemann au 19e siècle montrant que les cellules cancéreuses présentent une aneuploïdie, cette question n'était toujours pas tranchée.

Dans une étude publiée dans *Nature Cell Biology*, les chercheurs dirigés par Cédric Blanpain, investigateur WELBIO (Institut wallon de recherche d'excellence en sciences de la vie) et professeur de l'Université libre de Bruxelles, en collaboration avec le Dr Renata Basto de l'Institut Curie en France et le Pr Diether Lambrechts de la KU Leuven, ont démontré que l'aneuploïdie peut favoriser la formation de cancers de la peau pour autant que les cellules soient déficientes pour p53, un gène suppresseur de tumeur.

Dans une étude publiée dans *Nature Cell Biology*, les chercheurs ont induit une aneuploïdie dans des cellules de la peau grâce à un modèle de souris génétiquement modifiées permettant la surexpression de PLK4, un des régulateurs clés de la duplication des centrosomes. Ils ont découvert que la surexpression transitoire de PLK4 au cours du développement embryonnaire induit la formation de cancers de la peau pour autant que les cellules de l'épiderme soient déficientes pour p53. "Cela a été une réelle surprise de découvrir que seulement quelques divisions erronées pendant le développement embryonnaire causées par un nombre anormal de centrosomes peut induire des cancers de la peau au cours de la vie adulte », commente Özdemirhan Serçin, le premier auteur de l'article.

En modifiant le nombre de centrosome, les chercheurs ont constaté que la surexpression de PLK4 dans les cellules normales induit la mort cellulaire due à une incapacité à séparer correctement les chromosomes lors de la division dans une cellule qui contient plus de deux centrosomes. Cependant, la surexpression de PLK4 en l'absence de p53 permet à certaines cellules avec gains ou pertes de chromosomes de survivre au cours du développement postnatal et d'induire le développement de tumeurs cutanées plus tard dans la vie. "Ces nouveaux résultats permettent de fournir une réponse à cette question vieille de 100 ans et démontrent que l'aneuploïdie peut être à l'origine du développement du

cancer seulement lorsque ces cellules sont déficientes pour p53, un gène suppresseur de tumeur. L'apparition précoce des mutations de ce gène p53 dans les lésions cutanées dues à l'exposition au soleil suggèrent que l'aneuploïdie pourrait contribuer au développement du cancer de la peau chez l'homme », commente Cédric Blanpain, le directeur de cette étude.

En conclusion, cette nouvelle étude démontre le rôle de l'aneuploïdie dans la tumorigénèse, avec des implications importantes pour la compréhension des mécanismes assurant l'intégrité du génome lors de la division cellulaire et les conséquences de leur dérèglement au cours de la cancérisation.

Cette étude est financée par le TELEVIE, une bourse de recherche de la Fondation Contre le Cancer, la Fondation ULB, le Fonds Gaston Ithier, la Fondation Bettencourt Schueller, la Fondation Baillet Latour et le European Research Council (ERC).

Référence :

Özdemirhan Serçin, Jean-Christophe Larsimont, Andrea E. Karambelas, Veronique Marthiens, Virginie Moers, Bram Boeckx, Marie Le Mercier, Diether Lambrechts, Renata Basto and Cédric Blanpain, "Transient PLK4 overexpression accelerates tumorigenesis in p53 deficient epidermis", Nature Cell Biology, 2015 DOI :

<http://dx.doi.org/10.1038/ncb3270> (<http://dx.doi.org/10.1038/ncb3270>)

Contact :

Cédric Blanpain, MD, PhD

Welbio, Interdisciplinary Research Institute (IRIBHM), U-CRC

Université libre de Bruxelles (ULB)

808, route de Lennik, BatC, C6-130

1070 Bruxelles, Belgium

Office : 32-2-555 4175

Lab : 32-2- 555 4190

Email : Cedric.Blanpain[a]ulb.ac.be

Lab Website : <http://blanpainlab.ulb.ac.be/index.htm> (<http://blanpainlab.ulb.ac.be/index.htm>)

Sources et informations complémentaires :

Nancy DATH

Université libre de Bruxelles

Département des relations extérieures

Service Communication Recherche

0032 (2) 650 92 03 – 0032 (0) 473 97 22 56

<http://www.ulb.ac.be/dre/recherche/> (<http://www.ulb.ac.be/dre/recherche/>)

Rédacteur(s) : Relayé par Joachim Huet, Attaché de coopération scientifique et universitaire (joachim.huet[a]diplomatie.gouv.fr), et Victorine Hugot, Chargée de mission (victorine.hugot[a]diplomatie.gouv.fr)

Informations complémentaires

■ Publications

- [Document de stratégie : "Une diplomatie scientifique pour la France"](#)
- [La France et la promotion de l'archéologie à l'étranger](#)

Tous droits réservés – Ministère de l'Europe et des Affaires étrangères – 2019