ÉDITORIAL

J. Rouëssé

Fédération française des oncologues médicaux, 79, rue de Tocqueville, F-75017 Paris, France

Correspondance : rouessejr@yahoo.fr

« Quand on n'a pas ce que l'on veut, il faut se contenter de ce que l'on a. »

Premier aphorisme de M. Fenouillard

Ce que l'on veut ? C'est évidemment le résultat de grands essais qui viennent confirmer des hypothèses séduisantes. Mais ce n'est pas tous les ans que l'on peut s'offrir le triomphe du trastuzumab de 2004 dans le cancer du sein. Certes, l'essai ToGA, montrant l'intérêt dans le cancer de l'estomac de l'association du trastuzumab à une chimiothérapie chez les malades dont la tumeur exprimait de façon significative HER2/neu, console de l'échec du même trastuzumab dans le NSABP 08 dans les tumeurs coliques. En dehors de cela, aucune grande étude ne vient modifier de façon profonde les référentiels.

Ce que l'on a ? C'est ce que nos courageux et compétents reporters soulignent bien dans les articles de cette revue, et qui n'a pas échappé à la sagacité de nos jeunes (cf. l'article d'A. Leysalle), des avancées qui sont plus que de vagues espoirs, mais qui sont surtout le fait de tumeurs relativement rares, soit du fait de leur histologie, soit du fait de leurs caractéristiques génétiques. La pertinence de certains concepts se trouve confirmée par des résultats thérapeutiques illustrant le vieil adage « *naturam morbidorum ostendit curatio* ». Ce qui laisse penser que l'on va inéluctablement vers une nouvelle nosologie des cancers. Nous citerons quelques exemples. L'importance du VEGFR a été bien mise en évidence par l'activité de son inhibiteur oral, le pazopanib dont l'efficacité a été démontrée dans le cancer du rein. Celle de BRAF-kinase dont la mutation V600E est surtout rencontrée dans le mélanome est certaine si l'on considère les résultats d'une spectaculaire étude de phase I de son inhibiteur oral spécifique le PLX4032. L'altération génique de c-KIT bien connue dans les GIST, constatée dans les mélanomes, a fait espérer une activité de l'imatinib, espoir qui s'est partiellement confirmé. Particulièrement intéressant est le ciblage des protéines impliquées dans la réparation de l'ADN, en l'occurrence les protéines PARP. Dans cette réparation intervient aussi la protéine BRCA-1. Dans les cancers du sein avancés avec mutations des gènes BRCA-1 et 2, l'essai de phase II randomisé testant le BSI-201 en association avec la carboplatine et la gemcitabine a donné des résultats fort intéressants, le taux de réponse objective étant amélioré de 32 % (48 versus 16 %), les survies sans rechutes et globales sont améliorées significativement, statistiquement parlant, de quelques mois. Des résultats du même ordre ont été obtenus avec un autre inhibiteur de PARP-1, l'olaparib chez des malades avec mutation de BRCA-1/2 (cancers du sein et cancers de l'ovaire).

Nous allons donc vers une médecine de plus en plus personnalisée, du « prêt-à-porter », vers le « sur-mesure », sans doute plus cher, mais beaucoup plus efficace et à long terme peut-être économique (*Je suis trop pauvre pour acheter bon marché*, disait ma grand-mère) mais va-t-on vers un traitement de la personne ? C'est là une autre affaire, une autre face de notre art qui a été abordée lors de cet ASCO, peut-être davantage que les autres années. (cf. l'article de D. Kamioner). Moins grisant sur le plan scientifique, cet aspect doit nous rappeler que nous ne sommes pas de simples réparateurs d'un objet cassé, mais que notre métier implique une autre dimension qui en fait toute la noblesse et que nous ne pouvons et ne devons pas déléguer.