Éditorial / Editorial

S. CULINE¹, M. SOULIÉ²

¹ Hôpital Saint-Louis, 1, avenue Claude-Vellefaux, F-75010 Paris, France

² Hôpital de Rangueil, service d'urologie, CHU de Toulouse, université Paul Sabatier,

1 avenue du Professeur Jean Poulhès F-31059 Toulouse Cedex 9, France

■ Nul doute que le cancer de la prostate, premier cancer en termes d'incidence en France, avec plus de 70 000 cas diagnostiqués par an, a connu au cours des derniers mois une évolution importante, marquée par de nouvelles approches thérapeutiques médicales prometteuses.

Paradoxalement, alors que le début des années 2000 avait été dominé par le débat — loin d'être clos — sur la pertinence d'un dépistage organisé, c'est la phase avancée de la maladie, métastatique, qui est actuellement sous le feu des projecteurs.

Une meilleure compréhension des mécanismes de résistance à la castration — c'est-à-dire des phénomènes biologiques qui permettent à la cellule tumorale de s'adapter à la suppression androgénique — a en effet permis de développer des armes thérapeutiques efficaces. Dans la mesure où le récepteur aux androgènes demeure dans la majorité des cas le moteur de cette résistance, il est logique que de nouvelles hormonothérapies ciblant ce récepteur, comme le MDV3100 ou ses ligands, comme l'acétate d'abiratéron, aient été développées avec succès, rendant caduque le terme historique d'hormonorésistance.

Mais il ne faut pas oublier que la phase de résistance à la castration s'accompagne également d'un changement de programme transcriptionnel du récepteur aux androgènes, clairement orienté vers la prolifération cellulaire. C'est sans doute la raison pour laquelle la chimiothérapie n'a jusqu'à présent démontré son intérêt que dans cette phase de la maladie et que l'utilisation de nouvelles molécules cytotoxiques, comme le cabazitaxel, continue d'être pertinente.

Qui dit métastase dans le cancer de la prostate dit os, et là encore, le développement de thérapies ciblées visant à interrompre le dialogue entre cellules tumorales et matrice osseuse s'est avéré intéressant, qu'il s'agisse de retarder les événements osseux, comme avec le dénosumab, inhibiteur monoclonal anti-Rank ligand, ou surtout d'augmenter la survie globale, comme avec le radium-223.

Nous ne pouvons exprimer qu'un souhait que les traitements médicaux développés aujourd'hui dans la phase de résistance à la castration permettent d'augmenter demain les taux de guérison dans les phases plus précoces de la maladie.

Et nous n'avons justement pas oublié que des progrès se poursuivent parallèlement dans des phases moins évoluées : les attitudes de surveillance active dans les tumeurs localisées de faible risque, la recherche d'une meilleure stratégie pluridisciplinaire dans les formes à haut risque ou encore la gestion optimale des effets indésirables liés à la suppression androgénique.

Nous souhaitons remercier l'ensemble des rédacteurs qui vont vous permettre, tout au long de ce numéro thématique, de découvrir l'ampleur des progrès réalisés au cours des derniers mois dans le domaine.

Bonne lecture à tous ! ■

Correspondance : stephane.culine@sls.aphp.fr