

Actualités Prévention Informations



Medi CMS

Table des matières

1.1.	Tuberculose : sur la voie de la prévention.	3
2.1.	Tuberculose : vers de nouvelles catégories d'antibiotiques.	5
3.1.	L'exposition aux métaux et aux émissions de diesel dans l'air sont reliés à des symptômes respiratoires chez les enfants.	7
4.1.	Un petit peptide stoppe la progression du cancer du poumon chez l'animal de laboratoire.	8
5.1.	Les gripes - porcine - et saisonnière comparées chez le furet.	10
6.1.	La fumée de cigarette n'affecte pas tout le monde de la même façon.	11
7.1.	Découverte de la source génétique d'un cancer rare de l'enfance ; le gène est également impliqué dans d'autres cancers.	13
8.1.	Inégalités sociales de survenue du cancer du poumon.	14

1.1. Tuberculose : sur la voie de la prévention.

Des chercheurs du CUSM et leurs collègues internationaux identifient le premier facteur génétique de résistance à l'infection de la tuberculose.

Pourquoi certaines personnes exposées à la tuberculose ne sont pas infectées et ne développent pas la maladie ? L'équipe du Dr Erwin Schurr de l'Institut de recherche du Centre universitaire de santé McGill (IR-CUSM) en collaboration avec le Dr Alexandre Alcais de l'Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM), Paris, clarifie pour la première fois la question. Leurs résultats montrent qu'un ou plusieurs gènes seraient à l'origine, pour certaines personnes, de leur résistance à l'infection tuberculeuse. Les résultats viennent d'être publiés en novembre 2009 dans le - Journal of Experimental Medicine -.

La tuberculose est une maladie infectieuse causée par une bactérie appelée *Mycobacterium tuberculosis* (Mtb). Les deux tiers de la population mondiale sont infectés par cette mycobactérie. Cependant, environ 20 % des personnes exposées à la Mtb sont résistantes à l'infection et ne développeront donc jamais la maladie. Dans notre étude, nous nous sommes intéressés à cette minorité de personnes vivant dans des zones à haute exposition sans être infectées, livre le Dr Schurr. Nous avons essayé de comprendre comment ces personnes développent une résistance à l'infection.

Les résultats montrent l'existence d'un emplacement particulier sur un chromosome, un locus, qui contrôle la résistance à l'infection. En effet, sur les 128 familles étudiées, issues d'une zone d'Afrique du Sud hautement exposée à la tuberculose, tenant compte des facteurs non génétiques tel que l'âge, environ 20 % des individus présentaient une résistance naturelle à l'infection par *M. tuberculosis*. En d'autres termes, certaines personnes auraient un patrimoine génétique particulier qui les rendraient naturellement résistantes à l'infection par Mtb, explique le Dr Alcais.

La découverte d'un facteur de résistance d'origine génétique est un grand pas en avant dans la lutte contre la tuberculose à l'échelle mondiale et locale, s'enthousiasme le Dr Schurr. Une avancée majeure pour les personnes atteintes du VIH, pour qui la tuberculose est une cause majeure de mortalité, responsable d'environ 13 % des décès liés au VIH/SIDA dans le monde. Le VIH/SIDA et la TB en accélérant mutuellement leur progression sont partenaires dans le crime ; si nous pouvons prévenir l'infection, les patients immuno-déficients ne seront plus menacés par la tuberculose, livre le Dr Schurr.

Notre défi en tant que chercheurs est à présent d'identifier et de caractériser ce facteur génétique et de comprendre son mécanisme de fonctionnement qui conduit à la résistance contre l'infection, confie le Dr Alcais. L'espoir est d'utiliser dans un avenir proche les facteurs génétiques de résistance pour prévenir l'infection chez toute la population en stimulant le mécanisme à l'origine de la résistance.

Si nous pouvons rendre la population résistante à l'infection, la tuberculose qui reste un problème majeur de santé publique, pourrait être rayée de la carte, conclut Dr Schurr.

Le Dr Schurr est chercheur au centre d'étude sur la résistance de l'hôte de l'Institut de recherche du Centre universitaire de santé McGill et au département de génétique humaine et de médecine de l'Université McGill. Le Dr Alcais est chercheur au laboratoire de génétique humaine des maladies infectieuses, Necker Branch, Institut national de la santé et de la recherche médicale, France, Université René Descartes, Necker Medical School, France, Laboratory of Human Genetics of Infectious Diseases, Rockefeller Branch, The Rockefeller University, USA. Cet article a été co-signé par Caroline Gallant,

Leah Simkin et Erwin Schurr de l'IR CUSM, Aurelie Cobat, INSERM U550, Paris, France, Jean-Laurent Casanova, Laurent Abel et Alexandre Alcais INSERM U.550, et Université Paris Descartes, Paris, France et Laboratory of Human Genetics, The Rockefeller University, NYC, U.S.A. Ann Boland-Auge, Centre National de Genotypage, Evry, France, Mark Doherty, Statens Serum Institute., Copenhagen, Danemark, Gillian Black, Kim Stanley, Paul van Helden et Eileen Hoal, Stellenbosch University, Tygerberg, Afrique du Sud, Jane Hughes, Brian Eley, et Willem Hanekom, University of Cape Town, Cape Town, Afrique du Sud.

Mots clefs : tuberculose



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 04-12-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2009-12/aaft-v120109.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

2.1. Tuberculose : vers de nouvelles catégories d'antibiotiques.

Certaines des molécules étudiées présentent une structure chimique nouvelle, différente de celles des antibiotiques actuels, constituant des modèles pour le développement de nouveaux types d'antituberculeux.

A la suite d'une initiative conjointe entre l'Institut Pasteur, l'Inserm et l'Institut Pasteur de Corée, des chercheurs viennent d'identifier de nouvelles familles d'antituberculeux grâce au développement de systèmes de criblage visuels haut-débit. Ces composés sont capables d'inhiber la multiplication de la bactérie dans les macrophages. Ces travaux, publiés dans [PLoS Pathogens](#), ouvrent des perspectives pour de nouvelles stratégies thérapeutiques contre la tuberculose.

Culture de *Mycobacterium tuberculosis*

Avec plus de 400.000 cas chaque année en Europe et 5 millions en Asie, la tuberculose reste une maladie infectieuse responsable d'une morbidité et d'une mortalité impressionnantes. La physiopathologie de cette infection associée à l'épidémie de Sida et l'apparition de bacilles multi- et extrêmement- résistants (MDR-TB, XDR-TB) conduit à des situations d'échecs thérapeutiques pour lesquelles le développement de nouvelles classes de composés est aujourd'hui un réel enjeu de santé publique.

De nombreux cas de tuberculose chez l'adulte, ou chez le sujet immunodéprimé sont dus à une réactivation endogène d'une infection antérieure. Une des hypothèses les plus communément admises est que cette réactivation est directement liée à la multiplication intracellulaire du bacille. En effet, contrairement à la plupart des bactéries, *Mycobacterium tuberculosis* a la capacité de survivre au sein de différents types cellulaires et, pour certains comme le macrophage, de s'y multiplier activement.

C'est en s'appuyant sur cette hypothèse que sous la direction de Priscille Brodin - Equipe Avenir Inserm à l'Institut Pasteur Korea, rattachée à l'Unité dirigée par Roland Brosch à l'Institut Pasteur - les chercheurs ont développé un système modèle permettant de suivre la croissance de la mycobactérie au sein du macrophage par microscopie confocale de fluorescence. L'équipe a ensuite couplé ce système au criblage haut débit de plusieurs dizaines de milliers de molécules. Une centaine de molécules ont été sélectionnées pour leur activité antibactérienne intracellulaire.

Certaines de ses molécules présentent une structure chimique nouvelle, différente de celles des antibiotiques actuels, constituant des modèles pour le développement de nouveaux types d'antituberculeux.

En outre, en collaboration avec des équipes universitaires, les chercheurs montrent qu'une série de ces composés cible une enzyme requise pour la synthèse de la paroi mycobactérienne et nécessaire à la croissance intracellulaire de la bactérie. Compte tenu du fait qu'aucun antibiotique actuellement utilisé dans le traitement de la tuberculose n'est dirigé contre cette enzyme, la poursuite du développement de nouveaux types de composés inhibiteurs de celle-ci ouvrent une nouvelle voie dans la lutte contre les multirésistances.



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 01-12-2009

Lien(s) : <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/tuberculose-vers-de-nouvelles-categories-d-antibiotiques>

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

3.1. L'exposition aux métaux et aux émissions de diesel dans l'air sont reliés à des symptômes respiratoires chez les enfants.

Les résultats antérieurs ont prouvé que l'exposition à des polluants environnementaux multiples peut être associée à une augmentation de risque des symptômes d'asthme chez les enfants .

Selon une nouvelle étude des chercheurs du centre de Colombie pour la santé environnementale [. des enfants](#) , l'exposition peu de temps après la naissance aux métaux présents dans l'air ambiant provenant de la combustion résidentielle de mazout et aux particules diesel sont associés à des symptômes respiratoires chez les jeunes enfants habitant les centres urbains. L'étude est la première à analyser l'effet de l'exposition aux métaux chez une population très jeune. Les résultats pourraient avoir des implications importantes en santé publique.

L'étude qui sera publiée en décembre 2009 dans l'American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, est une contribution à la compréhension de l'action de sources spécifiques de pollution de l'air sur la santé des enfants. Il s'avère, selon le Dr Rachel L. Miller, DM, professeur agrégé de médecine et de science en santé environnementale à [l'université Colombia de New York](#) , que l'exposition aux métaux et aux particules diesel contenus dans l'air ambiant peut mener à plusieurs symptômes respiratoires chez les enfants en bas âge vivant dans les zones urbaines.

L'étude fait partie d'une investigation plus large s'étendant sur plusieurs années qui examine les effets sur la santé de l'exposition des femmes enceintes et de leurs enfants à des polluants présents dans les maisons ou dans l'air ambiant extérieur, ainsi que de l'exposition à des allergènes et des produits chimiques.

Les résultats antérieurs ont prouvé que l'exposition à des polluants environnementaux multiples peut être associée à une augmentation de risque des symptômes d'asthme chez les enfants. Un suivi de ces cohortes de naissance et des mesures des niveaux des particules présentes dans l'air ambiant aideront à déterminer si des expositions à ces polluants sont associées à une plus grande morbidité et une plus grande fréquence d'asthme à des âges plus avancés.

Mots clefs : pollution , polluants



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 25-11-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases/2009-11/cums-etm112309.php

4.1. Un petit peptide stoppe la progression du cancer du poumon chez l'animal de laboratoire.

Le traitement avec un peptide spécifique, l'angiotensine-(1-7) réduit la croissance des tumeurs du poumon en inhibant la formation de vaisseaux sanguins. Selon les auteurs, le traitement a probablement d'autres applications que le traitement du cancer du poumon (tumeurs du sein, du colon et du cerveau). .

Une nouvelle étude des investigateurs de l'Ecole de Médecine de l'université Wake Forest aux Etats-Unis montre l'efficacité d'une thérapeutique, chez les souris, pour bloquer la croissance et l'expansion des tumeurs cancéreuses du poumon.

L'étude a été publiée dans le journal médical *Molecular Cancer Therapeutics*, journal de l'association américaine de recherche sur le cancer. Elle est la première à montrer que le traitement avec un peptide spécifique, l'angiotensine-(1-7) réduit la croissance des tumeurs du poumon en inhibant la formation de vaisseaux sanguins.

Selon le Dr Patricia E. Gallagher, Ph.D., co-investigateur et directeur du laboratoire de biologie moléculaire au centre de recherche de l'école de Médecine, si un cancer du poumon est actuellement diagnostiqué, les patients ont environ 15 % de chances de survie à cinq ans. Ce taux de survie a été peu amélioré ces 30 dernières années.

Les peptides, que l'on retrouve chez tous les animaux, sont des composés constitués de plusieurs acides aminés reliés ensemble. Ils peuvent exécuter un éventail de fonctions dans l'organisme. Certains peuvent par exemple réguler les hormones tandis que d'autres peuvent avoir une fonction antibiotique. L'angiotensine (1-7) est un petit peptide qui relie les protéines à la surface des cellules et prévient leur croissance. Cette angiotensine inhibe la production de signaux-appels envoyés par les tumeurs cancéreuses pour être nourries. Pour croître les tumeurs ont besoin d'aliments délivrés par les vaisseaux sanguins.

Journellement pendant les six semaines de l'étude, les chercheurs ont injecté soit une substance saline soit un peptide angiotensine (1-7) chez les souris porteuses de tumeurs du poumon. A la fin de l'étude les tumeurs traitées par l'angiotensine (1-7) avait diminué de volume tandis que les tumeurs traitées par la substance saline avaient augmenté. Les tumeurs traitées pesaient 60 % de moins que les tumeurs non traitées. L'analyse a également montré que les tumeurs traitées contenaient beaucoup moins de vaisseaux sanguins que les tumeurs témoin.

Selon les auteurs, les Drs Tallant et Gallagher, le traitement a probablement d'autres applications que le traitement du cancer du poumon. Ils ont collecté des données montrant qu'il est efficace sur les tumeurs du sein, du colon et du cerveau. Par ailleurs ce traitement présente une possibilité thérapeutique financière attractive. Etant donné sa taille le peptide, très petit, peut être très facilement fabriqué.

Mots clefs : cancer du poumon



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 27-08-2009

Lien(s) : http://www.eurekaalert.org/pub_releases/2009-08/wfub-spf082609.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

5.1. Les gripes - porcine - et saisonnière comparées chez le furet.

Le résultat peut aider à comprendre pourquoi la nouvelle pandémie à H1N1 présente des symptômes qui ne sont pas en général associés à la grippe tels que des troubles gastro-intestinaux et des vomissements.

Le virus de la grippe A(H1N1) 2009 cause une grippe un peu plus sévère que la saisonnière dans un modèle animal de la maladie chez le furet indiquent deux études. Ce résultat peut aider à comprendre pourquoi la nouvelle pandémie à H1N1 présente des symptômes qui ne sont pas en général associés à la grippe tels que des troubles gastro-intestinaux et des vomissements.

Le furet est considéré comme un bon modèle pour étudier la grippe parce que la maladie l'affecte d'une manière similaire à l'homme. Les deux études ont porté sur des furets infectés par les deux souches de virus et les chercheurs, une équipe aux Pays-Bas et l'autre aux Etats-Unis, ont trouvé que le virus A(H1N1) 2009 se répliquait plus largement dans les voies respiratoires, allant jusqu'au poumon alors que le virus de la grippe saisonnière reste dans la cavité nasale de l'animal.

L'équipe américaine a aussi retrouvé le virus dans les intestins. Les résultats ont différencié pour la transmissibilité : Vincent Munster et ses collègues aux Pays-Bas ont trouvé qu'elle était aussi bonne dans les deux cas via les gouttelettes respiratoires tandis que pour Taronna Maines et ses collègues américains la transmission du virus A(H1N1) 2009 serait moins bonne que le virus H1N1 responsable de la grippe saisonnière.

source 1 : - Transmission and Pathogenesis of Swine Origin 2009 A(H1N1) Influenza Viruses in Ferrets and Mice - par T.R. Maines, J.A. Belser, D.A. Wadford, C. Pappas, H. Zeng, K.M. Gustin, M.B. Pearce, N.J. Cox, J.M. Katz, T.M. Tumpey du Centers for Disease Control and Prevention à Atlanta, GA; A. Jayaraman, K. Viswanathan, Z.H. Shriver, R. Raman, R. Sasisekharan de la Harvard-MIT Division of Health Sciences and Technology et du Massachusetts Institute of Technology à Cambridge, MA.

source 2 : - Pathogenesis and Transmission of Swine-origin 2009 A/H1N1 Influenza in Ferrets - par V.J. Munster, E. de Wit, J.M.A. van den Brand, S. Herfst, E.J.A. Schrauwen, T.M. Bestebroer, D. van de Vijver, C.A. Boucher, M. Koopmans, G.F. Rimmelzwaan, T. Kuiken, A.D.M.E. Osterhaus, R.A.M. Fouchier de l'Erasmus Medical Center à Rotterdam, Pays-Bas; M. Koopmans du National Institute for Public Health and the Environment à Bilthoven, Pays-Bas.

Mots clefs : grippe , H1N1



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 09-07-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2009-07/aaft-q062909.php

6.1. La fumée de cigarette n'affecte pas tout le monde de la même façon.

Les auteurs espèrent que leur étude ouvrira la voie à des recherches différentes sur la BPCO, dans lesquelles les scientifiques en apprendront davantage sur les processus immunologiques et de la façon dont ces derniers pourraient être contrôlés et modulés pour finalement offrir le traitement adapté.

La BPCO induite par la fumée de cigarette, ou broncho-pneumopathie chronique obstructive, provoque de graves difficultés respiratoires. Selon l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) il s'agit de la quatrième principale cause de mortalité au monde. Pourtant, les mécanismes expliquant pourquoi certains fumeurs développent la maladie alors que d'autres ne sont pas touchés sont encore mal connus.

Le Dr Manuel Cosio, du Centre universitaire de Santé McGill, en collaboration avec des chercheurs espagnols et italiens, rapporte dans le *New England Journal of Medicine* qu'un mécanisme auto-immun dépendant d'une prédisposition génétique à la BPCO pourrait expliquer que la maladie progresse différemment chez certains fumeurs. La BPCO est liée à l'histoire familiale et les parents proches de patients souffrants de BPCO ont une probabilité beaucoup plus élevée de développer la maladie. Ce lien est caractéristique des maladies auto-immunes.

Bien que le tabagisme figure parmi les principaux facteurs de risque de BPCO dans le monde occidental, les carburants de cuisson et de chauffage extrêmement polluants utilisés à domicile représentent un facteur de risques important dans les pays en développement. La fumée peut jouer un rôle important dans les maladies auto-immune telles que la BPCO, ou d'autres maladies telles que l'arthrite rhumatoïde, parce qu'elle accentue les prédispositions génétiques à la maladie, avertit le Dr Cosio.

Contrairement à ce que pensaient jusque-là les scientifiques, la BPCO n'évolue pas de la même façon chez tous les fumeurs. Les auteurs de cette étude décrivent trois étapes dans la progression potentielle de la maladie chez les fumeurs :

Tous les patients n'évoluent pas du premier stade, au deuxième puis au troisième, explique le Dr Cosio. Selon leur équilibre personnel entre la réponse immunitaire et le contrôle immunitaire, certaines personnes s'arrêteront au stade un, d'autres au stade deux et certains progresseront jusqu'au stade trois, c'est-à-dire l'auto-immunité et la destruction des poumons.

- Nous espérons que les chercheurs verront désormais la maladie sous une toute autre perspective, - souligne le Dr Cosio. - Nous espérons que notre étude ouvrira la voie à des recherches différentes sur la BPCO, dans lesquelles les scientifiques en apprendront davantage sur les processus immunologiques et de la façon dont ces derniers pourraient être contrôlés et modulés pour finalement offrir le traitement adapté -.

Le Dr Manuel Cosio est Professeur en médecine respiratoire au Centre universitaire de santé McGill (CUSM) et chercheur - Santé respiratoire - aux laboratoires Meakins Christie de l'Institut de recherche du CUSM.

Partenaires : Cet article a été écrit par Dr Manuel G. Cosio du Centre universitaire de santé McGill (Canada), Dr Marina Saetta de l'université de Padua (Italie) et Dr Alvar Agusti de l'hôpital universitaire Son Dureta (Espagne).

Mots clefs : BPCO



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 05-06-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2009-06/aqft-u060409.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

7.1. Découverte de la source génétique d'un cancer rare de l'enfance ; le gène est également impliqué dans d'autres cancers.

Il s'agit de la première affection maligne à s'avérer être directement associée à une mutation héritée, faisant de cette affection un modèle important pour la compréhension du mécanisme par lequel la mutation conduit au cancer.

La recherche de la cause d'une forme héritée d'un cancer rare du poumon de l'enfance a permis de découvrir des informations importantes sur la façon dont le cancer se développe et jette potentiellement la lumière sur le développement d'autres cancers.

La conclusion des chercheurs de l'Ecole de Médecine de l'université Washington à St Louis et des collaborateurs d'autres institutions médicales finalise le lien reliant le gène DICER1 au développement d'un cancer, lien qui avait été jusqu'à présent suspecté mais non démontré. Les résultats de la recherche ont été présentés le 19 avril 2009 lors de la centième réunion annuelle de l'association américaine de recherche du cancer à Denver - USA.

Selon le chercheur principal le Dr D. Ashley Hill, M.D., le cancer blastome pleuropulmonaire (PPB) est ainsi la première affection maligne à s'avérer être directement associée à une mutation DICER1 héritée, faisant de cette affection un modèle important pour la compréhension du mécanisme par lequel la mutation conduit au cancer.

Seuls 50 à 60 diagnostics de cette affection sont posés de par le monde et par an. La plupart des enfants atteints ont moins de cinq ans. Si cette affection est détectée dès son début 90 % des enfants peuvent être soignés par la chirurgie et parfois par la chimiothérapie.

Les chercheurs ont également constaté que les tumeurs du poumon de ce type semblent résulter d'un mécanisme d'induction original du cancer non démontré précédemment. Ils ont découvert que la perte de la protéine DICER1 semble dérégler les signaux aux cellules voisines permettant leur transformation en cellules malignes tandis que les cellules ayant perdu DICER1, ne progressent pas vers la malignité.

Pour les scientifiques cette découverte d'un variant du gène DICER1 est une première étape dans la compréhension de la raison pour laquelle certaines de ces affections peuvent survenir dans certaines familles. Cependant étant donné le petit nombre de familles il n'est pas certain que cette mutation existe dans tous les cas de cette variété de cancer.

Mots clefs : cancer du poumon



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 21-04-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases/2009-04/wuso-gso042009.php

8.1. Inégalités sociales de survenue du cancer du poumon.

L'incidence du cancer du poumon est généralement plus fréquente au sein des classes sociales défavorisées. Une consommation plus élevée de tabac de ces populations permet-elle d'expliquer entièrement ces inégalités ? A partir des données, les chercheurs montrent que le tabac explique un peu plus de la moitié de ces inégalités sociales. Ces travaux suggèrent de rechercher activement d'autres facteurs de risque, notamment environnementaux.

La consommation de tabac est-elle la seule explication ?

L'incidence du cancer du poumon est généralement plus fréquente au sein des classes sociales défavorisées. Une consommation plus élevée de tabac de ces populations permet-elle d'expliquer entièrement ces inégalités ? Gwenn Menvielle (Unité Inserm 687/Villejuif), en collaboration avec une équipe européenne de chercheurs, s'est intéressée à cette question dans le cadre de travaux de recherche menés à l'Institut National de Santé Publique et de l'Environnement (RIVM) à Bilthoven et à l'Erasmus MC à Rotterdam (Pays-Bas).

A partir des données issues de la vaste cohorte EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition), les chercheurs montrent que le tabac explique un peu plus de la moitié de ces inégalités sociales et que le rôle de l'alimentation semble négligeable.

Ces travaux, publiés dans l'édition avancée en ligne du 24 février du Journal of the National Cancer Institute, suggèrent de rechercher activement d'autres facteurs de risque, notamment environnementaux, au sein des populations les plus touchées par le cancer du poumon.

Le cancer du poumon, avec une incidence de 71,8 cas pour 100 000 chez les hommes et de 21,7 cas pour 100 000 chez les femmes représente la 1^{ère} cause de mortalité en Europe chez les hommes et la 3^{ème} chez les femmes.

Il existe une association forte entre le risque de survenue d'un cancer du poumon et le niveau d'éducation en Europe, avec les taux les plus forts généralement observés au sein des classes sociales défavorisées, sauf dans le Sud de l'Europe. Bien que la consommation de tabac ait souvent été avancée en tant que cause de ces inégalités sociales, peu d'études ont été menées, et notamment à grande échelle, pour déterminer précisément dans quelles proportions ce facteur intervenait.

Gwenn Menvielle, en collaboration avec une équipe de chercheurs européens s'est donc attachée à mieux comprendre ce qui sous-tendait ces différences sociales, à partir des données de la vaste cohorte européenne EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition). L'échantillon étudié, de par sa taille et la qualité des données recueillies, a permis d'obtenir des informations nouvelles sur la survenue du cancer du poumon, notamment les disparités par sexe, zone géographique et par type histologique de cancer. Au cours d'un suivi d'une durée moyenne de 8,4 ans parmi plus de 390.000 hommes et femmes de neuf pays européens, 939 cancers du poumon ont été diagnostiqués chez les hommes et 692 chez les femmes.

Les analyses menées par zone géographique ont montré que les taux de cancers du poumon sont relativement uniformes en Europe chez les hommes mais deux fois plus élevés chez les femmes d'Europe du Nord que chez les femmes d'Europe du Sud.

Les chercheurs ont constaté que le risque de cancer du poumon diminue globalement en Europe, pour les

deux sexes, au fur et à mesure que le niveau d'éducation augmente, sauf en Europe du Sud (Italie, Espagne, Grèce) où les taux de survenue du cancer du poumon sont les plus élevés parmi les femmes les plus favorisées socialement. Globalement, le risque de développer un cancer du poumon est 3,6 fois supérieur chez les hommes et 2,4 fois chez les femmes des classes sociales défavorisées par rapport aux classes sociales les plus favorisées.

Après avoir pris en compte la consommation de tabac dans chaque classe sociale, l'excès de risque des classes sociales défavorisées reste significatif (2,3 pour les hommes et 1,6 pour les femmes). Les chercheurs concluent que les différents niveaux de consommation de tabac permettent d'expliquer un peu plus de la moitié des différences sociales de survenue du cancer du poumon. La contribution de la consommation de tabac aux inégalités sociales de survenue du cancer du poumon est globalement similaire dans toutes les régions de l'Europe et pour tous les types histologiques de cancer du poumon.

Bien qu'il soit impossible de mesurer de façon totalement exacte la consommation de tabac des individus sur plusieurs dizaines d'années, les auteurs estiment qu'il est peu probable que des imprécisions dans cette mesure constituent la seule explication des inégalités sociales restantes. En effet, d'autres facteurs jouent certainement un rôle, comme le suggère le sur-risque de cancer du poumon observé chez les non-fumeurs parmi les populations défavorisées.

Quant à la consommation quotidienne de fruits et légumes, en général associée à une réduction du risque de cancer, particulièrement chez les fumeurs, les chercheurs n'ont pu mettre en évidence aucune contribution de cette consommation aux inégalités sociales de survenue du cancer du poumon observées au sein de la cohorte.

La consommation de tabac n'explique qu'une partie des inégalités sociales observées pour le cancer du poumon, il est donc nécessaire de déterminer quels sont les autres facteurs de risque, notamment l'exposition professionnelle à des toxiques environnementaux, précise Gwenn Menvielle, - l'arrêt du tabac permettrait toutefois d'éviter un nombre considérable de ces cancers du poumon, à la fois dans l'ensemble de la population et parmi certains groupes sociaux. Il est donc indispensable de renforcer toutes les actions de santé publique allant dans ce sens, particulièrement au sein des classes sociales les moins aisées -.

Source : The role of smoking and diet in explaining educational inequalities in lung cancer incidence, Journal of the National Cancer Institute publication

Mots clefs : cancer du poumon



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 02-03-2009

Lien(s) : http://www.inserm.fr/fr/presse/communiqués/menvielle_250209.html

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

