

Cancer: un nouveau traitement révolutionnaire pousse les cellules tumorales à s'autodétruire

Un nouveau médicament, encore en phase de test, pourrait bouleverser la lutte contre certains cancers agressifs en s'attaquant directement à la source d'énergie des cellules tumorales: la mitochondrie. Cette avancée, due à une équipe de l'Hollings Cancer Center à l'Université médicale de Caroline du Sud (MUSC), et relayée [par le magazine spécialisé News Medical](#), ouvre la voie à des traitements plus ciblés et potentiellement moins toxiques que la chimiothérapie traditionnelle.

Le projet, mené par le professeur Besim Ogretmen, cible les carcinomes épidermoïdes de la tête et du cou, des cancers particulièrement agressifs et difficiles à traiter. Beaucoup de patients, même soignés par les traitements standards (chirurgie, chimio, radiothérapie), voient leur maladie récidiver. Pire: ces approches «large spectre» détruisent aussi les cellules saines, entraînant de lourds effets secondaires.

L'innovation principale? L'exploitation d'une faiblesse propre à ces [cellules](#). Elles présentent effectivement un déficit en céramide, un type de lipide qui, en forte concentration, favorise la mort cellulaire (ou «apoptose») en cas de stress. Or, les tumeurs de la tête et du cou manquent souvent de ce lipide, ce qui encourage leur croissance agressive.

Face à ce constat, les chercheurs ont développé le LCL768, une version synthétique du céramide spécifiquement conçue pour pénétrer les cellules cancéreuses et s'accumuler dans leurs [mitochondries](#). Une fois infiltré dans la cellule nocive, il déclenche la mitophagie: un processus qui force la cellule à détruire ses propres usines à énergie.

En détruisant les mitochondries, LCL768 prive la cellule de sa source d'énergie et la conduit rapidement à la [mort](#), mais ce n'est pas tout. Le médicament bloque aussi l'action du fumarate, un composant-clé du cycle énergétique cellulaire. Ce double assaut –accumulation de céramide et épuisement du fumarate– provoque un effondrement métabolique total de la tumeur.

Des tests probants sur des cellules humaines

L'efficacité de LCL768 a été testée sur des souris porteuses de tumeurs, ainsi que sur des cultures de tissus cancéreux prélevés chez des patients. Résultat: une augmentation massive du céramide mitochondrial, des signes nets de mitophagie et, surtout, un ralentissement significatif de la croissance [tumorale](#). Mieux encore, l'apport artificiel de fumarate suffit à inverser l'effet du médicament, ce qui prouve à quel point il touche avec précision sa cible.

Contrairement à la chimiothérapie classique, LCL768 n'a que peu d'effets sur les cellules saines. En effet, celles-ci n'ont pas une dépendance aussi marquée à la voie métabolique visée par le [traitement](#). Ce ciblage moléculaire laisse espérer une diminution nette des effets indésirables liés au traitement des cancers.

Le déficit en céramide étant retrouvé dans de nombreux autres [cancers](#), booster son taux via des molécules comme LCL768 pourrait constituer une stratégie thérapeutique commune. Le Pr Ogretmen imagine déjà *«une nouvelle classe de médicaments exploitant la vulnérabilité mitochondriale»* des cellules tumorales, ouvrant la perspective de traitements plus fins et personnalisés.

Pour l'instant, LCL768 n'a pas encore été testé directement chez l'humain. L'équipe de la MUSC travaille à optimiser la formule avant de passer à la phase des essais cliniques, essentielle pour vérifier la sécurité et l'efficacité du [médicament](#) sur des patients réels. Mais l'espoir d'un traitement ciblé, efficace et mieux toléré pour les patients atteints de cancers difficiles reste plus que jamais d'actualité.