



Dr Ana SOTO

Le Dr. Ana M. Soto est Professeur de biologie cellulaire à la Tufts University School of Medicine à Boston, Etats-Unis, et est membre du Centre Cavallès pour l'étude de l'histoire et philosophie des sciences à l'Ecole Normale Supérieure de Paris, France.

Ses recherches portent sur les mécanismes d'action des hormones stéroïdiennes, le contrôle de la prolifération cellulaire, du sein et des néoplasies de la prostate, et les perturbateurs endocriniens.

En ce qui concerne le contrôle de la prolifération cellulaire, en collaboration avec le Dr. Carlos Sonnenschein, elle a développé des tests objectifs indiquant que l'état par défaut des cellules de métazoaires est la prolifération.

Au regard de la cancérogenèse, également en collaboration avec le Dr. Carlos Sonnenschein, elle a proposé la théorie de l'organisation des tissus, qui postule que le cancer est un problème d'organisation des tissus. Par conséquent, elle étudie le rôle des interactions entre le stroma et l'épithélium dans la carcinogenèse de la glande mammaire et la régression tumorale.

En ce qui concerne la perturbation endocrinienne, toujours en collaboration avec le Dr. Carlos Sonnenschein, elle a développé des tests pour détecter et l'estrogénicité et l'androgénicité (tests E-Screen et A-SCREEN) et ainsi identifié de nouveaux xénoestrogènes.

Elle étudie actuellement les mécanismes sous-jacents des xénoestrogène induisant des altérations dans le développement du tractus génital féminin, le système neuro-endocrinien et la glande mammaire.

Elle a été membre des groupes consultatifs nationaux et internationaux sur les perturbateurs endocriniens et sur la recherche sur le cancer du sein.

Dr Soto travaille également sur la clarification des questions épistémologiques soulevées par l'étude des phénomènes biologiques complexes.

Présentation : Le cancer commence-t-il dans l'utérus?

La découverte d'un carcinome à cellules claires rare du vagin chez les jeunes femmes préexposés au stade fœtal à l'œstrogène diéthylstilbestrol (DES) soutient l'hypothèse selon laquelle l'exposition prénatale à un xénoestrogène pourrait causer le cancer. Ce fait contredit deux notions bien acceptées: (i) le développement des mammifères est simplement le déroulement d'un programme génétique et (ii) que des agents mutagènes pouvait causer le cancer. Le mouvement écologique de la biologie du développement (éco-devo) a revitalisé le concept de plasticité du développement à travers l'apparition de polyphénismes à partir duquel un seul génotype produit divers phénotypes déterminés par des signaux environnementaux. Sur la base des principes d'éco-devo et du champ de la théorie de l'organisation des tissus en cancérogenèse, nous avons supposé que l'exposition in utero aux xénoestrogènes augmente la propension à développer un cancer mammaire à l'âge adulte. Le bisphénol-A (BPA), un xénoestrogène omniprésent, a été choisi comme modèle pour l'exposition aux œstrogènes environnementaux.

Chez la souris, l'exposition périnatale à des niveaux environnementaux de BPA induit des altérations de l'architecture de la glande mammaire qui se manifeste au cours de la morphogenèse du fœtus et durant toute la vie, y compris le développement de lésions pré-néoplasiques.

Chez le rat, l'exposition au BPA au stade gestationnel induit des lésions pré-néoplasiques et un carcinome *in situ* qui se manifeste à l'âge adulte en l'absence de tout traitement supplémentaire.

De nouvelles données épidémiologiques révèlent une incidence accrue du cancer du sein chez les femmes exposées au DES pendant la gestation.

Ainsi, l'expérimentation animale et les données épidémiologiques renforcent l'hypothèse selon laquelle l'exposition du fœtus à des xénoestrogènes peut être une cause sous-jacente de l'augmentation de l'incidence du cancer du sein observée au cours des 50 dernières années.