

Efficacité et toxicités de l'acétate de fofestrol dans l'adénocarcinome prostatique hormono-résistant: résultats d'une étude rétrospective

Mélanie Jacobson, Leila Achari, Jean Bauer

CENTRE PLURIDISCIPLINAIRE D'ONCOLOGIE (CEPO), LAUSANNE-CHUV

INTRODUCTION

Les patients métastatiques d'un cancer prostatique répondent initialement à un traitement antiandrogénique. Après un temps variable, la maladie progresse néanmoins. Le cancer est défini alors comme « **hormono-résistant** ». Cependant des manipulations hormonales ultérieures, (antiandrogènes, œstrogènes), peuvent induire une nouvelle baisse du PSA contredisant l'appellation « hormono-résistant ». Certains auteurs préfèrent parler de maladie « **résistante à la castration** ».

Cette étude rétrospective lausannoise rapporte l'expérience de traitement œstrogéniques chez des patients dits « hormono-résistants ».

PATIENTS & METHODE

Patients

15 patients symptomatiques d'un cancer métastatique de la prostate « hormono-résistant », inclus de 2004 à 2008.

Âge médian: 73 ans (58-73)

Score de performance: (PS) 0-3

Traitements

Aministration hebdomadaire I.V. ou P.O. d'acétate de fofestrol, 600-1200 mg (Honvan®) associé à une prophylaxie anti-thrombotique.

Critères de toxicités

Toxicités gradées selon l'échelle du NCI-Common Toxicity Criteria version 4.0

Critères d'efficacité

Evolution du PSA (cf. Graphique 1)

Antalgie

PS (cf. Tableau 2)

Statistiques

mesure du coefficient de régression pour chaque valeur vu le faible échantillon hétérogène (ATCD, co-morbidité, etc)

Toxicités	GI-II	GIII-IV
Gynécologiques	6	0
Cardio-vasculaires	13	5
Gastro-intestinales	31	0
Exacerbation des douleurs	1	0
Prurit	1	0
Allergie	2	0

Tableau 1: Répartition des toxicités G I-II vs III-IV (NCIC-CTC v4.0)

RESULTATS

Généralités

Durée de suivi médiane: 189 jours (143-296)

Causes de décès: Cancer (13) / Complications tardive de l'irradiation (1) / AVC hémorragique attribué au Sintrom® (1).

Toxicités

Principalement GI-II, ainsi que dyspnées (2), hémorragies cérébrale (2 épisodes chez 1 patient), tamponnade (1) et douleurs thoraciques d'origine indéterminée (1) appartenant à GIII-IV. (cf. Tableau 1)

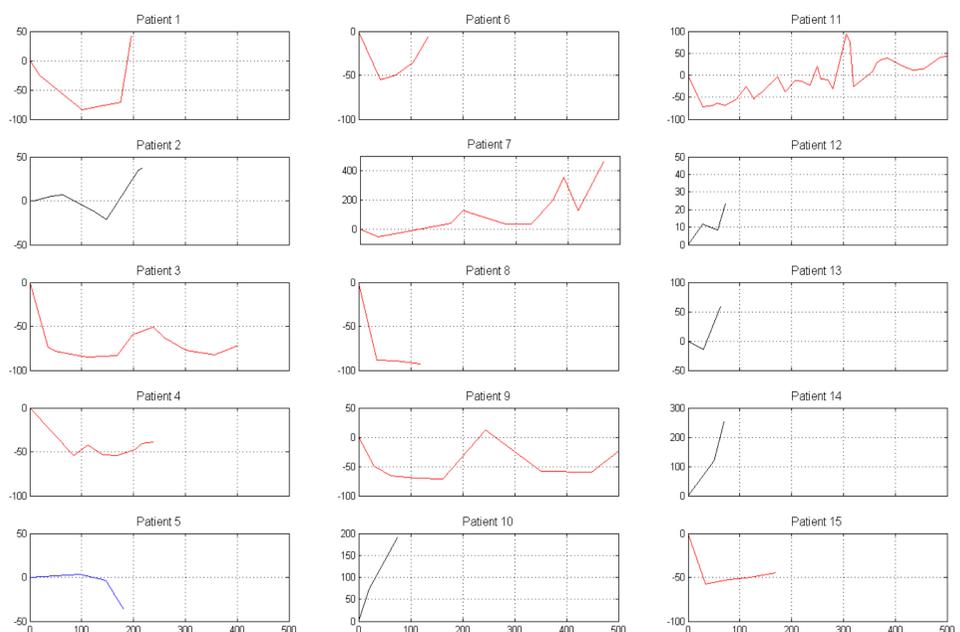
Evolution du PSA

9 patients ont diminué le PSA $\geq 50\%$.

3 patients ont diminué le PSA $\geq 30\%$

2 patients n'ont pas répondu.

L'analyse de régression montre des résultats significatifs de la diminution du PSA.



Graphique 1: Evolution du PSA au cours du traitement. Abscisse: Temps [jours] Ordonnée: PSA exprimé en % de la valeur initiale (début du traitement). Rouge: diminution de plus de 50% / Bleu: diminution de plus de 30%

Antalgie et score de performance

L'évaluation de l'antalgie et du score de performance montre un bon maintien de l'état général ainsi qu'une bonne tolérance au traitement

Temps [jours]	N. patients	Antalgie	PS
0	15	0.5	1
90	12	1	1
170	10	1	1
210	8	1	1
240	4	0.5	1
390	4	0	2
480	3	1	1

Tableau 2: Suivi médian au cours du temps

CONCLUSION

Un traitement d'œstrogènes à hautes doses induit une baisse significative du PSA de 50% chez 60% de notre collectif.

La toxicité est tolérable pour autant qu'une prophylaxie anti-thrombotique soit prescrite.