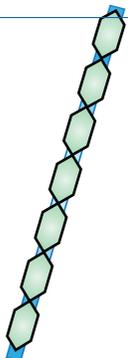


L'angiogenèse, de la physiologie à la thérapeutique

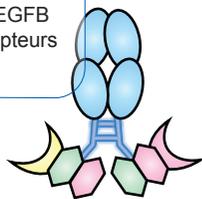
VEGFR1 soluble

La forme soluble du VEGFR1 piège les ligands VEGFA, VEGFB et PIGF et les empêche d'activer les vrais récepteurs.



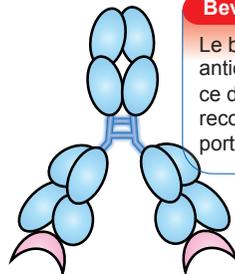
Aflibercept

L'aflibercept est une protéine de fusion entre un fragment Fc d'anticorps et les sites des liaisons des VEGFA, VEGFB et PIGF avec leurs récepteurs VEGFR1 et VEGFR2.



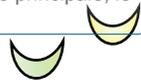
Bevacizumab

Le bevacizumab est un anticorps anti-VEGFA se liant à ce dernier grâce à ses sites de reconnaissance des antigènes portés par les fragments Fab.



VEGFB et PIGF

Le VEGFB et le PIGF sont les ligands préférentiels du VEGFR1. Ils permettent au VEGFA de se concentrer sur sa cible principale, le VEGFR2.



VEGFA

Le VEGFA est le ligand préférentiel du VEGFR2. Il peut également se lier au VEGFR1 avec une haute affinité mais l'intensité du signal est alors moindre.



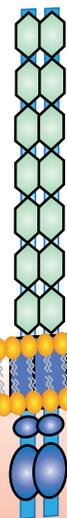
VEGFC et VEGFD

Le VEGFC et le VEGFD sont les ligands préférentiels du VEGFR3.



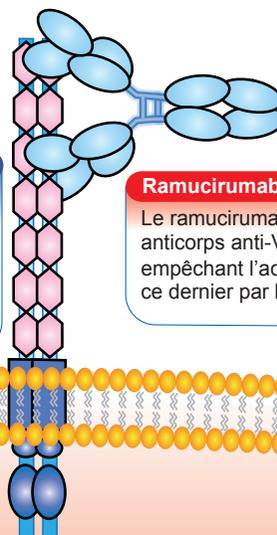
VEGFR1 (FLK1)

Le VEGFR1 est le récepteur du VEGFA, du VEGFB et du PIGF ; son activation déclenche une cascade d'événements aboutissant à l'angiogenèse, mais avec une intensité moindre que celle induite par le VEGFR2.



VEGFR2 (KDR)

Le VEGFR2 est le récepteur principal du VEGFA et son activation déclenche une cascade d'événements aboutissant à l'angiogenèse.

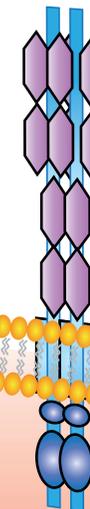


Ramucirumab

Le ramucirumab est un anticorps anti-VEGFR2 empêchant l'activation de ce dernier par le VEGFA.

VEGFR3 (FLT4)

Le VEGFR3 est le récepteur des VEGFC et D et son activation déclenche une cascade d'événements aboutissant à la lymphangiogenèse.



Inhibiteurs de tyrosine kinase

Sunitinib, sorafenib, pazopanib, axitinib, regorafenib et quelques autres, agissent au niveau du site catalytique des récepteurs à activité tyrosine kinase avec des affinités variables pour VEGFR1, VEGFR2 et d'autres récepteurs.

