



Bilan d'activité des journées ABCD (Cours Accélérés en Biologie des Cancers Digestifs) ayant eu lieu le **26 janvier 2023 en format hybride (présentiel et/ou distanciel)**

1. Résumé de la journées ABCD du 26 janvier 2023

Contexte thématique des journées ABCD

Ces journées de formation ont été organisées par le groupe UCGI d'Unicancer qui réunit un ensemble d'experts français multidisciplinaires (oncologues, radiothérapeutes, chirurgiens, etc) et a pour objectifs de développer des programmes de recherche en cancérologie dans les diverses localisations du système digestif, de définir une stratégie de recherche dans le domaine de manière à accélérer l'accès aux innovations thérapeutiques pour les patients et de participer à des actions de communication et de formation à destination des professionnels de la recherche. C'est à ce titre qu'a été organisée le 26 janvier 2023 la 9^{ème} édition des cours Accélérés en Biologie des Cancers Digestifs (ABCD), avec un programme discuté et décidé par un comité scientifique pluridisciplinaire. Ce comité est composé des membres suivants : Pr Frédéric Bibeau, Pr Pierre Cordelier, Dr Ludovic Evesque, Dr Christelle de la Fouchardière, Pr Alexandre Harlé, Dr Julie Pannequin, Dr Judith Raimbourg, Dr Emmanuelle Samalin.

Les journées ABCD sont l'occasion de dresser un état des lieux des thématiques majeures en biologie des cancers digestifs, dans une vision transversale allant du fondamental aux applications cliniques et faisant intervenir à la fois des chercheurs, des anatomopathologistes et des cliniciens. Ces cours sont suivis de la journée scientifique de cancérologie digestive organisée le vendredi par la Fédération Française en Cancérologie Digestive et, pour la 3^{ème} année, d'une matinée de formation à destination des infirmières en cancérologie organisée par l'Association Française des Infirmières en Cancérologie.

Afin de donner accès à ces cours au plus grand nombre, l'inscription aux journées ABCD est libre et gratuite. Le public de ces journées de formation comprend aussi bien des chercheurs que des cliniciens mais également des industriels intéressés par la thématique. Ces journées se sont tenues en format hybride (présentiel et distanciel) et ont rassemblé 175 personnes (120 en présentiel et jusqu'à 55 personnes en distanciel).

Afin d'améliorer la visibilité et de soutenir le travail des équipes de recherches et des jeunes chercheurs notamment, nous avons proposé pour la deuxième année consécutive une session dédiée à la présentation d'un projet ou d'un travail de thèse par de jeunes cliniciens ou chercheurs en 180 secondes ainsi qu'un prix de la plus belle photo de manip en oncologie digestive des équipes de recherche. Grâce au soutien de la SFC, un prix a pu être remis aux lauréats de ces 2 sessions.

Ces journées sont un temps fort de l'oncologie digestive alliant à la fois un volet de formation et de dissémination de l'information ainsi qu'un temps d'échange entre médecins et chercheurs.

Mise au point sur l'ADN tumoral circulant

Les journées ABCD ont débuté par une session dédiée à la présentation de l'ADN tumoral circulant (ADNtc) et leur possible apport dans la prise en charge des patients et dans la compréhension des mécanismes pathologiques.

Cette session a débuté par la présentation des **prérequis pré-analytiques** par Pierre Cordelier du Centre de Recherche en Cancérologie de Toulouse (CRCT). La méthode de prélèvement des échantillons n'est pas encore standardisée mais des recherches sont en cours pour trouver la meilleure méthodologie. Il n'y a pas de consensus sur la matrice à utiliser (plasma, sérum, urine ...). Le choix dépend surtout de la question posée et de la pathologie étudiée. La méthode de stockage la plus optimale est quant à elle encore à l'étude. Il a été montré que les échantillons de plasma avec une fréquence d'allèle mutant faible se dégrade plus vite que les échantillons avec une fréquence plus élevée. Il faut également réfléchir aux tubes à utiliser: les tubes EDTA ou citrate ont un effet négatif sur la qualité de l'ADN libre circulant. Il est donc préférable d'utiliser des tubes permettant de stabiliser les échantillons. La récupération de l'ADN libre circulant se fait après isolation du plasma par une double centrifugation, suivie d'une étape de purification et de quantification car le matériel extrait est souvent de faible concentration.

Pierre Laurent-Puig de l'HEGP a ensuite présenté la **technique de détection de l'ADN tumoral circulant par méthylation**. La méthylation de l'ADN est un système de régulation des gènes survenant essentiellement sur les îlots CpG. Dans le cas des tumeurs, on peut retrouver une hyperméthylation des régions promotrices des gènes suppresseurs de tumeur et une hypométhylation des régions non codantes. Grâce à l'étude de la méthylation des îlots CpG, il est possible de différencier une cellule épithéliale normale d'une cellule cancéreuse, mais également d'identifier différents types de tumeur. La quantité d'ADNtc détectée par NGS est bien corrélée à la quantité retrouvée par méthylation. Cette technique par méthylation peut également être couplée avec des techniques de séquençage dans une optique de dépistage des tumeurs en étudiant notamment le méthylome de l'ADN tumoral circulant.

Alain Thierry de l'Institut de Recherche en Cancérologie de Montpellier a présenté des **applications possibles de l'analyse de l'ADNct en oncologie** : théranostique (détecter les mutations pour proposer le traitement approprié), détection de la maladie résiduelle minimale pour proposer ou non un traitement adjuvant, détection de l'apparition de résistance, contrôle de l'efficacité d'un traitement en fonction des évolutions de concentrations d'ADNtc, surveillance de la rechute, dépistage. L'ADN

circulant est de petite taille, et est encore plus fragmenté en cas de mutations, permettant de différencier l'ADN circulant sain de l'ADN circulant tumoral. Une fois dans le sang, l'ADN se dégrade et la chromatine se déroule en différentes structures (nucléosome, mononucléosome, ...) qui peuvent être détectés dans les échantillons sanguins via la fragmentomics. Deux structures prédominantes ont pu être mises en évidence par cette technique dans le plasma d'individu sain : le chromatosome et le dinucléosome. Le profil observé chez les patients atteints de cancer du côlon métastatique est différent (fragments de taille différente) et permet ainsi de discriminer les individus sains de ceux atteints de cancer.

Charlotte Maulat du CRCT a ensuite présenté son projet de thèse portant sur **l'intérêt de l'ADN tumoral circulant dans la prise en charge de l'adénocarcinome pancréatique résecable**. L'utilisation de la biopsie liquide pour rechercher l'ADNtc pourrait améliorer la prise en charge de cette pathologie, en permettant un diagnostic plus précoce, et en améliorant le suivi de la réponse aux traitements. Dans le cancer du pancréas, il existe une cible privilégiée pouvant être recherchée en biopsie liquide : l'oncogène KRAS muté dans 70-95% des tumeurs et facilement détectable en droplet digital PCR (ddPCR). L'étude pilote ICAPAC a été mise en place afin d'évaluer si le taux d'ADNtc était corrélé à la survie. Un suivi de l'ADNtc post-chirurgie a été réalisé chez 34 patients pendant un an après chirurgie, avec des prélèvements portaux et périphériques. Les résultats ont montré que la mobilisation de la tumeur ne semble pas influencer le taux d'ADNtc et la survie globale et sans récurrence. L'ADNtc présente bien un intérêt dans le pronostic post-opératoire et le suivi, car il était corrélé à la survie globale et à la survie sans récurrence.

Thibault Mazard de l'Institut du Cancer de Montpellier et Jean-Baptiste Bachet de la Pitié Salpêtrière, ont enfin présenté **l'intérêt de l'ADNtc en recherche clinique**. L'ADNtc a démontré son utilité dans le cancer colorectal métastatique pour le profiling moléculaire avec une recherche de mutation aussi spécifique et sensible et un rendu de résultats plus rapide qu'une recherche tissulaire. Plusieurs études utilisent la détection de mutations sur biopsie liquide comme critère d'inclusion. L'étude PANIRINOX sera ainsi la première étude interventionnelle de 1^{er} ligne métastatique utilisant l'analyse de l'ADNtc pour guider la décision de traitement. Il reste cependant des limites à son utilisation systématique telles que la sensibilité encore perfectible pour la détection des gènes de fusion et des amplifications, des facteurs influençant la quantité d'ADN circulant (type de tumeur primitive, présence ou non de métastases hépatiques, histologie mucineuse, etc), ainsi que l'impact des altérations à faible fréquence allélique sur la résistance aux traitements ciblés. L'ADNtc peut également être utilisé pour évaluer la réponse au traitement et pour détecter l'apparition de résistance. Cependant, l'intérêt en clinique reste à démontrer et des essais sont en cours pour répondre à ces questions: l'utilisation de l'ADNtc

est-il supérieur aux autres marqueurs sanguins, y a-t-il d'autres mécanismes de résistances à étudier, l'utilisation de l'ADNtc comme facteur de réponse est-il supérieur au RECIST. L'ADNtc peut également être utilisé pour la détection de la maladie résiduelle qui a une forte valeur pronostique et plusieurs essais sur le sujet sont actuellement en cours (CIRCULATE/PRODIGE70 ; CIRCULATE MRD-PAC ; CLIMES – PRODIGE 77 – CIRCULATE 4) et à venir (CIRCULATE III ; TIRAGA ; DIAMOND).

Nos juniors présentent leur projet en 180 secondes

Deux candidats ont présenté leur projet de thèse en 180 secondes et répondu aux questions des modérateurs et de l'assistance.

Anne-Cécile Brunac a travaillé sur la signature d'expression CINSARC. La signature a été appliquée sur une cohorte rétrospective de 297 patients atteints de cancers colorectaux de stade II-III et une cohorte indépendante de 169 patients opérés et a montré une meilleure prédiction de la survie globale et de la survie sans récurrence par rapport au stade TNM et à la classification CMS.

Marc Hilmi a présenté son travail sur les interactions entre le microbiote intra-tumoral et les fibroblastes associés à l'adénocarcinome du pancréas et ses travaux à venir sur le matériel tumoral collecté dans le cadre de l'essai PRODIGE24. Le ciblage du microbiote pourrait être une nouvelle stratégie de traitement dans ces cancers en modulant le micro-environnement tumoral et ainsi la sensibilité aux traitements.

Le comité scientifique a désigné les deux candidats co-lauréats du prix de la meilleure thèse.

Session immunothérapie et hétérogénéité tumorale

La journée s'est poursuivie par une session dédiée à l'immunothérapie et à l'hétérogénéité tumorale.

François Ghiringhelli du Centre Georges François Leclerc a débuté cette session en présentant **le TMB, son intérêt, ses limites et les perspectives d'utilisation**. La charge tumorale mutationnelle (TMB) est mesurable sur Exome ou Panel de gènes, sur matériel tumoral ou biopsie liquide, et correspond au nombre de mutations mesurées dans les cellules tumorales. Plus le TMB est élevé, plus il y a de néo-antigènes et meilleure est la réponse à l'immunothérapie. Le TMB présente cependant des limites. La première est technique ; il existe une grande variabilité de résultats en fonction du test utilisé ; une grande quantité de matériel est nécessaire pour obtenir un résultat précis ; enfin, le seuil est différent

en fonction du test utilisé et doit être défini prospectivement pour chaque test. La TMB a également des limites conceptuelles car la réponse immunitaire est différente en fonction du type de mutation (indel, fusion, SNV...). L'antigénicité est différente selon la carcinogénèse et le mécanisme de création des mutations. Le TMB est notamment utile dans les cancers liés à des expositions mutagènes (tabac, soleil). En oncologie digestive, le TMB est un excellent surrogat marqueur des tumeurs MSI. Dans le cancer gastrique, il existe un possible lien entre TMB et réponse à l'immunothérapie. Mais l'utilité du TMB dans les cancers digestifs reste à définir.

Mathias Chamillard d'ONCOLille a évoqué **l'utilité du microbiote, comme potentiel biomarqueur et cible thérapeutique**. Dans le cancer du côlon, des biomarqueurs prédictifs de l'évolution de la maladie ou encore de réponse aux traitements ont pu être identifiés au niveau du microbiote. Il a été montré que la présence de certaines bactéries est liée à la progression tumorale et/ou à la résistance aux traitements (*F. nucleatum*, *E. coli*, *S. gallolyticus*, *B. fragilis*). Ces bactéries expriment des toxines avec un effet sur la charge mutationnelle - phénomène retrouvé dans des modèles animaux. Au sein d'une même tumeur, certains foyers contiennent plus de bactéries et présentent un environnement plutôt immunosuppresseur. A l'inverse, la réponse immunitaire sera plus forte dans les foyers contenant moins de bactéries. Le microbiote intestinal peut aussi être un biomarqueur de réponse aux traitements et même avoir un effet sur cette réponse puisqu'il est impliqué dans le métabolisme des médicaments. En modulant le microbiote, il serait donc possible de restaurer la réponse à certains traitements et/ou de diminuer leurs toxicités. L'utilisation de modèles animaux a permis de trouver des bactéries liés à certains traitements (*E. Hirae* pour le cyclophosphamide, bifidobactéries pour les immunothérapies anti-PD1). Plusieurs pistes sont à l'étude pour se servir du microbiote afin d'améliorer la réponse aux traitements (transplantation fécale, utilisation d'antibiotiques, travail avec des nutritionnistes pour apporter des fibres ou des probiotiques favorisant le développement de certaines bactéries).

Juan Pablo Cerapio Arroyo du CRCT a ensuite décrit la **technologie par single cell RNA seq** qui est un outil important pour mieux comprendre l'hétérogénéité des tumeurs. Cent-cinquante échantillons de patients atteints de différents types de cancers ont été analysés pour rechercher la présence de lymphocytes T CD8 et T $\gamma\delta$. Les tissus les plus froids (non infiltrés par le système immunitaire) avaient un ratio T $\gamma\delta$ / T CD8 plus fort et étaient plutôt des tumeurs solides. Cette analyse a également permis d'identifier un sous-type de lymphocytes T $\gamma\delta$ (TCRVnon-9) spécifiquement associé aux infiltrats de tumeurs solides. Avec cette technique, les chercheurs ont cherché à savoir si les lymphocytes T $\gamma\delta$ étaient impliqués dans la réponse à l'immunothérapie. Le profil des cellules de différents types de tumeurs a pour cela été analysé avant et après immunothérapie et a montré que le nombre de

lymphocytes T CD8 et T $\gamma\delta$ augmentaient après immunothérapie dans des mélanomes et des carcinomes basocellulaires. L'infiltrat de lymphocytes T $\gamma\delta$ joue donc un rôle dans la réponse aux immunothérapies, notamment dans les tumeurs solides. Les cancers associés à un virus présentaient une infiltration plus importante par des lymphocytes T $\gamma\delta$. Il a également été montré que la différenciation cellulaire des lymphocytes T $\gamma\delta$ dans des tumeurs solides suivait l'évolution de la tumeur.

Jérôme Cros de l'hôpital Beaujon a enfin présenté **une application de l'intelligence artificielle (IA) pour étudier l'hétérogénéité de l'adénocarcinome pancréatique**. Les cancers du pancréas se séparent en deux groupes majeurs (basal-like et classique) avec des pronostics de survie différents. On observe également une grande hétérogénéité morphologique au sein d'une même tumeur et il est intéressant d'étudier l'hétérogénéité moléculaire associée. Cette hétérogénéité peut être analysée par immunohistochimie. Trois sous-types ont ainsi pu être caractérisés à l'aide d'un panel de 7 marqueurs (classique, basal-like et mixte), avec une meilleure survie des patients avec une tumeur classique et une moins bonne survie chez les patients basal-like. Les patients avec une tumeur mixte présentaient un profil de survie intermédiaire. L'hétérogénéité spatiale au sein d'une même tumeur est très importante mais difficilement analysable par lecture classique de lames, et l'IA peut alors jouer un rôle important. Un outil, PACpAInt, a été développé et entraîné pour distinguer le stroma des cellules tumorales, le stroma actif/inactif ainsi que les cellules tumorales basal-like/classique. Cet outil a permis de classer les tumeurs en 4 groupes : classiques (41%), basal-like (19%), intermédiaires (ni basal-like ni classique, 30%), et hybrides (basal-like et classique, 10%) ; avec un impact pronostic sur la survie. Ce type d'outil permet d'étudier l'hétérogénéité intra-tumorale de façon étendue, de standardiser les pratiques et pourrait donc être servie dans le cadre d'études cliniques à stratifier les patients provenant de différents centres de façon homogène.

Conférence sur les mutation incidentes

Catherine Nogues, de l'Institut Paoli-Calmettes, a donné une conférence sur les mutations incidentes. Les techniques proposées dans les laboratoires de génétique et de biologie moléculaire évoluent rapidement et différents points doivent être pris en compte afin d'appliquer la loi de bioéthique du 2 août 2021 (informations sur les données incidentes, analyses somatiques pouvant révéler des caractéristiques constitutionnelles). Des groupes de travail sont en cours sur ces thématiques au sein de l'Agence de Biomédecine et des décrets d'application sont attendus en 2023.

On définit plusieurs types de données lorsqu'on réalise un examen de séquençage génomique. Les données additionnelles sont le résultat d'un examen sans relation directe avec l'indication initiale. Elles comprennent les données secondaires (variation pathogène sans relation directe avec l'indication initiale et recherchée activement en analysant une liste de gènes préétablie) et les données incidentes (variation pathogène sans relation directe avec l'indication initiale et de découverte fortuite). La donnée incidente est un résultat particulier. L'information porte sur d'autres maladies que celle initialement recherchée et est souvent identifiée en situation présymptomatique, en dehors de tout contexte familial. L'utilité de cette donnée en terme de mesures de prévention, de possibilités de soins et de conseils génétique devra être soigneusement évaluée par les équipes, en particulier si elle sort du champ d'expertise du circuit clinico-biologique habituel.

Les situations à risque de détection de mutations incidentes pour les oncogénéticiens sont, par exemple, l'utilisation d'une analyse large au lieu du panel standard lors d'une analyse constitutionnelle de première intention, ou une analyse pangénomique constitutionnelle lors d'un examen de seconde intention. Pour les oncologues, le risque existe lors de prescriptions d'analyses de caractérisation moléculaire de la tumeur car les panels d'analyse utilisés peuvent être très larges, ainsi qu'en cas d'analyse pangénomique tumorale et constitutionnelle de cancers avancés en échec thérapeutique.

Lors de la prescription de ces examens génétiques (que ce soit pour une recherche de mutations constitutionnelles ou tumorales), le consentement du patient doit être demandé. Il est important de préciser au patient, lors de la consultation de prescription, la possibilité de découverte fortuite d'autres maladies et la possibilité d'être alors orienté vers un médecin spécialisé. Une note d'information a tout intérêt à être mise en place dans chaque établissement en prévision des décrets d'applications de la loi de bioéthique. En cas de données incidentes, un parcours de soins multidisciplinaire (oncologues, onco-généticiens clinicien et biologistes) doit être mis en place aussi bien pour l'interprétation du résultat que pour sa communication au patient, l'orientation vers un spécialiste ainsi que l'information de la parentèle le cas échéant.

Caractérisation de la maladie résiduelle

Olivier Calvayrac du CRCT a présenté une conférence sur « **La maladie résiduelle après traitement anti-cancéreux : mieux la comprendre pour mieux la traiter – exemple des cancers bronchiques** ». L'hypothèse actuelle pour expliquer la résistance aux traitements est celle de la réponse adaptative. Les cellules ne présenteraient initialement pas de résistance, mais la développeraient au cours du temps. La maladie résiduelle serait donc issue de cellules devenues tolérantes au traitement. Initialement

dormantes, elles pourraient induire des rechutes à distance du traitement en se réactivant. Afin de comprendre les raisons de cet endormissement et de ce réveil, le cycle cellulaire des cellules a été étudié *in vitro*. Au début du traitement, toutes les cellules se bloquent en phase G1. une partie des cellules se remet rapidement à proliférer et les cellules échappent au traitement. Cette population de cellules a été analysée en RNA-Seq. Certaines présentaient un phénotype alvéolaire présent uniquement dans les tissus sains (dédifférenciation alvéolaire). Beaucoup de surexpression de gènes liés à la contractilité, notamment des gènes de la voie Rho/ROCK, étaient également retrouvés dans ces cellules. L'équipe a essayé d'inhiber cette voie et l'inhibiteur le plus efficace était le tipifarnib. L'association d'anti-EGFR et de tipifarnib a été testé dans des modèles murins et a montré une très bonne efficacité pour prévenir la rechute. La maladie résiduelle est donc un état dynamique plutôt que dormant. Les cellules tolérantes au traitement semblent retourner à un état non différencié avant de développer leur résistance. Il semblerait qu'il n'y ait pas de pré-selection, mais que chaque cellule puisse donner lieu à des résistances. Développer des thérapies basées sur le phénotype des cellules plutôt que leur génotype permettrait de prévenir l'émergence de résistance.

Alice Carrier du CRCM de Marseille a ensuite présenté les **travaux de ciblage du métabolisme mitochondrial dans le cancer du pancréas** réalisés par son équipe. Les mitochondries sont au centre du métabolisme cellulaire et la dérégulation de ce métabolisme est l'une des caractéristiques communes des cellules cancéreuses. On sait aujourd'hui que les mitochondries sont fonctionnelles dans la plupart des cellules cancéreuses, qu'elles sont nécessaires à leur prolifération et à leur survie et qu'elles sont impliquées dans la résistance thérapeutique. L'équipe a étudié le métabolisme mitochondrial de cellules cancéreuses pancréatiques et a évalué plusieurs cibles thérapeutiques potentielles. L'équipe a tout d'abord cherché à cibler le complexe 1 de la chaîne respiratoire mitochondriale, en utilisant notamment la phenformine. Les tumeurs présentant un haut niveau de phosphorylation oxydative (High-Oxphos) étaient en effet enrichies en complexe 1, et les patients avec un bas niveau d'expression NDUFB8 (protéine du complexe 1) présentaient une meilleure survie. La combinaison gemcitabine-phenformine a permis d'obtenir un effet anti-tumoral important dans les tumeurs High-Oxphos; résultats restant à confirmer en clinique. Une autre cible thérapeutique évaluée par l'équipe est le CPT1, impliqué dans la β -oxydation des acides gras dont dépend la respiration mitochondriale. L'action de la perhexiline (inhibiteur de CPT1) a été étudiée dans des modèles murins *in vivo*. La combinaison perhexiline-gemcitabine a montré des résultats intéressants, en induisant une régression tumorale complète, à l'inverse des résultats observés avec la perhexiline ou la gemcitabine seule. Ces travaux ont permis de détecter deux cibles mitochondriales potentielles (Oxphos et oxydation des acides gras), impliquées dans la résistance primaire des PDAC. La résistance secondaire (rechute) a également été étudiée et l'équipe a montré que les souris avec une régression

tumorale complète sous gemcitabine-perhexiline finissaient toutes par rechuter, et qu'elles répondaient à nouveau au traitement en cas de ré-exposition. Les tumeurs en rechute présentaient une augmentation de la masse mitochondriale et de l'ATP, signe d'une plus forte activité mitochondriale, ainsi qu'une accumulation d'ions super-oxydes mitochondriaux et de ROS totaux, ainsi qu'une augmentation des défenses anti-oxydantes. Une combinaison d'Arsenic TriOxyde (induction de stress oxydatif) et de BSO (inhibiteur de synthèse de glutathion) a été testée afin de prévenir la rechute en augmentant le niveau de ROS et en induisant ainsi une apoptose cellulaire. Cette combinaison a permis de prévenir complètement la rechute. L'utilisation d'agents oxydants post-traitement pourrait donc aider à prévenir la rechute secondaire.

Prix de la plus belle photo de manip des équipes de recherche : concours artistique

Cinq personnes ont candidaté à ce concours artistique dont le thème était « Processus de Migration/Invasion ». Le prix de la plus belle photo a été attribué à Jihane VITRE pour « La nuit étoilée de Van Gogh » et pour « Amanite Tue-mouche »

2. Programme de la journées ABCD du jeudi 26 janvier 2023



Journées Francophones de Cancérologie Digestive



26 - 28
JANVIER
2023

PARIS

CERCLE NATIONAL DES ARMÉES
8, place Saint Augustin



- ◆ 9^{ème} COURS ACCÉLÉRÉ EN BIOLOGIE DES CANCERS DIGESTIFS (Cours ABCD)
- ◆ 34^{ème} JOURNÉE SCIENTIFIQUE DE CANCÉROLOGIE DIGESTIVE
- ◆ 3^{ème} MATINÉE INFIRMIÈRE EN CANCÉROLOGIE

<http://www.ffcd.fr/>

<http://www.unicancer.fr/>

PROGRAMME DU 9^{ème} COURS ACCELERE EN BIOLOGIE DES CANCERS DIGESTIFS (Cours ABCD)



JOURNEE ORGANISEE PAR UNICANCER GI
CERCLE NATIONAL DES ARMEES
FORMAT HYBRIDE (PRESENTIEL ET/OU DISTANCIEL)



JEUDI 26 JANVIER 2023

10h15 **MOT D'INTRODUCTION**
Dr C. De La Fouchardière (Lyon) et Dr J. Pannequin (Montpellier)

10h25-11h55 **MISE AU POINT SUR L'ADN TUMORAL CIRCULANT**
Modérateurs : Dr P. Cordelier (Toulouse), Dr L. Benhaim (Villejuif)

10h30 : Présentation des prérequis pré-analytiques
Dr P. Cordelier (Toulouse)

10h45 : Présentation de la technique par méthylation
Pr P. Laurent-Puig (Paris)

11h00 : Applications technologiques et cliniques de l'analyse de l'ADN circulant en oncologie
Pr A. Thierry (Montpellier)

11h15 : Intérêt de la détection de l'ADN tumoral circulant dans la prise en charge chirurgicale du cancer du pancréas résécable
Dr C. Maulat (Toulouse)

11h30 : ADNtc en recherche clinique, données actuelles et projets en cours
Pr J-B. Bachet (Paris) et Dr T. Mazard (Montpellier)

12h00-12h30 **NOS JUNIORS PRESENTENT LEUR PROJET EN 180 SECONDES**
Modérateurs : Dr L. Evesque (Nice) et Pr J. Edeline (Rennes)

12h30-13h30 **DÉJEUNER**

13h30-15h00 **SESSION IMMUNOTHERAPIE ET HETEROGENEITE TUMORALE**
Modérateur : Pr F. Bibeau (Besançon)

13h35 : Le TMB, intérêt, limite et perspective
Pr F. Ghiringhelli (Dijon)

13h55 : Microbiote et cancer
Dr M. Chamaillard (Lille)

14h15: Technologie single cell, outil majeur pour dévoiler les mystères de l'hétérogénéité cellulaire
Dr JP Ceranjo Arroyo (Toulouse)

14h35 : Utilisation de l'IA pour étudier l'hétérogénéité de l'adénocarcinome pancréatique
Pr J Cros (Beaujon)

15h00-15h30 **PAUSE**

15h30-16H00 **CONFERENCE – MUTATIONS INCIDENTES**
Dr C. Nogues (Marseille)

16h05-17h00 **CARACTERISATION DE LA MALADIE RESIDUELLE**
Modérateurs : Dr J. Pannequin (Montpellier), Dr C. De La Fouchardière (Lyon)

16h00 : La maladie résiduelle après traitement anti-cancéreux : mieux la comprendre pour mieux la traiter – exemple des cancers bronchiques
Dr O. Calvayrac (Toulouse)

16h20 : Ciblage du métabolisme mitochondrial dans le cancer du pancréas
Dr A. Carrier (Marseille)

16h40 : Table ronde sur l'applicabilité en digestif
Animation : Dr. J. Pannequin (Montpellier)
Participants : Dr O. Calvayrac (Toulouse), Dr A. Carrier (Marseille), Dr P. Cordelier (Toulouse), Dr C. De La Fouchardière (Lyon), Dr T. Mazard (Montpellier)

17h05-17h15 **PRIX DE LA PLUS BELLE PHOTO DES EQUIPES DE RECHERCHE**
Modérateur : Dr J. Pannequin (Montpellier)
Thème : Processus de migration / invasion



3. Quelques photos de la journées ABCD du jeudi 26 janvier 2023

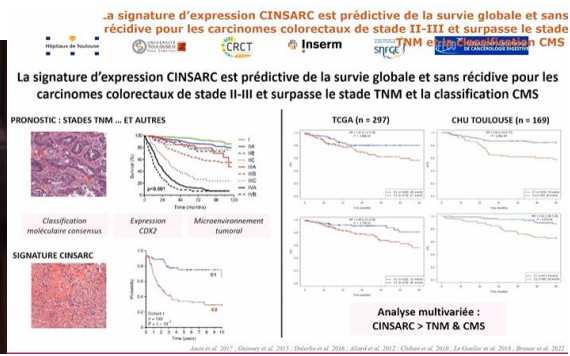
Accueil de la journée ABCD



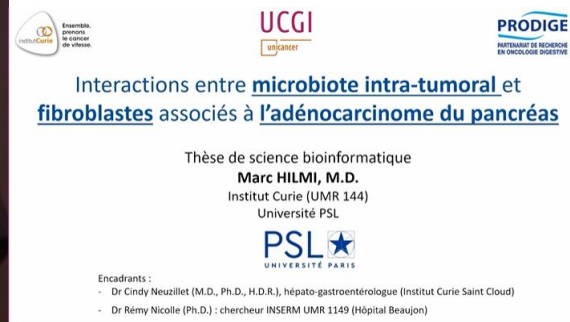
Présentation de la SFC par Julie Pannequin



Prix de la meilleure thèse financé grâce au soutien de la SFC



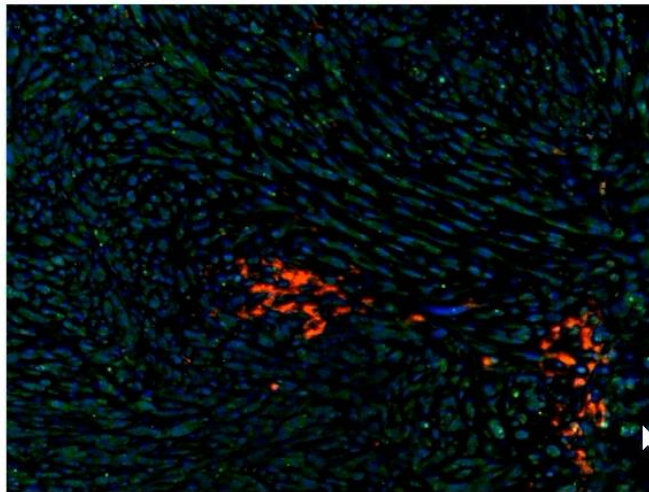
Anne-Cécile Brunac a été récompensée pour son travail sur la signature d'expression CINSARC qui est prédictive de la survie globale et sans récurrence pour les carcinomes colorectaux de stade II-III et surpasse le stade TNM et la classification CMS.



Marc Hilmi a été récompensé pour son travail sur les interactions entre microbiote intra-tumoral et fibroblastes associés à l'adénocarcinome du pancréas.

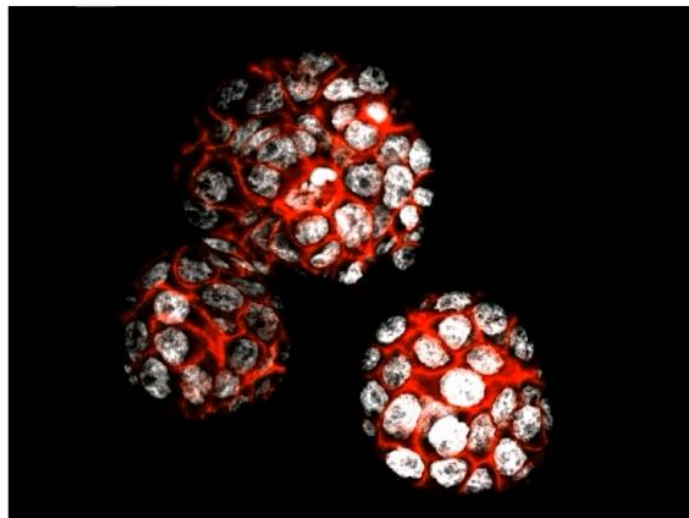
Prix de la plus belle photo de manip des équipes de recherche financé grâce au soutien de la SFC

La nuit étoilée de Van Gogh



© Jihana Vitre. Equipe « Signalisation, plasticité et cancer », Institut de génomique fonctionnelle, Montpellier

Amanite Tue-mouches



© Jihana Vitre. Equipe « Signalisation, plasticité et cancer », Institut de génomique fonctionnelle, Montpellier

Jihana Vitre a été récompensée pour deux de ses photos sur le thème « Processus de Migration/Invasion ».