

Découvrir pour guérir les cancers

RAPPORT D'ACTIVITÉ

Centre de Recherches en
Cancérologie de Toulouse

2025



www.crct-inserm.fr



SOMMAIRE

05 ÉDITO

06 LE CRCT EN BREF

Chiffres clés · axes de recherche · partenariats

08 LES FAITS MARQUANTS

08 ESPRESSO — omiques spatio-temporelles · OncoBreast

09 Réponse aux TTFields dans les tumeurs cérébrales · RADOPT

10 De la mutation PAX5 P80R au ciblage thérapeutique de HIF-2α · IGAALD

11 FKBP7, sentinelle du réticulum endoplasmique · MICROPANC

12 LA VIE DU CENTRE

12 Distinctions

13 Financements et labellisations

13 Vie du laboratoire

13 Médiation scientifique

14 PÔLE TECHNOLOGIQUE

8 plateaux · services

16 ÉQUIPES

18 T2i — Ayyoub & Delord

20 SIGNATHER — Sordet

22 Melasphinx — Ségui

24 RNArege — Millevoi

26 MICROPANC — Bousquet

28 R'n Blood — Pyronnet & Meggetto

30 NoLymIT — Laurent

32 ImPACT — Cordelier

34 RADOPT — Moyal

36 GENIM — Martinet & Corre

38 DIAD — Chatelut

40 IGAALD — Delabesse

42 SigDyn — Guillermet-Guibert

44 INOV — Poirot & Silvente-Poirot

46 METAML — Sarry & Brenet

48 NetB(10)² — Pancaldi

50 DynAct — Valitutti

52 ONCOSARC — Chibon

54 ADAPTAML — Joffre & Ghisi

56 OncoBreast — Scipioni



Edito

En 2025, le Centre de Recherches en Cancérologie de Toulouse (CRCT) réaffirme son engagement en faveur d'une recherche transdisciplinaire, innovante et tournée vers le patient. Unique en son genre dans la région, notre centre rassemble plus de 400 acteurs, chercheurs, cliniciens, ingénieurs et doctorants, autour d'un objectif commun : comprendre les mécanismes de résistance au traitement du cancer pour mieux le combattre.

Cette année encore, nos équipes ont franchi des étapes décisives, illustrant la force de notre modèle intégratif, alliant recherche fondamentale, plateformes technologiques de pointe et applications cliniques. Parmi les avancées marquantes, citons l'identification de nouvelles cibles thérapeutiques, comme la mutation PAX5 P80R dans les leucémies lymphoblastiques B ou le rôle de FKBP7 dans le cancer du pancréas, ouvrant la voie à des traitements plus ciblés, le développement de technologies révolutionnaires, telles que l'imagerie 3D ESPRESSO ou les outils d'analyse cellule unique, qui permettent une médecine toujours plus personnalisée, et enfin l'accélération des essais cliniques, avec des projets comme EXOFIELDS pour les glioblastomes ou MIDAS pour le myélome multiple, qui placent le CRCT au cœur de l'innovation thérapeutique.

Notre dynamisme s'appuie également sur l'excellence de nos chercheurs, récompensés par des distinctions prestigieuses. Le Dr Lorenzo Scipioni, titulaire de la chaire d'excellence OncoBreast et chef d'équipe au CRCT, est lauréat du prestigieux « ERC Starting Grant » pour ses travaux concernant la résistance thérapeutique du cancer du sein triple négatif.

Le Dr Bastien Gerby, directeur de recherche CNRS et co-responsable de l'équipe IGAALD au CRCT, a été décoré de la médaille de bronze du CNRS pour ses travaux sur les mécanismes de transformation des leucémies aiguës lymphoblastiques B. Enfin, Léa Goupille, jeune talent et doctorante dans l'équipe METAML au CRCT, a reçu le 1er Prix Kerner de la Fondation ARC, qui récompense la vulgarisation scientifique.

Ces reconnaissances soulignent la qualité de nos travaux, mais aussi notre capacité à attirer et former les talents de demain, avec 30 thèses soutenues en 2025 et des programmes éducatifs ambitieux.

Le CRCT ne se contente pas d'avancer sur le plan scientifique : nous nous engageons aussi pour une science responsable et inclusive. Que ce soit à travers des initiatives comme le Duo Day pour l'inclusion des personnes en situation de handicap, ou des actions de médiation scientifique pour rendre la recherche accessible à tous, nous œuvrons pour une société où la science est un bien commun. En 2026, nos défis sont clairs : poursuivre l'intégration de la recherche et de la clinique, renforcer nos collaborations internationales, et accélérer la valorisation de nos découvertes pour un impact concret sur la santé des patients. Grâce à des projets comme CIRCLE (cancérologie pédiatrique) ou PLATEXYLYMPH (hémopathies lymphoïdes), et à des partenariats avec l'industrie, nous sommes déterminés à transformer nos découvertes en solutions thérapeutiques innovantes. Enfin, au nom de la direction du CRCT, je tiens à remercier l'ensemble des équipes du CRCT, ainsi que nos partenaires institutionnels et privés, pour leur engagement quotidien. C'est grâce à cette synergie collective que nous pouvons espérer, demain, vaincre le cancer.

En vous souhaitant une bonne lecture,

*Pierre Cordelier,
pour la direction du CRCT*



LÉGENDE

(de gauche à droite)

Sébastien Guibert – secrétaire général

Dr Pierre Cordelier – directeur

Prof. Elizabeth Moyal – directrice adjointe

Dr Frédéric Lopez – directeur du Pôle technologique

Le CRCT

LE CRCT

Seul centre de recherche toulousain entièrement dédié à la recherche contre le cancer, le CRCT est une unité mixte de recherche (Inserm 1037, Université de Toulouse, CNRS 5071).

Inserm

**Université
de Toulouse**

cnrs

Chacune des équipes intègre des cliniciens du site et tous les projets de recherche en transfert en oncologie sont portés par des duos chercheurs / cliniciens.

CHIFFRES CLÉS



+ DE 400
MEMBRES



20
ÉQUIPES
DE RECHERCHE



30
THÈSES
SOUTENUES



8
PLATEAUX
TECHNIQUES



1
SERVICE SUPPORT

PARTENARIATS

Le CRCT a noué deux partenariats de centre : avec le LAAS-CNRS, autour des contraintes physiques dans le cancer et des dispositifs théranostiques, et avec l'IRIT, autour de l'intelligence artificielle appliquée à la biologie tumorale et à l'aide à la décision clinique. Il accueille aussi dans ses locaux la biotech NeoVirTech.

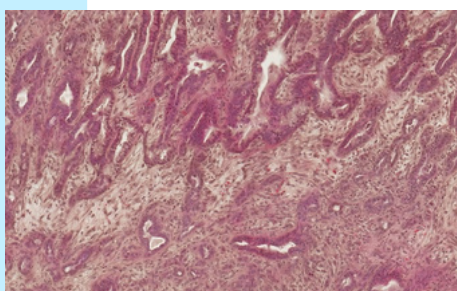
**LAAS
CNRS**

IRIT

NEOVIRTECH

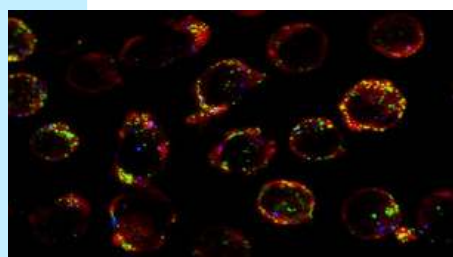
LA RECHERCHE

Les expertises multidisciplinaires des équipes du CRCT sont organisées autour de quatre axes thématiques, qui ont tous pour objectif de mieux caractériser les mécanismes d'oncogénèse et de mieux comprendre pour mieux cibler les mécanismes de résistance des cellules tumorales aux différents traitements.



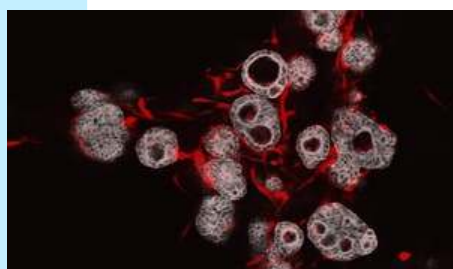
Voies oncogéniques du cancer, de la modélisation vers la thérapie ciblée

L'objectif est de mieux comprendre et de cibler les mécanismes oncogéniques au sein des cellules ou de leur environnement immédiat.



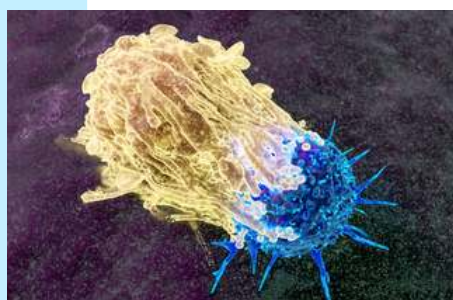
ARN & cancer

Les mécanismes de dérégulation des ARNs sont explorés afin de mieux identifier leur rôle dans l'initiation et la progression tumorale jusqu'au stade métastatique.



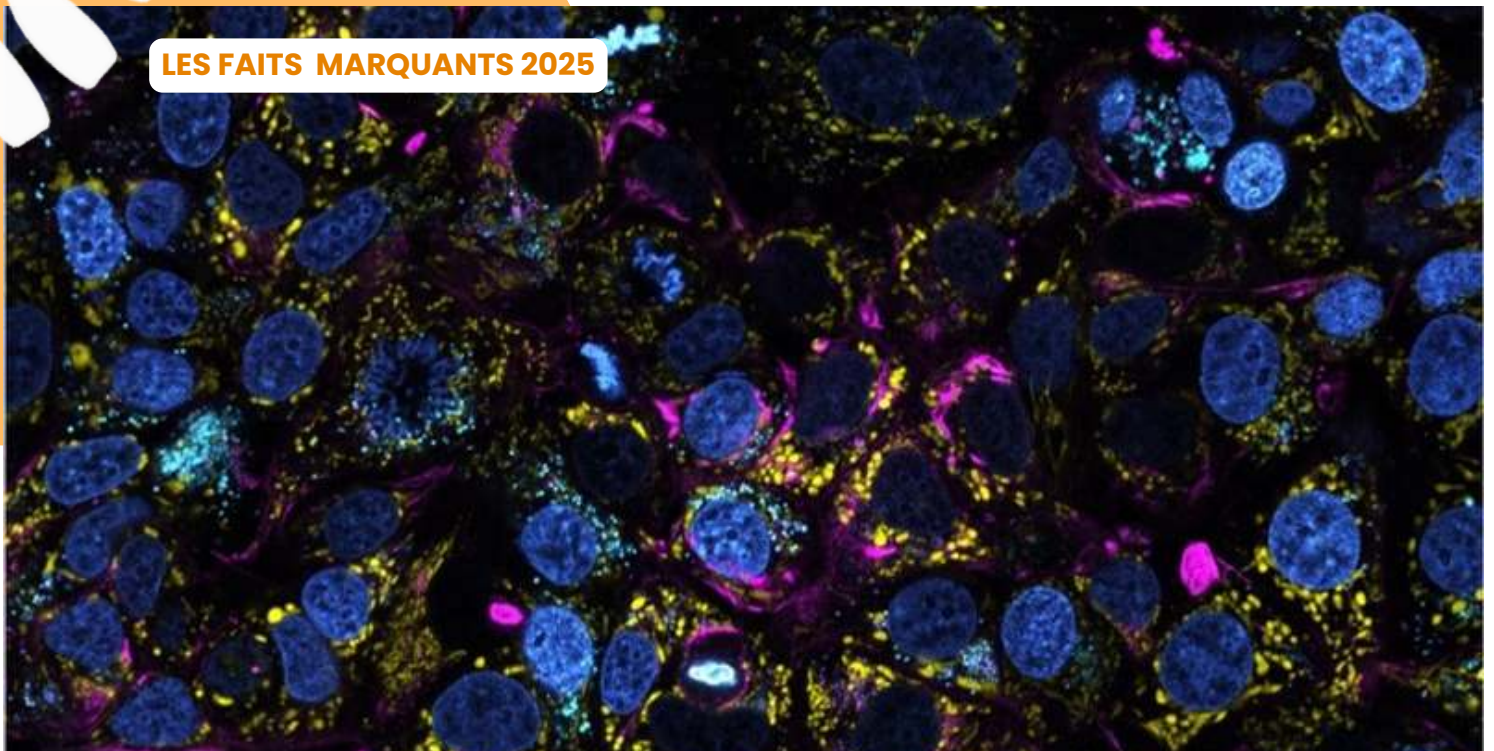
Microenvironnement tumoral et métabolisme.

Ici, le défi est double : mieux comprendre d'une part le dialogue entre les cellules tumorales et le stroma, et d'autre part le rôle du métabolisme dans la croissance tumorale et la résistance au traitement des cellules cancéreuses.



Onco-immunologie

L'objectif est de caractériser les déterminants moléculaires et cellulaires impliqués dans la réponse immunitaire antitumorale, afin d'améliorer son efficacité.



Lignée cellulaire de cancer du sein marquée avec des colorants pour les mitochondries (jaune), le noyau (bleu), le cytosquelette (magenta) et les lysosomes (cyan).

FAIT MARQUANT

ESPRESSO : OMIQUES SPATIO-TEMPORELLES BASÉES SUR LE PHÉNOTYPAGE DES ORGANITES

Lorenzo Scipioni • équipe OncoBreast

Le cancer du sein triple négatif reste l'une des formes les plus difficiles à traiter, avec un fort risque de rechute lié à l'apparition de résistances à la chimiothérapie.

L'équipe OncoBreast a développé ESPRESSO, une technologie d'imagerie qui combine microscopie avancée, marqueurs chimiques et intelligence artificielle pour suivre en temps réel et en 3D les organites des cellules cancéreuses (mitochondries, lysosomes).

En mesurant les variations de forme et de fonctionnement de ces organites, cette approche établit un profil dynamique de la cellule et relie ces changements aux données génétiques, offrant ainsi une nouvelle lecture de la réponse cellulaire au stress ou aux traitements. La méthode a été validée sur des cultures cellulaires 3D de cancer du sein triple négatif.

À terme, l'équipe vise à affiner le diagnostic et le pronostic pour une médecine plus personnalisée, à détecter les risques de récurrence au stade le plus précoce, et à construire un atlas des organites du cancer du sein, ressource pour la communauté scientifique internationale.

DÉCOUVRIR L'ARTICLE

REVUE

Nat Methods • 2025

PMID

41184551

TITRE

ESPRESSO: spatiotemporal omics based on organelle phenotyping

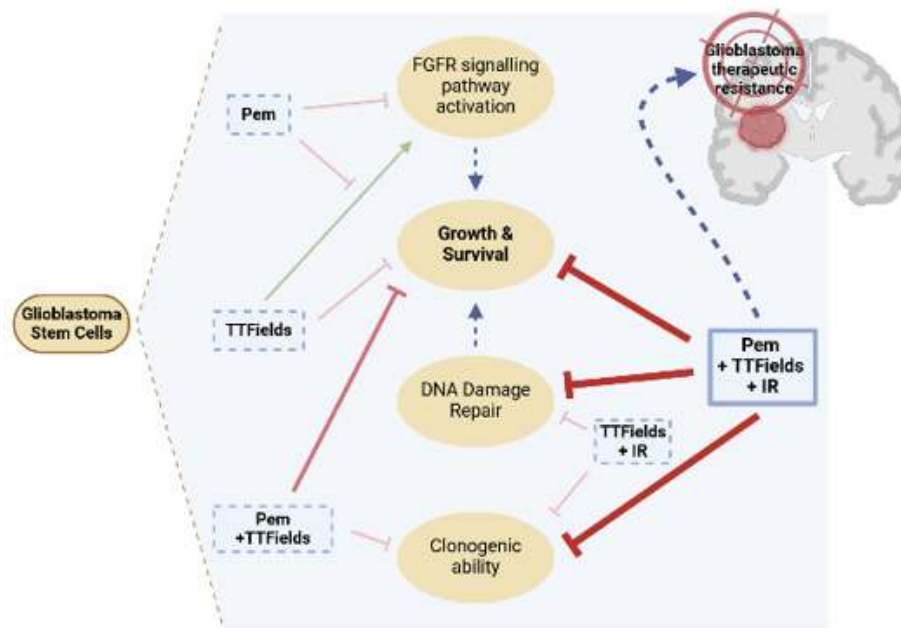
AUTEURS

Scipioni L et al.



FINANCEURS





L'inhibition de la signalisation FGFR sensibilise les cellules souches de glioblastome aux champs électriques alternatifs (TTFields).

FAIT MARQUANT

NOUVELLE STRATÉGIE POUR AMÉLIORER LA RÉPONSE AUX CHAMPS ÉLECTRIQUES (TTFIELDS) DANS LES TUMEURS CÉRÉBRALES

Pauline Deshors, Valérie Gouazé-Andersson et Elizabeth Moyal • équipe RADOPT

Les glioblastomes sont des tumeurs cérébrales très agressives, avec des rechutes quasi systématiques malgré les traitements standards. L'ajout des champs électriques alternatifs (TTFields) améliore le pronostic, mais la résistance persiste, notamment via les cellules souches tumorales (GSC). Les récepteurs FGFR jouent un rôle clé dans l'agressivité de la maladie et dans la résistance des GSC à la radiothérapie.

L'équipe RADOPT a testé l'inhibition de FGFR par le pemigatinib en association avec les TTFields. Cette combinaison perturbe la signalisation FGFR et potentialise l'effet des TTFields en réduisant la survie et la capacité clonogénique des GSC. Associé aux TTFields et à la radiothérapie, le pemigatinib augmente également les dommages à l'ADN, suggérant qu'un ciblage de FGFR pourrait renforcer l'efficacité du traitement en première ligne.

Ces travaux ont conduit à l'ouverture de l'essai clinique EXOFIELDS à l'IUCT-Oncopole (plus de 40 patients déjà inclus) et au dépôt d'un brevet en collaboration avec Novocure.

DÉCOUVRIR L'ARTICLE

REVUE

Cell Death Discov • 2025

PMID

40467542

TITRE

FGFR inhibition as a new therapeutic strategy to sensitize glioblastoma stem cells to tumor treating fields

AUTEURS

Deshors P et al.



FINANCEUR

novocure®



Photo (coloration de May-Grünwald Giemsa) de cellules leucémiques induites par la mutation PAX5 P80R.

FAIT MARQUANT

MÉCANISMES D'INITIATION DES LEUCÉMIES PÉDIATRIQUES : DE LA MUTATION PAX5 P80R AU CIBLAGE THÉRAPEUTIQUE DE HIF-2 ALPHA

Bastien Gerby · équipe IGAALD

Les leucémies aiguës lymphoblastiques de type B (LAL-B) sont des cancers agressifs de la moelle osseuse qui touchent en particulier les enfants. Elles sont souvent liées à des mutations génétiques qui bloquent la différenciation normale des cellules sanguines. L'équipe IGAALD étudie comment certaines altérations précoces reprogramment les cellules progénitrices vers un état préleucémique.

Les travaux récents de l'équipe indiquent que la mutation PAX5 P80R perturbe la différenciation des cellules normales de la lignée B durant les étapes précoces de la maladie et déclenche l'acquisition de mutations secondaires menant à la transformation tumorale.

De plus, cette étude souligne pour la première fois le rôle de HIF-2α dans le processus tumoral des LAL-B, offrant ainsi de nouvelles perspectives quant à l'utilisation d'inhibiteurs pharmacologiques ciblant HIF-2α dans le traitement des leucémies B.

DÉCOUVRIR L'ARTICLE

REVUE

Cancer Res · 2025

PMID

40354631

TITRE

Modeling the PAX5P80R mutation reveals HIF2α activation as a common feature and therapeutic target in B-cell acute lymphoblastic leukemia

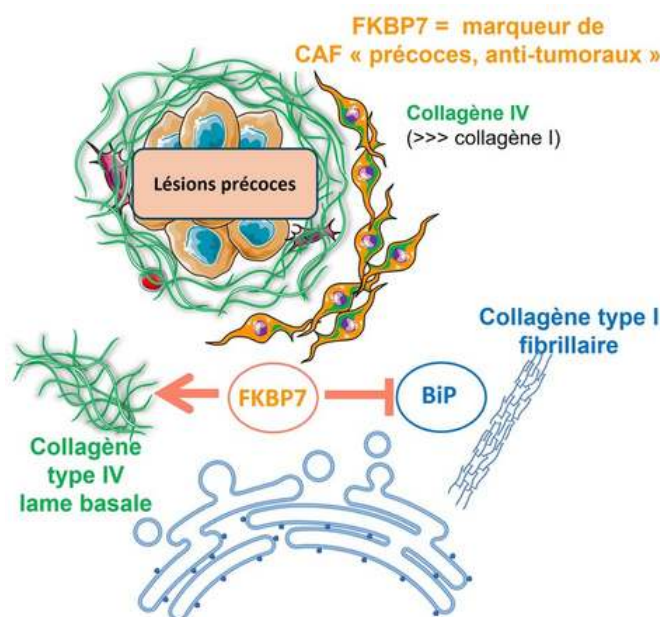
AUTEURS

Bayet M et al.



FINANCEURS





Des fibroblastes associés aux lésions précoces du cancer du pancréas expriment la protéine chaperonne FKBP7, dont la fonction dans le réticulum endoplasmique est de réguler le type de collagène produit, favorisant celle du collagène de type IV, un composant essentiel de la lame basale, mais bloquant celle du collagène de type I fibrillaire. Ainsi, les fibroblastes associés au cancer (CAF) exprimant FKBP7 bloquent la progression tumorale.

FAIT MARQUANT

FKBP7, UNE NOUVELLE SENTINELLE DU RÉTICULUM ENDOPLASMIQUE DANS L'ACTIVATION DES CELLULES ÉTOILÉES PANCRÉATIQUES

Corinne Bousquet • équipe MICROPANC

Dans le cancer du pancréas, les fibroblastes associés au cancer (CAF) qui entourent la tumeur ne sont pas tous délétères : certains sous-types freinent au contraire sa progression. L'équipe MICROPANC cherche à identifier ces CAF protecteurs et les mécanismes qui régulent leur activation.

L'équipe a identifié un sous-type de CAF à activité anti-tumorale, caractérisé par l'expression de FKBP7, une protéine du réticulum endoplasmique induite par le TGF β et la rigidité de la matrice. FKBP7 limite la contractilité des fibroblastes et leurs phénotypes pro-tumoraux, en interagissant avec BiP pour réduire le remodelage du collagène.

Cliniquement, une forte expression de FKBP7 est associée à un stroma moins agressif, une meilleure survie et une réponse thérapeutique accrue, ouvrant une piste pour cibler le stroma tumoral en complément de la tumeur elle-même.

DÉCOUVRIR L'ARTICLE

REVUE

Cancer Lett • 2025

PMID

39924075

TITRE

Unveiling FKBP7 as an early endoplasmic reticulum sentinel in pancreatic stellate cell activation, collagen remodeling and tumor progression

AUTEURS

Quemerais C et al.



FINANCEUR



La vie du Centre



DISTINCTIONS



Lorenzo Scipioni - ERC Starting Grant

Doté de 1,5 M€ sur 5 ans par le Conseil Européen de la Recherche, ce financement soutient les travaux de l'équipe OncoBreast sur la résistance thérapeutique du cancer du sein triple négatif.



Bastien Gerby - Médaille de bronze du CNRS 2025

Cette distinction récompense les premiers travaux de ce chercheur de l'équipe IGAALD sur les mécanismes de transformation des leucémies aiguës lymphoblastiques B.



Léa Goupille - 1er Prix Kerner, Fondation ARC

Ce prix distingue un travail de recherche prometteur mené par une jeune chercheuse du CRCT.



Jeunes chercheurs du CRCT - Prix Fondation FONROGA

Plusieurs jeunes chercheurs du centre ont été récompensés par cette fondation qui soutient la relève scientifique en cancérologie.



FINANCEMENTS & LABELLISATIONS

Chaire OncoBreast

Financée à hauteur de 2 M€ sur 5 ans par la Fondation TotalEnergies, l'Oncopole, la Fondation Toulouse Cancer Santé et l'Inserm, cette chaire a permis l'installation de Lorenzo Scipioni et la création de l'équipe OncoBreast au CRCT.

CIRCLE

Labellisé par l'INCa et doté de 3 M€ sur 5 ans, ce centre d'excellence en cancérologie pédiatrique réunit Toulouse, Bordeaux et Montpellier, dont les équipes IGAALD et R'n Blood du CRCT.

PLATEXLYMPH

Financée par l'Institut Carnot CALYM, cette plateforme collaborative portée par l'équipe NoLymIT réunit 4 équipes du réseau ADREP-CALYM pour explorer des modèles cellulaires de patients atteints d'hémopathies lymphoïdes.

VIE DU LABORATOIRE

1ère édition de la Fête des voisins

Organisée avec les centres RESTORE et CREFRE, cette journée conviviale a réuni environ 250 participants autour d'animations et de rencontres inter-laboratoires.

Duo Day

Le CRCT a accueilli Didier pour une journée d'immersion en binôme avec Rémi Gence, ingénieur d'étude de l'équipe SIGNATHER, dans le cadre de la journée nationale d'inclusion des personnes en situation de handicap.

Opération "Déchets à la trappe"

Le comité Let's Go Green du CRCT, avec l'association Champ d'actions et RESTORE, a mobilisé plus de 40 volontaires : 1 600 L de plastique, 1 700 mégots et 100 L de métal collectés aux abords du site.

MÉDIATION SCIENTIFIQUE

"Contre le cancer, j'apporte ma pierre !" — 3e édition

Portée par Une Nuit pour 2500 Voix, sous le haut patronage du Ministère de l'Éducation nationale, cette opération envoie des binômes chercheurs/sapeurs-pompiers sensibiliser les élèves aux cancers pédiatriques. Fabienne Meggetto et Pauline Enfedaque (R'n Blood) ainsi qu'Antoine Nouhaud (IGAALD) sont intervenus fin mars dans 3 établissements de la région toulousaine.

BD "Secrets de recherches"

Créée pour le festival InScience avec le soutien de l'Inserm Toulouse et de l'ANR, cette bande dessinée suit l'enquête de Fanny Lafouresse (équipe DynAct) sur les lymphocytes Trm, ces "cellules tueuses mémoire" au potentiel prometteur pour les immunothérapies des cancers du sein et du poumon.

Apprentis chercheurs

Ce dispositif national invite des élèves à mener un projet de recherche en laboratoire. En 2024-2025, quatre de nos équipes ont accueilli des binômes collégiens-lycéens sur 10 séances. En juin 2025, ils ont présenté leurs travaux à plus de 150 participants lors d'un congrès final.

8 plateaux techniques au service des 20 équipes du CRCT, et bien au-delà.

Le Pôle Technologique



116
PROJETS

83
FORMATIONS

10
PUBLICATIONS

4
SÉMINAIRES

PRÉSENTATION

Dirigé par le Dr Frédéric Lopez depuis 2014, le Pôle Technologique (PT) assure le soutien technologique aux équipes du CRCT et de l'IUCT-Oncopole, ainsi qu'à la communauté scientifique régionale et nationale. Doté d'un parc d'équipements conséquent, il bénéficie de la double certification qualité ISO 9001 et NF X 50-900 et de l'environnement GenoToul.



RESSOURCES HUMAINES

Marie Sallese a rejoint le PT sur un CDI Université, elle interviendra sur le plateau d'histologie expérimentale, où elle accompagnera les équipes dans leurs projets. Fabien Porta a été recruté en CDD en soutien du plateau Cytométrie.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Lors de l'assemblée générale du 20 juin 2025, le personnel du PT a présenté ses missions et engagements, un bilan d'activité chiffré sur la période 2021-2025 et les énigmes de la facturation.

8 PLATEAUX TECHNIQUES

GÉNOMIQUE-
TRANSCRIPTOMIQUE

CYTOMÉTRIE &
TRI CELLULAIRE

IMAGERIE
CELLULAIRE

HISTOLOGIE
EXPÉRIMENTALE

IRRADIATEUR

INTERACTIONS
MOLÉCULAIRES BIA

VECTOROLOGIE

BIO-INFORMATIQUE

LES SÉMINAIRES TECHNOLOGIQUES 2025

Retour d'expérience

Single Cell FLEX (3 avril 2025) : Retour d'expériences sur des projets réalisés au CRCT avec l'approche microfluidique FLEX (10x Genomics) pour la prise en charge d'échantillons fixés ou FFPE en single cell RNAseq. Les dernières améliorations des kits : capture d'un plus grand nombre de cellules et multiplexage d'échantillons.

Olink (18 septembre 2025) : présentation des résultats des premières expériences PEA-Olink par N. Carrié (GENIM), P. Arroyo (T2i), C. Guyon (SigDyn), J. Zopke (INRAE). Prestation disponible en panels ciblés de 40, 92 ou 1000 cibles sur le plateau Génomique-Transcriptomique.

Imagerie Multiplex Phenocycler Fusion

12 juin 2025

Une trentaine de participants ont découvert les capacités de la plateforme Akoya Biosciences, illustrées par la cartographie du microenvironnement tumoral dans le cancer du foie non cirrhotique (Pablo Cerapio). Technologie disponible sur le plateau Imagerie.

IVIS Spectrum et ses applications

10 septembre 2025

Lauréat de l'appel à projets Inserm (équipements cancérologie), le CRCT a renouvelé la caméra de l'IVIS Spectrum (130 000 €). Présentation des applications d'imagerie optique in vivo en bioluminescence ou fluorescence (Revvity).

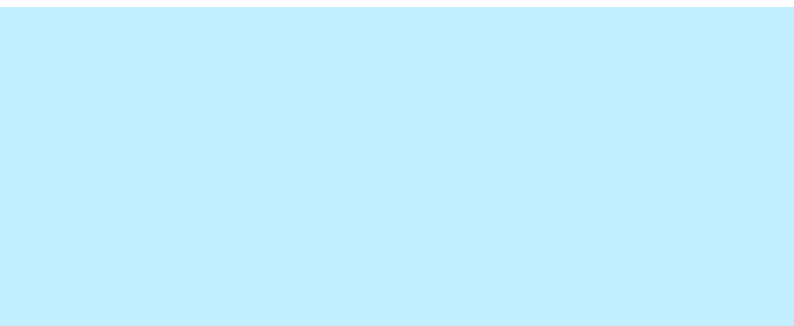
UNE NOUVELLE OFFRE

SINGLE CELL RNASEQ · TECHNOLOGIE ILLUMINA

Le plateau Génomique-Transcriptomique complète son offre single cell par la technologie Illumina pour l'isolement des cellules uniques par agitation. Permet la prise en charge d'échantillons frais ou fixés méthanol réputés difficiles ou sensibles.

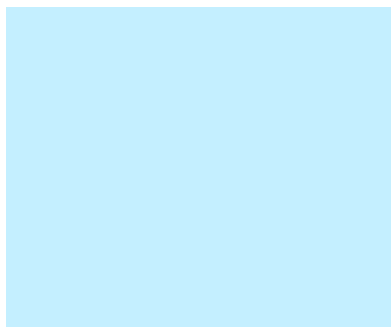


En savoir plus sur le Pôle Technologique



FOCUS SUR LES 20 ÉQUIPES DU CRCT

Ils vous racontent leurs
avancées en 2025.



20 équipes de recherche, du fondamental à la clinique, structurent l'activité scientifique du CRCT.

SOMMAIRE

- 18** T2i — Ayyoub & Delord
- 20** SIGNATHER — Sordet
- 22** Melasphinx — Ségui
- 24** RNAreg — Millevoi
- 26** MICROPANC — Bousquet
- 28** R'n Blood — Pyronnet & Meggetto
- 30** NoLymIT — Laurent
- 32** ImPACT — Cordelier
- 34** RADOPT — Moyal
- 36** GENIM — Martinet
- 38** DIAD — Chatelut
- 40** IGAALD — Delabesse
- 42** SigDyn — Guillermet-Guibert
- 44** INOV — Poirot & Silvente-Poirot
- 46** METAML — Sarry & Brenet
- 48** NetB(IO)² — Pancaldi
- 50** DynAct — Valitutti
- 52** ONCOSARC — Chibon
- 54** ADAPTAML — Joffre & Ghisi
- 56** OncoBreast — Scipioni

Équipe T2i



Maha Ayyoub & Jean-Pierre Delord

+ 21 membres

12

PUBLICATIONS

3

THÈSES

Nous nous intéressons aux lymphocytes T spécifiques des antigènes tumoraux, que nous considérons comme les principaux moteurs de la surveillance immunitaire du cancer et de l'efficacité de l'immunothérapie. Nous combinons la recherche fondamentale, translationnelle et clinique afin de comprendre comment ces lymphocytes T se développent, fonctionnent et peuvent être exploités à des fins thérapeutiques. Notre objectif principal est de décrypter les mécanismes régissant les réponses des lymphocytes T spécifiques des tumeurs afin de mettre au point des immunothérapies innovantes.

FAITS MARQUANTS 2025

Le rôle de l'immunité antitumorale dépasse le cadre de l'immunothérapie

Dans les tumeurs ovariennes en stade avancé présentant une déficience de la réparation de l'ADN (HRD), la présence de lymphocytes T en état d'épuisement terminal est associée à une meilleure survie sans progression, suggérant l'épuisement des lymphocytes T comme marqueur pronostique sous thérapie anticancéreuse autre que l'immunothérapie.



Découvrir l'article

npj Precision Oncology · 2026 · doi.org/10.1038/s41698-026-01412-2

Obtention d'un financement PLBIO INCA

Suite à la publication de ces travaux sur l'immunité intestinale dans le cancer, Christel Devaud a obtenu un financement PLBIO INCA (743 k€) comme coordinatrice. Ce financement permettra de mieux comprendre l'immunité de l'intestin pour cibler les métastases. Le projet global implique aussi l'Oncopole Claudius Regaud, le CHU de Toulouse et Gustave Roussy.

PUBLICATIONS

(publications sélectionnées)

Recherche fondamentale

Scarlata CM et al. Assessment of human and mouse tumor-antigen specific CD8+ T cells by multimer staining in multiple compartments. *Methods Cell Biol.* 2025. PMID: 41106932

Feliu V et al. A syngeneic orthotopic mouse model of metastatic colorectal cancer. *Methods Cell Biol.* 2026. PMID: 41620279

Recherche translationnelle – Programmes clinico-scientifiques

Bonaventura P et al. HERV-derived epitopes represent new targets for T-cell-based immunotherapies in ovarian cancer. *J Immunother Cancer.* 2025. PMID: 40759443

Salvioni A et al. Terminal T-cell exhaustion predicts tumor control independent of immunotherapy in ovarian cancer. *NPJ Precis Oncol.* 2026. PMID: 41957474

Recherche clinique

Trédan O et al. Broad versus limited gene panels to guide treatment in patients with advanced solid tumors: a randomized controlled trial. *Nat Med.* 2025. PMID: 40195451

Uppaluri R et al. Neoadjuvant and adjuvant pembrolizumab in locally advanced head and neck cancer. *N Engl J Med.* 2025. PMID: 40532178

Monnereau M et al. Acceptance of external control arms by HTA agencies: a review of oncology submissions in France, England, Germany and Norway from 2021 to 2023. *Br J Cancer.* 2025. PMID: 40940536

Découvrir toutes les publications de l'équipe



En savoir plus sur l'équipe

T Lymphocytes

Tumoral antigens

Immunosurveillance

Immunotherapy

Équipe SIGNATHER



Olivier Sordet

+ 22 membres

3

PUBLICATIONS

1

THÈSE

Notre équipe étudie le cancer du poumon et les mécanismes de résistance aux traitements dans des tumeurs porteuses d'oncogènes mutés. Nous analysons la dérégulation des voies de signalisation, les dommages à l'ADN et les réseaux protéiques liés à la plasticité tumorale et à la résistance. Nous développons des biopsies liquides pour suivre la maladie et identifier de nouvelles cibles thérapeutiques et biomarqueurs de réponse.

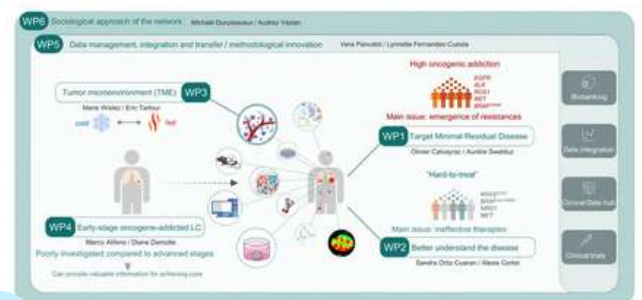
FAITS MARQUANTS 2025

Kick-off meeting du projet COALA

Le projet COALA, porté par le CHU de Toulouse et notre équipe du CRCT, a été lancé le 16 janvier 2025 à Paris. Premier LABREX financé par l'INCa, il vise à améliorer le pronostic des cancers du poumon à addiction oncogénique. La réunion a présenté objectifs et 6 work packages, avec les équipes partenaires et associations de patients.



Integrated Research Program (IRP)



Programme de Recherche Intégré du réseau COALA
(Cure Oncogene-Addicted Lung Adenocarcinoma)

Lauréat de l'ANR LabCom « ENVOL »



Le projet ENVOL a été lauréat de l'appel à projet ANR LabCom 2025, grâce au partenariat entre un organisme de recherche public (CRCT) et une startup (SmartCatch). Il implique une étroite collaboration avec le CHU de Toulouse, l'EFS et l'IUCT-Oncopole.

Ce projet, lauréat de l'ANR LabCom, consiste à développer une solution de capture des cellules tumorales circulantes (CTC) à partir de grands volumes sanguins (leucaphérèse), en partenariat entre SIGNATHER/CRCT et SmartCatch. Les objectifs sont d'améliorer la détection des CTC et d'étudier la résistance aux traitements grâce à une technologie automatisée.



Prix de la recherche 2025 Fondation Toulouse Cancer Santé

Le Prix de la Recherche & de l'Innovation de la Fondation Toulouse Cancer Santé récompense des travaux à impact pour les patients. Il a été attribué en 2025 à Olivier Calvayrac (équipe SIGNATHER) pour ses recherches sur les résistances aux thérapies ciblées dans le cancer du poumon, publiées en 2024 dans la revue Nature Communications.



Découvrir l'article
Nature Communications • 2024
doi.org/10.1038/s41467-024-49360-4



PUBLICATIONS

(publications sélectionnées)

Recherche fondamentale

Khalife M et al. SRSF2 overexpression induces transcription-/replication-dependent DNA double-strand breaks and interferes with DNA repair pathways to promote lung tumor progression. NAR Cancer. 2025. PMID: 40181846

Geraud M et al. Protocol for single-cell analysis of DNA double-strand break production and repair in cell-cycle phases by automated high-content microscopy. STAR Protoc. 2025. PMID: 40023839

Martins CS et al. Genetically encoded reporters of actin filament organization in living cells and tissues. Cell. 2025. PMID: 40179884

Recherche clinique

Yang JC-H et al. Platinum-pretreated NSCLC with EGFR exon 20 insertion mutations. J Clin Oncol. 2025. PMID: 40923280

Atlagh L et al. Clinical outcomes of compound EGFR mutations in NSCLC: a national retrospective multicenter study. Clin Lung Cancer. 2025. PMID: 40713215

Mountzios G et al. Tarlatamab in small-cell lung cancer after platinum-based chemotherapy. N Engl J Med. 2025. PMID: 40454646

Mourlanette J et al. Compassionate access to brigatinib for patients with NSCLC harboring a ROS1 rearrangement: BRIGAROS study. Target Oncol. 2025. PMID: 40080277

Swalduz A et al. Real-world efficacy of the dabrafenib-trametinib combination in BRAF V600E-mutated metastatic NSCLC: IFCT-2004 BLaDE cohort. Lung Cancer. 2025. PMID: 39616778

Recherche interdisciplinaire

Héluain V et al. Air pollution and lung cancer: a comprehensive review. J Epidemiol Popul Health. 2025. PMID: 41206989

Ryffel T et al. Federated analysis with differential privacy in oncology research: longitudinal observational study across hospital data warehouses. JMIR Med Inform. 2025. PMID: 40743474

Découvrir toutes les publications de l'équipe



En savoir plus sur l'équipe

Équipe Melasphinx



Bruno Ségui & Nathalie Andrieu-Abadie + 18 membres

30

PUBLICATIONS

1

BREVET

2

THÈSES

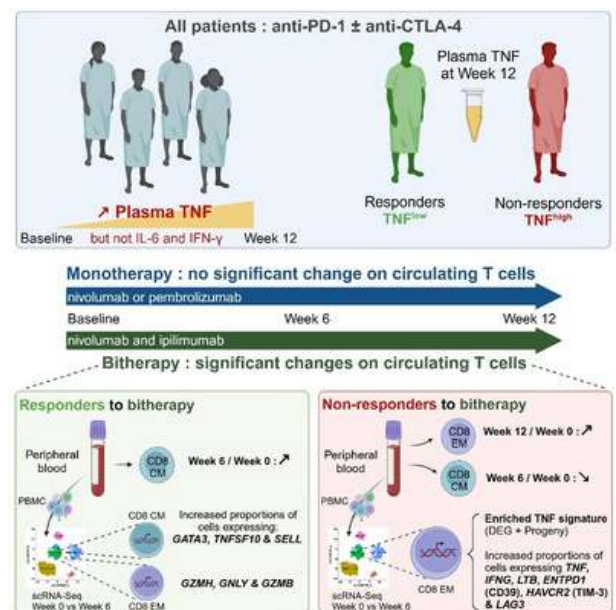
Nous explorons le rôle du métabolisme des sphingolipides dans la réponse immunitaire et la résistance aux immunothérapies du mélanome. Nous menons une recherche translationnelle fondée sur les études cliniques Immusphinx et MELANFa afin d'identifier des biomarqueurs prédictifs de réponse, notamment des signatures sphingolipidiques et TNF, pour améliorer la prise en charge des patients.

FAITS MARQUANTS 2025

MELANFa : signature TNF dans l'immunothérapie du mélanome avancé

Notre étude clinique MELANFa a évalué la signature TNF chez des patients atteints de mélanome avancé traités par inhibiteurs de points de contrôle immunitaire (IPCI).

Nous observons que les IPCI augmentent les taux plasmatiques de TNF, avec un enrichissement de signatures moléculaires associées au TNF dans les LT CD8 circulants chez les patients non répondeurs.



Higher TNF-related signatures in blood CD8 of melanoma patients linked to ICI resistance



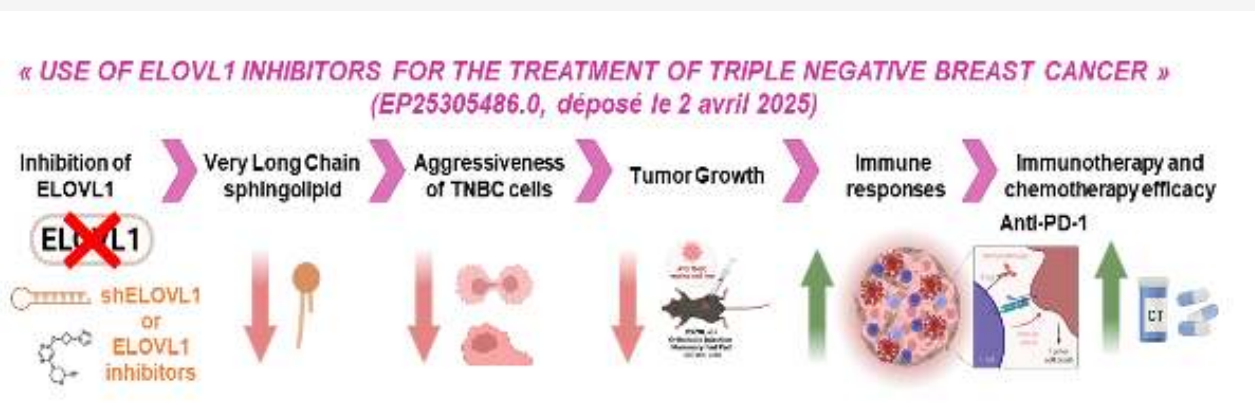
Découvrir l'article
Int J Cancer • 2025
doi: 10.1002/ijc.35416

Étude du sphingolipidome circulant sous immunothérapie

Notre projet SPHINX-ICB, financé par l'ARC Sign'It, vise à identifier une signature sphingolipidique plasmatique prédictive de la réponse aux inhibiteurs de points de contrôle immunitaire dans les cancers avancés. À travers les essais cliniques MELANFa, IMMUSPHINX et MINER, nous explorons le lien entre sphingolipides circulants, réponse immunitaire et efficacité des immunothérapies.

BREVET ELOVL1 « USE OF ELOVL1 INHIBITORS FOR THE TREATMENT OF TRIPLE NEGATIVE BREAST CANCER »

Nous décrivons dans ce brevet l'utilisation d'inhibiteurs d'ELOVL1 pour augmenter l'efficacité de l'immunothérapie et de la chimiothérapie dans le traitement du cancer du sein triple négatif.



Résumé du Brevet.

PUBLICATIONS

(publications sélectionnées)

Recherche clinique

Starace M et al. Immune checkpoint inhibitor-induced vitiligo-like depigmentation. JAMA Dermatol. 2025. PMID: 39714856

Long GV et al. Neoadjuvant PD-1 and LAG-3-targeting bispecific antibody and other immune checkpoint inhibitor combinations in resectable melanoma: the randomized phase 1b/2 Morpheus-Melanoma trial. Nat Med. 2025. PMID: 40993242

Découvrir toutes les publications de l'équipe



En savoir plus sur l'équipe

Équipe RNAreg



Stefania Millevoi

+ 9 membres

1

PUBLICATION

3

THÈSES

Nous étudions le rôle de la régulation de l'ARN dans la progression tumorale et la réponse aux thérapies génotoxiques, en particulier les mécanismes non canoniques impliquant les protéines de liaison à l'ARN et les structures particulières que l'ARN peut adopter. À l'interface entre biologie de l'ARN, régulation cellulaire et cancer, notre recherche fondamentale vise à révéler des mécanismes encore méconnus et à identifier de nouvelles voies de régulation, susceptibles d'ouvrir des perspectives pour la compréhension et le traitement des cancers.

FAITS MARQUANTS 2025

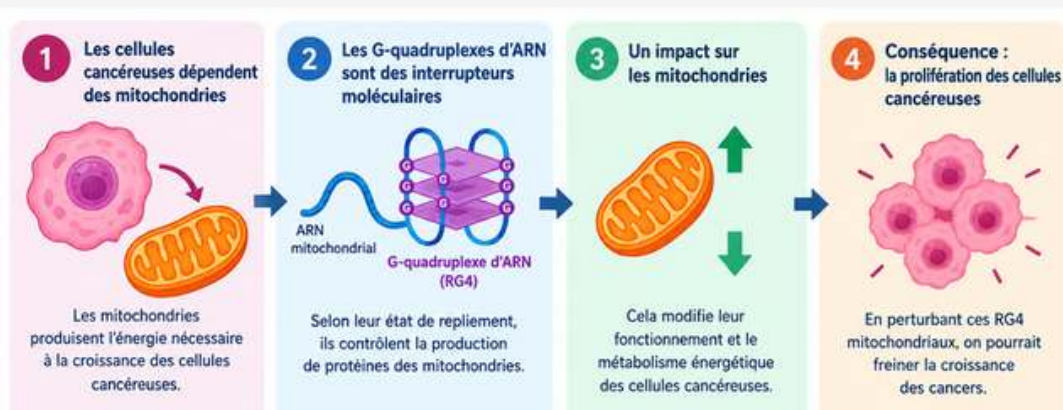
Les G-quadruplexes d'ARN contrôlent le métabolisme énergétique tumoral

Les cellules cancéreuses dépendent de leurs mitochondries pour produire l'énergie nécessaire à leur croissance. Nous montrons que des structures de l'ARN, les G-quadruplexes (RG4), agissent comme des interrupteurs moléculaires contrôlant la production de protéines mitochondriales. Les RG4 pourraient ainsi devenir une nouvelle cible pour perturber le métabolisme des cancers.



Découvrir l'article

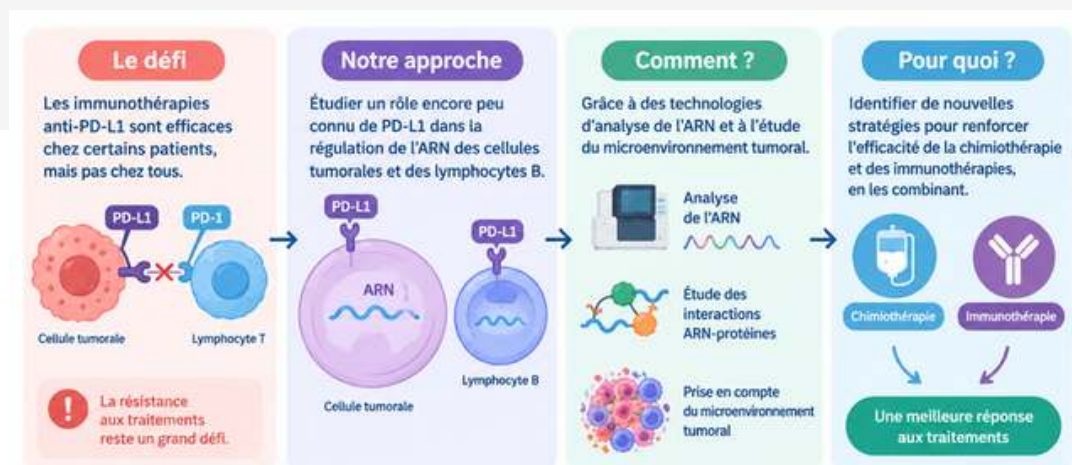
Nature Communications · 2025 · doi.org/10.1038/s41467-025-58118-5



Mécanisme de régulation de la synthèse protéique localisée à la mitochondrie

Projet Pioneer – Résistance aux traitements – Fondation Toulouse Cancer Santé

Dans le contexte de la résistance aux immunothérapies anti-PD-L1, ce projet vise à comprendre un rôle encore peu étudié de PD-L1 dans la régulation de l'ARN des cellules tumorales et des lymphocytes B. Des technologies d'analyse de l'ARN et des interactions ARN-protéines seront utilisées pour identifier ces mécanismes et évaluer leur potentiel pour améliorer la réponse aux traitements génotoxiques et aux immunothérapies.



Rôle de PD-L1 dans la régulation de l'ARN et impact dans la réponse aux thérapies

PUBLICATIONS

(publications sélectionnées)

Recherche fondamentale

Dumas L et al. RNA G-quadruplexes control mitochondria-localized mRNA translation and energy metabolism. Nat Commun. 2025. PMID: 40195294

Découvrir toutes les publications de l'équipe



En savoir plus sur l'équipe

Équipe MICROPANC



Corinne Bousquet

+ 19 membres

4

PUBLICATIONS

1

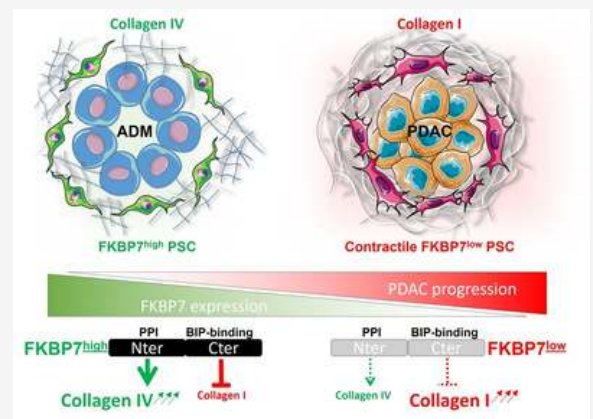
THÈSE

Notre projet explore comment le microenvironnement tumoral influence la biologie et l'hétérogénéité du cancer du pancréas. Nous formulons l'hypothèse que les programmes transcriptionnels et traductionnels dans les cellules cancéreuses et les fibroblastes associés au cancer (CAF) façonnent la croissance tumorale, la métastase et la chimiorésistance. En nous appuyant sur des résultats antérieurs, nous visons à identifier les vulnérabilités du stroma et à développer des thérapies ciblées, y compris des stratégies spécifiques aux CAF et des approches de nanothérapies.

FAITS MARQUANTS 2025

FKBP7, une nouvelle sentinelle du réticulum endoplasmique dans l'activation des cellules étoilées pancréatiques

Nous avons identifié un sous-type de CAF à activité anti-tumorale caractérisé par l'expression de FKBP7, une protéine du réticulum endoplasmique induite par le TGF β et la rigidité matricielle. FKBP7 limite la contractilité des fibroblastes et leurs phénotypes pro-tumoraux. Sur le plan mécanistique, elle interagit avec BiP pour réduire le remodelage du collagène. Cliniquement, l'expression de FKBP7 est associée à un stroma moins agressif, à une meilleure survie et à une réponse thérapeutique accrue.



Au cours de la progression tumorale, la diminution de l'expression de FKBP7 dans les CAF entraîne une réduction de la production de collagène de type IV, mais conduit à une augmentation de la production de collagène de type I en levant le blocage de BiP.



Découvrir l'article

Cancer Letters · 2025

doi.org/10.1016/j.canlet.2025.217538

Co-coordination du réseau LABREX FRAP (C. Bousquet)

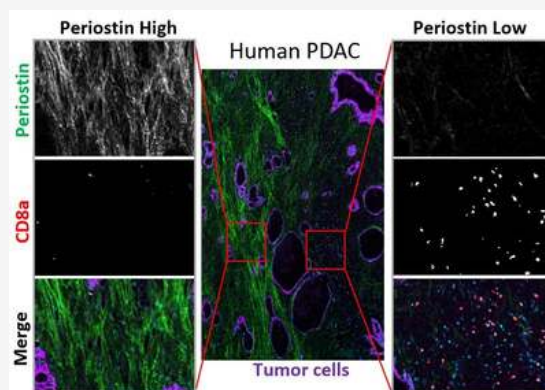
Le réseau français de recherche sur l'adénocarcinome canalaire pancréatique a été financé en 2024 par le LABREX (INCa). Pour 2025-2027, le Dr Corinne Bousquet co-coordonne, aux côtés du Pr Jérôme Cros (Hôpital Beaujon, Inserm CRI Paris), son organisation et son animation.



FRAP : un réseau d'excellence pour transformer la recherche sur le cancer du pancréas

Financements de 2 contrats ARC pancréas (C. Jean & Y. Martineau)

Les Drs Christine Jean et Yvan Martineau ont chacun été lauréats d'un programme ARC Pancréas, intitulés respectivement « Rôle de la matrice extracellulaire dans l'exclusion des lymphocytes T dans le PDAC : de l'identification de la périostine à l'intervention thérapeutique », et « Reprogrammation des fibroblastes associés au cancer (CAFs) pour une meilleure réponse antitumorale dans le cancer du pancréas ».



Images représentatives d'immunofluorescences multiplex contre les marqueurs périostine et CD8 réalisées sur coupe de tumeur humaine de cancer de pancréas

PUBLICATIONS

(publications sélectionnées)

Recherche fondamentale

Quemerais C et al. Unveiling FKBP7 as an early endoplasmic reticulum sentinel in pancreatic stellate cell activation, collagen remodeling and tumor progression. Cancer Lett. 2025. PMID: 39924075

Bruciamacchie M et al. ATR inhibition potentiates FOLFIRINOX cytotoxic effect in models of pancreatic ductal adenocarcinoma by remodelling the tumour microenvironment. Br J Cancer. 2025. PMID: 39613844

Chen XL et al. Inducible FAK loss but not FAK inhibition in endothelial cells of PYK2-null mice activates p53 tumor suppressor to prevent tumor growth. Mol Biol Cell. 2025. PMID: 40202821

Découvrir toutes les publications de l'équipe



En savoir plus sur l'équipe

Équipe R'n Blood



Stéphane Pyronnet
Fabienne Meggetto

+ 12 membres

10

PUBLICATIONS

1

BREVET

1

THÈSE

Nous explorons comment les altérations de la diversité du transcriptome (incluant les ARNm codants, les ARN longs non codants et les ARN circulaires) contribuent à la formation ou à la résistance aux traitements de deux pathologies cancéreuses touchant les cellules du sang : la leucémie aiguë myéloïde et le lymphome anaplasique à grandes cellules.

FAITS MARQUANTS 2025

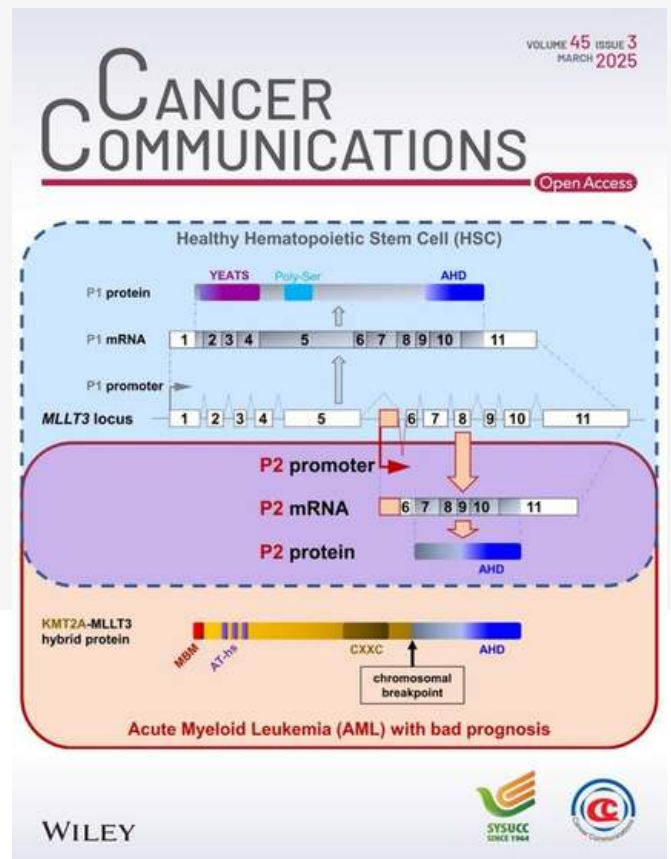
Découverte de nouveaux variants d'un gène clé de l'hématopoïèse normale et pathologique

MLL3 est décrit comme un gène clé dans le maintien de la cellule souche hématopoïétique et dans la leucémie. Une nouvelle méthode d'analyse bio-informatique (approche k-mer) a démontré que seule une partie du gène est en réalité exprimée (par un promoteur interne), remettant ainsi en cause tout ce que l'on pensait savoir.



Découvrir l'article

Cancer Commun (Lond) • 2025
doi.org/10.1002/cac2.12650



WILEY



Caractérisation du promoteur interne du gène MLL3

PUBLICATIONS

(publications sélectionnées)

Recherche fondamentale

Bessière C et al. A strong internal promoter drives massive expression of YEATS-domain devoid MLLT3 transcripts in HSC and most lethal AML. *Cancer Commun (Lond)*. 2025. PMID: 39749706

Corre E et al. Bimodal silencing of the acinar cell-specific mRNA translation repressor PAIP2B defines a poor prognostic subgroup within the classical pancreatic tumor type. *Cancer Lett*. 2025. PMID: 40789508

Bessière C et al. Identification of circular RNA variants by Oxford Nanopore long-read sequencing. *Methods Mol Biol*. 2025. PMID: 39900754

Recherche translationnelle – Programmes clinico-scientifiques

Vasseur D et al. Circulating tumor DNA in ALK-positive anaplastic large cell lymphoma: a proof-of-concept study. *NPJ Precis Oncol*. 2025. PMID: 40425697

Recherche clinique

Adriana P et al. Association of immune relevant single nucleotide polymorphisms with ALK-positive anaplastic large cell lymphoma presentation and outcome: results of the immuno ALCL study. *J Transl Med*. 2025. PMID: 41469691

Pereira V et al. Outcome of childhood ALK-positive anaplastic large cell lymphoma relapses: real-life experience of the French Society of Pediatric Oncology (SFCE) cohort of 75 French children. *Pediatr Blood Cancer*. 2025. PMID: 39434216

Beltzung F et al. Recurrent primary cutaneous marginal zone lymphoma: a comparative study of initial tumours, recurrences, and outcomes in 61 patients. *Histopathology*. 2025. PMID: 39628350

Découvrir toutes les publications de l'équipe



En savoir plus sur l'équipe

ARN

Leucémie

Lymphome

Résistance

Équipe NoLymIT



Camille Laurent

+ 21 membres

37

PUBLICATIONS

1

BREVET

4

THÈSES

Notre équipe étudie les mécanismes d'immunorésistance dans les lymphomes non hodgkiniens à cellules B (LNH-B) afin d'améliorer l'efficacité des immunothérapies. Nous combinons des approches de single-cell RNA-seq, d'analyses spatiales multiplexées et des modèles 3D dérivés de patients (PDLS) pour explorer le microenvironnement tumoral, identifier des biomarqueurs de réponse et de nouvelles cibles thérapeutiques.

FAITS MARQUANTS 2025

Première cartographie spatiale des cellules lymphoïdes innées dans les lymphomes

Dans un contexte où le rôle des cellules lymphoïdes innées (ILC) dans les lymphomes reste largement méconnu, nous avons développé une approche d'imagerie multiplexée (siCL/MIF) sur tissus FFPE permettant une analyse spatiale à l'échelle de la cellule unique. Cette étude a permis de caractériser pour la première fois la distribution des ILC et de leurs homologues T dans les tissus lymphoïdes normaux et lymphomateux, ouvrant de nouvelles perspectives pour l'étude du microenvironnement tumoral.



Découvrir l'article

Nature Communications • 2025

doi.org/10.1038/s41467-025-59811-1

Prix Albert Ier de l'Académie de Médecine et contribution aux classifications internationales

La Pr Camille Laurent a reçu le Prix Albert Ier de l'Académie de Médecine en reconnaissance de ses travaux sur les lymphomes, notamment dans le cadre du réseau national Lymphopath. Cette distinction souligne également son implication dans les travaux internationaux de révision des classifications ICC et WHO des néoplasies lymphoïdes, dont une nouvelle version a débuté en mars 2026.

Réponse au glofitamab après échec des CAR-T cells dans le lymphome diffus à grandes cellules B

Les options thérapeutiques restent limitées pour les patients en rechute après thérapie CAR-T. Dans le cadre d'un essai multicentrique du LYSA, nous avons montré l'efficacité clinique du glofitamab dans cette population à haut risque. Ces résultats fournissent une base clinique solide pour l'étude des mécanismes de résistance aux immunothérapies grâce aux modèles 3D développés au sein de l'équipe.



Découvrir l'article

Nature Cancer · 2025

doi.org/10.1038/s43018-025-00941-2

PUBLICATIONS

(publications sélectionnées)

Recherche fondamentale

Krug A et al. Scavenging reactive oxygen species by cerium oxide nanoparticles prevents death in a peripheral T cell lymphoma preclinical mouse model. ACS Nano. 2025. PMID: 40346022

Faria C et al. Goodbye flat lymphoma biology. FEBS Lett. 2025. PMID: 40741889

Van Acker N et al. Spatial mapping of innate lymphoid cells in human lymphoid tissues and lymphoma at single-cell resolution. Nat Commun. 2025. PMID: 40374674

Recherche translationnelle – Programmes clinico-scientifiques

Cadot S et al. Co-expression of CD69, CD49d, CD279 and CD20 in chronic lymphocytic leukemia cells is a new biomarker of active disease before or under therapy. Haematologica. 2025. PMID: 39323401

Dessauge E et al. Lymphoma B cells remodel bone marrow stromal cells into extracellular matrix-producing cancer-associated fibroblasts. Blood Adv. 2025. PMID: 40305664

Ghesquières H et al. Genome-wide association study of event-free survival in follicular lymphoma patients treated with front-line immunochemotherapy. Blood Cancer J. 2026. PMID: 41513626

Recherche clinique

Cartron G et al. Glofitamab in refractory or relapsed diffuse large B cell lymphoma after failing CAR-T cell therapy: a phase 2 LYSA study. Nat Cancer. 2025. PMID: 40181090

Laurent C et al. The biology of marginal zone lymphoma subtypes: challenge and relevance of classification. Blood. 2026. PMID: 41026919

Ysebaert L et al. Ibrutinib pharmacokinetics in B-lymphoproliferative disorders discloses exposure-related incidence of hypertension. J Hypertens. 2025. PMID: 39835452

Recherche interdisciplinaire

Syrykh C et al. Role of artificial intelligence in haematolymphoid diagnostics. Histopathology. 2025. PMID: 39435690

Découvrir toutes les publications de l'équipe



En savoir plus sur l'équipe

Équipe ImPACT



Pierre Cordelier

+ 20 membres

5

PUBLICATIONS

1

BREVET

2

THÈSES

Le cancer du pancréas deviendra bientôt la seconde cause de décès par cancer dans le monde, en raison d'un diagnostic tardif et de l'absence de traitements efficaces. L'objectif de notre recherche est de comprendre et combattre la résistance aux traitements dans le cancer du pancréas. Pour cela, nous étudions les mécanismes de résistance intrinsèques (Axe 1), et acquis aux thérapies (Axe 2). Enfin, nous transposons nos découvertes jusqu'à leur application aux patients (Axe 3).

FAITS MARQUANTS 2025

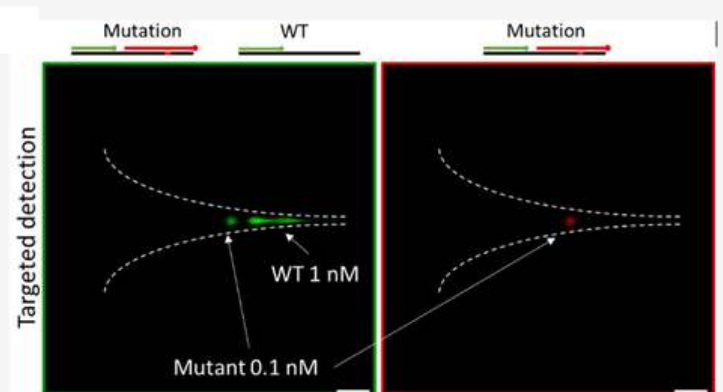
Détection de mutations EGFR en 10 min. par puce microfluidique

Cette étude, menée conjointement avec le LAAS-CNRS, propose une nouvelle technique basée sur des balises moléculaires avec séparation, permettant une détection rapide en 5 minutes de biomarqueurs d'intérêt. Elle identifie efficacement certaines mutations avec une bonne sensibilité et moins de faux positifs, avec la promesse d'améliorer le suivi des patients.



Découvrir l'article

Biomedical Microdevices • 2025 •
doi.org/10.1007/s10544-025-00767-w



Détection de mutations EGFR en 3 minutes grâce à la concentration et à la séparation d'ADN. Les sondes fluorescentes utilisées reconnaissent le gène du récepteur de l'EGFR (vert, gauche, témoin interne) ou spécifiquement la mutation L858R (rouge, droite).

Financement ARC - Appel d'offre Pancréas 2025

Le projet B-SMART, mené avec le LAAS-CNRS, l'ENVIT et le CRCM, vise à surmonter les barrières physiques du microenvironnement tumoral dans l'adénocarcinome pancréatique. Il explore les interactions mécanobiologiques entre cellules tumorales, stroma et matrice extracellulaire — déterminantes dans la résistance aux traitements.

PUBLICATIONS

(publications sélectionnées)

Recherche fondamentale

Kollmann CF et al. Oncolytic virotherapy: sparking durable anti-tumor immunity through microenvironment modulation. Semin Immunol. 2025. PMID: 40992319

Cordelier P. Unveiling the nexus: oncolytic viruses, extracellular vesicles, and immune modulation. Mol Ther Oncol. 2025. PMID: 39995980

Redouté A et al. Les virus oncolytiques pour la prise en charge du cancer du pancréas. Virologie. 2025. PMID: 40827629

Recherche translationnelle – Programmes clinico-scientifiques

Modesto A et al. Sizing and concentration analysis of cfDNA using Biabooster technology: results from a prospective plasma-based collection of 77 patients with locally advanced unresectable esophageal cancer. Int J Cancer. 2025. PMID: 40539881

Recherche clinique

Alouani E et al. Is survival influenced by metastatic site in synchronous metastatic pancreatic adenocarcinoma (PDAC)? A prospective real-world BACAP study. ESMO Gastrointest Oncol. 2025. PMID: 41646263

Recherche interdisciplinaire

Teillet J et al. Detection of EGFR mutations at pM concentration in ten minutes using a microfluidic concentration and separation module. Biomed Microdevices. 2025. PMID: 40875066

Découvrir toutes les publications de l'équipe



En savoir plus sur l'équipe

Équipe RADOPT



**Elizabeth Cohen-
Jonathan Moyal**

+ 30 membres

50

PUBLICATIONS

1

BREVET

4

THÈSES

Nous nous concentrons sur l'optimisation des stratégies thérapeutiques innovantes combinant radiothérapie et TTFields pour améliorer l'efficacité du traitement, principalement dans le glioblastome. En réunissant chercheurs, cliniciens, physiciens et experts en Intelligence Artificielle, nous explorons les réponses biologiques, développons des modèles prédictifs et cherchons à mieux personnaliser les traitements. Nos travaux combinent recherche préclinique, modélisation avancée et développement d'essais cliniques pour traduire rapidement nos découvertes en applications cliniques.

FAITS MARQUANTS 2025

Première publication de l'équipe sur les TTFields

En collaboration avec Novocure, nous avons montré que l'inhibition des récepteurs FGFR potentialise l'effet des Tumor Treating Fields (TTFields) sur les cellules souches de glioblastome. Cette étude met en évidence une synergie thérapeutique associant TTFields, radiothérapie et inhibiteurs FGFR, conduisant à une diminution accrue de la survie tumorale et des capacités clonogéniques. Ces résultats renforcent notre positionnement sur l'optimisation de stratégies thérapeutiques innovantes, à l'interface entre recherche académique et valorisation clinique.



Découvrir l'article

Cell Death Discovery • 2025

doi.org/10.1038/s41420-025-02542-5

Elizabeth Moyal, lauréate du prix de l'essai clinique de l'année pour STERIMGLI

L'essai clinique multicentrique STERIMGLI, coordonné par le Pr Elizabeth Moyal, évalue la combinaison entre radiothérapie stéréotaxique hypofractionnée et immunothérapie dans le traitement des glioblastomes en récurrence. Les résultats de phase II, présentés au Congrès mondial de neuro-oncologie, montrent une amélioration de la survie médiane chez les patients recevant l'immunothérapie en complément de la réirradiation. Ces travaux ont valu au programme STERIMGLI le Prix de l'étude clinique 2025 décerné au Pr Elizabeth Moyal par la Société de Neuro-Oncologie (SNO).

Première publication de l'équipe en Intelligence Artificielle

En collaboration avec des chercheurs de l'IRT Saint Exupéry, nous avons publié notre premier travail en intelligence artificielle appliquée aux glioblastomes. Cette étude combine l'analyse multimodale d'images histologiques numérisées et de données RNA-seq par deep learning afin d'identifier de nouveaux profils génétiques associés à l'hétérogénéité tumorale. Ces résultats ouvrent de nouvelles perspectives pour la compréhension biologique et le ciblage thérapeutique des glioblastomes.



Découvrir l'article

Artificial Intelligence in Medicine · 2025
doi.org/10.1016/j.artmed.2025.103191

PUBLICATIONS

(publications sélectionnées)

Recherche fondamentale

Deshors P et al. FGFR inhibition as a new therapeutic strategy to sensitize glioblastoma stem cells to tumor treating fields. Cell Death Discov. 2025. PMID: 40467542

Gouaze-Andersson V et al. FGFR1 inhibition by pemigatinib enhances radiosensitivity in glioblastoma stem cells through S100A4 downregulation. Cells. 2025. PMID: 41002392

Dahan P et al. Early metabolic reprogramming and carbonic anhydrase IX-mediated extracellular acidification drive radiotherapy-induced glioblastoma cell dedifferentiation. Acta Neuropathol Commun. 2025. PMID: 41316439

Recherche translationnelle – Programmes clinico-scientifiques

Modesto A et al. Sizing and concentration analysis of cfDNA using Biabooster technology: results from a prospective plasma-based collection of 77 patients with locally advanced unresectable esophageal cancer. Int J Cancer. 2025. PMID: 40539881

Recherche clinique

Zerbib C et al. Clinical outcome and deep learning imaging characteristics of patients treated by radio-chemotherapy for a "molecular" glioblastoma. Oncologist. 2025. PMID: 40542584

Recherche interdisciplinaire

Berjaoui A et al. Uncovering the genetic basis of glioblastoma heterogeneity through multimodal analysis of whole slide images and RNA sequencing data. Artif Intell Med. 2025. PMID: 40617061

Découvrir toutes les publications de l'équipe



En savoir plus sur l'équipe

Équipe GENIM



Ludovic Martinet & Jill Corre

+ 25 membres

15

PUBLICATIONS

1

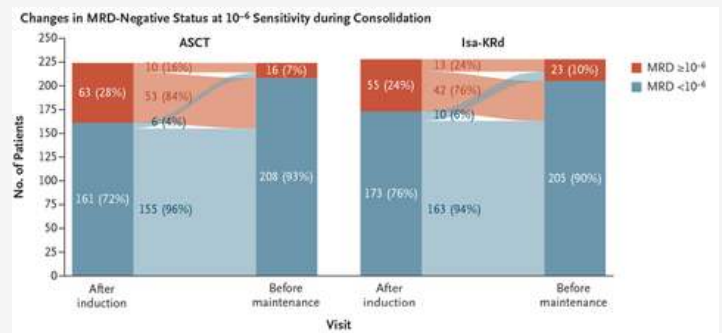
THÈSE

Nous étudions le myélome multiple, cancer de la moelle osseuse encore incurable. Nous analysons les altérations génomiques des cellules tumorales et les dérèglements du microenvironnement immunitaire qui favorisent progression et résistance. Nous combinons cohortes cliniques, biobanque, séquençage multi-omique, bio-informatique, modèles cellulaires et murins afin d'affiner le pronostic et d'améliorer les immunothérapies.

FAITS MARQUANTS 2025

Adapter le traitement du myélome à la maladie résiduelle mesurable

Dans l'essai de phase III MIDAS (718 patients), la consolidation a été adaptée au statut de maladie résiduelle mesurable après induction. Une autogreffe n'a pas augmenté le taux de négativité profonde chez les patients déjà négatifs ; une double autogreffe n'a pas apporté de bénéfice chez les patients positifs.



Stratégie de consolidation guidée par la maladie résiduelle



Découvrir l'article

New England Journal of Medicine • 2025
doi.org/10.1056/NEJMoa2505133

450 k€ pour relier génomique, inflammation et immunité

La Fondation ARC finance pour 2025-2028 un programme que nous coordonnons. Nous étudions comment les altérations génomiques et les facteurs inflammatoires façonnent les dysfonctions immunitaires du myélome, afin d'identifier de nouveaux marqueurs et leviers thérapeutiques.



PUBLICATIONS

(publications sélectionnées)

Recherche fondamentale

Villard M et al. NK cell immaturity and NKp30 expression positively correlate with clinical outcome in multiple myeloma patients from the IFM2009 clinical trial. Eur J Immunol. 2025. PMID: 39931788

Eckmann J et al. Forimtamig, a novel GPRC5D-targeting T-cell bispecific antibody with a 2+1 format, for the treatment of multiple myeloma. Blood. 2025. PMID: 39476124

Samur MK et al. Development of hyperdiploidy starts at an early age and takes a decade to complete. Blood. 2025. PMID: 39571146

Recherche translationnelle - Programmes clinico-scientifiques

Avet-Loiseau H et al. International Myeloma Society/International Myeloma Working Group consensus recommendations on the definition of high-risk multiple myeloma. J Clin Oncol. 2025. PMID: 40489728

Burroni B et al. Molecular profiling and risk stratification in solitary bone plasmacytoma. Leukemia. 2025. PMID: 40954216

Higué J et al. Real-world evidence supports venetoclax as an additional option for patients with t(11;14) myeloma. Clin Lymphoma Myeloma Leuk. 2025. PMID: 40345960

Recherche clinique

Perrot A et al. Measurable residual disease-guided therapy in newly diagnosed myeloma. N Engl J Med. 2025. PMID: 40459097

Manier S et al. Safety and efficacy of a dexamethasone-sparing regimen with daratumumab and lenalidomide in patients with frailty and newly diagnosed multiple myeloma (IFM2017-03). Lancet Oncol. 2025. PMID: 41038184

Corre J et al. Daratumumab-bortezomib-thalidomide-dexamethasone for newly diagnosed myeloma: CASSIOPEIA minimal residual disease results. Blood. 2025. PMID: 40127397

Découvrir toutes les publications de l'équipe



En savoir plus sur l'équipe

Myélome

Génomique

Immunologie

Immunothérapie

Équipe DIAD



Etienne Chatelut

+ 20 membres

16

PUBLICATIONS

2

THÈSES

Les travaux de recherche de notre équipe consistent à identifier et quantifier les sources de variabilité de la réponse et de la toxicité aux chimiothérapies et thérapies ciblées. Pour cela, nous mettons en place des études cliniques dans lesquelles nous réalisons des études pharmacocinétiques et/ou pharmacogénétiques dont les données sont analysées par des approches de pharmacocinétique de population.

FAITS MARQUANTS 2025

Une approche de pharmacocinétique de population pour comparer les clairances du ^{51}Cr -EDTA et du $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -DTPA dans la mesure du débit de filtration glomérulaire en oncopédiatrie

Cette étude de pharmacocinétique de population a démontré qu'utiliser le ^{51}Cr -EDTA ou le $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -DTPA comme radio-traceurs permettait d'estimer de manière équivalente le débit de filtration glomérulaire dans la population pédiatrique.



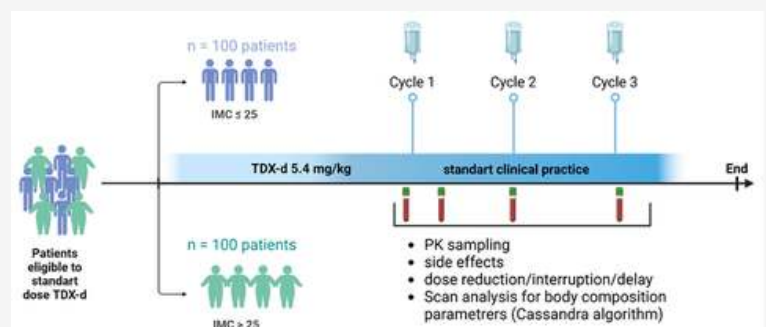
Découvrir l'article

Pediatric Nephrology 2025

doi.org/10.1007/s00467-025-06828-9

Lancement de l'essai clinique TDX-Dose

Cette étude multicentrique vise à étudier l'influence des caractéristiques morphologiques sur la pharmacocinétique et la toxicité du trastuzumab déruxécane chez des patients ayant un cancer du sein métastatique HER2 surexprimé/amplifié ou faiblement exprimé.



Description de l'essai clinique TDX-Dose.

PUBLICATIONS

(publications sélectionnées)

Recherche translationnelle – Programmes clinico-scientifiques

Gracia M et al. Benefit of plasma cystatin C for carboplatin individual dosing in a patient with spinal amyotrophy. *Cancer Chemother Pharmacol*. 2025. PMID: 41379234

Vilquin P et al. DPYD genotype should be extended to rare variants: report on two cases of phenotype/genotype discrepancy. *Cancer Chemother Pharmacol*. 2025. PMID: 39745516

Ysebaert L et al. Ibrutinib pharmacokinetics in B-lymphoproliferative disorders discloses exposure-related incidence of hypertension. *J Hypertens*. 2025. PMID: 39835452

Recherche clinique

Dierickx LO et al. Is 18F-fluorodeoxyglucose testicular uptake using PET/CT correlated with the results of a testicular sperm extraction procedure in the case of azoospermia (French prospective multicenter AZOPREDHISTOTEP study)? *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2025. PMID: 41269291

Recherche interdisciplinaire

Woillard JB et al. Digital pharmacological twins: bridging multi-scale modelling and artificial intelligence for precision medicine: the DIGPHAT consortium. *Thérapie*. 2025. PMID: 41076365

Claraz P et al. A comparative study of gellan gum and xanthan gum versus commercial vehicles as pharmaceutical thickening agents in oral suspensions. *Eur J Pharm Biopharm*. 2025. PMID: 40029050

Découvrir toutes les publications de l'équipe



En savoir plus sur l'équipe

Équipe IGAALD



Éric Delabesse

+ 23 membres

28

PUBLICATIONS

1

THÈSE

Les leucémies aiguës sont des cancers de la moelle osseuse liés à des mutations génétiques et de mauvais pronostic. Nos travaux étudient comment des altérations de gènes clés (PAX5, GATA2, USP7) reprogramment les progéniteurs vers un état préleucémique. Nous utilisons des approches multidisciplinaires pour comprendre ces mécanismes et identifier de nouvelles cibles thérapeutiques visant les cellules souches leucémiques.

FAITS MARQUANTS 2025

La mutation PAX5P80R active HIF2 α , une nouvelle cible thérapeutique dans les leucémies B

Notre étude s'intéresse à déchiffrer les mécanismes par lesquels la mutation PAX5P80R conduit au développement des leucémies de type B. Les travaux indiquent que PAX5P80R perturbe la différenciation des cellules normales durant les étapes précoces de la maladie, et déclenche l'acquisition de mutations secondaires menant à la transformation tumorale. De plus, les travaux identifient le facteur HIF-2 α comme acteur clef dans le processus leucémique.



Découvrir l'article

Cancer Research · 2025

doi.org/10.1158/0008-5472.CAN-24-1698

GATA2 : une mutation unique suffit à dérégler la production sanguine

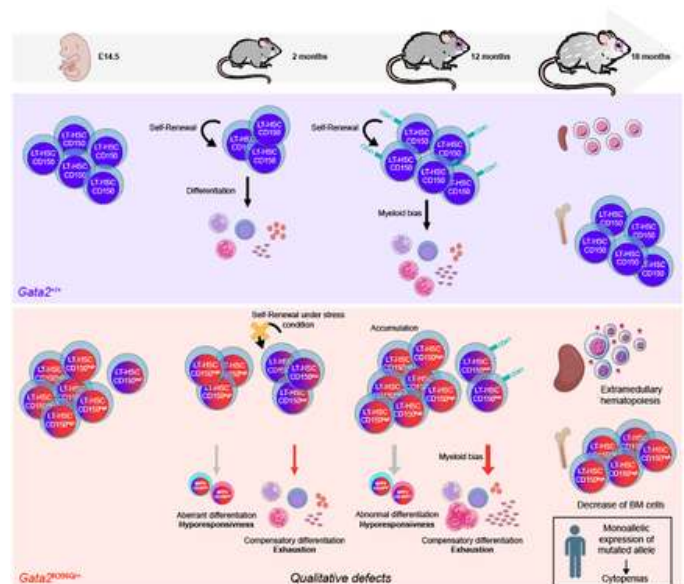
Les mutations du gène GATA2 causent une maladie rare associant déficit immunitaire, troubles vasculaires et risque de cancers du sang. Notre modèle murin montre que cette mutation perturbe durablement les cellules souches sanguines, moins fonctionnelles et moins résistantes aux infections, dès le plus jeune âge et tout au long de la vie.



Découvrir l'article

Blood Cancer Journal · 2025

doi.org/10.1038/s41408-025-01213-z



CIRCLE, un nouveau centre d'excellence en cancérologie pédiatrique labellisé par l'INCa



Dirigé par le Pr Marlène Pasquet, ce consortium régional porté par le GCS IUCT-Oncopole réunit les centres de recherche de Toulouse, Bordeaux et Montpellier. CERCLE/CIRCLE vise à surmonter les résistances thérapeutiques et améliorer la guérison post-cancer. Financé pour 5 ans à hauteur de 3 millions d'euros, il rejoint les centres labellisés par l'INCa fin 2023.

PUBLICATIONS

(publications sélectionnées)

Recherche fondamentale

Bayet M et al. Modeling the PAX5P80R mutation reveals HIF2a activation as a common feature and therapeutic target in B-cell acute lymphoblastic leukemia. Cancer Res. 2025. PMID: 40354631

Dauba A et al. The IL7 receptor and the RAG complex are required for the onset of B-cell acute lymphoblastic leukemia. Blood Adv. 2025. PMID: 40706050

Largeaud L et al. GATA2 mutated allele specific expression is associated with a hyporesponsive state of HSC in GATA2 deficiency syndrome. Blood Cancer J. 2025. PMID: 39885120

Recherche translationnelle – Programmes clinico-scientifiques

Thomas J et al. Study protocol of an early randomized intervention trial assessing the metabolic effects of two levels of exercise intensity in children undergoing cancer treatment: the APACIS study. BMC Cancer. 2025. PMID: 40346598

Higué J et al. Venetoclax and azacitidine for molecular relapse after intensive chemotherapy in NPM1 or CBF AML: a FILO study. Blood Cancer J. 2025. PMID: 40841520

Bussot L et al. Targeted therapies overcome the poor prognosis of stereotyped subset#2 chronic lymphocytic leukemia: a real-world multicentric study. Leukemia. 2025. PMID: 40169763

Recherche clinique

Bertoli S et al. Dexamethasone added to induction and post-remission therapy in older patients with newly diagnosed acute myeloid leukemia (DEXAML-02). Haematologica. 2025. PMID: 39911128

Loschi M et al. Allogeneic hematopoietic stem cell transplantation in patients with germ line DDX41 mutated myeloid malignancies. Blood Adv. 2025. PMID: 40924929

Orvain C et al. Association between molecular profile and outcome after intensive chemotherapy in patients >60 years with secondary and/or adverse cytogenetics AML: a FILO study. Am J Hematol. 2025. PMID: 40937842

Recherche interdisciplinaire

Zala M et al. What is the origin of the normal ranges of blood cell counts? An evolutionary perspective. EJHaem. 2024. PMID: 39866940

Découvrir toutes les publications de l'équipe



En savoir plus sur l'équipe

Équipe SigDyn



Julie Guillermet-Guibert

+ 17 membres

12

PUBLICATIONS

1

BREVET

3

THÈSES

Notre équipe étudie une famille d'enzymes appelée PI3K, qui joue un rôle important dans de nombreux cancers. Notre objectif est de mieux comprendre leur fonctionnement afin de développer des traitements plus précis et mieux adaptés aux patients. Nous analysons leur action à différentes étapes de la maladie, dès son apparition et tout au long de son évolution, ainsi que dans l'environnement qui entoure les tumeurs. Nos recherches portent notamment sur les cancers du pancréas, de l'ovaire, du sein et sur certains lymphomes. Menés en collaboration avec des médecins, ces travaux visent à transformer les découvertes scientifiques en avancées concrètes pour les patients.

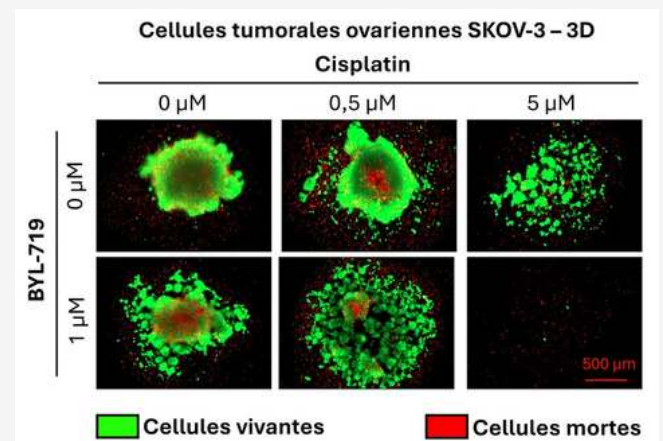
FAITS MARQUANTS 2025

PI3K α -specific inhibitor BYL-719 synergizes with cisplatin in vitro in PIK3CA-mutated ovarian cancer cells

Nous avons montré que la combinaison d'un inhibiteur de la PI3K α , le BYL-719 (alpelisib), avec du cisplatine induit un effet anti-tumoral synergique dans des agrégats 3D de cellules tumorales ovariennes mutées pour PIK3CA. L'inhibition de la PI3K α pourrait donc inhiber la résistance à la chimiothérapie des patientes porteuses d'une mutation de PIK3CA.



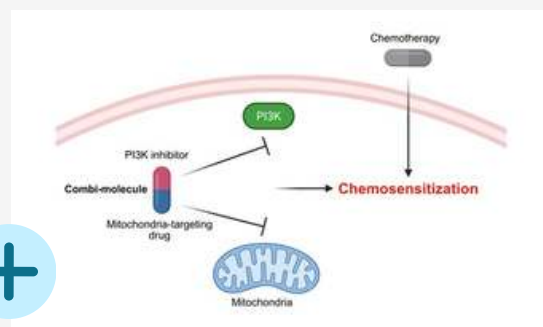
Découvrir l'article
Scientific Reports 2025
doi.org/10.1038/s41598-025-90714-9



Cellules tumorales ovariennes vivantes en vert, mortes en rouge

Financement Région Occitanie « émergence » / Ligue Régionale Contre le Cancer – CombiThéraPanc

Le projet CombiThéraPanc, porté par Dr. Benoît Thibault, vise à la création de « combi-molécules », des médicaments associant inhibiteurs de PI3K et molécules ciblant la mitochondrie, afin d'améliorer l'efficacité des chimiothérapies conventionnelles dans le cancer du pancréas. Ce financement permet le criblage de 960 molécules ciblant la mitochondrie.



Stratégie du projet CombiThéraPanc

PUBLICATIONS

(publications sélectionnées)

Recherche fondamentale

Conduit SE et al. Novel role for PI3K β in placental function through regulation of System A amino acid transporter expression, associated with embryonic lethality. Cell Mol Life Sci. 2025. PMID: 41258474

Régner M et al. Liver gene expression and its rewiring in hepatic steatosis are controlled by PI3K α -dependent hepatocyte signaling. PLoS Biol. 2025. PMID: 40228209

Bourdais A et al. Distinct requirements for PI3K isoforms p110 α and p110 δ for PIP3 synthesis in mouse oocytes and early embryos. Development. 2025. PMID: 39982048

Recherche translationnelle – Programmes clinico-scientifiques

Thibault B et al. PI3K α -specific inhibitor BYL-719 synergizes with cisplatin in vitro in PIK3CA-mutated ovarian cancer cells. Sci Rep. 2025. PMID: 39979449

Laborde N et al. Human colonic organoids for understanding early events of familial adenomatous polyposis pathogenesis. J Pathol. 2025. PMID: 39641466

Bouvier C et al. Role of TRIM24 in the regulation of proteasome-autophagy crosstalk in bortezomib-resistant mantle cell lymphoma. Cell Death Discov. 2025. PMID: 40097385

Recherche clinique

Thibault B et al. Morphometric analysis of neoplastic cell clusters in high-grade serous ovarian cancer ascites identifies a promising prognostic factor: a retrospective study. J Ovarian Res. 2025. PMID: 40200348

Atlagh L et al. Clinical outcomes of compound EGFR mutations in non-small cell lung cancer: a national, retrospective, multicenter study. Clin Lung Cancer. 2025. PMID: 40713215

Recherche interdisciplinaire

Ben Meriem Z et al. Proportional modulation of proliferation and motility under 2D compressive stress depends on mesenchymal phenotype. Eur Phys J E Soft Matter. 2025. PMID: 40900254

Di-Luoffo M et al. Mechanical compressive forces increase PI3K output signaling in breast and pancreatic cancer cells. Life Sci Alliance. 2025. PMID: 39746759

Handschin C et al. Biotechnological advances in 3D modeling of cancer initiation. Examples from pancreatic cancer research and beyond. Biofabrication. 2025. PMID: 40018875

Découvrir toutes les publications de l'équipe



En savoir plus sur l'équipe

PI3K

Thérapies ciblées

Mécanobiologie

Cancer pancréas & ovaire

Équipe INOV



Marc Poirot

Sandrine Silvente-Poirot

+ 15 membres

7

PUBLICATIONS

1

BREVET

Notre équipe étudie le rôle du métabolisme du cholestérol dans le développement des cancers et la résistance aux traitements. Nos travaux portent notamment sur des molécules dérivées du cholestérol, comme la dendrogénine A et l'oncostérone, identifiées comme ayant respectivement des effets anti-tumoraux et pro-tumoraux. Nous développons également de nouvelles approches thérapeutiques et des outils de diagnostic ciblés pour différents cancers (sein, peau, thyroïde, leucémies, tumeurs neuroendocrines). Nos recherches associent biologie cellulaire, pharmacologie, imagerie métabolique et étude des exosomes tumoraux.

FAITS MARQUANTS 2025

Les récepteurs LXR, nouvelles cibles thérapeutiques des maladies du vieillissement dont les cancers

Cette revue reconsidère les récepteurs LXR comme des régulateurs majeurs du vieillissement et des pathologies associées, dont le cancer.

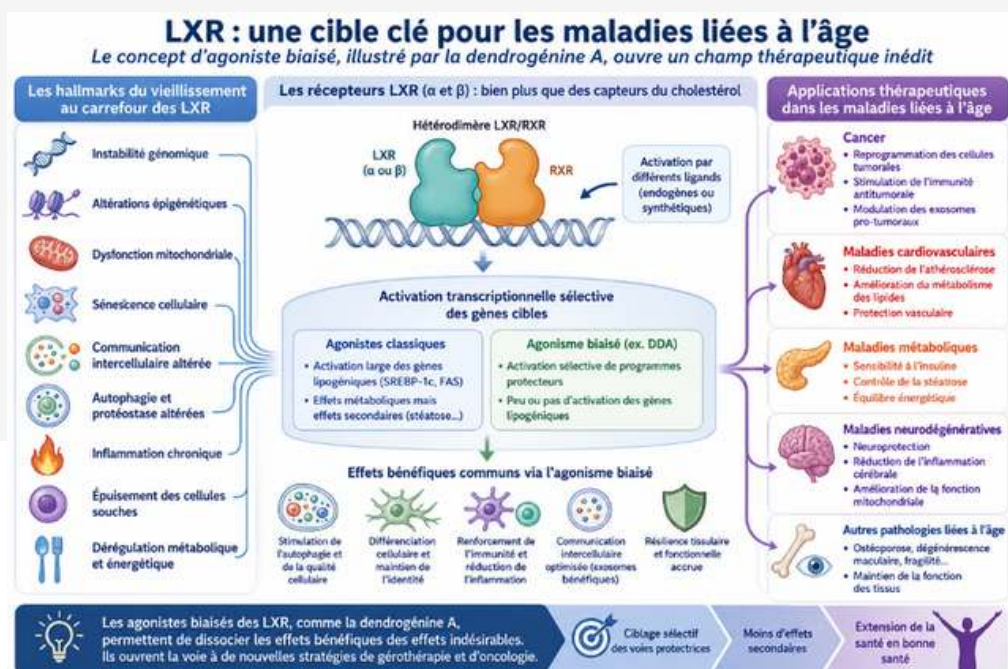
Elle met en avant l'agonisme biaisé des LXRs via la dendrogénine A, capable d'activer des voies protectrices sans effets lipogéniques, ouvrant de nouvelles perspectives en oncologie et gérothérapie.

Découvrir l'article

Ageing Research Reviews 2025
doi.org/10.1016/j.arr.2025.102967



Légende :
Rôle des récepteurs LXR/RXR dans le vieillissement : l'agonisme biaisé via la dendrogénine A (DDA) active sélectivement des voies protectrices (autophagie, immunité antitumorale, résilience tissulaire).



PUBLICATIONS

(publications sélectionnées)

Recherche fondamentale

Poirot M et al. Liver X receptors and the hallmarks of aging: from molecular mechanisms to therapeutic opportunities. Ageing Res Rev. 2026. PMID: 41314477

Vija L. Molecular biology of the thyroid cancer and thyroid dysfunctions. Int J Mol Sci. 2025. PMID: 41373736

Recherche translationnelle - Programmes clinico-scientifiques

Jalaguier S et al. The transcription factor RIP140 regulates interferon γ signaling in breast cancer. Int J Cancer. 2025. PMID: 40065499

Schubert C et al. A low nuclear-to-cytoplasmic ratio of VDR expression is an independent prognostic marker in breast cancer. Histol Histopathol. 2025. PMID: 40125694

Recherche clinique

Taprogge J et al. Predictive factors of radioiodine ablation success: results from a MEDIRAD prospective clinical study for thyroid cancer. Eur Thyroid J. 2025. PMID: 40532046

Malmon S et al. Prognostic impact of metabolic tumor volume using the SUV4.0 segmentation threshold in 1,960 lymphoma patients from prospective LYSA trials. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2025. PMID: 40108044

Maronnier Q et al. Deep learning-enhanced digital-BGO versus TOF PET/CT: comparative assessment of detection, quantitation, and overall image quality. EJNMMI Phys. 2025. PMID: 41400899

Découvrir toutes les publications de l'équipe



En savoir plus sur l'équipe

Équipe METAML



Jean-Emmanuel Sarry
Fabienne Brenet

+ 26 membres

11

PUBLICATIONS

2

THÈSES

La rechute et la résistance aux médicaments sont des obstacles majeurs au traitement efficace de la plupart des tumeurs solides et des hémopathies malignes. Alors que l'évolution génétique a longtemps été considérée comme la cause principale de la résistance thérapeutique acquise, des preuves émergentes ont remis en question ce point de vue largement répandu et ont mis en lumière des mécanismes adaptatifs non génétiques. Dans ce contexte, l'équipe METAML a montré que l'adaptation mitochondriale et la flexibilité métabolique sont des mécanismes clés de la persistance à la maladie résiduelle et de la rechute après une chimiothérapie intensive et des thérapies ciblées telles que le venetoclax, inhibiteur de BCL2, les inhibiteurs de FLT3 et les inhibiteurs d'IDH dans les leucémies aiguës myéloïdes.

FAITS MARQUANTS 2025

Forbeck Forum – Stress mitochondrial en oncologie, Nashville 2025

Malgré l'hypoxie et le stress oxydatif, les cellules cancéreuses développent des mécanismes mitochondriaux de survie hérités de voies conservées chez le ver. Cibler ces voies de stress mitochondrial tue sélectivement les cellules malignes et progresse désormais en essais cliniques, avec une efficacité prometteuse chez les patients atteints de cancer.



Voir le programme du forum

Forbeck Research Foundation Nashville • avril 2025

EP PerMed Joint Transnational Call – MetaboTargetAML

Le consortium MetaboTargetAML (EP PerMed 2024) construira la première cartographie métabolique longitudinale de la LAM à l'échelle cellulaire et spatiale, pour cibler les vulnérabilités métaboliques propres à chaque sous-type de patient. Objectif : des cibles thérapeutiques et biomarqueurs validés par cytométrie de flux spectrale en diagnostic de routine.

PUBLICATIONS

(publications sélectionnées)

Recherche fondamentale

Abdel Hadi N et al. Redox metabolism adaptation in drug-tolerant persister cells prevents relapse in pancreatic cancer. *Oncogenesis*. 2025. PMID: 41365870

Pottier A et al. TP53-agnostic lethality via combined pan-HDAC/CDK inhibition in acute myeloid leukemia. *Cancer Lett*. 2025. PMID: 40902843

Skuli SJ et al. Chemoresistance of TP53-mutant AML requires the mevalonate byproduct GGPP for adaptive stress response. *Leukemia*. 2025. PMID: 40634510

Recherche translationnelle - Programmes clinico-scientifiques

Soumoy L et al. Therapeutic potential of glutaminase inhibition targeting metabolic adaptations in resistant melanomas to targeted therapy. *Int J Mol Sci*. 2025. PMID: 40943167

Damaskou A et al. Post-transcriptional depletion of ribosome biogenesis factors engenders therapeutic vulnerabilities in NPM1-mutant AML. *Blood*. 2025. PMID: 40561247

Revues bibliographiques

Gabellier L et al. Métabolisme et thérapie dans la leucémie aiguë myéloïde avec mutations IDH1/2. *Med Sci (Paris)*. 2025. PMID: 40294295

Gabellier L et al. Metabolism and therapeutic response in acute myeloid leukemia with IDH1/2 mutations. *Trends Cancer*. 2025. PMID: 39955197

Recherche interdisciplinaire

Guyonnet S et al. The INSPIRE-T longitudinal observational study centred on intrinsic capacity: baseline data. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2025. PMID: 40828895

Guyonnet S et al. HealthAge: evaluation of intrinsic capacity changes in humans, mice, and killifish to explore the biology of aging. *Geroscience*. 2026. PMID: 40518489

Turesson A et al. Associations between biological markers of aging and appetite loss across adulthood: retrospective case-control data from INSPIRE-T. *Geroscience*. 2026. PMID: 40347354

Découvrir toutes les publications de l'équipe



En savoir plus sur l'équipe

Équipe NetB(IO)²



Vera Pancaldi

+ 18 membres

6

PUBLICATIONS

1

THÈSE

Nous étudions le cancer et l'immunothérapie grâce à la biologie des systèmes, l'analyse de réseaux et les données multi-omiques. Nos recherches portent sur les interactions tumeur-immunité, l'organisation de la chromatine et du génome en 3D, les approches en cellule unique et spatiales, ainsi que des modèles computationnels pour identifier biomarqueurs et mécanismes de progression, hétérogénéité et réponse au traitement.

FAITS MARQUANTS 2025

Organisation génique et âge évolutif : différenciation et cancer

Cette étude montre comment l'organisation du génome et la régulation génique évoluent lors de la différenciation et du cancer. Nos analyses épigénomiques révèlent une réorganisation chromatinienne majeure, où répression Polycomb, pause de l'ARN Pol II et lamina regroupent gènes anciens et récents, expliquant la plasticité cancéreuse.



Découvrir l'article

Nucleic Acids Research · 2025
doi.org/10.1093/nar/gkaf084

Prix Bristol Myers Squibb pour Mary Poupot

Mary Poupot a reçu une bourse dans le cadre du 14e appel à projets de la Fondation Bristol Myers Squibb pour la recherche en immuno-oncologie. Son projet vise à développer un anticorps thérapeutique ciblant les macrophages associés aux tumeurs dans le cancer du poumon.

Une oncogenèse épigénétique : un tournant pour la recherche sur le cancer

Cet article soutient que le cancer peut naître d'une perturbation épigénétique plutôt que de la seule mutation de l'ADN. Nous montrons qu'une chromatine altérée, une dérégulation transcriptionnelle et la plasticité cellulaire peuvent initier l'oncogenèse, proposant le concept d'« oncogenèse épigénétique ».



Découvrir l'article

BioEssays · 2025

doi.org/10.1002/bies.202400183

PUBLICATIONS

(publications sélectionnées)

Recherche fondamentale

Zambelli F et al. Unraveling the network signatures of oncogenicity in virus-human protein-protein interactions. Entropy. 2025. PMID: 41440450

Virazels M et al. TNF signature in advanced melanoma patients treated with immune checkpoint inhibitors: results from the MELANFa clinical study. Int J Cancer. 2025. PMID: 40098565

Marcos-Zambrano LJ et al. Microbiome gut community structure and functionality are associated with symptom severity in non-responsive celiac disease patients undergoing a gluten-free diet. mSystems. 2025. PMID: 40476734

Recherche clinique

Malard F et al. Gut microbiota restoration with oral pooled fecal microbiotherapy after intensive chemotherapy: the phase 1b CIMON trial. Blood Adv. 2025. PMID: 40197991

Quach H et al. Plain language summary on subcutaneous administration of isatuximab in people with relapsed and/or refractory multiple myeloma. Future Oncol. 2025. PMID: 40671388

Savagner J et al. Neuroblastoma in infants: long-term survival from INES protocols – a SIOPEN study. Pediatr Blood Cancer. 2025. PMID: 40827024

Recherche interdisciplinaire

Blazevic I et al. Primary urethral cancer: treatment patterns, responses and survival in localized, advanced and metastatic patients. BJUI Compass. 2025. PMID: 40687687

Higué J et al. Real-world evidence supports venetoclax as an additional option for patients with t(11;14) myeloma. Clin Lymphoma Myeloma Leuk. 2025. PMID: 40345960

Phina-Ziebin X et al. Outcome of high-grade B-cell lymphoma compared with other large B-cell lymphoma after CAR-T rescue: a DESCAR-T LYSA study. Blood Adv. 2025. PMID: 39874518

Découvrir toutes les publications de l'équipe



En savoir plus sur l'équipe

Équipe DynAct



Salvatore Valitutti

+ 14 membres

1

PUBLICATION

3

PRE-PRINTS

De nombreuses stratégies d'immunothérapie anticancéreuse (notamment les inhibiteurs de points de contrôle immunitaire, les anticorps bispécifiques, ...) reposent sur le déploiement efficace des lymphocytes T cytotoxiques CD8⁺ (CTL) afin d'éliminer les cellules tumorales. Notre objectif est d'identifier des mécanismes permettant de potentialiser l'activité lytique des CTL, de moduler les voies de mort cellulaire et de révéler de potentielles cibles thérapeutiques dans l'arsenal défensif des cellules tumorales.

FAITS MARQUANTS 2025

Stenocytose : un nouveau mécanisme de transfert lytique à la synapse immunologique

En utilisant plusieurs techniques d'imagerie de pointe, nous avons mis en lumière un nouveau mécanisme de transfert de molécules lytiques à la synapse immunologique que nous avons appelé : Stenocytose.



Découvrir l'article

Preprint · 2025

doi.org/10.1101/2025.11.05.686769

La perforine des CTL déclenche la pyroptose des cellules tumorales

En combinant approches moléculaires et imagerie cellulaire, nous avons démontré que la perforine libérée par les CTL induit un programme de mort cellulaire par pyroptose dans les cellules ciblées.



Découvrir l'article

Preprint · 2024

doi.org/10.1101/2024.05.24.595698

Isolement de particules d'attaque supramoléculaires (SMAPs)

Nous décrivons une nouvelle méthodologie pour isoler les SMAPs (supramolecular attack particle) des cellules NK et des CTL.



Découvrir l'article

Preprint · 2025

doi.org/10.1101/2025.11.10.687675

PUBLICATIONS

(publications sélectionnées)

Recherche fondamentale

Leveque E et al. Mast cells promote inflammatory Th17 cells and impair Treg cells through an IL-1 β and PGE2 axis. J Inflamm Res. 2025. PMID: 40331159

Découvrir toutes les publications de l'équipe



En savoir plus sur l'équipe

Équipe ONCOSARC



Frédéric Chibon

+ 14 membres

25

PUBLICATIONS

1

THÈSE

Notre équipe étudie la mécanique chromosomique de l'oncogenèse dans les sarcomes pléomorphes selon trois axes : la réparation (MMR) en contexte de déficience constitutionnelle (syndrome de Lynch) ; le maintien alternatif des télomères (ALT) et son lien avec l'instabilité chromosomique, le pronostic et le traitement ; l'interaction entre altérations génétiques, origine cellulaire et micro-environnement par transcriptomique cellule unique.

FAITS MARQUANTS 2025

La déficience MMR constitutionnelle dans le sarcome rend les patients sensibles à l'immunothérapie

La moitié des patients développant un sarcome dans le contexte d'un syndrome de Lynch répondent très bien à l'immunothérapie (ICI), ce qui est exceptionnel compte tenu que les sarcomes sporadiques ne répondent pas bien à cette thérapie.



Découvrir l'article

Eur J Cancer • 2025

doi.org/10.1016/j.ejca.2024.115196

PUBLICATIONS

(publications sélectionnées)

Recherche fondamentale

Dutour A et al. Microenvironment matters: insights from the FOSTER consortium on microenvironment-driven approaches to osteosarcoma therapy. Cancer Metastasis Rev. 2025. PMID: 40210800

Recherche translationnelle - Programmes clinico-scientifiques

Callegaro D et al. CINSARC and Sarculator in patients with primary retroperitoneal sarcoma: a combined analysis of single-institution data and the EORTC-STBSG-62092 trial (STRASS). Clin Cancer Res. 2025. PMID: 40423526

Lopez A et al. Frizzled 7 drives amplification of cancer stem-cell subpopulations and the aggressiveness and poor differentiation of human hepatocellular carcinoma. PLoS One. 2025. PMID: 41056281

Poumeaud F et al. Sarcomas developed in patients with Lynch syndrome are enriched in pleomorphic soft-tissue sarcomas and are sensitive to immunotherapy. Eur J Cancer. 2025. PMID: 39742560

Recherche clinique

Alouani E et al. Is survival influenced by metastatic site in synchronous metastatic pancreatic adenocarcinoma (PDAC)? A prospective real-world BACAP study. ESMO Gastrointest Oncol. 2025. PMID: 41646263

Dupain C et al. Management and survival of patients with cancer of unknown primary discussed by a French national multidisciplinary tumour board: a retrospective analysis. Lancet Reg Health Eur. 2025. PMID: 41280554

Alouani E et al. Efficacy of immunotherapy in gastrointestinal (GI) tumors with mismatch repair deficient (MMRd) unusual phenotype: an AGEO real-world study. J Immunother Cancer. 2025. PMID: 41167636

Recherche interdisciplinaire

Hofer S et al. Conference on challenges in sarcoma (CCS) 2024: expert opinions on non-evidence-based management aspects. Eur J Cancer. 2025. PMID: 40184845

Découvrir toutes les publications de l'équipe



En savoir plus sur l'équipe

Équipe ADAPTAML



Carine Joffre
Margherita Ghisi

+ 17 membres

28

PUBLICATIONS

1

THÈSE

Les leucémies aiguës myéloïdes (LAM) sont des cancers du sang de mauvais pronostic, notamment dû à des rechutes liées à des cellules résistantes aux traitements. Notre équipe étudie les mécanismes non génétiques d'adaptation des cellules LAM, tels que l'autophagie, la quiescence et la régulation épigénétique/post-transcriptionnelle, ainsi que le rôle du microenvironnement dans la progression et la résistance thérapeutique des LAM.

FAITS MARQUANTS 2025

MARCH5, nouvelle cible thérapeutique dans les LAM

Nos résultats montrent que la E3 ubiquitine ligase MARCH5 contrôle l'entrée en cycle des cellules leucémiques en favorisant l'élongation mitochondriale. Son inhibition induit un blocage des cellules en G0, réduit la prolifération et limite l'expansion leucémique in vivo, identifiant MARCH5 comme une cible thérapeutique potentielle dans les LAM.



Découvrir l'article

Blood Advances • 2025

doi.org/10.1182/bloodadvances.2024013890

C. Larrue obtient un financement ANR JCJC

Le projet vise à décrypter les mécanismes de vieillissement et de quiescence des cellules souches leucémiques responsables de la résistance aux traitements dans les LAM. L'objectif est de restaurer la sensibilité thérapeutique de ces cellules chez les sujets âgés et de limiter les rechutes.



Response to chemotherapy
Autophagy



Risk of developing AML
Quiescence

Légende :

Le risque de développer une leucémie augmente avec l'âge et est associé à une mauvaise réponse à la thérapie.

Création de l'équipe émergente ADAPTAML

La création officielle de notre équipe émergente, formée en janvier 2025, a été approuvée à la suite d'une évaluation positive du Haut Conseil de l'évaluation de la recherche et de l'enseignement supérieur (HCÉRES) et de l'Inserm.

PUBLICATIONS

(publications sélectionnées)

Recherche fondamentale

Larrue C et al. Targeting ferritinophagy to iron out Tet2-mutant cells. Blood. 2025. PMID: 40906503

Larrue C et al. The E3 ubiquitin ligase MARCH5 promotes mitochondrial fusion and cell-cycle progression in acute myeloid leukemia. Blood Adv. 2025. PMID: 39471482

Recherche clinique

Bertoli S et al. Dexamethasone added to induction and post-remission therapy in older patients with newly diagnosed acute myeloid leukemia: a multicenter, phase II trial (DEXAML-02). Haematologica. 2025. PMID: 39911128

Lamy S et al. Characteristics of patients diagnosed for acute myeloid leukemia before and during the 2020 COVID-19 pandemic: the DATAML population-based cohort. Sci Rep. 2026. PMID: 41792308

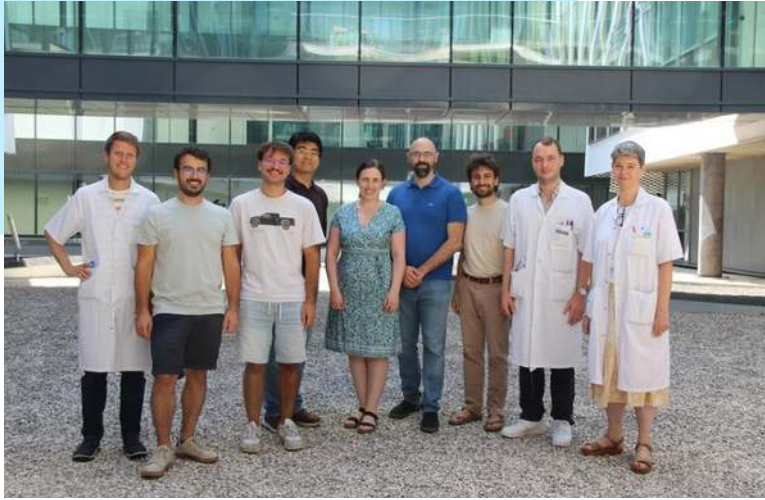
Syrykh C et al. Expectations and limitations of artificial intelligence in blood cancer diagnosis. Blood Cancer Discov. 2026. PMID: 41586511

Découvrir toutes les publications de l'équipe



En savoir plus sur l'équipe

Équipe OncoBreast



Lorenzo Scipioni

+ 11 membres

6

PUBLICATIONS

Nous sommes une équipe hautement interdisciplinaire composée de physiciens, d'ingénieurs, d'informaticiens, de biologistes et de médecins, qui travaillons ensemble pour étudier et lutter contre le cancer du sein. Nous avons développé une approche révolutionnaire permettant une analyse omique au niveau de la cellule unique, avec une résolution spatiale et temporelle, grâce à l'imagerie simultanée de multiples organites. Cette approche unique nous permet de suivre en temps réel les transitions complexes de l'état cellulaire au niveau de cellules individuelles, de modèles 3D et de tissus, ce qui conduit à une caractérisation approfondie des populations cellulaires rares responsables de la chimiorésistance et nous offre de nouvelles voies pour les cibler pharmacologiquement.

FAITS MARQUANTS 2025

ESPRESSO: Spatiotemporal omics based on organelle phenotyping

La publication ESPRESSO marque un tournant majeur dans le domaine de l'omique spatio-temporelle en permettant de suivre, en temps réel et en 3D, la dynamique des organites cellulaires par imagerie à fluorescence et intelligence artificielle.



Découvrir l'article

Nature Methods · 2025

doi.org/10.1038/s41592-025-02863-4

ERC Starting Grant à Lorenzo Scipioni

Lorenzo Scipioni a reçu une bourse ERC Starting Grant pour son projet ESPRESSO-Omics, un projet ambitieux visant à créer un atlas des organites du cancer du sein qui permettra de détecter et de cibler les sous-populations chimiorésistantes chez les patientes.

PUBLICATIONS

(publications sélectionnées)

Recherche fondamentale

Scipioni L et al. ESPRESSO: spatiotemporal omics based on organelle phenotyping. Nat Methods. 2025. PMID: 41184551

Tedeschi G et al. Multimodal phasor approach to study breast cancer cell invasion in a 3D spheroid model. Chem Biomed Imaging. 2025. PMID: 40747157

Scipioni L et al. An open, integrated platform for multiplexed bioluminescence microscopy. Chem Biomed Imaging. 2025. DOI: 10.1021/cbmi.5c00225

Découvrir toutes les publications de l'équipe



En savoir plus sur l'équipe



Découvrir pour guérir les cancers

Responsable de publication : Pierre Cordelier, Elizabeth Cohen-Jonathan Moyal, Frédéric Lopez, Sébastien Guibert.

Comité de rédaction : Lise Baylet.

Crédits photos et images : © Guillaume Oliver, CRCT, Pôle technologique du CRCT. Images scientifiques : équipes de recherche du CRCT et publications citées dans chaque page.

Conception et réalisation : Lise Baylet.

Inserm



**Université
de Toulouse**