



**LES TRANSVERSALES SANTÉ**  
de Paris Innovation  
en association avec Medicen Paris Region

## SYNTHESE

---

### → Cancer : de nouvelles pistes thérapeutiques

Mardi 14 OCTOBRE 2008  
18h30 - 21h  
Sup'Biotech

**Intervenants :**

**Frédéric REVAH**, Directeur général (CEO), Sepal Pharma, Paris

**Stéphane DEGOVE**, directeur financier, Endotis Pharma, Biocitech, Romainville

**Michel MORRE**, CEO, Cytheris S.A., Issy-les-Moulineaux

**Damien SALAUZE**, Directeur de la valorisation et des relations industrielles, Institut Curie, Paris

**Grand Témoin** : Gilles VASSAL, Directeur de la recherche clinique et translationnelle, directeur de l'unité « Pharmacologie et nouveaux traitements des cancers », Institut Gustave Roussy, Villejuif

*La « guerre contre le cancer » exige d'étoffer sans cesse les armes antitumorales dont dispose la médecine. En prenant le risque de développer de nouvelles approches thérapeutiques, issues souvent de travaux académiques, les entreprises de biotechnologies jouent un rôle essentiel dans cette « course aux armements ».*

## Cibler le métabolisme énergétique des cellules cancéreuses

**Frédéric REVAH,**

Directeur général (CEO), Sepal Pharma, Paris

La société Sepal Pharma a été créée en 2003 à Paris pour développer une nouvelle classe d'agents anticancéreux, les jasmonates, qui s'attaquent au métabolisme énergétique des cellules tumorales. Des travaux originaux menés à l'Université de Tel Aviv par l'équipe de Eliezer Flescher en 2001-2002 ont montré que l'un de ces composés, le méthyl jasmonate, possède une activité cytotoxique sur un grand nombre de cellules de cancers humains, sans avoir d'effet sur les cellules normales.

Sur la base de cette découverte, Sepal Pharma a été fondée par E. Flescher et Max Herzberg, puis installée en France, après avoir acquis l'ensemble des droits de développement industriel des composés découverts à Tel Aviv. Elle fonctionne sur un mode « virtuel », sans laboratoire mais avec une équipe de managers expérimentés venant tous de l'industrie pharmaceutique, qui pilotent les projets en collaboration avec l'équipe de E. Flescher, d'autres laboratoires académiques et des sociétés de sous-traitance.

### La famille des jasmonates

Le méthyl jasmonate est un composé végétal naturel, initialement extrait du jasmin en 1962, puis retrouvé chez un grand nombre de plantes chez lesquelles il est sécrété en réponse à des stress externes. Il intervient aussi dans la croissance végétale. Son mécanisme d'action est intéressant car il interagit avec la bioénergétique particulière des cellules cancéreuses. On sait depuis les années 1920 grâce à l'Allemand Otto Warburg (1883-1970), prix Nobel de médecine 1931 pour ses travaux sur la respiration cellulaire, que les cellules cancéreuses ne produisent pas leur énergie (ATP) de la même manière que les cellules normales : elles utilisent surtout le glucose, par la glycolyse, dans le cytoplasme, et beaucoup moins la phosphorylation oxydative ou chaîne respiratoire, qui se produit dans les mitochondries. Cette utilisation excessive du glucose est au cœur du phénotype malin. L'effet Warburg est par ailleurs utilisé couramment en imagerie clinique avec le Pet Scan (caméra à positons) : on détecte les cellules qui accumulent et utilisent le glucose en administrant un analogue non métabolisable et détectable du glucose, le fluorodésoxyglucose.

### L'hexokinase

L'hexokinase est la première enzyme impliquée dans la dégradation cellulaire du glucose. Dans les cellules cancéreuses, les molécules d'hexokinase sont préférentiellement liées à la mitochondrie – plus précisément à un canal ionique transmembranaire, le canal anionique voltage-dépendant (VDAC) –, mais ce n'est pas le cas dans les cellules normales. Or les jasmonates s'attaquent spécifiquement à l'interaction de l'enzyme avec la mitochondrie : ils provoquent le détachement des molécules d'hexokinase et l'ouverture du canal ionique auquel elles sont liées, ce qui provoque l'arrêt de la production d'énergie et le déclenchement d'un processus de mort cellulaire, l'apoptose.

*In vitro*, si l'on expose des cellules cancéreuses au méthyl jasmonate, on observe une « souffrance » des mitochondries qui se traduit par le relargage de cytochrome c hors des mitochondries. En revanche, des cellules normales ne paraissent pas affectées. Dans un échantillon ainsi traité de cellules sanguines d'un malade atteint de leucémie lymphoïde chronique, on constate la disparition des cellules tumorales sans modification des cellules normales. *In vivo*, chez l'animal, des tumeurs métastatiques de poumon disparaissent sous traitement par le méthyl jasmonate.

### Pas de chimiorésistance apparente

Ainsi, en s'attaquant au métabolisme énergétique des cellules, les jasmonates s'attaquent spécifiquement aux cellules tumorales. De plus, jusqu'à présent, les résultats montrent que les cellules cancéreuses traitées ne deviennent pas résistantes. Les derniers résultats expérimentaux de l'équipe d'E. Flescher, publiés en août 2008 (1), ont fait l'objet d'un éditorial de l'équipe de Guido Kroemer, spécialiste de l'apoptose à Villejuif, qui soulignait que, pour la première fois, un produit à visée antitumorale s'attaque à l'interaction entre hexokinase et mitochondrie.

Les essais cliniques commenceront dans le courant de l'année 2009 pour le produit le plus avancé, le méthyl jasmonate (SPL2101). D'ici 2010, tous les produits de l'entreprise seront testés en clinique.

Notre sponsor



[www.supbiotech.fr](http://www.supbiotech.fr)

- (1) N. Goldin *et al.*, Methyl jasmonate binds to and detaches mitochondria-bound hexokinase, *Oncogene* 27, 4636-464, 2008.

### Pour en savoir plus

<http://www.sepalpharma.com/>

Sur Otto Warburg

[http://nobelprize.org/nobel\\_prizes/medicine/laureates/1931/warburg-bio.html](http://nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1931/warburg-bio.html)

## Des sucres inhibiteurs de facteurs de croissance

### Stéphane DEGOVE

Directeur financier, Endotis Pharma, Biocitech, Romainville

Selon Endotis Pharma, il est nécessaire de développer des thérapies anticancéreuses fondées sur un mécanisme d'action innovant, induisant peu ou pas de toxicité et dotées d'une supériorité thérapeutique par rapport à l'existant afin de pouvoir les insérer dans les traitements combinés. À cette fin, Endotis développe une nouvelle famille de molécules, les oligosaccharides synthétiques, ou *Small-Glyco Drugs* (SGD), qui ont la capacité de se lier spécifiquement à plusieurs facteurs de croissance et chimiokines impliqués dans la croissance tumorale et le processus métastatique.

Endotis est une société biopharmaceutique privée basée à Paris et à Lille, comprenant 35 salariés. La société combine une expertise en chimie, en biologie et en processus de fabrication de médicaments afin de mener de front une « *drug discovery* » dans deux domaines médicaux : la thrombose, avec des oligosaccharides synthétiques dérivés de l'héparine ; et l'oncologie. Le composé synthétique le plus avancé, qui concerne le traitement de la thrombose, est un produit acquis auprès de la société Organon dont les droits exclusifs de développement et de commercialisation ont été cédés à Endotis. Il démarrera une phase II en 2009.

### Les héparanes sulfates

Les oligosaccharides synthétiques peuvent interagir dans de nombreux systèmes physiologiques et influencer divers processus pathologiques. Leur développement en oncologie (programme EP 8000) s'appuie sur l'existence de polysaccharides complexes, les héparanes sulfates, à la surface de la membrane plasmique des cellules. Ces composés constituent des corécepteurs de facteurs de croissance et de chimiokines. L'idée est donc de développer des mimes d'héparane sulfate qui, en se liant au facteur de croissance, l'empêcheraient d'activer son récepteur.

Grâce à des méthodes de chimie médicinale, Endotis est capable de produire des mimes d'héparane sulfate en jouant sur la taille des molécules, le nombre et les emplacements des motifs de sulfatation, ou en leur ajoutant des groupements chimiques fonctionnels. Des oligosaccharides multicibles et non spécifiques peuvent être créés de manière à inhiber simultanément plusieurs facteurs biologiques. Une librairie de plusieurs dizaines de molécules est d'ores et déjà disponible.

### Deux applications en oncologie

Actuellement, la principale application de cette stratégie en oncologie est l'inhibition de l'angiogenèse, la formation de nouveaux vaisseaux grâce auxquels les tumeurs sont alimentées en nutriments. Cette activité a été démontrée *in vitro* et *in vivo*. La seconde application consiste à mobiliser les cellules souches hématopoïétiques afin de limiter les conséquences des traitements chimiothérapeutiques, notamment la leucopénie et l'aplasie. Classiquement, on utilise pour cela le facteur de stimulation des granulocytes (G-CSF) ; les cellules souches sont prélevées, multipliées *in vitro* puis transplantées chez les patients. Or, dans divers modèles *in vitro* et *in vivo* (souris et primates), certains oligosaccharides synthétiques stimulent la mobilisation des cellules souches.

Ces projets, amorcés en 2006, sont menés en collaboration avec l'équipe de Paul-Henri Roméo (CEA, Fontenay-aux-Roses) pour le modèle de mobilisation des cellules souches, avec celle d'Anne Imberty, (CNRS Cermav, Grenoble) pour la modélisation des interactions moléculaires, celle d'Oleg Melnik à Lille, afin de produire des « puces à sucres » servant au criblage des molécules, avec le groupe de Georges Uzan, à Villejuif, pour l'inhibition de l'angiogenèse tumorale, et avec la société

Notre sponsor



[www.supbiotech.fr](http://www.supbiotech.fr)

Roowin pour le développement chimique des sucres et la production en bonnes pratiques de fabrication. Rassemblant ces partenaires, le projet Dosca, doté d'un budget de 6 millions d'euros pour trois ans, a été labellisé par Medicen en avril 2008. Les essais précliniques réglementaires devraient débuter en 2009.

#### **Pour en savoir plus**

<http://www.endotis.com/>

## **Discussion**

### **Concernant la résistance des cellules aux jasmonates, est-il envisageable qu'elle changent de mode de métabolisme énergétique?**

#### **Frédéric Révah**

On sait que le métabolisme énergétique fondé sur l'utilisation du glucose est une caractéristique fondamentale des cellules cancéreuses. La quasi-totalité des types de cancer y ont recours. Or nous n'avons jamais observé d'échappement, ce qui ne veut pas dire qu'il ne puisse y en avoir. Paul Ehrlich, le père de la chimiothérapie, a souligné que toute efficacité d'un médicament s'accompagne inévitablement d'une résistance. Mais nous croyons que plus on vise un processus cellulaire fondamental, moins le risque de chimiorésistance est grand.

#### **Gilles Vassal, Directeur de la recherche clinique et translationnelle, directeur de l'unité « Pharmacologie et nouveaux traitements des cancers », Institut Gustave Roussy, Villejuif**

Vous montrez des modifications du relargage du cytochrome c après exposition aux jasmonates. Mais avez-vous obtenu des preuves directes d'apoptose ?

#### **Frédéric Révah**

Oui, la mort cellulaire par apoptose a été bien caractérisée par des marqueurs classiques.

#### **Une participante**

Beaucoup de tumeurs développent des mutations qui perturbent la chaîne apoptotique et qui inhibent cette réponse. Est-ce un risque ?

#### **Frédéric Révah**

Les expériences ont été réalisées sur un grand nombre de lignées cellulaires (une quarantaine pour le méthyl jasmonate) et sur des cellules tumorales prélevées chez des patients. Or l'efficacité des jasmonates est très comparable quel que soient les types cellulaires, par rapport à un produit de référence, ce qui est très cohérent avec le mécanisme en jeu. De plus, d'après des résultats obtenus en collaboration avec des équipes de l'hôpital Paul Brousse, certaines mutations qui rendent des lignées cellulaires moins sensibles à l'apoptose sous l'effet de produits cytotoxiques classiques n'empêchent pas les jasmonates d'agir.

#### **Un participant**

Comment envisagez-vous le développement clinique puisque Sepal est une petite société ?

#### **Frédéric Révah**

Cette problématique est indépendante du type de produit. Le développement clinique se fera forcément en partenariat. Notre objectif n'est d'assurer que le développement clinique initial, jusqu'à la phase I/II exploratoire établissant le profil de sécurité et les preuves initiales d'efficacité.

#### **Un participant**

Quels types de patients seront-ils visés ?

#### **Frédéric Révah**

Certains caractères physico-chimiques orientent vers tel ou tel type d'administration ou de pathologie cancéreuse. Mais ces profils ne pourront être établis que lorsque les essais cliniques débuteront, en liaison avec les partenaires.

Notre sponsor



[www.supbiotech.fr](http://www.supbiotech.fr)

Un question à Endotis. Pourquoi attaquer spécifiquement les facteurs de croissance tels que le VEGF ?

#### **Stéphane Degove**

Beaucoup de facteurs biologiques impliqués dans la croissance tumorale se lient aux héparanes sulfates. Nous avons donc plutôt tendance à travailler sur des cibles validées comme le VEGF. Il serait risqué, compte tenu du fait que notre mécanisme d'action est innovant, de cibler de surcroît l'interaction avec des facteurs de croissance pour lesquels on n'a que peu de recul.

#### **Gilles Vassal**

Le concept proposé par Endotis est intéressant car il s'attaque à la liaison ligand récepteur par une approche novatrice alors même que l'on sait que la communication cellulaire est perturbée dans les cancers humains. Mais pouvez-vous cibler réellement un récepteur comme celui du VEGF, ou bien comptez-vous sur un effet plus large, non spécifique ?

#### **Stéphane Degove**

Un bon exemple d'effet non spécifique est la molécule PI-88 développée par la société Progen (Brisbane, Australie). C'est un mélange d'oligosaccharides sulfatés de manière aléatoire, qui miment des héparanes sulfates. Cette molécule est en phase III dans le cancer du foie. Elle provoque des effets secondaires mais on estime que l'on pourra être plus spécifique et entraîner moins d'effets grâce au travail de chimie médicinale.

#### **Gilles Vassal**

Le terrain du VEGF est quand même largement labouré. Y aura-t-il de la place pour votre produit ?

#### **Stéphane Degove**

C'est exact, il y a près de 100 molécules anti-VEGF en phase II ou III. Mais notre critère est de développer une thérapeutique qui ait peu d'effets secondaires et qui soit multicibles de manière, justement, à pouvoir se substituer à la palette de produits anti-VEGF qui seront disponibles.

## **Les interleukines et l'immunomodulation**

### **Michel MORRE**

*CEO, Cytheris S.A., Issy-les-Moulineaux*

Après de nombreux essais cliniques décevants, l'immunothérapie anticancéreuse est à mon avis en train de regagner du crédit. Plusieurs études récentes démontrent que des schémas thérapeutiques efficaces sont désormais concevables.

#### **Une guérison miraculeuse**

Ainsi, une étude parue dans le *New England Journal of Medicine* de juin 2008 relate la guérison d'un patient atteint de mélanome métastatique par la procédure de thérapie cellulaire adoptive développée à l'origine par l'équipe de Steve Rosenberg, au National Cancer Institute. Cette procédure consiste à prélever un fragment de tumeur chez un patient, à cultiver et multiplier les cellules T spécifiques des antigènes tumoraux, à les activer, et à réinjecter ces dernières au même patient. Dans cette étude, les chercheurs du Fred Hutchinson Cancer Research Center de Seattle ont amplifié les cellules T CD4, les chefs d'orchestre de la réponse antitumorale, spécifiques de l'antigène NY-Eso1 des cellules du mélanome, avec l'aide d'interleukine 2 et 7 **(1)**. Puis ils ont réinjecté 5 milliards de cellules T en une seule fois. Le patient restait guéri 26 mois après. C'est un cas miraculeux mais qui s'explique par le fait que les cellules T CD4 ont été capables de déclencher des réponses contre plusieurs antigènes.

Une autre amélioration due à Rosenberg consiste à « faire de la place » pour les cellules T en mettant les patients sous chimiothérapie non myéloablatrice et sous traitement radiothérapeutique.

En France, l'équipe de Laurence Zitvogel, à l'Institut Gustave Roussy, a obtenu chez la souris un effet antitumoral très efficace en stimulant les cellules présentatrices d'antigènes de tumeurs par des agonistes de récepteurs Toll-like (TLR4) **(2, 3)**. Elle a montré qu'une isoforme de ces récepteurs génétiquement codée est associée à un moindre risque de métastases.

Notre sponsor



[www.supbiotech.fr](http://www.supbiotech.fr)

### Des stratégies mieux pensées

Globalement, ces études ont fourni une meilleure compréhension des facteurs qui limitent l'efficacité de l'immunothérapie et, *a contrario*, des critères nécessaires pour réussir : disposer d'un très grand nombre de cellules T CD4 et CD8 spécifiques d'antigènes de tumeurs (plusieurs milliards), faire en sorte qu'elle aient une demi-vie longue en étant peu sensible à l'apoptose, créer un répertoire d'antigènes suffisamment large, produire une population de cellules T mémoire centrale (du type de celles que l'on acquiert lors d'une vaccination durant l'enfance), résister à tous les phénomènes d'inhibition ou d'immunosuppression.

Différentes approches sont étudiées pour parvenir à ces objectifs. Cytheris, fondée en 1999, s'inscrit dans cette logique. Elle développe plusieurs candidats médicaments à base d'interleukine-7 recombinante. L'IL-7 est une sorte d'érythropoïétine pour les cellules T, qui agit à différentes étapes de la réponse T. Elle facilite la migration de progéniteurs hématopoïétiques dans le thymus, et elle permet leur maturation ; à la sortie du thymus, elle confère aux cellules T une durée de vie plus longue. Lors de leur rencontre avec l'antigène, l'IL-7 favorise l'élargissement du répertoire d'antigènes par une meilleure sensibilisation du récepteur de la cellule T. Il s'ensuit une expansion des cellules T spécifiques de différents antigènes. De plus, l'IL-7 soutient la production de cellules mémoire centrale car celles-ci portent le récepteur de cette cytokine. En outre, l'IL-7 est le régulateur homéostatique principal des cellules CD4.

L'IL-7 pourrait ainsi contribuer à résoudre certaines limites de l'immunothérapie. En particulier, des essais menés chez des singes et des patients infectés par le VIH ont confirmé qu'elle augmente les taux de CD4 et de CD8, avec un effet puissant et durable. Or une méta-analyse portant sur plus de 23 000 patients VIH-positifs a montré que le risque de cancers liés au sida ou non liés au sida dépend du nombre de cellules CD4. Enfin dans un modèle murin de vaccination anticancéreuse, des essais ont montré que la survie est prolongée quand le vaccin est soutenu par l'IL-7.

- (1) N.N. Hunder *et al.*, Treatment of metastatic melanoma with autologous CD4+ T cells against NY-ESO-1. *N Engl J Med.* 2008 Jun 19;358(25):2698-703.
- (2) L. Apetoh *et al.*, Toll-like receptor 4-dependent contribution of the immune system to anticancer chemotherapy and radiotherapy, *Nat Med.* 2007 Sep;13(9):1050-9
- (3) L. Apetoh *et al.*, Molecular interactions between dying tumor cells and the innate immune system determine the efficacy of conventional anticancer therapies, *Cancer Res.* 2008 Jun 1;68(11):4026-30.

### Pour en savoir plus

[www.cytheris.com](http://www.cytheris.com)

## Le « modèle Curie » dans la recherche contre le cancer.

### Damien SALAUZE

*Directeur de la valorisation et des relations industrielles, Institut Curie, Paris.*

Le 13 octobre 2008, l'Institut Curie a inauguré un nouveau pôle de recherche consacré à la biologie du développement. Le nouveau bâtiment, construit à côté de l'hôpital et des autres unités de l'institut sur plus de 3 000 m<sup>2</sup> accueille 120 chercheurs recrutés en partie par appel d'offres international, soit une dizaine d'équipes. L'investissement a été de 26 millions d'euros et le coût de fonctionnement devrait être de 9 millions d'euros par an. Le pôle est dirigé par Spyros Artavanis-Tsakonas, professeur au Collège de France et à Harvard, et découvreur du gène *Notch*.

### Développement et cancer

Quel est l'intérêt d'un tel pôle de recherche pour la cancérologie ? C'est que les mécanismes mis en jeu dans le développement d'un embryon sont une image-miroir de ceux qui sont mis en jeu dans la transformation tumorale. Or les modèles de la biologie du développement permettent d'étudier la fonction des gènes et des protéines et les effets des mutations, et aussi d'identifier de nouvelles cibles thérapeutiques.

Ce nouveau pôle s'inscrit dans le « modèle Curie », c'est-à-dire dans le continuum entre recherche, avec de plus de 900 chercheurs, et soins, avec 1 300 soignants, avec, entre les deux, 50 personnes

Notre sponsor



[www.supbiotech.fr](http://www.supbiotech.fr)

affectées à la recherche de transfert. Les échanges entre l'un et l'autre permettent d'accélérer la mise en œuvre auprès des malades des solutions innovantes découvertes par les chercheurs. Ce continuum est un modèle conçu par Marie Curie lors de la création de l'Institut voilà 99 ans.

Une autre caractéristique du modèle Curie est la valorisation des recherches par des projets industriels, via par exemple la création de start-up qui développent des technologies issus des travaux de l'institut. Jusqu'à présent, huit entreprises ont été fondées ou sont en projet.

### Exemples de valorisation

Voici deux exemples illustrant le modèle Curie. Le premier est un projet de *drug discovery* lancé en 2006. Un important industriel a contacté l'institut dans l'idée de développer des médicaments ciblant un type particulier de tumeurs du sein, pour lequel l'institut dispose d'une expertise importante. Plusieurs équipes du centre de recherche de l'Institut Curie (biologistes moléculaire, biologistes cellulaires, biostatisticiens) et des équipes de l'hôpital (chirurgiens, oncologues, pathologistes) se sont associées, en liaison avec le département de recherche translationnelle, pour identifier des voies métaboliques spécifiques de ces tumeurs, et leur trouver des inhibiteurs qui seront ensuite développés par le partenaire industriel. Il existe deux autres projets de *drug discovery* de ce type en cours d'élaboration.

Un autre projet concerne l'exploitation d'un procédé chimique mis au point à l'institut. Une équipe de chimistes de l'institut a en effet trouvé le moyen de greffer des polymères sur du silicone, pourtant réputé matériau inerte. De nombreux dispositifs médicaux sont en silicone, notamment des dispositifs implantables, et un des problèmes liés à l'utilisation de ces dispositifs implantables est qu'ils sont parfois la source d'infections nosocomiales graves. Or, il apparaît que le traitement de ces dispositifs implantables par le procédé mis au point à l'Institut Curie est de nature à réduire la capacité des bactéries à adhérer au silicone, et donc à réduire la possibilité d'infections. De nombreux essais restent à conduire, mais il est permis d'espérer que ce procédé chimique se traduira en une application rapide pour les patients.

## Discussion

### Gilles Vassal

Michel Morre, votre exposé montre que l'immunothérapie commence à trouver sa place, mais que c'est en association avec les traitements conventionnels. Est-ce bien cela ?

### Michel Morre

Oui, l'immunothérapie va, à mon avis, exploser dans les sept à dix ans qui viennent parce que l'on a compris qu'il faut un approche systématique du problème. Disposer de « bonnes » cellules T capables de combattre les tumeurs implique de créer tout un environnement : abaisser la charge en antigènes par une chimiothérapie ou une exérèse préalable pour s'attaquer à une maladie résiduelle. Et travailler sur tous les composants de l'immunité : cellules présentatrices des antigènes, cellules T, etc. C'est une approche coûteuse mais qui a un gros avantage : quand elle marche, elle guérit définitivement.

### Gilles Vassal

La thérapie cellulaire dont vous parliez dans le cas du mélanome nécessite cependant une logistique particulière. C'est une approche difficile et coûteuse qui reçoit peu de soutien industriel. Ne faut-il pas plutôt s'orienter vers approches médicamenteuses ?

### Michel Morre

Les approches médicamenteuses l'emporteront certainement à terme. Ce qui est très intéressant dans la thérapie cellulaire, c'est qu'elle montre ce qui marche ou pas ; elle trace le chemin sur lequel les médicaments pourront ensuite agir. Par exemple, si la thérapie cellulaire met en évidence l'explosion d'un clone de cellules T, on pourra envisager d'associer un vaccin anticancer ciblant l'antigène correspondant au clone avec de l'IL-7, pour doper la multiplication des cellules T.

### Gilles Vassal

L'IL-7 est-elle alors un adjuvant ?

### Michel Morre

Notre sponsor



[www.supbiotech.fr](http://www.supbiotech.fr)

Je parlerais plutôt d' « *immune enhancer* ». Un adjuvant est produit qui stimule la production et la fonction des cellules présentatrices d'antigènes. L'action de l'IL-7 va bien au-delà.

### **Un participant**

N'y a-t-il pas danger à utiliser des outils qui vont exagérer un clone de cellules T ?

### **Michel Morre**

Ce type de vaccin a été testé dans le cas de l'infection par le VIH. Dans le cas du cancer, l'objectif est d'augmenter l'activité thymopoïétique et le répertoire de réponse des cellules T, et c'est d'ailleurs là que l'IL-7 peut apporter une amélioration.

### **Gilles Vassal**

Je pense que la recherche translationnelle, c'est-à-dire l'organisation d'un continuum recherche hôpital et d'une capacité à attirer des partenaires industriels, est en train de changer la vision du traitement des cancers. L'objectif affiché est désormais d'accélérer le transfert des bénéfices aux patients sur le modèle du Gleevec, commercialisé en seulement cinq ans, alors que jusqu'à présent les progrès des connaissances ont peu bénéficié aux malades. Les marqueurs biologiques prennent là tout leur sens car ils permettent d'identifier les patients qui bénéficieront le mieux d'un traitement donné. Ces biomarqueurs vont modifier la prise en charge et auront un impact significatif sur le développement pharmaceutique en cancérologie, qui va devenir le premier secteur médical dans le monde.

### **Damien Salauze**

Ce changement est perceptible au niveau culturel chez les chercheurs. On voit qu'ils accordent désormais de l'importance à la propriété intellectuelle, au dialogue avec des industriels, aux partenariats public-privé, et donc aux applications des résultats de leurs travaux, ce qui était moins le cas il y a quelques années.

\*\*\*\*\*

---

## **Prochaine Transversale Santé :**

### **Médicaments : mieux formuler pour mieux délivrer**

Le 9 décembre 2008 à 18h30

Biocitech

102 Avenue Gaston Roussel Route de Choisy - 93230 ROMAINVILLE

[\[Inscription\]](#)

<http://www.parisdeveloppement.com/la-technopole-parisienne/3-poles-innovants/pole-sante/les-transversales-sante/inscription.html>

---

Notre sponsor



[www.supbiotech.fr](http://www.supbiotech.fr)