

L'impact du cancer du poumon sur la signature locale en cellules dendritiques : le morceau de puzzle manquant en immunothérapie?

Le cancer du poumon demeure un des cancers les plus meurtriers à ce jour, avec une survie à 5 ans de moins de 20%. Récemment, des immunothérapies visant l'inhibition des points de contrôles immunitaires ont vu le jour, mais leur efficacité reste inconstante. Or, ces immunothérapies visent à réactiver la réponse lymphocytaire anti-cancer, sans tenir compte de la signature en cellules dendritiques (DC) au poumon. Ces cellules sont à la base de la réponse immune anti-cancer, car elles présentent l'antigène tumoral aux lymphocytes T pour les activer. Notre laboratoire s'intéresse donc à l'impact du cancer du poumon sur la signature locale en DC, et les modulations dans les diverses populations de DC au poumon. Nous avons démontré une baisse importante des DC1 anti-cancer CD103+ combinée à l'accumulation à une population de DC2 régulatrice exprimant aussi le CD103 dans trois modèles de cancer du poumon chez la souris. Nous avons aussi observé que l'enrichissement en DC1 anti-cancer CD103+ dans le poumon permettait de restaurer la sensibilité aux inhibiteurs de point de contrôle dans un modèle de métastases au poumon. Finalement, nous travaillons à potentialiser la réponse anti-cancer de DC dérivées de la moelle osseuse humaine dans le but de démontrer leur potentiel en tant qu'adjuvants des inhibiteurs de point de contrôle dans le cancer du poumon.