

Faculté de médecine

Université  de Montréal



# 9e Journée de la Recherche

19 mars  
Dés 8h30  
Hall d'honneur  
Pavillon Roger-Gaudry

## Table des matières

|                                                        |    |
|--------------------------------------------------------|----|
| Préambule .....                                        | 2  |
| Remerciements .....                                    | 2  |
| Programmation – Program .....                          | 3  |
| Présentations orales – Oral presentations .....        | 4  |
| Maitrise – Master .....                                | 4  |
| Microbiologie – Microbiology .....                     | 4  |
| Immunologie – Immunology .....                         | 6  |
| Doctorat – PhD .....                                   | 8  |
| Immunologie – Immunology .....                         | 11 |
| Présentations par affiche – Poster presentations ..... | 13 |

## Préambule

Encore une fois cette année, la journée de la recherche est organisée par votre département et votre association étudiante. Profitez de cette journée pour échanger avec vos collègues, professeurs et mentors et pour mettre en valeur les fruits de vos travaux de recherche.

Nous espérons que cette 9<sup>e</sup> édition saura vous faire réfléchir et découvrir de nouvelles avenues scientifiques.

Bon congrès!

**-Le comité organisateur**

## Remerciements

L'AGÉMIUM et le Département de Microbiologie, Infectiologie et Immunologie aimeraient remercier la Faculté de Médecine pour leurs subventions, sans lesquelles cet évènement n'aurait pas eu lieu. Nous remercions également le comité évaluateur, qui a gracieusement accepté d'évaluer les résumés et les présentations.

### **Comité organisateur :**

#### AGÉMIUM :

William Mitchell

Marie-Michelle Ursu

#### Département de Microbiologie :

Elvina Mottereau

George Szatmari

Benoît Lanthier

### **Comité évaluateur :**

Dave De Sousa

Maxime Raymond

Marie-Claude Bourgeois-Daigneault

Dominic Roy

France Daigle

Marylise Duperthuy

Sven Van Teeffelen

Nathalie Labrecque

George Szatmari

Marc Desforges

Bruno Cécyre

Martin Guimond

## Programmation – Program

- 8:00**  
Accueil - Registration
- 8:30**  
Mots d'accueil – Opening remarks  
*Dr Patrick Cossette, Doyen de la Faculté de Médecine*  
*Dr Hugo Soudeyns, Directeur du Département de Microbiologie*
- 8:40**  
Présentations orales – Oral presentations  
*Étudiants à la maîtrise – MSc students*
- 9:45**  
Pause-Café – Coffee Break  
Séance de présentations par affiche #1(Chiffres pairs) – Poster session #1 (Even numbers)
- 11:00**  
Conférence principale – Keynote talk  
**Dr. Soren Gantt - Cytomegalovirus, a silent pandemic**
- 12:00**  
Pause Dîner -Lunch break\*\*
- 13:00**  
Séance de présentations par affiche #2(Chiffres impairs) – Poster session #2 (odd numbers)
- 14:00**  
Présentations orales – Oral presentations  
*Étudiants au doctorat – PhD students*
- 15:00**  
Pause-café – Coffee Break
- 15:15**  
Conférence grand-public – General audience talk  
**Dre Manon Lang - Résistance aux antibiotiques : le défi de la prochaine pandémie?**
- 16:00**  
Délibération des juges - Judges deliberation
- 16:15**  
Remise de prix et remerciements – Awards and closing remarks

\*\*

Lunch disponible sur présentation du coupon repas – Lunch offered upon presentation of ticket

## Présentations orales – Oral presentations

Maitrise – Master

Microbiologie – Microbiology

### Nour Decae

*Laboratoire Réjean Lapointe, CRCHUM*

#### **Impact du microbiome intra-tumoral du cancer de l'ovaire**

Le carcinome séreux de haut grade de l'ovaire (HGSOC) demeure à ce jour le cancer gynécologique le plus létal, principalement en raison d'un diagnostic souvent tardif et de l'apparition fréquente de résistances aux traitements conventionnels. Face à ces limites thérapeutiques, de nouvelles pistes de recherche émergent, notamment autour du rôle potentiel du microbiote intra-tumoral. Des travaux récents ont en effet mis en évidence la présence de bactéries au sein de tumeurs solides, suggérant une implication possible de ces micro-organismes dans la progression tumorale, la modulation du microenvironnement tumoral et la réponse aux traitements anticancéreux. Dans ce contexte, nous avons étudié une cohorte de 108 patientes atteintes de HGSOC, incluant 10 échantillons de tissus ovariens sains utilisés comme témoins. L'abondance bactérienne a été quantifiée par PCR quantitative ciblant la région conservée V6 du gène de l'ARN ribosomal 16S. Par ailleurs, un séquençage du gène 16S (régions V3-V4) a été réalisé chez 51 patientes, permettant une identification taxonomique des espèces bactériennes et une caractérisation plus précise du microbiote intra-tumoral. Nos résultats révèlent la présence systématique de bactéries dans les tissus tumoraux de HGSOC, avec une variabilité inter-individuelle marquée de la charge bactérienne. Les analyses de survie montrent qu'une abondance bactérienne élevée est associée à une amélioration significative de la survie globale à 5 ans, en particulier chez les patientes de stade IV ainsi que chez celles ayant reçu une chimiothérapie adjuvante. De plus, nos données suggèrent que la chimiothérapie influence la richesse bactérienne ainsi que la composition du microbiote tumoral. Dans l'ensemble, ces observations indiquent que l'abondance et la composition bactérienne intra-tumorale pourraient représenter de nouveaux facteurs pronostiques dans le HGSOC. Ce projet vise donc à approfondir l'identification des espèces bactériennes impliquées et à explorer leurs interactions avec la biologie tumorale, dans l'objectif d'évaluer leur potentiel en tant que biomarqueurs pronostiques et futures cibles thérapeutiques dans le cancer de l'ovaire.

## Selena Landry

*Laboratoire Sadjia Bekal, INSPQ*

### **Caractérisation génomique des *E. coli* producteurs de shigatoxines en circulation au Québec : analyses des facteurs de virulence, des résistances et des bactériocines.**

*Escherichia coli* O157:H7 est responsable d'environ 12 800 cas, 245 hospitalisations et 8 décès par année au Canada. Ce sérotype appartient aux *E. coli* producteurs de shigatoxines (STEC), un pathotype entérohémorragique (EHEC) produisant des shigatoxines et se transmettant par la voie fécale-orale. Les STEC présentent une grande diversité de facteurs de virulence, comprenant plus de 200 gènes. En plus de diarrhées sanglantes, les infections à STEC peuvent entraîner des complications sévères tel que le syndrome hémolytique urémique, pouvant mener au décès. Bien que les souches O157 soient les plus connues, plus de 200 autres sérotypes de STEC ont été identifiés. Une émergence de souches virulentes non-O157 a été observée, notamment les « Big 6 » désignées par le FDA. Par ailleurs, plusieurs STEC produisent des bactériocines, des peptides antimicrobiens dont certaines pourraient amplifier la libération de shigatoxines. Toutefois, leur rôle exact dans la virulence demeure controversé. Comme premier objectif, les données de séquençage du génome complet de 569 isolats STEC isolées au Québec ont été analysées à l'aide de plusieurs outils bio-informatiques. L'annotation du génome a été réalisée avec Bakta afin de déterminer les profils de bactériocines, tandis que les gènes de virulence ont été identifiés à l'aide de la base de données Virulence Factors Database après optimisation des paramètres d'identité et de couverture. Les gènes de résistance aux antimicrobiens ont été déterminés à l'aide de StarAMR. Un second objectif vise à étudier le rôle des bactériocines et leurs interactions potentielles avec les shigatoxines. Les résultats suggèrent que les souches O157 produisent moins de bactériocines, mais possèdent une plus grande diversité de facteurs de virulence, tandis que les souches non-O157, incluant les « Big 6 », présentent une diversité accrue de bactériocines, mais moins de facteurs de virulence. Enfin, ce projet permettra d'optimiser les outils de détection pour la surveillance et pourrait aider à mieux contrôler les infections futures par de nouvelles cibles pour des traitements.

## Immunologie – Immunology

### Léa Boucher

*Laboratoire Dominic Roy, CRCHUM*

#### **Combinaison de chimiothérapie et de l'inhibition de Irg1 pour accroître la destruction des cellules tumorales**

Itaconate, un métabolite produit par l'enzyme Irg1 (immune responsive gene 1), possède plusieurs fonctions immunomodulatrices. Bien que sa production soit principalement réservée aux cellules immunitaires tel que les macrophages, nous avons découvert que l'itaconate peut également être produit par certaines cellules tumorales et que son expression peut être induite par l'interféron de type I. Pour bien comprendre l'influence d'itaconate sur le métabolisme des cellules tumorales, nous avons performé un profilage métabolique de cellules murines CT26 de cancer du côlon et avons découvert que les cellules déficientes en Irg1 mènent à une baisse importante de la production du métabolite phosphoribosyl pyrophosphate (PRPP), un métabolite impliqué dans la synthèse de nucléotides. Il est intéressant de constater que l'enzyme produisant le PRPP, le PRPP synthétase (PRPS), est impliquée dans la résistance contre certains types de thérapie pour le cancer, tels que les chimiothérapies et les radiations ionisantes. Diminuer l'activité de PRPS, et donc diminuer la quantité de PRPP au niveau cellulaire, augmente donc la sensibilité des cellules tumorales à la chimiothérapie. Un autre point intéressant, est que les dommages à l'ADN peuvent, par eux-mêmes, induire la réponse à l'interféron de type I, pouvant mener à l'expression d'Irg1 et à la production d'itaconate. Notre trouvaille que les cellules déficientes en Irg1 présentent une baisse significative de la production de PRPP, suggérerait une réduction de l'activité de PRPS, nous permettant d'émettre l'hypothèse que le ciblage de Irg1, combiné à de la chimiothérapie, devrait accroître la sensibilité des cellules tumorales à ces dommages à l'ADN et favoriser leur mort. En conclusion, ce projet pourrait révéler un nouveau rôle pour Irg1 et l'itaconate dans la réparation de l'ADN et éventuellement découvrir un traitement qui cible la production d'itaconate en combinaison avec de la chimiothérapie qui pourrait augmenter l'apoptose des cellules tumorales et donc l'efficacité du traitement.

## Alexandra L'heureux

*Laboratoire Élie Haddad, CRCHUSJ*

### Optimizing anti EGFRvIII-CAR Expression in Hematopoietic Stem Cell Derived Therapy for Glioblastoma

Chimeric Antigen Receptor (CAR) cell therapy has revolutionized immunology and the treatment of certain cancers, notably leukemias and lymphomas. However, its effectiveness remains limited in solid tumors. CAR-T cells often become rapidly exhausted, fail to persist long enough to infiltrate tumors or prevent relapse. My project aims to develop an alternative to conventional CAR-T cell therapy for the treatment of glioblastoma (GBM), an aggressive cancer of the central nervous system. The approach involves genetically modifying hematopoietic stem cells (HSCs) to constantly give rise to peripheral immune cells expressing a CAR directed against EGFRvIII, a GBM tumor specific neoantigen. The main objective is to optimize CAR expression in T and NK cells derived from HSCs by using a T- and NK-cell-specific promoter. This system is designed to enhance the persistence of therapeutic cells, reduce their exhaustion, and limit associated toxicities, with the ultimate goal of preventing relapse in GBM patients. The Haddad laboratory has developed a highly specific promoter that restricts CAR expression to T and NK cells following HSC differentiation in vivo and in vitro, in order to control the hematopoietic CAR-expressing lineages. The initial objective is to refine and enhance the specific promoter to achieve optimal CAR surface expression in peripheral immune cells. We initially demonstrated that the T/NK-specific promoter effectively drives anti-EGFRvIII CAR surface expression in peripheral T and NK cells, resulting in robust target cell lysis. To strengthen promoter activity and enhance surface expression, stabilizing sequences were added to the specific promoter construct to improve mRNA stability and protein synthesis. These modifications resulted in increased CAR surface expression without compromising CAR integrity or cytotoxic function. Subsequently, HSCs will be transduced with the CAR construct and differentiated both in vitro—using artificial thymic organoids—and in vivo, notably in murine GBM models, to assess promoter specificity in lineage, as well as cytotoxic function in a tumor model. GBM remains an incurable cancer with urgent therapeutic needs. This project could pave the way for an innovative, durable, and safer immunotherapy capable of improving both prognosis and quality of life for patients affected by this devastating disease.

## Doctorat – PhD

### Microbiologie – Microbiology

#### Jonas Licea

*Laboratoire Roger Lippé, CRCHUSJ*

#### **L'hélicase à ARN ATP-dépendante humaine DDX3X est une cible antivirale pour le virus herpès simplex de type 1**

**INTRODUCTION :** Le virus de l'herpès simplex de type 1 (VHS-1) débute son assemblage dans le noyau. Il parvient à s'échapper du noyau en bourgeonnant à travers la membrane nucléaire interne et en fusionnant son enveloppe primaire avec la membrane nucléaire externe. Ce processus est initié à l'aide du complexe de sortie nucléaire encodé par le virus. Des études précédentes dans notre laboratoire ont identifié l'hélicase à ARN DDX3X comme un facteur cellulaire proviral pour la réplication du VHS-1. Cependant, dans le contexte de la réplication du VHS-1, le mécanisme d'action précis de DDX3X et l'importance de ces domaines protéiques restent incertains. **MÉTHODES ET RÉSULTATS :** Des cellules humaines immortalisées ont été infectées par le VHS-1 et traitées avec deux inhibiteurs pharmacologiques ciblant l'activité hélicase de DDX3X. L'expression génique et protéique virale a été analysée par RT-qPCR et Western blot, les interactions moléculaires par immunoprécipitation, et la localisation subcellulaire ainsi que l'état de phosphorylation de DDX3X par immunofluorescence et gels Phos-Tag. L'inhibition de DDX3X a entraîné une diminution significative de l'expression des gènes et protéines virales, ainsi qu'une perturbation des complexes protéiques impliqués dans la sortie nucléaire. Des défauts de maturation des particules virales ont été observés par microscopie électronique, accompagnés d'une réduction marquée de la production de virions infectieux mesurée par essais de plaques. **CONCLUSION ET PERTINENCE :** Dans l'ensemble, nos résultats suggèrent une relation plus complexe entre l'activité enzymatique de DDX3X et ses interactions protéine-protéine provirales, ce qui pourrait constituer une voie pour le développement de médicaments antiviraux et une opportunité d'approfondir notre compréhension du trafic nucléaire.

## Aléhandra Desjardins

*Laboratoire Emilia Liana Falcone, IRCM*

### **Établissement d'un modèle murin humanisé par le microbiote pour évaluer de nouveaux traitements des maladies inflammatoires de l'intestin associées à la maladie granulomateuse chronique**

La prévalence des maladies inflammatoires de l'intestin (MII) augmente dans le monde entier. Les MII résultent d'interactions hôte-microbiote dysrégulées chez un hôte génétiquement susceptible. Plusieurs études ont établi un lien entre des variants de gènes entraînant une perte de fonction dans les sous-unités de la NADPH oxydase (NOX2) et les MII. Les patients présentant des déficits complets en NOX2 développent une maladie granulomateuse chronique (CGD) et ont un risque de 50 % de développer une MII. Notre groupe a montré que le microbiome intestinal permet de distinguer les patients atteints de CGD des individus en bonne santé, tout en révélant des cibles/biomarqueurs microbiens capables de différencier les patients atteints de CGD avec et sans MII. Nos groupes ont également démontré que le microbiote établi à la naissance a un impact majeur sur la susceptibilité à la colite chez les souris CGD, et que la dysbiose intestinale observée chez les souris présentant la forme la plus courante de CGD entraîne une activation locale et systémique de l'inflammasome. Compte tenu du rôle important du microbiote dans les MII associées à la CGD et du besoin urgent d'identifier de nouvelles cibles thérapeutiques — les traitements conventionnels des MII pouvant être mortels chez les patients atteints de CGD — nous avons émis l'hypothèse qu'un modèle murin CGD humanisé par le microbiote pourrait constituer un modèle solide pour l'évaluation préclinique de nouvelles interventions thérapeutiques. Nous prévoyons d'exploiter cette plateforme pour tester des traitements axés sur des modulateurs immunitaires et des métabolites alimentaires clés susceptibles de corriger la colite en restaurant l'intégrité de la barrière intestinale et en réduisant l'inflammation. Pour établir notre modèle, nous avons sélectionné des échantillons de selles provenant de patients atteints de CGD-MII active et de patients atteints de CGD sans MII, afin de les introduire individuellement dans des souris axéniques atteintes de CGD (c.-à-d. gp91phoxKO) par gavage oral. Nous avons évalué la susceptibilité à la colite à l'aide du modèle de colite aiguë induite au dextran sulfate de sodium (DSS) (2,5

%) et mesuré la mortalité, la perte de poids, l'activité de la maladie et les scores histologiques. Nous avons procédé à l'immunophénotypage des cellules de la lamina propria intestinale par cytométrie en flux et évalué l'inflammation systémique en mesurant les cytokines sériques par ELISA multiplex. Nos résultats préliminaires ont montré que les souris colonisées avec le microbiote provenant de patients atteints de CGD-MII active présentaient une susceptibilité accrue à la colite, un profil pro-inflammatoire systémique augmenté et des fréquences plus élevées de cellules Th1 et Th1-Th17, comparativement aux souris colonisées avec le microbiote de patients atteints de CGD sans MII. Notre prochaine étape consiste à évaluer des traitements des MII ciblant à la fois des modulateurs immunitaires et des métabolites alimentaires clés tels que le bêta-hydroxybutyrate ( $\beta$ HB), que nous avons récemment montré capable de corriger la colite chez des souris CGD en inhibant l'inflammasome NLRP3. Nos résultats permettront d'améliorer la compréhension du rôle de l'axe microbiome-immunité dans la CGD-MII tout en offrant un modèle préclinique pour évaluer des traitements de l'inflammation intestinale associée à la CGD.

## Immunologie – Immunology

### Mélissa Viens

*Laboratoire Marie-Claude Bourgeois-Daignault, CRCHUM*

#### **Étude de l'influence de l'immunoprotéasome sur l'efficacité de la virothérapie antitumorale contre le cancer du sein**

Les virus oncolytiques représentent une forme novatrice d'immunothérapie contre le cancer. Ils infectent et détruisent les cellules cancéreuses, tout en déclenchant une puissante réponse immunitaire antitumorale. Nos travaux précédents ont démontré que le virus de la stomatite vésiculaire (VSV) est particulièrement efficace contre le cancer du sein. Nous avons montré que, tout en générant une immunité antitumorale dépendante des interférons de type I, VSV induit aussi la voie de présentation antigénique par le complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) de classe I, incluant l'immunoprotéasome. L'immunoprotéasome est un organelle clé, induit par l'inflammation, qui clive les peptides de manière à optimiser leur ancrage au CMH-I. Nous avons précédemment publié que son expression élevée est associée à un meilleur pronostic dans deux cohortes de patientes (niveau ARN et protéines). Nous émettons donc l'hypothèse que VSV induit l'immunoprotéasome, modifiant ainsi le répertoire peptidique des cellules tumorales et générant une puissante réponse immunitaire antitumorale. L'induction de l'immunoprotéasome après infection a été confirmée au niveau protéique dans 13 lignées de cancer du sein (Western Blots), ainsi que dans des modèles 3D par immunofluorescence sur sphéroïdes. Des lignées knock-out (KO) de l'immunoprotéasome ont été générées par CRISPR-Cas9 dans les lignées murines 4T1 et EO771, afin d'évaluer son rôle dans l'immunité antitumorale chez des souris immunocompétentes. Un modèle prophylactique de vaccination avec cellules infectées-irradiées a été testé en expérience pilote. Les souris vaccinées développaient des tumeurs plus petites que les souris contrôles dès le jour 9 suivant l'implantation des tumeurs, et un ELISPOT a révélé une réponse accrue des cellules spléniques produisant l'IFN- $\gamma$ . Nous visons également à étudier les changements dans l'immunopeptidome suite au traitement par VSV. Des résultats préliminaires de spectrométrie de masse identifient 50 peptides significativement régulés en comparant les conditions infectées et contrôles. Des analyses bio-informatique sont nécessaires afin d'identifier les antigènes potentiellement immunogéniques. Éventuellement, nous voulons intégrer les lignées immunoprotéasome KO dans notre caractérisation de l'immunopeptidome. Le projet présente une nouvelle avenue thérapeutique encore peu explorée et de nouvelles opportunités pour les patientes. Il participe à l'avancement et à la recherche de nouveaux traitements efficaces, peu invasifs et moins toxiques pour le cancer du sein.

## Laure LeCorre

*Laboratoire Nathalie Labrecque, IRCM*

### **L'axe Notch-Trib2 contrôle le destin des lymphocytes T CD8 effecteurs**

Suivant leur activation, les lymphocytes T (LT) CD8 prolifèrent et se différencient en cellules effectrices à courte durée de vie (SLECs) ou en cellules effectrices précurseurs de mémoire (MPECs). Alors que les SLECs subissent l'apoptose après l'élimination de l'agent pathogène, les MPECs mûrent en cellules mémoire à longue durée de vie qui protègent contre la réinfection. Nous avons précédemment montré que la signalisation Notch précoce favorise la différenciation en SLECs lors d'infections aiguës. Après liaison à son ligand, le récepteur Notch libère son domaine intracellulaire, qui se transloque vers le noyau et active la transcription de gènes cibles. Nous avons cherché à déterminer les mécanismes moléculaires par lesquels la signalisation Notch contrôle la différenciation en SLECs. À l'aide d'un modèle murin d'infection systémique par *Listeria monocytogenes*, nous avons analysé la réponse de LT CD8 Notch-déficients trois jours après l'infection. Des analyses d'ATAC-seq et de RNA-seq sur les LT CD8 antigène-spécifiques ont révélé que la signalisation Notch favorise la transcription et l'accessibilité à la chromatine de gènes pro-SLEC (dont *Prdm1*, *Il2ra*) tout en réprimant celles de gènes pro-MPEC (comme *Tcf7*, *Bach2*). Ces analyses ont en outre identifié *Trib2*, codant pour la pseudokinase TRIB2, comme un gène induit par Notch. Bien que son rôle dans les LT CD8 soit peu caractérisé, il a été démontré qu'il facilitait la dégradation de substrats (dont AKT) dans d'autres types cellulaires par le recrutement d'ubiquitines ligases. La surexpression rétrovirale de TRIB2 dans des LT CD8 Notch-déficients a partiellement restauré la génération de SLECs indépendamment de la signalisation AKT et a nécessité les trois domaines protéiques TRIB2. Néanmoins, l'inactivation de *Trib2* par CRISPR dans des LT CD8 sauvages n'a pas eu d'impact sur leur destin effecteur. En conclusion, la signalisation Notch favorise la différenciation en SLECs en modulant l'accessibilité de la chromatine et l'expression génique de nombreuses cibles, y compris *Trib2*. La compréhension des événements qui régissent la différenciation des LT CD8 effecteurs est essentielle compte tenu de leur importance dans l'élimination des cellules infectées et cancéreuses.

## Présentations par affiche – Poster presentations

- 1 Emeric Leclerc** - Étudiant à la maîtrise / Masters student  
Jacques Thibodeau lab, CI2B  
**Rôle de l'appariement différentiel des régions transmembranaires des chaînes alpha et bêta des molécules de classe II du CMH dans la présentation des antigènes.**
- 2 Marie-Michelle Ursu** - Étudiante à la maîtrise / Masters student  
Caroline Quach lab, CRCHUSJ  
**Vaccins contre l'hépatite B chez les non-répondeurs et les personnes à haute risque de réponse sous-optimal : Revue systématique et méta-analyse en réseau. Hepatitis B Vaccines for Non-Responders and people at risk of poor response: A Systematic Review and Network Meta-Analysis.**
- 3 Emma Kalin** - Étudiant au doctorat / PhD student  
Bourgeois-Daigneault lab, CRCHUM  
**Investigating the role of interferon in the efficacy of oncolytic virotherapy against breast cancer**
- 4 Hannah Klemets** - Étudiante au doctorat / PhD student  
Dominic Roy lab, CRCHUM  
**Understanding the role of proline metabolism in supporting T cell function**
- 5 Angelina Bardoul** - Étudiante au doctorat / PhD student  
Dominic Roy lab, CRCHUM  
**Cibler la glycolyse améliore la réplication oncolytique de VSV en inhibant la glycosylation et la sécrétion de l'IFN- $\beta$**
- 6 Lise Ferchaud** - Étudiante au doctorat / PhD student  
Elie Haddad lab, CRCHUSJ  
**Innovation en immunothérapie : Découverte de nouvelles voies cytotoxiques dans les cellules Natural Killer (NK)**
- 7 Melvina Badet** - Étudiante au doctorat / PhD student  
Dominic Roy lab, CRCHUM  
**Comprendre comment l'itaconate régule l'activité antivirale pendant la thérapie de virus oncolytiques.**

- 8 Chloé Nassar** - Étudiante à la maîtrise / Masters student  
Dominic Roy lab, CRCHUM  
**Rôle de l'itaconate dans la modulation du microenvironnement tumoral lors de la virothérapie oncolytique par VSV**
- 9 Marco Rallo Pita** - Étudiante au doctorat / PhD student  
Marie-Claude Bourgeois-Daigneault lab, CRCHUM  
**Effect of testosterone in breast cancer virotherapy**
- 10 Marie-Lou Myre** - Étudiante à la maîtrise / Masters student  
Marie-Claude Bourgeois-Daigneault lab, CRCHUM  
**Sensibilité des différents sous-types moléculaires de cancer du sein triple-négatifs à la virothérapie oncolytique**
- 11 Chloé Lauzon** - Étudiante au baccalauréat / Undergraduate student  
Marie-Claude Bourgeois Daigneault lab, CRCHUM  
**OPTIMISATION DES MARQUEURS D'IMMUNOFLOUORESCENCE INDIVIDUELS ET EN COMBINAISONS SUR DES LIGNÉES CELLULAIRES DU CANCER DU SEIN**
- 12 Alyssia Woolley** - Étudiante à la maîtrise / Masters student  
Nathalie Arbour lab, CRCHUM  
**L'impact de l'âge et du sexe sur les réponses NKG2D dépendantes des lymphocytes T CD8+ humains.**
- 13 Gaïa Nassar** - Étudiante à la maîtrise / Masters student  
Marc Bilodeau lab, CRCHUM  
**Urea cycle function and ammonia metabolism in hepatocellular carcinoma**
- 14 Maude Racine** - Étudiante à la maîtrise / Masters student  
Nathalie Labrecque lab, IRCM  
**RÔLE DE LA DÉUBIQUITINASE BAP1 LORS DE LA DIFFÉRENCIATION DES LYMPHOCYTES T CD8+**
- 15 Capucine Bourel** - Étudiante au doctorat / PhD student  
Sylvie Lesage lab, CRHMR  
**CD11d integrin is a major player in the NK cells control of tumour growth**
- 16 Marena-Solim Halaoui** - Étudiante à la maîtrise / Masters student  
Nathalie Labrecque lab, IRCM  
**La caractérisation des mécanismes moléculaires par lesquels NR4A3 module la différenciation et les fonctions effectrices des lymphocytes T CD8+.**

- 17 Enora Coignet** - Étudiante à la maîtrise / Masters student  
CRCHUM  
**Analyse concrète des limites et des implications cliniques du test AmpliSeq dans le diagnostic du cancer du poumon dans un centre canadien**
- 18 Marwa Chbihi** - Étudiante au doctorat / PhD student  
Elie Haddad lab, CRCHUSJ  
**Preuve de concept d'une immunothérapie des lymphomes B déficients en CD70 dans un modèle de souris humanisées par restauration de l'expression de CD70**
- 19 Jeffrey Sullivan** - Étudiant au doctorat / PhD student  
Benjamin Haley lab, CRHMR  
**Unlocking Therapeutic Vulnerabilities in Leukemia with CRISPR-Based Screens**
- 20 Erica Pusztai** - Étudiante à la maîtrise / Masters student  
Christian Beauséjour lab, CRCHUSJ  
**Criblage pharmacologique pour augmenter la cytotoxicité des cellules NK contre les cellules sénescents cancéreuses**
- 21 Juliette Aguilar Gelinas** - Étudiante à la maîtrise / Masters student  
Roger Lippé lab, CRCHUSJ  
**Drivers of DDX3X Relocalisation During HSV-1 Infection**
- 22 Clément Martin** - Étudiant au doctorat / PhD student  
Marie-Claude Bourgeois-Daigneault lab, CRCHUM  
**Virothérapie oncolytique contre les cancers du sein résistants aux hormonothérapies**
- 23 Éric Moreau** - Étudiant au doctorat / PhD student  
Simon Turcotte lab, CRCHUM  
**Senescence and epithelial to mesenchymal transition in colorectal liver metastasis; impact on T cell infiltration and recognition**
- 24 Sarah Mezrag** - Étudiante au doctorat / PhD student  
Nathalie Labrecque lab, IRCM  
**The deubiquitinase BAP1 controls CD8+ T cell expansion following an acute infection**
- 25 Frédérique Chicoyne** - Étudiante à la maîtrise / Masters student  
Nathalie Labrecque lab, IRCM  
**NR4A3 empêche l'activité de c-JUN au cours de la différenciation des lymphocytes T CD8 effecteurs**

- 26 Alina Maria Sreng Flores** - Étudiante au doctorat / PhD student  
Nathalie Arbour lab, CRCHUM  
**Characterization of human CD57+CD8+ T lymphocytes, an immune population associated with aging.**
- 27 Camille Ou** - Étudiante au doctorat / PhD student  
France Daigle lab, CI2B  
**La régulation de curli chez Salmonella enterica sérovar Typhi est parsemé de polymorphismes**
- 28 Christopher Requejo** - Étudiant au doctorat / PhD student  
Caroline Lamarche lab, CRHMR  
**Tregs résistants au tacrolimus par édition de FKBP12 pour optimiser l'immunothérapie adoptive**
- 29 Béatrice Lefebvre** - Étudiante à la maîtrise / Masters student  
Frédérique Le Roux lab, CI2B  
**Assembler ensemble : un nouveau modèle de coopération phage-satellite**
- 30 Jing Gao** - Étudiante à la maîtrise / Masters student  
France Daigle lab, CI2B  
**La persistance de Salmonella enterica sérovar Typhi en milieux aquatiques**
- 31 Jérémie Robert** - Étudiant au doctorat / PhD student  
Elie Haddad lab, CRCHUSJ  
**Contourner l'immunosuppression du microenvironnement du glioblastome par les CAR-NK**
- 32 Étienne Bélanger** - Étudiant au doctorat / PhD student  
Andrés Finzi lab, CRCHUM  
**La queue cytoplasmique de la glycoprotéine d'enveloppe du VIH-1 contribue à protéger les cellules infectées de la réponse ADCC en modulant la conformation du trimère**
- 33 Arnau Ballesteró Vidal** - Étudiant au doctorat / PhD student  
Hélène Decaluwe lab, CRCHUSJ  
**MODULATING IL-2 AND IL-15 SIGNALING TO LIMIT TERMINAL EXHAUSTION OF CD8+ T CELLS**

- 34 Nicolas Valentini** - Étudiant au doctorat / PhD student  
Caroline Lamarche, CRHMR  
**UREMIC METABOLITES IMPAIR TREGS ACTIVATION & METABOLISM**
- 35 Kim Ngoc Daphné Quach** - Étudiante à la maîtrise / Masters student  
France Daigle lab, CI2B  
**L'impact du fer sur la production du biofilm chez Salmonella enterica serovar Typhimurium et Typhi**
- 36 Isabelle Bernaquez** - Étudiante au doctorat / PhD student  
LSPQ, INSPQ  
**Optimisation et évaluation de trois outils de prédiction de la résistance aux antimicrobiens pour Campylobacter jejuni et Campylobacter coli**
- 37 Laurence Leclerc** - Étudiante à la maîtrise / Masters student  
Emilia Liana Falcone lab, IRCM  
**Neutrophil-like CD66b+ pro-inflammatory monocytes increased by viral persistence and microbial translocation are involved in endothelial damage and coagulopathy in Long COVID**
- 38 Camille Poliquin** - Étudiante à la maîtrise / Masters student  
Nicolas Chomont lab, CRCHUM  
**Développement et optimisation d'une technique de PCR quantitative pour la détection des provirus intacts du VIH**
- 39 Caleb Veilleux-Gravel** - Étudiant à la maîtrise / Masters student  
Frédérique Le Roux lab, CI2B  
**Coexister sans lysogénie : stratégies d'infection d'un phage virulent**
- 40 Nad-Rath Chanou** - Étudiante au baccalauréat / Undergraduate student  
Annie-Claude Labbé lab, CRHMR  
**Taux de détection élevé de la pharyngite à Streptocoque du groupe A dans une large clinique pédiatrique utilisant le test rapide ID NOWTM Strep A.**

- 41 Katrina Dionne** - Étudiant au doctorat / PhD student  
Andrés Finzi lab, CRCHUM

**Caractérisation des réponses sérologiques contre différents sous-types de grippe aviaire H5Nx**

- 42 Dario Cuvea** - Étudiant au doctorat / PhD student  
Frédérique Le Roux lab, CI2B

**The BREX type III system restricts plasmid uptake in *Vibrio crassostreae***