

CANCER GASTRIQUE DIFFUS

Référence : **ANPGM_139_GGC**
 Page 1/15

Numéro de version : **2**

	Nom	Hôpital	Date
Rédacteur(s)			01/11/2018
MP BEAUMONT		<i>CHU de RENNES HOPITAL PONTCHAILLOU</i>	
Dr. P BENUSIGLIO		<i>AP-HP LA PITIE SALPETRIERE</i>	
Dr. C CORSINI		<i>CHU de MONTPELLIER</i>	
F COULET		<i>AP-HP LA PITIE SALPETRIERE</i>	
C TOULAS		<i>INSTITUT UNIVERSITAIRE DU CANCER TOULOUSE ONCOPOLE</i>	
A REMENIERAS		<i>INSTITUT PAOLI CALMETTES MARSEILLE</i>	
Vérificateur(s)			10/11/2019
A REMENIERAS			
Groupe Génétique et Cancer			
Approbateur(s)	<u>Pour le CA de l'ANPGM :</u>		06/12/2019
	Benoît ARVEILER	CHU Bordeaux	
	Cécile ACQUAVIVA	CHU Lyon	
	Anne-Francoise ROUX	CHU Montpellier	
	Marie-Pierre BUISINE	CHU Lille	

CANCER GASTRIQUE DIFFUS

Référence : ANPGM_139_GGC
Page 2/15

Numéro de version : 2

1. Introduction

Le gène *CDH1* code pour la protéine d'adhésion intercellulaire e-cadhérine. Le gène prédispose au carcinome gastrique diffus (CGD) aussi appelé cancer gastrique à cellules indépendantes, un sous-type histologique minoritaire de cancer gastrique, le type le plus fréquent étant l'adénocarcinome de type intestinal¹.

Le gène *CDH1* prédispose également aux cancers du sein dont principalement le carcinome lobulaire infiltrant (CLI) chez les femmes². Un patient porteur de mutation prédisposant au cancer est atteint d'un syndrome de CGD héréditaire (CGD-H).

Des mutations constitutionnelles de *CDH1* sont par ailleurs impliquées dans un syndrome malformatif rare le syndrome blépharo-chéilo-dontique (BCD), et sont retrouvées dans une petite proportion (<5%) de patients avec fente labio-palatine non syndromique³⁻⁵.

Ce document détaille les informations concernant avant tout le Syndrome de cancer gastrique diffus. Le gène *CDH1* peut également être associé à la recherche de variations dans d'autres gènes dans les syndromes de prédisposition aux cancers Sein-Ovaire et aux cancers digestifs. Il apparaît que dans certaines prédispositions hors contexte de CGD des mutations de *CDH1* peuvent être retrouvées² (données laboratoires français).

CTNNA1, gène codant pour la caténine-alpha-1, est un second gène de prédisposition au CGD⁶. Il n'a cependant pas été reconnu comme d'utilité clinique par le groupe français génétique et cancer (GGC) actuellement. Celui-ci le classant comme gène à forte suspicion dans l'indication spécifique de CGD mais pour lequel il manque des données bibliographiques. Une veille est en cours⁷.

Ce document pourra servir de trame pour le gène *CTNNA1* lorsque celui-ci sera reconnu d'utilité clinique.

CANCER GASTRIQUE DIFFUS

Référence : **ANPGM_139_GGC**
 Page 3/15

Numéro de version : **2**

2. *Quelques points clés*

Gène(s) identifié(s)	Localisations tumorales (risques cumulés ; âge moyen dg)	Morbidité et mortalité	Modalités de prise en charge	Fréquence estimée des porteurs dans la population générale (G) et parmi les cas de cancers (C)
<i>CDH1</i> /E-cadherine (NM_004360.3)	Estomac: cancer gastrique diffus aussi appelé carcinome à cellules indépendantes: risque cumulé à 80 ans : 70% (59-80) pour les hommes et 56% (44-69) pour les femmes. RC à 75 ans de cancer du sein 42% (23-68) ⁸ . Attention : Estimations basées sur des familles lourdement atteintes par ces cancers, possibles surestimations.	Tumeurs gastriques évolutives; Pronostic vital souvent engagé au diagnostic. Diagnostic précoce difficile car les tumeurs échappent au dépistage par gastroscopie.	Pour les porteurs asymptomatiques ¹ : Gastrectomie totale prophylactique recommandée entre 20 et 30 ans. A défaut, gastroscopie annuelle selon le protocole de Cambridge ⁹ dès le diagnostic génétique. Seins: IRM annuelle dès 30 ans et mammographie ¹⁰ .	20% de variants pathogènes dans les familles remplissant les critères HDGC 2015 ^{11, 12} .
<i>CTNNA1</i> (NM_001903.3)	Estomac: carcinome à cellules indépendantes, aussi appelé cancer gastrique diffus. Les familles rapportées suggèrent une	Tumeurs gastriques évolutives; Pronostic vital engagé au diagnostic. Diagnostic précoce difficile	Pour l'estomac, comme CDH1 en attendant des données nouvelles. Pas de recommandations pour le	Pas de chiffres, variants pathogènes vraisemblablement très rares même

CANCER GASTRIQUE DIFFUS

Référence : **ANPGM_139_GGC**
 Page 4/15

Numéro de version : **2**

	pénétrance comparable à CDH1. Pas de données concernant le cancer lobulaire du sein.	car les tumeurs échappent au dépistage par gastroscopie.	sein pour l'instant.	parmi les familles avec multiples cas de cancer gastrique diffus.
--	---	--	----------------------	---

CANCER GASTRIQUE DIFFUSRéférence : **ANPGM_139_GGC**
Page 5/15Numéro de version : **2****3. Pathologie moléculaire**

La transmission des variants de *CDH1* est autosomique dominante.

Le gène *CDH1* est localisé sur le bras long du chromosome 16 (16q 22.1) et contient 16 exons codants. Il code pour la protéine E-cadhérine qui est constituée de 882 acides aminés¹³.

L'E-cadhérine est une glycoprotéine transmembranaire qui s'exprime à la membrane des cellules épithéliales où elle exerce un rôle dans l'adhésion intercellulaire. Elle joue également un rôle important au niveau de la transduction du signal, de la différenciation cellulaire, de l'expression de gènes et de la mobilité cellulaire (par le biais de son domaine intracellulaire qui interagit avec le complexe caténine-cytosquelette dans le cytoplasme)¹⁴.

La perte de fonction de la protéine induit une perte d'adhésion entre les cellules épithéliales, une perte de la polarité cellulaire, une dysrégulation des voies de signalisation impliquées dans la prolifération cellulaire, et une invasion des tissus adjacents¹⁵.

Chez les individus porteurs d'un variant constitutionnel classe 5 qui inactive un allèle du gène *CDH1*, le défaut d'expression de l'E-Cadhérine qui initie la carcinogenèse, résulte d'une inactivation somatique de l'allèle fonctionnel restant, le plus souvent par hyperméthylation de son promoteur¹⁶⁻¹⁷.

Les variants classe 5, pathogènes selon Plon 2008¹⁸, identifiés dans le gène *CDH1* sont de différents types et peuvent toucher tous les exons : ils correspondent majoritairement à des variants non-sens, provoquant une anomalie de l'épissage et à des délétions ou insertions d'un ou de quelques nucléotides responsables d'un décalage du cadre de lecture¹⁹⁻²⁰. Les variants de type faux-sens sont plus rares. Des réarrangements de grande taille (délétions ou duplications d'un ou de plusieurs exons) sont également retrouvés²¹. Il convient donc d'explorer toute la séquence codante et les régions introniques flanquantes du gène.

4. Corrélations génotype-phénotype

Il n'existe en revanche pas de corrélation génotype-phénotype concernant le risque de CGD ou CLI, avec un risque de cancer considéré comme identique pour toutes les mutations tronquantes et les mutations faux-sens impliquées dans le CGD-H.

En revanche, on ne retrouve par exemple pas de CGD dans les familles avec BCD et réciproquement, faisant suspecter dans ce cas une corrélation ou la contribution de facteurs modificateurs. Mais des données complémentaires sont nécessaire actuellement pour valider cette possible corrélation.

CANCER GASTRIQUE DIFFUS

Référence : ANPGM_139_GGC
Page 6/15

Numéro de version : 2

Il est intéressant de noter que les mutations prédisposant au CGD et au CLI sont en majorité tronquantes, alors que celles impliquées dans le BCD sont toutes des mutations faux sens ou d'épissage^{3,5}.

5. *Méthodes de diagnostic moléculaire, intégrant la description des panels de gènes étudiés en séquençage à moyen débit (par exemple sous forme de tableau), ainsi que les sensibilités diagnostiques de ces outils en fonction du contexte clinique Recommandations techniques le cas échéant*

L'étude du gène *CDH1* peut être réalisée par séquençage des exons codants selon la méthode de Sanger, complétée par une recherche des délétions/duplications de tout ou partie du gène par MLPA.

Ces méthodes peuvent être remplacées par une étude en séquençage massif en parallèle associés ou non à d'autres gènes en fonction du syndrome évoqué (Sein-Ovaire, Digestif ou CGD).

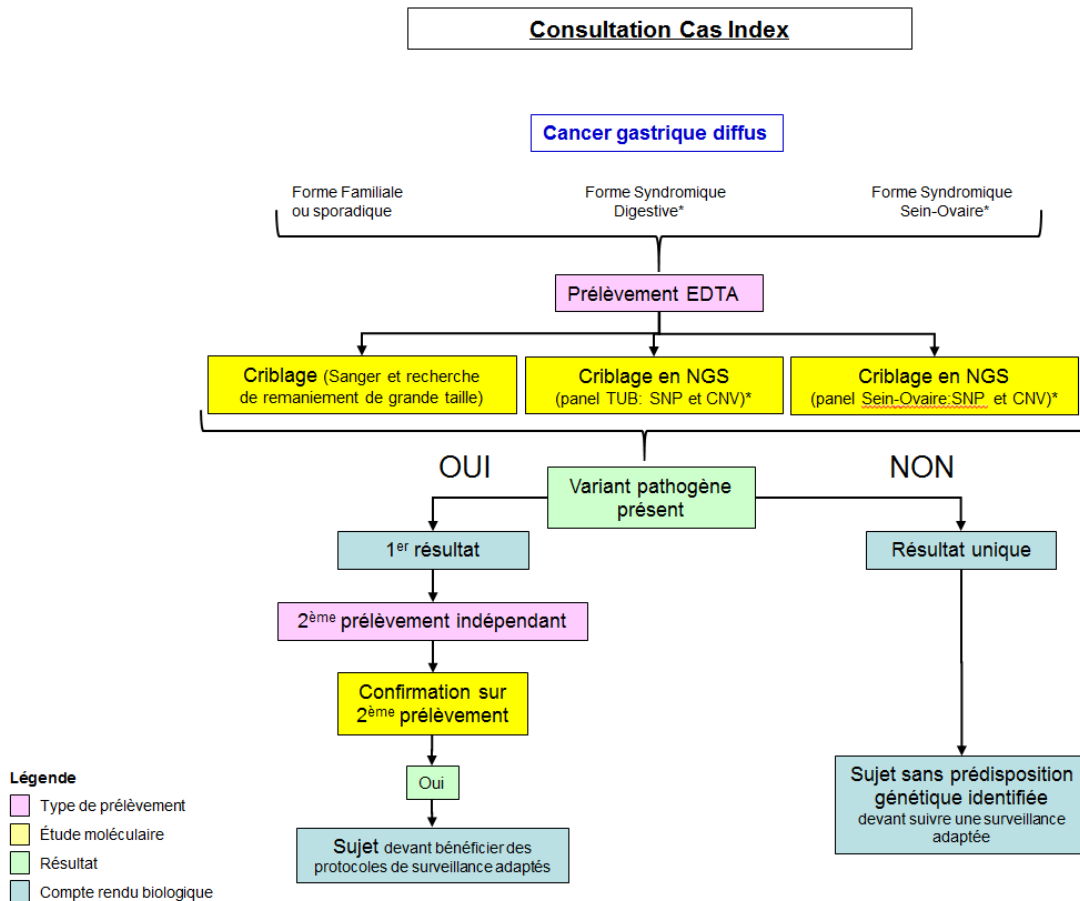
Le séquençage ciblé s'effectue par séquençage Sanger ou MLPA en fonction du variant pathogène familial recherché avec vérification du séquençage systématique sur un témoin familial positif en cas de résultat négatif chez l'apparenté.

6. *Arbre(s) décisionnel(s) pour la prise en charge en diagnostic d'un échantillon, selon les différents contextes cliniques*

A. Proposant

CANCER GASTRIQUE DIFFUS

Référence : ANPGM_139_GGC Numéro de version : 2
Page 7/15



Cas des mosaïques

Aucun variant de novo ou mosaïque n'a été jusqu'ici décrit dans le CGD-H. En revanche les deux publications sur le BCD rapportent des variants délétères de novo³⁻⁵.

B. Apparentés

Lorsqu'un variant de classe 5 est identifié chez un cas index en criblage, sa recherche ciblée peut être réalisée chez les apparentés en vue d'un diagnostic génotypique prédictif. Une analyse de contrôle sur un deuxième prélèvement indépendant est systématiquement demandée et réalisée.

CANCER GASTRIQUE DIFFUS

Référence : ANPGM_139_GGC
Page 8/15

Numéro de version : 2

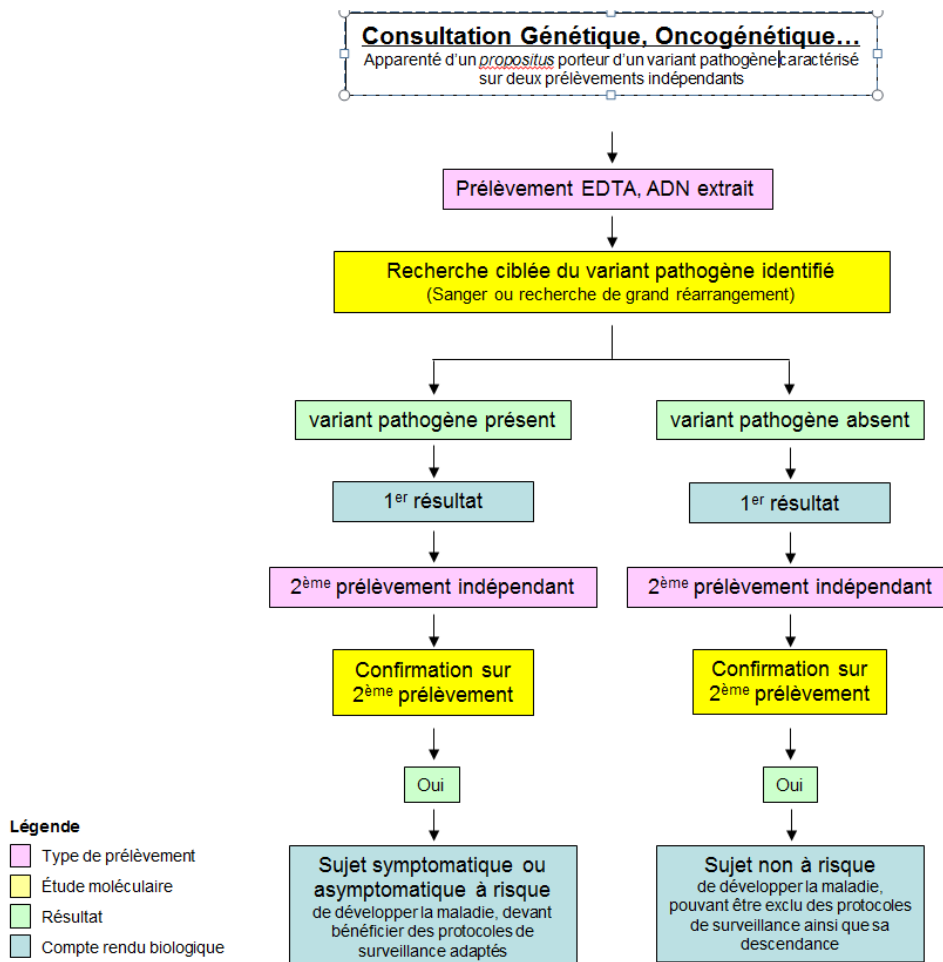


Figure 4 : Stratégie diagnostique pour l'analyse du gène *CDH1* dans le cadre d'une étude moléculaire chez un apparenté.

La prescription d'un examen génétique susceptible d'annoncer la survenue d'une maladie grave chez un sujet asymptomatique doit être effectuée dans le cadre d'une consultation individuelle par un médecin exerçant au sein d'une équipe pluridisciplinaire de prise en charge des patients asymptomatiques en raison des conséquences potentiellement délétères d'une information incomplète ou mal comprise. Cette équipe doit valider la bonne préparation de la personne à la réalisation du test²².

C. Enquête familiale en vue de la caractérisation d'un variant

CANCER GASTRIQUE DIFFUS

Référence : **ANPGM_139_GGC**
Page 9/15

Numéro de version : **2**

Il convient de considérer le cas particulier des variations de signification inconnue (classes 3-4) qui sont identifiées chez un cas index, alors qu'elles n'ont pas été rapportées dans la littérature et les bases de données, et dont l'interprétation en termes de pathogénicité reste délicate (variant faux-sens ou intronique). Dans ce contexte, des prélèvements chez les membres atteints et non atteints de la famille peuvent être proposés et réalisés à l'initiative du médecin dans le cadre d'une enquête familiale.

Il doit être explicite que le résultat du test génétique ne peut en aucun cas servir pour adapter la prise en charge médicale.

D. Tests fonctionnels ex-vivo

Pour ces mêmes variations, il peut être proposé par le laboratoire une caractérisation de l'impact protéique si les prédictions d'anomalies d'épissage ressortent positives ou un test fonctionnel protéique en cas de variant faux sens possiblement délétère.

E. Diagnostic prénatal

A ce jour, il peut être prescrit après avis favorable de la consultation pluridisciplinaire de diagnostic prénatal locale.

Le diagnostic prénatal ne peut être réalisé que dans la mesure où le variant pathogène a été identifié et confirmé dans la famille.

Si l'identification préalable du variant classe 5 chez le cas index a été réalisée dans un autre laboratoire de Génétique Moléculaire que le laboratoire réalisant le DPN, il est nécessaire que l'identification de l'anomalie moléculaire soit vérifiée par ce dernier.

Les prélèvements fœtaux (villosités chorales ou liquide amniotique) ainsi que les prélèvements des deux parents sont adressés au laboratoire pour extraction d'ADN génomique. Dans un premier temps, une éventuelle contamination maternelle du prélèvement est exclue en étudiant plusieurs microsatellites informatifs du génome humain (Kit Powerplex 16HS ou 18D, Promega par exemple).

La recherche ciblée du variant pathogène familial est ensuite réalisée sur l'ADN fœtal en double et sur l'ADN des deux parents (séquençage Sanger ciblé ou recherche de grand réarrangement par MLPA).

CANCER GASTRIQUE DIFFUS	
Référence : ANPGM_139_GGC	Numéro de version : 2
Page 10/15	

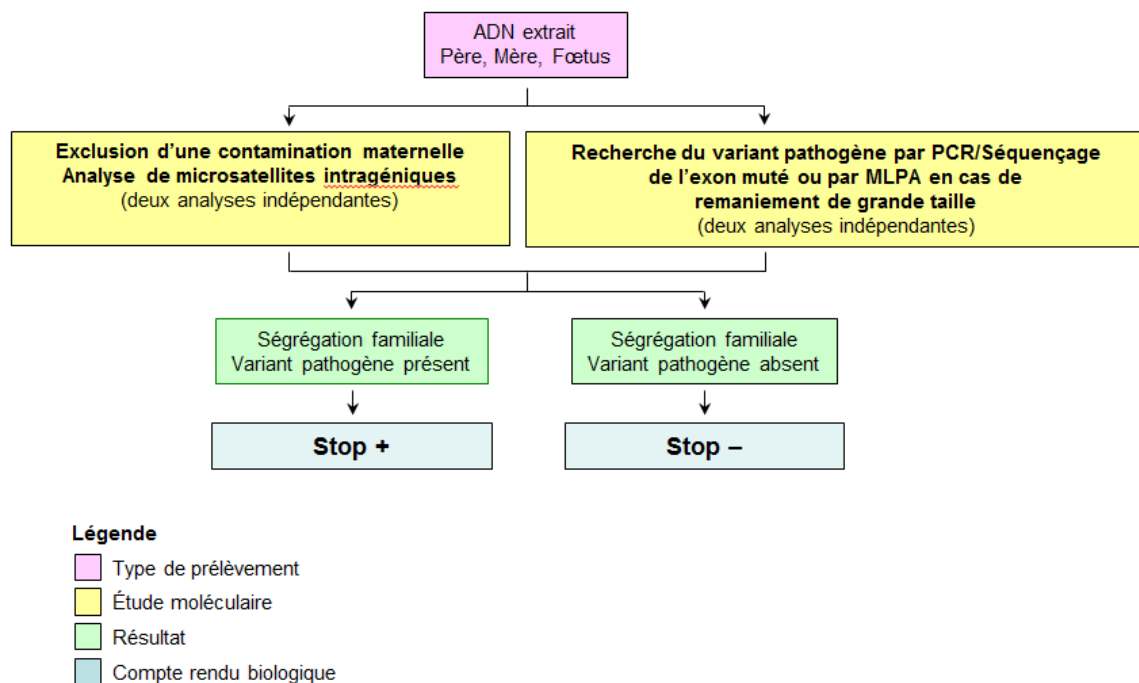


Figure 5 : Stratégie diagnostique pour l'analyse du gène *CDH1* dans le cadre d'un diagnostic prénatal

7. *Eventuelles recommandations sur le rendu des résultats, notamment en termes d'interprétation et de conseil génétique, dans le contexte spécifique de la maladie ou du groupe de maladies*

Exemple de commentaire accompagnant le résultat :

Résultat positif

« Présence d'un variant constitutionnel délétère hétérozygote dans le gène *XXX* décrit dans le(s) base(s) de données nationale(s) et internationale(s) *YYY*. Sous réserve de confirmation sur un second prélèvement indépendant, ce résultat peut servir de base pour un test génétique prédictif chez le cas index et les apparentés. »

Résultat négatif

« Dans les limites de nos connaissances et des techniques disponibles à ce jour et en considérant notamment qu'aucune technique n'est sensible à 100 %, nous n'avons trouvé aucun variant constitutionnel de type délétère. »

CANCER GASTRIQUE DIFFUS

Référence : **ANPGM_139_GGC**
 Page 11/15

Numéro de version : **2**

Résultat avec variant classe 4 :

« Présence d'un variant de signification inconnue classe 4 à l'état hétérozygote décrit dans les bases de données UMD / LOVD / ClinVar / non décrit à ce jour et classement consensuel par ... à ce jour. Il pourrait affecter la protéine/l'épissage. Une analyse familiale/ de la transcription pourrait être envisagée. Une confirmation sur un second prélèvement est nécessaire.

Ce variant n'est pas utilisable dans l'état actuel de nos connaissances pour un test prédictif ou pour adapter la prise en charge médicale. »

Résultat avec variant classe 3 :

« Présence d'un variant de signification inconnue classe 3 à l'état hétérozygote décrit dans les bases de données UMD / LOVD / ClinVar / non décrit à ce jour. Ce variant n'est pas utilisable dans l'état actuel de nos connaissances pour un test prédictif ou pour adapter la prise en charge médicale. »

8. Cotation des analyses selon le RIHN

N351	Diagnostic de cancer de l'estomac dans un contexte de pathologie digestive : Forfait séquençage haut débit (NGS) 20 kb-100kb (cas index)	BHN5570	1503,90 €	Comprend le forfait "accueil cas index" (BHN 370), le forfait analytique > 20 kb et < 100 kb (BHN 4000) et le forfait "interprétation" (BHN 1200). Le détail de ces forfaits est précisé dans le document de l'ANPGM en Annexe du RIHN. Concerne un nombre limité de maladie héréditaires pour lesquelles cet examen est nécessaire au diagnostic (cf. arbres diagnostiques de l'ANPGM)
N350	Gène isolé en cas d'indication claire de linite gastrique: Forfait séquençage haut débit (NGS) < 20 kb (cas index)	BHN 3270	882,90 €	Comprend le forfait "accueil cas index" (BHN 370), le forfait analytique NGS < 20 kb (BHN 2000) et le forfait "interprétation" (BHN 400). Le détail de ces forfaits est précisé dans le document de l'ANPGM en Annexe du RIHN. Concerne un nombre limité de maladies héréditaires pour lesquelles cet examen est nécessaire au diagnostic (cf. arbres diagnostiques de l'ANPGM)
N353	Forfait recherche chez apparenté d'une mutation identifiée par NGS	BHN 720	194,40 €	Comprend le forfait "accueil apparenté" (BHN 220) et le forfait "Recherche chez un apparenté d'une mutation identifiée par NGS" (BHN 500). Le détail de ces forfaits est précisé dans le document de l'ANPGM en Annexe du RIHN. Concerne un nombre limité de maladies héréditaires pour lesquelles cet examen est nécessaire au diagnostic (cf. arbres diagnostiques de l'ANPGM)
N315	Forfait Test fonctionnels ex vivo à partir de matériel issu du patient (ARN ou protéine)	BHN 500	135,00 €	Ce forfait concerne la confirmation du caractère délétère d'une mutation identifiée par analyse de l'ADN génomique en étudiant les ARN ou les protéines du patient.

CANCER GASTRIQUE DIFFUS

Référence : **ANPGM_139_GGC**
 Page 12/15

Numéro de version : **2**

9. Références bibliographiques

1. van der Post, R. S. *et al.* Hereditary diffuse gastric cancer: Updated clinical guidelines with an emphasis on germline CDH1 mutation carriers. *J. Med. Genet.* **52**, (2015).
2. Pharoah et al, Gastroenterology 2001 risques de cancers dans le cadre d'une mutation CDH1
3. Ghoumid, J. Blepharochelodontic Syndrome is a CDH1-pathway related disorder due to mutations in CDH1 and CTNND1. *Genet. Med.* (2017).
4. Cox, L. L. *et al.* Mutations in the Epithelial Cadherin-p120-Catenin Complex Cause Mendelian Non-Syndromic Cleft Lip with or without Cleft Palate. *Am. J. Hum. Genet.* **102**, 1143–1157 (2018).
5. Kievit, A. *et al.* Variants in members of the cadherin–catenin complex, CDH1 and CTNND1, cause blepharochelodontic syndrome. *Eur. J. Hum. Genet.* **26**, 210–219 (2018).
6. Weren, R. D. A. *et al.* Role of germline aberrations affecting CTNNA1, MAP3K6 and MYD88 in gastric cancer susceptibility. *J. Med. Genet.* jmedgenet-2017-104962 (2018). doi:10.1136/jmedgenet-2017-104962
7. Hansford, S. et al. Hereditary Diffuse Gastric Cancer Syndrome: CDH1 Mutations and Beyond. *JAMA Oncol.* **1**, 23–32 (2015).
8. Article PB et FC sur gastrectomie microfoyers
9. Fitzgerald RC et al. Hereditary diffuse gastric cancer: updated consensus guidelines for clinical management and directions for future research. *International Gastric Cancer*
10. Ref recos GGC
11. Benusiglio, P. R. P. R. *et al.* Hereditary diffuse gastric cancer syndrome: improved performances of the 2015 testing criteria for the identification of probands with a CDH1 germline mutation. *J. Med. Genet.* **52**, 563–565 (2015).
12. van der Post, R. S. *et al.* Accuracy of Hereditary Diffuse Gastric Cancer Testing Criteria and Outcomes in Patients With a Germline Mutation in CDH1. *Gastroenterology* **149**, 897–906.e19 (2015).
13. Berx G. *et al.* Cloning and characterization of the human invasion suppressor gene E-cadherin (CDH1). *Genomics* **26**: 281-289, 1995.
14. Berx G van Roy F. Involvement of members of the cadherin superfamily in cancer. *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 2009 Dec;1(6):a003129.
15. Birchmeier W, Behrens J. Cadherin expression in carcinomas: role in the formation of cell junctions and the prevention of invasiveness. *Biochim Biophys Acta.* 1994 May 27;1198(1):11-26.
16. Grady WM *et al.* Methylation of the CDH1 promoter as the second genetic hit in hereditary diffuse gastric cancer. *Nat Genet.* 2000 Sep;26(1):16-7.
17. Oliveira C *et al.* Germline CDH1 deletions in hereditary diffuse gastric cancer families. *Hum Mol Genet.* 2009 May 1;18(9):1545-55.
18. Plon 2008

CANCER GASTRIQUE DIFFUS

Référence : **ANPGM_139_GGC**
Page 13/15

Numéro de version : **2**

19. Corso G *et al.* Frequency of CDH1 germline mutations in gastric carcinoma coming from high- and low-risk areas: metanalysis and systematic review of the literature. BMC Cancer. 2012 Jan 6; 12:8.
20. Oliveira C *et al.* E-cadherin alterations in hereditary disorders with emphasis on hereditary diffuse gastric cancer. Prog Mol Biol Transl Sci. 2013; 116:337-59.
21. Oliveira C *et al.* Quantification of epigenetic and genetic 2nd hits in CDH1 during hereditary diffuse gastric cancer syndrome progression. Gastroenterology. 2009 Jun; 136 (7):2137-48.
22. Règles de bonnes pratiques en génétique constitutionnelle à des fins médicales (Hors diagnostic prénatal). Agence de Biomédecine ; Haute Autorité de la Santé 2013

CANCER GASTRIQUE DIFFUS

Référence : ANPGM_139_GGC
Page 14/15

Numéro de version : 2

Annexes éventuelles (à insérer dans le même document) : feuille de prescription, renseignements cliniques, liste des laboratoires

Feuille de prescription, renseignements cliniques

Formulaire de prescription laboratoire Institut Paoli Calmettes

Oncogénétique moléculaire
Pr. H. Sobol

Généraliste Constitutionnelle
V. Bourdon
T. Naguchi
Dr C. Popovici
Dr A. Ilieniencas

INSTITUT PAOLI-CALMETTES
Département de Biologie du cancer - Pr Jean-Paul Borg

PRESCRIPTION D'EXAMEN DES CARACTÉRISTIQUES GÉNÉTIQUES DES PERSONNES

SECRETARIAT ONCOGÉNÉTIQUE CLINIQUE - 04 91 22 38 36 / Fax : 04 91 22 38 57 1403-92

RENSEIGNEMENTS PATIENT

Nom patronyme : Prénom :
 Nom d'épouse : DDN :
 n° IPP : Référence extérieure :
 Sexe : Référence famille IPC :
 Indemne Diagnostic individuel et âge au diagnostic :

SYNDROME ÉVOQUÉ

Sein Sein-Ovaire Ovaire
 HNPCC RFA-APC Autres digestifs
 Li-Fraumeni Cutané Autres :

Stratégie d'analyse : Séquençage complet et RGT (Anomalies complexes)
 Panel Sein / Ovaire : BRCA1 / BRCA2 / CDH1 / EPCAM / MLH1 / MSH2 / MSH6 / PALB2 / PMS2 / PTEN / RAD51C / RAD51D / TP53
 Panel Ovaire seul : BRCA1 / BRCA2 / PALB2 / MSH2 / MLH1 / MSH6 / PMS2 / EPCAM
 Panel Lynch / Polyposis : MSH2 / MLH1 / MSH6 / PMS2 / EPCAM / MUTYH / APC
 Panel Général : BRCA1 / BRCA2 / PALB2 / MLH1 / MSH2 / MSH6 / PMS2 / EPCAM / APC / MUTYH / PTEN / STR11 / TP53 / CDH1
 Réinterprétation bioinformatique d'un panel déjà réalisé (préciser les gènes à analyser) :
 Autres gènes (pas dans le panel général ou demande isolée) :

Génotypage (Bande de marqueurs microsatellites)
 Analyse sur ARN

Stratégie d'analyse : Ciblée* ou Ciblée RGT* [*joindre le CR avec la mutation]
 Gène et mutation demandés :

Procédure :
 Standard (Délai de rendu de résultat 9 mois)
 Urgente (à justifier) Indication thérapeutique (à justifier) DPN
 (Délai de rendu de résultat 4 à 6 mois) (Délai de rendu de résultat 1 mois) (Analyse sur villosités choriales triées)
 Date souhaitée : f. / f. Date souhaitée : f. / f.

Consentement éclairé :
 Ci-joint copie du consentement OU J'atteste avoir ce consentement en ma possession

Détermination : Initiale (*prélèvement) Confirmation (prélèvement indépendant)

Nom et Signature du Médecin prescripteur : Date prescription :

RÉSERVÉ AU LABORATOIRE PRÉLEVEUR

PRÉLEVEUR :
 Nom et prénom : Date du prélèvement :
 Cachet de la structure

Les modalités de prélèvements (nombre de tubes, type de support de prélèvement, ...) et les autres exigences du Département de Biologie du Cancer sont accessibles à l'adresse suivante : <https://ipc.et-extran.et.ipc.unicaancer.fr/medecin/Pages/dbc.aspx>

RÉSERVÉ AU LABORATOIRE IPC

Date de réception :	Heure de réception et nom :	Conformité de la demande :	Oui	Non
		Motif :		

LISTE DES LABORATOIRES REALISANT DES ETUDES MOLECULAIRES DANS LE CADRE DU CANCER GASTRIQUE DIFFUS

CANCER GASTRIQUE DIFFUS

Référence : **ANPGM_139_GGC**
 Page 15/15

Numéro de version : **2**

Laboratoire réalisant le diagnostic moléculaire	
Dr Florence COULET* UF d'oncogénétique et d'angiogénétique moléculaire Département de génétique CHU Paris-GH La Pitié Salpêtrière-Charles Foix - Hôpital Pitié-Salpêtrière 47-83 boulevard de l'Hôpital 75013 PARIS Florence.Coulet@aphp.fr	<i>CDH1, CTNNA1</i> NGS (SOLUTION CAPTURE NIMBLEGEN) CONFIRMATIONS EN SANGER ET MLPA TEST D'ÉPISSAGE
Dr Audrey REMENIERAS* Laboratoire d'Oncogénétique Moléculaire Département de Biologie du Cancer Institut Paoli Calmettes 232 Boulevard de Sainte-Marguerite BP 146 13273 MARSEILLE CEDEX 9 REMENIERASA@ipc.unicancer.fr	<i>CDH1</i> NGS (SOLUTION HCS SOPHIA GENETICS / MISEQ ILLUMINA) CONFIRMATIONS EN SANGER ET MLPA TEST D'ÉPISSAGE
Dr Marie BEAUMONT* Laboratoire de génétique moléculaire et génomique CHU Pontchaillou 2, rue Henri Le Guilloux 35033 RENNES cedex Marie BEAUMONT@chu-rennes.fr	<i>CDH1</i> NGS (SOLUTION NextSeq Illumina) CONFIRMATIONS EN SANGER ET MLPA TEST D'ÉPISSAGE
Dr Christine TOULAS, PhD Laboratoire d'Oncogénétique Institut Universitaire du Cancer Toulouse-Oncopôle 1 avenue Irène Joliot-Curie 31059 TOULOUSE Cedex 9 toulas.christine@iuct-oncopole.fr	<i>CDH1</i> NGS (PANEL HBOC ET TUBE ; NEXTSEQ ILLUMINA) CONFIRMATION EN MLPA

* Laboratoire réalisant le diagnostic prénatal