



FORCE

FONDATION RECHERCHE SUR
LE CANCER DE L'ENFANT

Rapport annuel 2025

Sommaire

Message du président	3
Chiffres clés	4
Rapports scientifiques	5
Comptes	12
Actions récolte de fonds	14
Save the date	18
La fondation et ses organes	19
Conseil de Fondation	20

Chères Donatrices, Chers Donateurs, Chères et Chers Ami·e·s de FORCE,

Depuis plus de 30 ans, FORCE Fondation Recherche sur le Cancer de l'Enfant se bat avec énergie et détermination pour faire avancer les projets de recherche en oncologie pédiatrique, tant dans les domaines de la recherche fondamentale et clinique qu'en soutenant la formation dédiée aux jeunes médecins qui se spécialisent dans le traitement des cancers des enfants. Aujourd'hui plus que jamais, la poursuite de notre mission est essentielle.

L'engagement de notre Fondation et les avancées dans la recherche ne sont possibles que grâce à votre soutien et votre générosité, ce dont nous vous sommes très reconnaissants. Les progrès réalisés dans les différents projets que nous finançons et l'espoir qu'ils suscitent auprès des enfants touchés par la maladie et leurs familles nous confortent dans la conviction que nous devons redoubler d'efforts pour développer des traitements innovants et moins invasifs. La récente décision du Conseil fédéral et du Fonds National Suisse pour l'encouragement de la recherche scientifique (FNS) de soutenir pour les douze prochaines années le «Pôle de recherche national Children & Cancer» est une excellente nouvelle et un signe très fort pour la recherche en oncologie pédiatrique, allouant un financement crucial pour faire avancer nombre de projets et mettant en réseau des équipes de recherche d'excellence au niveau national. Les Professeurs Jean-Pierre Bourquin et Raffaele Renella dirigeront ce programme, dont les institutions hôtes seront les universités de Zurich et de Lausanne. FORCE les en félicite et se réjouit de pouvoir continuer à contribuer au financement de projets qui vont faire passer la recherche dans une nouvelle dimension.

Vous trouverez dans ce rapport une synthèse des principaux projets actuellement soutenus par FORCE, notamment le développement de nouveaux médicaments (peptides) permettant de cibler avec une grande précision les sarcomes de l'enfant (tumeurs des os et des muscles), ainsi que les recherches destinées à optimiser et personnaliser les traitements antibiotiques administrés aux enfants atteints d'un cancer, dans le but d'en renforcer les bénéfices tout en améliorant leur sécurité.

Notre Fondation a par ailleurs le plaisir de renforcer son conseil avec l'arrivée de nouveaux membres dès 2026: la Dre Sara Colomer-Lahiguera, Maître d'enseignement et de recherche à la Faculté de Biologie & Médecine de l'Université de Lausanne, et infirmière consultante en recherche au Département d'oncologie du CHUV; M. Lucien Coppola, cadre dans le domaine bancaire et le Dr Kevin Selby, médecin-adjoint des polycliniques Unisanté. Nous nous réjouissons de les accueillir dans notre équipe et de bénéficier de leurs diverses compétences afin de poursuivre notre mission.



Je vous souhaite beaucoup de plaisir en parcourant ce rapport annuel et vous remercie d'être à nos côtés afin de poursuivre la mission qui nous est confiée!
Bien cordialement,

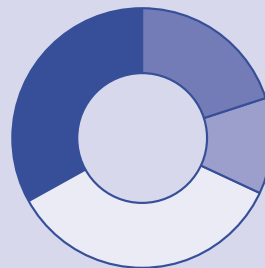
Raphaël Putallaz,
président de FORCE

350

enfants et adolescents sont diagnostiqués chaque année avec un cancer en Suisse, dont une grande partie sont des nourrissons et des enfants de **moins de quatre ans**.

Cancers les plus courants chez l'enfant de 0 à 14 ans

33%
Leucémies



20%
Tumeurs du cerveau et du système nerveux central (SNC)

12%
Lymphomes

35%
Autres

Contrairement aux cancers de l'adulte, les cancers pédiatriques **ne sont pas liés** au mode de vie ou aux facteurs environnementaux. La plupart ont des causes liées au développement normal des tissus nécessaire à la croissance.

85%

des enfants atteints de cancer survivent à leur maladie en Suisse, mais il y a de nombreux types de cancer de l'enfant qui restent incurables.

Les taux de survie sont de **moins de 30%** dans les pays à faible revenu.

50

Malgré ce **taux de survie de 85%**, près d'un enfant par semaine meurt encore du cancer en Suisse. Cela en fait la première cause de décès non accidentelle de l'enfant en Suisse.

moins de **5.7%**

Part du budget total de la recherche sur le cancer allouée aux cancers pédiatriques en Suisse.

moins de **8%**

des nouveaux médicaments anticancéreux approuvés sont spécifiquement destinés aux cancers pédiatriques.

plus de **60%**

des survivants de cancers pédiatriques souffrent de problèmes de santé à long terme (maladies cardiaques, cancers secondaires, troubles cognitifs).

Recherche fondamentale

Laboratoire de recherche en hématologie-oncologie pédiatrique (LHOP) CHUV

Investigatrice principale: PD Dre Annick Mühlethaler



Le neuroblastome (NB) est la tumeur solide extra-cé-rébrale la plus fréquente chez le jeune enfant. Les formes les plus graves, souvent métastatiques, restent difficiles à traiter, avec une survie à 5 ans qui demeure inférieure à 50% malgré les thérapies actuelles. De plus, les enfants guéris souffrent d'effets secondaires à long terme liés aux traitements encore peu ciblés. Notre recherche vise à mieux comprendre les mécanismes moléculaires qui contrôlent le développement

et l'agressivité de ces tumeurs afin d'identifier des vulnérabilités spécifiques des cellules tumorales et, à terme, développer des thérapies plus ciblées, plus efficaces et moins toxiques pour les enfants atteints de NB à haut risque.

Identification de cibles indirectes de TWIST1 dans le neuroblastome

Estelle Guillot, étudiante doctorante, Luisa Cironi responsable de recherche

Nous étudions le gène TWIST1 dont l'expression est associée aux formes les plus agressives de NB, et souvent liées à l'amplification du gène MYCN, un marqueur majeur de mauvais pronostic. Nos travaux ont montré que TWIST1 favorise la croissance des tumeurs primaires et des métastases en présence d'amplification de MYCN. L'expression de TWIST1 est également corrélée à un pronostic défavorable dans les tumeurs sans amplification de MYCN. Notre objectif est de comprendre le mode d'action de TWIST1 dans ces deux contextes, afin d'identifier de nouvelles vulnérabilités thérapeutiques.

D'une part, nous cherchons à caractériser les protéines qui interagissent avec TWIST1. Pour cela, nous utilisons une méthode permettant de marquer dans les cellules vivantes les protéines à proximité immédiate de TWIST1 grâce à une petite molécule appelée biotine. Ces protéines peuvent ensuite être purifiées, puis caractérisées grâce à des analyses protéomiques. De nombreux partenaires potentiels de TWIST1 ont été identifiés dans le contexte avec amplification de MYCN, dont les principaux sont connus pour jouer un rôle dans le contrôle de l'expression des gènes ou dans le NB. Nous avons ensuite généré des versions de TWIST1 mutées ou tronquées pour déterminer quelles régions de la protéine sont nécessaires

à ses interactions et à sa fonction. Des analyses similaires sont en cours dans des cellules sans amplification de MYCN afin de comparer les deux contextes tumoraux. Les résultats de cette étude devraient permettre d'identifier des partenaires clés de TWIST1 qui pourraient représenter des cibles thérapeutiques indirectes.

D'autre part, nous cherchons à préciser les gènes contrôlés par TWIST1. Pour cela, nous avons développé un modèle préclinique dans l'embryon de poulet (modèle in ovo), dans lequel des cellules tumorales humaines sont greffées sur une membrane très vascularisée. Ce modèle permet la formation rapide de tumeurs et constitue une étape intermédiaire précieuse entre les expériences en laboratoire et les modèles développés dans les souris (modèles murins). Nous avons récemment optimisé ce modèle in ovo en utilisant de nouvelles lignées cellulaires, ce qui nous a permis d'obtenir de nombreuses paires de tumeurs exprimant normalement TWIST1 (TWIST1-positives) ou dépourvue de TWIST1 (TWIST1-négatives) dans les contextes avec ou sans amplification de MYCN.

Ces tumeurs in ovo seront analysées en parallèle avec des tumeurs développées chez la souris à partir de mêmes cellules, afin de comparer les deux modèles in

Rapport Scientifique

vivo. De plus, nous avons développé des modèles tridimensionnels en laboratoire (sphéroïdes 3D) issus des mêmes lignées cellulaires TWIST1-positives ou TWIST1-négatives. Ces sphéroïdes reproduisent plus fidèlement l'organisation d'une tumeur que les cultures cellulaires classiques et constituent un outil complémentaire pour étudier le rôle de TWIST1.

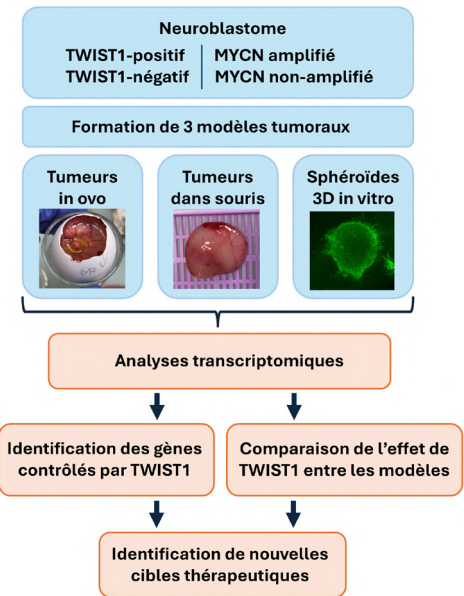
Des analyses globales d'expression des gènes (analyses transcriptomiques) en cours permettront prochainement d'identifier les gènes et les mécanismes activés ou bloqués par TWIST1 et de mettre en évidence des cibles thérapeutiques indirectes parmi les gènes dérégulés. La comparaison entre les modèles in ovo, murins et sphéroïdes 3D renforcera nos conclusions et facilitera la sélection des cibles les plus pertinentes pour de futures études fonctionnelles. À plus long terme, ces travaux visent à ouvrir la voie à des traitements plus ciblés pour les enfants atteints de NB à haut risque.

Validation de DDR2 comme cible thérapeutique pour le neuroblastome de haut-risque

Katia Balmas Bourlout, collaboratrice de recherche, Leana Ortolani, étudiante en Master de Biologie Médicale

Les tumeurs évoluent dans un environnement complexe appelé microenvironnement tumoral, composé notamment de la matrice extracellulaire, un réseau de protéines dont le collagène est l'élément principal. Après certains traitements, cette matrice peut devenir plus dense et rigide, ce qui modifie le comportement des cellules tumorales et peut réduire l'efficacité des médicaments. Le récepteur au collagène DDR2 joue un rôle clé dans ces interactions entre cellules tumorales et la matrice extracellulaire. Lorsqu'il est activé, DDR2 favorise la migration, l'invasion et la survie des cellules tumorales, et contribue au remodelage de la matrice, un processus souvent associé à des formes plus agressives et résistantes de la maladie. DDR2 est régulé par TWIST1, son expression est élevée dans le neuroblas-

Figure 1:
Illustration du modèle d'étude du rôle de TWIST1 dans le neuroblastome.



tome et corrèle avec un mauvais pronostic, ce qui en fait une cible thérapeutique prometteuse.

Nous étudions actuellement l'efficacité de deux inhibiteurs de DDR2 : le Sitravatinib, qui bloque l'activité du récepteur, et le WRG-28, un inhibiteur très spécifique qui empêche DDR2 d'interagir avec le collagène. Pour évaluer leur potentiel, nous utilisons des modèles de sphéroïdes 3D issus de diverses lignées cellulaires de neuroblastome y compris des cellules provenant d'un patient (tumeur initiale et rechute). Les deux inhibiteurs ont réduit la viabilité et la croissance des sphéroïdes, aussi lorsqu'ils étaient plus matures, ce qui suggère une activité contre des tu-

meurs déjà bien établies. Le WRG-28 s'est montré plus efficace que le Sitravatinib dans plusieurs conditions. Nous avons également observé que la réponse dépendait du type de matrice extracellulaire entourant les cellules, confirmant l'importance du microenvironnement dans la sensibilité aux traitements.

Nous testons aussi ces inhibiteurs dans notre modèle de tumeur in ovo basé sur l'embryon de poulet. Les premières expériences n'ont pas encore montré de réduction nette de la taille des tumeurs, mais les analyses histologiques suggèrent des modifications de leur structure et de leur densité cellulaire. Nous prévoyons optimiser les doses et le mode d'administration pour mieux évaluer leur potentiel

thérapeutique et leurs effets sur les cellules tumorales et leur microenvironnement.

L'ensemble de ces travaux vise à déterminer si l'inhibition de DDR2 et la modulation de la matrice extracellulaire pourraient constituer une nouvelle stratégie thérapeutique pour les enfants atteints de neuroblastome à haut risque. En ciblant non seulement les cellules tumorales et leur environnement, nous espérons ouvrir la voie à des traitements plus efficaces et mieux adaptés aux tumeurs les plus résistantes.

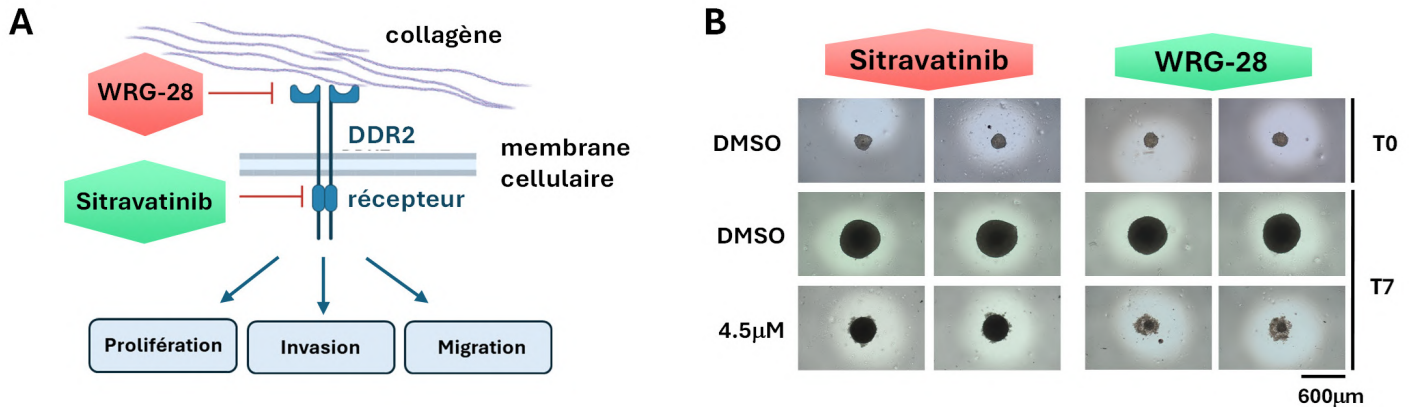


Figure 2: **A.** Rôle de DDR2 et des inhibiteurs étudiés. **B.** Images représentatives des sphéroïdes issus des cellules de neuroblastome avant traitement (T0) et après 7 jours (T7) de traitement avec 4.5 µM d'inhibiteur ou sans inhibiteur (DMSO).

Activités analyste big-data

Laboratoire d'hématologie oncologie pédiatrique (LHOP), DFME, CHUV

Investigatrice principale: PD Dre Annick Mühlethaler

Dre Nastassia Gobet (bio-informaticienne financée par FORCE au taux de 50%), Maya El Natour étudiante doctorante

Nos travaux visent à élucider les processus moléculaires impliqués dans le développement des neuroblastomes (NB) de haut risque, en s'appuyant sur des approches générant de grands volumes de données complexes, comme les analyses de l'expression des gènes à l'échelle de la cellule unique. L'analyste bio-informaticienne joue un rôle essentiel pour gérer, traiter et interpréter ces données, en développant des outils adaptés et en garantissant la qualité et la cohérence des analyses.

Son expertise a été déterminante dans une étude explorant l'impact de mutations du gène ALK sur l'initiation du NB. Grâce à un modèle de souris génétiquement modifiées, nous avons étudié l'effet de deux mutations de ALK sur le développement embryonnaire de la médullo-surrénale, site fréquent d'origine des NB. L'analyse d'expression génique (transcriptomique) sur cellules individuelles a montré que ces mutations entraînent une prolifération excessive de cellules, appelées neuroblastes, et perturbent leur différenciation. Des altérations dans d'autres populations cellulaires suggèrent un impact plus global sur l'organisation de la glande surrénale et l'expansion de neuroblastes précancéreux apparaît comme une étape précoce susceptible d'initier un NB.

Dans un second modèle basé sur l'implantation de cellules tumorales humaines chez la souris, des analyses transcriptomiques approfondies ont permis de comparer l'impact de différentes formes du gène ALK (normale ou mutées). Les deux mutations les plus fréquentes chez les patients modifient de manière partiellement

distincte l'activité des gènes dans les tumeurs, de façon dépendante du modèle cellulaire. De plus, elles confèrent aux cellules tumorales une capacité différente à former des métastases, sous forme soit de cellules isolées dispersées, soit de gros amas bloqués dans les vaisseaux. Nos analyses bio-informatiques récentes montrent que chaque mutation de ALK active des programmes cellulaires spécifiques dans les tumeurs primaires et dans les métastases, ce qui explique ces modes de dissémination distincts.

En résumé, nos travaux montrent que les mutations de ALK perturbent à la fois le développement embryonnaire des tissus d'origine du NB et le comportement des tumeurs établies. Ces avancées ont été rendues possibles grâce à une collaboration étroite entre les équipes expérimentales et l'analyste bio-informaticienne, dont le travail est indispensable pour transformer des données complexes en connaissances utiles sur la biologie du NB.

Recherche clinique

A la recherche de peptides thérapeutiques ciblant les sarcomes pédiatriques

Prof. Didier Surdez et Dre Michelle Hofer, Laboratoire de recherche sur les sarcomes osseux, Hôpital universitaire du Balgrist, Université de Zurich



Développement de nouvelles cibles thérapeutiques par criblage de peptides dans les sarcomes pédiatriques

Les sarcomes sont des cancers rares qui peuvent toucher les enfants, les adolescents et les jeunes adultes. Parmi eux, le sarcome d'Ewing et le rhabdomyosarcome alvéolaire se développent souvent à partir de gènes dits « de fusion ». Ces gènes apparaissent lorsque deux gènes différents se rejoignent pour former une nouvelle « protéine de fusion », absente des cellules normales, mais qui favorise la croissance tumorale. Ces protéines de fusion sont difficiles à cibler avec les traitements classiques, ce qui motive la recherche de nouvelles approches thérapeutiques.

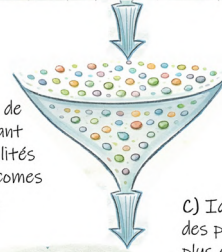
Dans notre projet, nous cherchons à identifier de petits fragments de protéines, appelés « peptides », potentiellement capables de perturber ou de dégrader ces protéines de fusion, ainsi que d'autres protéines essentielles à la survie des cellules cancéreuses. Nous nous concentrons notamment sur deux protéines de fusion: EWSR1-FLI1, principal moteur du sarcome d'Ewing, et PAX3-FOXO1, impliquée dans le rhabdomyosarcome alvéolaire, ainsi que sur d'autres protéines dont ces cellules cancéreuses dépendent et pour lesquelles il n'existe pas encore de traitement efficace **(A)**.

Ces cancers pédiatriques présentent des spécificités importantes par rapport à ceux de l'adulte. Les patients étant en pleine croissance, les traitements standards comme la chimiothérapie ou la radiothérapie peuvent entraîner des effets secondaires à long terme. Il est

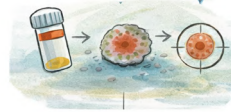
A) Design des fragments de protéines dont ces cellules cancéreuses sont dépendantes (tiling)



B) Bibliothèques de peptides ciblant des vulnérabilités dans des sarcomes pédiatriques.



C) Identification des peptides les plus efficaces pour tuer les cellules cancéreuses.



donc essentiel de développer des thérapies plus ciblées, capables d'éliminer les cellules tumorales tout en préservant les tissus sains.

Pour identifier de nouveaux traitements à base de peptides, nous utilisons une approche appelée « tiling ». Cette méthode consiste à découper les protéines d'intérêt en une multitude de petits fragments, qui sont ensuite testés dans des cellules cancéreuses en laboratoire **(B)**. Bien que ces fragments soient courts,

ils peuvent perturber des fonctions essentielles de la protéine complète, ce qui peut entraîner la mort des cellules tumorales.

Nous testons ainsi de très grandes bibliothèques de peptides dans des cellules de sarcome d'Ewing et de rhabdomyosarcome alvéolaire. En analysant ces milliers de fragments, nous cherchons à identifier ceux qui affectent spécifiquement les cellules cancéreuses **(C)**. Afin d'augmenter nos chances de succès, nous utilisons deux approches complémentaires: l'une visant à bloquer la fonction des protéines de fusion, l'autre à favoriser leur dégradation.

Les premiers résultats démontrent la faisabilité de cette approche et ont permis d'identifier des peptides potentiellement toxiques pour les cellules tumorales. Des expériences de validation sont actuellement en cours afin de confirmer leur spécificité et leur efficacité.

En ciblant le ou les « talons d'Achille » du sarcome d'Ewing et du rhabdomyosarcome alvéolaire, notre stratégie pourrait conduire à de nouveaux traitements plus efficaces et moins toxiques. Elle permettra également de mieux comprendre les mécanismes biologiques responsables de ces cancers agressifs. À long terme, les peptides les plus prometteurs pourraient servir de base au développement de nouvelles thérapies. Cette approche pourrait aussi être étendue à d'autres cancers, notamment certaines leucémies pédiatriques ou tumeurs cérébrales, où les protéines de fusion jouent également un rôle clé.

Recherche clinique

Ajustement des dosages d'antibiotiques à large spectre en oncologie pédiatriques

Dr Pierre-Alex Crisinel, Unité d'infectiologie pédiatrique et vaccinologie du CHUV et Dr Manuel Diezi, Unité d'hémo-oncologie pédiatrique, CHUV



Le projet **DAR-ARC (Dosage Adjustment Rules for Augmented Renal Clearance)** évalue l'impact de schémas posologiques adaptés d'antibiotiques chez des enfants atteints de cancer présentant une hyperfiltration rénale. Cette situation, fréquente dans ce contexte, peut entraîner une clairance accélérée des antibiotiques, des concentrations plasmatiques insuffisantes et un risque d'échec thérapeutique. L'objectif principal est de documenter, par des dosages plasmatiques, dans quelle mesure des doses augmentées permettent de corriger ces insuffisances d'exposition.

État d'avancement et inclusions

Depuis le démarrage, **51 patients** ont été inclus dans DAR-ARC, tandis que **67 patients n'ont pas été inclus**,

dont **27 refus explicites**, le plus souvent en lien avec la surcharge perçue liée aux nombreuses sollicitations de recherche (figure 1). Depuis le dernier rapport 2025, **21 nouveaux épisodes** de neutropénie fébrile ont été inclus. Cela représente donc actuellement **29 épisodes**, impliquant 16 patients, dont **22 épisodes hyperfiltrants**, représentant un peu moins de **50 % de la population cible initialement prévue** (figure 1). Malgré une amélioration notable du recrutement en 2025–2026 par rapport à 2024–2025, un peu plus de la moitié des épisodes planifiés (cible = 48 épisodes hyperfiltrants) reste encore à inclure.

L'étude n'est pas conduite en aveugle, ce qui donne accès aux résultats des dosages d'antibiotiques en temps réel. Sans divulguer de résultats chiffrés à ce stade, les données disponibles suggèrent que notre hypothèse tend à se confirmer : les doses standards entraînent très majoritairement des concentrations infrathérapeutiques chez les patients hyperfiltrants, alors que les doses augmentées permettent presque systématiquement d'atteindre des taux bien au-dessus du seuil thérapeutique minimal. Ces observations préliminaires plaident en faveur de stratégies de dose plus personnalisées.

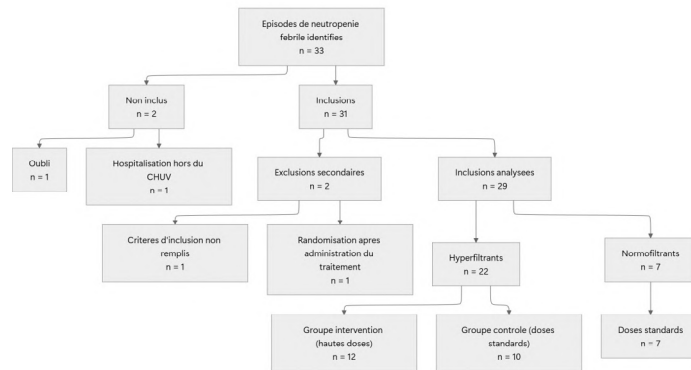
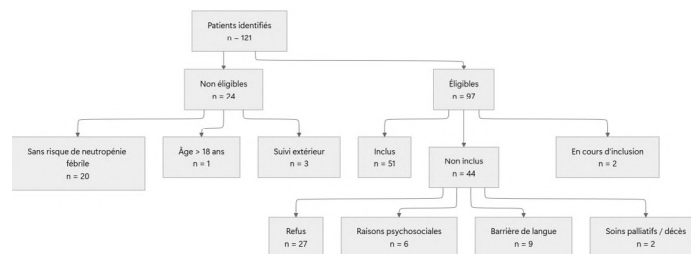


Figure 1: statistiques d'inclusion des patients et des épisodes de neutropénies fébriles

Ajustements du protocole: abandon du projet Inuline

Le **volet Inuline**, qui visait à mesurer directement la fonction rénale par perfusion d'inuline pour comparer cette mesure de référence aux formules mathématiques existantes, a été abandonné pour plusieurs raisons convergentes.

1. La mise en oeuvre aurait nécessité une procédure Swissmedic avec un délai d'approbation anticipé long et incertain.
2. L'ajout d'une perfusion d'inuline, sans bénéfice direct pour le patient, aurait probablement augmenté le taux de refus des familles et complexifié le protocole.
3. Il existait un risque élevé de prolongation importante de la période de recrutement, incompatible avec les contraintes temporelles et logistiques du service.
4. Enfin, un projet alternatif très attractif est apparu, permettant d'exploiter de manière plus efficiente les données déjà collectées et des données externes.

Collaboration avec le CRISP et projet méthodologique alternatif

Nous avons entamé des **discussions avancées avec l'équipe du CRISP** (Centre for Research and Innovation in Clinical Pharmaceutical Sciences, CHUV) pour une collaboration en pharmacométrie. Cette possibilité de projet, déjà évoqué dans le rapport 2025, vise à :

- comparer systématiquement différentes formules d'estimation de la fonction rénale (basées sur créatinine, cystatine C ou une combinaison des deux) dans la population oncologique pédiatrique;
- intégrer les données de DAR-ARC avec celles d'une cohorte préexistante (étude OptiPedDose : *Ravix et al. (2025) Piperacillin dosing in pediatric patients and augmented renal clearance: are current guidelines sufficient to achieve therapeutic concentration coverage? In: J Antimicrob Chemother. DOI: 10.1093/jac/dkaf387*) pour développer et valider des modèles de pharmacocinétique populationnelle de la pipéracilline prenant en compte la fonction rénale.

À terme, l'ambition est de dériver, à partir de ces modèles, une **règle de prescription personnalisée** permettant de proposer des doses d'antibiotiques adaptées à chaque patient en fonction de ses paramètres cliniques et biologiques.

Les contours précis du travail à réaliser par le CRISP (type de modèles, étapes de validation, simulations, développement d'outils d'aide à la décision) ainsi que le budget détaillé sont en cours de discussion. Une fois ces éléments stabilisés, nous soumettrons à la Fondation FORCE une mise à jour budgétaire intégrant l'abandon des frais liés au projet Inuline, les coûts associés à la collaboration CRISP et à la prolongation du recrutement.

Bilan au 31 décembre 2025

ACTIFS	2025	2024
Liquidités	556 414	559 704
Titres	739 029	707 850
Autres créances à court terme	5 236	3 602
Stocks	2	2
Actifs de régularisation	21 547	37 834
Immobilisations corporelles	2	2
	1 322 231	1 308 995
PASSIFS	2025	2024
Comptes de régularisation passifs	49 639	52 502
Capital des fonds		
Fonds Dr. Josette Fasel Felley, pour le rétinoblastome	56 280	56 280
Fonds Bryn Turner-Samuels	41 215	70 355
Fonds Loïc Bregnard - Lutte pour la Vie, pour le médulloblastome	17 757	17 157
Fonds Marisa Sophie	0	0
Fonds propres		
Capital de base	10 000	10 000
Capital lié	100 000	100 000
Capital libre au 1 ^{er} janvier	1 002 699	1 010 356
Résultat de l'exercice (- perte)	44 640	-7 656
Capital final	1 157 340	1 112 699
	1 322 231	1 308 995

Compte de pertes et profits 2025

PRODUITS D'EXPLOITATION	2025	2024
Donations reçues libres	344 179	318 852
Legs reçus libres	2 000	0
Dons affectés	600	71 830
Événements et vente de chocolat	55 070	40 545
	401 849	431 227
CHARGES D'EXPLOITATION		
Contributions versées en faveur de la recherche et la formation	367 937	407 161
Secrétariat, imprimés et frais généraux	61 879	55 528
	429 816	462 689
RÉSULTAT NET DE L'EXERCICE		
Revenus financiers nets	44 066	5 990
Variation du capital des fonds	28 540	17 815
	44 640	-7 656

Contrôle de nos activités et de nos comptes

Conformément à la loi et à nos statuts, notre activité et nos comptes sont soumis annuellement à l'examen de l'Autorité de surveillance LPP et des fondations de Suisse romande à Lausanne.

Les états financiers de notre Fondation sont établis conformément aux statuts, aux dispositions relevantes du Code civil et du Code des obligations et aux recommandations relatives à la présentation des comptes Swiss GAAP RPC, à savoir le cadre conceptuel, les RPC fondamentales ainsi que la norme RPC 21. Ils respectent les prescriptions de la fondation Zewo (Bureau central suisse des oeuvres de bienfaisance).

Nos comptes annuels sont révisés par BfB Fidam Révision SA à Renens, experts-réviseurs agréés.

Les comptes annuels établis conformément aux normes Swiss GAAP RPC ainsi que le rapport de l'Organe de révision sont disponibles sur notre site Internet: <https://force-fondation.ch/la-fondation/>
Le Conseil de fondation est à disposition du public pour tout renseignement complémentaire à l'adresse suivante: contact@force-fondation.ch

Événements et actions récolte de fonds

Une 13^e édition haute en couleur à Verbier!

Deux nouveaux parcours inédits, une marraine d'exception, Emily Vaudan, et un record d'affluence.



Photos de Dan Guillart et Valentin Granger

Événements et actions récolte de fonds

FORCETHON Talent

La famille Beck s'est jointe à la course pour célébrer la mémoire de Daniel Beck, fondateur de FORCE, dont la disparition remonte à 30 ans.



Photos Pablo Bianco



Le Conseil de fondation tient à remercier les comités d'organisation, Téléverbier, l'UBS Valais, Sport Santé UNIL + EPFL et l'École Hôtelière de Lausanne, nos sponsors, les nombreux bénévoles et les sportifs amateurs et d'élite qui contribuent au succès de ces manifestations.

Quelques actions et événements organisés en faveur de FORCE



Une aventure touchante, portée par l'amour, le courage et la résilience. 🧡

Lucie a parcouru le chemin de Jouxtiens jusqu'à Siat, dans les Grisons, pour honorer la mémoire de sa maman Jolanda, disparue tragiquement il y a 4 ans.

Un projet personnel et symbolique, fait de souvenirs, de partage, de dépassement de soi et de soutien à FORCE, dont Jolanda était membre.

Elle est arrivée le 16 août à Siat, jour de l'anniversaire de sa maman pour ce moment clé riche de sens et de lumière. 🧡⭐

Le Grand Run du Petit, 11 octobre 2025



Des petits pas pour une grande cause! Une rencontre sportive et solidaire annuelle organisée à Combremont-le-Petit.



Un remerciement tout particulier au Comité d'organisation qui a dédié sa 3^e édition à FORCE.

LHC Plays4kids, 26 novembre 2025

Le Lausanne Hockey Club a organisé son match annuel Plays4Kids, un rendez-vous spécial dédié à la solidarité. L'événement, qui s'est déroulé à la Vaudoise Aréna, a permis de sensibiliser le grand public à notre mission dans une ambiance exaltée et conviviale. Les maillots spéciaux portés par les joueurs pour l'occasion ont été mis aux enchères à l'issue de la rencontre. Cette opération et la générosité des supporters ont permis de récolter des fonds essentiels à nos actions.

Notre ambassadrice

Le défi FORCE de Marie-Laure

Retour sur la Translémanique en solitaire 2025



«Une longue et intense Translémanique en Solitaire, avec de petits airs, du Sud-ouest pour sortir du Petit-Lac, un Vauderon pour arriver au Vieux-Rhône, des brises thermiques nocturnes, du calme plat et des petites risées diurnes! Tout un programme, avec en toile de fond de magnifiques paysages, des ciels rappelant les couleurs d'un Bociou ou d'un Hodler! Il m'aura fallu 27 heures de navigation, parfois belles et euphorisantes, mais aussi exigeantes et difficiles. Au final, c'est toujours une bataille livrée à soi-même, avec comme objectif de ne rien lâcher en dépit de l'aridité et des exigences physiques et mentales». **Marie-Laure**



Merci !

Nous remercions chaleureusement le LHC, le Lions Club Lausanne Bourg, Lucie Barras, le Grand Run du Petit, la famille Rognon, les fondations, mécènes et entreprises pour leur générosité et leur précieux engagement dans la lutte contre le cancer de l'enfant.

Nous avons aussi été très touchés par vos dons en mémoire et vos legs.

À vous tous, pour vos actions de récolte de fonds; nous vous sommes très reconnaissants pour toutes ces belles initiatives réalisées en faveur de la recherche.

Et, bien sûr à vous, chers donateurs et bénévoles pour votre fidèle soutien.

Suivez-nous!



https://www.facebook.com/ForceFondation/?locale=fr_FR



https://www.instagram.com/force_fondation/



<https://ch.linkedin.com/company/force-fondation-recherche-sur-le-cancer-de-l-enfant>

FORCETHON Verbier Dimanche 23 août 2026

FORCETHON  FORCE
FONDATION RECHERCHE SUR
LE CANCER DE L'ENFANT

14^e
ÉDITION **VERBIER**

DIMANCHE 23 AOÛT 2026
EN FAVEUR DE LA RECHERCHE SUR LE CANCER DE L'ENFANT

Pour plus d'informations: www.forcethon.ch - Pour vous inscrire: www.mso-chrono.ch

  **VERBIER**
4 VALLÉES

The poster features a scenic mountain landscape with a trail and runners. In the foreground, there are white silhouettes of runners. The background shows a hazy mountain range under a blue sky.

FORCETHON Talent Samedi 7 novembre 2026 à l'EHL au Chalet à Gobet

FORCETHON TALENT

14^e
ÉDITION **SAMEDI 7 NOVEMBRE 2026**
EN FAVEUR DE LA RECHERCHE SUR LE CANCER DE L'ENFANT

 FORCE
FONDATION RECHERCHE SUR
LE CANCER DE L'ENFANT

UN PAS POUR TOI
UN PAS POUR LEUR AVENIR

Pour plus d'informations: www.forcethon.ch - Pour vous inscrire: www.mso-chrono.ch

The poster features a forest scene with a large silhouette of a runner in the background and smaller white silhouettes of runners in the foreground. The background is a mix of purple and pink tones.

La Fondation

FORCE Fondation Recherche sur le Cancer de l'Enfant est une fondation au sens des articles 80 et suivants du Code civil suisse, constituée le 14 mai 1992 à Lausanne.

Elle a pour buts d'encourager et de soutenir la recherche sur le cancer de l'enfant et de participer à la formation et au perfectionnement des chercheurs dans ce domaine.

Reconnue d'utilité publique, la Fondation est soumise à la surveillance de l'Autorité de surveillance LPP et des fondations de Suisse occidentale et ses comptes sont révisés par BfB Fidam révision SA, experts-réviseurs agréés indépendants. La Fondation est inscrite au Registre du Commerce du Canton de Vaud.

Les projets de recherche et de formation soutenus par FORCE sont sélectionnés de manière scrupuleuse et font l'objet d'un examen expert par un comité scientifique indépendant avant leur acceptation par le Conseil de fondation, assurant ainsi une utilisation efficace des dons et legs qui nous sont confiés.

FORCE est certifiée ZEWO et ses actifs financiers sont gérés dans le respect des objectifs de développement durable émis par les Nations Unies. Par ces initiatives stratégiques et sa gouvernance, notre Fondation est résolument engagée pour un monde meilleur et confirme sa politique de respect et de transparence à l'égard de ses donateurs et de la communauté scientifique et médicale qui nous entoure.

A l'exception du secrétariat pouvant être rémunéré, le Conseil de fondation agit de manière bénévole. Par décision du 11 juillet 1994, le Département des finances du Canton de Vaud a exonéré FORCE de l'impôt sur le revenu et la fortune, sur les plans communal, cantonal et fédéral. Sous réserve de dispositions cantonales particulières, les dons effectués en faveur de notre Fondation peuvent être déduits du revenu imposable. Au besoin, notre secrétariat est à votre disposition pour établir une attestation.

Conseil de Fondation

Secrétariat général



Raphaël Putallaz,
juriste, président



Prof. Raffaele Renella,
médecin, vice-président



Me Grégoire Henriod,
avocat, membre



Lucie Pasche,
économiste, trésorière



Suzanne Rouaud,
infirmière, membre



Valérie Laederach,
secrétaire générale,
hors conseil

FORCE

FONDATION RECHERCHE SUR
LE CANCER DE L'ENFANT

Secrétariat général:
Chemin de l'Oche 4
CH - 1277 Borex
Tél. + 41 77 412 13 01



**Votre don en
bonnes mains.**

**Faites un don avec
TWINT !**



Scannez le code QR avec
l'app TWINT



Confirmez le montant et
le don

