

### Transcript Details

This is a transcript of a continuing medical education (CME) activity. Additional media formats for the activity and full activity details (including sponsor and supporter, disclosures, and instructions for claiming credit) are available by visiting:

<https://reachmd.com/programs/cme/manuel-de-precision-optimiser-la-selection-et-le-sequencement-des-traitements/36751/>

Released: 08/15/2025

Valid until: 08/15/2026

Time needed to complete: 1h 06m

### ReachMD

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

[info@reachmd.com](mailto:info@reachmd.com)

(866) 423-7849

---

Manuel de précision : optimiser la sélection et le séquençement des traitements

#### Dr Kerr :

Bonjour. Bienvenue dans cette FMC de ReachMD. Je suis le Dr Kerr. Je suis accompagné des docteurs Leigh et Cho.

Voyons comment appliquer au quotidien les données dont nous avons parlé.

Dre Leighl, pouvez-vous parler de la sélection et du séquençement du traitement chez vos patients CPNPC avec mutation EGFR ?

#### Dre Leighl :

Merci Dr Kerr. C'est incroyable d'avoir tant d'options pour le traitement du cancer du poumon avec mutation EGFR. Auparavant, il suffisait d'administrer un ITK de l'EGFR aux patients porteurs d'une mutation sensibilisante. Mais maintenant, nous devons vraiment nous demander quel est le meilleur traitement possible pour nos patients.

Cependant, la majorité de nos patients présentent une maladie à plus haut risque - métastases cérébrales, co-altérations, charge tumorale plus importante - et bénéficieraient de traitements combinés, qui ont montré une survie plus longue, une meilleure survie sans progression et un meilleur contrôle intracrânien. Il est donc essentiel, quand nous nous entretenons avec le patient, d'examiner ces éléments : quelles sont les mutations et les caractéristiques de la maladie et du patient lui-même. Quels sont ses intérêts ? À quel point le traitement peut-il être agressif ? Veut-il ajouter une thérapie intraveineuse ? Peut-il supporter la toxicité ? Ainsi, une conversation qui était autrefois très courte, de quelques minutes, peut maintenant être assez longue ou nécessiter plusieurs visites.

Ce qui est génial, c'est que les médicaments dont nous disposons aujourd'hui pour traiter à la fois les patients en première ligne atteints de cancer du poumon avancé avec mutation EGFR et les résistances secondaires se sont vraiment améliorés. Il est essentiel de comprendre quels mécanismes de résistance peuvent survenir ou se développer après la thérapie de première ligne.

Bien sûr, MET est très important. C'est formidable de disposer de nouveaux médicaments qui ciblent également MET, en même temps ou non, comme avec l'amivantamab, qui assure une inhibition double des voies EGFR et MET. Les études portant sur l'amivantamab et le lazertinib, qui diffèrent un peu de l'osimertinib associé à la chimiothérapie ou de l'osimertinib seul, ont montré que cette combinaison réduit vraiment l'incidence des résistances liées à EGFR et MET au moment de la progression. C'est une preuve de concept très intéressante. La question suivante est : quel est le prochain mécanisme de résistance et comment le surmonter ?

Je pense aussi que c'est un avantage si quelqu'un commence, par exemple, avec un ITK de troisième génération, maintenant que la nouvelle norme, après l'osimertinib ou le lazertinib, est la chimiothérapie associée à l'amivantamab. Nous savons que beaucoup de nos patients présentent une véritable amplification MET ou une forme de résistance liée à la signalisation MET. MET est une voie extrêmement importante, et la possibilité d'ajouter l'amivantamab ou un autre traitement ciblant EGFR-MET a vraiment été cruciale. Nous avons vu une amélioration de la survie, même sans test moléculaire. Donc, même si ce n'est pas vraiment une stratégie indépendante de la cible, nous pouvons l'utiliser de manière indépendante de la cible. C'est donc incroyablement important.

Nous devons de plus en plus penser aux détails de chaque cas de patient. Il faut vraiment une approche basée sur les données pour personnaliser le traitement, depuis le diagnostic initial du cancer du poumon avec mutation EGFR jusqu'aux évolutions au fil du temps, avec les résistances moléculaires en deuxième et troisième lignes.

**Dr Cho :**

Je considère que la sélection des patients et le séquençage sont essentiels, car je préconise une thérapie plus intensive chez les patients atteints de cancer du poumon avec mutation EGFR. Je crois donc que la thérapie la plus efficace ne devrait pas être un dernier recours pour nos patients. Toutes les données mondiales indiquent un taux d'attrition élevé chez les patients.

Avec l'émergence de toutes les approches combinées en traitement de première ligne, comme MARIPOSA et FLAURA2, je pense que certains patients, probablement un grand nombre d'entre eux, selon l'analyse des patients à haut risque dans MARIPOSA, pourraient avoir besoin d'une thérapie plus intensive plutôt que d'un ITK de l'EGFR de troisième génération en monothérapie en première ligne.

**Dr Kerr :**

L'un des problèmes que nous avons rencontrés en ciblant les altérations génomiques telles que EGFR est que les patients développent une résistance à un certain moment de leur traitement. Afin de continuer notre approche personnalisée pour traiter nos patients, nous devons comprendre les mécanismes de résistance, ce qui soulève la question de savoir si nous devrions rechercher ces mécanismes de résistance.

Nous arrivons à la fin de cette session. Nous espérons que vous avez trouvé cette discussion utile. Merci de votre attention.