



DT9404

**POUMON
(CARCINOME NON À PETITES CELLULES)
BIOMARQUEURS
Version 1.2.0.0**

N° de rapport	
---------------	--

Date de naissance	N° chambre	N° de dossier
Nom		
Prénom		
N° d'assurance maladie		
Adresse		
Code postal	Ind. rég.	Téléphone
		Sexe <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F

<input type="checkbox"/> + Résultats Page 1	<input type="checkbox"/> + Méthodes Page 5
--	---

Les éléments de données précédés de ce symbole « + » ne sont pas obligatoires. Toutefois, ils peuvent être cliniquement importants quoique non encore validés ou utilisés régulièrement dans la prise en charge des usagers.

Sélectionner un seul élément, sauf indication contraire.

+ QUALITÉ DU PRÉLÈVEMENT
+ Qualité de l'échantillon pour l'analyse (note A)
<input type="checkbox"/> Adéquate + Cellularité tumorale estimée (superficie utilisée pour l'analyse) : _____% <input type="checkbox"/> Sous-optimale (préciser) : _____ Note : Si "Adéquate" n'est pas sélectionné, merci de se référer au rapport du laboratoire d'origine pour connaître l'explication.
+ Type de prélèvement
<input type="checkbox"/> Prélèvement à but diagnostique, sans traitement <input type="checkbox"/> Prélèvement après rechute thérapeutique (après traitement; préciser : _____) * * Lorsque les données sont disponibles, préciser le type de traitement. Ceci est important pour les traitements associés à des changements génomiques qui sont responsables d'une résistance au traitement (en particulier pour : erlotinib, gefitinib, et les autres inhibiteurs de la tyrosine kinase d'EGFR).

+ RÉSULTATS
+ Analyse de mutation du gène EGFR (note B)
<input type="checkbox"/> Aucune mutation décelée (allèle EGFR de type sauvage) <input type="checkbox"/> Mutation décelée (sélectionner tous les éléments applicables) <ul style="list-style-type: none"> + <input type="checkbox"/> Exon 18 Gly719* + <input type="checkbox"/> Délétion exon 19* + <input type="checkbox"/> Insertion exon 20** + <input type="checkbox"/> Exon 20 Thr790Met*** + <input type="checkbox"/> Exon21 Leu858Arg* + <input type="checkbox"/> Autre (préciser)**** : _____ <input type="checkbox"/> Ne peut être déterminée (préciser) : _____
<small>* Cette mutation EGFR de type activation est associée à une réponse aux inhibiteurs de la tyrosine kinase d' EGFR. ** Les mutations activatrices de l'exon 20 de l'EGFR sont généralement associées à une résistance aux inhibiteurs de la tyrosine kinase d'EGFR tels que erlotinib, afatinib, et gefitinib, bien que les insertions sur ou devant la position 768 peuvent être associées à une réponse au traitement. *** Cette mutation T790M est typiquement secondaire aux autres mutations de type activation de l'EGFR et est associée à une résistance acquise aux inhibiteurs de la tyrosine kinase d'EGFR. Si détectée chez les patients avant le traitement ou sans traitement, elle peut être germinale et indiquer un syndrome de cancer héréditaire pour lequel le conseil génétique est suggéré. **** Il existe peu de données probantes sur la réponse aux inhibiteurs de la tyrosine kinase d'EGFR pour plusieurs formes de mutation EGFR de type activation.</small>

+ Analyse immunohistochimique spécifique des mutations d'EGFR

+ Mutation EGFR L858R (clone 43B2)

+ Négative*+ Positive**+ Indéterminée*** (expliquer) : _____

+ Délétion exon 19 de l'EGFR (E746_A750del) (clone 6B6)

+ Négative*+ Positive**+ Indéterminée*** (expliquer) : _____

* Un résultat négatif n'exclut pas la possibilité de mutations du gène EGFR, et des tests avec des méthodes moléculaires doivent être effectués si un échantillon approprié est disponible.

** L'expression diffuse de la protéine spécifique de la mutation dans les cellules tumorales est fortement corrélée avec la mutation d'EGFR et en tant que telle prédit une réponse aux inhibiteurs de la tyrosine kinase d'EGFR.

*** Les tumeurs avec marquage cytoplasmique faible devraient être désignées comme indéterminées. Rarement, ce résultat peut se produire dans les spécimens avec et sans mutation.

+ Réarrangement du gène ALK selon des méthodes moléculaires (note C)+ Aucun réarrangement décelé*+ Réarrangement décelé (type de patron FISH, quand pertinent)**+ Impossible à déterminer (préciser) : _____+ Polysomie+ Présente***+ Absente

* L'absence de réarrangement ALK dans les cellules tumorales suggère une faible probabilité de réponse au traitement avec un inhibiteur ciblé comme crizotinib.

** Le réarrangement ALK prédit une réponse au traitement avec un inhibiteur ciblé comme crizotinib ou ceritinib. Certaines données suggèrent que le type d'anomalie en FISH (sonde de type breakapart versus délétion) peut avoir des implications sur la réponse thérapeutique.

*** La polysomie impliquant le locus ALK confirme que le décompte en hybridation *in situ* par fluorescence (FISH) a été fait, mais n'a pas d'incidence sur la réponse au traitement avec crizotinib.**+ Analyse immunohistochimique d'ALK**+ Négative*+ Positive**+ Indéterminée*** (expliquer) : _____

* L'absence d'expression de la protéine ALK dans les cellules cancéreuses suggère que cette tumeur a une faible probabilité d'être porteuse d'un réarrangement ALK et de répondre à un traitement avec un inhibiteur ciblé comme crizotinib ou ceritinib.

** L'expression de la protéine ALK dans les cellules cancéreuses prédit la présence du réarrangement ALK et la réponse à un traitement avec un inhibiteur ciblé comme crizotinib ou ceritinib.

+ Réarrangement du gène ROS1 selon des méthodes moléculaires (note C)+ Aucun réarrangement décelé*+ Réarrangement décelé **+ Impossible à déterminer (préciser) : _____

+ Polysomie

+ Présente***+ Absente

* L'absence de réarrangement ROS1 dans les cellules tumorales suggère une faible probabilité de réponse au traitement avec un inhibiteur ciblé de ROS1 comme crizotinib.

** Le réarrangement ROS1 prédit un fort taux de réponse au traitement avec un inhibiteur ciblé comme crizotinib.

*** La polysomie impliquant le locus ROS1 confirme que le décompte en hybridation *in situ* par fluorescence (FISH) a été fait, mais n'a pas d'incidence sur la réponse au traitement avec crizotinib.

+ Analyse immunohistochimique de ROS1+ Négative*+ Positive**+ Indéterminée*** (expliquer) : _____

* L'absence d'expression de la protéine ROS1 dans les cellules cancéreuses suggère que cette tumeur a une faible probabilité d'être porteuse d'un réarrangement ROS1 et de répondre à un traitement avec un inhibiteur ciblé comme crizotinib.

** L'expression de la protéine ROS1 dans les cellules cancéreuses indique une forte sensibilité pour le réarrangement ROS1 mais n'est pas complètement spécifique. Par conséquent, lorsque l'expression de la protéine ROS1 est détectée, les méthodes moléculaires de confirmation doivent être utilisées.

+ Réarrangement du gène RET selon des méthodes moléculaires (note C)+ Aucun réarrangement décelé*+ Réarrangement décelé**+ Impossible à déterminer (préciser) : _____+ Polysomie+ Présente+ Absente

* L'absence de réarrangement RET dans les cellules tumorales suggère une faible probabilité de réponse au traitement avec un inhibiteur ciblé de RET.

** Le réarrangement RET est associé à une réponse au traitement avec un inhibiteur ciblé de RET comme cabozantinib et vandetinib.

+ Analyse de mutation du gène K-RAS+ Aucune mutation décelée (allèle K-RAS de type sauvage)+ Mutation décelée* (sélectionner tous les éléments applicables)**+ Codon 12**+ Gly12Cys (GGT>TGT)+ Gly12Asp (GGT>GAT)+ Gly12Val (GGT>GTT)+ Gly12Ser (GGT>AGT)+ Gly12Ala (GGT>GCT)+ Gly12Arg (GGT>CGT)+ Mutation propre au codon 12 non mentionnée+ Autre mutation au codon 12 (préciser) : _____**+ Codon 13**+ Gly13Asp (GGC>GAC)+ Gly13Arg (GGC>CGC)+ Gly13Cys (GGC>TGC)+ Gly13Ala (GGC>GCC)+ Gly13Val (GGC>GTC)+ Mutation propre au codon 13 non mentionnée+ Autre mutation au codon 13 (préciser) : _____**+ Codon 61**+ Gln61Leu (CAA>CTA)+ Mutation propre au codon 61 non mentionnée+ Autre mutation au codon 61 (préciser) : _____**+ Autre**+ Autre codon (préciser) : _____+ Impossible à déterminer (préciser) : _____

* Aucun inhibiteur spécifique de la tyrosine kinase n'a été approuvé pour des adénocarcinomes pulmonaires avec mutations K-RAS. Les mutations K-RAS excluent habituellement les altérations d'EGFR, ALK et autres altérations moléculaires "conductrices" (driver mutation).

N° de rapport

N° de dossier

+ Analyse de mutation du gène BRAF (Note A)

- + Aucune mutation décelée
- + Mutation BRAF V600E (c.1799T>A)
- + Autre mutation BRAF V600 (préciser) : _____
- + Ne peut être déterminée (expliquer) : _____

+ Analyse de mutation du gène ERBB2 (Note A)

- + Aucune mutation décelée
- + Mutation insertion 774_775insAYVM de l'ERBB2
- + Mutation insertion 776_776G>VC de l'ERBB2
- + Autre mutation de l'exon 20 de l'ERBB2 (préciser) : _____
- + Autre mutation de l'ERBB2 (non-exon 20) (préciser) : _____
- + Ne peut être déterminée (expliquer) : _____

+ Analyse de mutation du gène MET (Note A)

- + Aucune mutation décelée
- + Mutation MET D963_splice décelée*
- + Mutation MET D1010N décelée*
- + Mutation MET D1010_splice décelée*
- + Autre mutation de l'intron 13 de MET (préciser)* : _____
- + Autre mutation de l'intron 14 de MET (préciser)* : _____
- + Autre mutation de l'exon 14 de MET (préciser)* : _____
- + Autre mutation de l'intron 13 de MET (préciser)* : _____
- + Délétion de l'exon 14 de MET décelée **
- + Ne peut être déterminée (expliquer) : _____

* La détection de la mutation MET est typiquement basée sur des méthodes de séquençage de l'ADN et peut inclure les variants codants (exons) et non-codants (introns), le plus fréquemment localisés sur/ou à côté de la jonction intron-exon à proximité de l'exon 14.

** La RT-PCR ou le séquençage à ARN peuvent détecter une délétion de l'exon 14 de MET sans nécessairement indiquer le mécanisme (mutation de l'ADN) conduisant à la délétion.

+ Analyse du nombre de copie de MET

- + Aucune amplification décelée
- + Amplification décelée (préciser le nombre de copies et/ou le ratio au centromère 7) : _____(copies); _____(ratio)
- + Ne peut être déterminée (expliquer) : _____

+ Autres marqueurs examinés (si applicable) (note D)

- + Marqueurs (préciser) : _____
- + Résultats (préciser) : _____

+ MÉTHODES**+ Exons du gène EGFR évalués (sélectionner tous les éléments applicables)**

- + 18
 + 19
 + 20
 + 21

+ Méthode d'analyse de mutation pour le gène EGFR (sélectionner tous les éléments applicables)

- + Séquençage par méthode de SANGER
 + Pyroséquençage
 + Analyse des courbes de fusion à haute résolution
 + Amplification en chaîne par polymérase (PCR), hybridation spécifique d'allèle
 + PCR en temps réel
 + Séquençage de « nouvelle génération » (haut débit)
 + Immunohistochimie spécifique de mutation
 + Clone 43B2 (L858R)
 + Clone 6B6 (E746_A750del)
 + Autre (préciser) : _____
 + Autre (préciser) : _____

Note : SVP préciser dans la section "Commentaire(s)" si différentes méthodes de détection ont été utilisées pour la recherche de mutation dans différents exons.

+ Méthode d'analyse de réarrangement pour le gène ALK (sélectionner tous les éléments applicables)

- + Hybridation *in situ* (fluorescence [FISH] ou chromogénique [CISH])
 + Amplification en chaîne par polymérase après transcription inverse (RT-PCR)
 + Fusion décelée (préciser) : _____
 + Immunohistochimie
 + Clone 5A4
 + Clone D5F3
 + Étude d'immunohistochimie (IHC) Ventana ALK (D5F3)
 + Séquençage de « nouvelle génération » (haut débit)
 + Autre (préciser) : _____

+ Méthode d'analyse de réarrangement pour le gène ROS1 (sélectionner tous les éléments applicables)

- + Hybridation *in situ* (fluorescence [FISH] ou chromogénique [CISH])
 + Amplification en chaîne par polymérase après transcription inverse (RT-PCR)
 + Fusion décelée (préciser) : _____
 + Immunohistochimie
 + Clone D4D6
 + Séquençage de « nouvelle génération » (haut débit)
 + Autre (préciser) : _____

+ Méthode d'analyse de réarrangement pour le gène RET (sélectionner tous les éléments applicables)

- + Hybridation *in situ* (fluorescence [FISH] ou chromogénique [CISH])
 + Amplification en chaîne par polymérase après transcription inverse (RT-PCR)
 + Fusion décelée (préciser) : _____
 + Séquençage de « nouvelle génération » (haut débit)
 + Autre (préciser) : _____

N° de rapport

N° de dossier

+ Codons K-RAS évalués (sélectionner tous les éléments applicables)

- + 12
- + 13
- + 61

+ Méthode d'analyse de mutation pour le gène K-RAS (sélectionner tous les éléments applicables)

- + Séquençage par méthode de SANGER
- + Pyroséquençage
- + Analyse des courbes de fusion en haute résolution
- + Amplification en chaîne par polymérase (PCR), hybridation spécifique d'allèle
- + PCR en temps réel
- + Séquençage de « nouvelle génération » (haut débit)
- + Autre (préciser) : _____

Note : SVP préciser dans la section "Commentaire(s)" si différentes méthodes de détection ont été utilisées pour la recherche de mutation dans différents exons.

+ Exons du gène BRAF évalués (sélectionner tous les éléments applicables)

- + 11
- + 15

+ Méthode d'analyse de mutation pour le gène BRAF (sélectionner tous les éléments applicables)

- + Séquençage par méthode de SANGER
- + Pyroséquençage
- + Analyse des courbes de fusion en haute résolution
- + Amplification en chaîne par polymérase (PCR), hybridation spécifique d'allèle
- + PCR en temps réel
- + Séquençage de « nouvelle génération » (haut débit)
- + Autre (préciser) : _____

+ Exons du gène ERBB2 évalués (sélectionner tous les éléments applicables)

- + 8
- + 16
- + 20

+ Méthode d'analyse de mutation pour le gène ERBB2 (sélectionner tous les éléments applicables)

- + Séquençage par méthode de SANGER
- + Pyroséquençage
- + Analyse des courbes de fusion en haute résolution
- + Amplification en chaîne par polymérase (PCR), hybridation spécifique d'allèle
- + PCR en temps réel
- + Séquençage de « nouvelle génération » (haut débit)
- + Autre (préciser) : _____

+ Exons du gène MET évalués (sélectionner tous les éléments applicables)

- + 14

+ Méthode d'analyse de mutation pour le gène MET (sélectionner tous les éléments applicables)

- + Séquençage par méthode de SANGER
- + Séquençage de « nouvelle génération » (haut débit)
- + RT-PCR
- + Autre (préciser) : _____

