

REVIEW ARTICLE

Dan L. Longo, M.D., *Editor*

Mucinous Ovarian Carcinoma

Philippe Morice, M.D., Ph.D., Sebastien Gouy, M.D., Ph.D.,
and Alexandra Leary, M.D., Ph.D.

Judicaël HOTTON

Chef de Clinique – Assistant
Institut de Cancérologie de Lorraine

Cancer de l'ovaire

- Incidence annuelle mondiale : **239000 cas/an**
 - Taux les plus importants en Amérique du Nord et Europe de l'Est
- Mortalité : **152000 cas/an**
- Sous-type histologique le plus fréquent
 - **ADK SEREUX PAPILLAIRE de haut grade (65%)**
- Les autres sous-types : séreux papillaire de bas grade / endométriode / à cellules claires / mucineux / carcinosarcome

ADK MUCINEUX de L'OVAIRE

- Tumeur rare = 3%
- Traité comme un ADK SEREUX PAPILLAIRE de haut grade
- Nouvelles données / caractéristiques propres
 - Maladie unique
 - Prise en charge spécifique
- Review = Mise à jour des données

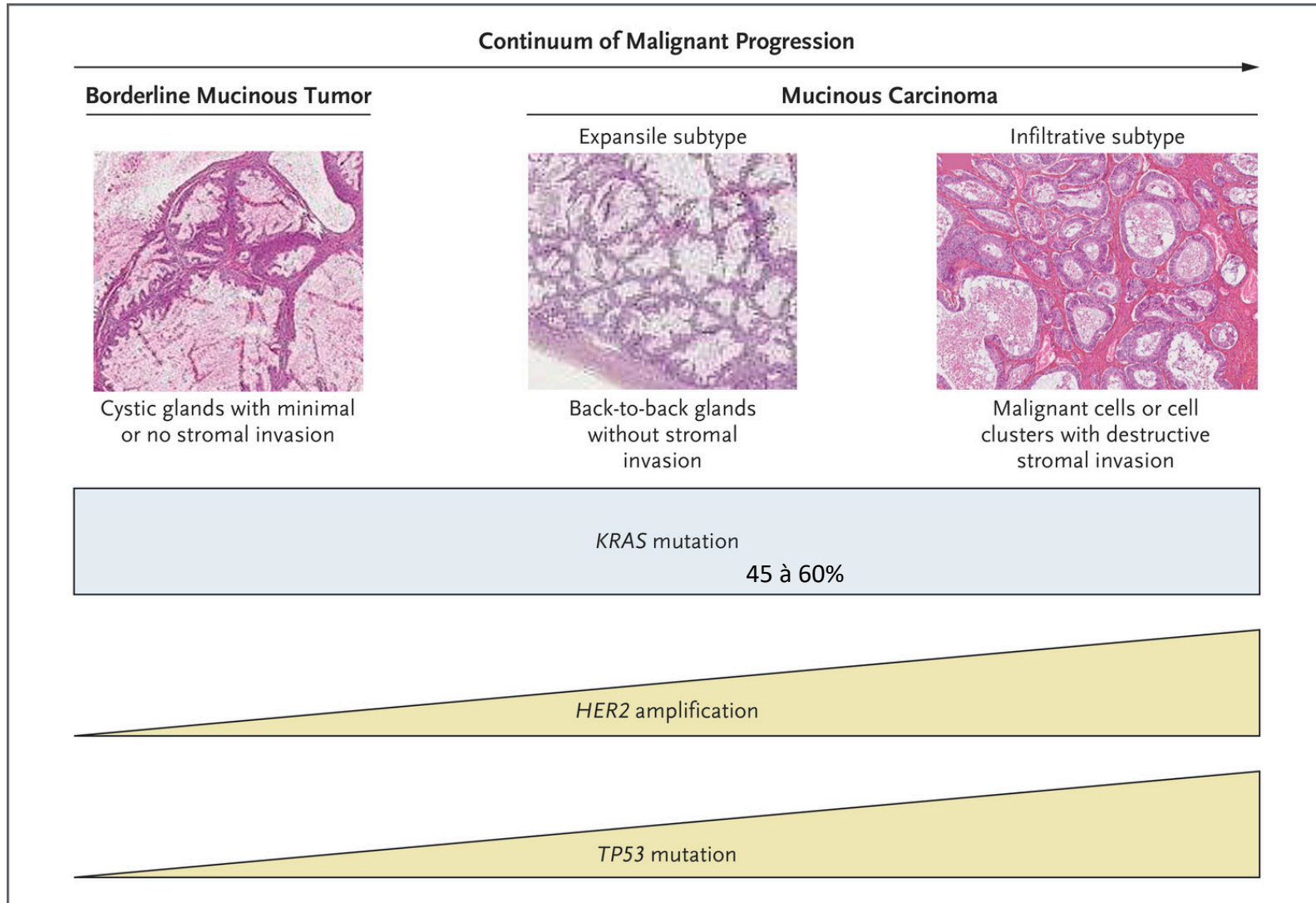
ADK MUCINEUX = ENTITE A PART ENTIERE

Table 1. Epidemiologic, Clinical, and Pathological Features of Mucinous Ovarian Carcinoma as Compared with High-Grade Serous Ovarian Cancer.*

Variable	Mucinous Ovarian Carcinoma (prevalence, 3%)	High-Grade Serous Ovarian Carcinoma (prevalence, 65%)
Age		
Median age at diagnosis (yr)	53	61
<44 yr at presentation (%)	26	7
Early stage at diagnosis (%)	65–80	5
Tumor marker	CEA or CA 19-9	CA-125
Risk factors	Smoking	Nulliparity, early menarche, late menopause, germline <i>BRCA1</i> or <i>BRCA2</i> mutations
Rate of response to platinum-based chemotherapy (%)	20–60	>70
Overall survival		
Stage 1, at 5 yr (%)	92	84
Advanced stage, median (mo)	12–33	35–60

* Some of the data presented in the table are from Ferlay et al.,¹ Reid et al.,² Peres et al.,⁹ and Torre et al.¹⁰ CEA denotes carcinoembryonic antigen.

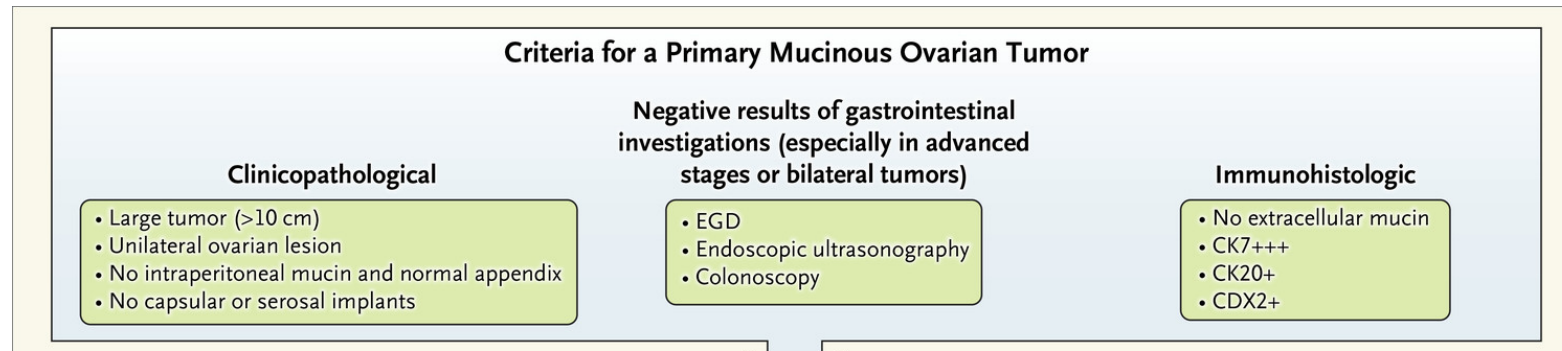
Histogenèse des ADK Mucineux



- Différente des adk séreux = originaires de la trompe
- Associés à des lésions mucineuses borderlines et de carcinomes intraépithéliaux
- À l'opposé du développement des cancers séreux
- Développement similaire aux CCR

Challenge Diagnostic

- Surestimation incidence
- 10 à 15% des cancers épithéliaux de l'ovaire
 - 50 à 70% de lésions secondaires CCR
 - >> Incidence réelle 1 à 3%
- Comment différencier les 2 lésions?



Sous-types histologiques

- 2014 OMS : 2 catégories
- Important dans les stades 1 +++
- Différence : modifie le ttt = Curage et Chimio

Expansif

- Faible risque métastatique
- Atteinte ganglionnaire <2%
 - Rechute rare
 - Plus de 95% de stade 1
- Atteinte péritonéale très rare

Infiltratif

- Agressif +++
 - ¼ atteintes à distance au diagnostic
 - Plus d'atteinte ganglionnaire (30%)
 - Pronostic plus sombre à stade égal
- Rechute jusqu'à 30% pour les stades 1

Chirurgie

Stade précoce EXPANSIF

- Désir de préservation de la fertilité >> traitement conservateur
 - Risque de rechute faible = 6% vs 20% (ADK séreux)
 - Idem selon le sous-type histologique
 - Annexectomie unilatérale + stadification péritonéale / omentectomie / cyto
- Sinon >> Annexectomie bilatérale + ... + ...
- Approche chirurgicale >> attention au risque de rupture =
Modification stade FIGO

Chirurgie

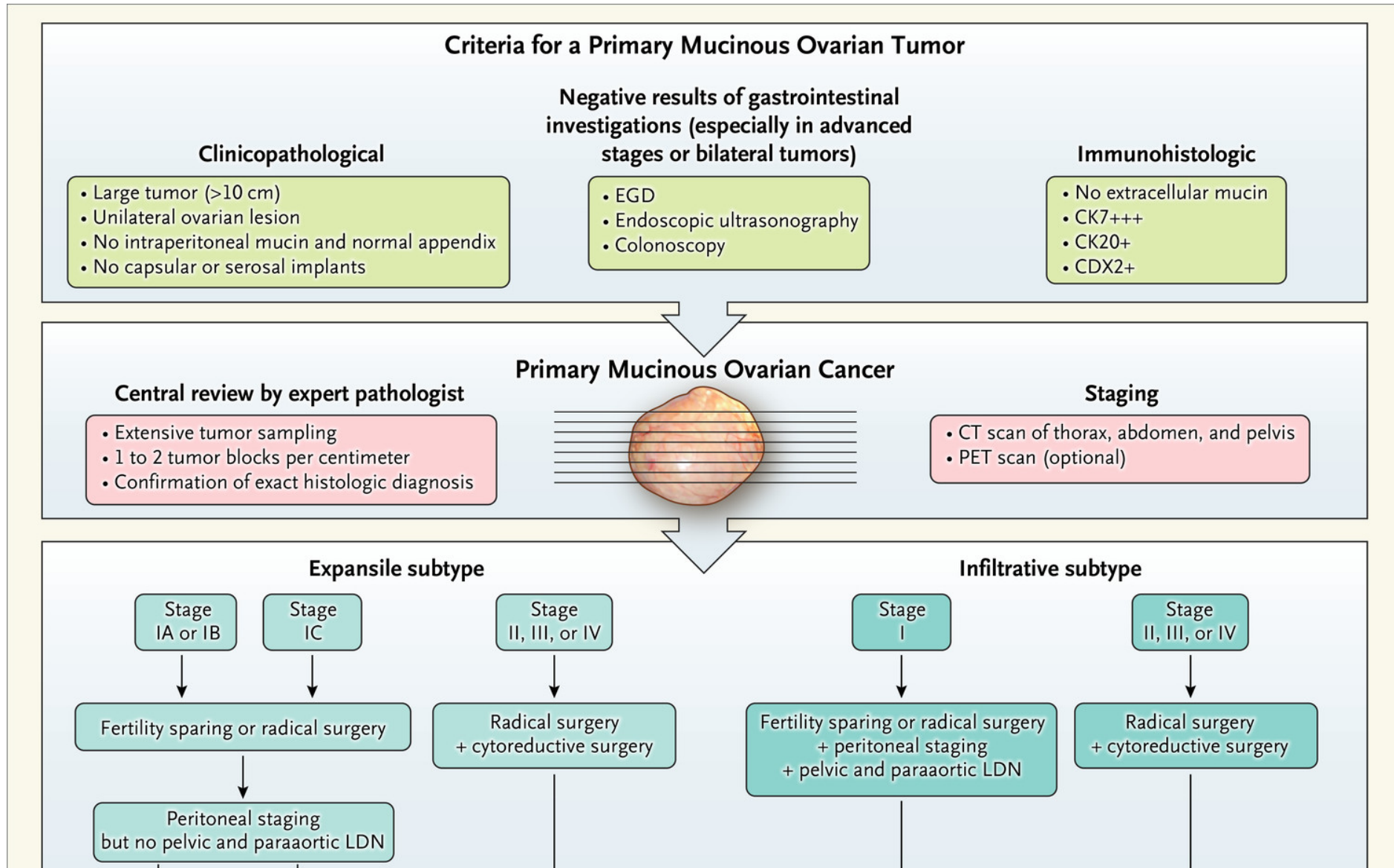
Stade précoce INFILTRATIF

- Annexectomie +/- bilatérale
- +
- Stadification ganglionnaire pelvienne et lombo-aortique

Chirurgie

Stade avancé III ou IV

- Pronostic plus sombre
- Moins bonne réponse à la chimiothérapie
- Debulking optimale >> OS x 3,8
- Taille du résidu influe OS et PFS
- Objectif de la chirurgie >> CC0

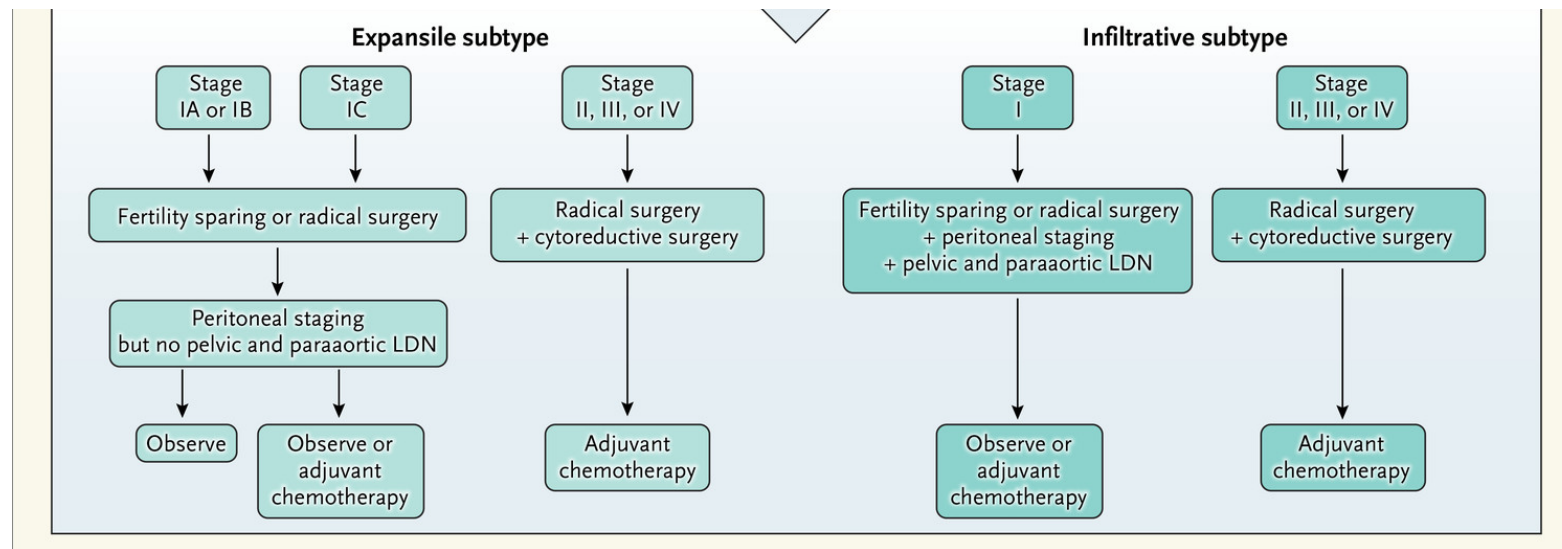


Traitement systémique

- Moins bonne réponse à la chimiothérapie type ovaire (CARBOTAXOL)
- Similaires avec les CCR
 - Test Oxaliplatine + Capecitabine
 - Essai Phase 3 randomisé >> interrompu!!
 - Pas de différence de PFS
- Chimiothérapie néoadjuvante
 - EORTC55971 et CHORUS trials
 - Incidence trop faible pour résultats significatifs

Traitement systémique

- Dans les stades précoces
 - Peu d'essais



- Chimiothérapie adjuvante à **base de platine**
- **!!! Relecture**

Traitement systémique

Biologie moléculaire

- Pas de mutation BRCA ni recombinaison homologue
 - >> pas de place aux Inhibiteurs de PARP
- Altérations les plus fréquentes = mutations de KRAS, de TP53 / amplifications de cMyc, de HER2, ...
 - >> Sous-groupes avec traitements spécifiques
- !!! Peu de patientes

Conclusions

- Encore des questions en suspens
 - Groupe à haut risque pour chimiothérapie? Quelle chimiothérapie utiliser? ...
- Intérêt des thérapies ciblées à développer
- Peu de patientes : intérêt de collaborations internationales
- Fifth Ovarian Cancer Consensus Conference of the Gynecologic Cancer InterGroup
 - 4 zones de recherche à venir:
 - Amélioration des critères diagnostics
 - Détermination de la chirurgie optimale et des traitements systémiques des tumeurs localisées à haut risque
 - Identification d'un traitement systémique adéquat
 - Inclusion de patientes dans des essais avec de nouvelles thérapeutiques