

# Kystes de l'ovaire chez l'enfant et l'adolescente

## Ovarian cysts in children and adolescents

Caroline Camby<sup>1</sup>  
Sébastien Faraj<sup>1</sup>  
Sabine Baron<sup>2</sup>  
Marc-David Leclair<sup>1</sup>

<sup>1</sup> CHU de Nantes, Hôpital Femme Enfant Adolescent, Service de Chirurgie Infantile, 7 quai Moncousu, 44 000 Nantes, France  
<caroline.camby@chu-nantes.fr>

<sup>2</sup> CHU de Nantes, Hôpital Femme Enfant Adolescent, Service de pédiatrie, Unité d'Endocrinologie Pédiatrique, 7 quai Moncousu, 44 000 Nantes, France

**Résumé.** L'échographie a rendu fréquent le diagnostic de kyste de l'ovaire à l'âge pédiatrique. La ponction anténatale de kystes anéchogènes de plus de 40 mm en améliore le pronostic. Lors d'une torsion d'ovaire, la détorsion peut permettre la réapparition de follicules ovariens fonctionnels. Des kystes ovariens associés à un développement pubertaire avant 8 ans évoquent une puberté précoce, un syndrome de Mc Cune-Albright ou une tumeur sécrétante. Les kystes de l'ovaire sont fréquemment fonctionnels, l'IRM et les marqueurs tumoraux aident au diagnostic des lésions organiques. Les tumeurs ovariennes pédiatriques, souvent bénignes, peuvent récidiver, la préservation de la fertilité est primordiale. Si une tumeur maligne est suspectée, la chirurgie doit suivre les recommandations oncologiques pédiatriques.

**Mots clés :** kystes de l'ovaire, pédiatrique

**Abstract.** Thanks to US, ovarian cyst diagnosis has become a common finding for pediatricians. Antenatal puncture may improve prognosis of the largest anechogenic ovarian cysts. In case of torsion, oophorectomy should be avoided during emergency laparoscopy because of the possibility of late recovering of ovarian follicles. Presence of ovarian cysts with sexual development at prepubertal age could mean either precocious puberty, or autonomous ovarian cysts as Mc Cune Albright syndrome, or secretant tumor. Functional ovarian cysts are the most common diagnosis, but RMI and tumors markers are necessary steps for persistent lesions. Because most of ovarian pediatric tumors are benign with high recurrence rate, ovarian sparing surgery may be considered. If malignant tumor is suspected, oncological surgery has to be performed following specific pediatric standards.

**Key words:** ovarian cysts, pediatric

Avec la généralisation de l'échographie, la découverte d'une lésion kystique ovarienne est devenue une situation fréquente en pédiatrie.

Les images ovariennes anéchogènes de moins de 10 mm de diamètre correspondent à des follicules physiologiques. Le terme de kystes ovariens définit des lésions anéchogènes de plus de 20 mm de diamètre chez l'enfant non pubère, de plus de 30 mm chez la jeune fille réglée.

En pratique clinique, trois situations méritent d'être différenciées : la découverte d'une lésion ovarienne lors de l'échographie anténatale, la suspicion de torsion d'ovaire, la découverte de lésion ovarienne dans un contexte subaigu ou paucisymptomatique.

### Kyste de l'ovaire en période anténatale

La surveillance échographique des grossesses permet d'évaluer l'incidence des kystes de l'ovaire en anténatal à 1/2 500 grossesses [1]. L'ovaire fœtal est stimulé par les œstrogènes et les gonadotrophines maternels et placentaires. Les kystes se développent au troisième trimestre de grossesse, avec un maximum de croissance vers 34 semaines d'aménorrhée [2]. Au troisième trimestre de grossesse, le kyste de l'ovaire est l'étiologie la plus fréquente des masses pelviennes liquidiennes du fœtus féminin. L'échographie est l'examen de référence pour le diagnostic et le suivi des kystes de l'ovaire à ce terme et en période néonatale [3].

mtp

Tirés à part : C. Camby

Lorsque la lésion ovarienne anténatale apparaît d'emblée hétérogène, il est évoqué une hémorragie intrakystique par rupture de kyste ou une nécrose ovarienne secondaire à une torsion. Ces constatations témoignent d'un certain délai d'évolution de la lésion et ne justifient pas de faire naître l'enfant précocement. Dans la moitié des cas, un kyste complexe de l'ovaire de diagnostic anténatal est dû à une torsion, qui entraîne une involution ischémique post natale progressive de cet ovaire [1]. Une exploration chirurgicale postnatale précoce par laparoscopie ne permet pas la récupération fonctionnelle d'un ovaire tordu en anténatal [4] et n'est pas conseillée si l'enfant est asymptomatique.

Lorsque l'échographie anténatale au troisième trimestre met en évidence une lésion ovarienne kystique anéchogène, peut-on prévenir la survenue d'une torsion ?

Au-delà de 40 mm, la probabilité de résolution spontanée d'un kyste anéchogène diminue significativement et le risque de torsion d'ovaire anténatale augmente. Les kystes de plus de 40 mm peuvent bénéficier d'une ponction anténatale, à évaluer selon les risques obstétricaux et de prématurité [1, 2].

Au cours des 6 premiers mois de vie, 70 % des kystes de l'ovaire anéchogènes de diagnostic anténatal se résorbent spontanément [2]. Une ponction post natale peut être proposée pour éviter dans ce délai la torsion des kystes de plus de 30 à 40 mm. Le suivi évolutif échographique rejoint ensuite celui proposé dans les situations pauci symptomatiques.

## Suspicion de torsion d'ovaire

La torsion d'ovaire est la cause de 5 à 6 % des douleurs pelviennes avant l'âge adulte, et peut survenir à tout âge sur annexe saine par hyperlaxité ligamentaire ou sur annexe pathologique [5, 6]. Il s'agit d'un événement grave, pouvant mener à une ischémie irréversible de la gonade, et nécessitant une prise en charge chirurgicale urgente. La présentation initiale peut mimer un syndrome appendiculaire. Des vomissements alimentaires, réactionnels à l'ischémie de la gonade, sont à prendre en compte lorsque le diagnostic hésite entre rupture hémorragique d'un kyste fonctionnel et torsion [5, 7]. L'échographie est réalisée par voie abdominale sus pubienne, vessie pleine. Le stroma de l'ovaire douloureux apparaît œdématisé, avec une distribution périphérique des follicules, ou l'on observe une masse ovarienne pluritissulaire. L'augmentation franche de volume de l'ovaire au-delà de 18,5 cm<sup>2</sup>, ou un rapport volume de l'annexe douloureuse/volume de l'annexe saine > 4,9 sont dans ce contexte fortement évocateur d'une torsion d'ovaire. En revanche, le tour de spire des vaisseaux ovariens (*Whirlpool sign*) en écho-doppler est un signe rarement retrouvé chez l'enfant [7]. Si l'échographie fait suspecter

une tumeur ovarienne sous-jacente, les marqueurs sanguins des tumeurs de l'ovaire les plus fréquentes peuvent être prélevés en pré-opératoire, mais cela ne doit pas retarder l'intervention.

En urgence, seule une détorsion du pédicule ovarien par laparoscopie est indiquée. Des follicules ovariens ont été observés dans 50 à 70 % des ovaires à distance de cure conservatrice de torsion, même avec un aspect nécrosé de l'ovaire en per-opératoire [6, 7]. Le risque d'embolies thrombotiques après détorsion d'un ovaire infarci ne justifie pas l'ovariectomie en urgence [7].

Après détorsion, la démarche étiologique rejoint celle proposée à la *figure 1*.

## Découverte de lésion ovarienne dans un contexte subaigu ou pauci-symptomatique

L'échographie abdomino-pelvienne est prescrite pour surveillance d'une lésion congénitale abdominale, douleurs subaigües, masse palpable ou évaluation du développement pubertaire.

La démarche diagnostique et thérapeutique repose sur l'âge de la patiente et l'aspect échographique de la lésion.

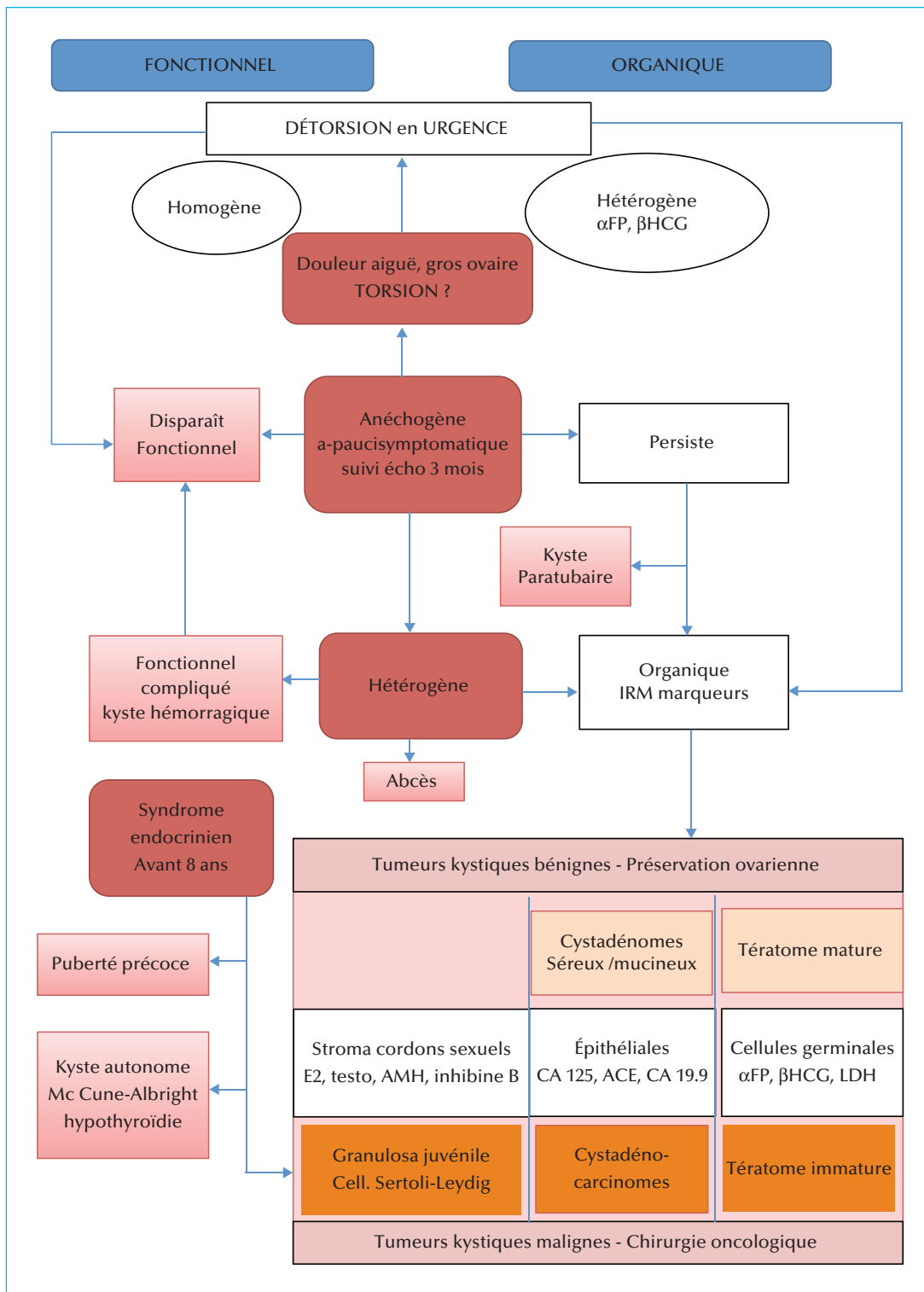
### Lésions ovariennes kystiques chez l'enfant pré-pubère

Les kystes de l'ovaire de plus de 20 mm chez la fillette de moins de 8 ans sont très inhabituels.

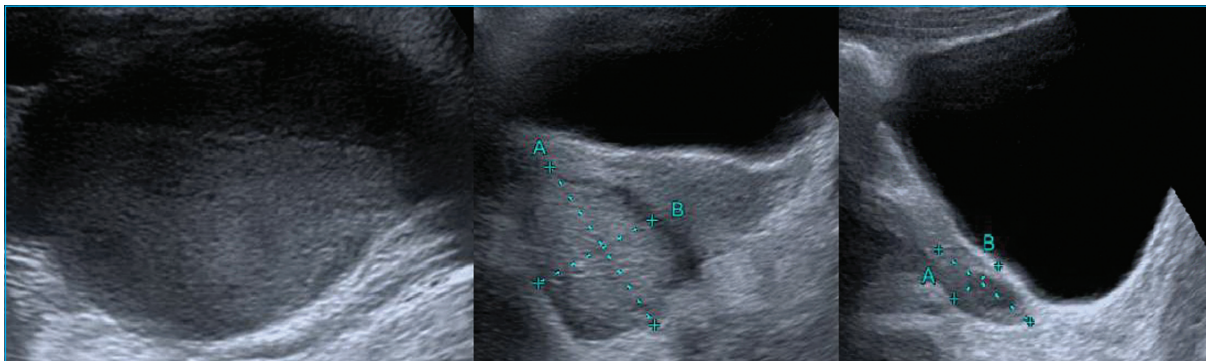
Ces lésions anéchogènes justifient une surveillance évolutive clinique et échographique. Certains de ces kystes peuvent disparaître spontanément, témoins d'une activation transitoire de l'axe hypothalamo-hypophysaire. S'ils persistent, le clinicien surveille l'apparition de signes cliniques de puberté précoce. Dans ce cas, à l'échographie, ce sont les deux ovaires qui apparaissent stimulés, avec des follicules bilatéraux.

Une pseudo-puberté précoce périphérique peut être due à la sécrétion d'estrogènes par des kystes ovariens autonomes. On observe alors un taux d'estradiol augmenté, des gonadotrophines effondrées et un test à la LH RH négatif, confirmant l'origine périphérique de la production d'estrogènes. Certains de ces kystes peuvent régresser en quelques semaines, un grand nombre récidive après kystectomie chirurgicale, ou sous traitement par cyprotérone acétate [8].

Le syndrome de McCune-Albright se caractérise par l'existence de kystes autonomes de l'ovaire, récidivants, et une pseudo-puberté le plus souvent assez précoce entre 3 et 5 ans. Dans sa forme complète, ceci est associé à des tâches café au lait sur la peau et une dysplasie osseuse fibreuse lacunaire ou condensante. Il est dû à une mutation du gène codant la sous-unité  $\alpha$  de la protéine Gs.



**Figure 1.** Lésions kystiques de l'ovaire chez l'enfant et l'adolescente. Hypothèses diagnostiques et conduite à tenir selon la présentation clinique et échographique.



**Figure 2.** Kyste hémorragique de l'ovaire droit chez une adolescente de 14 ans présentant une douleur brutale en milieu de cycle. De gauche à droite : kyste de l'ovaire avec sédiment échogène déclive, remaniements hétérogènes 8 jours après, *restitutio ad integrum* de l'ovaire droit au début du cycle suivant.

Il s'agit d'une mutation somatique, mise en évidence parfois sur les prélèvements sanguins, mais surtout sur les tissus ovariens ou osseux atteints. La kystectomie chirurgicale n'empêche pas la récurrence des kystes ovariens, les traitements par inhibiteurs de l'aromatase sont proposés mais leurs effets à long terme ne sont pas connus [8, 9].

Le syndrome de Van Wyk-Grumbach associe une pseudo-puberté précoce à des kystes ovariens souvent hétérogènes, avec une insuffisance thyroïdienne périphérique ancienne d'origine auto-immune ou toxique. La TSH en excès se fixe sur les récepteurs à FSH de l'ovaire, entraînant la formation de follicules qui s'autonomisent et produisent de l'estradiol. Un traitement thyroïdien substitutif permet la résolution des signes pubertaires et la disparition des kystes ovariens en quelques mois [10, 11].

Un syndrome endocrinien à l'âge pré-pubère peut aussi révéler une tumeur sécrétante du stroma et des cordons sexuels de l'ovaire, de type tumeur de la granulosa juvénile [9], comme exposé au chapitre suivant.

En l'absence d'anomalie endocrinienne associée, la conduite à tenir devant une masse ovarienne kystique en période prépubertaire est la même qu'en période pubertaire.

### Lésions ovariennes kystiques en période pubertaire

Au fur et à mesure que les signes pubertaires apparaissent, la fréquence des kystes fonctionnels de l'ovaire augmente.

Ces kystes fonctionnels, folliculaires ou lutéiniques, sont découverts le plus souvent devant un syndrome douloureux pelvien en milieu ou deuxième partie de cycle. Ils sont dus au défaut d'involution d'un follicule. L'échographie montre une lésion caractéristique anéchogène uniloculaire à parois fines de 3 à 8 cm. Une surveillance échographique trois mois plus tard en début

de cycle montre la disparition de ce kyste anéchogène et prouve son origine fonctionnelle.

La rupture hémorragique d'un kyste fonctionnel de l'ovaire est source de douleur abdominale brutale, pouvant faire évoquer une torsion. L'échographie montre une lésion à contenu sanguin avec caillots, la taille du kyste reste inférieure à 8-9 cm. Devant un kyste hétérogène, une échographie est prescrite au début du cycle suivant. Si le kyste régresse, on peut conclure à une origine fonctionnelle [12-14] (figure 2).

Lorsqu'une lésion ovarienne anéchogène persiste après trois cycles (ou trois mois chez une enfant non encore réglée), ou devant une image hétérogène, une lésion organique est recherchée.

Le kyste para-tubaire, ou *para oophoron* est un diagnostic différentiel du kyste de l'ovaire. Il s'agit de reliquats embryonnaires, vestiges de canaux de Wolff, présents chez 7 à 10 % des femmes. Souvent asymptomatique et anéchogène, il peut mimer une torsion d'ovaire. La laparoscopie rétablit le diagnostic et en permet l'exérèse. Les kystes para-tubaires de grande taille peuvent évoluer en tumeur à malignité borderline [15].

Une lésion ovarienne hétérogène associée à des signes d'infection péritonéale et gynécologique oriente vers un abcès tubo-ovarien. Une cause urologique ou gastro-intestinale est souvent retrouvée chez les jeunes filles vierges [16].

L'IRM abdomino-pelvienne est actuellement l'examen de choix pour analyser les lésions hétérogènes ovariennes. Elle permet de différencier les lésions fonctionnelles des lésions organiques avec une spécificité évaluée à 94 %, et oriente la résection ovarienne de façon appropriée [13].

Les tumeurs ovariennes de l'enfant sont rares, leur incidence est évaluée à 2,6/100 000. Elles représentent 1 à 2 % des tumeurs de l'enfant [17]. Elles sont classées en tumeurs à cellules germinales, tumeurs épithéliales, et tumeurs du



stroma et des cordons sexuels. Dans chaque groupe sont décrites des tumeurs bénignes et malignes.

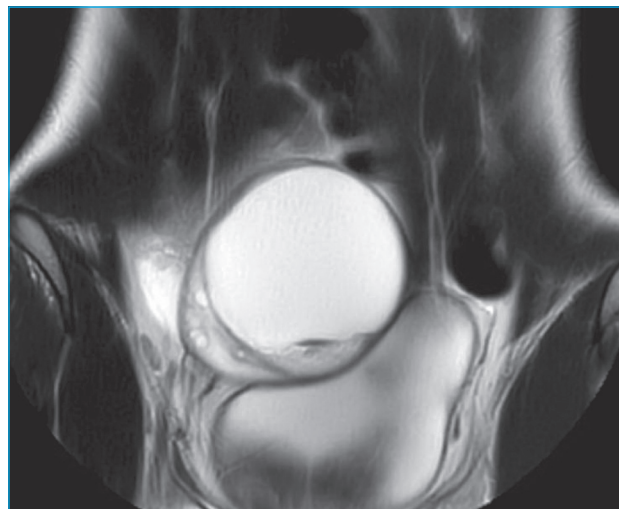
Les tumeurs malignes peuvent sécréter des marqueurs sanguins : alpha-fœto-protéine ( $\alpha$ FP), spécifique du contingent extra-embryonnaire (*yolk sac tumor*), bêta Human Chorionic Hormone ( $\beta$ HCG), spécifique du syncytiotrophoblaste, et les lactico déshydrogénases (LDH) pour les tumeurs malignes à cellules germinales. L'antigène carcino-embryonnaire (ACE) est le marqueur des tissus épithéliaux, sans spécificité d'organe (ovaire, intestin). Le carcinome antigène 125 (CA 125) et le carcinome antigène 19-9 (CA 19-9) sont des marqueurs peu spécifiques des tumeurs malignes de l'ovaire. L'inhibine B, l'hormone anti-müllérienne (AMH), l'estradiol et la testostérone sont les marqueurs du tissu stromal et des cordons sexuels [14].

Le tératome mature, ou kyste dermoïde, est la seule tumeur bénigne à cellules germinales de l'ovaire. Il représente la moitié des tumeurs opérées des séries rétrospectives pédiatriques [6, 13, 18, 19]. Il est peu symptomatique, parfois révélé par une masse pelvienne palpable ou une torsion. Il contient des tissus matures variés d'origine ectodermique comme des phanères, mésodermique comme de la graisse, ou entodermique tel du tissu bronchique ou thyroïdien. La présence de phanères à l'ASP et à l'échographie est très évocatrice du diagnostic. La visualisation de graisse intra tumorale à l'IRM est pathognomonique du tératome mature. Une lésion ovarienne totalement kystique peut néanmoins traduire un authentique tératome dans une forme monotissulaire purement ectodermique. La croissance du tératome est lente, évaluée à moins de 2 mm par an [20], mais il peut dépasser 10 cm. La tumeur est bilatérale ou récidive dans plus de 10 % des cas à l'âge pédiatrique [20, 21] (*figure 3*).

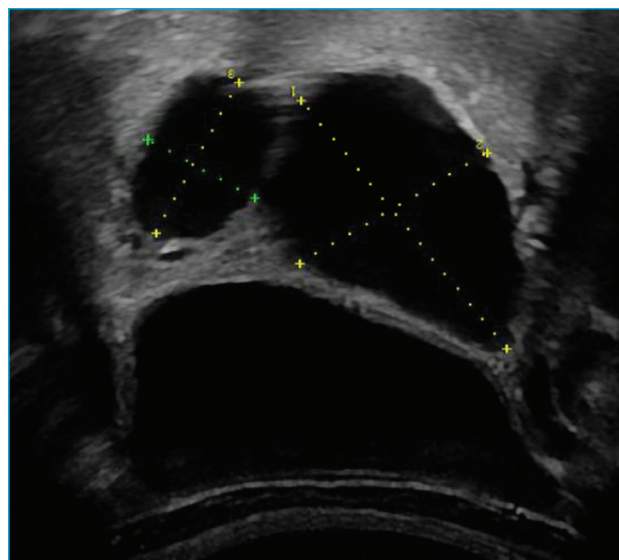
Les tumeurs bénignes des tissus épithéliaux de l'ovaire sont représentées par les cystadénomes. Ils peuvent être séreux ou mucineux. Il s'agit de tumeurs kystiques uni- ou pluriloculaires, souvent volumineuses. Les cystadénomes séreux ont des parois fines et un contenu liquidien pur, ils sont souvent bilatéraux (*figure 4*). Les cystadénomes mucineux ont des parois plus épaisses, irrégulières, un contenu mucoïde reconnaissable en IRM [14, 22].

Les tératomes immatures sont des tumeurs malignes des cellules germinales. Ils ont souvent une composante kystique et peuvent atteindre plusieurs dizaines de centimètres. Les marqueurs spécifiques des tumeurs malignes à cellules germinales sont l' $\alpha$ FP et le  $\beta$ HCG. Un contingent immature peut être retrouvé à l'examen anatomopathologique d'un tératome d'allure mature non sécrétant [14, 17].

Les cystadénocarcinomes séreux ou mucineux ont une présentation hétérogène kystique. Le niveau de malignité des tumeurs épithéliales augmente avec l'âge. Les tumeurs borderline ou les cystadénocarcinomes repré-



**Figure 3.** Tératome mature de l'ovaire droit chez une jeune fille de 13 ans. Présence de graisse intra tumorale et de calcifications, rehaussement périphérique de la lésion correspondant au stroma ovarien résiduel. Marqueurs tumoraux négatifs. Une tumorectomie a été réalisée.



**Figure 4.** Cystadénome séreux bilatéral chez une enfant de 5 ans impubère. Échographie pour douleurs abdominales chroniques isolées. Marqueurs tumoraux négatifs. Tumorectomie bilatérale.

sentent 6 à 7 % des tumeurs épithéliales avant 13 ans, 20 à 25 % entre 14 et 17 ans. Ces deux types de tumeurs sécrètent des marqueurs des tissus épithéliaux, CA 125, ACE ou CA 19-9. Les tumeurs épithéliales borderline de l'enfant ont un risque de récurrence élevé, évalué à plus d'un tiers des cas, et peuvent se transformer en lésion maligne. Un suivi prolongé est préconisé après traitement [23].

Les tumeurs des cordons sexuels et du stroma ovarien représentent 10 % des tumeurs ovariennes malignes de l'enfant [24]. Elles sont caractérisées par une sécrétion hormonale tumorale : estradiol, testostérone, AMH et inhibine B sont les marqueurs sanguins de ces tumeurs.

Les tumeurs à cellules de la granulosa juvénile sont estimées à 5 % des tumeurs malignes de l'ovaire de l'enfant [25]. Ces tumeurs sont révélées par une pseudo-puberté précoce, classiquement entre 7 et 9 ans, ce qui en permet le diagnostic à un stade localisé. À l'adolescence, ces tumeurs entraînent des métrorragies ou une aménorrhée secondaire avec virilisation, ou sont révélées par une masse abdominale. Des mutations des gènes impliqués dans le développement ovarien tel le gène FOX L2 sont associées aux tumeurs de la granulosa chez l'adulte, mais n'ont pas été retrouvées dans la forme juvénile [24, 25]. Le pronostic des tumeurs à cellules de la granulosa juvénile sans mutation des gènes de la lignée germinales est meilleur que celui des formes adultes.

Les tumeurs ovariennes à cellules de Sertoli-Leydig ont aussi été décrites avec une présentation kystique dès l'âge pré-pubère, une récurrence à l'adolescence suspectée devant une aménorrhée secondaire. Ces tumeurs, comme les gynandroblastomes, sont très rares à l'âge pédiatrique et peuvent être associées à des mutations du gène *DICER-1* sur les lignées germinales [24, 26].

Devant une lésion ovarienne kystique persistante ou hétérogène, l'évaluation pré-opératoire du risque de lésion tumorale maligne oriente le traitement chirurgical.

À l'âge pédiatrique, les tumeurs kystiques pures de moins de 9 cm de grand axe sont presque toujours bénignes. De même, les tumeurs hétérogènes à marqueurs négatifs de moins de 9 cm ont un risque de malignité très faible évalué à 2 % [19]. Les tumeurs bénignes de l'ovaire peuvent être bilatérales ou récidiver, ce qui incite à une chirurgie conservatrice lors de la première procédure. Les conséquences à long terme d'une ovariectomie unilatérale à l'adolescence restent à évaluer. Une ménopause précoce, une augmentation des risques cardiovasculaires, d'ostéoporose ou de maladie neurologique dégénérative sont suspectées [23]. La préservation du parenchyme ovarien par tumorectomie est préconisée pour ces tumeurs à très forte probabilité de bénignité [27]. En per-opératoire, la recherche d'une lésion controlatérale est indispensable. La laparotomie permet l'énucléation de la tumeur sans effraction tumorale, la laparoscopie peut être proposée pour les tumeurs de petite taille [20, 21]. L'examen anatomopathologique doit confirmer la bénignité de l'ensemble de la lésion en post-opératoire. Au minimum, une échographie à 12 mois recherche une récurrence homo- ou contro-latérale [21].

Le risque de malignité augmente avec l'âge de l'enfant [17], la taille de la lésion, l'aspect hétérogène et la compo-

## Points à retenir

- Les kystes de l'ovaire correspondent à des lésions liquidiennes de plus de 20 mm avant la puberté, 30 mm chez la jeune fille réglée.
- Ils sont le plus souvent fonctionnels et disparaissent spontanément.
- La torsion d'ovaire nécessite une détorsion en urgence, et une recherche étiologique secondaire.
- Un kyste persistant plus de trois mois ou hétérogène est exploré par une IRM abdomino-pelvienne et le dosage de marqueurs tumoraux.
- La prise en charge des tumeurs de l'ovaire chez l'enfant oscille entre préservation ovarienne et risque carcinologique.

sante solide de la tumeur, la positivité des marqueurs tumoraux [19].

Les tumeurs malignes de l'ovaire à l'âge pédiatrique sont dans plus de 70 % des cas limitées à l'ovaire sans effraction capsulaire, c'est-à-dire de stade IA selon les critères de la Fédération Internationale de Gynécologie Obstétrique [14, 17, 23].

La prise en charge des tumeurs de stade IA comporte une résection complète de l'ovaire pathologique sans effraction de la tumeur ni de la capsule ovarienne, associé à un examen ± biopsies de l'ovaire contro-latéral, de l'épiploon, des adénopathies rétropéritonéales, du péritoine et des prélèvements de liquide péritonéal. Ce staging opératoire respectant les recommandations oncologiques pédiatriques permet d'adapter un éventuel traitement complémentaire par chimiothérapie [28]. Le pronostic oncologique des tumeurs de l'ovaire pédiatriques de stade IA est bon, spécifiquement pour les tumeurs germinales. À l'inverse, la diffusion extra-ovarienne de la tumeur en pré- ou per-opératoire, ou la survenue de récurrence altère dramatiquement ce pronostic [14, 17, 23, 25].

## Conclusion

Le diagnostic de kyste de l'ovaire chez l'enfant et l'adolescente est fréquent mais exige une analyse clinique et échographique initiales et un suivi évolutif rigoureux.

L'aspect échographique oriente la démarche étiologique. Une lésion kystique anéchogène est le plus souvent d'origine fonctionnelle, sa persistance évoque une cause organique. Une lésion ovarienne kystique hétérogène peut correspondre à un kyste fonctionnel compliqué, ou évoquer d'emblée une lésion organique bénigne ou maligne.

Le souci de préserver la fonction ovarienne est au centre de la démarche thérapeutique. La ponction d'une

lésion anéchogène ovarienne en anténatal peut limiter le risque de torsion ultérieure. Chez l'enfant et l'adolescente, devant une douleur brutale rapportée à une torsion d'ovaire, la simple détorsion en urgence autorise la récupération fonctionnelle tardive de l'ovaire.

L'analyse par l'IRM et les marqueurs tumoraux d'une lésion kystique ovarienne tumorale tente d'évaluer le risque faible mais réel de tumeur maligne à l'âge pédiatrique. Pour les tumeurs bénignes, dont le taux de récurrence est élevé, une tumorectomie est préconisée. Les tumeurs malignes ou borderlines pédiatriques ne sont de bon pronostic que si elles restent localisées à l'ovaire. La prise en charge chirurgicale des lésions potentiellement malignes justifie la réalisation d'une ovariectomie respectant les impératifs carcinologiques pédiatriques.

**Liens d'intérêts :** les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêt en rapport avec l'article.

**Remerciements :** les auteurs remercient les praticiens des services de radiologie pédiatrique, d'oncologie pédiatrique, de gynécologie et de biologie de la reproduction de l'Hôpital Femme Enfant Adolescent du CHU de Nantes.

## Références

1. Cesca E, Midrio P, Boscolo-Berto R, *et al.* Conservative treatment for complex neonatal ovarian cysts: A long-term follow-up analysis. *J Pediatr Surg* 2013 ; 48 : 510-5.
2. Tyraskis A, Bakalis S, Scala C, *et al.* A retrospective multicenter study of the natural history of fetal ovarian cysts. *J Pediatr Surg* 2018 (In press). <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2018.02.049>.
3. Nemeça U, Nemeça S, Bettelheim D, *et al.* Ovarian cysts on prenatal MRI. *Europ J Radiol* 2012 ; 81 : 1937-44.
4. Cho MJ, Kim DY, Kim SC. Ovarian cyst aspiration in the neonate: minimally invasive surgery. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2015 ; 28 : 348-53.
5. Schwartz BI, Huppert JS, Bin Huang CC, Reed JL. Creation of a composite score to predict adnexal torsion in children and adolescents. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2018 ; 31 : 132-7.
6. Walker SK, Lal DR, Boyd KP, Sato TT. Management of pediatric ovarian torsion: evidence of follicular development after ovarian preservation. *Surgery* 2018 ; 163 : 547-52.
7. Jourjon R, Morel B, Irtan S, *et al.* Analysis of clinical and ultrasound determinants of adnexal torsion in children and adolescents. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2017 ; 30 : 582-90.
8. Papanikolaou A, Michala L. Autonomous ovarian cysts in prepubertal girls. How aggressive should we be? A review of the literature. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2015 ; 28 : 292-6.
9. Pienkowski C, Cartault A, Carfagna A, *et al.* Ovarian cysts in prepubertal girls. In: Sultan C (Ed), *Pediatric and Adolescent Gynecology. Evidence-Based Clinical Practice. 2nd revisited and extended edition*, Endocr Dev. Basel : Karger, 2012 : 22 : 101-11.
10. Ayub SS, Ruzic A, Taylor JA. Ovarian cysts, vaginal bleeding and hypothyroidism in a 4-year-old female with Down syndrome: a case of Van Wyk – Grumbach syndrome. *J Pediatr Surg Case Reports* 2017 ; 25 : 5-9.
11. Hachida M, Maaloul I, Aissa K, Kamoun T, Aloulou H. Van Wyk-Grumbach syndrome : a rare case of precocious puberty. *La Presse Médicale* 2018 ; 47(5) : 483-6.
12. Stankovic ZB, Sedlecky K, Savic D, Lukac BJ, Mazibrada I, Perovic S. Ovarian preservation from tumors and torsions in girls. Prospective diagnostic study. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2017 ; 30 : 405-12.
13. Emil S, Youssef F, Arbash G, *et al.* The utility of magnetic resonance imaging in the diagnosis and management of pediatric benign ovarian lesions. *J Pediatr Surg* 2018 in Press. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2017.12.028>.
14. Cartault A, Caula-Legriel S, Baunin C, *et al.* Ovarian masses in Adolescent girls. In: Sultan C (Ed.), *Pediatric and Adolescent Gynecology. Evidence-Based Clinical Practice. 2nd revisited and extended edition*. Endocr Dev. Basel : Karger, 2012 : 22 : 194-207.
15. Dietrich JE, Adeyemi O, Hakim J, *et al.* Paratubal cyst size correlates with obesity and dysregulation of the Wnt signaling pathway. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2017 ; 30 : 571-7.
16. Cho HW, Koo YJ, Min KJ, Hong JH, Lee JK. Pelvic inflammatory disease in virgin women with tubo-ovarian abscess: A single center experience and literature review. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2017 ; 30 : 203-8.
17. Liang P, Zhang X, Zhang Z. Treatment approach and prognosis of pediatric and adolescent non epithelial malignant ovarian tumors. A retrospective prognosis analysis. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2018 ; 31(3) : 304-10.
18. Oue T, Uehara S, Sasaki T, *et al.* Treatment and ovarian preservation in children with ovarian tumors. *J Pediatr Surg* 2015 ; 50 : 2116-8.
19. Madenci AL, Levine BS, Laufer MR, *et al.* Preoperative risk stratification of children with ovarian tumors. *J Pediatr Surg* 2016 ; 51 : 1507-12.
20. Rogers EM, Allen L, Kives S. Recurrence rate of ovarian dermoid cysts in pediatric and adolescent girls. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2014 ; 27 : 222-6.
21. Childress KC, Santos XM, Milicua GP, *et al.* Intra operative rupture of ovarian dermoid cysts in the pediatric and adolescent population: should this change your surgical management? *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2017 ; 30 : 636-40.
22. Cowan RA, Haber EN, Faucz FR, Stratakis CA, Gomez-Lobo V. Mucinous cystadenoma in children and adolescents. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2017 ; 30 : 495-8.
23. Nasioudis D, Alevizakos M, Holcomb K, Witkin SS. Malignant and borderline epithelial ovarian tumors in the pediatric and adolescent population. *Maturitas* 2017 ; 96 : 45-50.
24. Schultz KA, Harris AK, Finch M, *et al.* DICER-1 related Sertoli-leydig cell tumor and gynandroblastoma : clinical and genetic findings from the international ovarian and testicular stromal tumor registry. *Gynecological Oncology* 2017 ; 147 : 521-7.

---

25. Wu H, Pangas SA, Eldin KW, et al. Juvenile granulosa cell tumor of the ovary. A clinicopathologic study. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2017; 30: 138-43.

26. Luke AM, Moroney JW, Snitchler A, Whiteway SL. Ovarian Sertoli-Leydig cell tumor with elevated inhibin B as a cause of secondary amenorrhea in an adolescent with germ-line DICER 1 mutation. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2017; 30: 598-600.

27. Aldrink JH, Gonzalez DO, Sales SP, Deans KJ, Besner GB, Hewitt GD. Using quality improvement methodology to improve ovarian salvage for benign ovarian masses. *J Pediatr Surg* 2018; 53: 67-72.

28. Madenci AL, Levine BS, Laufer MR. Poor adherence to staging guide lines for children with malignant ovarian tumors. *J Pediatr Surg* 2016; 51: 1513-7.