

## LE DOSSIER

# Kystes ovariens

# Les kystes ovariens fonctionnels

**RÉSUMÉ :** Le diagnostic de kyste ovarien fonctionnel (KOF) est fréquemment posé en consultation gynécologique. Les KOF sont de plus en plus souvent découverts fortuitement lors d'un examen échographique de routine pour un tout autre motif. Parfois, ils peuvent être symptomatiques, voire être source de complications. Les causes des KOF sont multiples et imposent une enquête clinique rigoureuse. L'évolution des KOF est dans la grande majorité des cas spontanément favorable, ne nécessitant pas systématiquement de traitement médical ou chirurgical.



→ G. ROBIN<sup>1</sup>, Y. ARDAENS<sup>2</sup>,  
B. LETOMBE<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Service de Gynécologie Endocrinienne et Médecine de la Reproduction, Hôpital Jeanne de Flandre, CHRU, LILLE.

<sup>2</sup> Cabinet de Radiologie, LILLE.

<sup>3</sup> Service de Gynécologie Médicale et Médecine du Couple, Hôpital Jeanne de Flandre, CHRU, LILLE.

Un kyste ovarien fonctionnel (KOF) correspond à un follicule ovarien ou à un corps jaune ayant subi une transformation kystique et dont le diamètre moyen dépasse 30 mm. On distingue donc les kystes folliculaires des kystes lutéiniques (ou kystes du corps jaune). Leur existence est limitée dans le temps puisque la grande majorité d'entre eux régressent spontanément en 3 à 6 mois. Les mécanismes physiopathologiques impliqués dans la survenue de ces KOF sont encore mal compris, mais correspondent vraisemblablement à l'exagération de phénomènes physiologiques (sécrétion exagérée de gonadotrophines, sensibilité exacerbée des follicules ou corps jaunes à ces dernières, aux stéroïdes et/ou à certains facteurs de croissance intra-ovariens). Les KOF lutéiniques sécrètent classiquement de la progestérone et un peu d'estrogènes alors que les KOF folliculaires ne sont pas systématiquement estrogéno-sécrétants.

La découverte d'un KOF est le plus souvent fortuite au cours d'un examen échographique pelvien. Parfois, cet examen est justifié par des signes évocateurs : douleurs pelviennes d'intensité variable, aménorrhée, métrorragies, *spottings*, qui peuvent être associés ou non à des signes d'hyperestrogénie (mastodynies, pesanteur pelvienne, irritabilité...).

## Epidémiologie

Dans une vaste étude prospective multicentrique incluant un peu plus de 17 000 femmes suivies pour des kystes ovariens pendant 10 années, Vessey *et al.* ont montré que ces kystes ovariens étaient fonctionnels dans 66 % des cas. Ces derniers étaient de découverte fortuite et donc asymptomatiques dans 74 % [1]. La prévalence des KOF de découverte fortuite chez des femmes asymptomatiques varie de 5 à 7 % selon les séries [2, 3].

L'incidence des KOF semble aujourd'hui en augmentation du fait de la pratique largement répandue de l'échographie pelvienne. La prise d'une contraception hormonale orale semble modifier l'incidence des KOF. En effet, cette dernière est estimée à 106 pour 100 000 patientes en l'absence de contraception orale alors qu'elle chute à 25 pour 100 000 patientes en cas de contraception estroprogestative [4].

## Diagnostic

L'analyse précise des caractéristiques sémiologiques du kyste ovarien en **échographie** permettra au gynécologue et au radiologue de suspecter fortement la nature fonctionnelle d'un

	Kyste ovarien fonctionnel folliculaire (fig. 1)	Kyste ovarien fonctionnel lutéinique (fig. 2)
Contenu	Liquidien	Le plus souvent liquidien ; parfois hémorragique
Taille habituelle	3 à 8 cm	3 à 6 cm
Parois	Fines, régulières	Plus épaisses Souvent irrégulières
Aspect du contenu	Anéchogène Homogène	Quelques échos internes ; parfois même échogène Inhomogène
Renforcement postérieur ?	Oui +++	Oui le plus souvent
Topographie ovarienne ?	Périphérique	Centro-ovarienne
Végétations ?	Non	Parfois
Cloisons ?	Non (parfois fins ponts de granulosa)	Parfois
Vascularisation (Doppler couleur et pulsé)	Faible, voire indétectable	Riche vascularisation périphérique à basse résistance (IR < 0,5)
Aspect associé de l'endomètre	Eventuellement prolifératif (effet des estrogènes)	Sécrétoire (effet de la progestérone)

TABLEAU 1 : Sémiologie échographique des KOF folliculaires et lutéiniques. D'après [5].



FIG. 1 : Kyste ovarien fonctionnel de type folliculaire.



FIG. 2 : Kyste ovarien fonctionnel de type lutéal. Notez l'aspect "sécrétoire" de l'endomètre, témoin de la sécrétion de progestérone.

kyste ovarien, voire même de différencier les KOF folliculaire ou lutéinique (**tableau 1**) [5]. Mais l'élément sémiologique déterminant pour le diagnostic de KOF est rétrospectif : il doit en effet disparaître dans les 3 à 6 mois suivant sa découverte. Cela impose donc des contrôles échographiques réguliers idéalement en début de phase folliculaire pour éviter toute confusion avec des images folliculaires correspondant à des follicules dominants en croissance.

Lorsque chez certaines patientes l'échographie est peu contributive, une IRM pelvienne pourra aider à préciser le diagnostic radiologique. Les caractéristiques sémiologiques des KOF en IRM sont les suivantes :

> **Pour les KOF folliculaires** : image uniloculaire de nature liquidienne intra-ovarienne possédant une paroi fine et régulière avec un hyposignal intense en séquence T1 et un hypersignal intense en séquence T2.

> **Pour les KOF lutéiniques** : image uniloculaire de nature liquidienne intra-ovarienne possédant une paroi épaisse et relativement régulière. Le signal au cours des séquences T1 et T2 est variable en fonction de la teneur en protéines et en fibrinogène du liquide kystique. En cas d'injection de gadolinium, il existe un rehaussement du signal RMN en séquence T1.

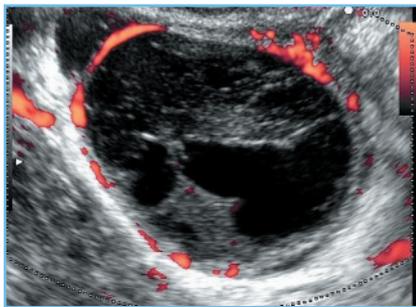
## Complications

La **torsion d'annexe**, bien que rare, est la complication la plus redoutée des KOF. Elle impose une prise en charge chirurgicale urgente pour minimiser le temps d'exposition des follicules ovariens à l'ischémie, susceptible d'accélérer massivement la perte folliculaire. En outre, passé un certain délai, l'ovaire nécrotique sera retiré. En échographie, l'ovaire est augmenté de volume et hétérogène (présence de plages liquidiennes de nécrose). Il est douloureux lors du passage de la sonde. On y visualise le KOF dont le contenu est également hétérogène. En Doppler couleur, il n'y a classiquement plus de vascularisation intra-ovarienne détectable. Néanmoins, ce dernier signe échographique est inconstant en raison de la double origine de la vascularisation artérielle des ovaires.

La **rupture de kyste ovarien fonctionnel** peut donner un tableau clinique d'abdomen chirurgical en raison du caractère brutal de la survenue de l'épanchement péritonéal. L'échographie permet de quantifier ce dernier et éventuellement de visualiser une image hypotonique, hétérogène, ovarienne correspondant aux vestiges folliculaires ou lutéaux du KOF. La prise en charge sera le plus souvent non invasive et symptomatique. La chirurgie se discute seulement dans les formes hyperalgiques ou en cas d'épanchement péritonéal majeur.

## LE DOSSIER

# Kystes ovariens



**FIG. 3 :** Kyste ovarien fonctionnel de type lutéal hémorragique. Notez l'aspect hétérogène trompeur et la pseudo-cloison non vascularisée en Doppler énergie.

L'**involution hémorragique** des KOF peut être responsable de douleurs pelviennes importantes. Ce phénomène se rencontre surtout en cas de kyste lutéinique (kystes hémorragiques du corps jaune) (**fig. 3**). La prise en charge thérapeutique reste dans l'immense majorité des cas symptomatique, pouvant néanmoins parfois nécessiter une hospitalisation de courte durée. Une exploration chirurgicale sera évoquée là encore dans les formes hyperalgiques ou en présence d'un hémopéritoine abondant.

### Diagnostiques différentiels

Le KOF folliculaire pose le problème du diagnostic différentiel avec le **cystadénome séreux** dans sa forme uniloculaire (kyste organique). Dans tous les cas, c'est la régression des images échographiques avec le temps qui permettra d'affirmer le caractère fonctionnel de ces kystes ovariens. Si nécessaire, la pratique d'une IRM pelvienne permettra d'apporter des arguments en faveur du caractère fonctionnel ou organique d'un KO. Rappelons que le cystadénome séreux est le kyste ovarien organique bénin le plus fréquent.

Par ses **aspects échographiques trompeurs**, le **kyste hémorragique du corps jaune**, complication fréquente mais bénigne des kystes lutéiniques,

peut être source de pièges diagnostiques :

- les caillots de sang frais hyperéchogènes peuvent simuler une masse solide ovarienne,
- un peu plus tard, les caillots deviennent moins échogènes et des dépôts de fibrine apparaissent pouvant donner un aspect évocateur d'endométriome,
- un contenu inhomogène et la présence en échographie d'images évoquant la présence de végétations et/ou des cloisons endokystiques font craindre une tumeur maligne.

L'échographiste chevronné peut, grâce à certains éléments sémiologiques fins (renforcement postérieur, absence de vascularisation des cloisons ou végétations), donner certains éléments rassurants [5]. Quoi qu'il en soit, c'est la modification de l'échostructure du kyste ovarien puis la régression de ce dernier avec le temps qui permettra d'affirmer son caractère fonctionnel et d'éliminer un endométriome ou un autre kyste ovarien organique.

### Circonstances favorisant la survenue des KOF

La survenue de KOF est un processus fréquent, qui peut toucher n'importe quelle femme. Néanmoins, certaines périodes de la vie génitale prédisposent à la survenue des KOF : il s'agit de la **période péripubertaire** ("décharge" des gonadotrophines hypophysaires) et de la **périménopause** ("hyperstimulation endogène des ovaires" liée à des phases d'hypermensibilité transitoire à la FSH). Il s'agit volontiers alors dans ces deux situations de KOF folliculaires [6, 7].

La **contraception microprogestative** favoriserait la survenue transitoire de structures folliculaires de taille supérieure à 15 mm, voire de véritables KOF folliculaires en perturbant la

mécanique ovulatoire (dysrégulation de l'axe gonadotrope et/ou effets intra-ovariens). Leur fréquence est diversement appréciée selon les études [8-11]. Il semble exister des différences selon le type de progestatif utilisé et selon la voie d'administration (*per os* ou implants sous-cutanés).

Il en est de même pour le **système intra-utérin au lévonorgestrel**, du fait du passage systémique – même faible dans l'absolu – de ce progestatif. Des images folliculaires de taille supérieure à 15 mm, voire de véritables KOF folliculaires, sont retrouvés chez 12 à 34 % des patientes bénéficiant de cette méthode de contraception intra-utérine [2, 12, 13]. Ils régressent spontanément dans l'immense majorité des cas en 3 à 4 mois [14]. Leur mécanisme physiopathologique de survenue implique probablement là encore une dysrégulation de l'axe gonadotrope et/ou des effets intra-ovariens directs du lévonorgestrel.

Les structures folliculaires persistantes et les KOF folliculaires ovariens observés avec ces méthodes de contraception (microprogestatifs et système intra-utérin au lévonorgestrel) ne sont que peu fréquemment symptomatiques (métrorragies, *spottings*, congestion pelvienne, douleurs pelviennes liées ou non à une complication de KOF...). Ainsi, leur présence ne justifie que très rarement le changement de méthode contraceptive.

Les **anti-estrogènes** (clomifène, tamoxifène), utilisés ou non en induction de l'ovulation, vont accélérer la sécrétion pulsatile de GnRH et induire une décharge de gonadotrophines, susceptible de favoriser la formation de KOF.

Quant aux KOF survenant au cours des protocoles de stimulation en vue d'AMP, ils répondent à un mécanisme physiopathologique similaire (effet

“flare-up” des **agonistes de la GnRH**, “hyper-réponse” aux **gonadotrophines exogènes** administrées...).

La **dystrophie ovarienne macropolykystique** correspond à la présence de gros ovaires contenant de nombreux “macrofollicules” dont la taille varie classiquement de 15 à 80 mm. Cette pathologie survient chez des femmes ayant des antécédents d’infection et/ou de chirurgie pelvienne [15]. Elle peut provoquer une dysovulation, mais ne doit pas être confondue avec le syndrome des ovaires polymicrokystiques (SOPMK). En outre, contrairement aux idées reçues, le SOPMK ne prédispose pas à la survenue de KOF.

Le **LUF-syndrome** (*Luteinized Unruptured Follicle-syndrome*) correspond à un follicule ovarien qui se transforme en corps jaune sans qu’il y ait eu d’ovulation [16]. La physiopathologie du LUF-syndrome est encore mal comprise. En phase folliculaire, le bilan hormonal reste dans les limites de la normale. En revanche, la cinétique d’élévation de la progestérone en phase lutéale semble un peu perturbée [17]. Ce phénomène peut survenir chez toute femme et sera considéré comme pathologique s’il se répète cycle après cycle. L’endométriase semble être un facteur de risque de récurrence de LUF-syndrome [16].

Les **secrétions excessives d’hCG** (môle hydatiforme, choriocarcinome, grossesses de haut rang...) facilitent la survenue de KOF lutéiniques multiples. En effet, l’hCG à des taux élevés va venir saturer les récepteurs à la LH au niveau des follicules ovariens et induire une lutéinisation prématurée de ces follicules tout en continuant à stimuler leur croissance.

Dans deux études, il a été mis en évidence un doublement de la fréquence de survenue des KOF après **stérilisation tubaire** (hors méthode ESSURE)

[18, 19]. Les mécanismes de survenue des KOF dans ce contexte restent encore obscurs.

Deux pathologies endocriniennes relativement rares peuvent favoriser la survenue de kystes ovariens fonctionnels :

> Il s’agit d’abord du **syndrome de Mac-Cune Albright** (mutation de la sous-unité  $\alpha$  des protéines Gs couplées aux récepteurs membranaires des hormones hypophysaires) et des exceptionnels adénomes gonadotropes sécrétant de la FSH. Le syndrome de Mac-Cune Albright donne alors un tableau de puberté précoce avec présence de KOF associé à des taches cutanées “café au lait” et à une dysplasie fibreuse polyostotique. D’autres endocrinopathies peuvent être diversement associées selon les mutations (hyperthyroïdie centrale, syndrome de Cushing ACTH-indépendant, acromégalie...).

> Les exceptionnels **adénomes gonadotropes sécrétant de la FSH** donnent quant à eux un tableau d’hyperstimulation ovarienne (nombreux KOF de type folliculaires) avec le plus souvent un syndrome tumoral hypophysaire (céphalées frontales et/ou rétro-orbitaires, diplopie, amputation du champ visuel...).

Citons enfin, comme autre circonstance favorisant la survenue de KOF, les **pathologies inflammatoires chroniques** pelviennes (MICI, tuberculose génitale...).

### Conduite à tenir face à un kyste ovarien supposé fonctionnel

En théorie, les KOF doivent régresser ! L’**abstention thérapeutique** est donc la règle dans l’immense majorité des cas, surtout si la patiente est asympto-

matique [20]. Dans l’état actuel des connaissances, aucun traitement médical antigonadotrope n’a montré d’effet bénéfique significatif sur la vitesse et/ou sur le taux de régression des KOF [21].

La ponction de KOF échoguidée apporte peu de bénéfices (aussi efficace que l’abstention thérapeutique) et fait courir des risques infectieux et hémorragiques [4]. Elle peut se discuter dans certaines situations particulières et notamment au cours des protocoles d’hyperstimulation ovarienne contrôlée pour fécondation *in vitro*.

Quoi qu’il en soit, comme il s’agit d’un diagnostic rétrospectif, une **simple surveillance échographique** (idéalement réalisée en début de phase folliculaire) sera organisée pour s’assurer de la régression totale du KOF.

En dehors de certaines des complications aiguës des KOF, une cœliochirurgie pour kystectomie avec examen anatomopathologique ne sera envisagée qu’en cas d’absence de régression au bout de 3 à 6 mois ou d’apparition de signes échographiques évocateurs d’organicité (idéalement confirmés par une IRM) [22].

Deux cas particuliers de prise en charge des KOF méritent néanmoins d’être notifiés :

> Concernant les KOF survenant sous tamoxifène chez des patientes traitées pour un cancer du sein hormono-dépendant, un traitement par agonistes de la GnRH sera proposé s’ils sont estrogéno-sécrétants. Ce traitement constituerait alors à la fois un test thérapeutique face à une image kystique ovarienne et un traitement préventif des récurrences du cancer [4].

> Concernant les KOF folliculaires survenant au cours des traitements en AMP, ils seraient particulièrement

## LE DOSSIER

# Kystes ovariens

gonadotrophines-dépendants et sécrèteraient des taux parfois importants d'estradiol. Les conséquences de ces KOF sur le résultat de la stimulation ovarienne font encore l'objet de controverses. En France, en cas de survenue de KOF au cours d'un protocole de stimulation ovarienne, des macroprogestatifs antigonadotropes sont volontiers prescrits pendant 15 à 20 jours pour limiter l'exposition de ces KOF aux gonadotrophines endogènes, mais aussi pour assurer une protection endométriale vis-à-vis de l'hyperestrogénie. Toutefois, aucune étude n'est venue pour le moment confirmer le bien-fondé de cette attitude [22].

### Prévention des récives

Les pilules estroprogestatives ou les macroprogestatifs administrés selon un schéma antigonadotrope (20 jours par mois) peuvent être prescrits chez les patientes présentant des KOF à répétition, surtout s'ils sont symptomatiques (adolescence, péri-ménopause...), afin de diminuer le risque de récive [8, 23]. Cela permettra également de préserver la fertilité ultérieure des femmes jeunes en diminuant le risque de torsion d'annexe.

Pour Lanes *et al.*, les contraceptifs estroprogestatifs actuellement utilisés (contenant moins de 35 µg d'éthinylestradiol) diminuent de 48 % le risque de développer des KOF [23]. Cet effet préventif semblait plus marqué avec les anciens estroprogestatifs conte-

nant 50 µg d'éthinylestradiol, mais au prix d'une moins bonne tolérance clinique et métabolique [8].

### Bibliographie

1. VESSEY M *et al.* Ovarian neoplasms, functional ovarian cysts, and oral contraceptives. *Br Med J (Clin Res Ed)*, 1987; 294: 1518-20.
2. BORGFELDT C, ANDOLF E. Transvaginal sonographic ovarian findings in a random sample of women 25-40 years old. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 1999; 13: 345-50.
3. CHRISTENSEN JT, BOLDSÉN JL, WESTERGAARD JG. Functional ovarian cysts in premenopausal and gynecologically healthy women. *Contraception*, 2002; 66: 153-7.
4. LANSAC J. Prise en charge des kystes de l'ovaire présumés bénins – Recommandations pour la pratique médicale. In : Mises à jour en Gynécologie – Obstétrique, CNGOF, Editor. 2001, Vigot: Paris, pp. 261-72.
5. ARDAENS Y, DEWAILLY D, ROBERT Y. Troubles de l'ovulation et pathologie fonctionnelle ovarienne. In : Echographie en pratique gynécologique. Y. Ardaens, B. Guerin du Masgenêt, and P. Coquel, Editors. 2001, Masson: Paris, pp. 117-32.
6. PORCU E *et al.* Frequency and treatment of ovarian cysts in adolescence. *Arch Gynecol Obstet*, 1994; 255: 69-72.
7. ROBIN G, DEWAILLY D. La transition ménopausique ou péri-ménopause. *Médecine de la Reproduction, Gynécologie Endocrinologie*, 2009; 10: 387-98.
8. CHIAFFARINO F *et al.* Oral contraceptive use and benign gynecologic conditions. A review. *Contraception*, 1998; 57: 11-8.
9. HIDALGO MM *et al.* Ovarian cysts in users of Implanon and Jadelle subdermal contraceptive implants. *Contraception*, 2006; 73: 532-6.
10. RICE CF *et al.* A comparison of the inhibition of ovulation achieved by desogestrel 75 micrograms and levonorgestrel 30 micrograms daily. *Hum Reprod*, 1999; 14: 982-5.
11. YLIKORKKALA O. Ovarian cysts and hormonal contraception. *Lancet*, 1977; 1: 1 101-2.
12. JARVELA I, TEKAY A, JOUPPIA P. The effect of a levonorgestrel-releasing intrauterine system on uterine artery blood flow, hormone concentrations and ovarian cyst formation in fertile women. *Hum Reprod*, 1998; 13: 3 379-83.
13. LUUKKAINEN T, TOIVONEN J. Levonorgestrel-releasing IUD as a method of contraception with therapeutic properties. *Contraception*, 1995; 52: 269-76.
14. BAHAMONDES L *et al.* Enlarged ovarian follicles in users of a levonorgestrel-releasing intrauterine system and contraceptive implant. *J Reprod Med*, 2003; 48: 637-40.
15. ROCHET Y, LANSAC J, MOULAY A. Role of peritoneal inflammatory lesions in the etiology of various secondary ovarian dysmorphies. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 1973; 2: 827-36.
16. EVERS JL. The luteinized unruptured follicle syndrome. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol*, 1993; 7: 363-87.
17. ZAIDI J *et al.* Luteinized unruptured follicle: morphology, endocrine function and blood flow changes during the menstrual cycle. *Hum Reprod*, 1995; 10: 44-9.
18. DE ALBA QUINTANILLA F. Functioning ovarian cysts in patients with and without tubal sterilization. *Ginecol Obstet Mex*, 2000; 68: 345-8.
19. HOLT VL, CUSHING-HAUGEN KL, DALING JR. Oral contraceptives, tubal sterilization, and functional ovarian cyst risk. *Obstet Gynecol*, 2003; 102: 252-8.
20. TANOS V, SCHENKER JG. Ovarian cysts: a clinical dilemma. *Gynecol Endocrinol*, 1994; 8: 59-67.
21. GRIMES DA *et al.* Oral contraceptives for functional ovarian cysts. *Cochrane Database Syst Rev*, 2006: CD006134.
22. BRUN JL, LE TOUZE O, LENG JJ. Medical and surgical treatment of functional ovarian cysts. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 2001; 30 (1 Suppl.): S41-52.
23. LANES SF *et al.* Oral contraceptive type and functional ovarian cysts. *Am J Obstet Gynecol*, 1992; 166: 956-61.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflit d'intérêt concernant les données publiées dans cet article.