



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 312

L'apport de l'imagerie dans l'exploration de l'infertilité féminine fonctionnelle et organique

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 04/07/2023

PAR

Mlle. **Imane SABIRI**

Née le 13 Février 1997 à Chtouka Ait Baha

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Infertilité féminine - Echographie - HSG - IRM

JURY

Mr.	A. MOUHSINE Professeur de Radiologie	PRESIDENT
Mr.	H. JALAL Professeur de Radiologie	RAPPORTEUR
Mme.	S. ALJ Professeur de Radiologie	JUGE

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّهِ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ
عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ كَالَّذِي تَرْخَاهُ
وَأَخْلَقَ لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي
مِنَ الْمُسْلِمِينَ

Serment d'Hippocrate



Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.

La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.


Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.


Déclaration Genève, 1948








Liste des professeurs





UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne

14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	SAMKAOUI Mohamed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
26	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
27	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
28	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
29	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
30	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
31	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
32	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
33	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
38	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
39	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
40	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
41	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	P.E.S	Radiologie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
43	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
44	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
45	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
46	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
47	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
48	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
49	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
50	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
51	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
52	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
53	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
54	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
55	KHOUCANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
56	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
57	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie

58	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
59	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
60	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
61	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
62	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
63	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
64	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
65	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
66	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
67	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
68	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
69	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
73	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
74	LAKMACHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
75	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
76	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
77	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
78	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
79	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
80	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
81	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
82	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
83	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
84	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
85	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
86	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
87	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
88	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
89	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
90	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
91	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
92	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
93	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
94	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
95	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
96	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
97	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
98	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
99	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
100	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation

102	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
103	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
104	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
105	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
106	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
107	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
108	LOUHAB Nistrine	P.E.S	Neurologie
109	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
111	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
112	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
113	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
114	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
115	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
116	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
117	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
118	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
119	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
120	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
121	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
122	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
123	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
124	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
125	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
126	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
127	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
128	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
129	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
130	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
131	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
132	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
133	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
134	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
135	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
136	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
137	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
138	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
139	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
140	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
141	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
142	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
144	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

145	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
146	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
147	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
148	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
149	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
150	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
151	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
152	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation
153	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
154	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
155	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
156	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
157	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
158	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
159	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
160	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
161	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
162	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
163	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
164	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
165	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
166	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
167	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
168	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
169	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
170	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
171	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
172	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
173	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
174	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
175	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
176	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie
177	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
178	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
179	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
180	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
181	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
182	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
183	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
184	BAKZAZA Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
185	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
186	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie

187	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
188	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
189	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
190	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
191	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
192	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale
193	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
194	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
195	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
196	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
197	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
198	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
199	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
200	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
201	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
202	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
203	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
204	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
205	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
207	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
208	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
209	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
210	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
211	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
212	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
215	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
216	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
217	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
218	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
219	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
220	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
221	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
222	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
223	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
224	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
225	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
226	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
227	HAIHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
228	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
229	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
230	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale

231	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
234	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
235	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
236	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
237	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
238	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
240	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
241	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
242	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
243	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
244	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
245	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
246	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
247	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
248	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
249	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
250	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
251	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
252	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
253	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
254	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
255	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
256	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
257	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
258	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
259	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
260	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
261	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
262	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
263	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
264	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
265	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
266	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
267	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
268	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
269	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
270	RAMRAOUI Mohammed-Essaid	Pr Ass	Chirurgie générale
271	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

LISTE ARRETEE LE 12/05/2023



Dédicaces

“ La reconnaissance est la mémoire du coeur”

Hans Christian Andersen



Je dédie cette thèse à ...

Mes chers parents:

Lahsen SABIRI et Hafida BAALLA

*Aucun mot, ne pourrait exprimer l'amour et la gratitude que
je vous porte.*

*Vous êtes la source de bonheur, de sérénité et de soutien. Merci
de votre bienveillance, votre dévouement et sacrifices. Merci
de votre présence dans ma vie. Que dieu vous protège et vous
procure santé et bonheur.*

A mes très chers frères et soeur

Younes, Abdelmajide, Mohamed et Hajar

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond amour
et affection. Je vous souhaite une vie pleine de santé, de
bonheur et de réussite. Que dieu nous unisse pour toujours.*

A mes chers oncles et tantes

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond respect
et amour. Merci de votre bienveillance, vos encouragements et
votre soutien. Que dieu vous protège et vous procure santé et
bonheur.*

A mes chers cousins et cousines

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour fraternel
que je vous éprouve, je vous souhaite un avenir épanouissant et
une vie pleine de santé et de bonheur.*

*A ma chère cousine, amie et collègue Fatima BAALLA
Merci pour les bons moments que nous avons passé ensemble, le
chemin était moins dure par ta présence, je te dédie ce travail
en témoignage de ma reconnaissance et amour, je te souhaite
une vie pleine de santé, de joie et de succès.*

*A mes chères amies d'enfance:
Fatima BOUFI et Khadija BELGOUM*

*Votre amitié est d'une valeur inestimable. Je vous dédie ce
travail en témoignage de l'amour et la reconnaissance que je
vous éprouve. Merci pour votre soutien et vous
encouragements. Je vous souhaite une vie pleine de santé, de
bonheur et de prospérité.*

*A mes chères amies et collègues: Kaoutar SABIK, Samira
SABRI, Fatima MEZGANI, Mariem ELBAKOUR, Saloua
SABER, Noama RIAD, Ibtissam QUIOUCH, Oumaima
ROUJJA, Fatima Zahra SAKHI, Naïma OUSSANBA, Hajar
SADEK, Jihad SERKADI, Nihad RANIB, Nadia EL ASRI.
Je suis ravie d'avoir fait votre connaissance. Je saisis cette
occasion pour vous exprimer mon respect et amour. Merci
pour les bons moments que nous avons partagés. Je vous
souhaite une vie pleine de santé, de bonheur et de succès.*

A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur



Remerciements

A mon maître et Président de jury

Professeur MOUHSSINE Abdellah

*Professeur de Radiologie et chef de service IRM-TDM à
l'hôpital militaire Avicenne*

*Je vous remercie pour la spontanéité et la simplicité avec
lesquelles vous avez accepté de juger ce travail.*

*C'est pour moi un grand honneur que vous acceptez de présider
le jury de ma thèse et de siéger parmi cet honorable jury.*

*Veillez accepter, chère Maître, l'assurance de mon estime et
profond respect.*

A mon maître et Rapporteur de thèse

Professeur JALAL Hicham

*Professeur de Radiologie et chef de service de Radiologie à
l'hôpital Mère et Enfant*

*Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me confier
ce travail*

*Vos qualités personnelles et professionnelles suscitent mon
admiration.*

Je vous remercie pour votre disponibilité.

*Veillez trouver ici, le témoignage de ma profonde
reconnaissance et respect.*

A mon maître et Juge de thèse

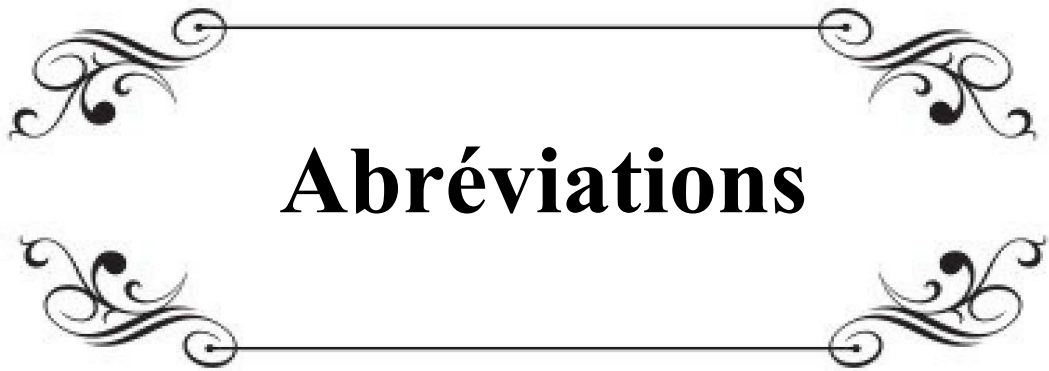
Professeur ALJ Soumaya

*Professeur de Radiologie et Chef de service de Radiologie à
l'hôpital Ibn Tofail*

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepter avec une très grande
amabilité de siéger parmi le jury
de ma thèse.*

*Vos qualités personnelles et votre sérieux m'ont énormément
marqués*

*Veillez accepter ce travail, en gage de mon respect et ma
profonde reconnaissance.*

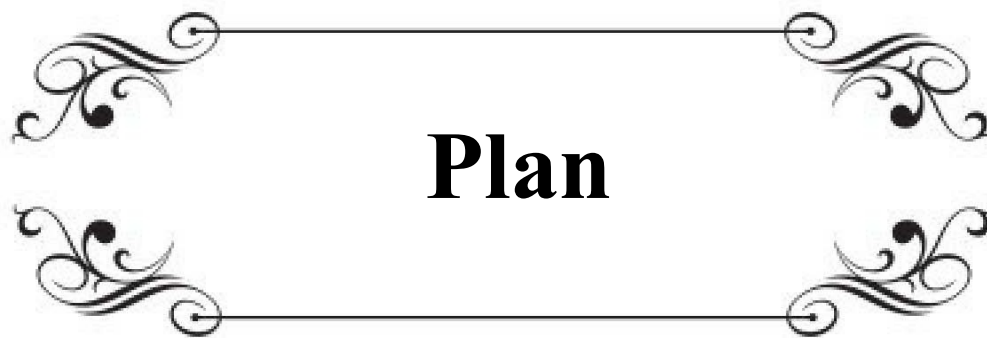


Abréviations

Liste des abréviations

ACTH	:	L'hormone adrenocorticotrope
ADM	:	Adénomyose
AMH	:	Hormone anti-mullerienne
ASRM	:	La société américaine de la médecine reproductive
AVF	:	Antéversion-flexion
BM	:	Bleu de méthylène
CFA	:	Compte des follicules antraux
DHEA	:	Déhydroépiandrostérone
DHEAS	:	Sulfate de déhydroépiandrostérone
DHT	:	Dihydrotestostérone
EFI	:	Endometriosis infertility index
EPP	:	Endométriose pelvienne profonde
ESHRE	:	La société européenne de reproduction humaine et d'embryologie
FIV	:	Fécondation in vitro
FNPO	:	Nombre de follicule par ovaire
FSH	:	Hormone folliculostimulante
GnRH	:	Hormone de libération des gonadotrophines
HCS-NC	:	Hyperplasie congénitale des surrenales non classique
HSG	:	Hystérosalpingographie
HSX	:	Hydrosalpinx
HyCoSy	:	Hystérosalpingo-contraste-sonographie
HyCoSy-SS	:	Hystérosalpingo-contraste-sonographie avec instillation de sérum salé
HyFoSy	:	Hystérosalpingo-foam-sonographie
IUI	:	Insémination intra-utérine
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
IST	:	Infections sexuellement transmissibles
LH	:	Hormone lutéinisante

MIP	:	Maladie inflammatoire du pelvis
MUC	:	Malformations utérines congénitales
PDC	:	Produit de contraste
ASRM	:	L'association américaine de la médecine reproductive
SIN	:	Salpingite isthmique noueuse
SOPK	:	Syndrome des ovaires polykystiques
SS	:	Sérum salé
S-SPG	:	Sono-PODOgraphie avec instillation de sérum salé
TDM	:	Tomodensitométrie
17-OHP	:	17-hydroxyprogestérone
VPN	:	Valeur prédictive négative
VPP	:	Valeur prédictive positive

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "Plan" is centered within the frame in a bold, black, serif font.

Plan

INTRODUCTION.....	1
PATIENTES ET MÉTHODES	4
I. OBJECTIFS DE L'ETUDE :	5
II. TYPE DE L'ETUDE :	5
III. POPULATION ETUDIEE:	5
1. Critères d'inclusion:	5
2. Critères d'exclusion :	5
3. Population retenue:	6
IV. RECUEIL DES DONNEES :	6
V. CONSIDERATIONS ETHIQUES :	6
VI. TECHNIQUES DE DIAGNOSTIC:	6
1. Radiologiques:	6
1.1. Echographie:	6
1.2. L'HSG:	6
1.3. L'IRM:.....	7
2. Endoscopiques:	7
2.1. L'hystérocopie:	7
2.2. La cœlioscopie:.....	7
RÉSULTATS.....	8
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES:.....	8
II. DONNEES CLINIQUES:.....	9
1. Motif de consultation:	10
2. Délai de diagnostic:.....	10
3. Antécédents:	11
4. Signes cliniques:.....	12
III. DONNEES RADIOLOGIQUES:.....	13
1. Techniques:.....	13
2. Résultats:	13
IV. DONNEES ENDOSCOPIQUES:.....	31
1. Techniques:.....	31
1.1. L'hystérocopie:	31
1.2. La cœlioscopie:.....	31
2. Résultats:	31
V. CORRELATION RADIO-ENDOSCOPIQUE:.....	32
VI. RECAPITULATIF DES ETIOLOGIES:.....	36
VII. TRAITEMENT:	37
DISCUSSION	38
I. DISCUSSION GENERALE:	38

1. Epidémiologie:	39
2. Techniques radiologiques:.....	38
2.1. Échographie:	38
2.2. Hystérosalpingographie (HSG):	46
2.3. IRM:	49
3. Les principales étiologies organiques et fonctionnelles de l'infertilité féminine:...	51
3.1. Les étiologies non associées à une dysfonction ovulatoire:	51
3.2. Les étiologies associées à une dysfonction ovulatoire:	76
4. Traitement:	91
4.1. Le traitement médicamenteux:	91
4.2. Le traitement chirurgical:.....	92
4.3. L'assistance médicale à la procréation:	97
II. DISCUSSION DES RESULTATS:	98
1. Étude épidémiologique:.....	98
2. Étude clinique:	98
3. Étude radiologique:	99
3.1. Les étiologies utérines:.....	99
3.2. Les étiologies ovariennes:.....	106
3.3. Les étiologies tubo-pelviennes:	107
4. Corrélation radio-endoscopique:.....	113
4.1. Corrélation radio-hystérocopique:	113
4.2. Corrélation radio-coelioscopique:	115
CONCLUSION	119
RÉSUMÉS	122
ANNEXES.....	129
BIBLIOGRAPHIE	133



Introduction

L'infertilité est définie selon l'OMS par l'incapacité de concevoir un enfant après 12 mois de rapports sexuels réguliers non protégés [1]. C'est un problème de santé publique qui touche des millions de personnes dans le monde avec un impact important sur le plan social et psychologique. L'infertilité est une anomalie qui intéresse le couple, ce qui implique que l'exploration étiologique concerne aussi bien l'homme que la femme. Notre étude s'intéressera en particulier à l'exploration de l'infertilité féminine dans son côté radiologique.

On peut distinguer plusieurs types d'infertilité selon plusieurs critères, parmi lesquels on trouve:

- La présence ou non d'antécédent de grossesse clinique permettant de distinguer l'infertilité primaire et l'infertilité secondaire.
- La mise en évidence ou non de la cause de l'étiologie diagnostiquée par les examens complémentaires disponibles actuellement permettant de distinguer l'infertilité fonctionnelle et organique.

Le processus de conception implique un développement embryonnaire normal des organes génitaux et un bon fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien, l'atteinte de l'une de ces structures peut être responsable d'infertilité chez la femme.

La première étape du diagnostic étiologique de l'infertilité comprend l'interrogatoire qui doit se focaliser sur les antécédents de la femme et la symptomatologie associée. La deuxième étape concerne l'examen clinique qui comprend le calcul de l'IMC, l'examen abdomino-pelvien avec l'examen au spéculum, le toucher vaginal, ainsi que l'examen des seins et de la glande thyroïde. Ces deux premières étapes en plus du bilan biologique vont permettre d'orienter le choix du bilan radiologique et endoscopique [2].

Le bilan radiologique constitue une étape très importante dans le diagnostic de l'infertilité féminine, en permettant de poser le diagnostic de plusieurs étiologies et d'orienter le choix thérapeutique, d'autant plus qu'il a connu beaucoup de progrès au fil des années permettant ainsi de poser le diagnostic étiologique dans la plupart des cas sans recours à l'endoscopie.

Le bilan radiologique de première intention comprend l'HSG et l'échographie et au besoin on peut compléter le bilan par l'IRM.



Patientes et méthodes



I. Objectifs de l'étude:

L'objectif général de notre étude est de montrer l'importance de l'imagerie dans le diagnostic des étiologies de l'infertilité féminine.

Les objectifs spécifiques visent à :

- Mettre le point sur les explorations radiologiques pertinentes en matière d'infertilité féminine, leur progrès et leur hiérarchisation.
- Mettre le point sur les principales étiologies de l'infertilité féminine diagnostiquées par imagerie.
- Mettre en évidence les limites des différents examens radiologiques en comparaison avec l'examen endoscopique

II. Type de l'étude:

Il s'agit d'une étude rétrospective, portant sur 51 dossiers de femmes ayant consulté pour infertilité et adressées au service de radiologie pour exploration, entre janvier 2019 et décembre 2021.

Notre étude a été réalisée au service de radiologie de l'hôpital Mère et Enfant, les données ont été recueillies à partir des dossiers au service de gynécologie-obstétrique.

III. Population étudiée:

1. Critères d'inclusion:

Nous avons inclus dans notre étude toutes les patientes ayant consultées pour : Une infertilité primaire ou secondaire, du Janvier 2019 au Décembre 2021.

2. Critères d'exclusion:

Nous avons exclu de notre étude : les cas dont la cause de l'infertilité était d'origine masculine, ce qui correspond à deux dossiers.

3. Population retenue:

D'après les critères de sélection sus-cités, 51 dossiers médicaux à partir de 53 dossiers ont été retenus pour notre étude.

IV. Recueil des données:

Le recueil des données a été effectué par analyse des dossiers médicaux disponibles aux archives du service de gynécologie-obstétrique à l'aide d'une fiche d'exploitation (Annexe) et des documents d'imagerie à partir du service de radiologie de l'hôpital Mère et Enfant, ces images radiologiques ont été révisées par un professeur de radiologie.

V. Considérations éthiques:

L'anonymat et la confidentialité des patientes ont été respectés lors du recueil des données et du déroulement de l'étude.

VI. Techniques de diagnostic:

1. Radiologiques:

1.1. Echographie:

L'échographie est réalisée en mode 2D par voie transvaginale

1.2. L'HSG:

Après avoir éliminé la possibilité de grossesse et le risque d'allergie aux produits iodés, la patiente est allongée en position gynécologique sur la table de fluoroscopie, une désinfection de la vulve est réalisée puis un spéculum est introduit dans le vagin avec désinfection du col, puis un cathéter ou une canule est introduite à travers le col, en commence par la suite l'injection du produit de contraste dans la cavité utérine avec prise simultanée des clichés radiologiques: avant le début de remplissage, durant le remplissage précoce, durant le remplissage total, ensuite

durant l'évacuation précoce, puis durant le brassage péritonéal et un dernier cliché d'évacuation tardive.

1.3. L'IRM:

Le protocole d'IRM dépend de la pathologie recherchée. Dans le cas de l'endometriome, l'IRM pelvienne est réalisée en séquence T1, T2 et T1 avec saturation du gras en coupe axiale et sagittale. Dans le cas des malformations l'IRM est réalisée en séquence T1 et T2 en coupe sagittale et axiale.

Endoscopiques:

2.1. L'hystérocopie:

La technique est réalisée chez une patiente en position gynécologique, sous rachianesthésie. Avec mise en place du spéculum, saisie du col par la pince de Pozzi après désinfection et mise en place des champs opératoires puis introduction de l'hystéroscope après bougirage du col.

2.2. La cœlioscopie:

L'acte est précédé par une consultation pré-anesthésique, réalisée chez une patiente en position gynécologique sous anesthésie générale et sondage vésical, avec mise en place du spéculum, saisie du col par la pince de Pozzi après désinfection et mise en place des champs opératoires. Incision au niveau de l'ombilic. Introduction de l'aiguille de Verrez et création d'un pneumopéritoine, puis introduction d'un trocart N°10 au niveau ombilical et un trocart N°5 à la FIG sous contrôle de l'optique, ensuite un gaz carbonique est insufflé dans la cavité abdominale.

L'épreuve au bleu de méthylène a été réalisée par la suite, le produit est injecté par le biais d'une canule ou un cathéter en intra-utérine, permet d'évaluer la perméabilité des trompes. Les trompes sont considérées perméables si le bleu de méthylène sort des ostiums tubaires et passe dans la cavité pelvienne.



Résultats

I. Données épidémiologiques:

1. Age:

Dans notre série, l'âge moyen des femmes qui ont consulté pour infertilité est de 34 ans avec des extrêmes allant de 20 ans à 49 ans.

Dans les cas d'infertilité secondaire, la tranche d'âge 30-39 ans a connue la plus grande prévalence d'infertilité, tandis que la plus faible prévalence est rencontrée dans la tranche d'âge 20-29 ans .

Dans les cas d'infertilité primaire, la prévalence d'infertilité est de 36,84% pour les tranches d'âge 20-29 ans et 30-39 ans, avec une prévalence peu différente pour la tranche d'âge 40-49 ans. Ces résultats sont détaillés par **la Figure N°1**.

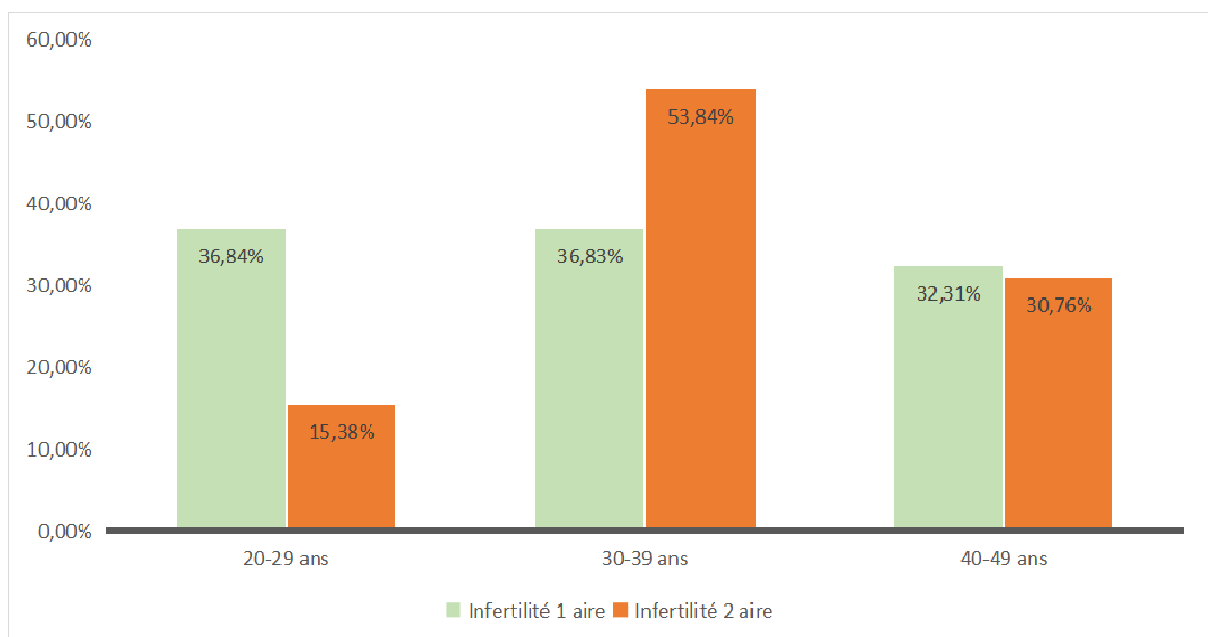


Figure N°1: Répartition selon les tranches d'âge et en fonction du type d'infertilité

II. Données cliniques:

1. Motif de consultation:

Dans notre série, le nombre de cas d'infertilité 1aire est de 38 cas (74,5%), le nombre de cas d'infertilité 2aire était de 13 cas (25,5%). Ces prévalences sont représentées par la **figure N°2**.

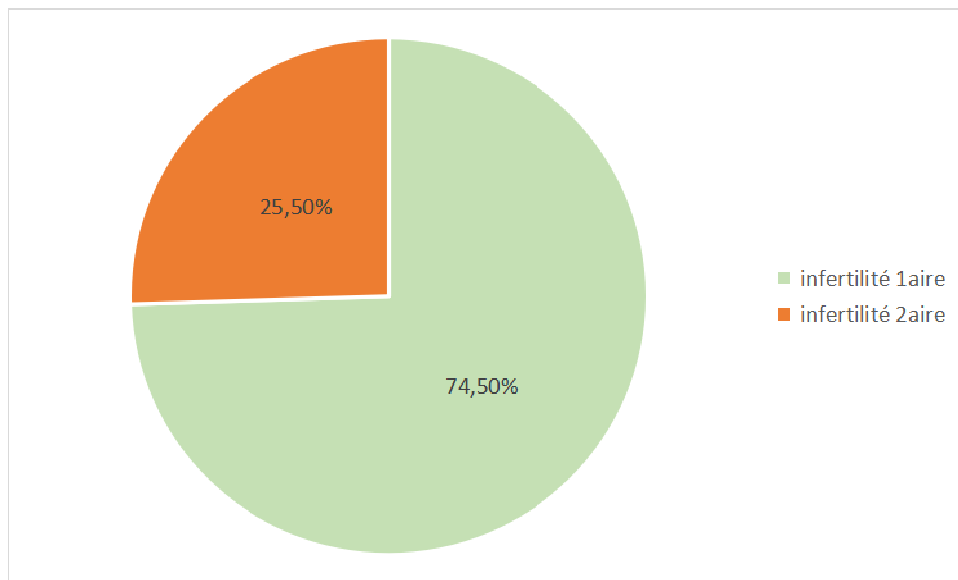


Figure N°2: Répartition selon le motif de consultation

2. Délai de diagnostic:

Il correspond au délai entre le début de l'infertilité et la prise en charge au service de gynécologie-obstétrique. Dans les cas d'infertilité 1aire, le délai moyen est de 6,8 ans avec des extrêmes allant de 2ans à 20ans. Dans les cas d'infertilité 2aire, le délai moyen est de 6,58 ans avec des extrêmes allant de 1 à 15 ans.

3. Antécédents:

3.1. Antécédents obstétricaux:

a. La gestation:

Le nombre de gestation varie de 1 à 2

b. La parité:

La parité est comprise entre 0 à 2 avec 3 cas de DNN et 1 cas d'avortement tardif.

c. Fausses couches:

Le nombre de fausses couches varie de 0 à 2.

3.2. Antécédents gynécologiques, chirurgicaux et médicaux:

Les antécédents gynécologiques et chirurgicaux, et médicaux sont représentés dans le tableau I.

Tableau I: Répartition des antécédents gynécologiques, chirurgicaux et médicaux

Antécédents gynéco-chirurgicaux	Nombre de cas	Prévalence (%)
IGB	1	1,96
Myomectomie	4	7,84
Annexectomie	1	1,96
Adhésiolyse	2	3,92
Antécédents médicaux	Nombre de cas	Prévalence (%)
Epilepsie	1	1,96
Hypothyroïdie	1	1,96
Diabète type 2	1	1,96
Tuberculose péritonéale	1	1,96

4. Les signes cliniques:

- 24 cas sont asymptomatiques, sans signes fonctionnels ni physiques.
- 24 cas ont présenté des signes fonctionnels, avec prédominance du cycle irrégulier noté chez 15 cas soit 29,41%, suivi des algies pelviennes et des méno-métrorragies avec une prévalence de 15,68%.
- 10 cas avaient un examen clinique anormal.

Ces symptômes sont représentés dans le **tableau II**.

Tableau II: Répartition des signes cliniques fonctionnels et organiques

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Fonctionnels	24	47,05
Algies pelviennes	8	15,68
Dysménorrhée 2aire	1	1,96
Cycle irrégulier	15	29,41
Méno-métrorragies	8	15,68
Aménorrhée	2	3,92
Oligoménorrhée	1	1,96
Physiques	10	19,6
Cicatrice de laparotomie	3	5,88
Leucorrhées fétides	1	1,96
Masse pelvienne	3	5,88
Polype cervical	3	5,88

III. Données radiologiques:

1. Techniques:

Le bilan radiologique de nos patientes a comporté:

1.1. L'échographie:

Elle est réalisée dans 38 cas de notre série soit 74,5%

1.2. L'hystérosalpingographie:

Elle est réalisée dans 30 cas de notre série soit 58,8%

1.3. L'IRM:

Elle est réalisée dans 9 cas de notre série soit 17,64%

2. Résultats:

2.1. Résultats généraux:

Dans notre étude de 51 cas,

- Les étiologies utérines représentent 74,5%, avec 16 cas de fibromes (31,3%), 10 cas de polypes (19,6%), 4 cas de synéchies (7,8%), 3 cas d'adénomyose (5,88%), 5 cas de malformations (9,8%).
- Les étiologies ovariennes représentent 11,7%, avec 3 cas d'OPK (5,88%) et 3 cas d'endométriome ovarien (5,88%).
- Les étiologies tubo-pelviennes représentent 37,2%, avec 9 cas d'imperméabilité tubaire (17,6%), unilatérale dans 3 cas (33,3%), bilatérale dans 6 cas (66,6%) et associée à l'hydrosalpinx dans 5 cas (55,5%) et 1 cas d'endométriose (1,96%).

Ces résultats sont représentés dans le **Tableau III** et la **Figure N°3**.

Tableau III: Les étiologies diagnostiquées après le bilan radiologique

Étiologies		Nombre de cas	Pourcentage (%)			
Utérines 74,5%	Fibrome	16	31,3			
	Polype	10	19,6			
	Synéchies	4	7,8			
	Adénomyose	3	5,88			
	Malformation	5	9,80			
Ovariennes 11,7%	Opk	3	5,88			
	Endométriome ovarien	3	5,88			
Tubo- pelviennes 37,2%	Imperméabilité Tubaire	Unilat	Avec HSX	1	33,3	17,6
			Sans HSX	2		
		Bilat	Avec HSX	4	66,6	
			Sans HSX	2		
	Adhérences		4	7,8		
	Endométriose		1	1,96		
	Hydrosalpinx		5	9,8		

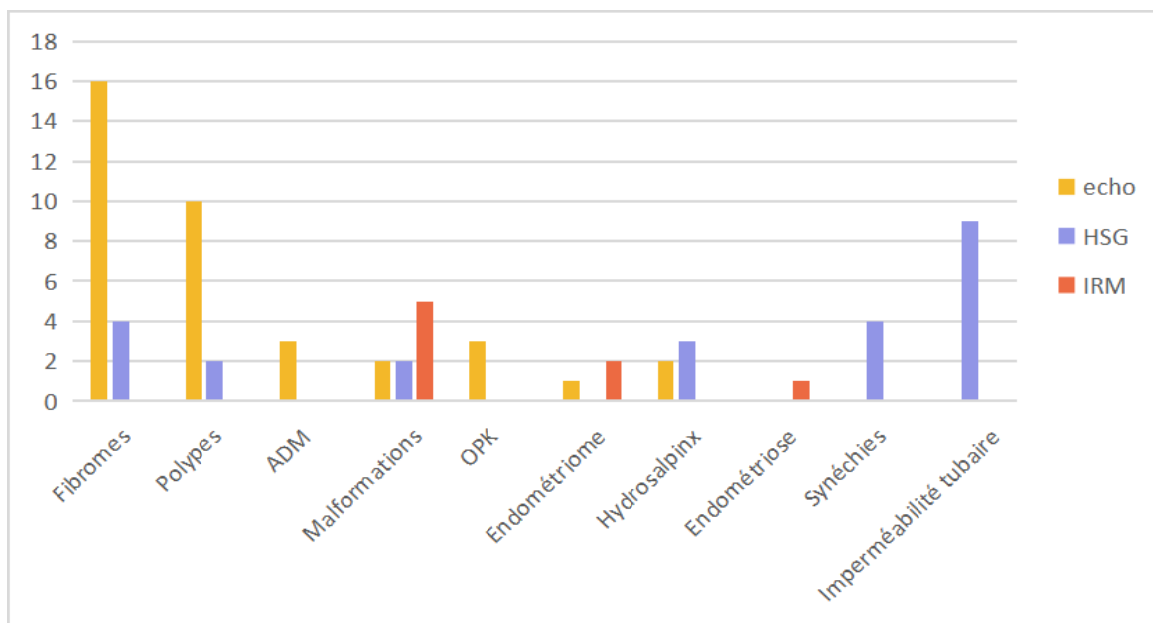


Figure N°3: Répartition des étiologies en fonction des techniques d'imagerie utilisées pour le diagnostic

2.2. Résultats spécifiques:

a. Échographie transvaginale:

La **figure N°4** illustre les différentes étiologies diagnostiquées par échographie.

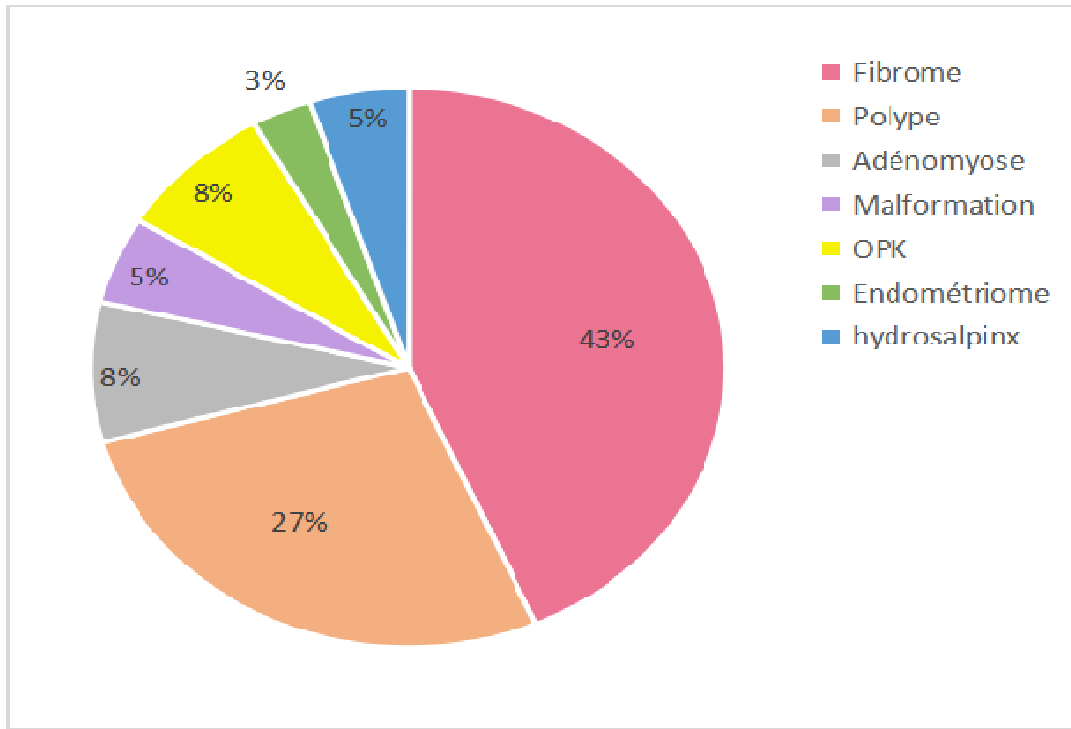


Figure N°4: Répartition des étiologies diagnostiquées par échographie en pourcentage

- 16 cas de fibromes sont diagnostiqués par échographie, ce qui représente 100% de l'ensemble des cas de fibromes diagnostiqués. dont:
 - 14 fibromes de siège interstitiel
 - 5 fibromes de siège sous-muqueux
 - 3 fibromes de siège sous-séreux
 - Dans les 3 cas restants, le siège n'était pas précisé

La taille des fibromes varie entre 1cm et 10cm de grand axe avec une moyenne de 4,29 cm.

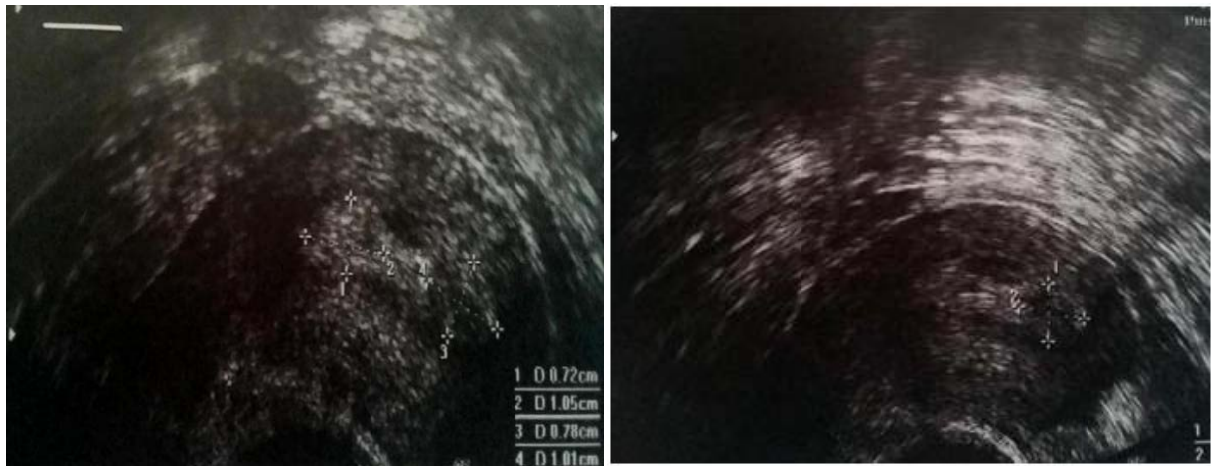


Figure N°5: Utérus siège de myomes interstitiels postérieurs avec le plus grand diamètre qui varie entre 1,05cm et 1,01cm



Figure N°6: A. Utérus légèrement augmenté de taille, siège de 3 myomes interstitiels. B. Représente une image latéro-utérine gauche kystique cloisonné de 9*7 cm, objectivé au cours d'une laparotomie en étant un kyste ovarien gauche multiloculaire simple adhérent à l'intestin, à l'utérus et à l'uretère pelvien et qui a été kystectomisé avec myomectomie des 4 myomes.

- 10 cas de polypes sont diagnostiqués par échographie, ce qui représente 100% des polypes diagnostiqués, avec un diamètre moyen du grand axe de 1,18 cm.
- 3 cas d'adénomyose sont diagnostiqués par échographie, ce qui représente 100% des cas diagnostiqués.
- 2 cas de malformations utérines sont diagnostiqués par échographie, ce qui représente 40% des malformations diagnostiquées.
- 3 cas d'OPK sont diagnostiqués par échographie, ce qui représente 100% des cas d'OPK
- 1 Cas d'endométriome ovarien est diagnostiqué par échographie, ce qui représente 33,3% des cas d'endométriomes ovariens diagnostiqués (**figure N°7**), avec une présentation atypique.

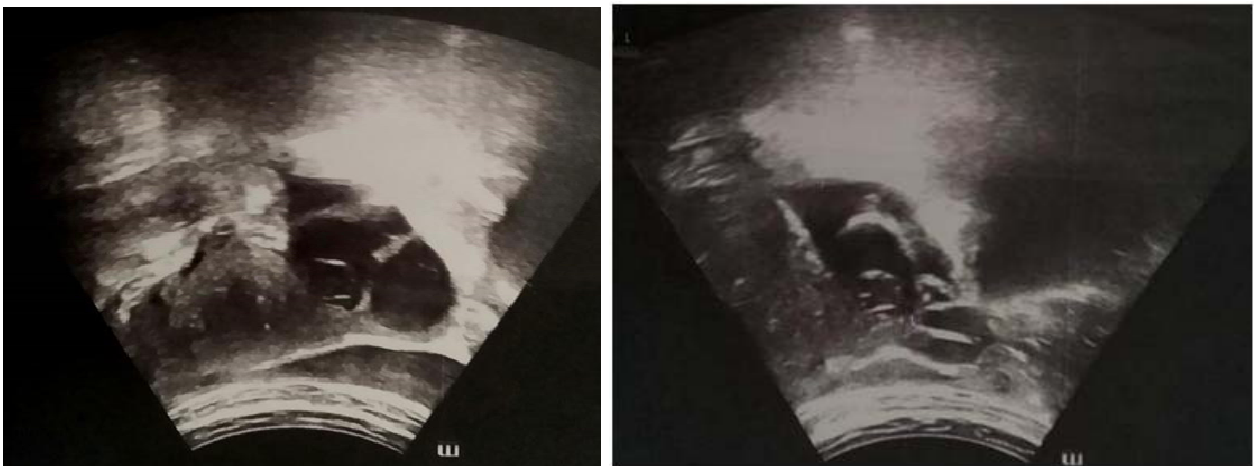


Figure N°7: Masse latéro-utérine droite évoquant un kyste ovarien finement cloisonné d'allure hémorragique mesurant 4,7cm. L'IRM a objectivé une masse kystique multicloisonnée de l'ovaire droite de 5,4*5*3cm évoquant un cystadénome mucineux, associé à un hydrosalpinx du même côté. La laparotomie a objectivé un kyste ovarien droit de 4*5 cm à contenu brun chocolat associé à un hydrosalpinx évoquant un endométriome avec des stigmates d'infection pelviennes.

- 2 cas d'hydrosalpinx sont diagnostiqués par échographie, ce qui représente 40% des cas d'hydrosalpinx diagnostiqués dont un unilatéral droit et un bilatéral.

b. Hystérosalpingographie:

La figure N°8 illustre les différentes étiologies diagnostiquées par HSG.

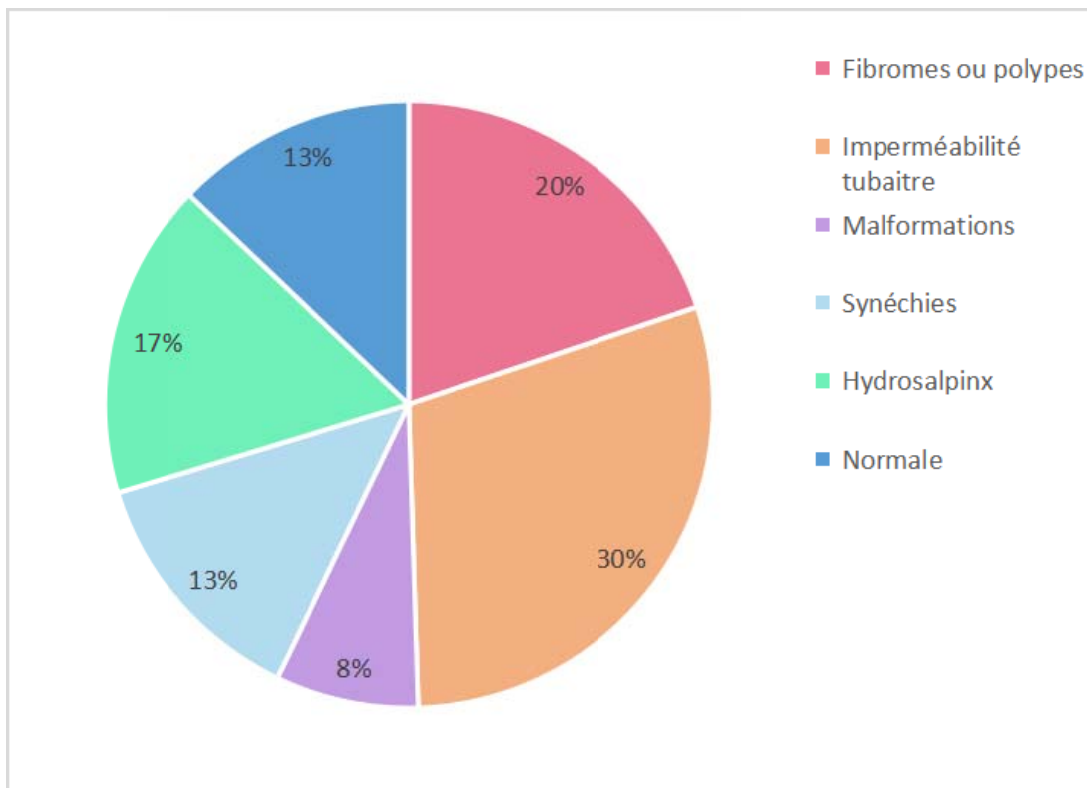


Figure N°8: Répartition des étiologies diagnostiquées par HSG en pourcentage

- 4 cas évoquant des fibromes sous-muqueux ont été retrouvés à l'HSG, ce qui représente 80% des fibromes sous-muqueux diagnostiqués. Évoqués devant des anomalies de remplissage lacunaires endoluminales (**figure N°9**).
- 2 cas évoquant des polypes sont diagnostiqués, ce qui représente 25% des polypes diagnostiqués. Évoqués devant des images lacunaires endoluminales ou cervicales (**figure N°10**).

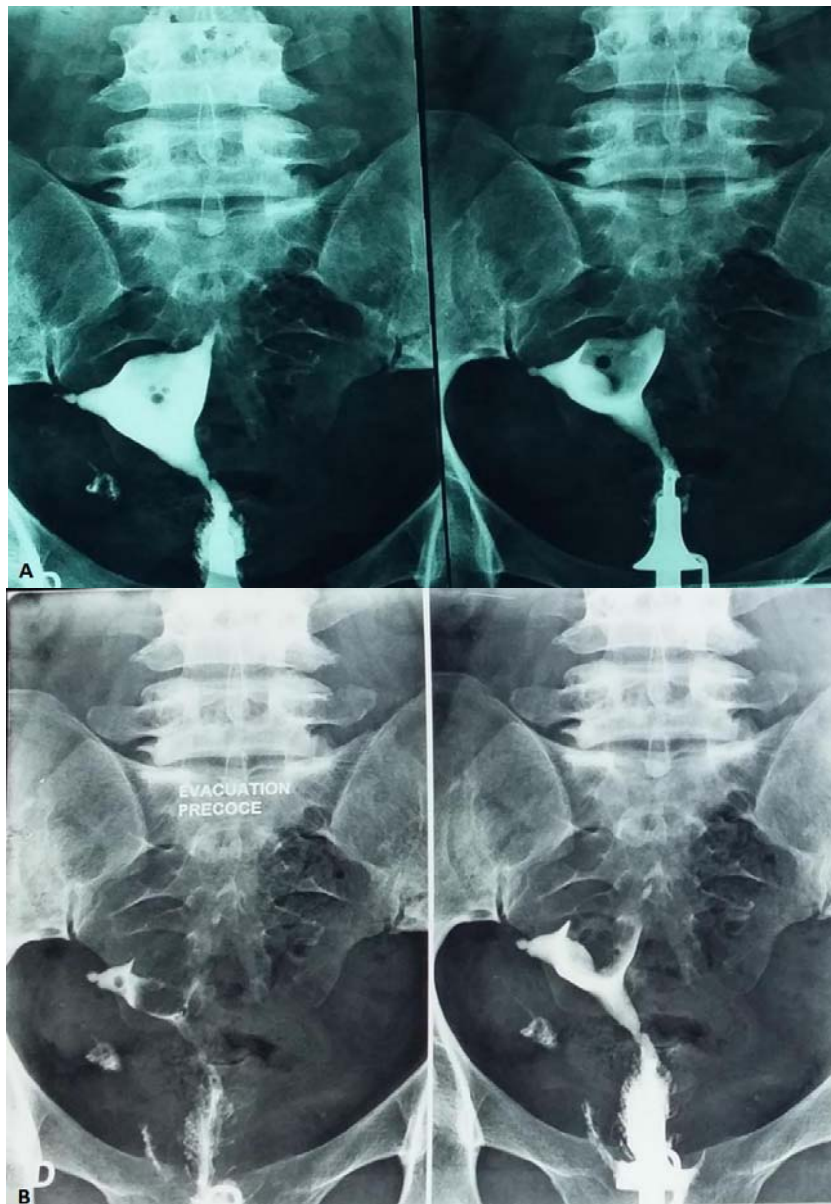


Figure N°9: A. Clichés de remplissage total et B. Clichés d'évacuation précoce, montrant des anomalies de remplissage lacunaires endoluminales fundique et cornéale en faveur de myomes sous muqueux ou de polypes, absence d'opacification de la trompe gauche, avec faible passage péritonéal à droite évoquant un phimosis. A l'échographie: utérus augmenté de taille siège de multiples fibromes. Une polymyomectomie de 5 myomes a été réalisé au bloc.

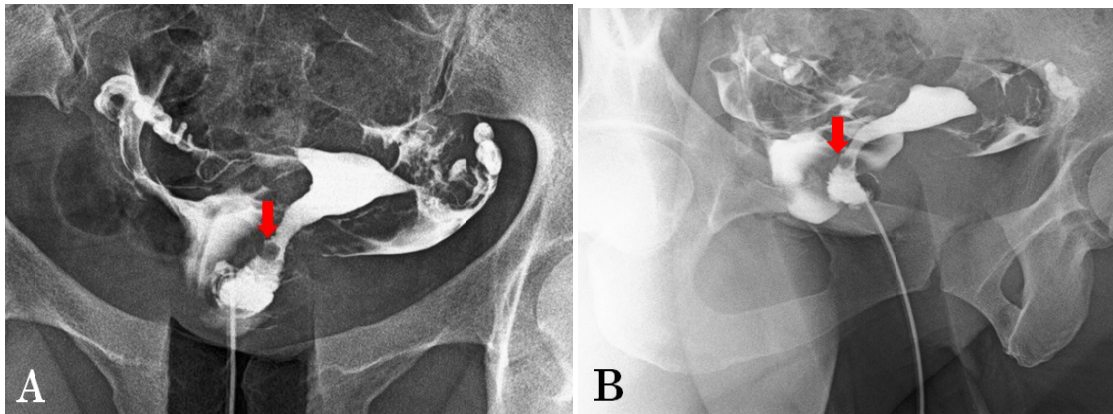


Figure N°10: A. Clichés de face en réplétion complète et B. en réplétion complète profil objectivant une lacune cervicale évocatrice de polype cervical (flèche).

- 4 cas de synéchies sont diagnostiqués, ce qui représente 66,66% des synéchies diagnostiquées. Évoquées devant des images de soustraction en plage géographique ou absence totale d'opacification de la cavité utérine suite à une synéchie totale (**figure N°11**).

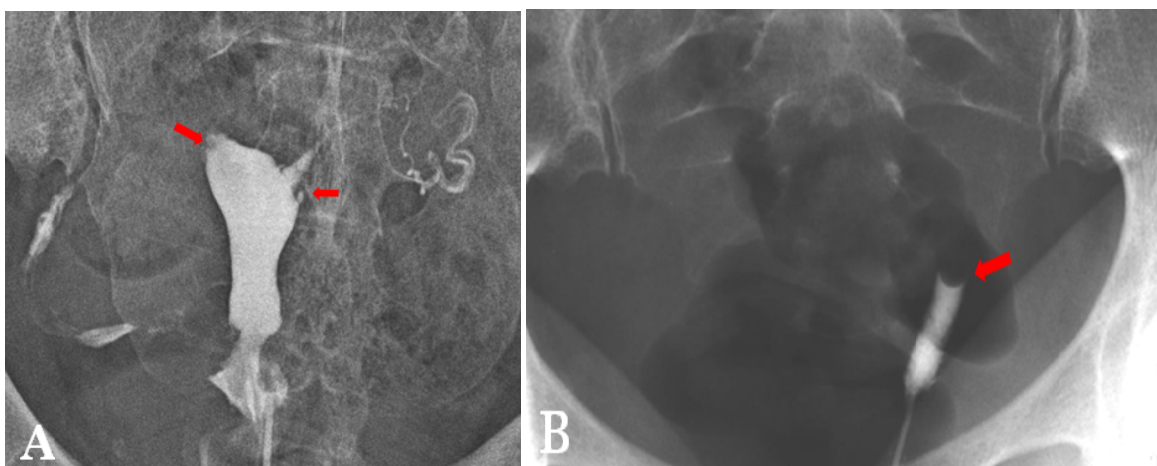


Figure N°11: A. Lacunes supéro-externes évoquant des synéchies incomplètes. B. Synéchie complète avec absence d'imprégnation de la cavité utérine.

- 2 cas de malformations sont diagnostiqués, ce qui représente 40% des malformations diagnostiquées, dont un utérus septal faussement diagnostiqué en étant un utérus bicorne et un utérus bicorne faussement diagnostiqué en étant un utérus didelphe.

- 9 cas d'imperméabilité tubaire sont diagnostiqués par HSG, ce qui représente 100% des cas diagnostiqués. Évoquées devant l'absence d'opacification tubaire ou opacification partielle et l'absence de brassage péritonéale. Unilatérale dans 3 cas (33,3%), bilatérale dans 6 cas (66,6%) et associée à l'hydrosalpinx dans 5 cas (55,5%) (figure N°12, figure N°13).

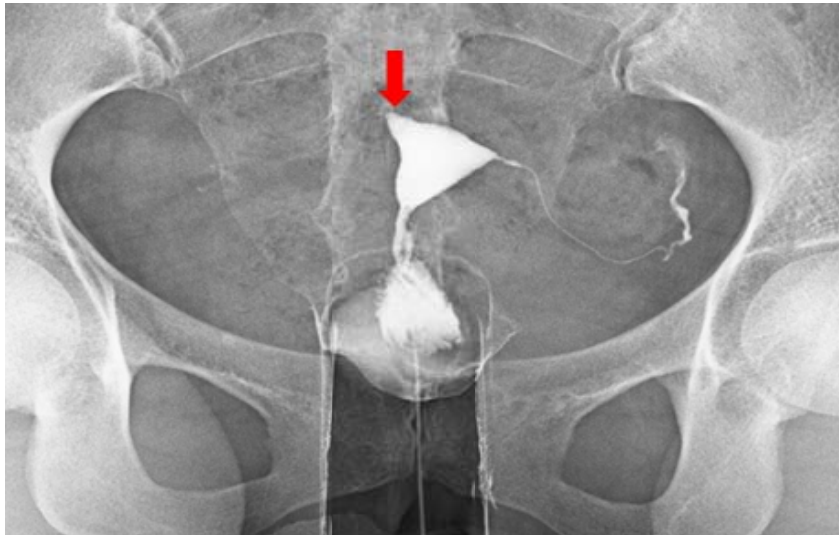


Figure N°12: Cliché de face en réplétion complète: Obstruction complète proximale de la trompe droite. Opacification normale de la trompe gauche avec début de brassage péritonéal.

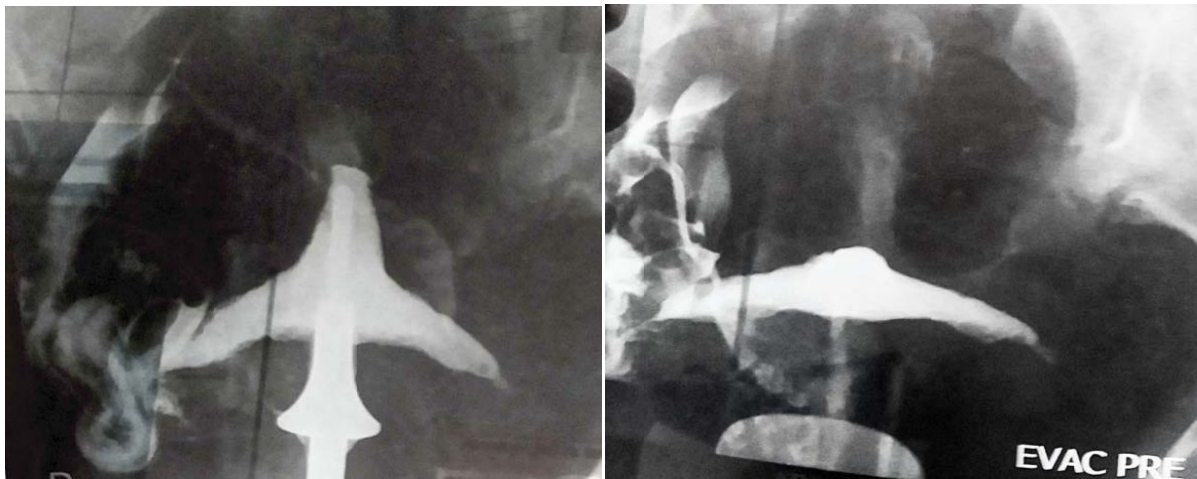


Figure N°13: Clichés d'évacuation précoce et tardive montrant une imperméabilité tubaire gauche.



Figure N°14: Opacification totale des deux trompes avec diffusion péritonéale très faible et stase tubaire droite (flèche) sur le cliché d'évacuation évoquant un phimosis tubaire droit probablement par adhérences péritonéales. A la cœlioscopie: bon passage du BM à gauche et faible passage à droite, avec présence d'adhérences des franges de ce côté.

- 5 cas d'hydrosalpinx sont diagnostiqués par HSG, ce qui représente 100% des cas diagnostiqués. Évoqués devant une dilatation tubaire importante avec absence de brassage péritonéal (figure N°15).

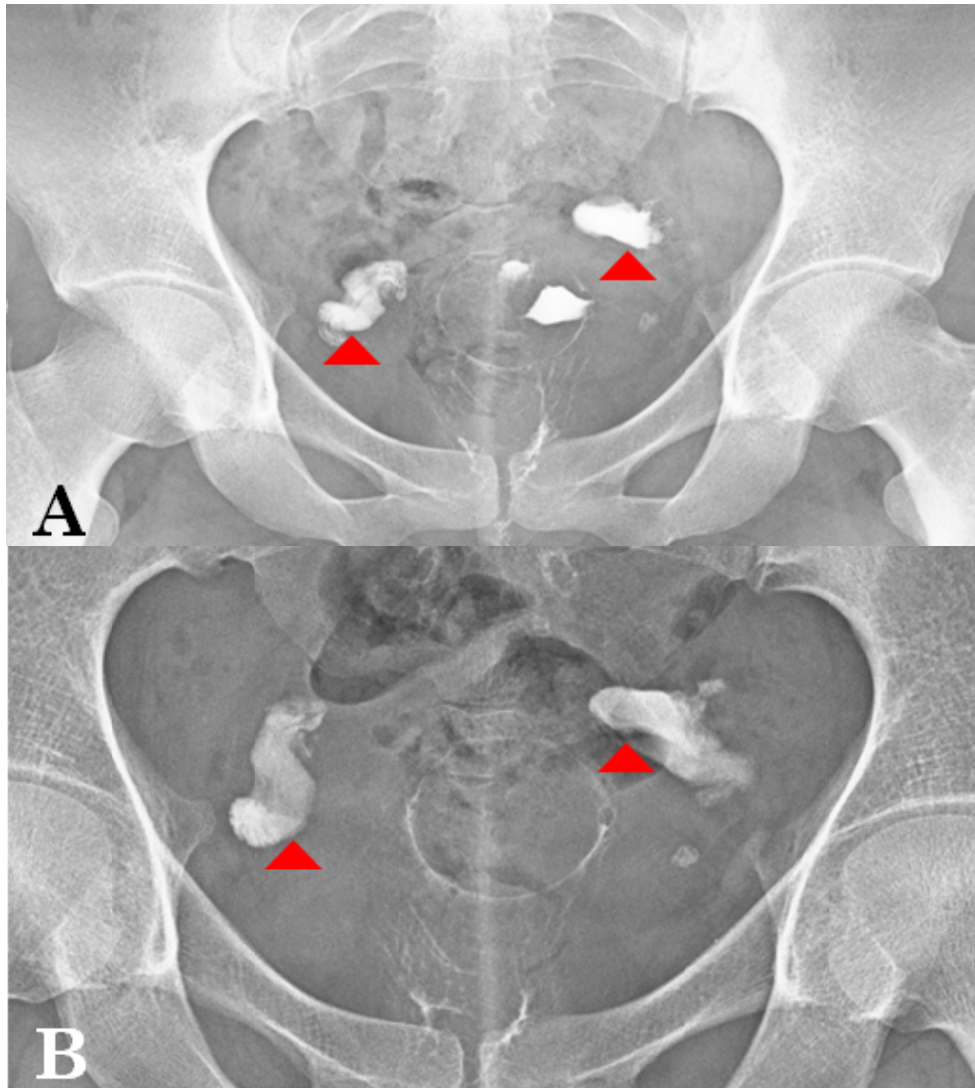


Figure N°15: Cliché de face évacuation précoce (A) et tardive (B) :

Rétention tubaire bilatérale sans aucun passage péritonéal avec hydrosalpinx (triangles).

c. IRM:

La figure N°16 illustre les différentes étiologies diagnostiquées par IRM.

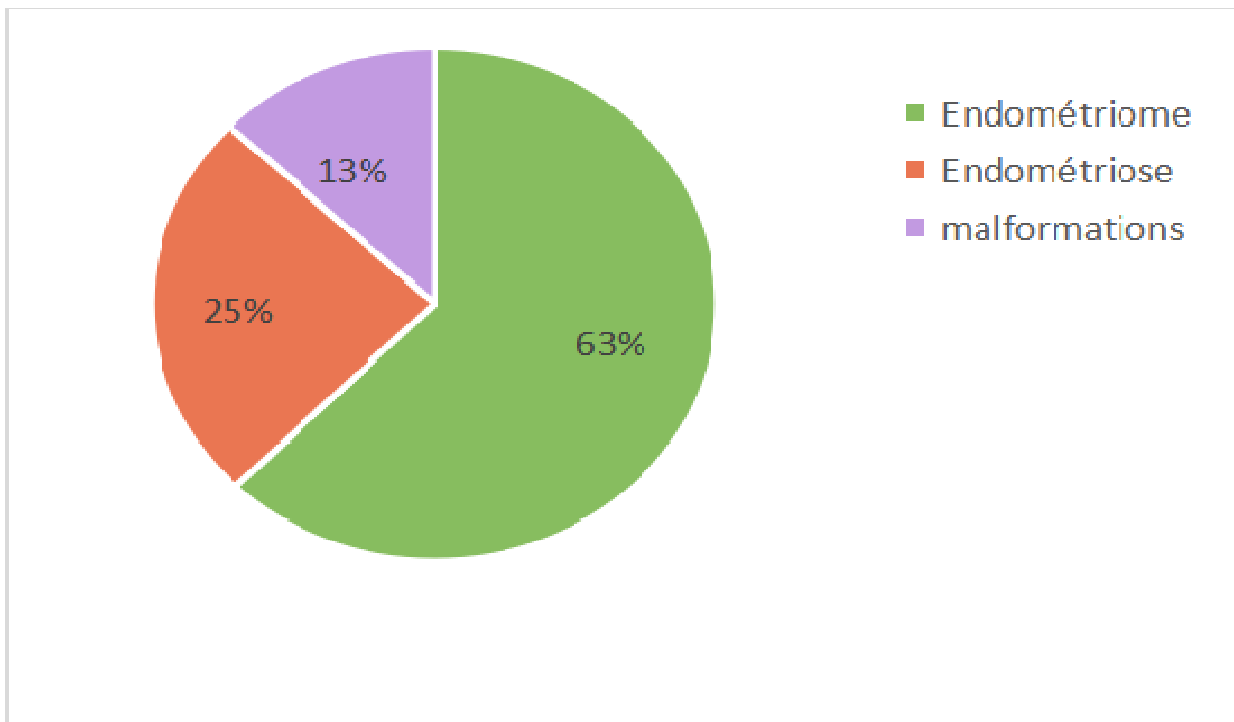
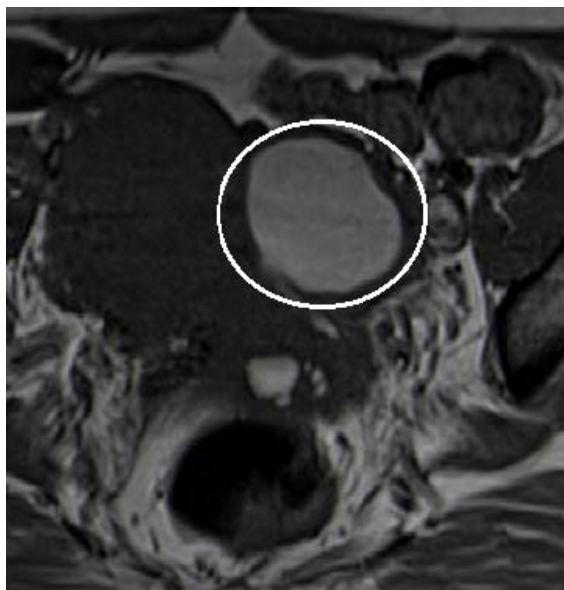
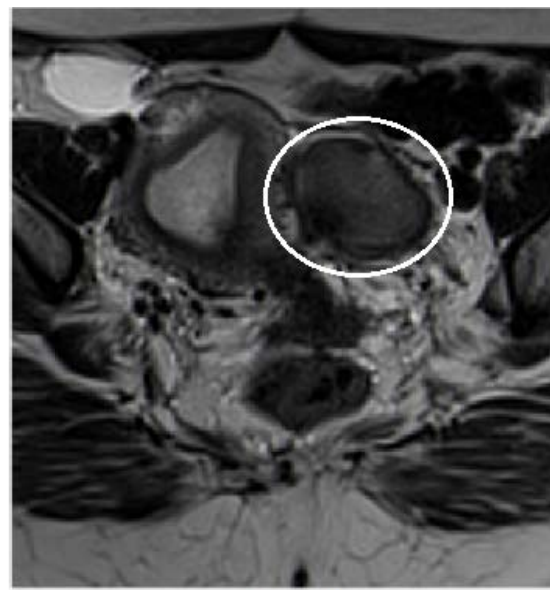


Figure N°16: Répartition des étiologies diagnostiquées par IRM en pourcentage

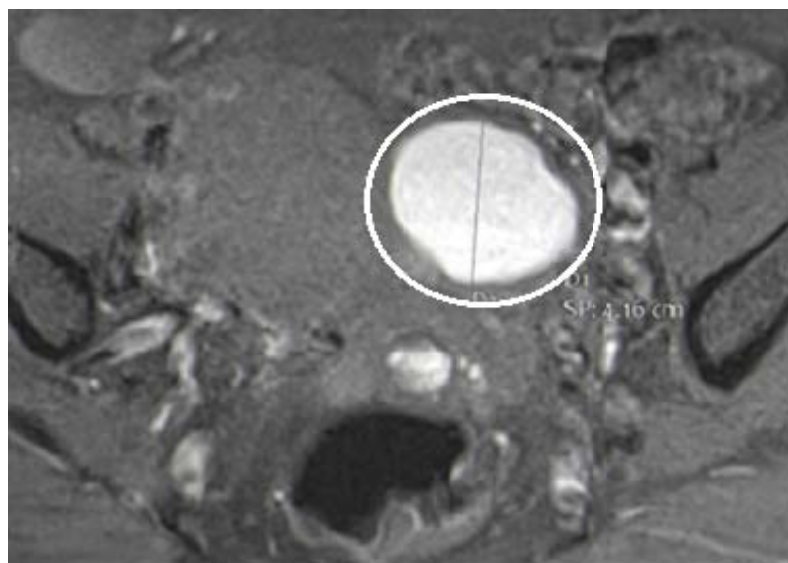
- 4 cas d'endométrioses sont diagnostiqués par IRM, dont un cas d'endométriose pelvienne et 3 cas d'endométriomes ovariens (**Figure N°17, Figure N°18**). Ce qui représente 100% des cas diagnostiqués.
- 5 cas de malformations sont diagnostiqués par l'IRM, ce qui représente 100% des cas diagnostiqués. 2 cas d'aplasie utéro-cervico-vaginale (**Figure N°19, Figure N°20**), 2 cas d'utérus bicornes un complet bicervical (**Figure N°21**), un cloisonné (**Figure N°22**) et un cas d'utérus cloisonné



T1 axial



T2 axial



T1 FATSAT axial

Figure N°17: Endométriome ovarien gauche en hypersignal T1, isosignal hétérogène T2.



Figure N°18 : Kyste endométriosique de l'ovaire gauche accolé à l'ovaire droit multikystique réalisant l'aspect de kissing ovaries.

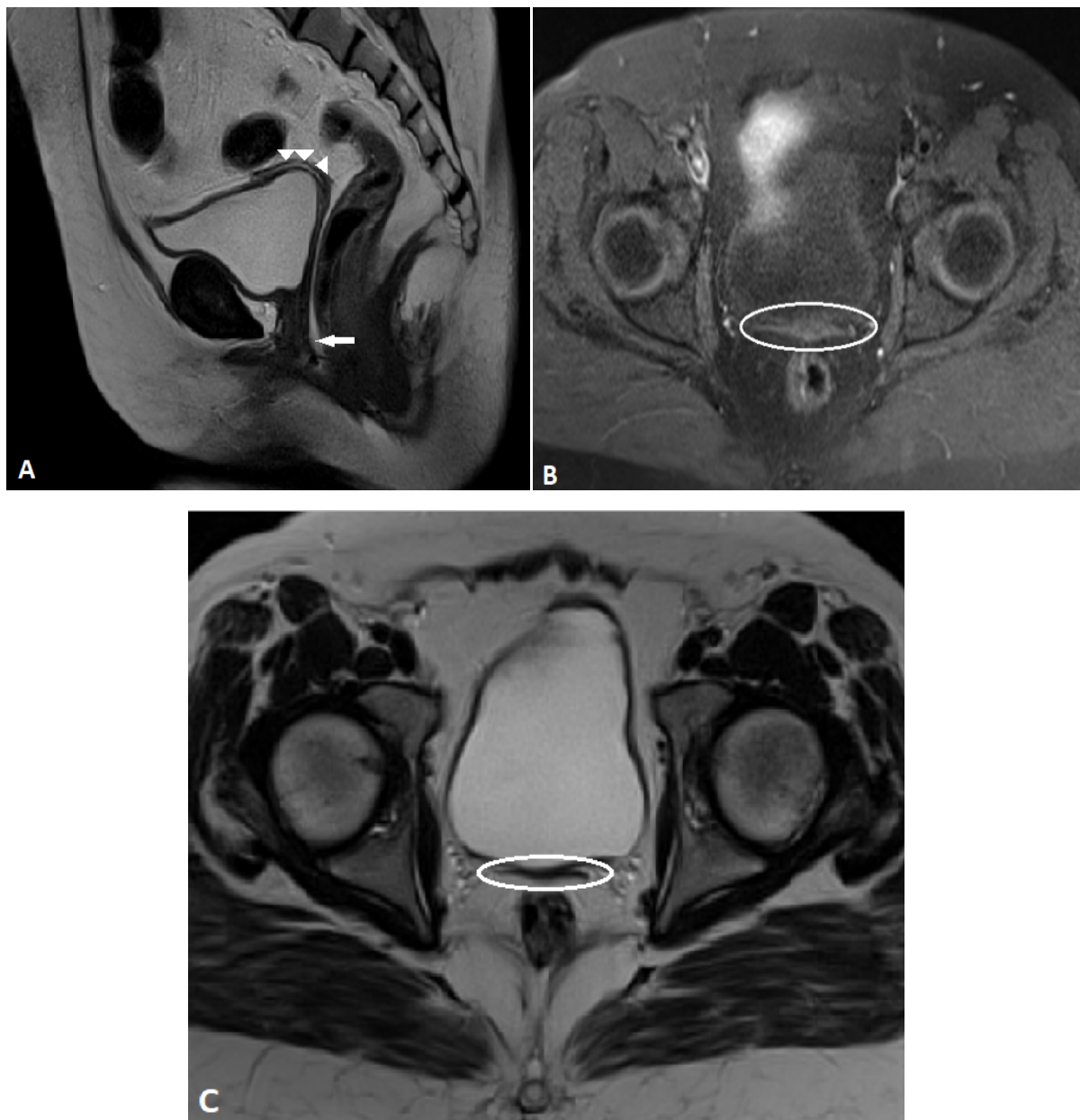


Figure N°19: A. Moignon résiduel sur le dôme vésical (tête de flèche), avec cloison recto-vésicale vide. Absence de l'hyposignal du vagin (flèche) avec B.C. Visibilité d'une bande fibreuse (cercle) évoquant une aplasie utéro-cervico-vaginale.

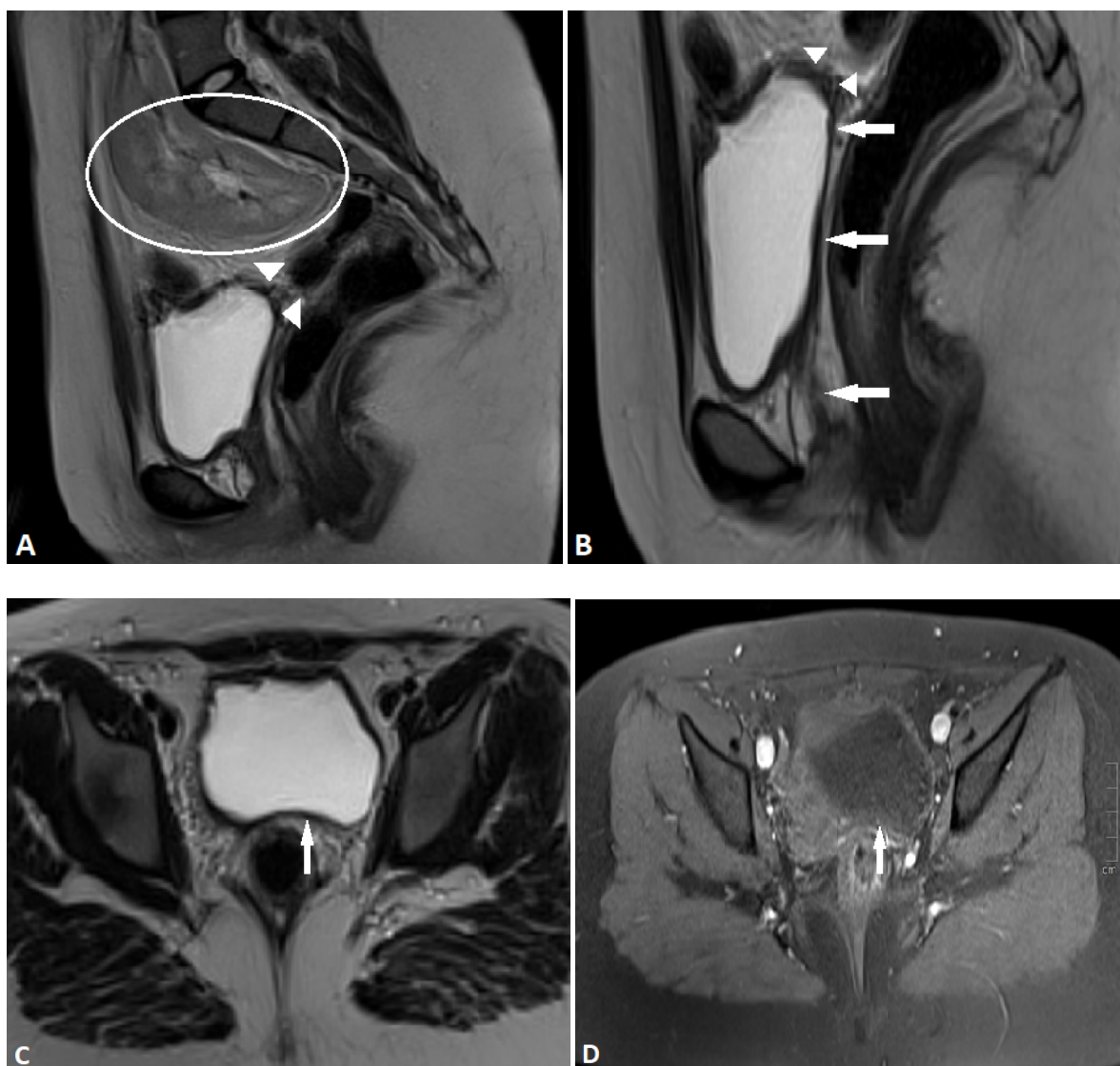


Figure N°20: A.B. Structure recto-vésicale en rapport avec un cordon rudimentaire (têtes de flèches) avec cloison recto-vésicale vide(trois flèches), rein ectopique pelvien (cercle) . C.D. Absence de l'hyposignal du vagin (flèche). évoquant une aplasie utéro-cervico-vaginale.

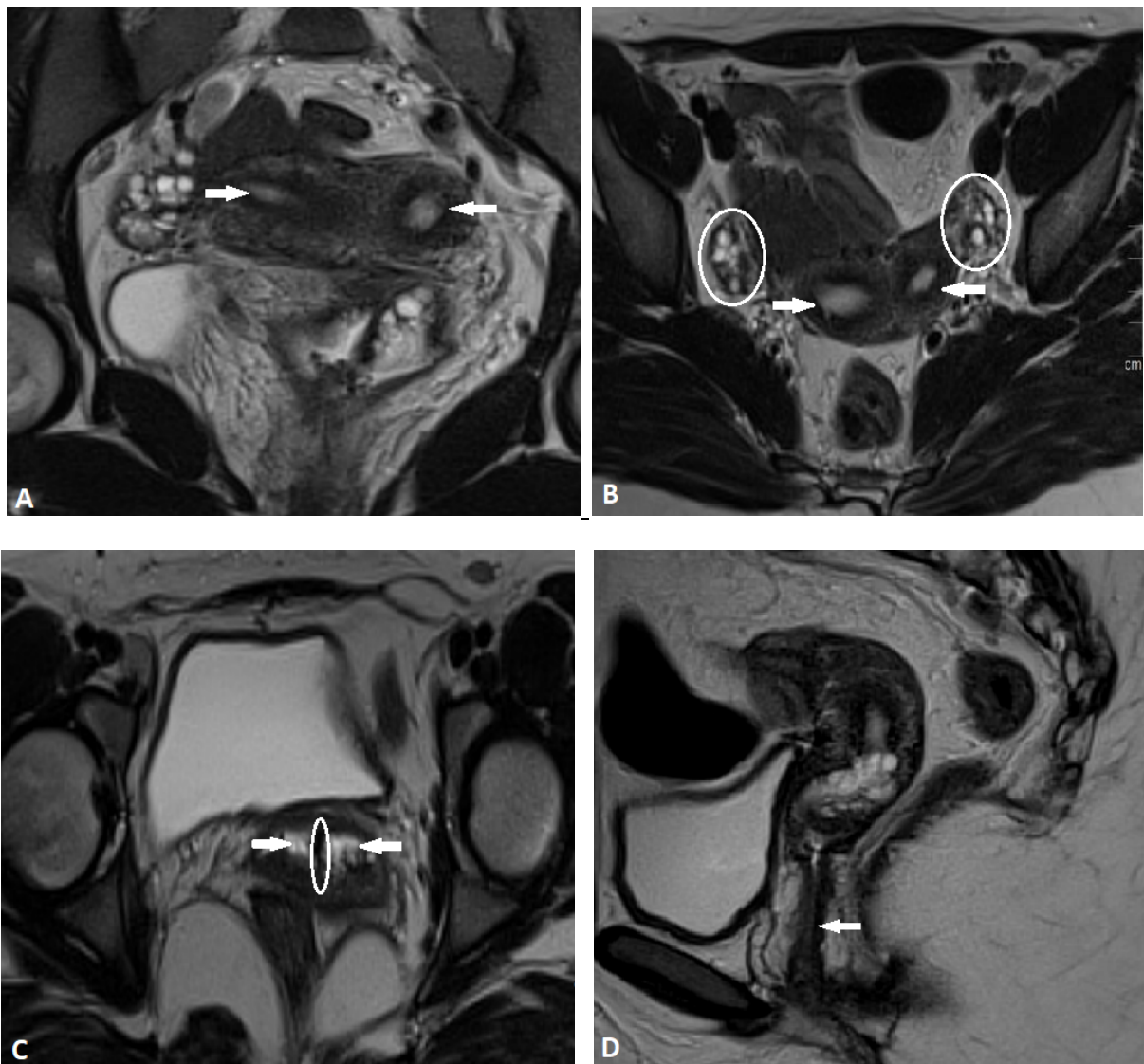


Figure N°21: A. Présence de deux cornes bien différenciées totalement séparées (deux flèches), B. Présence des ovaires (deux cercles), présence de deux hémicorps (deux flèches), C. Présence de deux hémicols (deux flèches) séparés par une cloison (cercle), D. Présence d'un vagin unique (une seul flèche) évoquant un utérus bicorné bicervical, diagnostiqué à l'HSG en étant un utérus didelphe.



Figure N°22: A.B. Présence d'une indentation fundique épaisse (flèche jaune), deux cornes bien identifiées totalement séparées (deux flèches), avec cloison corporelle (cercle blanc), C. Communication des deux hémimètres (cercle vert), D. Canal cervical et vagin uniques (deux flèches blanches), évoquant un utérus bicorne cloisonné).

IV. Données endoscopiques:

1. Techniques:

Le bilan endoscopique est réalisé chez 45 cas et comporte:

1.1. L'hystérocopie:

Elle a été réalisée chez 25 cas de notre série soit 49,01%.

1.2. La cœlioscopie:

Elle a été réalisée chez 20 cas de notre série soit 35,29%.

Aucun examen endoscopique à but diagnostique ou thérapeutique n'a été effectué chez 6 cas.

2. Résultats:

1.3. L'hystérocopie:

Dans notre étude de 51 cas, l'hystérocopie a permis le diagnostic de 15 cas de fibromes (33,3%), 8 cas de polypes (15,7%), 2 cas d'adénomyose (4,44%), 6 cas de synéchies (13,3%) et un cas de malformation (2,22%). Ces résultats sont représentés dans le **Tableau IV**.

Tableau IV: Les étiologies de l'infertilité féminine diagnostiquées par hystérocopie et leurs prévalences

Étiologies	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Fibrome	15	33,3
Polype	8	15,7
Adénomyose	2	4,44
Synechie	6	13,3
Malformation	1	2,22

1.4. La coelioscopie:

Dans notre étude, la coelioscopie a permis le diagnostic de 7 cas d'adhérences (15,5%), 7 cas d'imperméabilité tubaire (15,5%), dont 3 cas d'imperméabilité unilatérale (6,66%) et 4 cas d'imperméabilité bilatérale (9%), 3 cas d'endométriomes ovariens (6,66%) et 3 cas d'endométriose (6,66%). ces résultats sont représentés dans le **Tableau V**.

Tableau V: Les étiologies diagnostiquées par coelioscopie et leurs prévalences

Étiologies		Nombre de cas	Pourcentage (%)
Adhérences		7	15,5
Imperméabilité tubaire	Unilatérale	3	6,66
	Bilatérale	4	9
Endométriome ovarien		3	6,66
Endométriose		3	6,66
Hydrosalpinx		3	6,66

V. Corrélation radio-endoscopique:

1. La corrélation radio-hystéroscopique:

- Pour les fibromes, Il y a une corrélation entre le bilan radiologique et l'hystéroscopie dans 15 cas (93,7%), avec un cas de faux positif à l'échographie concernant un polype faussement diagnostiqué en étant un fibrome.
- Pour les polypes, Il y a une corrélation entre le bilan radiologique et l'hystéroscopie dans 8 cas (80%), avec deux cas de faux positifs à l'échographie concernant un débris endométrial et un fibrome de petite taille faussement diagnostiqués en étant des polypes.
- Pour l'adénomyose, il y a une corrélation entre le bilan radiologique et l'hystéroscopie dans 2 cas (66,6%), le troisième cas est diagnostiqué par échographie transvaginale seulement.

- Pour les synéchies, Il y a une corrélation entre le bilan radiologique et l'hystérocopie dans 4 cas (66,6%), avec deux faux négatifs à l'examen radiologique.
- Pour les malformations, il y a une corrélation entre le bilan radiologique et l'hystérocopie pour un seul cas (100%), les cas restants sont diagnostiqués par IRM seulement sans examen endoscopique.

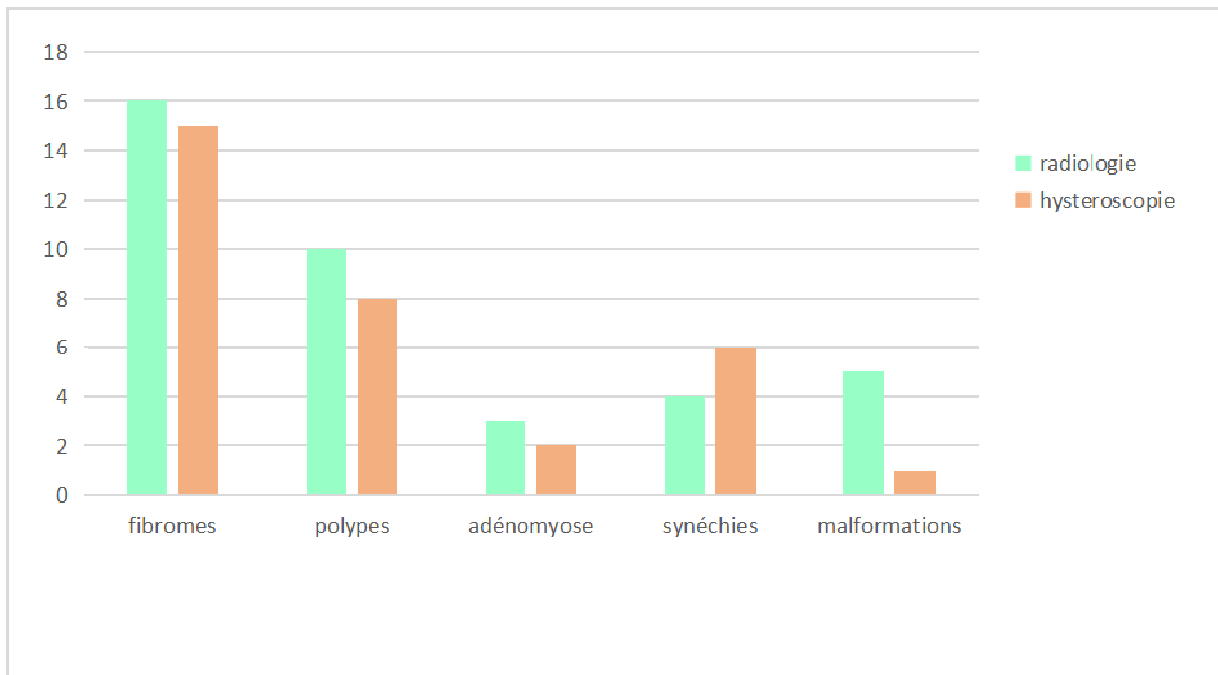


Figure N°23: Les étiologies diagnostiquées par hystérocopie en comparaison avec le bilan radiologique

2. La corrélation radio-coelioscopique:

- Pour les adhérences, il y a une corrélation entre le bilan radiologique principalement l'HSG et la coelioscopie dans 4 cas (57,1%), en prenant l'imperméabilité tubaire ou l'hydrosalpinx en étant des signes indirects des adhérences à l'HSG. Pour les 3 cas restants, le diagnostic a été retrouvé seulement à la coelioscopie.
- Pour l'imperméabilité tubaire, il y a une corrélation entre le bilan radiologique et la coelioscopie dans 7 cas (77,7%), avec deux faux positifs à l'examen radiologique.

- Pour les endométriomes ovariens, il y a une corrélation entre l'IRM et la cœlioscopie dans deux cas (66,6%), le troisième cas est faussement diagnostiqué à l'échographie en étant un kyste hémorragique multicloisonné et à l'IRM en étant un cystadénome mucineux.
- Pour l'endométriose pelvienne, il y a une corrélation entre l'IRM et la cœlioscopie dans un seul cas (33,3%), avec deux cas de faux négatif à l'échographie.
- Pour l'hydrosalpinx, il y a une corrélation de 100% entre le couple HSG-échographie et la cœlioscopie, les 2 cas restant ont été découverts au cours de l'examen par IRM.

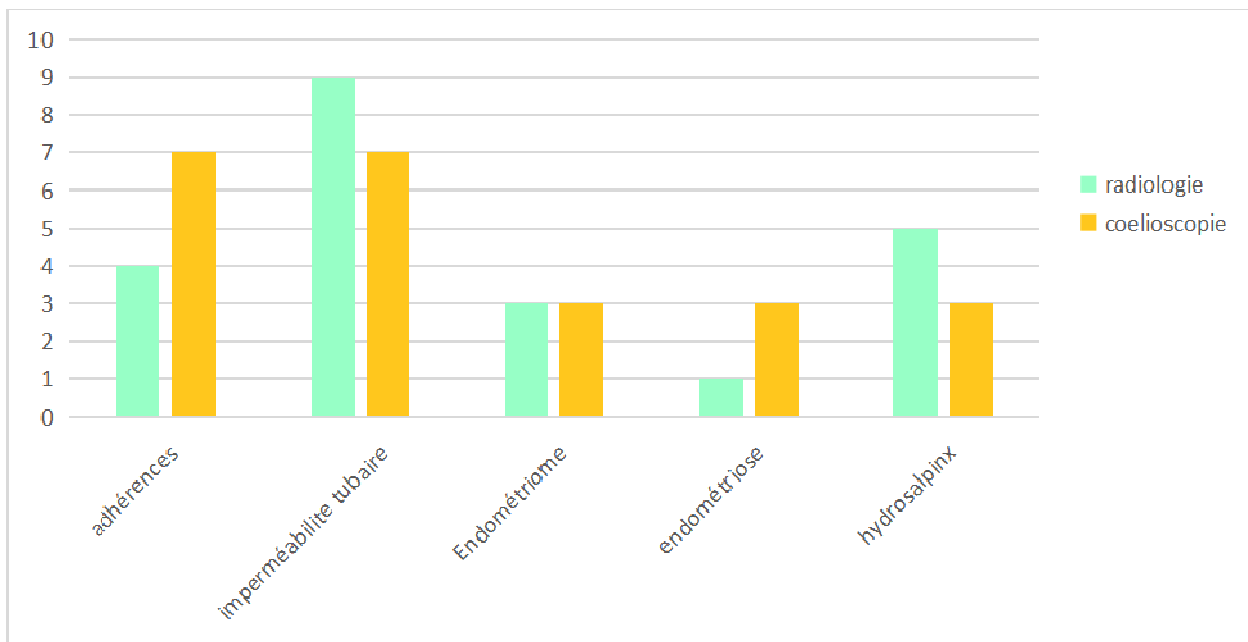


Figure N°24: Les étiologies diagnostiquées par cœlioscopie en comparaison avec le bilan radiologique

VI. Récapitulatif des étiologies:

Tableau VI: Répartition des étiologies après bilan radiologique et endoscopique en nombre et en prévalence

Étiologies	Endoscopie		Radiologie		Diagnostic final	Prévalence (%)
Fibromes	15		16		15	29,4
Polypes	8		10		8	15,7
Synéchies	6		4		6	11,7
Adénomyose	2		3		3	5,88
Malformations	1		5		5	9,8
OPK	-		3		3	5,88
Endométriome ovarien	3		3		3	5,88
Imperméabilité tubaire	Unilat	3	Unilat	3	3	5,9
	Bilat	4	Bilat	6	4	7,8
Hydrosalpinx	3		5		5	9,8
Adhérences	7		4		7	13,7
Endométriose	3		1		3	5,88

VII. Traitement:

- Le traitement dépend des étiologies. Pour 15 cas, nous n'avons pas des renseignements sur la prise en charge thérapeutique.
- Les différents traitements effectués sont représentés dans le **Tableau VII**.

Tableau VII: Les différentes étiologies et leurs traitements

Étiologie	Traitement
Fibromes	Myomectomie, capitonnage des cavités résiduelles et hystérorraphie
Polypes	Résection
Synéchies/adhérences	Adhésiolyse
Obstruction tubaire distale	Fimbrioplastie
Endométriose punctiforme ovarienne et pelvienne	Mise sous Létrozol pendant 6 mois avec tentation FIV
Utérus cloisonné	Resection de la cloison
Hydrosalpinx bilatéral	Évacuation des hydrosalpinx et néosalpingotomie bilatérale
Endométriome ovarien	Résection du kyste avec salpingectomie homolatérale, ovariectomie partielle
SOPK	Drilling ovarien

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "Discussion" is centered within the frame in a bold, serif font.

Discussion

I. Discussion générale:

1. Epidémiologie:

La prévalence mondiale de l'infertilité est caractérisée par une grande variabilité. Une étude de *Rutstein et Shah* [3], réalisée en 2004 a estimé une prévalence de 185 millions dans les pays en voie de développement. Tandis que l'étude réalisée par *Mascarenhas et al.* [4] durant la période 1990–2010 a estimé une prévalence mondiale d'infertilité de 48,5 millions correspondant à 12,4%. Alors que l'étude de *Boivin et al.* [5]. Publiée en 2007 a exploité 25 enquêtes sur les populations de plusieurs pays développés et en voie de développement, cette étude a estimé que 72,4 millions femmes dans le monde étaient infertiles, calculée en se basant sur une moyenne d'infertilité de 10% dans les pays développés et une moyenne de 8,1% dans les pays en voie de développement avec une moyenne totale de 9% d'infertilité dans le monde. Ce résultat rejoint celui de l'étude de *Moghaddam et al.* [6] réalisée en 2016 qui a estimé une prévalence mondiale moyenne d'infertilité de 10%, avec la plus basse prévalence en Australie et la plus haute en Afrique. Localement, une étude réalisée par *Taheri et al.* [8] en 2020 a rapporté une prévalence d'infertilité des couples de 14,42%. Ces différences de prévalence étaient expliquées par la variabilité des critères adoptés dans la définition de l'infertilité et la sélection des échantillons, la disparité des populations étudiées avec une prévalence très importante dans certaines régions du monde, notamment l'Asie centrale et du sud, l'Afrique subsaharienne, l'Afrique du nord et le moyen orient, l'Europe centrale et de l'est [7,4].

2. Techniques radiologiques:

2.1. Échographie:

a. L'échographie conventionnelle:

L'échographie fait partie du bilan de première intention réalisée dans le cadre de l'infertilité.

L'échographie trans-abdominale permet d'avoir une image générale des organes pelviens et d'examiner les reins et les voies urinaires dans les cas de malformations utérines congénitales.

L'échographie transvaginale est préférée que l'approche transabdominale, car non seulement il n'est pas nécessaire d'avoir une vessie pleine avec l'inconfort qu'elle induit, mais aussi parce qu'elle permet d'utiliser des sondes de haute fréquence (5-7,5 Mhz) permettant d'obtenir une haute résolution et une plus grande précision dans les mesures des structures pelviennes, les diamètres folliculaires et l'épaississement endométrial[9].

Tableau VIII: Les avantages et les inconvénients de l'échographie transvaginale

Les avantages	Les inconvénients
<ul style="list-style-type: none">◆ Examen simple à réaliser◆ Non irradiant◆ Permet l'exploration et la recherche des anomalies de la cavité utérine et ses annexes [10]◆ Permet la surveillance thérapeutique, notamment le monitoring de la maturation folliculaire et endométriale, la ponction d'ovocytes et le transfert d'embryons [9]	<ul style="list-style-type: none">◆ Examen opérateur dépendant et la qualité des images dépend de l'expérience de l'opérateur◆ Moins précise dans la description de certains types de malformations utérines◆ Incapable de décrire la cartographie exacte des myomes multiples et l'utérus volumineux adénomyosique◆ Elle ne permet pas l'évaluation de la perméabilité tubaire [9]

D'autres techniques échographiques ont été développées pour améliorer la fiabilité et les capacités de l'échographie, notamment l'hystérosonographie, l'hystérosalpingo-contrast-sonographie (HyCoSy) avec instillation de SS ou PDC et L'hystérosalpingo-foam-sonographie (HyFoSy).

b. L'hystérosonographie ou l'échographie avec instillation de sérum salé:

Le principe de cette technique est l'injection de sérum salé dans la cavité utérine à travers un cathéter pendant la réalisation de l'échographie par voie transvaginale, précédée par un examen échographique conventionnel initial pour chercher une anomalie de l'utérus, des annexes et éliminer un éventuel hydro ou pyosalpinx.

L'avantage de l'hystérosonographie par rapport à l'échographie conventionnelle est la très bonne résolution qu'elle offre dans le diagnostic des anomalies de la cavité utérine, notamment les polypes, les fibromes sous-muqueux, l'hyperplasie endométriale et les synéchies[11].

Cette technique comme toutes les techniques avec injection d'un agent de contraste, est contre indiquée en cas de Suspicion ou diagnostic d'une infection en cours à chlamydia ou gonorrhée [12].

Un cathéter sans ballonnet peut être utilisé à la place d'un cathéter à ballonnet, car il est généralement mieux toléré. En effet, un cathéter à ballonnet stimule les fibres nerveuses du col de l'utérus lorsqu'il est gonflé, provoquant ainsi des douleurs pelviennes et des réactions vasovagales. Cependant, un cathéter à ballonnet est plus efficace pour empêcher le reflux du produit de contraste dans le vagin et il permet d'obtenir une pression intra-utérine plus élevée[13].

- **Technique de réalisation:**

L'examen est réalisé durant la phase folliculaire après la période des menstruations et avant la période pré-ovulatoire, idéalement avant le 10ème jour pour éliminer toute possibilité de grossesse et éviter l'interprétation erronée des petites irrégularités endométriales qui apparaissent après cette période comme des petits polypes.

Les étapes consistent à:

- Insérer un spéculum de taille adéquate dans le vagin et désinfecter le col,
- Introduire un cathéter à ballonnet dans la cavité utérine à travers le canal cervical,
- Gonfler le ballonnet avec 1 ml de SS,
- Retirer le spéculum et introduire une sonde vaginale couverte,
- Commencer l'injection du sérum salé doucement en intra-utérine [11].

Il a été montré que le gonflement du ballonnet dans le canal cervical par rapport à son gonflement en intra-utérine est moins douloureux et nécessite moins de volume de sérum salé [14].

Le sérum salé distend la cavité utérine et agit comme un agent de contraste négatif (aspect anéchogène) permettant une vue détaillée de l'endomètre et ses contours. Le ballonnet gonflé ne permet pas la visualisation du segment inférieur de l'utérus ainsi que le canal cervical. Pour cela, il doit être dégonflé à la fin de la procédure et retiré lentement avec injection de plus de sérum salé pour visualiser ces régions [11].

L'échographie en mode 3D à plus d'avantages que le mode conventionnel 2D, elle permet le recueil de plusieurs informations sur l'utérus en quelques secondes lorsque le sérum physiologique est instillé dans la cavité utérine, l'ensemble des données peuvent être stockées et ré-analysées ultérieurement après la fin de l'examen ce qui minimise le temps d'exploration, réduit le besoin d'injection de plus de SS et par conséquent diminue l'inconfort de la patiente. Par ailleurs, les coupes obtenues par le mode 3D en particulier coronale peuvent fournir des informations supplémentaires sur les anomalies utérines [12] comme les synéchies (**figure N°25**) et les malformations utérines, permettant ainsi de distinguer entre l'utérus avec septum et l'utérus bicorne [9].

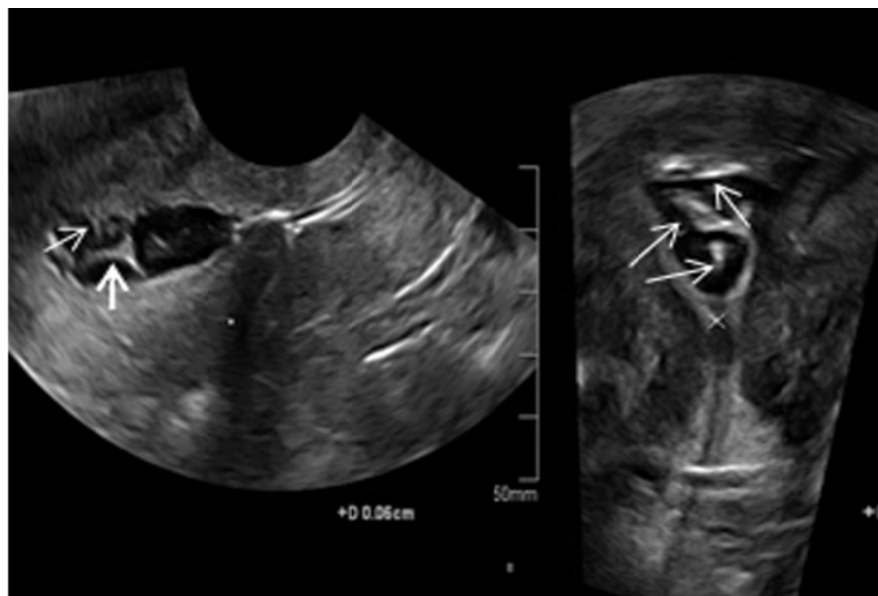


Figure N°25: Coupes sagittale et coronale réalisées en mode 3D avec instillation de SS, montrant des filaments tissulaires qui traversent la cavité endométriale évoquant des synéchies. La coupe coronale montre que les adhérences impliquent un quart de la cavité utérine (flèches)[11].

c. Hystérosalpingo-contrast-sonographie (HyCoSy-SS et HyCoSy)

L'HyCoSy-SS permet d'effectuer une HSG à l'aide d'une échographie avec injection d'un mélange de SS et de l'air. La technique est associée au Doppler couleur permettant la visualisation de l'écoulement du SS ainsi que les bulles d'air dans la partie interstitielle des trompes.

La perméabilité tubaire est déduite par un signe indirect qui est l'écoulement du liquide à travers les trompes sans interruption ou formation d'hydrosalpinx avec la présence de liquide dans le cul de sac de Douglas et près de la fosse ovarienne. Le blocage est déduit s'il y a un reflux du liquide avec apparition de la douleur [16,17].

Elle est réalisée également par injection d'un PDC à base de microparticules de galactose comme: Echovist, Levovist. On parle dans ce cas d'HyCoSy. Le PDC permet la visualisation des trompes, la technique de réalisation est la même que celle de l'hystérosonographie.

L'examen peut commencer par une échographie transvaginale conventionnelle puis insertion d'un cathéter avec instillation de SS ensuite avec instillation d'un produit de contraste.

Cet examen combine les performances de l'HSG et de l'échographie et permet principalement la visualisation des trompes dans la partie isthmique et ampullaire (**figure N°26**). La trompe est considérée perméable quand l'écoulement intratubaire du produit est visualisé à l'échographie en mode-B [13].

Plusieurs études ont comparé l'efficacité de l'HyCoSy et l'HSG dans l'évaluation de la perméabilité tubaire en prenant la laparoscopie comme examen de référence et ont rapporté que la sensibilité et la spécificité des deux techniques sont très proches avec plus d'avantages pour l'HyCoSy, notamment moins de douleur, moins cher que l'HSG et pas d'irradiation ou de risque d'allergie à l'iode. Ces données ont permis de conclure que l'HyCoSy est une bonne alternative à l'HSG [17,18].

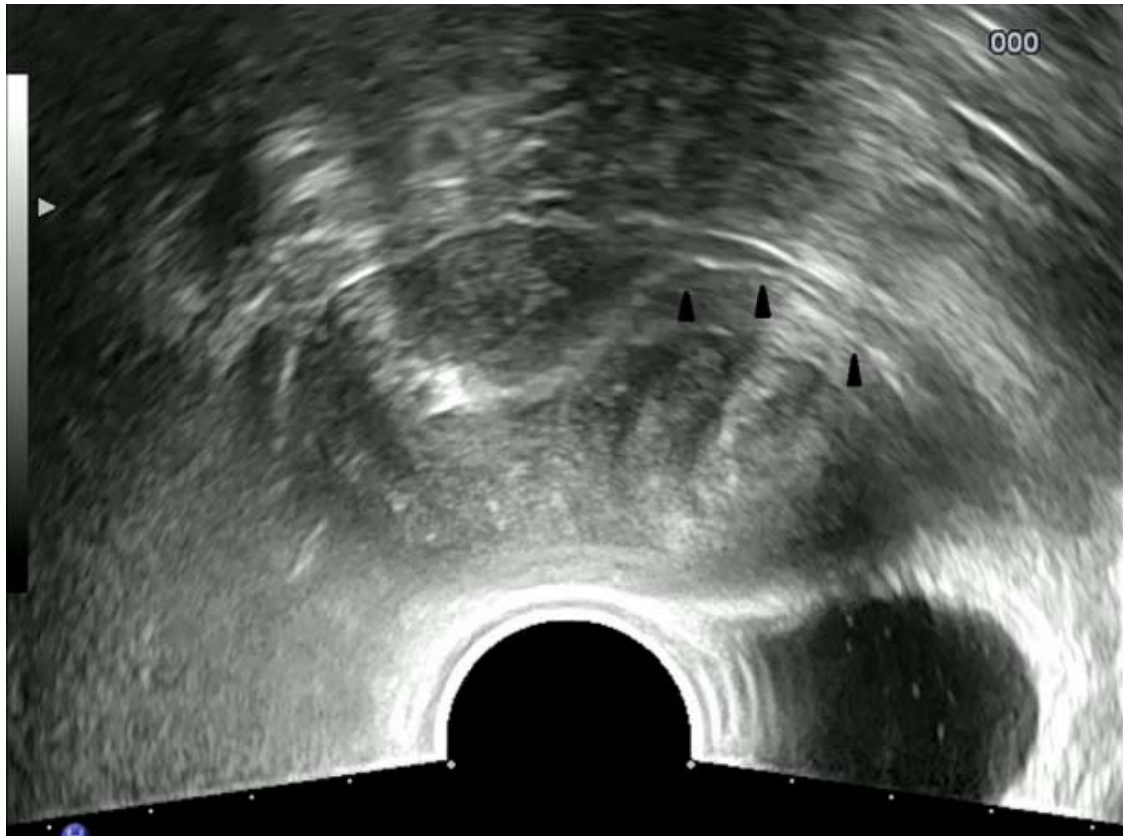


Figure N°26: Perméabilité tubaire montrée par HyCoSy 2D (les têtes des flèches indiquent l'écoulement du produit de contraste à travers une trompe perméable) [13].

d. Hysterosalpingo-foam-sonographie (HyFoSy):

L'HyFoSy est une évolution de la technique HyCoSy, avec une seule différence qui est l'injection d'une mousse à la place d'un PDC permettant l'évaluation de la perméabilité tubaire. La mousse préparée en extemporané contient des microbulles d'air temporaires permettant l'extension des parois tubaires et l'amélioration de leur échogénicité, en vue d'obtenir une meilleure qualité des images échographiques.

La figure N°27 montre les étapes de réalisation de cet examen:

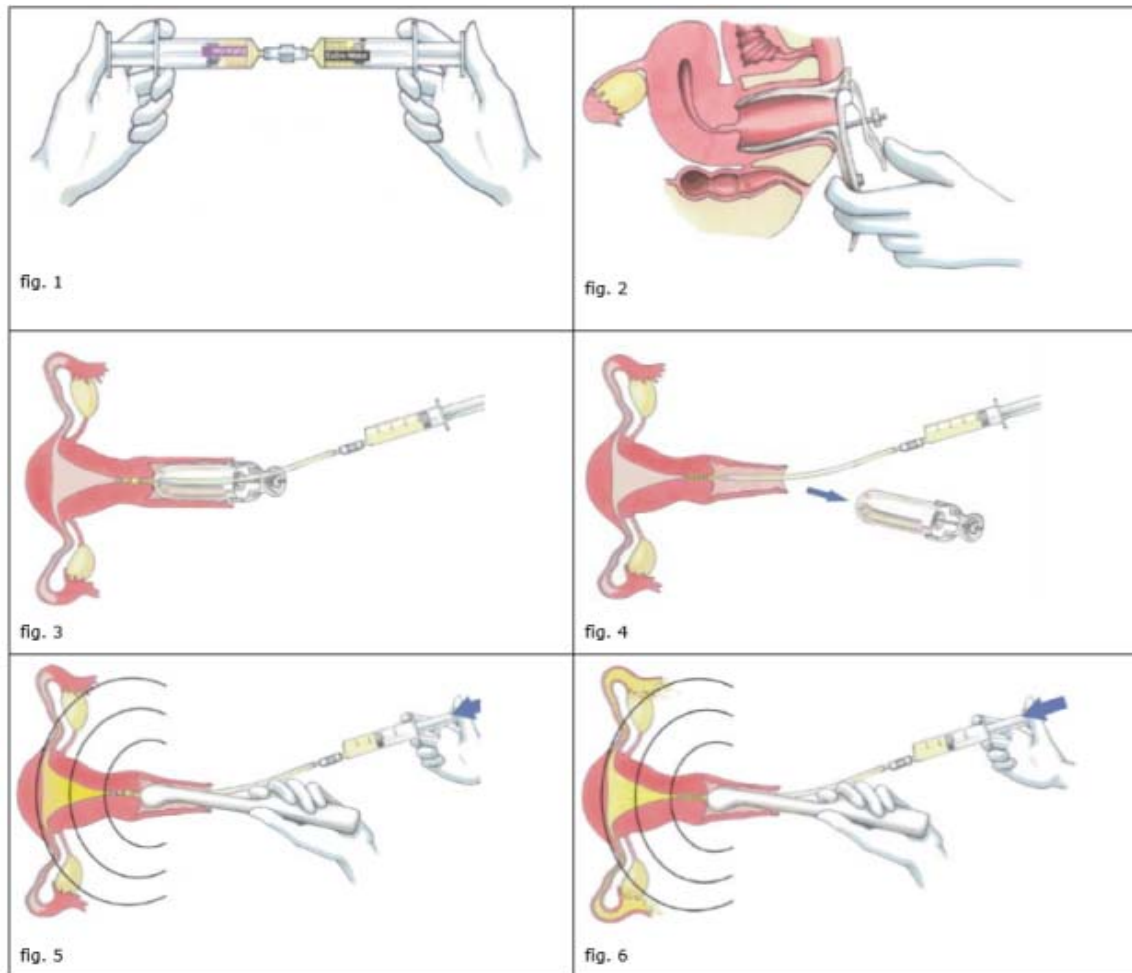


Figure N°27: 1. Couplage des deux seringues à l'aide d'un dispositif de couplage puis mélange du contenu des seringues: l'eau avec le gel. 2. Mise en place du spéculum avec désinfection du col. 3. Insertion du cathéter, gonflage du ballonnet. 4. Retrait du spéculum. 5.6. Introduction de la sonde vaginale et injection du produit dans la cavité utérine [19].

L'examen est réalisé par écho-doppler pelvien par voie intravaginale permettant de suivre le produit hyperéchogène dans son passage à travers les ostiums tubaires et les parties interstitielles et de vérifier le passage du produit dans la loge ovarienne et la cavité péritonéale.

Une étude de Ludwin et al. a comparé HyFoSy et HyCoSy en mode Doppler de débit à haute définition (HDF) avec HyCoSy-SS et coelioscopie avec injection du BM en étant le gold standard. L'HyFoSy et l'HyCoSy-SS ont été moins concordantes avec la coelioscopie-BM avec une concordance de 84,2% et 92,1% respectivement, par rapport à l'HyFoSy-HDF Doppler présentant

une concordance de 95,8% avec la coelioscopie-BM. On outre, l'HyCoSy-SS a une VPN élevée 99,5% et proche de celle de HyFoSy (99%) et HyFoSy-HDF (99,6%) mais une faible VPP de 30,4%. A partir de ces données, les auteurs ont conclu que l'HyCoSy-SS avec sa forte VPN peut être utilisé comme test initial pour éliminer les cas avec les trompes perméables. L'HyFoSy-HDF avec sa forte VPP peut être utilisée pour vérifier les résultats positifs ou non conclusifs obtenus par l'HyCoSy-SS. Ce qui va réduire significativement le besoin d'une coelioscopie dans un but diagnostique [20].

L'hyCoSy-SS et l'HyFoSy peuvent remplacer l'HSG dans l'exploration de la perméabilité tubaire, avec une meilleure performance de l'HyFoSy. Cependant, dans les cas où l'exploration par ultrasons est plus complexe, tels qu'un abdomen multi-opéré et multiadhérentiel ou un utérus polomyomateux, les deux premiers examens seront d'interprétation difficile et l'HSG serait plus utile [18,21].

2.2. Hystérosalpingographie (HSG):

Le principe de l'HSG est d'opacifier et visualiser la cavité utérine et les trompes, à travers l'injection d'un PDC et l'utilisation des rayons X.

a. Conditions de réalisation:

La réalisation de l'HSG est recommandée à la fin de la période menstruelle et avant la période pré-ovulatoire, pour éliminer la possibilité d'une grossesse et mieux visualiser les éventuelles anomalies intra-utérines. Au moindre doute sur une grossesse, un test de B-HCG doit être réalisé avant l'examen.

Pour éviter une complication infectieuse, en cas de notion d'obturation distale avec hydrosalpinx, l'antibiothérapie prophylactique est impérative.

La recherche d'une allergie aux produits iodés est très importante, dans ce cas l'examen peut être réalisé après administration d'antihistaminique et du cortisone la veille et le jour de l'examen.

b. Déroulement de l'examen:

- La patiente est installée en position gynécologique sur la table de fluoroscopie avec respect d'une ambiance calme et relaxante. La procédure est bien expliquée à la femme.

- On désinfecte la vulve pour insérer un spéculum couvert de lubrifiant,
- On bloque les valves du spéculum en position ouverte centrée sur le col désinfecté
- On procède à l'insertion intracervicale de l'un des moyens suivants : sonde urinaire à double flux (de Folley), cathéter à ballonnet, canule en forme de tulipe ou un système d'injection rigide avec canule métallique (**figure N°28, figure N°29**).
- On retire le spéculum doucement en position ouverte tout en poussant le système d'injection vers le haut pour éviter sa désolidarisation du col. Les valves du spéculum sont refermées après avoir dépassé le col et avant leur retrait de la vulve.



Figure N°28: A. Cathéter à ballonnet. Le cathéter est inséré doucement à travers le col de l'utérus et le ballon est gonflé dans la cavité utérine. Une légère traction est appliquée pour empêcher le reflux du produit de contraste [22,23]. B. Canule en forme de tulipe ou à cupule, la cupule s'adapte sur le col de l'utérus (différentes tailles sont disponibles selon l'anatomie du col) et une pression négative est appliquée par une pompe manuelle, une fois que la cupule est bien ajustée sur le col de l'utérus, le PDC est injecté par le canal central [24].



Figure N°29: Canules métalliques [25,26]

c. Les inconvénients de la sonde à ballonnet:

Les sondes à ballonnet y compris la sonde de Folley présentent des inconvénients, notamment la dilatation du segment inférieur par le ballonnet peut être douloureuse et risque d'entraîner des spasmes utérins, y compris cornéaux, responsables d'un diagnostic erroné d'obturation tubaire proximale. D'autre part, la partie isthmique de l'utérus est masquée par le ballonnet. Pour éviter cette limitation, un cliché est tiré au moment du dégonflement et du retrait du ballonnet en fin d'examen, mais avant que le produit de contraste n'ait complètement reflué dans le vagin.

En raison de ces désavantages, l'usage d'une canule en plastique à usage unique (canule de Bommelaer, dite aussi « tulipe ») est préférable. Seuls les cols hypotrophiques échappent à cette instrumentation, pour ces derniers, une dilatation préalable modérée est effectuée par des tiges de Hégar, la dilatation cervicale est suivie par la mise en place d'un système d'injection rigide placé dans l'endocol. La traction nécessaire à l'étanchéité est assurée par deux pinces tire-balles (Pozzi) posées sur l'exocol de préférence à 12h et 6h, cette procédure est plus douloureuse [27].

d. Les produits de contraste:

Le produit de contraste hydrosoluble est préférentiellement utilisé et sera absorbé au bout d'une heure. Le produit de contraste liposoluble était le premier PDC utilisé dans l'HSG, mais il présente plusieurs inconvénients, notamment une viscosité élevée responsable d'un temps d'injection et d'élimination prolongée, la possibilité de réalisation de granulomes quand il est piégé dans un hydrosalpinx et l'intravasation veineuse avec le risque d'embolisation [28]. Par contre, il y a certains auteurs qui l'indiquent chez les femmes de moins de 38 ans qui présentent une infertilité inexplicée en absence de contre-indications, vu son potentiel d'améliorer la fertilité spontanée seulement par sa réalisation. Cette indication a été prouvée par une étude randomisée qui a rapporté que 39,7% des patientes ayant subi une HSG par un produit de contraste liposoluble avaient une grossesse spontanée après l'examen versus 29,1% de patientes qui ont subi une HSG avec un PDC hydrosoluble [39]. Cet effet est expliqué par le délogement de bouchons de mucus, de débris ou de petites adhérences dans la trompe de Fallope par le produit de contraste [30].

Il est impératif de purger correctement le système d'injection avant son introduction afin d'éviter la présence de « bulles d'air » susceptibles de causer de « fausses images lacunaires ».

e. La prise des clichés:

Au cours de l'examen, on prend six clichés:

- Un cliché du pelvis avec le cathéter en place et avant l'injection du produit, puis on commence l'injection et on prend successivement :
- Un cliché de faible remplissage utérin: permettra de mettre en évidence les petites anomalies intra-utérines: polypes ou myomes sous-muqueux. Le diagnostic différentiel est les bulles d'air, que l'on distinguera des lésions par leur changement de localisation au fil du temps.

- Un cliché de remplissage total utérin et tubaire: permettra d'évaluer la forme de la cavité utérine, ainsi que la recherche des anomalies tubaires: hydrosalpinx, salpingite ishtmique noueuse...
- Un cliché de démonstration du passage bilatéral du liquide de contraste dans la cavité péritonéale, preuve de la perméabilité tubaire.
- Un cliché de profil, permettant la détermination de la position utérine en antéversion-flexion (AVF) ou en rétroflexion (20% des cas). Cette incidence déroule parfois mieux les trompes que l'incidence de face.
- Un cliché de brassage : réalisé après retrait des instruments et après avoir laissé la patiente quelques minutes sur un flanc puis sur l'autre, dans le but de faciliter la dispersion du produit de contraste dans tout l'abdomen, le liquide restant localisé autour d'une trompe à cette étape, suggère la présence d'adhérences péritubaires. La présence de zones triangulaires « en verre dépoli » où que ce soit dans le petit bassin, est aussi suggestive d'adhérences péritonéales [27].

2.3. IRM [31]:

C'est un examen réalisé en 2ème intention dans le bilan d'infertilité et considéré le gold standard dans la classification des malformations utérines congénitales, car il permet une excellente visualisation de l'anatomie utérine. L'imagerie pelvienne se base principalement sur les images en séquence T2.

En séquence T2: l'endomètre est hyperintense, la zone jonctionnelle entoure l'endomètre et identifiée comme une bande hypointense mesurant 8 à 10 mm d'épaisseur. Le myomètre entoure la zone jonctionnelle et présente un signal d'intensité intermédiaire.

Les images en séquence T1 ont une valeur limitée dans l'évaluation de l'anatomie utérine, avec un aspect hypointense de l'utérus. Cependant, Les images IRM en séquence T1 peuvent être utiles pour détecter les produits sanguins hyperintenses dans le cadre d'un hémocolpos ou d'endométriase.

Les inconvénients de l'IRM sont: le coût élevé et la durée d'examen potentiellement longue. Les contre-indications sont : la claustrophobie et les dispositifs médicaux ferromagnétiques implantables.

a. HSG-IRM:

L'HSG-IRM a été également décrite dans l'exploration de l'infertilité féminine. L'HSG par résonance magnétique remonte à l'an 2000, mais elle est moins couramment pratiquée que l'HSG et les tests basés sur l'échographie en raison du coût, de la durée de la procédure et de la dégradation par mouvement [32].

- **Technique de réalisation:**

En général, les protocoles d'IRM comprennent la réalisation d'une IRM de routine, pondérée en T1 et T2, du pelvis pour rechercher les anomalies intra et extra-utérines, après la mise en place d'un cathéter d'HSG compatible avec l'IRM dans la cavité utérine, un agent de contraste dilué est injecté manuellement pendant une acquisition multiphase en utilisant une séquence angiographique dynamique pondérée en T1 résolue dans le temps. Un plan axial oblique prescrit à travers le pelvis assure la visualisation de l'utérus et des annexes. Le déversement progressif de l'agent de contraste dans chaque trompe de Fallope est observé. L'utérus est rincé avec 20-40 ml de solution saline à la fin de l'intervention.

Les avantages de cette technique sont: l'évaluation simultanée de la perméabilité tubaire et des pathologies intra et extra-utérines, une grande sensibilité au passage de petite quantité de PDC et l'absence des rayonnements ionisants [33].

2.4. HSG-CT:

L'HSG virtuelle par tomodensitométrie a été également décrite.

- **Technique de réalisation:**

La patiente étant en position de lithotomie modifiée sur la table de tomodensitométrie, le col de l'utérus est cathétérisé, suivi d'une injection sous tension de 15 ml de produit de contraste

iodé à un débit de 0,3 ml/sec. Le balayage est lancé 45 secondes après l'instillation du produit de contraste [34].

L'HSG-CT met simultanément en évidence la perméabilité tubaire et les anomalies utérines et annexielles. Elle peut être réalisée en une seule injection, ce qui réduit la durée de l'étude par rapport à celles de l'HSG et de l'HyCoSy. L'endoscopie virtuelle peut diagnostiquer les adhérences intratubaires.

Les inconvénients sont les rayonnements ionisants (doses comprises entre 0,3 et 3 mSv), un coût plus élevé que l'HSG et les examens basés sur l'échographie et une résolution de contraste inférieure à celle de l'IRM [35]. L'HSG par tomodensitométrie a un rôle limité dans la délimitation des adhérences pelviennes en raison de l'absence d'imagerie différée [36].

3. Les principales étiologies organiques et fonctionnelles de l'infertilité féminine:

Les étiologies de l'infertilité féminine peuvent être classées selon leur impact sur l'ovulation, en deux types: les étiologies non associées à une dysfonction ovulatoire et les étiologies associées à une dysfonction ovulatoire.

3.1. Les étiologies non associées à une dysfonction ovulatoire:

La patiente peut être asymptomatique comme elle peut se présenter avec une douleur pelvienne, une sensation de pesanteur, des métrorragies, une aménorrhée, une dyspareunie, des antécédents de chirurgie pelvienne, d'infection génitale haute, de tuberculose abdominale, ou de curetage utérin. Le bilan biologique est souvent normal.

On peut catégoriser ces étiologies en trois types selon la région anatomique concernée (Figure N°30) :

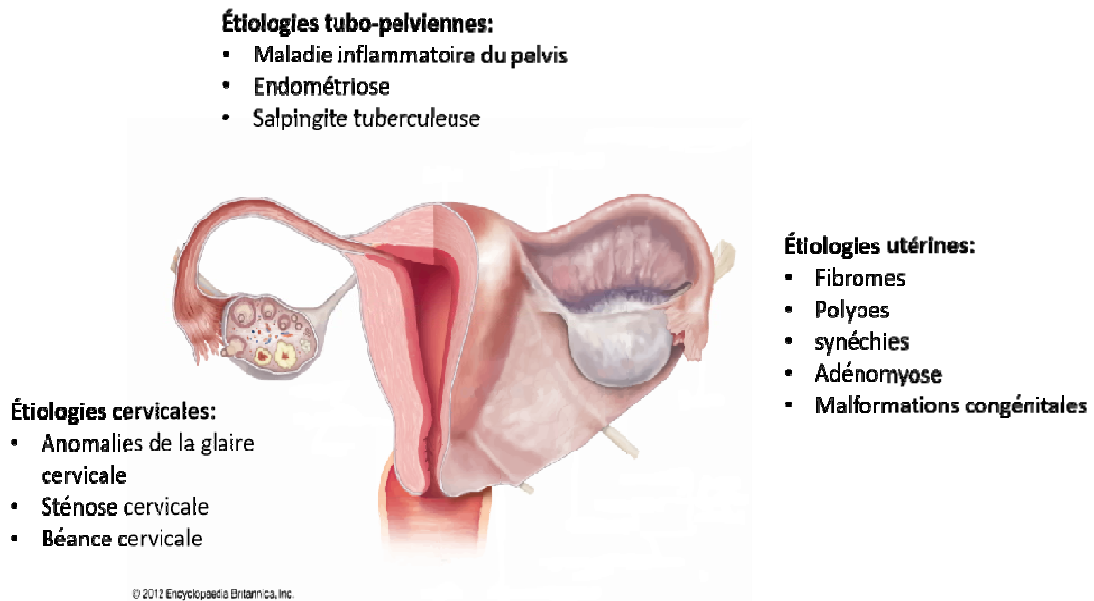


Figure N°30: Les principales étiologies de l'infertilité non associées à une dysfonction ovulatoire.

a. Les étiologies tubo-pelviennes:

La principale conséquence de ces étiologies responsable d'infertilité est l'occlusion tubaire. L'examen indiqué en première intention dans le diagnostic de l'occlusion tubaire est l'HSG, en montrant une absence d'opacification des trompes de Fallope qui survient à n'importe quel portion du tube avec absence de brassage péritonéal. Une obstruction proximale interstitielle peut se confondre avec le spasme tubaire, ce qui nécessite l'administration d'un antispasmodique ou la réalisation d'un cliché retardé pour différencier le spasme d'une vraie imperméabilité [37].

On peut distinguer deux types d'étiologies tubaires congénitales et acquises[38].

a.1. Les malformations congénitales des trompes:

L'absence unilatérale d'une portion de la trompe avec ou sans agénésie de l'ovaire ipsilatéral est une situation très rare et sa prévalence est inconnue, diagnostiquée souvent de façon accidentelle lors d'une laparotomie ou une HSG.

Elle peut être expliquée par la torsion segmentaire asymptomatique de la trompe et/ou du pédicule ovarien à l'âge adulte, à l'enfance ou même durant la vie fœtale, responsable de nécrose et d'auto amputation. La deuxième hypothèse est l'absence de développement embryonnaire tubaire ou ovarien.

Ces malformations sont souvent associées à une malformation congénitale utérine ou urinaire [39,40]. A travers les cas [39, 40,41] décrits dans la littérature, elles se voient souvent au cours des infertilités primaires et généralement associées à une obstruction tubaire ou ovaire polykystique controlatérale, ce qui permet de déduire qu'elles contribuent à l'infertilité, mais leur présence est une cause insuffisante pour la développer si l'annexe controlatérale est normale.

a.2. Les anomalies acquises de la trompe:

On peut distinguer 3 niveaux d'obstruction selon la portion tubaire atteinte:

- L'obstruction tubaire interstitielle dont les étiologies les plus fréquentes: le bouchon muqueux qui est souvent expulsé par la pression du PDC lors de l'HSG, le polype interstitiel uni ou bilatéral, rarement diagnostiqué et sa responsabilité de l'infertilité est incertaine et le spasme tubaire facilement résolutif par administration d'antispasmodiques.
- L'obstruction tubaire isthmique et/ou ampullaire dont les étiologies les plus fréquentes sont l'endométriose, la salpingite isthmique noueuse et la tuberculose.
- L'obstruction distale suite à des séquelles d'une infection annexielle ou d'un abcès tubo-ovarien responsable d'agglutination des franges infundibulaires et d'obstruction: complète donne lieu à un hydrosalpinx, incomplète donne lieu à un phimosis [27,42].

a.3. L'endométriose:

C'est une pathologie inflammatoire chronique avec une physiopathologie complexe, caractérisée par la présence de tissu endométrial en dehors de l'utérus [43], localisée principalement au niveau des organes pelviens, notamment les trompes et les ovaires, mais elle peut toucher également des organes à distance comme le poumon [44].

La prévalence de l'endométriose dans la population générale est aux alentours de 5% à 10%, avec une prévalence plus importante chez les femmes infertiles estimée entre 20% et 30% [45,46]. Les femmes atteintes d'endométriose présentent un risque 2 fois plus élevé d'infertilité ultérieure après prise en compte de tous les facteurs de risque d'infertilité établis [45].

Il existe 3 formes d'endométriose: l'endométriose ovarienne (endométriome) qu'on va développer par la suite dans la partie des étiologies ovariennes, l'endométriose pelvienne profonde et l'endométriose péritonéale superficielle qui est la forme la plus fréquente.

Elle peut se présenter cliniquement par une douleur pelvienne chronique, une dyspareunie profonde, une dysménorrhée, une dyschésie et des symptômes urinaires. Cependant, certains cas d'endométriose peuvent être asymptomatiques et diagnostiqués fortuitement [43, 46,47].

Plusieurs systèmes de classification de l'endométriose ont été développés, sans consensus sur des critères internationaux de description et de classification. Parmi ces systèmes, les plus reconnus sont [46]:

- La classification révisée de l'association américaine de la médecine reproductive (rASRM), elle classe l'endométriose en quatre stades (minime, légère, modérée et sévère), c'est la classification la plus utilisée [48].
- La classification #ENZIAN qui comprend les différents types d'endométriose en plus de l'adénomyose et l'atteinte à distance, elle permet une classification pré-chirurgicale à l'aide de l'échographie transvaginale et l'IRM et post-chirurgicale [49].
- Endometriosis Infertility Index (EFI) qui est le seul score permettant l'évaluation du pronostic de la fertilité spontanée après la chirurgie [50].

L'implication de l'endométriose dans l'infertilité est moins discutable dans ses stades avancés, caractérisés par une anatomie pelvienne déformée avec des adhérences bloquant la libération et le transport tubaire appropriés des ovocytes. Toutefois, la relation causale entre l'endométriose à un stade léger et l'infertilité est faiblement prouvée [51].

Plusieurs études ont essayé d'expliquer l'infertilité au cours des stades légers de l'endométriose en étudiant plusieurs hypothèses, parmi lesquels on trouve: la qualité de l'ovocyte, la diminution du taux d'implantation au cours des FIV expliquée par la dysfonction de l'endomètre et l'environnement embryotoxique, les follicules lutéinisés non rompus et l'inflammation péritonéale [51].

Description radiologique l'endométriose pelvienne profonde (EPP):

➤ **Echographie:**

L'échographie transvaginale peut évaluer toutes les localisations potentielles de l'EPP dans le compartiment antérieur (la vessie) et le compartiment postéro-latéral comprenant: le septum recto-vaginal, les ligaments utéro-sacrés, le torus utérin (la face postérieure de l'utérus à la jonction du corps et du col où se réunissent les deux ligaments utéro-sacrés), le fornix vaginal postérieur, la jonction recto-sigmoïdienne, les paramètres et les uretères.

Les nodules endométriosiques de la vessie et du rectum peuvent être évalués par une sonde transvaginale et si nécessaire, un examen transrectal peut être réalisé avec la même sonde convexe, durant l'examen transrectal, un liquide de contraste peut être injecté dans le vagin pour mieux visualiser le septum recto-vaginal.

L'échographie transabdominale n'a pas de place dans le diagnostic de l'EPP par présence de gaz intestinaux. Cependant, elle peut détecter facilement les nodules endométriosiques de la paroi abdominale par sonde transabdominale de haute fréquence.

Les signes radiologiques évoquant l'endométriose sont [52,53]:

- Les nodules profonds avec aspect de lésions hypoéchogène,
- L'épaississement retropéritonéal linéaire ou nodulaire avec des bords irréguliers
- La faible vascularisation au Doppler couleur
- Le signe de glissement, recherché par des mouvements légers de la sonde permettant la mise en évidence d'adhérences entre les organes.

L'évaluation échographique transvaginale est basée sur un examen détaillé des organes et des tissus en divisant le pelvis en trois compartiments antérieur, postéro-latéral et postérieur selon la classification de l'EPP de *Chapron et al.* [54]:

<p>L'EPP du compartiment antérieur (vessie)</p>	<p>◆ L'examen est réalisé avec une vessie légèrement remplie pour améliorer la visualisation des structures pariétales et des nodules endométriosiques. Les nodules ont un aspect rond, avec ou sans zones kystiques et des marges régulières ou irrégulières, avec protrusion dans la lumière vésicale souvent à partir de la paroi postérieure proche de la région vésico-utérine. L'absence du signe de glissement entre l'utérus et la vessie évoque la présence des adhérences dans le cul-de-sac vésico-utérin.</p> <p>L'endométriose vésicale est considérée seulement si la paroi vésicale est infiltrée et non en cas de présence d'adhérences seulement ou d'implants péritonéaux superficiels sur la séreuse vésicale.</p>
---	---

L'EPP du compartiment postéro-latéral	<ul style="list-style-type: none">◆ En cas d'atteinte des ligaments utérosacrés et des paramètres homolatéraux, les uretères doivent être évalués dans leur passage para-cervical.◆ En cas d'atteinte rectale suspectée, un examen transrectal peut être réalisé par voie transvaginale.◆ L'atteinte vaginale se manifeste par un épaissement nodulaire au niveau d'un fornix vaginal souvent postérieur, l'instillation de sérum salé en intravaginal ou l'utilisation d'une grande quantité du gel sur la sonde couverte peut améliorer l'exploration de cette région, mais sa précision reste faible [55,56].◆ Au niveau du septum recto-vaginal, les nodules remplacent l'aspect hyperéchogène normal de cette région et se voient au dessous de la ligne horizontale passant par le bord inférieur de la lèvre postérieur du col [52]◆ Au niveau du torus utérin, les nodules avec des marges irrégulières se voient derrière le col dans un plan médio-sagital.◆ Sur les ligaments utéro-sacrés, les lésions endométriosiques sont visualisées proche de l'insertion sur la paroi postéro-latérale du col, avec aspect de nodules à bords réguliers ou stellaires ou sous forme d'épaississement linéaires hypoéchogènes
L'EPP du compartiment postérieur (le site le plus touché)	<ul style="list-style-type: none">◆ Les nodules recto-sigmoïdiens sont visualisés comme des masses hypoéchogènes irrégulières qui pénètrent la paroi intestinale et déforment sa structure normale à l'échographie transvaginale. Ces nodules peuvent être classés en nodules rectaux supérieur et inférieur selon leur localisation par rapport au niveau d'insertion des ligaments utéro-sacrés sur le col [52].◆ L'oblitération du cul de sac de Douglas est évaluée par le signe de glissement, ce signe peut prédire les femmes ayant un risque élevé d'endométriose intestinale [57,58]

L'endométriose tubaire et ovarienne peut créer un complexe tubo-ovarien, où les structures ovariennes et tubaire sont reconnues mais difficiles à séparer l'une de l'autre par la sonde vaginale, rarement l'architecture devient déformée [59].

➤ **IRM:**

A l'IRM, l'endométriose se présente sous forme de nodules ou plaques avec ou sans adhérences. Ces nodules sont généralement de contours irréguliers ou spéculés caractérisés par une intensité similaire à celles des muscles du pelvis, avec un signal d'intensité intermédiaire en T1 et un hyposignal en T2, des petits foyers hyperintenses intra-nodulaires en T1 et en T2 sont souvent présents [60]

L'échographie idéalement en 2D et l'IRM en séquences pondérées en T1 et T2 sans suppression de graisse peuvent être indiquées pour diagnostiquer l'endométriose, mais l'absence de signes ne l'exclut pas, en particulier dans l'endométriose péritonéale superficielle.

- **L'endométriose superficielle:**

L'échographie présente une sensibilité maximale dans la détection des endométriomes seulement, mais récemment une nouvelle technique à été décrite, la sono-PODOgraphie avec instillation de SS (S-SPG), elle consiste à la visualisation du cul-de-sac de Douglas à travers une fenêtre acoustique réalisée par le sérum salé qui a traversé les trompes perméables, permettant ainsi le diagnostic de l'endométriose péritonéale superficielle avec les ultrasons, mais c'est une technique qui a besoin d'être validée pour qu'elle soit adoptée dans le diagnostic de l'endométriose superficielle à l'aide de l'échographie[47,61].

a.4. La maladie inflammatoire pelvienne:

C'est une pathologie secondaire à l'infection génitale haute, elle peut se voir dans le cadre des IST à chlamydia ou gonocoque, mais également d'autres étiologies bactériennes. Au stade précoce, elle est responsable d'endométrite, de salpingite et d'oophorite. Elle peut se compliquer d'infertilité, secondaire à l'atteinte de la motilité ciliaire des trompes, à l'obstruction de la lumière tubaire par fibrose, ou à la sténose tubaire par des adhérences pelviennes.

Elle se manifeste cliniquement par douleur pelvienne objectivée à l'examen clinique par douleur utérine ou annexielle à la mobilisation du col au toucher vaginale.

Le diagnostic peut être évoqué radiologiquement, devant la présence d'imperméabilité tubaire associée ou non à l'hydrosalpinx ou le pyosalpinx, de salpingite isthmique noueuse, ou d'abcès tubo-ovarien [62, 63].

- **L'hydrosalpinx:**

Il correspond à une collection liquidienne au niveau de l'ampoule tubaire secondaire à une obstruction complète de l'infundibulum. La MIP est l'étiologie la plus fréquente, mais il peut être présent également dans le cadre de l'endométriose, des adhérences post-chirurgicales, de néoplasie tubaire ou d'antécédent de GEU tubaire [66].

Description radiologique:

➤ **HSG:**

L'HSG montre une distension plus au moins importante de l'ampoule, qui persiste sur les clichés tardifs sans aucun passage intrapéritonéal, le produit de contraste opacifie de manière homogène les limites de l'ampoule. Le diagnostic d'hydrosalpinx nécessite l'administration d'une antibiothérapie prophylactique pour prévenir la survenue d'une infection par stase tubaire du PDC [65].

➤ **Echographie et IRM:**

L'échographie et l'IRM montrent une structure tubaire remplie de liquide mesurant souvent plus de 3 cm, latéralisée par rapport à l'utérus et séparée de l'ovaire adjacent, peut se replier sur elle-même en formant une masse kystique en forme de C ou S, avec des cloisons incomplètes (**Figure N°31**) [64,66].

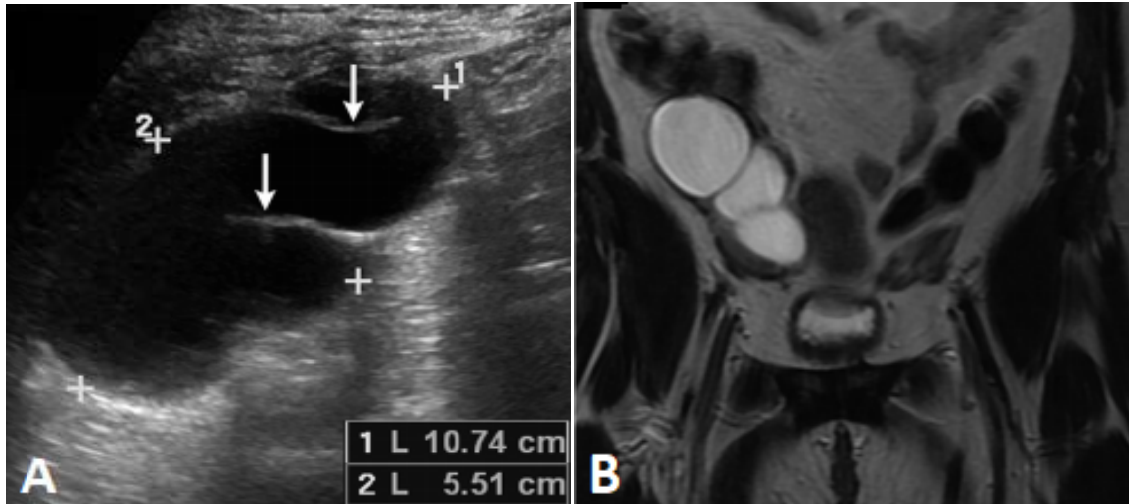


Figure N°31: A. Image échographique montrant une structure tubaire hypoéchogène dilatée annexielle droite avec des cloisons incomplètes (flèches). B. IRM en séquence T2 montrant une masse élargie en hypersignal [67], évoquant un hydrosalpinx.

- **La salpingite isthmique noueuse:**

Appelée également trompe diverticulaire, elle est caractérisée histologiquement par une croissance importante du tissu épithéliale et son inclusion dans la paroi tubaire avec hypertrophie musculaire secondaire [68]. Plusieurs hypothèses ont été élaborées pour déterminer sa physiopathologie, dont l'origine congénitale et l'origine secondaire inflammatoire et non inflammatoire. L'origine secondaire reste la plus plausible [69].

Une étude de *Karasick et al.* a rapporté une prévalence de la SIN chez les femmes infertiles de 8,7% [70]. Elle est souvent associée à l'infertilité et à la grossesse extra-utérine, généralement asymptomatique et de découverte fortuite à l'imagerie au cours de l'exploration d'une infertilité ou dans le cadre d'une maladie inflammatoire du pelvis [71].

Description radiologique:

Le diagnostic se fait à l'aide de l'HSG principalement, qui montre un aspect de collections globuleuses ou accumulations ponctuées périlumineuses du PDC bilatérale, généralement localisées dans la partie isthmique de la trompe. Elles mesurent jusqu'à 2mm de diamètre et sont regroupées sur une longueur d'environ 1 à 2 cm (Figure N°32)

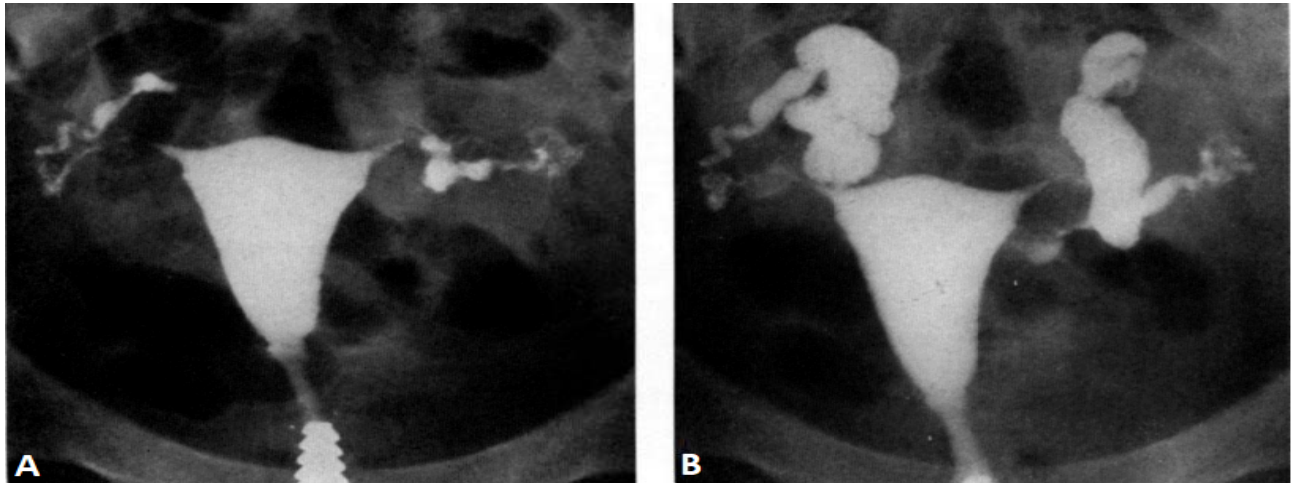


Figure N°32: A. cliché de début de remplissage des trompes montrant une SIN bilatérale. B. cliché de fin de remplissage montrant hydrosalpinx bilatéral et un faible brassage péritonéal à gauche [68].

○ **Diagnostics différentiels:**

L'examen histologique reste le seul examen permettant de confirmer le diagnostic de la SIN [71]. L'aspect diverticuleux peut toucher toute la trompe mais principalement les deux tiers proximaux [70]. Cette anomalie est souvent associée à un phimosis ou une occlusion tubaire avec parfois hydrosalpinx [68].

Les diagnostics différentiels de la SIN comprennent [70]:

- ✓ La salpingite tuberculeuse caractérisée par des rétrécissements multiples, un calibre irrégulier et un aspect déchiqueté des trompes identique à la SIN. La recherche de BK peut différencier entre ces deux entités pathologiques.
- ✓ L'endométriose de localisation tubaire différenciée de la SIN par la présence de glandes endométriales et du stroma à l'examen histologique.

a.5. La salpingite tuberculeuse:

La tuberculose génitale est souvent secondaire à une transmission hématogène ou lymphatique de l'infection et rarement transmise à partir de la cavité péritonéale [72].

Il peut se manifester par douleur pelvienne, saignement vaginal et infertilité. Parfois asymptomatique et découverte fortuitement au cours d'un bilan d'infertilité.

Description radiologique:

La salpingite tuberculeuse est évoquée à l'HSG devant la présence de ganglions lymphatiques calcifiés ou des petites calcifications annexielles irrégulières, une obstruction tubaire au niveau isthmique ou ampullaire, des constrictions tubaires multiples et des synéchies [73,38]. Après la guérison, le tissu cicatriciel dense et la fibrose entraînent une fixation rigide des trompes (apparence de tuyau) et une obstruction à la jonction de la portion isthmique et ampullaire.

L'échographie peut mettre en évidence un épaissement et une distorsion de l'endomètre, avec des images hyperéchogènes de calcification ou de fibrose intra-endométriales et ovariennes, les trompes peuvent être dilatées et épaisses [74].

L'IRM et la TDM peuvent être utiles dans la caractérisation des masses tubo-ovariennes[75].

Le diagnostic est confirmé par biopsie et examen histologique, souvent obtenue à partir de l'endomètre ou du col utérin, ce qui peut donner lieu à des faux négatifs quand l'endomètre et le col ne sont pas touchés et nécessitera de réaliser des biopsies ovariennes et tubaires. La mise en évidence histopathologique de granulomes entourés de cellules épithéloïdes géantes avec ou sans nécrose caséuse dans les spécimens de l'appareil génital est souvent considérée comme un diagnostic de la tuberculose génitale. Cependant, comme la culture reste la plus sensible, il est recommandé d'obtenir un diagnostic microbiologique [75,76].

b. Les étiologies utérines:

b.1. Les fibromes:

Les fibromes sont des tumeurs bénignes composées de cellules musculaires lisses et une composante variable de tissu conjonctif. La prévalence des fibromes chez les femmes infertiles sans autre cause diagnostiquée varie entre 2% et 3%. Cette prévalence suggère que la présence d'un fibrome seulement est rarement responsable d'infertilité [77,78].

Il a été montré que les fibromes sous-séreux ne sont pas impliqués dans l'infertilité [79], la localisation intramurale est corrélée avec un taux d'infertilité augmenté, mais le mécanisme impliqué dans ce type de fibrome n'est pas clair, plusieurs mécanismes ont été proposés, notamment l'augmentation de la contractilité utérine, la perturbation du profil des cytokines, la vascularisation anormale et l'inflammation chronique [80]. Les fibromes avec composante sous-muqueuse sont responsables d'infertilité principalement en interférant avec l'implantation de l'embryon [81].

La fédération internationale de gynécologie et d'obstétrique (FIGO) classe les fibromes selon leur localisation utérine en 3 types et 8 sous-types illustrés par la **Figure N°33** :

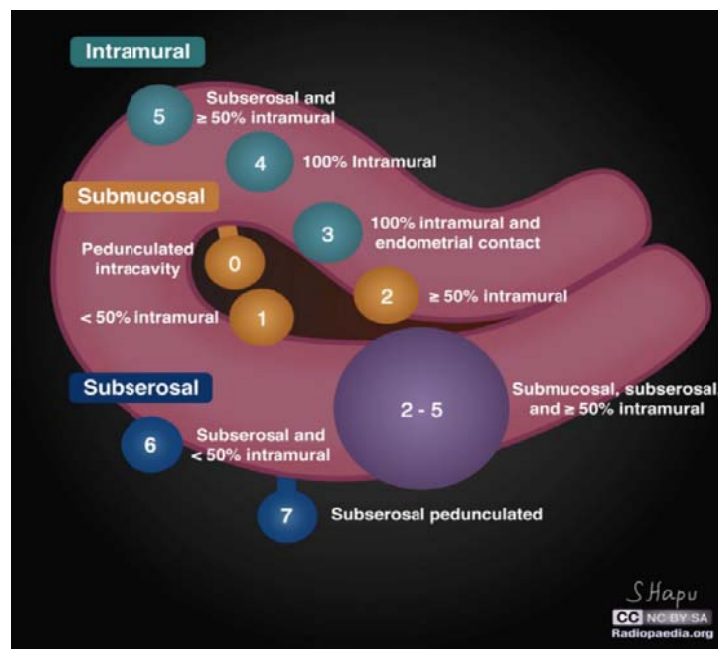


Figure N°33: Diagramme décrivant le système de classification des fibromes utérins selon la FIGO. Organisé en fonction de la localisation entre les couches sous-muqueuse (0 – 2), intramurale (3 – 5) et sous-séreuse (6 – 7) de l'utérus. Le sous-type "8" n'est pas illustré et indique une localisation "autre", par exemple un fibrome cervical [82].

Les fibromes sont souvent asymptomatiques, mais parfois les patientes peuvent se présenter avec des saignements utérins anormaux, dysménorrhée et sensation de pesanteur pelvienne avec sensation de masse pelvienne s'il s'agit de gros fibromes [83].

Description radiologique:

➤ **Echographie:**

L'échographie est l'examen de première intention dans le diagnostic des fibromes, vu son caractère non invasif, non douloureux, moins cher et disponible. Elle permet de préciser l'aspect, le nombre, la taille, la localisation de chaque myome et sa profondeur dans le myomètre, ainsi que le caractère sessile ou pédiculé pour les sous-muqueux et sous-séreux, afin de choisir la conduite thérapeutique convenable.

Le fibrome se présente comme un nodule ou une masse arrondie ou ovale bien limitée qui peut entraîner une augmentation du volume utérin ainsi que des déformations de ses contours selon le type de fibrome. Son échogénicité est très variable, dépend de sa composante tissulaire solide et des remaniements internes hémorragiques, oedémateux ou nécrotiques. Souvent il est homogène hypoéchogène par rapport au myomètre, à contours réguliers, délimité par le myomètre adjacent sain. Parfois, il peut être hétérogène avec des plages hyper- et hypoéchogènes en fonction du degré de fibrose et de remaniement, comme il peut contenir des plages franchement anéchogènes en cas de dégénérescence kystique. Il peut présenter également un cône d'ombre postérieur suite à la présence de calcification ou à l'hyperdensité du fibrome [84,85].

L'utérus polymyomateux et les fibromes sous-séreux sont mieux visualisés par voie sus pubienne qu'endovaginale, parfois la cartographie exacte des fibromes est difficile à établir par échographie surtout si le nombre des fibromes est > 4 , dans ce cas l'IRM peut être indiquée.

➤ **IRM:**

L'IRM permet d'avoir la cartographie exacte des fibromes, de mieux préciser leur pénétration dans le myomètre et elle est mieux performante dans la mise en évidence des signes de malignité si un sarcome utérin est suspecté.

En séquence T1, les fibromes ont un aspect hypo ou isointense par rapport au myomètre.

En séquence T2, les fibromes se manifestent sous forme d'image homogène hypointense ou hétérogène hyperintense en présence de dégénérescence [85].

➤ **HSG:**

L'HSG n'est pas un examen de premier choix si un fibrome ou une anomalie utérine est suspectée et il ne permet pas de différencier entre le fibrome et ses diagnostics différentiels. Les fibromes sous-muqueux ou intra-muraux se présentent sous forme d'irrégularités de la cavité utérine. Ces irrégularités décrivent généralement des contours lisses et arrondis très différents de ce qu'on peut observer par exemple dans les cas de tumeurs malignes de l'utérus. La présence de ces fibromes peut être suspectée également devant des signes indirectes, notamment un déplacement, une rotation, une distorsion, ou élargissement de la cavité utérine[84].

La présence d'un fibrome cornéal va être responsable d'imperméabilité tubaire et se manifestera par absence d'opacification tubaire.

Les myomes situés dans la région fundique peuvent donner des apparences imitant celles rencontrées dans les anomalies utérines congénitales telles que l'utérus bicorne. Cependant, dans le cas des myomes, la cavité utérine est généralement très irrégulière, de sorte que la différenciation n'est généralement pas difficile [87].

○ **Diagnostics différentiels des fibromes:**

- ✓ L'adénomyome est une forme localisée de l'adénomyose, elle se présente sous forme d'une zone nodulaire hétérogène à contours flous, le Doppler couleur montre une vascularisation normale conservée avec aspect radiaire des vaisseaux traversant l'adénomyome vers l'endomètre sans signe de refoulement, contrairement aux fibromes caractérisés par un signe de refoulement, une vascularisation périphérique en couronne située dans la pseudocapsule avec des contours nets. L'intérêt de faire le diagnostic différentiel est chirurgical car il n'y a pas de plan de clivage dans le cas d'adénomyose contrairement au fibrome.

- ✓ Le polype muqueux à large base d'implantation. Le Doppler couleur permet de visualiser la vascularisation de son pédicule. Cependant le traitement est identique au fibrome sous-muqueux.
- ✓ Le Sarcome utérin favorisé par l'irradiation pelvienne et se voit chez les femmes de 40 à 60 ans. Suspecté à l'échographie devant la présence d'un fibrome à contours flous, avec remaniements oedémateux et hémorragiques, l'IRM permet la différenciation entre ces deux entités pathologiques [86].
- ✓ Masse annexielle en particulier ovarienne devant un fibrome sous-séreux pédiculé. La visualisation de deux ovaires normaux et la mise en évidence du pédicule vasculaire naissant de l'utérus permet de redresser le diagnostic.

b.2. Les polypes:

Ce sont des excroissances focales du stroma et des glandes endométriales, entourés d'un endomètre normal. Classiquement divisés en 3 sous-types:

- Polypes hyperplasiques
- Polypes atrophiques qui se voient en cas de ménopause
- Polypes fonctionnels suivant le cycle menstruel [86].

Un polype peut être révélé par méno-métrorragies, comme il peut être asymptomatique.

L'échographie transvaginale, voire l'hystérosonographie sont les modalités d'imagerie de première intention dans le diagnostic des polypes, montrant une masse arrondie ou ovale échogène intra-luminale souvent pédiculée, mesurant 1 mm à 2 cm de taille. Il peut refouler, interrompre ou masquer complètement la ligne cavitaire et être confondu avec hypertrophie endométriale. La visualisation d'une ligne hyperéchogène traduisant l'interface entre la paroi du polype et l'endomètre adjacent, ainsi que le pédicule vasculaire à l'écho-Doppler permet d'évoquer un polype [86] (**figure N° 33**).

L'HSG permet la visualisation d'un polype au début de l'instillation du PDC sous forme d'une anomalie de remplissage, mais ne permet pas sa différenciation d'un fibrome sous-muqueux [42].

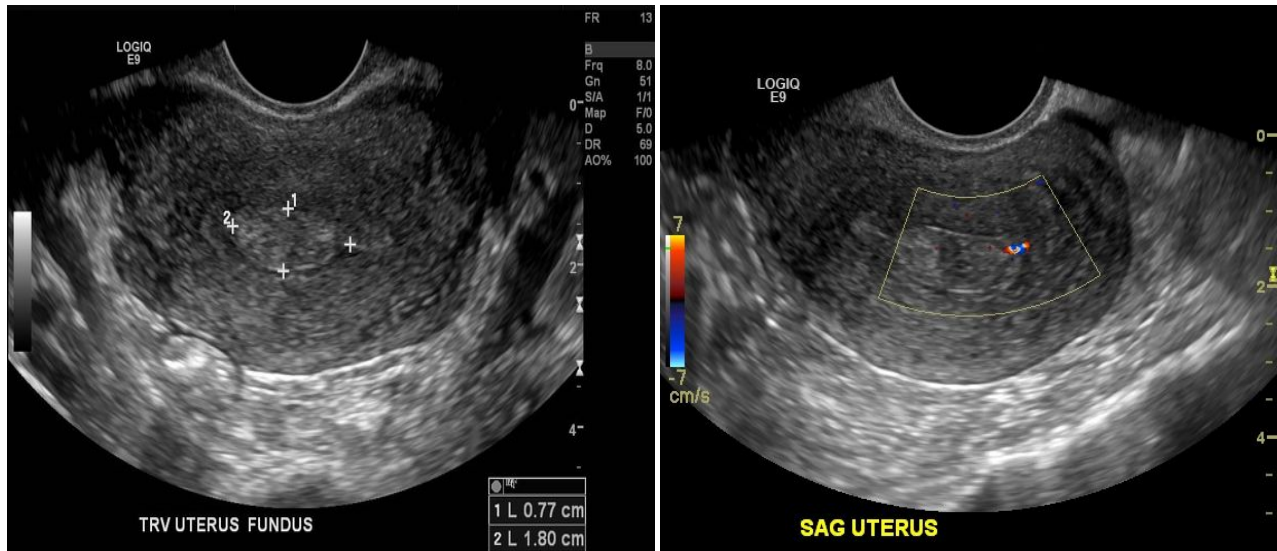


Figure N°33: Polype endoluminale mesurant 0.77*1.8 cm avec vaisseau nourricier objectivé au mode Doppler couleur [217]

b.3. L'adénomyose:

Définie par la présence de tissu endométrial glandulaire ectopique au sein du myomètre, associé à l'hyperplasie du muscle lisse qui l'entoure. Elle peut être diffuse ou focale. C'est une cause importante d'infertilité et il peut être associé à l'endométriose [88].

La prévalence de l'adénomyose est estimée à 20–35% chez les femmes hystérectomisées. La prévalence chez les femmes avec endométriose diagnostiquées par IRM varie entre 79% et 90%, chez les femmes sans endométriose, elle est de 28% [89].

Parmi les mécanismes expliquant l'implication de l'adénomyose dans l'infertilité, on trouve l'altération de la contractilité utérine ce qui influence la migration des spermatozoïdes et la diminution de la réceptivité endométriale [89].

Elle est suspectée cliniquement devant des algies pelviennes chroniques, des métrorragies, une dysménorrhée. Pourtant, elle est souvent asymptomatique. Anciennement, l'adénomyose était diagnostiquée seulement par biopsie et examen histopathologique. Récemment, avec le développement des techniques radiologiques, le diagnostic est devenu possible avec l'échographie et/ou l'IRM.

Description radiologique:

➤ Echographie:

L'adénomyose est responsable d'élargissement utérin par épaissement asymétrique du myomètre non causé par la présence de fibromes, des plages à échogénicité hétérogène au sein du myomètre à limites floues avec l'endomètre et une jonction endométriomyométriale irrégulière, des kystes myométriaux et des stries linéaires. Parfois elle peut être associée à des adénomyomes: masse nodulaire hétérogène mal définie du myomètre qui peut être confondue avec un fibrome [90,91].

➤ IRM:

Le diagnostic d'adénomyose à l'IRM est retenu devant une épaisseur de la zone jonctionnelle ≥ 12 mm. Devant une épaisseur entre 8 et 12 mm le diagnostic nécessite d'autres critères, notamment l'épaississement de la zone jonctionnelle dans certaines zones localisées, les limites floues entre l'endomètre et le myomètre et des foyers hyperintenses [92].

➤ HSG:

Le diagnostic de l'adénomyose par l'HSG est souvent de découverte fortuite [42], évoqué devant la présence de structures en forme de petits diverticules s'étendant dans le myomètre, provoqués par la pénétration du produit de contraste dans les tissus endométriaux, s'observent le plus souvent dans la région fundique, isthmique et cornéale.

L'adénomyome peut se présenter par des irrégularités des contours de la cavité utérine ou des anomalies de remplissage circonscrites et être faussement diagnostiqué en étant un fibrome [87].

b.4. Les synéchies:

Associées à l'infertilité, elles définissent le syndrome d'Asherman [93]. C'est une pathologie acquise caractérisée par l'occlusion de la cavité utérine secondaire à l'accolement complet ou partiel des parois endométriales par formation d'adhérences fibreuses [94], Souvent secondaires à un curetage ou une infection endométriale ou un geste chirurgical. L'infertilité dans ce contexte peut être expliquée par l'altération de la migration des spermatozoïdes ou l'interférence avec l'implantation embryonnaire [95].

La présentation clinique n'est pas toujours corrélée avec la sévérité des synéchies, elle se manifeste par une aménorrhée secondaire chez les deux tiers des cas et une oligoménorrhée est rencontrée chez un tiers des cas [96], c'est une aménorrhée de type organique est non fonctionnelle, l'ovulation est conservée mais l'endomètre est inactif [94].

Description radiologique:

➤ **Echographie:**

Les synéchies sont difficilement diagnostiquées par échographie, peuvent apparaître sous forme d'images échogènes irrégulières traversant la cavité endométriale. L'échographie permet également de guider l'adhésiolyse réalisée par hystérocopie évitant ainsi le risque de perforation utérine, l'hystérosonographie permet une meilleure visualisation similaire à celle de l'HSG. Cependant, en cas de synéchies sévères et sténose complète, l'échographie devient plus intéressante que l'HSG [86].

➤ **HSG:**

A l'HSG, les synéchies se manifestent par des anomalies de remplissage intra-utérines de formes linéaires pathognomoniques. Les anomalies multiples situés au centre, de forme irrégulière avec des bords droits ou anguleux plutôt qu'arrondis suggèrent la présence de synéchies plutôt que d'autres lésions [87].

➤ **IRM:**

L'IRM n'est pas réalisée en pratique courante en cas de suspicion de synéchies, vue sa non disponibilité et son coût élevé, mais sa réalisation va mettre en évidence des images intra-utérine en hyposignal en séquence T2 [67].

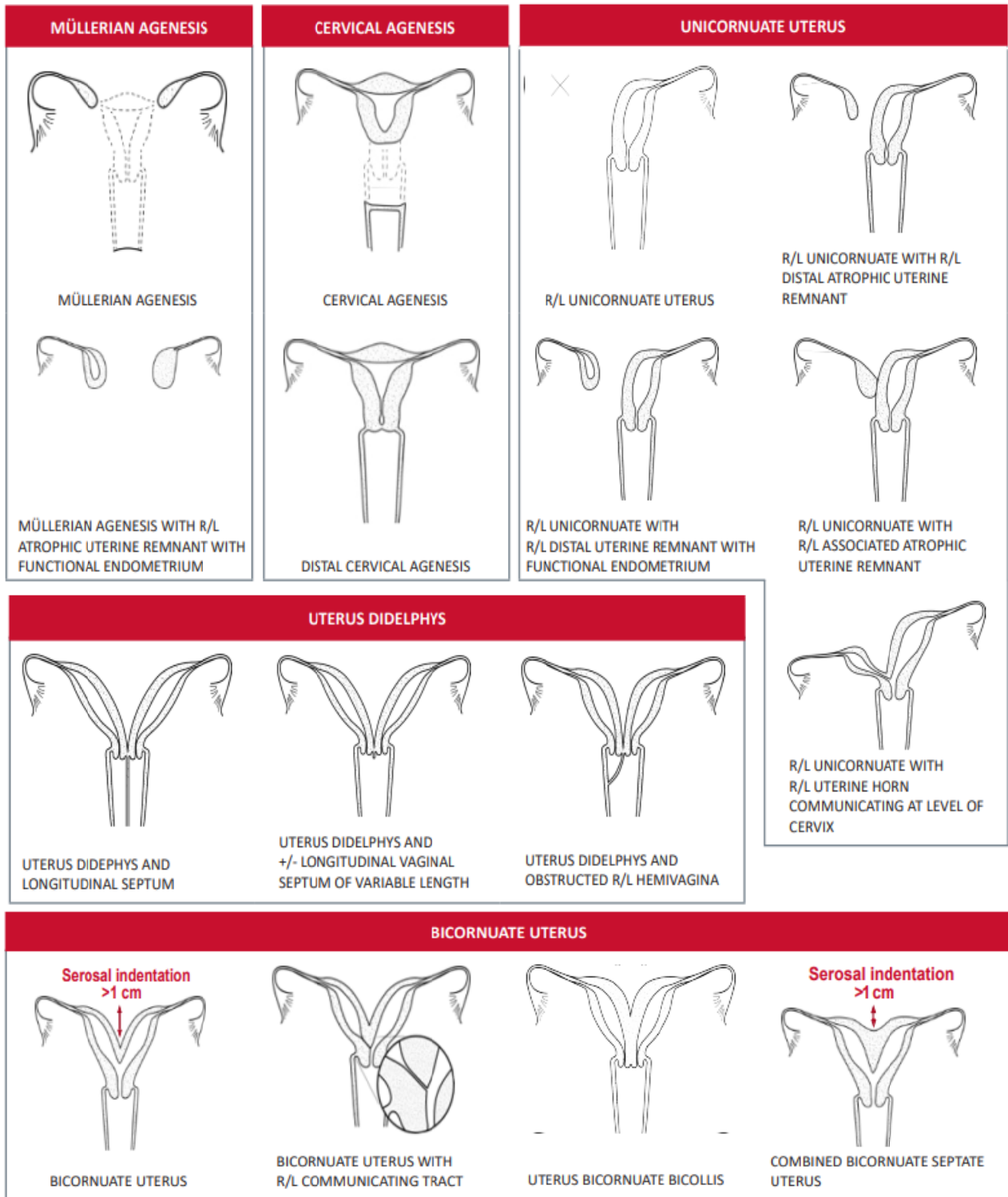
b.5. Les malformations utérines congénitales:

Les malformations utérines congénitales représentent un large spectre d'anomalies résultantes d'un problème de développement embryonnaire des canaux mullériens. A l'état normal, ils fusionnent pour former les trompes, l'utérus, le col et le tiers supérieur du vagin. Ces anomalies des canaux mullériens peuvent être associées dans certains cas à des anomalies rénales, vu que l'appareil urinaire se développe en concomitance avec l'appareil génital au cours de la vie embryonnaire, mais également à d'autres malformations, à savoir la fusion des corps vertébraux et les malformations cardiaques [97,98].

Elles peuvent se présenter cliniquement par différents symptômes, notamment l'aménorrhée primaire, les signes d'endométriose, l'avortement spontané ou le travail précoce.

Plusieurs systèmes ont été développés pour la classification des malformations utérines congénitales, dont le plus reconnu est le système de classification de la société américaine de la médecine reproductive (ASRM) réalisée en 1988. Ce système a été récemment modifié et parmi ses objectifs la réponse aux limites de l'ancienne classification de l'ASRM.

La classification de l'ASRM classe les anomalies mullériennes en 9 catégories, illustrées par la **Figure N°34** [9]:



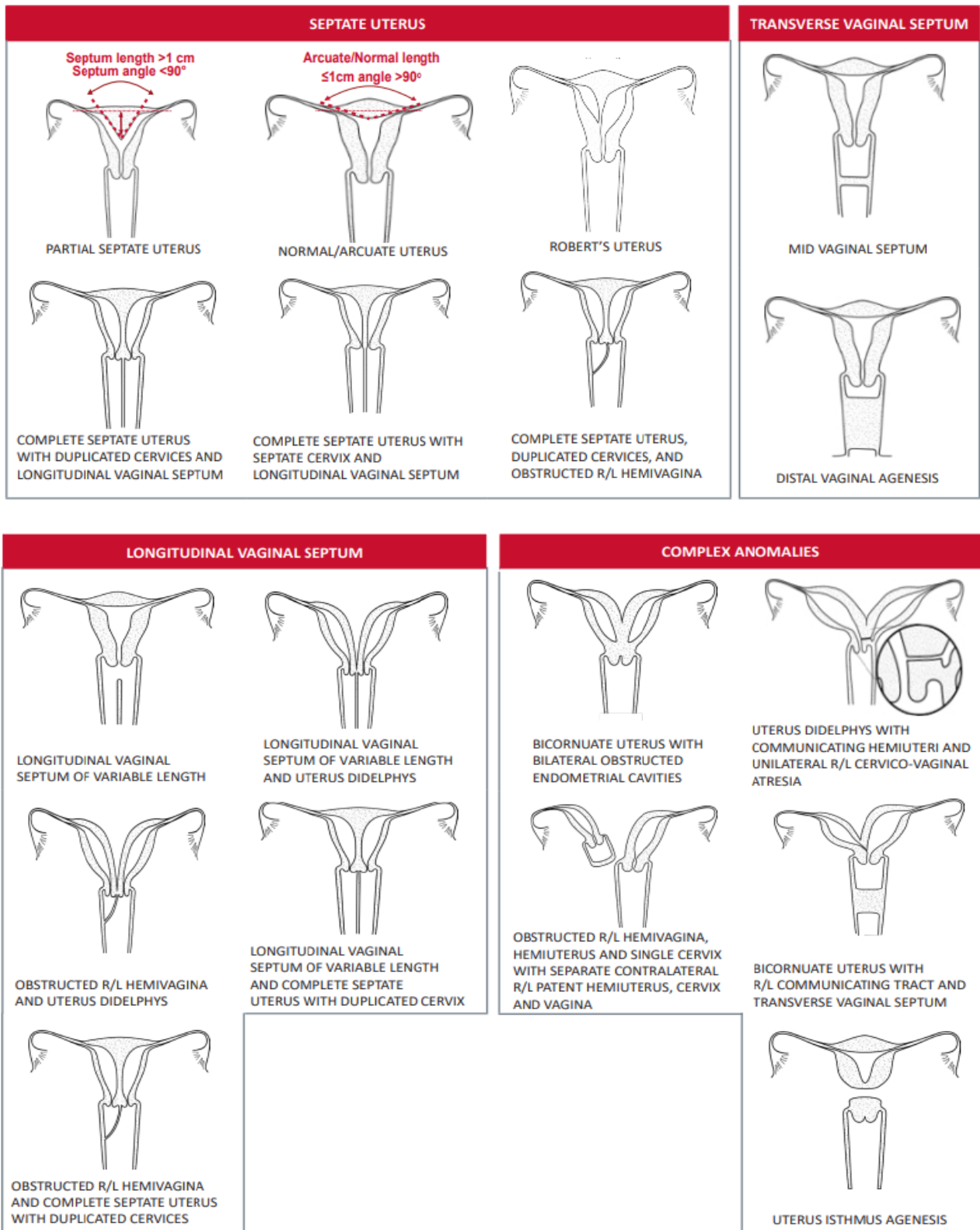


Figure N°34: La classification de l'ASRM des malformations utérines congénitales 2021

La classification exacte des anomalies est très importante car l'impact sur la grossesse et le choix thérapeutique diffère d'une classe à une autre [99].

Description radiologique:

L'échographie transvaginale et l'IRM sont les techniques d'imagerie les plus performantes dans le diagnostic et la caractérisation des malformations utérines congénitales et l'HSG n'est indiquée qu'aux étapes précoces d'exploration de l'infertilité comme outil d'évaluation primaire, suite à son incapacité de visualiser les contours externes de l'utérus.

L'échographie permet la visualisation des contours externes du fundus et faire la différence entre l'utérus bicorne ou didelphe et septal en calculant la distance entre l'apex du fundus et la ligne horizontal passant par les deux ostiums tubaires, mais elle présente des limites dans l'identification de l'utérus unicorne et les vestiges cornéaux utérins.

L'IRM est la technique d'imagerie de choix permettant la caractérisation d'un large spectre de malformations, en présentant une anatomie détaillée de la cavité utérine, de ses contours externes, ainsi que la recherche des malformations rénales associées. Le protocole d'IRM pelvienne standard comprend une coupe axiale en séquences T1 et T2 pour la classification de la malformation et des coupes coronale et oblique en séquence T2 permettant l'étude des contours fundiques de l'utérus [100,101].

b.6. Les pathologies fonctionnelles de l'endomètre:

- **L'hypertrophie endométriale:**

La prévalence de l'hypertrophie endométriale et du carcinome de l'endomètre a connue une augmentation ces dernières décennies [102,103]. Souvent découverte dans un contexte de méno-métrorragies péri-ménopausiques, ces anomalies architecturales et fonctionnelles de l'endomètre sont associées à une diminution des chances d'implantation et une augmentation du risque d'avortements, d'autant plus qu'elles sont associées à une endométrite chronique dans 50% des cas [104].

L'échographie est l'examen demandé en première intention, elle met en évidence un endomètre anormalement épais de >14 mm chez la femme en période d'activité génitale, hyperéchogène, homogène ou avec des petites inclusions kystiques, l'épaississement peut être diffus ou localisé et la distinction avec un polype est parfois difficile. Avec souvent une hypervascularisation au Doppler couleur [89]. La réalisation de l'hystérocopie avec curetage biopsique et examen histopathologique est nécessaire pour éliminer l'existence d'un éventuel cancer de l'endomètre [105,106].

- **L'atrophie endométriale:**

Elle s'observe dans les cas d'insuffisance ovarienne primaire ou dysovulation, mais également chez la femme ménopausée et en cas de prise de pilule minidosée ou traitement progestatif pur [86].

Associée à l'échec d'implantation par manque des structures responsables de la réceptivité endométriale avec dysrégulation hormonale [107,108]. Souvent asymptomatique, parfois elle peut se manifester par des métrorragies. L'échographie montre un endomètre aminci de <3 mm d'épaisseur.

c. Les étiologies cervicales:

c.1. Les anomalies de la glaire cervicale:

Le mucus cervical joue un rôle important dans le processus de reproduction. Les anomalies de la glaire cervicale sont rarement diagnostiquées comme cause d'infertilité isolée. Le test postcoital permet l'évaluation de la glaire cervicale mais sa faible valeur prédictive d'infertilité et son utilité sont un sujet de controverse et sa réalisation en routine n'est plus recommandée. Les anomalies de la glaire cervicale sont souvent considérées comme un diagnostic d'exclusion [109,110].

c.2. La sténose cervicale:

Définie par l'impossibilité d'insertion d'un dilateur de 2,5 mm ou moins à travers le canal cervical [111]. Il peut être d'origine congénitale, infectieuse, ou iatrogène par exposition au DES (distilbène) ou curetage endométrial [112].

Les conséquences de la sténose dépendent directement de sa sévérité, elle peut être responsable d'hématométrie donnant lieu à une aménorrhée, dysménorrhée et infertilité, comme elle peut être un obstacle devant les techniques d'AMP comme le transfert d'embryon et l'insémination intra-utérine [112]. La sténose cervicale peut être diagnostiquée sans imagerie, mais lorsque une HSG est réalisée, elle va objectiver une diminution du diamètre du canal endocervical (le diamètre normal: 0,5-3cm). Dans les cas de sténose complète, l'insertion du cathéter d'HSG devient impossible et ne permet pas la visualisation de la cavité utérine [113]. La présence de masse endocervicale, notamment un polype, un fibrome ou une lésion néoplasique peuvent être responsables de sténose également [114].

L'échographie peut être indiquée à la recherche de signes secondaires d'obstruction, notamment l'hématométrie et l'hydrométrie [112].

c.3. La béance cervicale:

La béance cervicale ou le syndrome du col incompetent peut être responsable d'infertilité par avortements spontanés. L'échographie est un outil important pour le diagnostiquer devant un utérus gravide, elle permet une imagerie précise et reproductible du col gravide, spécialement devant un risque d'incompétence cervicale et de travail prématuré. Les études IRM menées sur les utérus non gravidés montrent qu'une longueur cervicale inférieure à 3,1 mm, un orifice cervical interne supérieur à 4,2 mm ou un signal anormal du stroma cervical sont très suggestifs du diagnostic de col incompetent [115].

3.2. Les étiologies associées à une dysfonction ovulatoire:

Ce sont les étiologies responsables de l'altération de la fonction ovulatoire. Elles se voient dans 40% des cas d'infertilité féminine [109].

Elles sont évoquées sur le plan clinique devant les troubles du cycle menstruel, les signes d'hypo-estrogénie, notamment la sécheresse et l'atrophie de la muqueuse vaginale, la dispareunie superficielle, associées ou non aux bouffées de chaleur. Par contre, un cycle régulier n'est pas toujours synonyme d'ovulation, d'où l'intérêt d'un bilan biologique qui permettra la recherche d'un trouble d'ovulation et l'origine centrale ou périphérique de l'étiologie. Le bilan biologique doit comprendre: la progestérone, FSH, LH, AMH et la prolactine. La TSH et les androgènes en présence de signes évocateurs.

a. Le SOPK:

Le syndrome des ovaires polykystiques est une pathologie fonctionnelle qui représente 70% des infertilités d'origine anovulatoire[110]. C'est l'endocrinopathie la plus rencontrée chez la femme avec une prévalence mondiale qui varie entre 5% et 20%[116], de physiopathologie complexe et hétérogène avec des manifestations métaboliques multiples[117].

Le tableau clinique évocateur du SOPK peut comprendre: les signes d'hyperandrogénie (hirsutisme, acné), L'oligo-aménorrhée qui peut se compliquer d'infertilité, le diabète et parfois l'obésité.

Les critères de ROTTERDAM 2003 établis par consensus entre la société européenne de reproduction humaine et d'embryologie (ESHRE) et la société américaine de la médecine reproductive (ASRM) permettent le diagnostic du SOPK[118]. Ces critères sont:

- ✓ L'oligo-anovulation
- ✓ L'hyperandrogénisme
- ✓ L'aspect d'ovaires polykystiques à l'échographie avec un nombre moyen de follicules dans chaque ovaire (FNPO) ≥ 12 de 2-9 mm de diamètre et/ou un volume ovarien > 10 mL avec exclusion des autres étiologies (hyperplasie surrénalienne congénitale, tumeurs sécrétantes d'androgènes, syndrome de cushing)[119,120].

La présence d'au moins deux de ces trois critères permet de poser le diagnostic de SOPK, à partir de ces critères on peut préciser 4 phénotypes de SOPK[116], cela signifie que la présence de la morphologie d'OPK à l'échographie n'est pas obligatoire pour poser le diagnostic du SOPK.

En revanche, La société d'hyperandrogénie-SOPK (AE-SOPK), dans ses critères de 2006 a insisté sur la présence obligatoire des signes cliniques ou biologiques d'hyperandrogénie[116].

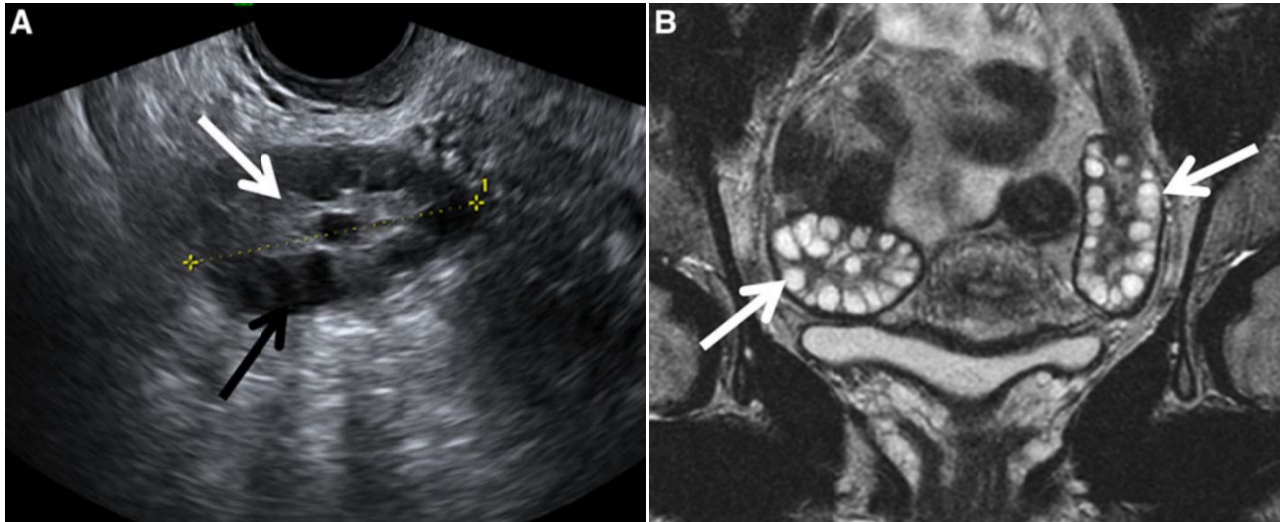


Figure N°35 :A. Image échographique objectivant un ovaire augmentée de taille avec multiples kystes périphériques et un stroma central hyperéchogène. B. Image IRM en séquence t2 coupe coronale objectivant des ovaires augmentées de volume avec multiples kystes périphériques [154]

○ **Diagnostics différentiels:**

La présentation clinique du SOPK évoque trois diagnostics différentiels, d'autant plus s'il y a des signes de virilisation: voix grave, masse musculaire importante, atrophie ou régression du volume des seins avec clitoromégalie à l'examen clinique, témoignant d'hyperandrogénie profonde. Ces diagnostics sont les suivants:

• **Le syndrome de cushing :**

Défini par l'excès de glucocorticoïdes, le syndrome de Cushing peut avoir deux mécanismes:

- ✓ Syndrome de cushing ACTH-dépendant qui représente 60-70% des cas du syndrome de Cushing, dont l'étiologie est soit l'adénome pituitaire sécrétant l'ACTH qui est la maladie de cushing ou une sécrétion ectopique de l'ACTH par une tumeur neuroendocrine.
- ✓ Syndrome de Cushing ACTH-indépendent qui représente 20-30% des cas du syndrome de cushing, due principalement à une tumeur cortico-surrénalienne bénigne ou maligne ou hyperplasie primaire micro ou macronodulaire [121,122] .

Le syndrome de cushing peut se présenter avec un tableau clinique proche de celui du SOPK avec irrégularité du cycle menstruel, hirsutisme, acné, obésité, résistance à l'insuline, alopecie et vergetures. Par contre, dans le syndrome de cushing les signes d'hypercorticisme prédominent: les vergetures pourpres, la peau fine et la myopathie proximale peuvent être présentes. Dans un tableau clinique plus parlant on trouvera une distribution androgénique de la graisse, un faciès lunaire, une hypertension, une intolérance au glucose ou diabète. Alors que dans le SOPK, les signes d'hyperandrogénie prédominent avec peau épaisse, vergetures claires et un bon état musculaire [122,123].

L'irrégularité du cycle menstruel est rencontrée chez 70-80% des cas avec syndrome de Cushing et le SOPK diagnostiqué chez 46% de ces cas [122].

L'hypercortisolémie est confirmée par dosage du cortisol urinaire de 24h et/ou le test de freinage à la dexaméthasone faible dose et/ou le cortisol salivaire à minuit. le caractère ACTH dépendant peut être confirmé par le dosage de l'ACTH, son élévation ou normalité évoque soit l'origine centrale soit une tumeur ectopique ACTH-dépendante, une ACTH basse évoque l'origine surrénalienne du syndrome de cushing [124].

L'imagerie est requise pour la confirmation et la distinction entre la présence d'adénome hypophysaire et tumeur ectopique ACTH-dépendante, mais également pour l'identification de l'anomalie surrénalienne dans le cas du syndrome de cushing périphérique.

L'IRM hypophysaire avec injection du gadolinium est nécessaire chez toutes les patientes présentant un syndrome de cushing ACTH-dépendant. Cependant, 40-50% des adénomes corticotropes hypophysaires sont ratés par IRM à cause de leur petite taille [124].

La confirmation d'une tumeur ectopique ACTH-dépendante nécessite la réalisation d'une IRM ou TDM thoraco-abdominale, la plupart de ces tumeurs sont d'origine neuroendocrinienne et elles peuvent exprimer un nombre important de récepteurs à la somatostatine, qui permettent de localiser la tumeur ectopique à l'aide d'une scintigraphie avec des produits radiopharmaceutiques tels que le Pentétréotide marqué à l'indium-111 [125,126].

- **L'hyperplasie congénitale des surrénales dans sa forme tardive non classique (HCS-NC):**

C'est une pathologie héréditaire de transmission autosomique récessive, elle provient d'un déficit en 21-hydroxylase, suite à une mutation génétique dont la plus fréquente est la mutation CYP21A2. Elle se manifeste sur le plan clinique par des signes d'hyperandrogénie avec oligo-aménorrhée. Sur le plan biologique par une ACTH souvent normale [141], le taux de DHEAS est souvent normal, les taux de DHT, testostérone et androsténédione sont élevés [127,128,129].

Les signes cliniques seuls ne permettent pas de différencier entre l'HCS-NC et le SOPK, mais la présence de clitoromégalie à l'examen clinique est caractéristique de l'hyperandrogénie profonde retrouvée dans le cadre de l'HCS-NC [130]. L'échographie également ne permet pas de distinguer entre ces deux diagnostics car l'aspect d'ovaire polykystique peut être présent dans 40% des cas d'HCS-NC, le seul moyen permettant la différenciation est le dosage des taux de la 17-OHP [131]

- **Tumeurs surrénaliennes et ovariennes sécrétant d'androgènes:**

Les tumeurs surrénaliennes sécrétant d'androgènes sont souvent malignes. Chez les femmes représentant des signes d'hyperandrogénie, les adénomes surrénaliens sont rarement rencontrés et ne provoquent pas une hyperandrogénie importante, en plus leur taille à l'imagerie ne dépasse pas 4 cm [123].

Le développement rapide des symptômes d'hyperandrogénie, d'autant plus avec douleur des flancs et perte de poids doit faire suspecter une tumeur surrénalienne maligne en premier plutôt que le SOPK, chez ces patientes on trouvera un taux très élevé de la DHEA et la DHEAS ainsi que de la testostérone et du cortisol urinaire.

L'imagerie par TDM ou IRM objective une masse souvent de taille plus importante que celle de l'adénome qui dépasse 5 cm [132]. Portant, la scintigraphie surrénalienne est plus performante dans la différenciation entre le caractère bénin et malin [133,134].

Les tumeurs ovariennes sécrétant d'androgènes se manifestent cliniquement par des signes de virilisation et oligo-aménorrhée, comme il peut se manifester par un tableau bruyant avec des signes de virilisation rapidement développés et masse abdominale ou pelvienne palpable ou un taux de testostérone élevé souvent >7 nmol/L. D'autres marqueurs peuvent être doser comme l'inhibine, l'AMH, l'alpha foetoprotéine, la Beta-HCG, le CA 125 et le LDH.

L'échographie est l'examen de premier intention dans l'évaluation d'une masse annexielle. L'échographie en mode 2D associée au Doppler couleur permet l'évaluation morphologique et vasculaire de la tumeur ovarienne. Les tumeurs sécrétant d'androgènes sont généralement de petite taille. L'IRM est indiquée si une tumeur ovarienne est hautement suspectée avec une échographie normale [135].

b. Les étiologies hypothalamo-hypophysaires:

Elles sont caractérisées par un hypogonadisme hypogonadotrope défini par la diminution des taux de FSH/LH et de l'estradiol.

b.1. Organiques:

Le signe biologique souvent rencontré au cours de ces étiologies est l'hyperprolactinémie, c'est le signe biologique le plus caractéristique et fréquent de l'hypogonadisme hypogonadotrope acquis, dont le mécanisme principal est l'inhibition de la sécrétion de la GnRH[136], il peut se manifester cliniquement par une galactorrhée associée à une oligo-aménorrhée et infertilité. Plusieurs étiologies peuvent être responsables de l'hyperprolactinémie dont l'étiologie tumorale la plus fréquente est l'adénome à prolactine. **Le tableau VIII** montre ces différentes étiologies [137]:

Tableau VIII: Les étiologies de l'hyperprolactinémie

Causes tumorales
Adénome à prolactine
Adénome sécrétant l'hormone de croissance dans le cadre d'acromégalie
Adénome sécrétant l'ACTH dans le cadre de la maladie de Cushing
Adénome non fonctionnel
Tumeurs supra-sellaires (Craniopharyngiome, méningiome, métastases, germinome, kyste de la poche de Rathke...)
Compression de la glande dans le Syndrome de la selle turcique vide
Pathologies générales
Hypothyroïdie primaire sévère
Insuffisance rénale chronique modérée ou sévère
Insuffisance hépatique ou cirrhose
Traumatisme ou chirurgie thoracique
Syndrome des ovaires micropolykystiques
Causes infectieuses et inflammatoires
Infiltration de l'hypophyse ou de l'hypothalamus (sarcoidose, histiocytose, tuberculose, hypophysite lymphocytaire)
Hémochromatose héréditaire ou bêta-thalassémie et surcharge hypophysaire en fer
Infection du SNC et hypophysite
Zona intercostale
Causes traumatiques et vasculaires
Apoplexie: Section de la tige pituitaire dans le cadre d'un traumatisme crânien
Ischémie hypophysaire dans le cadre du syndrome de Sheehan
Anévrisme hypophysaire
Causes iatrogènes
Irradiation cérébrale
Prise médicamenteuse: opioïdes, antidépresseurs, certains antihypertenseurs, antihistaminiques H2: cimetidine, ranitidine, certains anticonvulsivants, neuroleptiques, anti-émétiques: metoclopramide...
Hyperprolactinémie idiopathique

- **L'adénome à prolactine:**

C'est une tumeur bénigne qui représente 40% de l'ensemble des tumeurs de la glande hypophysaire. Elle se manifeste biologiquement par une hyperprolactinémie responsable d'inhibition de la sécrétion de la GnRH et par conséquent de la FSH et de la LH. Il peut se manifester cliniquement par aménorrhée ou oligoménorrhée, infertilité et galactorrhée qui se voit dans 80% des cas, rarement les céphalées et les troubles neurologiques [138].

Description radiologique:

La glande hypophysaire est mieux évaluée à travers des images coronales de haute résolution, soit par TDM ou IRM. L'épaisseur des coupes doit être de 3 mm ou moins (1,5 mm pour TDM) avec un pixel qui ne dépasse pas 1mm pour avoir une haute résolution spatiale et diagnostiquer les petites lésions. A l'IRM, les images coronales sont complétées par des coupes sagittales [139].

L'IRM est plus performante que la TDM dans le diagnostic des lésions pituitaires, elle permet une visualisation détaillée de la tumeur et son impact sur les structures de voisinage, notamment les sinus caverneux et le chiasma optique, ainsi que la présence d'hémorragie tumorale ou d'anévrisme [140,141].

La séquence T1 en haute résolution coupe coronale et sagittale avant et après injection du gadolinium permettra de distinguer entre la plupart des masses hypophysaires.

La séquence T2 fournira plus d'informations surtout pour diagnostiquer une étiologie hémorragique suspectée comme l'anévrisme.

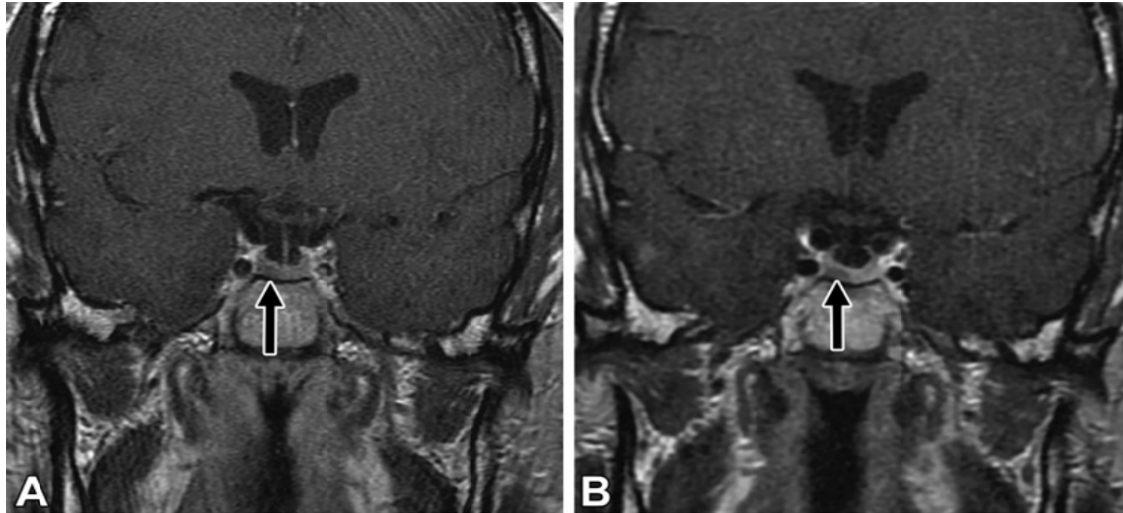


Figure N°36 : A. Image IRM en séquence T1 coupe coronale objectivant une lésion hypointense latéralisée à droite de l'antéhypophyse. B. Image IRM dynamique en séquence T1 coupe coronale objectivant un rehaussement lent et retardé de la lésion, augmentant la probabilité d'un microadénome [271]

Une tige pituitaire épaisse évoque une hypophysite, un granulome, un germinome, ou un chondrome. Après l'injection du gadolinium, le microadénome a souvent un aspect hypointense par rapport à la glande normale. Le microadénome peut provoquer également une asymétrie de la glande ou une déviation de la tige. Alors que le macroadénome qui est fortement vascularisé, prend plus de gadolinium, élargisse souvent la selle turcique, il peut également comprimer le nerf optique et altérer le champ visuel ou s'étendre latéralement et comprimer les structures des sinus caverneux. L'IRM permet de distinguer l'adénome pituitaire des autres masses, notamment une hyperplasie, un craniopharyngiome, un méningiome, un chondrome, un kyste ou des métastases. La présence d'un tissu hypophysaire intact, la consistance de la masse, les calcifications, l'hémorragie et la participation suprasellaire permettent généralement le diagnostic radiologique de ces masses mais ne peuvent être confirmées que par étude histologique [140].

La TDM permet le diagnostic d'invasions osseuses et des calcifications tumorales qui caractérisent le craniopharyngiome et le méningiome, cet examen est utile en cas de besoin d'informations détaillées sur les structures osseuses, notamment si une approche chirurgicale transphénoïdale est envisagée [140].

- **Traumatisme cérébral:**

La dysfonction pituitaire survient dans environ 15% à 68% des patients diagnostiqués avec un traumatisme cérébrale modéré ou sévère, cette dysfonction peut être totale ou partielle[143].

La fonction gonadotrope est la deuxième fonction la plus touchée après la fonction somatotrope, suivie par les autres fonctions corticotrope, thyroïdienne et diabète insipide central [144]. Dans la plupart des cas, l'hypopituitarisme est transitoire avec régression complète après 1 à 3 ans, mais dans certaines situations, l'hypopituitarisme est chronique ou survient après plusieurs années de la survenue du traumatisme [145,146].

L'atteinte de la glande pituitaire peut être d'origine primaire mécanique par section de la tige ou secondaire à l'hypoxie, l'hypotension, ou l'hypertension intracrânienne qui vont induire une destruction de la barrière hémato-encéphalique responsable d'une neuro-inflammation qui touchera également l'axe hypothalamo-hypophysaire [146].

- **Syndrome de Sheehan:**

Il fait référence à l'ischémie hypophysaire secondaire à l'hémorragie du post-partum, responsable d'un déficit hormonal hypophysaire complet ou partiel. Sa prévalence est variable, les pays en voie de développement rapportent des prévalences plus importantes par rapport aux pays développés, expliquées principalement par les conditions d'accouchement [147].

Ce syndrome se manifeste par les signes en rapport avec les axes hormonaux touchés: hypothyroïdie, hypocorticisme, hypogonadisme. D'autres signes moins fréquents peuvent être présents, notamment les anomalies cardiaques, neuropsychiatriques et les anomalies hématologiques à type d'anémie et coagulopathie [147,148].

L'IRM peut montrer une selle turcique vide dans les cas d'un syndrome de Sheehan très ancien comme il peut montrer les signes d'ischémie quand il est récent [148].

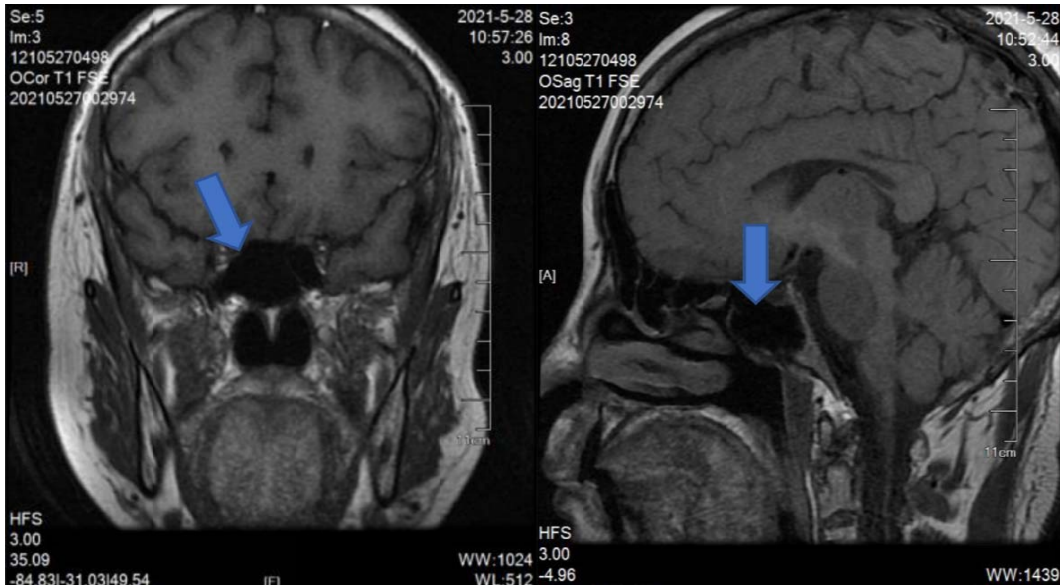


Figure N°37: Images IRM en séquence T1 coupes frontale et sagittale objectivant une selle turcique vide [148]

b.2. Génétiques:

- **Le syndrome de Kallmann [149,150]:**

Il fait partie d'un large spectre de phénotypes responsables d'hypogonadisme hypogonadotrope héréditaire. C'est une maladie génétique caractérisée par anosmie ou hyposmie, souvent diagnostiquée sous forme de cas sporadiques, mais des cas familiaux ont été également diagnostiqués avec trois formes de transmission: une transmission récessive liée à l'X (KAL-1), une transmission autosomique dominante (KAL-2) et une transmission autosomique récessive (KAL-3).

C'est syndrome 2 à 5 fois moins fréquent chez le sexe féminin. Il se manifeste principalement sur le plan clinique par aménorrhée primaire et par conséquent une infertilité, des caractères sexuels secondaires, absents ou incomplets, avec anosmie ou hyposmie, avec association possible à d'autres malformations. Ces symptômes sont expliqués par l'absence de migration des neurones de GnRH vers l'hypothalamus et olfactifs vers les bulbes olfactifs. Sur le plan biologique on trouve un taux de FSH/LH et d'estradiol bas, sur le plan radiologique une IRM hypothalamo-hypophysaire normale.

- **L'hypogonadisme hypogonadotrope héréditaire avec normosmie [149]:**

C'est le deuxième phénotype caractérisé par aménorrhée primaire et infertilité sans anosmie et sans autres malformations.

b.3. Fonctionnelles:

C'est une infertilité qui se manifeste par une oligo-aménorrhée ou aménorrhée, secondaire à la suppression de l'activité de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien, sans cause organique objectivée.

Trois situations cliniques majeures sont associées à l'aménorrhée hypothalamique fonctionnelle: Le stress, la perte du poids et l'exercice physique intense.

La physiopathologie de l'aménorrhée hypothalamique fonctionnelle n'est pas entièrement comprise, mais il a été prouvé qu'elle est caractérisée par la suppression de la sécrétion pulsatile de la GnRH. Ce trouble a été expliqué par plusieurs modifications des autres axes hormonaux, notamment l'hyperréactivité de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien dans un contexte de stress chronique avec augmentation de la sécrétion du CRH, de l'ACTH, du cortisol et des opioïdes endogènes. Les perturbations de l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien avec un taux normal ou diminué de la TRH, une conversion de la T4 en un isomère inactif appelé rT3 et une diminution de T3, responsable du syndrome euthyroïdien rencontré dans les cas de maladies chroniques (insuffisances rénales et hépatiques, AIDS..) et dans la famine. Les peptides régulateurs de l'équilibre énergétique ont été également incriminés, notamment la leptine responsable de la suppression de l'appétit, son déficit a été objectivé dans l'aménorrhée hypothalamique et elle a été associée à une diminution de la fréquence des pics de LH, la correction de ce déficit a montré une amélioration de la fonction reproductive [151].

b.4. Iatrogènes:

- **La prise médicamenteuse:**

La noradrénaline, la dopamine et la sérotonine produites dans le cerveau influencent la sécrétion de GnRH et de LH dans les études animales [152]. On outre, la sécrétion de la prolactine par la glande hypophysaire est régulée par la dopamine, tout processus influençant cette régulation dopaminergique peut induire l'hyperprolactinémie et être responsable de trouble menstruels et d'infertilité [138].

Les patientes recevant des traitements qui altèrent ces neurotransmetteurs (sédatifs, antidépresseurs, stimulants, antipsychotiques) peuvent présenter des perturbations des voies neuronales qui vont modifier la libération de la GnRH et altérer la fonction gonadotrope [153].

c. Autres étiologies ovariennes:

Elles se manifestent par insuffisance ovarienne prématurée avec une prévalence estimée à 1,1% chez les femmes de moins 40 ans [155]. Elle est définie par la triade: aménorrhée d'au moins 4 mois, hypogonadisme hypergonadotrope avec déficit en estrogènes et deux mesures de FSH >40UI/L à 1 mois d'intervalle chez une femme âgée de <40 ans, associée à un taux de progestérone bas témoignant de l'absence d'ovulation.

La réserve ovarienne peut être évaluée par le dosage de l'AMH qui est plus avantageux que la FSH vue sa stabilité le long du cycle et sa haute sensibilité. Le compte des follicules antraux par échographie entre le 2ème et 5ème jour du cycle peut être également réalisé en association avec le dosage de l'AMH. L'échographie permet de mesurer seulement les follicules antraux visibles de 2-10 mm, contrairement à l'AMH qui reflète également les follicules pré-antraux [156,157].

Dans 90% des cas d'insuffisance ovarienne prématurée, l'étiologie est inconnue. Plusieurs mécanismes ont été incriminés dans la survenue de cette pathologie qu'on peut classer en étiologies secondaires acquises et primaires génétiques [157].

L'imagerie a un rôle limité dans le diagnostic des étiologies ovariennes d'origine primaire, notamment l'insuffisance ovarienne primaire et la dysgénésie gonadique. Par contre, elle joue un rôle important dans le diagnostic de certaines étiologies secondaires comme le SOPK, les tumeurs ovariennes et l'endométriose ovarienne. L'échographie est l'examen de première intention dans l'exploration des étiologies ovariennes, l'IRM est réservée aux diagnostics incertains [154,67].

c.1. Les étiologies acquises [157]:

- **L'endométriome ovarien:**

La localisation ovarienne est la plus fréquente des implantations ectopiques de l'endométriose, il se voit dans 20% à 40% des cas [159,160,161], souvent associée à des formes sévères de l'endométriose. Plusieurs études ont étudié l'implication des endométriomes dans la diminution de la réserve ovarienne et l'infertilité et ont trouvé que les endométriomes de diamètre >10 mm sont associés à une diminution du volume ovarien, de la densité folliculaire du cortex sous-jacent et un faible taux d'ovulation [162, 163, 164,165].

Elle peut se manifester cliniquement par une douleur pelvienne, l'endométriome ovarien se présente sous forme d'un kyste rempli de liquide hémorragique appelé également kyste "chocolat". A l'échographie l'endométriome typique a l'aspect d'un kyste ovarien uni ou multiloculaire (moins de 5 locules) à contenu homogène, hypoéchogène (échogénéicité en verre dépoli), avec une vascularisation typiquement faible au Doppler couleur (**Figure N°38**), cependant le Doppler couleur présente plusieurs exigences techniques et par conséquent l'absence d'une vascularisation n'est pas toujours synonyme de bénignité du kyste ovarien [166,100].

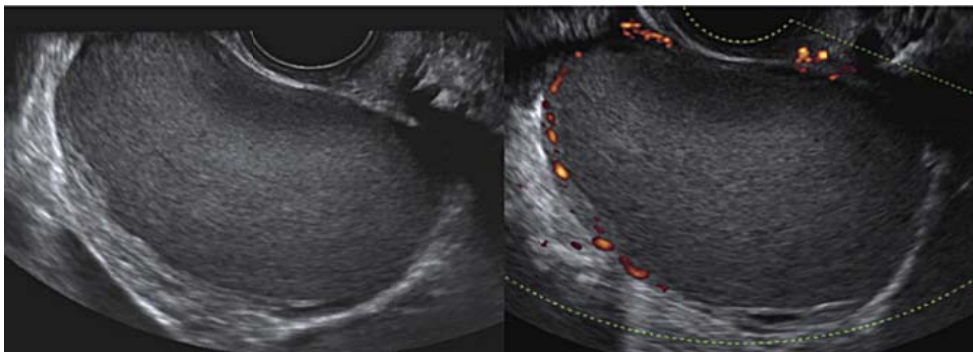


Figure N°38: images échographiques d'endométriome ovarien typique: kyste uniloculaire avec hypoéchogénéicité homogène en verre dépoli et vascularisation faible à modérée [167].

L'échogénicité atypique de l'endométriome ovarien présente dans presque 50% des cas peut être faussement diagnostiquée comme tumeur maligne et vice versa. D'où l'importance des critères de diagnostic permettant la différenciation entre ces pathologie ovariennes [168]. L'endométriome peut avoir une présentation atypique avec échostructure complexe, parois épaisse et aspect hyperéchogène solide des caillots hémorragiques intra-kystiques. Cet aspect atypique pause le problème de diagnostic différentiel avec un kyste dermoïde, abcès tubo-ovarien, cystadénome mucineux, kyste hémorragique, des masse hyperéchogènes solides comme les fibromes et les fibrothécomes ou des kystes séreux [169,170].

L'IRM est indiquée quand l'échographie est non concluante et en cas de suspicion de pathologie maligne, l'endométriome se présente avec un hypersignal en T1 et un hyposignal hétérogène avec ombrage correspondant à la superposition de produits sanguins en T2 et c'est un signe spécifique de l'endométriome [171,172].

- **Les Causes iatrogènes:**

- Les traitements de chimiothérapie surtout avec les agents alkylants ayant un risque supérieur à 80% d'aménorrhée.
- La radiothérapie, son effet est en rapport avec l'action des radiations ionisantes sur les cellules des gonades. Une dose de 6 Gray sur le pelvis féminin est responsable dans 80% des cas d'insuffisance ovarienne définitive.
- la chirurgie ovarienne, plusieurs études ont rapporté la survenue de l'IOP après chirurgie d'endométriome ovarien bilatéral, indépendamment de l'effet de l'endométriome [173,174].

- **Le Tabac:**

Certains agents toxiques comme le tabac, altèrent la réserve ovarienne. Cet effet a été mis en évidence à travers le dosage de l'AMH et le nombre des follicules antraux à l'échographie réalisée au 3ème jour du cycle [175].

- **Les causes auto-immunes:**

Les pathologies auto-immunes représentent approximativement 5% des étiologies de l'IOP [176], parmi lesquels on trouve: le syndrome de polyendocrinopathie type 1, la myasthénie, le diabète sucré type 1, polyarthrite rhumatoïde, le syndrome de Sjogren, le lupus systémique, la maladie de Crohn, la maladie coeliaque, la maladie d'Addison et la maladie de Basedow [157].

La forme la mieux décrite de l'IOP auto-immune se voit dans le cadre de la maladie d'Addison ou l'insuffisance surrénalienne primaire. Les anticorps identifiés dans ce contexte sont les anticorps contre les cellules productrices de stéroïdes et les anticorps contre les enzymes stéroïdogènes: 21-hydroxylase, enzyme de clivage de la chaîne latérale et la 17 alpha-hydroxylase. Ces anticorps ont été rencontrés dans plus de 90% des cas par rapport à 10% des patientes avec d'autres maladies auto-immunes et IOP isolée. Parallèlement à la production des anticorps, il a été observé également une infiltration du tissu ovarien par les lymphocytes T, ciblant principalement les cellules thécales [177].

c.2. Les étiologies génétiques associées à l'IOP:

Les anomalies de structure ou de nombre des chromosomes mises évidence par le caryotype représentent 8,8% à 33% des cas d'IOP et 10% à 15% des cas intéressent le chromosome X[178]. Parmi lesquelles on trouve [157,158]:

- La dysgénésie gonadique avec anomalies primaires en mosaïque du chromosome X dans le syndrome de Turner. Chez les femmes avec un syndrome de Turner en mosaïque (45, X/46, XX), il peut y avoir une ménarche et des menstruations pendant quelques années avant la survenue de l'IOP. Dans les autres cas de monosomie X, l'aménorrhée est primaire.
- La Prémutation FMR1 qui est une variante du syndrome de l'X fragile. C'est une maladie héréditaire dominante liée à l'X, avec une pénétrance incomplète. Il représente la cause la plus fréquente du retard mental chez les garçons. Ce syndrome est lié à l'amplification de triplets CGG à plus de 200 répétitions et le risque d'IOP est surtout élevé lorsque le nombre de triplets est situé entre 80 et 100.

Les syndromes résultants de la mutation d'un seul gène, parmi lesquels on trouve:

- Le syndrome de blepharophimosis-ptosis-epicanthus inversus type I par mutation FOXL2, ce gène a un rôle important dans les stades précoces de la différenciation ovarienne et le maintien de la fonction ovulatoire.
- La galactosémie par mutation du gène GALT qui code l'enzyme galactose-1-phosphate uridyl-transférase, le manque de cet enzyme est responsable de l'accumulation du galactose dans l'organisme, le mécanisme de l'IOP dans cette maladie n'est pas connue, mais plusieurs hypothèses suggèrent l'induction de l'apoptose des ovocytes et des cellules stromales ovariennes par certains métabolites du galactose.

4. Traitement:

Il existe 3 types de traitement de l'infertilité féminine: médicamenteux, chirurgical et aide médical à la procréation. Le choix entre les différentes modalités thérapeutiques dépend principalement de l'étiologie.

4.1. Le traitement médicamenteux:

a. L'induction d'ovulation:

Elle a pour objectif la production d'un ou deux ovocytes matures sous surveillance (échographie pelvienne et dosages hormonaux) afin d'évaluer son efficacité et de réduire les risques de complications telles les grossesses multiples. Les traitements les plus utilisés sont: les inhibiteurs de l'aromatase, les anti-estrogènes comme le citrate de clomifène, les gonadotrophines, notamment FSH et/ou LH.

Dans les cas de trouble d'ovulation modéré, un soutien de la phase lutéale par la progestérone et ses dérivés est indiqué.

b. L'hyperprolactinémie:

Son traitement dépend de l'étiologie, l'adénome à prolactine est la cause non médicamenteuse la plus fréquente, traité initialement par un traitement médicamenteux (bromocriptine, cabergoline...) qu'il soit un micro ou macroadénome, la chirurgie n'est indiquée que si le traitement médicamenteux est inefficace ou contre indiqué [179].

4.2. Le traitement chirurgical:

a. Le SOPK:

Le SOPK chez les femmes infertiles peut être pris en charge chirurgicalement par le drilling ovarien par voie laparoscopique, cette technique consiste à la destruction du stroma ovarien et induit la diminution de la production des androgènes endogènes, ce qui permet d'améliorer la fonction d'ovulation. Le drilling ovarien est indiqué après échec du traitement médical de stimulation (résistance au citrate de clomifène) [180].

b. Les anomalies tubaires:

- L'imperméabilité tubaire proximale peut être traitée par cathétérisme réalisant ainsi une salpingotomie.
- L'imperméabilité tubaire distale ou associée à un hydrosalpinx peut être traitée par:
 - Salpingostomie: C'est une tubuloplastie distale conservatrice, permettant d'augmenter les chances de la femme à concevoir naturellement. Cette technique est plus efficace quand la muqueuse tubaire est bonne avec des adhérences lâches.
 - Salpingectomie cœlioscopique avant FIV permet la résection du tissu tubaire infecté, ce qui réduit le risque de survenue d'abcès ou de torsion, mais il augmente le risque de survenue de grossesse au niveau de la portion interstitielle de la trompe après FIV, une suture cornéale mise en place au cours de la coelioscopie réduit ce risque et augmente les chances de grossesse intra-utérine[181], un autre inconvénient de la salpingectomie est le risque d'atteinte de la vascularisation ovarienne ce qui influence la réponse des ovaires à la stimulation, ce risque peut être minimisé par la réalisation d'une salpingectomie proche de la trompe, loin de la vascularisation ovarienne et du ligament suspenseur [182,183].
 - Occlusion tubaire proximale: c'est une technique alternative, indiquée en présence d'adhérences pelviennes sévères, moins invasive, rapide et facile à réaliser par voie laparoscopique à l'aide de clips ou par voie hystéroscopique par un dispositif médical implantable adopté dans la stérilisation tubaire [184].

En cas d'adhérences, la perméabilité peut être restaurée par adhésiolyse. En cas d'atteinte tubaire étendue le recours à l'AMP est indiqué d'emblée.

c. L'endométriose:

c.1. L'endométriose superficielle:

Il n'y a pas de consensus sur la prise en charge thérapeutique de l'endométriose superficielle. Une étude en comparant les directives des sociétés savantes a réalisé un algorithme de prise en charge thérapeutique de ces cas, qui consiste à l'indication du traitement médical puis des techniques d'AMP chez les patientes ayant une douleur importante (EVA>7) ou une infertilité, quand le traitement médical est inefficace avec persistance ou aggravation des douleurs ou en cas de deux échecs de la FIV, une laparoscopie peut être réalisée avec excision des foyers superficiels de l'endométriose[185]. Si la laparoscopie est réalisée dans un but diagnostique, les lésions superficielles peuvent être traitées chirurgicalement d'emblée [185].

c.2. L'endométriome ovarien:

La chirurgie dans le cas des endométriomes ovariens est une décision à prendre avec précaution et au cas par cas, vu son impact prouvé sur la réserve ovarienne. Cette décision est prise en se basant sur plusieurs critères: la symptomatologie, notamment la douleur, l'âge de la patiente, la réserve ovarienne, le désir de grossesse, les antécédents médicaux et chirurgicaux ovariens, le volume de l'endométriome, sa bilatéralité et la suspicion de malignité [185].

Les options thérapeutiques disponibles comprennent par ordre croissant selon leur impact sur la réserve ovarienne [186,187] :

- Le drainage sans ou avec coagulation, associé à un risque de récurrence du kyste et de la douleur
- La cystectomie avec impact important sur la réserve ovarienne, mais qui diminue le risque de récurrence et augmente les chances de grossesse.
- L'oophorectomie est indiquée en dernier.

c.3. L'endométriose profonde:

Il n'y a pas de consensus sur la prise en charge thérapeutique adéquate de l'endométriose profonde. Chez les femmes désirant la grossesse, le traitement chirurgical conservateur est indiqué en vue de préserver l'utérus et les annexes [186, 188,189].

Les conséquences de la résection chirurgicale de l'endométriose profonde et leur impact sur la fertilité sont un sujet de controverse, il y a des études qui rapportent l'augmentation de la probabilité de grossesse de plus de 45%. Cependant, la diminution de la réserve ovarienne peut survenir après le geste. les directives des sociétés savantes ne recommande pas la résection chirurgicale de l'endométriose profonde en routine [185,186].

Une étude a présenté un algorithme de prise en charge thérapeutique de l'endométriose profonde[185], en comparant les directives des sociétés savantes et en se basant sur la pratique clinique, dont les points en relation avec l'infertilité sont :

- En présence d'infertilité sans douleur, le traitement comprend la réalisation de la FIV, après 2 échecs la chirurgie est indiquée pour la résection discoïde ou segmentaire des foyers de l'endométriose profonde.
- En cas d'infertilité associée à la douleur, l'âge et la réserve ovarienne (dosage d'AMH et calcul des follicules antraux à l'échographie) doivent être évalués, selon les résultats la chirurgie peut être indiquée suivie par FIV ou précédée par cryopréservation des gamètes.

d. Les anomalies utérines:

d.1. Les myomes sous-muqueux:

Le traitement médical a prouvé son efficacité dans la diminution de la taille des fibromes, mais il n'améliore pas la fertilité, voire même qu'il peut retarder la mise en place d'un traitement plus efficace, pour cette raison il n'est pas recommandé en cas d'infertilité [190].

La myomectomie des fibromes sous-muqueux est typiquement réalisée par voie hystéroscopique, ce geste améliore les chances de grossesse peu importe la taille ou la localisation ou le nombre des fibromes [209]. La myomectomie hystéroscopique est indiquée pour les myomes sous-muqueux et intracavitaire ayant plus de 50% de leur volume en intracavitaire.

Une myomectomie par voie abdominale ou laparoscopique peut être également indiquée selon la taille et la localisation des fibromes [190].

d.2. Les polypes:

Le traitement de base est la polypectomie par voie hystéroscopique. Il n'existe pas de critères établis concernant la taille des polypes à traiter chirurgicalement. Il a été rapporté que les petits polypes de taille <10mm régressent spontanément [192] et l'abstention du traitement d'un polype est possible dans certains cas [193]. Cependant, une étude a montré que la polypectomie hystéroscopique augmente les chances des grossesses spontanées chez les femmes sans autre cause expliquant leur infertilité, indépendamment de la taille ou du nombre des polypes [194], il a été prouvé également qu'il augmente les chances de réussite d'insémination intra-utérine et de FIV [194,195,196].

d.3. Les synéchies:

Le traitement de base des synéchies est l'adhésiolyse avec mise en place d'un cathéter à ballonnet gonflé en intra-utérin pour prévenir la récurrence. L'administration de doses importantes d'oestrogènes stimulant la prolifération endométriale et une deuxième hystérocopie proche de la première (second-look) pour la lyse des adhérences récurrentes, peuvent prévenir également la récurrence des synéchies [190].

d.4. L'adénomyose:

Le traitement conservateur consiste à l'adénomyomectomie réalisée à travers une laparoscopie, en présence d'adénomyomes. Ce traitement chirurgical peut être précédé par l'administration des inhibiteurs de l'aromatase ou des analogues de la GnRH pendant 3-6 mois [197,198].

d.5. Les Malformations [199]:

Dans le cas d'utérus unicorne le geste thérapeutique possible est la résection du vestige cornéal à travers une laparoscopie ou une laparotomie. Dans le cas d'utérus septal ou cloisonné, une métroplastie par voie hystéroscopique peut être réalisée. L'utérus bicorne est associé à un bon pronostic et les femmes ayant cette malformation ont des bonnes chances de mener une grossesse à terme sans intervention médicale.

4.3. L'assistance médicale à la procréation [179]:

Les techniques d'AMP sont indiquées en cas d'échec des traitements antérieurs ou en cas d'impossibilité d'instaurer un traitement médical ou chirurgical. Le **Tableau IX** montre les différentes techniques d'AMP indiquées selon l'étiologie de l'infertilité.

Tableau IX: Les techniques d'AMP indiquées en fonction des causes d'infertilité féminine identifiées

Techniques d'AMP	Causes de l'infertilité
Insémination intra-utérine	<ul style="list-style-type: none">✧ Infertilité inexpliquée✧ Échec de traitement d'induction d'ovulation✧ Infertilité d'origine cervicale
Fécondation in vitro	<ul style="list-style-type: none">✧ Infertilité inexpliquée✧ Échec des inséminations✧ Age maternel avancé✧ Trompes obstruées✧ Endométriose✧ Infertilité d'origine tubaire, ovulatoire
Congélation d'ovocytes	<ul style="list-style-type: none">✧ Avant chimiothérapie ou radiothérapie ou autres traitements stérilisants

Ces modalités thérapeutiques doivent être associées au changement du style de vie, qui est un élément très important dans la prise en charge de l'infertilité féminine, notamment la diminution du poids corporel si l'IMC $\geq 30\text{kg/m}^2$ et la gestion du stress.

II. Discussion des résultats:

Notre étude a concerné 51 cas d'infertilité féminine, qui ont été adressés au service de Radiologie de l'hôpital Mère et Enfant durant la période 2019–2021 pour exploration radiologique.

Au cours de notre travail, plusieurs étiologies d'infertilité féminine utérines, ovariennes et tubo-pelviennes ont été étudiées.

1. Étude épidémiologique:

L'âge est un facteur important dans l'infertilité féminine qui conditionne la prise en charge et le pronostic de l'infertilité. Plus l'âge est avancé, plus les chances de grossesse diminuent. Le pourcentage cumulé de conception chez les femmes âgées de 25 ans ou plus est de 60% à 6 mois et de 85% à 1 an, alors qu'il est de 60% à un an et de 85% à 2 ans chez les femmes âgées de 35 ans ou plus [2,9].

Dans notre étude l'âge moyen des patientes a été de 34,1 ans. Ces données rejoignent ceux de l'étude de *Hussein et al.* [200] qui a rapporté un âge moyen des femmes consultant pour infertilité de 34,8 ans.

Dans notre étude, la tranche d'âge 30–39 ans a connu la plus grande prévalence d'infertilité avec une moyenne de 44,5%, suivie de la tranche d'âge 40–49 ans avec une moyenne de 31,5%, tandis que la tranche d'âge 20–29 ans a présenté une moyenne plus basse de 25,5%. Ces résultats sont proches de ceux de *Hussein et al.* [200] avec la plus grande prévalence d'infertilité de 49% rencontrée à la tranche d'âge 35–44 ans.

2. Étude clinique:

Dans notre étude, la prévalence de l'infertilité primaire a été plus importante que celle de l'infertilité secondaire. Ce résultat se rapproche de ceux de l'étude de *Taheri et al.* [8]. Et d'*Abu Hashim et al.*[201]. Cependant, l'étude de *Boivin et al.*[5] a noté une prévalence d'infertilité 2aire plus importante arrivant à 60,78% et une prévalence moindre d'infertilité primaire de 39,58% (Tableau X).

Tableau X: Comparaison des prévalences de l'infertilité primaire et secondaire avec les données de la littérature

Auteurs	Prévalence de l'infertilité 1aire	Prévalence de l'infertilité 2aire
Notre étude	74,5%	25,5%
Abu Hashim et al.[201]	82,5%	17,5%
Taheri et al.[8]	71,62%	28,38%
Boivin et al.[5]	39,58%	60,78%

Dans notre étude, la durée moyenne de l'infertilité a été de 6,69 ans. Ce résultat rejoint ceux de l'étude de *Page et al.* [202] qui a rapporté un délai moyen de diagnostic de l'infertilité de 6,8 ans et de l'étude de *Ait Batahar et al.* [203] qui a rapporté un délai de 7,34 ans. Cependant, l'étude d'*Abu Hashim et al.* [201] a rapporté une durée d'infertilité moyenne plus courte de 3 ans.

Ces différences peuvent être expliquées par plusieurs facteurs, notamment le niveau de conscience des couples des possibilités thérapeutiques et la disponibilité des soins en rapport avec l'infertilité.

3. Étude radiologique:

3.1. Les étiologies utérines:

Les étiologies organiques de l'infertilité féminine sont prédominées par les pathologies utérines qui ont représenté dans notre étude 74,5% des cas d'infertilité après bilan radiologique. et 66,7% des cas après bilan endoscopique. Une prévalence un peu plus élevée est rapportée par l'étude de *Chawla et al.*[204] de 76,7%. Ces étiologies comprennent les fibromes, les polypes, les synéchies, l'adénomyose et les malformations.

a. Les fibromes sous-muqueux et les polypes :

Dans notre étude, les fibromes ont été l'étiologie utérine la plus fréquente avec une prévalence de 31,3% des cas d'infertilité et une prévalence des fibromes sous-muqueux de 9,8%. Cette prévalence est plus élevée que celle rapportée par *Nikenjadi et al.* [205] qui est de 4% et plus basse par rapport à celle rapportée par *Schwarzler et al.* [206] qui est de 33% (Tableau XI).

Ces disparités de prévalences peuvent être expliquées par le biais de recrutement et les critères de sélection de l'échantillon, notamment l'âge, mais également par l'inclusion ou non des autres types de fibromes dans la prévalence calculée.

Tableau XI: Comparaison de la prévalence des fibromes sous-muqueux avec les données de la littérature

Auteurs	Prévalence	Techniques d'exploration
Notre étude	9,8%	Echographie, HSG, hystérocopie
Schwazler et al.[206]	33%	Echographie, sono-hystérogaphie, hystérocopie
Niknejadi M et al.[205]	4%	Echographie, hystérocopie

Dans notre étude, les polypes ont été responsables d'infertilité dans 15,7% des cas. Ce résultat est proche de celui rapporté par l'étude de *Kim et al.* [207] qui est de 16,5%. Par contre, l'étude de *Soares et al.* [208] a rapporté une prévalence un peu plus basse de 12,3%, tandis que l'étude de *schwarzler et al.* [206] a rapporté une prévalence très élevée de 48% (Tableau XII).

Ces résultats peuvent être expliqués par les techniques d'exploration utilisées pour le diagnostic et les biais de sélection de l'échantillon.

Tableau XII: Comparaison de la prévalence des polypes avec les données de la littérature

Auteurs	Prévalence	Techniques d'exploration
Notre étude	15,7%	Echographie, HSG, hystérocopie
Kim et al.[207]	16,5%	hystérocopie
Soares et al.[208]	12,3%	Echographie, hystérocopie, hystérocopie
Schwarzler et al.[206]	48%	Echographie, hystérocopie, hystérocopie

Dans notre étude, l'HSG a montrée moins de performance dans le diagnostic des fibromes sous-muqueux et des polypes, présentant une corrélation avec l'échographie de 80% dans les cas des fibromes sous-muqueux et de 25% dans le cas des polypes.

Tous les cas des fibromes et des polypes ont été diagnostiqués par échographie, avec un seul cas de polype faussement diagnostiqué en étant un fibrome sous-muqueux et deux cas de faux positifs d'un fibrome et de débris endométrial faussement diagnostiqués en étant des polypes. Cependant, l'échographie a été moins performante dans la précision du nombre des fibromes dans les cas d'utérus polomyomateux.

Plusieurs études [229,230,231] affirment les limites de l'HSG dans le diagnostic des fibromes sous-muqueux et des polypes. Leur visualisation dépend de leur taille, les anomalies de grande taille sont facilement visualisées, tandis que les petits fibromes ou polypes peuvent être sujets à des faux négatifs. La visualisation de ces anomalies intra-utérines dépend également de la quantité du produit de contraste injecté qui peut masquer une anomalie intra-utérine quand la quantité est importante, c'est là que les clichés précoces de l'HSG prennent tout leur intérêt. L'HSG peut être également responsable de faux positifs en présence de bulles d'air ou de débris intra-utérins. Portant, Les études de *Taşkın et al.*[234] et de *Socolov et al.*[235] ont trouvé que l'HSG a une bonne sensibilité qui varie entre 80,3%–83,3% et une spécificité modérée qui varie entre 60,7% et 70,1% dans le diagnostic des lésions intra-utérines, ce qui rend l'HSG un bon examen de dépistage des anomalies de la cavité utérine.

L'échographie transvaginale est considérée l'examen radiologique de première intention dans le diagnostic et la description des fibromes ainsi que des polypes. Par ailleurs, l'injection du sérum salé permet une description plus détaillée de la localisation, de la taille et la différenciation entre un fibrome, un polype et un adénomyome surtout avec utilisation du mode Doppler couleur. Cependant, plusieurs limites ont été rapportées [211], notamment l'incapacité de caractériser les fibromes et leur nombre quand ils sont multiples, l'IRM peut dépasser cette limite et déterminer la profondeur du fibrome dans la paroi de l'utérus et sa distance par rapport à la séreuse, ces informations sont importantes dans le traitement chirurgicale. La supériorité de l'hystérosographie et de l'IRM par rapport à l'échographie transvaginale dans l'évaluation de la cavité utérine a été prouvé par l'étude de *Dueholm et al.*[212] qui a rapporté une sensibilité de 76% pour l'IRM, de 83% pour l'hystérosographie et de 69% pour l'échographie transvaginale avec

une spécificité de 92% pour l'IRM, de 90% pour l'hystérosonographie et de 83% pour l'échographie transvaginale.

b. Les synéchies:

La survenue des synéchies est souvent précédée par un contexte particulier de geste endométrin à type de curetage ou un épisode d'endométrite. Dans notre étude, les synéchies étaient responsables d'infertilité dans 13,3% des cas, ce résultat est plus élevé que ceux rapportés par l'étude de *Soares et al.*[208] et l'étude de *Stillman et Asarkof* [216]. Cependant, l'étude de *Preutthipan et Linasmita* [215] a rapporté une prévalence plus élevée de 22% (**Tableau XIII**).

Ces différences peuvent être expliquées par le biais de recrutement et les techniques utilisées pour le diagnostic.

Tableau XIII: Comparaison de la prévalence des synéchies avec les données de la littérature

Auteurs	Prévalence	Techniques d'exploration
Notre étude	11,7%	Echographie, HSG et hystérocopie
Soares et al.[208]	6,15%	HSG, hystérosonographie, hystérocopie
Preutthipan et Linasmita[215]	22%	HSG et hystérocopie
Stillman et Asarkof[216]	4,8%	HSG et hystérocopie

Dans notre étude, les synéchies sont diagnostiquées par HSG et hystérocopie, tandis que l'échographie n'a diagnostiqué aucun cas.

Ce résultat rejoint ceux de l'étude de *Soares et al.* [208] qui a rapporté une sensibilité de 75%, une spécificité de 95,1% de l'HSG, alors que la sensibilité de l'échographie transvaginale était nulle. Cependant, avec l'injection du sérum salé au cours de l'échographie, la sensibilité atteignait 75% et la spécificité 93,4%, les auteurs de cette étude ont rapportés également qu'il est possible de détecter occasionnellement des synéchies par échographie transvaginale, surtout dans la deuxième phase du cycle menstruel, par identification d'une ligne excentrique irrégulière et échogène dans l'endomètre ou un rétrécissement de l'échogénicité endométriale, mais sa fiabilité reste très faible dans le diagnostic des synéchies.

c. L'adénomyose:

Dans notre étude, L'adénomyose est responsable d'infertilité dans 5,88% des cas, une prévalence un peu plus élevée a été rapportée par l'étude d'*Abu Hashim et al.* [201] à l'aide de l'échographie 2D et de l'IRM qui est de 6,6%. Cependant, l'étude de *Puente et al.* [218] a rapporté une prévalence plus importante (**Tableau XIV**).

Ces différences peuvent être expliquées par les critères de sélection de l'échantillon et les techniques utilisées pour le diagnostic.

Tableau XIV: Comparaison de la prévalence de l'adénomyose avec les données de la littérature

Auteurs	Prevalence	Techniques d'exploration
Notre étude	5,88%	Echographie/hystérocopie
Abu Hashim et al.[201]	7,5%–6,6%	Echographie et IRM
Puente et al.[218]	22%	Echographie 3D

Dans notre étude, deux cas d'adénomyose ont été associés à l'endométriose (67%). Cette association fréquente avec l'endométriose a été rapportée par plusieurs études et elle peut arriver à 80,6% [219, 220,221].

Auparavant, la confirmation de l'adénomyose nécessitait une preuve histologique, mais le développement de l'imagerie a permis le diagnostic sans besoin de techniques invasives [222] et de proposer un traitement médical ou chirurgical en se basant sur les résultats de l'imagerie [223].

L'échographie transvaginale est l'examen indiqué en première intention dans le diagnostic de l'adénomyose, la fiabilité de l'échographie transvaginale est améliorée par la technique 3D et l'évaluation rapprochée de la zone jonctionnelle [218]. Les résultats des études de *Dueholm et al.* [224] et de *Andres et al.* [90] affirment ces constatations et ont rapportées une sensibilité de l'échographie transvaginale qui varie entre 65% et 83,8% et une spécificité qui varie entre 63,9% et 100%, le mode 3D améliore ces chiffres pour arriver à une meilleure sensibilité de 88,9% et une spécificité de 56% [225]. La spécificité diagnostique de l'échographie est meilleure dans les cas sévères et en cas d'association à l'endométriose [231].

L'identification des critères morphologiques caractéristiques de l'adénomyose a permis d'avoir une sensibilité de 92% et une spécificité de 88% de l'échographie 2D [90,92]. Plusieurs signes échographiques évoquant l'adénomyose ont été rapportés sans se mettre d'accord sur celui le plus caractéristique. Dans notre étude le diagnostic échographique a été retenu devant la présence de myomètre d'aspect hétérogène, certaines études ont rapporté qu'il est le signe le plus sensible [227,90], tandis que le signe échographique 2D le plus spécifique est la présence de kystes myométriaux [226,227].

A l'échographie 3D, le signe le plus sensible et spécifique est la faible identification de la zone jonctionnelle par infiltration et une différentielle (épaisseur maximale – épaisseur minimale) de la ZJ ≥ 4 mm [246,96]. Tandis que l'étude de *Kepkep et al.* [228] a rapporté que les striations linéaires sous-endométriales sont le signe échographique le plus spécifique.

La sensibilité et la spécificité de l'IRM dans le diagnostic de l'adénomyose varie entre 88%–93% et 67%–91%, respectivement. Elle est considérée actuellement l'examen gold standard dans le diagnostic de l'adénomyose [229].

Une étude comparant l'échographie et l'IRM a trouvée qu'elles ont une très bonne fiabilité dans le diagnostic de l'adénomyose avec une supériorité de l'IRM. Ce qui permet de classer l'échographie comme examen de première intention et l'IRM réservée aux diagnostics incertains à l'échographie ou en présence concomitante de plusieurs fibromes rendant l'examen échographique difficile [230,226].

d. Les malformations:

Les malformations sont une cause classique d'infertilité primaire, leur prévalence est très variable. Dans notre étude elles ont été responsables de 9,8% des cas d'infertilité, cette prévalence est proche de celle rapportée par *Stillman et Asarkof* [216]. Par contre, elle est loin de celles rapportées par les deux études de *Soares et al.*[208] et *Nigam et al.*[232] (**Tableau XV**).

Ces différences peuvent être expliquées par les biais de recrutement, ainsi que les examens radiologiques utilisés pour le diagnostic.

Tableau XV: Comparaison de la prévalence des malformations avec les données de la littérature

Auteurs	Prévalence	Techniques d'exploration
Notre étude	9,8%	Echographie, HSG et/ou IRM
Stillman et Asarkof[216]	8%	HSG et/ou Hysteroscopie
Soares et al.[208]	13,8%	Echographie, HSG, hysteroscopie
Nigam et al.[232]	3,12%	HSG et hystero-laparoscopie

Dans notre étude, un cas est diagnostiqué à l'aide des trois techniques radiologiques ainsi que l'hystérocopie et il a montré une corrélation entre les différentes explorations sauf l'HSG qui a identifié l'anomalie en étant un utérus bicorne alors qu'il est cloisonné. Un deuxième cas exploré par l'HSG et l'IRM a montré une discordance entre ces deux examens, l'anomalie est décrite en étant un utérus didelphe, alors qu'il s'agit à l'IRM d'un utérus bicorne bicervicale.

Ces discordances sont expliquées par l'incapacité de l'HSG de visualiser les contours externes de l'utérus. Les capacités de l'HSG sont limitées au diagnostic d'une division utérine et la prédiction de la présence d'une malformation utérine congénitale, mais elle est incapable de préciser le type (bicorne, didelphe ou septal). On trouve des résultats qui supportent ces constatations sur les limites de l'HSG dans l'étude de *Soares et al.*[208] qui a comparé l'HSG, l'échographie, l'hystérosonographie et l'hystérocopie chez des femmes infertiles et a trouvé une sensibilité faible de l'HSG dans le diagnostic des malformations utérines (44%) pour une bonne spécificité supérieur à 80%.

En outre, l'échographie transvaginale surtout avec la technique 3D et l'IRM offrent plus de détails anatomiques et permettent aussi la recherche d'une malformation associée de l'appareil urinaire [233]. Par contre, l'échographie même avec ses progrès, elle est moins performante dans le diagnostic de certains sous-types, notamment l'utérus unicorne, les vestiges cornéaux utérins, les anomalies vaginales et la précision de l'étendue d'une cloison utérine. L'IRM est considérée l'examen radiologique le plus performant dans la caractérisation des anomalies utérines congénitales avec une fiabilité proche de 100% [234,101].

En totalité, l'HSG n'est pas l'examen de première intention à réaliser pour le diagnostic des pathologies de la cavité utérine, cependant elle peut être indiquée en absence d'orientation clinique, surtout avec sa réalisation rapide et faible variabilité inter-opérateur, mais l'absence de détection d'anomalies intra-utérines ne peut pas éliminer la présence des petites lésions. Tandis que la présence d'anomalies intra-utérines indique de compléter par l'échographie transvaginale, voire mieux avec instillation de sérum salé et/ou l'utilisation du mode Doppler couleur et/ou le mode 3D, afin de caractériser la lésion et s'orienter vers le choix thérapeutique adéquat, si un doute persiste, on peut compléter par l'IRM ou l'hystérocopie. Cependant, en présence de signes cliniques évoquant l'origine utérine de l'étiologie, notamment les méno-métrorragies, l'échographie transvaginale est l'examen à réaliser en premier.

3.2. Ovariennes:

L'imagerie joue un rôle important dans l'exploration des étiologies ovariennes secondaires, notamment le SOPK, les kystes ovariens et les tumeurs ovariennes. Dans notre étude, Les étiologies anovulatoires sont représentées par les anomalies ovariennes avec une prévalence de 11,6% des cas d'infertilité, Ce chiffre est très bas par rapport à celui rapporté dans la littérature concernant les étiologies anovulatoires qui est de 43% [235].

Cette discordance peut être expliquée par les biais de recrutement et de sélection de l'échantillon.

a. Le SOPK:

Dans notre étude, la seule pathologie fonctionnelle diagnostiquée était le SOPK avec une prévalence de 5,8%. Cette prévalence est proche de celle retrouvée dans la population générale rapportée par l'étude de *Moran et al.* [236] qui est de 6,6%. Cependant, elle est moins importante que les prévalences rapportées chez les femmes infertiles qui varient entre 16,7% et 37,5% [237, 238,239] (**Tableau XVI**)

Ces différences peuvent être expliquées par les critères adoptés dans le diagnostic du SOPK et les critères de sélection de l'échantillon.

Tableau XVI: Comparaison de la prévalence du SOPK avec les données de la littérature

Auteurs	Prévalence	Technique de diagnostic d'OPK
Notre étude	6%	Echographie TV
Ugwu et al.[237]	18,1%	Echographie TV
Orij et onwuegbulam[238]	16,7%	Echographie TV
Sanad[239]	37,5%	Echographie TV

L'échographie est l'examen de première intention dans le diagnostic de la morphologie des ovaires polykystiques. Cependant, le diagnostic échographique n'est pas obligatoire en présence des signes d'hyperandrogénie et de dysfonction ovulatoire qui répondent à eux seuls aux critères de diagnostic du SOPK, mais son absence ne permet pas de préciser le phénotype exact [241].

On peut avoir un SOPK sans signes morphologiques d'ovaires polykystiques à l'échographie, comme on peut avoir cet aspect caractéristique sans avoir le SOPK, les ovaires polykystiques sont souvent découvertes fortuitement à l'échographie chez des femmes ayant eu cet examen radiologique pour d'autres raisons gynécologiques [241].

b. L'endométriome ovarien:

C'est la localisation la plus fréquente de l'endométriose. Dans notre étude, l'endométriome ovarien a été retrouvé 5,88% des cas, avec un cas d'aspect atypique. Une étude de *koninckx et al.*[47] a rapporté une prévalence plus importante de 22% chez les femmes infertiles.

L'aspect atypique de l'endométriome ovarien est très fréquent et dans presque 50% des cas peut être faussement diagnostiqué comme tumeur maligne[168], il peut mimer également un kyste hémorragique, un kyste dermoïde ou un cystadénome mucineux [169,170], comme c'est le cas dans notre étude devant la présentation atypique d'un kyste endométriosique à l'échographie et à l'IRM.

Plusieurs études ont évalué la fiabilité de l'échographie transvaginale et de l'IRM dans le diagnostic de l'endométriome ovarien, notamment les études d'*Ubaldi et al.* [241], de *Siddiqui et al.*

[242] et de *Nisenblat et al.* [240] qui ont rapporté une sensibilité qui varie entre 90% et 93% et une spécificité qui varie entre 96% et 96,5% pour l'échographie et une sensibilité qui varie entre 86,7% et 95% et une spécificité qui varie entre 81,9% et 91% pour l'IRM.

D'après ces résultats, on peut conclure que l'échographie et l'IRM sont très performantes dans le diagnostic de l'endométriome avec plus d'avantages pour l'échographie vue sa disponibilité et sa rentabilité par rapport à l'IRM, tandis que l'IRM peut être réservée aux situations de diagnostic incertain à l'échographie.

3.3. Tubo-pelviennes:

Les anomalies tubo-pelviennes ont représenté le deuxième type d'étiologie le plus fréquent avec une prévalence de 37,2% après bilan radiologique et de 44,32% après bilan endoscopique. Cette prévalence est proche de celle rapportée par l'étude d'*Imakoa et al.* [243] qui a trouvé une prévalence qui varie entre 30–40% et plus importante que celle rapporté par le comité des pratiques de la Société américaine de médecine reproductive qui est de 25% à 35% [244].

Les principales étiologies tubo-pelviennes rencontrées sont: l'endométriose, l'imperméabilité tubaire et l'hydrosalpinx par le biais des adhérences ou par dépôts endométriosiques directes sur les trompes.

a. L'endométriose pelvienne:

Dans notre étude, l'endométriose a été responsable d'infertilité dans 1,9% des cas. Cette prévalence est plus basse que celles rapportées par les études de *Hull et al.* [245] et *Nigam et al.* [232] chez les femmes infertiles (**Tableau XVII**).

Ces différences peuvent être expliquées par les biais de recrutement, ainsi que les techniques utilisées pour le diagnostic.

Tableau XVII: Comparaison de la prévalence de l'endométriose avec les données de la littérature

Auteurs	Prévalence	Type d'exploration
Notre étude	1,9%	IRM, coéloscopie
Hull et al.[245]	6%	-
Nigam et al.[232]	12,5%	Laparoscopie

(-): Type d'examen non précisé.

Dans notre étude, il y a une corrélation entre l'IRM et la coéloscopie pour un seul cas, deux cas de faux négatifs ont été noté à l'échographie dont la présence est confirmée par coéloscopie.

Des études ont évalué la fiabilité de l'échographie dans le diagnostic de l'endométriose pelvienne, en se basant sur le signe de glissement et l'échographie guidée par la douleur provoquée au cours de l'examen.

D'une part, L'étude de *Reid et al.* [58] a évalué le signe de glissement par échographie au niveau du cul de sac de Douglas. L'absence de ce signe témoigne de l'oblitération du cul de sac, permet de prédire la présence de l'endométriose rectosigmoïdienne et par conséquent augmente la probabilité de recourir à une chirurgie colique. Cette étude a rapporté une sensibilité de 83% et une spécificité de 97% de l'échographie, bien que le signe de glissement ne soit pas spécifique de l'endométriose pelvienne et il peut être associé à un antécédent de tuberculose ou de chirurgie pelvienne.

D'autre part, l'étude *Guerriero et al.* [56] a rapporté que l'échographie guidée par la douleur à l'examen a une très bonne sensibilité de 90% et une spécificité de 95% dans le diagnostic de l'endométriose profonde vaginale et rectale.

En outre, L'étude de *Bazot et al.*[52] a évalué la performance de l'échographie transvaginale dans le diagnostic de l'endométriose profonde en se basant sur des critères morphologiques et a trouvé une bonne sensibilité et spécificité dans le diagnostic de l'endométriose à localisation vésicale (71,4%, 100%), intestinale (87,2%, 96,8%) et au niveau du

ligament utéro-sacré (70,6%, 95,9%), versus une faible sensibilité et spécificité pour la localisation vaginale (29,4%, 100%) et au niveau du septum rectovaginal (28,6%, 99,3%).

Cependant, l'échographie transvaginale et transrectale présente une faible fiabilité dans le diagnostic de l'infiltration muqueuse [247, 248] qui peut conditionner le geste chirurgical, souvent indiqué selon la symptomatologie, le degré de sténose et le diamètre des tissus infiltrés.

Concernant l'IRM, plusieurs études ont montré sa fiabilité, notamment l'étude de *Bazot et al.* [249] qui a rapporté une sensibilité de 88% et une spécificité de 99% dans le diagnostic de l'endométriose profonde et l'étude de *Roditits et al.*[246] qui a rapporté que l'IRM est plus sensible que l'échographie transvaginale dans le diagnostic de l'endométriose profonde associée ou non à l'examen pelvien.

Une revue systématique de *Guerriero et al.* [250], a comparé l'échographie et l'IRM dans le diagnostic de l'endométriose pelvienne profonde, en évaluant trois localisations: septum recto-sigmoïdien, septum recto-vaginale et le ligament utérosacré. Cette étude a montré que les deux examens ont des performances diagnostiques similaires, mais l'IRM est moins performante que l'échographie transvaginale dans le diagnostic de l'oblitération du cul-de-sac de Douglas, qui est un élément important dans la décision chirurgicale [248, 251,167]. En outre, le péristaltisme intestinal, notamment au niveau sigmoïdien et iléo-cæcal peut générer des artefacts qui peuvent amener à sous-estimer l'étendu des lésions intestinales de l'endométriose profonde, dans ce cas d'autres explorations peuvent être proposées comme le lavement baryté en double contraste.

En totalité, l'échographie transvaginale et l'IRM présentent une très bonne fiabilité dans le diagnostic de l'endométriose pelvienne profonde, avec une meilleure performance de l'échographie dans l'exploration du cul de sac de Douglas qui est la localisation la plus fréquente de l'endométriose profonde, mais sa réalisation nécessite un opérateur expérimenté.

b. Les adhérences:

Dans notre étude la prévalence des adhérences a été de 7,8% après le bilan radiologique et de 15,5% après cœlioscopie, évoquées à l'HSG et à l'échographie devant des signes indirects et

confirmées par laparoscopie. Peu d'études se sont intéressées d'étudier la prévalence des adhérences chez les femmes infertiles, parmi lesquelles on trouve l'étude de *Nigam et al.* [232] qui a rapporté une prévalence de 50%, plus élevée que celle retrouvée dans notre étude.

Plusieurs signes directes et indirectes évoquant les adhérences ont été rapportés dans la littérature, notamment les brins spiculés hypointenses qui masquent les interfaces des organes, la distorsion de l'anatomie pelvienne normale: kissing ovaries, anses intestinales angulées, élévation du fornix vaginal postérieur, collections liquidiennes localisées, hydrosalpinx et hématosalpinx [242].

Une étude de *Guerriero et al.* [166] évaluant la présence des adhérences pelviennes à partir des ovaires fixés à l'utérus par échographie transvaginale a rapporté une bonne sensibilité de 89% et une spécificité de 90%. Une autre étude d'*Ubaldi et al.* [241] évaluant le rôle de l'échographie transvaginale dans le diagnostic des adhérences en comparaison avec la cœlioscopie, a rapporté que la vision floue des structures pelviennes a une sensibilité modérée de 61% dans le diagnostic des adhérences pelviennes.

L'IRM n'est pas un examen réalisé en routine pour le diagnostic des adhérences, mais quand elle est réalisée, elle peut diagnostiquer l'étiologie, préciser sa sévérité et prévenir l'adhésiolyse chez les femmes avec endométriose sévère qui vont bénéficier plutôt d'une technique d'AMP comme la FIV [252].

Une étude de *Macer et al.* [252] évaluant la fiabilité de l'IRM dans la détection des adhérences confirmées en per-opératoire, a rapporté une sensibilité faible et très variable selon le compartiment pelvien exploré (antérieur, postérieur ou latéraux) et une spécificité supérieure à 90%, dans toutes les localisations possibles sauf pour le compartiment postérieur, en se basant sur la recherche de foyers ou bandes entre les organes pelviens

Concernant l'HSG, une étude de *Ngowa et al.* [253] évaluant la fiabilité de l'HSG par rapport à la cœlioscopie a trouvé une faible sensibilité de 24,6% et une spécificité modérée de 45,4% dans le diagnostic des adhérences, sans précision des signes ayant permis de retenir le diagnostic.

En totalité, l'échographie peut diagnostiquer les adhérences en présence de certains signes, notamment les ovaires fixés à l'utérus, la vision floue des organes pelviens et l'absence du signe de glissement. L'HSG peut évoquer les adhérences à travers des signes indirectes, notamment l'hydrosalpinx l'imperméabilité ou le phimosis tubaire et la localisation du PDC à des régions particulières du pelvis sur le cliché tardif, mais leur absence n'élimine pas le diagnostic. Cependant, l'IRM présente une faible sensibilité mais il reste plus performant que les deux examens précédents par la capacité de visualisation directe des bandes ou des foyers d'adhérence.

c. L'imperméabilité tubaire:

L'imperméabilité tubaire a été l'étiologie tubo-pelvienne la plus fréquente et responsable d'infertilité dans 17,6% des cas après bilan radiologique et dans 13,7% des cas après cœlioscopie, unilatérale dans 42,8% des cas et bilatérale dans 57% des cas et associée à l'hydrosalpinx dans 55,5% des cas. Une prévalence d'imperméabilité tubaire proche de celle retrouvée dans notre étude a été rapportée par *Hull et al.* [245]. Cependant, l'étude de *Nigam et al.* [232] a rapporté une prévalence plus importante de 46,8% (Tableau XVIII).

Tableau XVIII: Comparaison de la prévalence de l'imperméabilité tubaire avec les données de la littérature

Auteurs	Prévalence	Type d'exploration
Notre étude	17,6%-13,7%	HSG - laparoscopie
Hull et al. 1985 [245]	14%	HSG et laparoscopie
Nigam et al. 2015 [232]	76%-46,8%	HSG - laparoscopie

Les cas retrouvés dans notre étude sont diagnostiqués par HSG et confirmés par cœlioscopie et injection du bleu de méthylène, avec deux cas de faux positifs à l'HSG. Ces faux positifs peuvent être expliqués par le spasme de la portion interstitielle tubaire ou par la présence de mucus ou de débris protéiniques ou par l'injection d'une quantité insuffisante de PDC suite à une fuite dans le vagin en cas de matériel d'injection inadéquat. Il peut exister également des cas de faux négatifs, notamment par intravasation du PDC dans les veines ovariennes, utérines et pelviennes, faussement interprétée comme trompe perméable [253,254].

Plusieurs études ont rapportées une bonne sensibilité de l'HSG qui varie entre 81% et 84% et une spécificité moins importante qui varie entre 61% et 74,5% en comparaison avec la coelioscopie [253, 255, 256], ce qui classe l'HSG comme examen de première intention dans le diagnostic de l'imperméabilité tubaire.

d. L'hydrosalpinx:

Dans notre étude la prévalence de l'hydrosalpinx est de 9,8%, ce résultat rejoint celui rapporté par l'étude d'*Omidiji et al.* [259]. Cependant, l'étude de *Nigam et al.* [232] a rapporté une prévalence plus importante de 15,6% (**Tableau XIX**).

Ces différences peuvent être expliquées par les biais de sélection de l'échantillon.

Tableau XIX: Comparaison de la prévalence de l'hydrosalpinx avec les données de la littérature

Auteurs	Prévalence	Type d'exploration
Notre étude	9,8%-6%	HSG- coelioscopie
Nigam et al.[232]	15,6%-18,75%	HSG-coelioscopie
Omidiji et al.[259]	9,4%	HSG

Une étude de *Guerrero et al.* [260] en évaluant la fiabilité de l'échographie dans le diagnostic de l'hydrosalpinx a rapporté une bonne sensibilité de 84,6% et une bonne spécificité de 99,7%. Les faux positifs étaient en rapport avec les kystes ovariens, les faux négatifs en rapport avec les adhérences masquant l'hydrosalpinx. Tandis que l'étude de *Ngowa et al.* [253] en évaluant la fiabilité de l'HSG par rapport à la coelioscopie a rapporté une sensibilité de 77,4% et une spécificité de 61,1%.

Ces résultats permettent de conclure que l'HSG et l'échographie sont des examens d'une très bonne fiabilité dans le diagnostic de l'hydrosalpinx. Cependant l'échographie peut présenter des faux positifs et confondre l'hydrosalpinx avec un kyste ovarien.

4. Corrélation radio-endoscopique:

4.1. Corrélation radio-hystéroscopique:

a. Les fibromes sous-muqueux et les polypes :

Dans notre étude, il y a une corrélation dans le diagnostic des fibromes sous-muqueux et intramuraux à composante sous-muqueuse entre l'échographie et l'hystéroscopie dans 93,7% des cas et une corrélation dans le diagnostic des polypes dans 80%.

L'échographie peut confondre dans certaines situations un petit fibrome sous-muqueux avec un polype mais cette confusion n'a pas d'implication chirurgicale car le traitement est le même et il peut être assuré par l'hystéroscopie [257,258]. Elle peut également rater des anomalies de petite taille ou confondre un polype avec une hyperplasie endométriale. Ces limites peuvent être dépassées par la réalisation de l'hystérosonographie qui présente une sensibilité et une spécificité plus importante que l'échographie [286] et proche de l'hystéroscopie [262].

Cependant, l'hystéroscopie reste l'examen gold standard permettant en plus du diagnostic, la myomectomie quand elle est indiquée et la polypectomie avec possibilité d'obtention d'une étude histologique permettant d'éliminer le risque néoplasique rencontré dans <0,5% des polypes [86,263].

b. Les synéchies:

Dans notre étude, nous avons une corrélation entre l'hystéroscopie et l'HSG dans 66,6% des cas des synéchies, tandis que l'échographie n'a permis de diagnostiquer aucun cas. Cependant, l'instillation du sérum salé permet de visualiser les synéchies par échographie, c'est ce qui a été prouvé par l'étude de *Guimaraes et al.*[264] qui a rapporté une sensibilité de 69,2% et une spécificité de 95,1% de l'HSG par rapport à une sensibilité plus importante de 78,6% et une spécificité de 97,6% de l'hystérosonographie dans le diagnostic des synéchies.

L'hystéroscopie est plus performante dans le diagnostic de tous les degrés des synéchies notamment légères qui est une limite pour les examens radiologiques [205], vue qu'elle permet une visualisation directe des lésions en plus de son rôle thérapeutique d'adhésiolyse.

L'échographie est moins performante que l'HSG mais avec instillation du sérum salé, elle gagne une bonne sensibilité et spécificité.

c. L'adénomyose:

Dans notre étude, nous avons une corrélation dans le diagnostic de l'adénomyose entre l'hystérocopie et l'échographie dans 66,6% des cas, avec l'échographie plus performante que l'hystérocopie.

L'hystérocopie présente une limite principale à la visualisation de l'adénomyose par son champs de visualisation limité à la surface de l'endomètre et le diagnostic n'est évoqué qu'on présence d'hypervascularisation, de lésions kystiques de couleur bleue foncée, d'adénomyome ou de petites ouvertures à la surface de l'endothélium à la phase proliférative et sécrétoire [265]. Ces résultats correspondent à ceux de notre étude, avec deux cas d'adénomyose diagnostiqués à l'hystérocopie par présence de kyste adénomyosique intra-utérins et tâches bleuâtres et un troisième cas diagnostiqué par échographie avec une hystérocopie normale.

d. Les malformatons utérines:

Dans notre étude, nous avons une corrélation de 100% pour le seul cas d'utérus cloisoné diagnostiqué par hystérocopie et IRM.

Portant, l'hystérocopie avec son champs de visualisation limité à la cavité utérine ne permet pas la distinction entre l'utérus septal et bicorne contrairement à l'IRM et l'échographie 3D[266], alors qu'elle permet la réalisation d'un geste thérapeutique, notamment la résection du septum en cas d'utérus septal ou la metroplastie.

En totalité, l'hystérocopie reste l'examen de référence diagnostique et thérapeutique des anomalies intra-utérines, mais avec le progrès des techniques d'imagerie comme l'hystérosographie, l'échographie en mode 3D et l'IRM, l'hystérocopie perd son rôle diagnostique dans certaines pathologies comme l'adénomyose et les malformations utérines tout en gardant le rôle thérapeutique.

4.2. Corrélation radio-coelioscopique:

La coelioscopie est une exploration qui a un rôle diagnostique et thérapeutique dans les pathologies pelviennes responsables d'infertilité féminine, mais elle présente des inconvénients, notamment le besoin d'une anesthésie générale et le risque de lésions viscérales ou vasculaires au cours de la procédure.

a. Les adhérences:

Dans notre étude, nous avons une corrélation de 57% dans le diagnostic des adhérences entre le bilan radiologique et la coelioscopie, en considérant l'hydrosalpinx et/ou l'imperméabilité tubaire comme des signes indirectes d'adhérences. Ce résultat est plus bas que celui rapporté par l'étude de *Gunduz et al.* [256] qui a trouvé une corrélation de 66%, en considérant l'obstruction uni ou bilatérale comme signes indirectes des adhérences.

Les examens radiologiques, notamment l'échographie et l'IRM peuvent être performants dans le cas des adhérences sévères, mais ils restent peu fiables en cas d'adhérences légères facilement diagnostiquées par coelioscopie avec possibilité de traitement au cours de la même procédure.

b. L'imperméabilité tubaire:

Dans notre étude, nous avons une corrélation de 77% entre la coelioscopie et l'HSG dans le diagnostic de l'imperméabilité tubaire, l'étude de *Nigam et al.* [254] a rapporté une corrélation moins importante de 62,5% tandis que l'étude de *Beigi et al.* [267] a rapporté une corrélation plus proche de celle de notre étude de 75%.

Des études [253, 268, 269] ont montrés que l'HSG est plus fiable dans le diagnostic d'une trompe perméable que dans le diagnostic d'une trompe occluse et ont conclu que devant une HSG anormale, une laparoscopie doit être réalisée pour confirmer ou exclure cette occlusion, pour chercher l'étiologie et réaliser un éventuel geste thérapeutique. Devant une HSG normale (pas d'imperméabilité) d'autres étiologies peuvent être explorées et la coelioscopie n'est réalisé qu'ultérieurement si la grossesse n'est pas survenue et que l'infertilité n'est pas expliquée par

d'autres étiologies. Par contre, les patientes qui présentent des facteurs de risque de pathologie pelvienne, comme une sérologie de Chlamydia positive ou qui ont des anomalies à l'examen clinique, notamment une cicatrice chirurgicale abdominale, doivent bénéficier d'une laparoscopie en première intention.

c. L'endométriose:

Dans notre étude, nous avons une corrélation de 33,3% dans le diagnostic de l'endométriose et une corrélation de 100% dans le diagnostic des endométriomes ovariens, entre la coelioscopie et le couple IRM-échographie.

L'échographie et l'IRM sont moins performantes que la coelioscopie dans le diagnostic de l'endométriose superficielle [63], mais elles ont une bonne fiabilité dans le diagnostic de l'endométriose pelvienne profonde [52, 249, 260]. Cependant, l'étude de *Khan et al.* [270] a rapporté une faible sensibilité de l'IRM dans le diagnostic de l'endométriose profonde (3%) et des endométriomes (33%) et sa réalisation n'a pas apporter d'informations supplémentaires à l'examen clinique et l'échographie réalisés, l'IRM a été considérée comme examen non rentable dans cette indication. Par contre, la coelioscopie a été plus fiable dans le diagnostic de la douleur pelvienne chronique idiopathique, l'endométriose péritonéale superficielle, l'endométriose profonde et l'endométriome ovarien.

En totalité, la coelioscopie reste l'examen de référence dans l'exploration de la cavité pelvienne, mais ses inconvénients ne permettent pas de le classer en tant qu'examen de première intention, sauf en présence d'éléments cliniques ou biologiques évocateurs de pathologie pelvienne.

L'apport de l'imagerie dans l'exploration de l'infertilité féminine fonctionnelle et organique

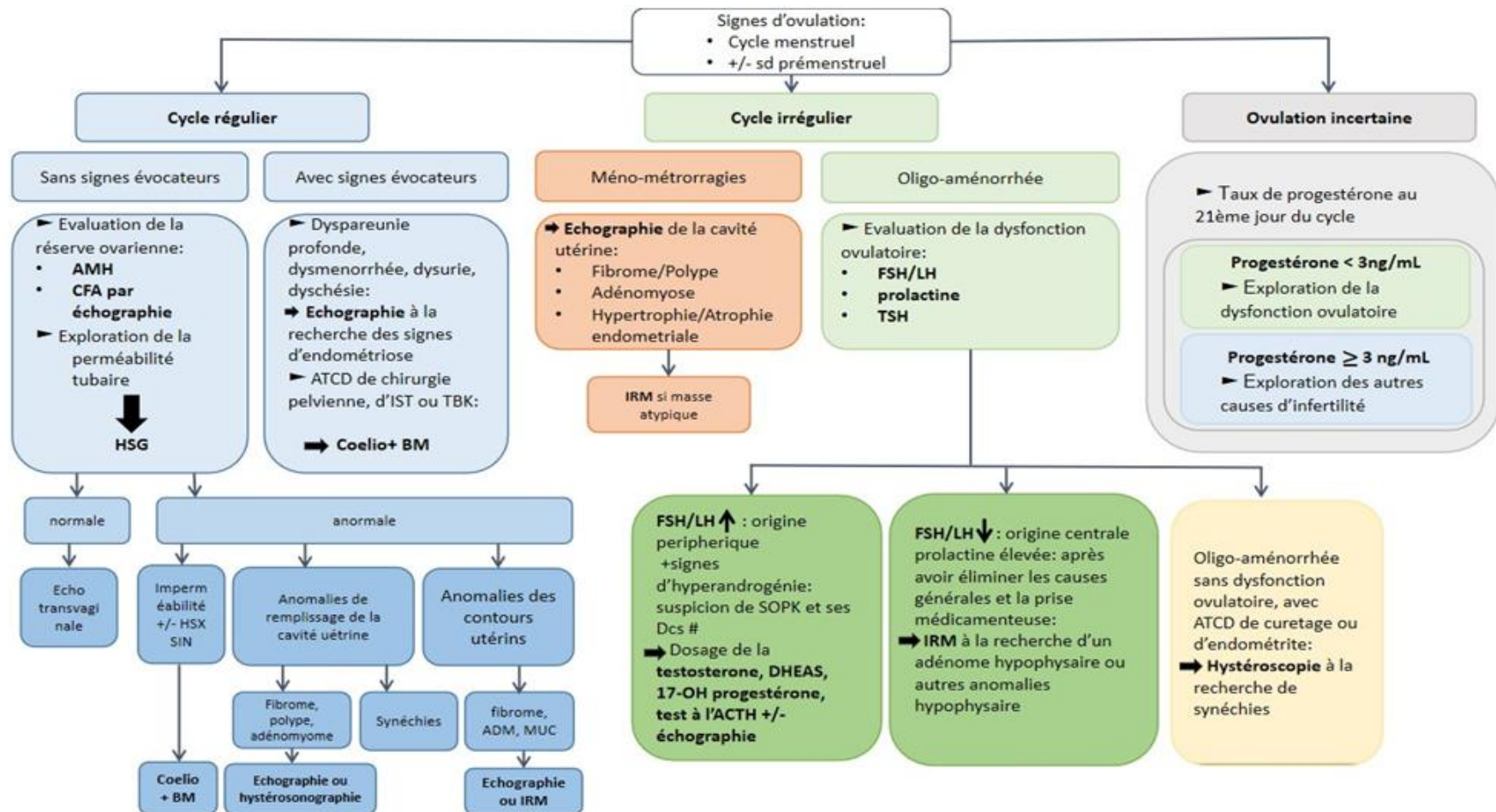
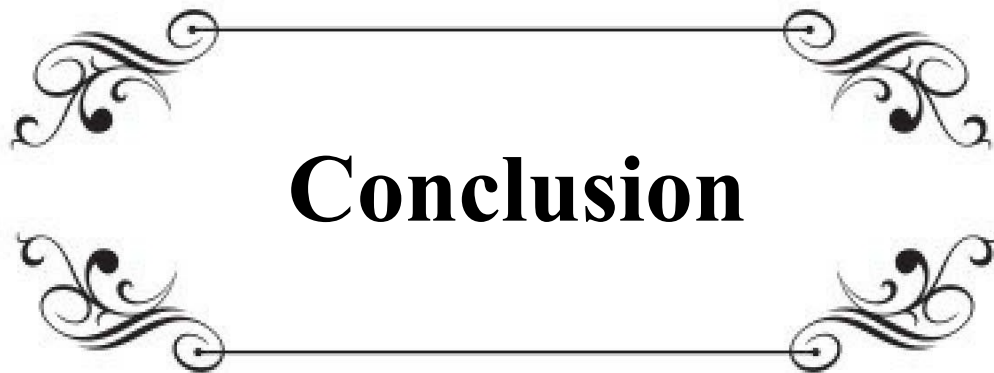


Figure N°39: Arbre décisionnel de la conduite à tenir dans l'exploration de l'infertilité féminine [94, 100, 253, 268, 269]



Conclusion

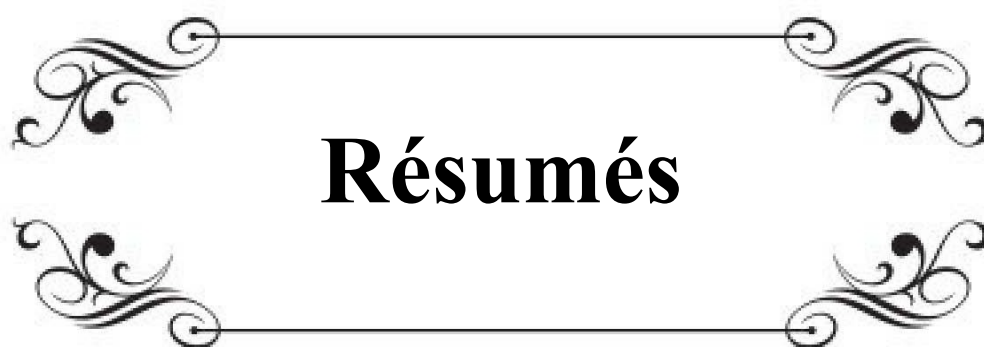
L'exploration radiologique est une étape très importante dans le diagnostic étiologique de l'infertilité féminine. Le choix de l'examen radiologique dépend d'une part de la symptomatologie, des résultats des bilans biologiques et l'étiologie suspectée, d'autre part des performances et la disponibilité de l'examen radiologique.

L'HSG est un examen disponible, non opérateur-dépendant, permet en même temps l'exploration de la cavité utérine et des trompes. Mais il présente des inconvénients, à savoir le risque d'irradiation, l'incapacité de différencier entre les anomalies intra-utérines et de visualiser les petites anomalies et la faible valeur prédictive positive de l'imperméabilité tubaire. Ces données permettent de le classer en tant qu'examen qui oriente vers l'examen suivant adéquat qu'il soit radiologique ou endoscopique.

L'échographie transvaginale est un examen disponible, non irradiant, qui permet la visualisation des anomalies intra-utérines, certaines anomalies tubaires et pelviennes comme l'hydrosalpinx et l'endométriose profonde, ainsi que les ovaires. Sa fiabilité augmente avec l'instillation du sérum salé permettant une meilleure caractérisation des lésions intra-utérines, l'utilisation du mode Doppler couleur permettant la différenciation entre plusieurs anomalies à travers la vascularisation caractéristique de chacune et l'utilisation du mode 3D qui a prouvé son intérêt surtout dans la différenciation des malformations utérines. Le développement de nouvelles techniques comme l'HyCoSy et l'HyFoSy a permis de rendre l'exploration de la perméabilité tubaire possible par échographie, combinant ainsi les avantages de l'échographie et de l'HSG, bien que ces techniques restent encore moins pratiquées. Par contre, l'échographie présente quelques inconvénients, notamment son caractère opérateur dépendant et sa limitation en cas d'obésité.

L'IRM est un examen très performant dans l'exploration de l'anatomie pelvienne, elle permet l'exploration utérine, pelvienne et ovarienne, avec l'HSG-IRM elle permet également l'évaluation de la perméabilité tubaire. Pourtant, c'est un examen non rentable, coûteux et peu disponible, ce qui limite son indication aux situations de diagnostic incertain.

Les performances des examens radiologiques et leurs progrès permettent de limiter le recours aux techniques invasives, notamment l'hystéroscopie et la cœlioscopie comme examen de première intention et par conséquent diminuer le taux des explorations endoscopiques inutiles et limiter de plus en plus leurs indications aux gestes thérapeutiques.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "Résumés" is centered within the frame in a bold, black, serif font.

Résumés

Résumé

L'infertilité féminine est une condition qui touche des millions de femmes dans le monde, le bilan radiologique est souvent considéré la 3ème étape dans l'exploration étiologique après l'étape clinique et biologique. L'objectif de notre étude est de montrer l'importance de l'imagerie à travers la mise en évidence des principales techniques radiologiques, des étiologies organiques et fonctionnelles diagnostiquées par imagerie et la comparaison du bilan radiologique par rapport au bilan endoscopique.

Ce travail est une étude rétrospective, descriptive et analytique, réalisée sur une période de 3 ans (du janvier 2019 au décembre 2021) portant sur 51 cas d'infertilité féminine explorés par HSG dans 30 cas, par échographie dans 38 cas et par IRM dans 9 cas, confirmés par hystéroscopie dans 25 cas et par coelioscopie dans 20 cas.

L'âge moyen de nos patientes était de 34 ans, avec prédominance de l'infertilité primaire (74,5%) par rapport à l'infertilité secondaire (25,5%).

La pathologie utérine a été objectivée dans 74,5% des cas, suivie par la pathologie tubopelvienne dans 37,2% et en dernier la pathologie ovarienne dans 11,7% des cas.

Les étiologies utérines diagnostiquées étaient dominées par les fibromes (31,3%), puis les polypes (15,7%), les malformations (9,8%), les synéchies (7,8%) et en dernier l'adénomyose (5,88%).

Les étiologies tubopelviennes étaient dominées par l'imperméabilité tubaire (17,6%), suivie par l'hydrosalpinx (9,8%), les adhérences (7,8%) et finalement l'endométriose (1,96%).

Les étiologies ovariennes diagnostiquées étaient en nombre de deux: le SOPK et l'endométriome ovarien, avec la même prévalence de 5,88%.

Le bilan radiologique était en discordance avec le bilan endoscopique dans 34,8% des cas.

L'échographie a montré plus de performance dans le diagnostic des pathologies de la cavité utérine.

L'HSG était plus performante dans le diagnostic de la pathologie tubaire et les synéchies modérées à sévères.

L'IRM était plus performante dans le diagnostic des malformations, mais également les autres pathologies utérines.

En conclusion, le bilan radiologique est une étape cruciale dans le diagnostic étiologique de l'infertilité féminine, car il permet dans la plupart des cas de poser le diagnostic avec précision, d'orienter le choix thérapeutique et par conséquent de limiter l'indication du bilan endoscopique à but diagnostique à des situations particulières.

Abstract

Female infertility is a condition that affects millions of women worldwide. The radiological assessment is often considered the third step in the etiological exploration after the clinical and biological steps. The objective of our study is to show the importance of imaging through the highlighting of the main radiological techniques, the organic and functional etiologies diagnosed by imaging and the comparison of the radiological assessment with the endoscopic assessment.

This work is a retrospective, descriptive and analytical study, carried out over a period of 3 years (from January 2019 to December 2021) relating to 51 cases of female infertility explored by HSG in 30 cases, by ultrasound in 38 cases, and by MRI in 9 cases, confirmed by hysteroscopy in 25 cases and by laparoscopy in 20 cases.

The average age of our patients was 34 years old, with predominance of primary infertility (74.5%) compared to secondary infertility (25.5%)

Uterine pathology was diagnosed in 74.5% of cases, followed by tubal and pelvic pathology in 37.2%, and lastly, ovarian pathology in 11.7% of cases.

The uterine etiologies diagnosed were dominated by fibroids (31.3%), followed by polyps (15.7%), malformations (9.8%), synechiae (7.8%) and lastly, adenomyosis (5.88%).

Tubopelvic etiologies were dominated by tubal impermeability (17.6%), followed by hydrosalpinx (9.8%), adhesions (7.8%), and finally endometriosis (1.96%).

Two ovarian etiologies were diagnosed: PCOS and Ovarian endometrioma, with the same prevalence of 5.88%.

The radiological assessment was in discordance with the endoscopic assessment in 34.8% of cases. Ultrasound has shown more performance in the diagnosis of intrauterine pathologies.

HSG was more efficient in the diagnosis of tubal pathology and moderate to severe synechiae.

MRI was more efficient in the diagnosis of malformations and other uterine pathologies.

In conclusion, the radiological assessment is a crucial step in the etiological diagnosis of female infertility, because it allows in most cases to make the diagnosis with precision, guide the therapeutic choice, and consequently limit the indication of the endoscopic assessment for diagnostic purposes to specific situations.

ملخص

يتم تشخيص ملايين النساء في جميع أنحاء العالم بالعقم، وغالبا ما يعتبر التصوير الطبي الخطوة الثالثة في استكشاف المسببات بعد مرحلة الفحوصات السريرية والبيولوجية.

الهدف من دراستنا هو إظهار أهمية التصوير الطبي من خلال إبراز تقنياته الرئيسية، والمسببات العضوية والوظيفية التي يتم تشخيصها عن طريقه، وأخيرا مقارنة التصوير الطبي مع التقييم بالمنظار.

هذا العمل عبارة عن دراسة استعادية، وصفية وتحليلية، أجريت على مدى 3 سنوات (من يناير 2019 إلى دجنبر 2021) تتعلق ب 51 حالة عقم تم تشخيص سببها من خلال تصوير الرحم وقناة فالوب بالأشعة السينية بالنسبة ل 30 حالة، من خلال التصوير بالموجات فوق صوتية بالنسبة ل 38 حالة، ومن خلال التصوير بالرنين المغناطيسي بالنسبة ل 9 حالات. تم تأكيدها عن طريق الفحص بمنظار الرحم بالنسبة ل 25 حالة وبمنظار البطن بالنسبة ل 20 حالة.

متوسط عمر مريضاتنا 34 سنة، مع غلبة العقم الاولي (74.5%) مقارنة بالعقم الثانوي (25.5%).

تم تشخيص أمراض الرحم في في 74.5% من الحالات، ثم أمراض قناة فالوب والحوض في 37.2%، وأخيرا أمراض المبيض في 11.7% من الحالات.

أمراض الرحم التي تم تشخيصها تتضمن في المرتبة الأولى الأورام الليفية (31.3%)، ثم السلائل الرحمية (15.7%)، ثم التشوهات الرحمية (9.8%)، ثم التصاقات الرحم (7.8%)، وأخيرا العضلة الغدية (5.88%).

أمراض قناة فالوب والحوض التي تم تشخيصها تتضمن في المرتبة الأولى انسداد قناة فالوب (17.6%)، تليها مَوْه قناة فالوب (9.8%)، ثم التصاقات الحوض (7.8%)، وأخيرا الإنتباز البطني الرحمي (1.96%)

تم تشخيص اثنين من مسببات أمراض المبيض: متلازمة تكيس المبايض وورم بطانة الرحم المبيضي، بنفس نسبة الانتشار (5.88%)

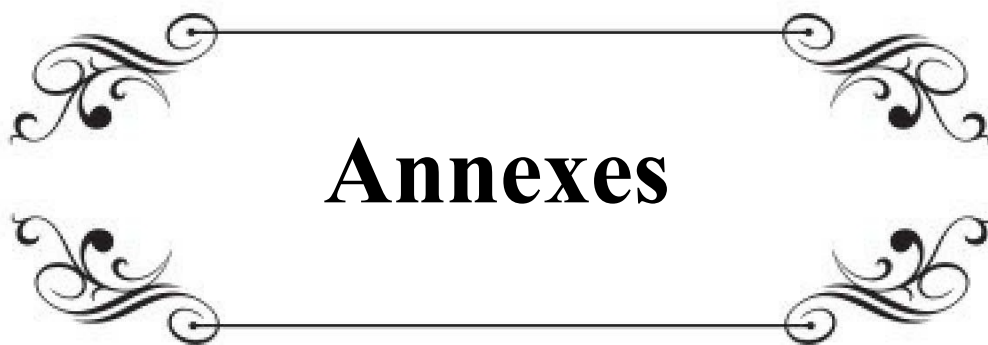
كان التقييم بالأشعة غير متوافق مع التقييم بالمنظار في 34.8% من الحالات.

أظهرت الموجات فوق الصوتية أداءً أكبر في تشخيص أمراض تجويف الرحم.

أظهر تصوير الرحم وقناة فالوب بالأشعة السينية أداءً أكبر في تشخيص أمراض قناة فالوب والتصاقات الرحم المتوسطة إلى الشديدة.

كان أداء التصوير بالرنين المغناطيسي أفضل في تشخيص التشوهات الرحمية وكذلك أمراض الرحم.

ختاماً، التصوير الطبي مرحلة جوهريّة في تشخيص أسباب العقم عند النساء، لأنه يمكن في العديد من الحالات من الوصول إلى التشخيص بدقة وتوجيه الخطة العلاجية وبالتالي حصر التقييم بالمنظار لأغراض تشخيصية في حالات محددة.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "Annexes" is centered within the frame in a bold, serif font.

Annexes

Fiche d'exploitation

1. Identité:

- ❖ Numéro du dossier:
- ❖ Age:
- ❖ Date de consultation:

2. Renseignements cliniques:

Type d'infertilité: Primaire Secondaire

Ménarche:

Cycle: Régulier: Oui Non

douloureux: Oui Non

Parité: nullipare paucipare

❖ Antécédent obstétricaux:

Gestité Parité Avortement

❖ Antécédents gynécologiques et chirurgicaux:

Infections génitales:

Oui Non

Haute

Basse

Autres:.....

❖ Antécédents médicaux:

Consommation de toxiques:

Tabac Alcool Autres

IMC:

Pathologie auto-immune

Pathologie métabolique

Pathologie héréditaire

Autres:.....

❖ Signes cliniques:

Fonctionnels:

Algies pelviennes

Dysménorrhée 2aire

Cycle irrégulier:

Méno-métrorragies

Oligo-aménorrhée

Physiques:

Cicatrices de laparotomie

Masse pelvienne

Leucorrhées

Autres:.....

❖ Examen gynécologique:

.....
.....
.....

3. Explorations radiologiques:

✓ **Échographie transvaginale:**

Date de réalisation:

Résultats:

Fibrome: Sous-muqueux

 Intra-mural

 Sous-séreux

 Non précisé

Polype:

ADM:

Malformation:

OPK:

Endométriome:

Hydrosalpinx:

Autres:

✓ **IRM**

Date de réalisation:

Résultats:

Fibrome: Sous-muqueux
 Intra-mural
 Sous-séreux
 Non précisé

Polype
ADM
Malformation
OPK

Endométriome
Endométriose
Hydrosalpinx
Adhérences
Autres:

✓ **Hystérosalpingographie:**

Date de réalisation:

Résultats:

Anomalie de remplissage intra-utérine

Synéchies

Malformation

Hydrosalpinx

Impermeabilité tubaire

Phimosi

Salpingite isthmique noueuse

Adhérences

Autres:

4. Explorations endoscopiques:

✓ **Hystéroscopie**

Date de réalisation:

Résultats:

- | | | |
|---------------|--------------|--------------------------|
| Fibrome: | Sous-muqueux | <input type="checkbox"/> |
| | Intra-mural | <input type="checkbox"/> |
| | Non précisé | <input type="checkbox"/> |
| Polype | | <input type="checkbox"/> |
| ADM | | <input type="checkbox"/> |
| Synéchies | | <input type="checkbox"/> |
| Malformations | | <input type="checkbox"/> |
| Autres | | <input type="checkbox"/> |

✓ **Coelioscopie**

Date de réalisation:

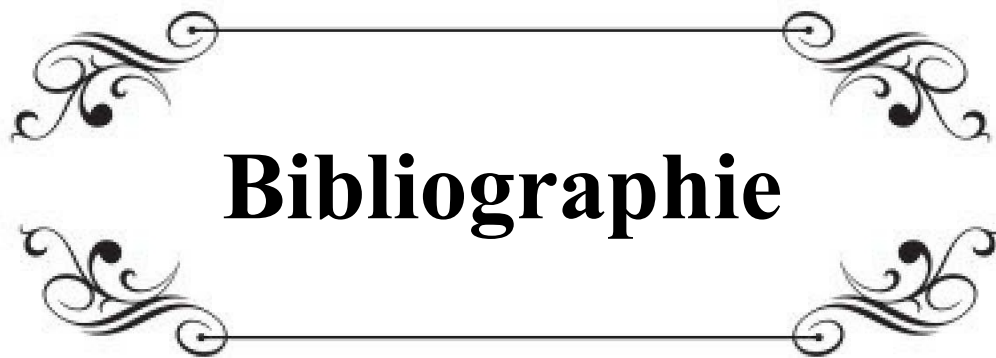
Résultats:

- | | |
|------------------------|--------------------------|
| Adhérences | <input type="checkbox"/> |
| Imperméabilité tubaire | <input type="checkbox"/> |
| Endométriose | <input type="checkbox"/> |
| Endométriome ovarien | <input type="checkbox"/> |
| Hydrosalpinx | <input type="checkbox"/> |
| Autres | <input type="checkbox"/> |

5. Traitement:

.....

.....

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "Bibliographie" is centered within the frame in a bold, black, serif font.

Bibliographie

1. **ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics.**
<https://icd.who.int/browse11/l-m/en#/http://id.who.int/icd/entity/1237004558>
2. **Herbomel A, Greenhall E, Vessey M.**
Prise en charge de l'infertilité en médecine générale dans le sud des hauts du France.
Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03280835
3. **Rutstein, Shea O. and Iqbal H. Shah.**
Infecundity, infertility, and childlessness in developing countries. DHS Comparative Reports No. 9. 2004. Calverton, Maryland, USA: ORC Macro. Available at *<http://dhsprogram.com/pubs/pdf/CR9/CR9.pdf>*.
4. **Mascarenhas MN, Flaxman SR, Boerma T, Vanderpoel S, Stevens GA.**
National, Regional, and Global Trends in Infertility Prevalence Since 1990: A Systematic Analysis of 277 Health Surveys.
Low N, ed. PLoS Med. 2012;9(12):e1001356. doi:10.1371/journal.pmed.1001356
5. **Boivin J, Bunting L, Collins JA, Nygren KG.**
International estimates of infertility prevalence and treatment-seeking: potential need and demand for infertility medical care.
Human Reproduction. 2007;22(6):1506-1512. doi:10.1093/humrep/dem046
6. **Direkvand Moghaddam A, Delpisheh A, Sayehmiri K.**
An Investigation of the Worldwide Prevalence of Infertility As a Systematic Review.
Qom University of Medical Sciences Journal. 2016;10(1):76-87.
7. **Inhorn MC, Patrizio P.**
Infertility around the globe: new thinking on gender, reproductive technologies and global movements in the 21st century.
Human Reproduction Update. 2015;21(4):411-426. doi:10.1093/humupd/dmv016
8. **Taheri H, El ghali hassan, Benali I, Abda N, Saadi H, Mimouni A.**
Profil épidémiologique de l'infertilité au Maroc. John Libbey Eurotext – Médecine de la Reproduction. jle.com. Published 2020. *https://www.jle.com/fr/revues/mtg/e-docs/profil_epidemiologique_de_linfertilite_au_maroc_318265/article.phtml*

9. **H Balen A.**
Infertility-in-Practice-3rd-Ed_0415450675.Pdf. 3rd ed. informa healthcare; 2008. chapter 3 and 5.
https://www.academia.edu/35679912/Balen_Infertility_in_Practice_3rd_ed_0415450675_pdf
10. **Bancsi LFJMM, Broekmans FJM, Eijkemans MJC, Jong FH, Habbema JDF, Velde ER**
Predictors of poor ovarian response in in vitro fertilization: a prospective study comparing basal markers of ovarian reserve.
Fertil Steril 2002; 77:328-36.
11. **Zafarani F, Ahmadi F.**
Evaluation of Intrauterine Structural Pathology by Three-Dimensional Sonohysterography Using An Extended Imaging Method.
Int J Fertil Steril. 2013;7(1):1-6
12. **Seshadri S, Khalil M, Osman A, Clough A, Jayaprakasan K, Khalaf Y.**
The evolving role of saline infusion sonography (SIS) in infertility.
European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 2015;185:66-73.
[doi:10.1016/j.ejogrb.2014.11.037](https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2014.11.037)
13. **Lo Monte G, Capobianco G, Piva I, Caserta D, Dessole S, Marci R.**
Hysterosalpingo contrast sonography (HyCoSy): let's make the point!
Arch Gynecol Obstet. 2015;291(1):19-30. [doi:10.1007/s00404-014-3465-4](https://doi.org/10.1007/s00404-014-3465-4)
14. **Spieldoch RL, Winter TC, Schouweiler C, Ansay S, Evans MD, Lindheim SR.**
Optimal Catheter Placement During Sonohysterography: A Randomized Controlled Trial Comparing Cervical to Uterine Placement.
Obstetrics & Gynecology. 2008;111(1):15-21. [doi:10.1097/01.AOG.0000295865.93719.3f](https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000295865.93719.3f)
15. **Balen FG, Allen CM, Gardener JE, Siddle NC, Lees WR.**
Three-dimensional reconstruction of ultrasound images of the uterine cavity.
Br J Radiol 1993; 66: 588-91

16. **Campbell S, Bourne TH, Tan SL, Collins WP.**
Hysterosalpingo contrast sonography (HyCoSy) and its future role within the investigation of infertility in Europe: HyCoSy and infertility in Europe.
Ultrasound Obstet Gynecol. 1994;4(3):245–253. doi:10.1046/j.1469-0705.1994.04030245.x
17. **Maheux-Lacroix S, Boutin A, Moore L, Bergeron ME, Bujold E, Laberge P, Lemyre M, Dodin S.**
Hysterosalpingosonography for diagnosing tubal occlusion in subfertile women: a systematic review with meta-analysis.
Hum Reprod. 2014 May;29(5):953–63. doi: 10.1093/humrep/deu024.
18. **Malik B, Patil S, Boricha BG, Kurkal N, Choudhry M.**
A Comparative Study of the Efficacy of Sonosalpingography and Hysterosalpingogram to Test the Tubal Patency in All Women With Primary and Secondary Infertility.
Ultrasound Quarterly. 2014;30(2):139–143. doi:10.1097/RUQ.0000000000000057
19. **Hyfosalpingo_2 | CHIREC Pro.**
https://www.chirecpro.be/fr/news/lhyfosalpingo-une-nouvelle-technique-pour-evaluer-la-permeabilite-des-trompes/attachment/hyfosalpingo_2
20. **Ludwin I, Ludwin A, Wiechec M, Nocun A, Banas T, Basta P, et al.**
Accuracy of hysterosalpingo-foam sonography in comparison to hysterosalpingo-contrast sonography with air/saline and to laparoscopy with dye.
Human Reproduction. Published online February 10, 2017:1–12. doi:10.1093/humrep/dex013
21. https://www.has-sante.fr/jcms/c_2896172/fr/exem-foam-kit-fk05
22. <https://pdf.medicaexpo.com/pdf/thomas-medical/malleable-shealth-benefits/74938-206165.html>
23. https://cardiomed.com/wp-content/uploads/2017/10/WH_HSG-2011-04.pdf
24. https://img.medicaexpo.com/images_me/photo-mg/125667-15576748.webp

25. <https://ngsinstruments.com/wp-content/uploads/2018/06/371.png>
26. https://www.researchgate.net/figure/The-metal-cannula-and-the-balloon-hysterosalpingographic-catheter_fig1_51308856 [accessed 18 Dec, 2020]
27. **Blaise Bourrit, Karen Kinkel.**
Comment faire et interpréter une hystérosalpingographie, *Imagerie de la Femme, Volume 17, Issue 1, 2007, Pages 27-34, ISSN 1776-9817, https://doi.org/10.1016/S1776-9817(07)88604-4*
28. **H Balen A.**
Infertility-in-Practice-3rd-Ed_0415450675.Pdf. 3rd ed. informa healthcare; 2008. chap 5, p:82-83-84,
https://www.academia.edu/35679912/Balen_Infertility_in_Practice_3rd_ed_0415450675_pdf
29. **Dreyer K, van Rijswijk J, Mijatovic V, Goddijn M , Verhoeve HR, Ilse A J van Rooij IAJ, et al.**
Oil-Based or Water-Based Contrast for Hysterosalpingography in Infertile Women.
N Engl J Med 2017;376(21):2043-2052
30. **van Welie N, Dreyer K, van Rijswijk J, Verhoeve H R , Goddijn M, Nap A W. et al.**
Treatment effect of oil-based contrast is related to experienced pain at HSG: a post-hoc analysis of the randomised H2Oil study.
Hum Reprod 2019;34(12):2391-2398).
31. **Olpin JD, Moeni A, Willmore RJ, Heilbrun ME.**
MR Imaging of Müllerian Fusion Anomalies.
Magnetic Resonance Imaging Clinics of North America. 2017;25(3):563-575. doi:10.1016/j.mric.2017.03.008
32. **Frye RE, Ascher SM, Thomasson D.**
MR hysterosalpingography: protocol development and refinement for simulating normal and abnormal fallopian tube patency--feasibility study with a *phantom*.
Radiology 2000;214(1):107-112

33. **Sadowski EA, Ochsner JE, Riherd JM, Korosec FR, Agrawal G, Pritts EA, et al.**
MR hysterosalpingography with an angiographic time-resolved 3D pulse sequence: *assessment of tubal patency.*
AJR Am J Roentgenol 2008;191(5):1381-5. doi: 10.2214/AJR.07.3957
34. **Carrascosa PM, Capuñay C, Vallejos J, Martín López EB, Baronio M, Carrascosa JM.**
Virtual hysterosalpingography: a new multidetector CT technique for evaluating the female reproductive system.
RadioGraphics 2010;30(3):643-661
35. **Abdelrahman AS, Ibrahim AS, Hetta WM, Elbohoty AE, Guirguis MS.**
The role of multidetector CT virtual hysterosalpingography in the evaluation of female infertility.
Egypt J Radiol Nucl Med 2014;45(3):959-967
36. **Shaaban MM, Awwad IM, Al Beblawy MM, Khalil TH.**
Comparison between multidetector computed tomography and hysterosalpingography in assessment of infertile couples.
Middle East Fertil Soc J 2013;18(3):191-195.)
37. **Schankath AC, Fasching N, Urech-Ruh C, Hohl MK, Kubik-Huch RA**
Hysterosalpingography in the workup of female infertility: indications, technique, and *diagnostic findings.* *Insights Imaging* 2012;3:475-83
38. **Grigovich M, Kacharia VS, Bharwani N, Hemingway A, Mijatovic V, Rodgers SK.**
Evaluating Fallopian Tube Patency: What the Radiologist Needs to Know.
Radiographics. 2021;41(6):1876-18961. doi:10.1148/rg.2021210033
39. **Chen B, Yang C, Sahebally Z, Jin H.**
Unilateral ovarian and fallopian tube agenesis in an infertile patient with a normal uterus.
Exp Ther Med. 2014;8(3):831-835. doi:10.3892/etm.2014.1825
40. **Uckuyu A, Ozcimen EE, Sevinc Ciftci FC.**
Unilateral congenital ovarian and partial tubal absence: report of four cases with review of *the literature.* *Fertil Steril.* 2009;91(3):936.e5-8. doi:10.1016/j.fertnstert.2008.09.022

41. **Dare FO, Makinde OO, Makinde ON, Odutayo R.**
Congenital absence of an ovary in a Nigerian woman. *Int J Gynaecol Obstet.* 1989;29(4):377-378. doi:10.1016/0020-7292(89)90364-0
42. **Simpson WL Jr, Beitia LG, Mester J.**
Hysterosalpingography: a reemerging study. *Radiographics.* 2006 Mar-Apr;26(2):419-31. doi: 10.1148/rg.262055109
43. **Zondervan KT, Becker CM, Missmer SA.**
Endometriosis. *N Engl J Med.* 2020;382(13):1244-1256. doi:10.1056/NEJMra1810764
44. **Azizad-Pinto P, Clarke D.**
Thoracic endometriosis syndrome: case report and review of the literature. *Perm J.* 2014;18(3):61-65. doi:10.7812/TPP/13-154
45. **Prescott J, Farland LV, Tobias DK, Gaskins AJ, Spiegelman D, Chavarro JE, et al.**
A prospective cohort study of endometriosis and subsequent risk of infertility. *Hum Reprod.* 2016;31(7):1475-1482. doi:10.1093/humrep/dew085
46. **Horne AW, Missmer SA.**
Pathophysiology, diagnosis, and management of endometriosis. *BMJ.* 2022;379:e070750. doi:10.1136/bmj-2022-070750
47. **Koninckx, P. R., Meuleman, C., Demeyere, S., Lesaffre, E., & Cornillie, F. J.**
Suggestive evidence that pelvic endometriosis is a progressive disease, whereas deeply infiltrating endometriosis is associated with pelvic pain. (1991). *Fertility and Sterility*, 55(4), 759-765. [https://doi.org/10.1016/s0015-0282\(16\)54244-7](https://doi.org/10.1016/s0015-0282(16)54244-7)
48. **Revised American Society for Reproductive Medicine classification of endometriosis: 1996.**
Fertil Steril. 1997;67(5):817-821. doi:10.1016/s0015-0282(97)81391-x
49. **Keckstein J, Saridogan E, Ulrich UA, Sillem M, Oppelt P, Schweppe KW, et al.**
The #Enzian classification: A comprehensive non-invasive and surgical description system for endometriosis. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2021;100(7):1165-1175. doi:10.1111/aogs.14099

50. **Boujenah J, Poncelet C, Madelenat P.**
[The Endometriosis Fertility Index (EFI) is simple to use]. *Gynecol Obstet Fertil.* 2016;44(5):259–262. doi:10.1016/j.gyobfe.2016.03.013
51. **Witz CA, Burns WN.**
Endometriosis and infertility: is there a cause and effect relationship? *Gynecol Obstet Invest.* 2002;53 Suppl 1:2–11. doi:10.1159/000049418
52. **Bazot M, Thomassin I, Hourani R, Cortez A, Darai E**
Diagnostic accuracy of transvaginal sonography for deep pelvic endometriosis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004;24(2).doi:10.1002/uog.1108
53. **Hudelist G, Ballard K, English J, Wright J, Banerjee S, Mastoroudes H, et al.**
Transvaginal sonography vs. clinical examination in the preoperative diagnosis of deep infiltrating endometriosis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2011;37:480–7
54. **Chapron C, Fauconnier A, Vieira M, Barakat H, Dousset B, Valeria Pansini V, et al.**
Anatomical distribution of deeply infiltrating endometriosis: surgical implications and proposition for a classification. *Hum Reprod* 2003;18:157–61
55. **Bignardi T, Condous G.**
Sonorectovaginography: a new sonographic technique for imaging of the posterior compartment of the pelvis. *J Ultrasound Med* 2008;27:1479–83
56. **Guerriero S, Ajossa S, Gerada M, Virgilio B, Angioni S, Melis GB**
Diagnostic value of transvaginal 'tenderness-guided' ultrasonography for the prediction of location of deep endometriosis. *Hum Reprod* 2008;23:2452–7
57. **Hudelist G, Fritzer N, Staettner S, Tammaa A, Tinelli A, R Sparic R, et al.**
Uterine sliding sign: a simple sonographic predictor for presence of deep infiltrating endometriosis of the rectum. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013;41:692–5
58. **Reid S, Lu C, Casikar I, Reid G, Abbott J, Cario G, et al.**
Prediction of pouch of Douglas obliteration in women with suspected endometriosis using a new real-time dynamic transvaginal ultrasound technique: the sliding sign. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013;41: 685–91

59. **Timor-Tritsch IE, Lerner JP, Monteagudo A, Murphy K E, Heller DS**
Transvaginal sonographic markers of tubal inflammatory disease. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998;12:56-66
60. **Lorusso F, Scioscia M, Rubini D, Stabile Ianora AA, Scardigno D, Leuci C, et al.**
Magnetic resonance imaging for deep infiltrating endometriosis: current concepts, *imaging technique and key findings. Insights Imaging.* 2021 Jul 22;12(1):105. doi: 10.1186/s13244-021-01054-x
61. **Leonardi M, Espada M, Lu C, Stamatopoulos N, Condous G.**
A Novel Ultrasound Technique Called Saline Infusion SonoPODography to Visualize and Understand the Pouch of Douglas and Posterior Compartment Contents: A Feasibility *Study. Journal of Ultrasound in Medicine.* 2019;38(12):3301-3309. doi:10.1002/jum.15022
62. **Tukeva TA, Aronen HJ, Karjalainen PT, Molander P, Paavonen T, Paavonen J.**
MR imaging in pelvic inflammatory disease: comparison with laparoscopy and US. *Radiology.* 1999;210(1):209-216. doi:10.1148/radiology.210.1.r99ja04209
63. **Haggerty CL, Ness RB.**
Epidemiology, pathogenesis and treatment of pelvic inflammatory disease. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2006;4(2):235-247. doi:10.1586/14787210.4.2.235
64. **Kim MY, Rha SE, Oh SN, Jung SE, Lee YJ, Kim YS, et al.**
MR imaging findings of hydrosalpinx: a comprehensive review. *RadioGraphics* 2009;29(2):495-507
65. **Thurmond AS.**
Imaging of female infertility. Radiol Clin North Am 2003;41:757-767
66. **Patel MD, Acord DL, Young SW.**
Likelihood ratio of sonographic findings in discriminating hydrosalpinx from other *adnexal masses. AJR Am J Roentgenol* 2006;186:1033-8

67. **Kaproth–Joslin K, Dogra V.**
Imaging of female infertility: a pictorial guide to the hysterosalpingography, ultrasonography, and magnetic resonance imaging findings of the congenital and *acquired causes of female infertility*. *Radiol Clin North Am*. 2013;51(6):967–981. doi:10.1016/j.rcl.2013.07.002
68. **Thomas ML, Rose DH.**
Salpingitis isthmica nodosa demonstrated by hysterosalpingography. *Acta Radiol Diagn (Stockh)*. 1973;14(3):295–304. doi:10.1177/028418517301400305
69. **Creasy JL, Clark RL, Cuttino JT, Groff TR.**
Salpingitis isthmica nodosa: radiologic and clinical correlates. *Radiology*. 1985;154(3):597–600. doi:10.1148/radiology.154.3.3969459
70. **Karasick S, Karasick D, Schilling J.**
Salpingitis isthmica nodosa in female infertility. *J Can Assoc Radiol*. 1985;36(2):118–121
71. **Bolaji II, Oktaba M, Mohee K, Sze KYS.**
An odyssey through salpingitis isthmica nodosa. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2015;184:73–79. doi:10.1016/j.ejogrb.2014.11.014
72. **Rezvani M, Shaaban AM.**
Fallopian tube disease in the nonpregnant patient. *RadioGraphics* 2011;31(2):527–548
73. **Klein TA, Richmond JA, Mishell DR Jr.**
Pelvic tuberculosis. *Obstet Gynecol* 1976;48(1):99–104,1.
74. **Shah HU, Sannananja B, Baheti AD, Udare AS, Badhe PV.**
Hysterosalpingography and ultrasonography findings of female genital *tuberculosis*. *Diagn Interv Radiol* 2015; 21:10–5
75. **Sharma JB, Sharma E, Sharma S, Singh J, Chopra N.**
Genital TB—diagnostic algorithm and treatment. *Indian J Tuberc* 2020; 67(4 Suppl):S111–8

76. **Tzelios C, Neuhausser WM, Ryley D, Vo N, Hurtado RM, Nathavitharana RR.**
Female Genital Tuberculosis. *Open Forum Infectious Diseases*.
2022;9(11). doi:10.1093/ofid/ofac543
77. **Buttram V.C., Jr., Reiter R.C.**
Uterine leiomyomata: Etiology, symptomatology, and management.
Fertil. Steril. 1981;36:433-445
78. **Donnez J., Jadoul P.**
What are the implications of myomas on fertility? A need for a debate? *Hum. Reprod.* 2002;17:1424-1430. doi: 10.1093/humrep/17.6.1424
79. **Pritts E.A., Parker W.H., Olive D.L.**
Fibroids and infertility: An updated systematic review of the evidence.
Fertil. Steril. 2009;91:1215-1223. doi: 10.1016/j.fertnstert.2008.01.051
80. **Taylor E., Gomel V.**
The uterus and fertility.
Fertil. Steril. 2008;89:1-16. doi: 10.1016/j.fertnstert.2007.09.069
81. **Somigliana E., Vercellini P., Daguati R., Pasin R., De Giorgi O., Crosignani P.G.**
Fibroids and female reproduction: A critical analysis of the evidence.
Hum. Reprod. Update. 2007;13:465-476. doi: 10.1093/humupd/dmm013
82. **Case courtesy of Sachintha Hapugoda, Radiopaedia.org, rID: 62908**
83. **Griffin Y, Sudigali V, Jacques A.**
Radiology of benign disorders of menstruation.
Semin Ultrasound CT MR 2010;116(3):747-58
84. **Ferriastuti. W, Mardiyana L, Wulanhandarini T, Suyata A**
Imaging in Fibroid Uterine : A Literature Review,
VL .65, 2020, DOI: 10.47119/IJRP1006511120201567, *International Journal of Research Publications*

85. **Nalaboff, K. M., Pellerito, J. S., & Ben-Levi, E.**
Imaging the Endometrium: Disease and Normal Variants. (2001).
RadioGraphics, 21(6), 1409–1424. doi:10.1148/radiographics.21.6.g01nv211409
86. **Grangé, G.**
Guide Pratique de L'échographie Obstétricale et Gynécologique,
2eme édition, Elsevier, 2016, p: 316–317
87. **M. Sadek Foda, Abdel Fattah Youssef, M. A. Shafeek, and K. A. Kassem.**
Hysterography in Diagnosis of Abnormalities of the Uterus. II. Acquired Structural Abnormalities,
The British Journal of Radiology 1962 35:419, 783–792
88. **Matalliotakis IM, Katsikis IK, Panidis DK**
Adenomyosis: what is the impact on infertility?
(2005) *Curr Opin Obstet Gynecol 17:261–264*
89. **Kunz G, Beil D, Huppert P, Noe M, Kissler S, Leyendecker G**
Adenomyosis in endometriosis–prevalence and impact on fertility. Evidence from *magnetic resonance imaging.*
(2005) *Hum Reprod 20:2309–2316*
90. **Andres MP, Borrelli GM, Ribeiro J, Baracat EC, Abrão MS, Kho RM.**
Transvaginal Ultrasound for the Diagnosis of Adenomyosis: Systematic Review and Meta-Analysis.
Journal of Minimally Invasive Gynecology. 2018;25(2):257–264. doi:10.1016/j.jmig.2017.08.653
91. **Naftalin J, Hoo W, Pateman K, Mavrelos D, Holland T, Jurkovic D.**
How common is adenomyosis? A prospective study of prevalence using transvaginal ultrasound in a gynaecology clinic.
Hum Reprod. 2012;27(12):3432–3439. doi:10.1093/humrep/des332
92. **Bazot M, Daraï E.**
Role of transvaginal sonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of uterine adenomyosis.
Fertility and Sterility. 2018;109(3):389–397. doi:10.1016/j.fertnstert.2018.01.024

93. **Asherman JG.**
Traumatic intra-uterine adhesions. J Obstet Gynaecol Br Emp 1950;57:892- 896
94. **Di Guardo, F., Della Corte, L., Vilos, G. A., Carugno, J., Török, P., Giampaolino, P., et al.**
Evaluation and treatment of infertile women with Asherman syndrome : An updated *review focusing on the role of hysteroscopy. (2020). Reproductive Biomedicine Online, 41(1), 55-61. <https://doi.org/10.1016/j.rbmo.2020.03.021>*
95. **Revel A.**
Defective endometrial receptivity.
(2012) Fertil Steril 97:1028-1032
96. **Salazar CA, Isaacson K, Morris S.**
A comprehensive review of Asherman's syndrome: causes, symptoms and treatment options.
Current Opinion in Obstetrics and Gynecology. 2017;29(4):249. doi:10.1097/GCO.0000000000000378
97. **Olpin JD, Heilbrun M.**
Imaging of Mullerian duct anomalies.
Clin Obstet Gynecol 2009;52(1):40-5
98. **Kimberley N, Hutson JM, Southwell BR, Grover SR.**
Vaginal agenesis, the hymen, and associated anomalies.
J Pediatr Adolesc Gynecol 2012;25(1):54-58
99. **Pfeifer SM, Attaran M, Goldstein J, Lindheim SR, Petrozza JC, Rackow BW et al.**
ASRM müllerian anomalies classification 2021.
Fertil Steril. 2021;116(5):1238- 1252.doi:10.1016/j.fertnstert.2021.09.025
100. **Steinkeler fill A. Woodfield CA, Lazarus E, Hillstrom MM**
female infertility: a systematic approach to radiologic imaging and diagnosis, 2009,
radiographics.rsna.org

101. Behr SC, Courtier JL, Qayyum A.
Imaging of Müllerian Duct Anomalies. *RadioGraphics*.
Published online October 4, 2012. doi:10.1148/rg.326125515
102. Duska, L. R., Garrett, A., Rueda, B. R., Haas, J., Chang, Y., & Fuller, A. F.
Endometrial cancer in women 40 years old or younger. (2001).
Gynecologic Oncology, 83(2), 388-393. https://doi.org/10.1006/gyno.2001.6434
103. Matsuda, A., Matsuda, T., Shibata, A., Katanoda, K., Sobue, T., & Nishimoto, et al.
Cancer incidence and incidence rates in Japan in 2008: A study of 25 population-based cancer registries for the Monitoring of Cancer Incidence in Japan (MCIJ) project.
Japanese Journal of Clinical Oncology, (2014). 44(4), 388-396. https://doi.org/10.1093/jjco/hyu003
104. Song, D., Li, T. C., Zhang, Y., Feng, X., Xia, E., Huang, X., & Xiao, Y.
Correlation between hysteroscopy findings and chronic endometritis. (2019).
Fertility and Sterility, 111(4), 772-779. https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2018.12.007,
105. Armstrong, A. J., Hurd, W. W., Elguero, S., Barker, N. M., & Zanotti, K. M.
Diagnosis and management of endometrial hyperplasia. (2012).
Journal of Minimally Invasive Gynecology, 19(5), 562-571. https://doi.org/10.1016/j.jmig.2012.05.009
106. Committee on Gynecologic Practice, Society of Gynecologic Oncology.
(2015). The American College of Obstetricians and Gynecologists Committee Opinion no. 631.
Endometrial intraepithelial neoplasia. Obstetrics and Gynecology, 125(5), 1272-1278. https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000465189.50026.20
107. Cavallini, A., Resta, L., Caringella, A. M., Dinaro, E., Lippolis, C., & Loverro, G.
Involvement of estrogen receptor-related receptors in human ovarian endometriosis. (2011).
Fertility and Sterility, 96(1), 102-106. https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2011.04.032

108. **Zhang, D., Li, J., Xu, G., Zhang, R., Zhou, C., Qian, Y., et al.**
Follicle-stimulating hormone promotes age-related endometrial atrophy through crosstalk with transforming growth factor beta signal transduction pathway. (2015). *Aging Cell*, 14(2), 284-287. [https://doi.org/ 10.1111/acer.12278](https://doi.org/10.1111/acer.12278)
109. **Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine.**
Optimal evaluation of the infertile female.
Fertil Steril. 2004;82 Suppl 1:S169-172. doi:10.1016/j.fertnstert.2004.05.040
110. **Brassard M, AinMelk Y, Baillargeon JP.**
Basic infertility including polycystic ovary syndrome.
Med Clin North Am. 2008;92(5):1163-1192, xi. doi:10.1016/j.mcna.2008.04.008
111. **Baldauf JJ, Dreyfus M, Wertz JP, Cuénin C, Ritter J, Philippe E.**
Consequences and treatment of cervical stenoses after laser conization or loop electrocauterization excision [in French].
J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 1997;26:64-70
112. **Valle RF, Sankpal R, Marlow JL, Cohen LS**
Cervical stenosis: a challenging clinical entity.
J Gynecol Surg 2002;18:129-43
113. **Suh-Burgmann EJ, Whall-Strojwas D, Chang Y, Hundley D, Goodman AK.**
Risk factors for cervical stenosis after loop electrocautery excision procedure.
Obstet Gynecol 2000;96:657-660
114. **Ott DJ, Chen MYM.**
General diagnostic principles.
In: Ott DJ, Fayeze JA, Zagoria RJ, eds. Hysterosalpingography: a text and atlas. 2nd ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins, 1998
115. **Maubon A, Pouquet M, Piver P, Mazet N, Viala-Trentini M, & Rouanet JP. .**
Imagerie de l'infertilité féminine—EM
consulte. 2008. <https://www.em-consulte.com/article/161838/imagerie-de-linfertilite-feminine>

116. **Azziz R, Carmina E, Chen Z, Dunaif A, Laven JS, Legro RS, et al.**
Polycystic ovary syndrome.
Nature Reviews Disease Primers 2016;2:16057
117. **Teede H, Deeks A, Moran L.**
Polycystic ovary syndrome: a complex condition with psychological, reproductive and metabolic manifestations that impacts on health across the lifespan.
BMC Medicine. 2010;8(1):41. doi:10.1186/1741-7015-8-41
118. **Elasam AN, Ahmed MA, Ahmed ABA, Sharif ME, Abusham A, Hassan B, Adam I.**
The prevalence and phenotypic manifestations of polycystic ovary syndrome (PCOS) among infertile Sudanese women: a cross-sectional study.
BMC Womens Health. 2022 May 13;22(1):165. doi: 10.1186/s12905-022-01762-6.
119. **Fauser BCJM, Tarlatzis F, Chang A, Legro R, et al.**
Consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome.
Hum Reprod. 2003;2004(19):41-70
120. **Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group.**
Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome.
Fertil Steril. 2004 Jan;81(1):19-25. doi: 10.1016/j.fertnstert.2003.10.004
121. **Tatsi C, Flippo C, Stratakis CA.**
Cushing syndrome: Old and new genes.
Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2020;34(2):101418. doi:10.1016/j.beem.2020.101418
122. **Arnaldi G, Martino M.**
Androgens in Cushing's Syndrome.
Hyperandrogenism in Women. 2019;53:77-91. doi:10.1159/000494904
123. **Brzana J, Yedinak CG, Hameed N, Plesiu A, McCartney S, Fleseriu M.**
Polycystic ovarian syndrome and Cushing's syndrome: a persistent diagnostic quandary.
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2014;175:145-148. doi:10.1016/j.ejogrb.2013.12.038

124. **Arnaldi G, Angeli A, Atkinson AB, et al.**
Diagnosis and complications of Cushing's syndrome: a consensus statement.
J Clin Endocrinol Metab. 2003;88(12):5593–5602. doi:10.1210/jc.2003–030871
125. **De Herder WW, Lamberts SWJ.**
Tumour localization. The ectopic ACTH syndrome.
J Clin Endocrinol Metab 1999; 84: 1184–85
126. **Tabarin A, Valli N, Chanson P, et al.**
Usefulness of somatostatin receptor scintigraphy in patients with occult ectopic adrenocorticotropin syndrome.
J Clin Endocrinol Metab 1999; 84: 1193–202
127. **Azziz, R.; Dewailly, D.; Owerbach, D.**
Clinical review 56: Nonclassic adrenal hyperplasia: Current concepts. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1994, 78, 810–815
128. **Carmina, E.; Dewailly, D.; Escobar–Morreale, H.F.; Kelestimur, F.; Moran, C.; Oberfield, S.; et al.**
Non–classic congenital adrenal hyperplasia due to 21–hydroxylase deficiency revisited: An update with a special focus on adolescent and adult women.
Hum. Reprod. Update 2017, 23, 580–599
129. **Carmina, E.**
Pathogenesis and treatment of hirsutism in late–onset congenital adrenal hyperplasia.
Reprod. Med. Rev. 1995, 4, 179–187
130. **Loh, V.; Krishnan, B.; Prentice, M.; Panahloo, A.; Seal, L.**
Late onset congenital adrenal hyperplasia masquerading as subclinical cushing. In *Endocrine Abstracts; Bioscientifica: Bristol, UK, 2009.*
131. **MMoran C, Azziz R.**
21–hydroxylase–deficient nonclassic adrenal hyperplasia: the great pretender.
Semin Reprod Med. 2003;21(3):295–300. doi:10.1055/s–2003–43307

132. **Di Dalmazi, G.**
Hyperandrogenism and Adrenocortical Tumors.
Hyperandrogenism Women 2019, 53, 92-99
133. **Barzon L, Scaroni C, Sonino N, Fallo F, Gregianin M, Macri' C, et al.**
Incidentally discovered adrenal tumors: endocrine and scintigraphic correlates.
J Clin Endocrinol Metab. 1998;83(1):55-62. doi:10.1210/jcem.83.1.4501
134. **Boscaro M, Barzon L, Fallo F, Sonino N.**
Cushing's syndrome.
Lancet. 2001;357(9258):783-791. doi: 10.1016/S0140-6736(00)04172-6
135. **D, Macut., D, Ilic., A, Mitrovic. Jovanovic., & J, Bjekic-Macut.**
Androgen-Secreting Ovarian Tumors. (2019).
Frontiers of Hormone Research, 53. <https://doi.org/10.1159/000494906>
136. **Duan Y., Liu X., Hou W., Deng M., Gao J., Zhou C., Xu Y.**
No impact of treated hyperprolactinemia on cumulative live birth rate and perinatal outcomes in in vitro fertilization-embryo transfer.
J. Obstet. Gynaecol. Res. 2019;45:1236-1244. doi: 10.1111/jog.13957
137. **Hyperprolactinémie en pratique courante. Ce n'est pas si souvent un prolactinome! | Louvain Médical.**
<https://www.louvainmedical.be/fr/article/hyperprolactinemie-en-pratique-courante-ce-nest-pas-si-souvent-un-prolactinome>
138. **Schlechte JA.**
Prolactinoma.
New England Journal of Medicine. 2003;349(21):2035-2041. doi:10.1056/NEJMcp025334
139. **Emery D, Kucharczyk W.**
Imaging of Pituitary Tumors. In: Thapar K, Kovacs K, Scheithauer BW, Lloyd RV, eds.
Diagnosis and Management of Pituitary Tumors.
Humana Press; 2001:201-217. doi:10.1007/978-1-59259-217-3_11

140. **Lundin P, Bergström K, Thuomas KÅ, Lundberg PO, Muhr C.**
Comparison of MR Imaging and CT in Pituitary Macroadenomas.
Acta Radiologica. Published online January 7, 2010. <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/02841859109177546>
141. **Johnson MR, Hoare RD, Cox T, Dawson JM, Maccabe JJ, D E Llewelyn DE, et al.**
The evaluation of patients with a suspected pituitary microadenoma: computer tomography compared to magnetic resonance imaging. *Clinical Endocrinology*. 1992;36(4):335–338.
142. **Melmed S, Koenig R, Rosen C, Auchus R, Goldfine A.**
Williams Textbook of Endocrinology
E-Book.chap9. p:240–241. Elsevier Health Sciences; 2019
143. **Fernandez–Rodriguez E, Bernabeu I, Castro AI, Kelestimur F, Casanueva FF.**
Hypopituitarism Following Traumatic Brain Injury: Determining Factors for Diagnosis.
Front Endocrinol (Lausanne). 2011;2:25. doi:10.3389/fendo.2011.00025
144. **Jonasdottir AD, Sigurjonsson P, Olafsson IH, Karason S, Sigthorsson G, Sigurjonsdottir HA.**
Hypopituitarism 3 and 12 months after traumatic brain injury and subarachnoid haemorrhage.
Brain Inj. 2018;32(3):310–317. doi:10.1080/02699052.2017.1418906
145. **Aimaretti G, Ambrosio MR, Di Somma C, Gasperi M, Cannavò S, Scaroni C, et al.**
Residual pituitary function after brain injury–induced hypopituitarism: a prospective 12–month study.
J Clin Endocrinol Metab. 2005;90(11):6085–6092. doi:10.1210/jc.2005–0504
146. **Mele C, Pinguè V, Caputo M, Zavattaro M, Pagano L, Prodam F, et al.**
Neuroinflammation and Hypothalamo–Pituitary Dysfunction: Focus of Traumatic Brain Injury. *Int J Mol Sci*. 2021;22(5):2686. doi:10.3390/ijms22052686
147. **Laway BA, Baba MS.**
Sheehan syndrome: Cardiovascular and metabolic comorbidities.
Frontiers in Endocrinology. 2023;14. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fendo.2023.1086731>

148. **Gao XH, Wang Y, Wang RC, Jun -Yuan, Yang J, Zhang XX, et al.**
A rare case of pancytopenia causing– Sheehan’s syndrome: Case report and literature review.
Clinical Case Reports. 2023;11(1):e6827. doi:10.1002/ccr3.6827
149. **Silveira LFG, Latronico AC.**
Approach to the patient with hypogonadotropic hypogonadism.
J Clin Endocrinol Metab. 2013;98(5):1781–1788. doi:10.1210/jc.2012–3550
150. **Meczekalski B, Podfigurna–Stopa A, Smolarczyk R, Katulski K, Genazzani AR.**
Kallmann syndrome in women: from genes to diagnosis and treatment.
Gynecol Endocrinol. 2013;29(4):296–300. doi:10.3109/09513590.2012.752459
151. **Gordon CM.**
Clinical practice. Functional hypothalamic amenorrhea. *N Engl J Med*. 2010 Jul 22;363(4):365–71. doi: 10.1056/NEJMcp0912024
152. **Han SK, Herbison AE.**
Norepinephrine suppresses gonadotropin–releasing hormone neuron excitability in the adult mouse. *Endocrinology*. 2008;149(3):1129–1135. doi:10.1210/en.2007–1241
153. **Bulun SE**
CHAPTER 17 – Physiology and Pathology of the Female Reproductive Axis. In: Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg HM, eds. *Williams Textbook of Endocrinology (Twelfth Edition)*. W.B. Saunders; 2011:581–660. doi:10.1016/B978–1–4377–0324–5.00017–1
154. **Sadow CA, Sahni VA.**
Imaging female infertility.
Abdom Imaging. 2014;39(1):92–107. doi:10.1007/s00261–013–0040–6
155. **Luborsky JL, Meyer P, Sowers MF, Gold EB, Santoro N.**
Premature menopause in a multi–ethnic population study of the menopause transition.
Hum Reprod. 2003;18(1):199–206. doi:10.1093/humrep/deg005

156. **Tal R, Seifer DB.**
Ovarian reserve testing: a user's guide.
Am J Obstet Gynecol. 2017;217(2):129–140. doi:10.1016/j.ajog.2017.02.027
157. **De Vos M, Devroey P, Fauser BCJM.**
Primary ovarian insufficiency.
Lancet. 2010;376(9744):911–921. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60355-8
158. **Bricaire L, Laroche E, Bourcigaux N, Donadille B, Christin-Maitre S.**
[Premature ovarian failures].
Presse Med. 2013;42(11):1500–1507. doi:10.1016/j.lpm.2013.04.018
159. **Redwine DB.**
Ovarian endometriosis: a marker for more extensive pelvic and intestinal disease.
Fertil Steril 1999;72:310–5
160. **Vercellini P, Chapron C, De Giorgi O, Consonni D, Frontino G, Crosignani PG.**
Coagulation or excision of ovarian endometriomas?
Am J Obstet Gynecol. 2003;188(3):606–610. doi:10.1067/mob.2003.7
161. **Stewart CJR, Ayhan A, Fukunaga M, Huntsman DG.**
WHO Classification of Tumours Editorial Board, editors. *WHO classification of tumours Female genital tumours.* 5th ed. Lyon: IARC Library Cataloguing-in-Publication Data; 2020. *Endometriosis and related conditions; pp. 169–174*
162. **Kitajima M, Defrere S, Dolmans MM, Colette S, Squifflet J, Van Langendonck A, et al.**
Endometriomas as a possible cause of reduced ovarian reserve in women with endometriosis.
Fertil Steril 2011;96:685–91
163. **Maneschi F, Marasa L, Incandela S, Mazzaresse M, Zupi E.**
Ovarian cortex surrounding benign neoplasms: a histologic study.
Am J Obstet Gynecol 1993; 169:388–93

164. **Schubert B, Canis M, Darcha C, Artonne C, Pouly JL, Dechelotte P, et al.**
Human ovarian tissue from cortex surrounding benign cysts: a model to study ovarian tissue cryopreservation. *Hum Reprod* 2005;20:1786-92
165. **Benaglia L, Somigliana E, Vercellini P, Abbiati A, Ragni G, Fedele L.**
Endometriotic ovarian cysts negatively affect the rate of spontaneous ovulation. *Hum Reprod* 2009;24:2183-6
166. **Guerriero S, Ajossa S, Mais V, Risalvato A, Lai MP, Melis GB**
The diagnosis of endometriomas using colour Doppler energy imaging. *Hum Reprod* 1998;6:1691-5
167. **C Exacoustos, L Manganaro, E Zupi.**
Imaging for the evaluation of endometriosis and adenomyosis. *Best practice & research Clinical obstetrics & gynaecology*. 2014;28(5). doi:10.1016/j.bpobgyn.2014.04.010
168. **Alabiso G, Alio L, Arena S, di Prun AB, Bergamini V, Berlanda N, et al.**
Ovarian endometrioma: what the patient needs. *J Minim Invasive Gynecol*; 2014. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jmig.2014.01.011>
169. **Testa AC, Timmerman D, Van Holsbeke C, et al.**
Ovarian cancer arising in endometrioid cysts: ultrasound findings. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2011;38:99-106
170. **Valentin L.**
Use of morphology to characterize and manage common adnexal masses. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2004;18:71-89.
171. **Kido A, Himoto Y, Moribata Y, Kurata Y, Nakamoto Y.**
MRI in the Diagnosis of Endometriosis and Related Diseases. *Korean J Radiol*. 2022;23(4):426-445. doi:10.3348/kjr.2021.0405
172. **Hottat N, Larrousse C, Anaf V, Noël JC, Matos C, Absil J, et al.**
Endometriosis: contribution of 3.0-T pelvic MR imaging in preoperative assessment-initial results. *Radiology* 2009;253:126-34

173. Taylor RN, Lebovic DI.
Endometriosis. In: Strauss JF III, Barbieri RL (eds). *Yen and Jaffe's Reproductive Endocrinology. Philadelphia: Saunders-Elsevier, 2009,577 - 59*
174. Coccia ME, Rizzello F, Mariani G, Bulletti C, Palagiano A, Scarselli G.
Ovarian surgery for bilateral endometriomas influences age at menopause. *Hum Reprod. 2011;26(11):3000-3007. doi:10.1093/humrep/der286*
175. Freour Th, Masson Da, Dessolle Li, Allaoua D, Dejoie T, Mirallie S, et al.
Ovarian reserve and in vitro fertilization cycles outcome according to women smoking status and stimulation regimen. *Archives of gynecology and obstetrics. 2012;285(4). doi:10.1007/s00404-011-2172-7*
176. Hoek A, Schoemaker J, Drexhage HA.
Premature ovarian failure and ovarian autoimmunity. *Endocr Rev. 1997;18(1):107-134. doi:10.1210/edrv.18.1.0291*
177. Husebye ES, Løvås K.
Immunology of Addison's disease and premature ovarian failure. *Endocrinol Metab Clin North Am. 2009;38(2):389-405, ix. doi:10.1016/j.ecl.2009.01.010*
178. Baronchelli S, Villa N, Redaelli S, Lissoni S, Saccheri F, Panzeri E, et al.
Investigating the role of X chromosome breakpoints in premature ovarian failure. *Mol Cytogenet. 2012;5(1):32. doi:10.1186/1755-8166-5-32*
179. Laurence Lévy-Dutel. Berthaut I, Brunet L, Dudkiewicz-Sibony c, Minker c, Pfeffer j
Le grand livre de la fertilité: Si la grossesse se fait attendre—Le guide pratique de l'Assistance Médicale à la Procréation, 2015, Eyrolles. <https://www.pdfdrive.com/le-grand-livre-de-la-fertilit%C3%A9-si-la-grossesse-se-fait-attendre-le-guide-pratique-de-l-assistance-m%C3%A9dicale-%C3%A0-la-procr%C3%A9ation-e167171999.html>
180. Jin, P. & Xie, Y.
Treatment strategies for women with polycystic ovary syndrome. (2018). *Gynecological Endocrinology : The Official Journal of the International Society of Gynecological Endocrinology, 34(4). <https://doi.org/10.1080/09513590.2017.1395841>*

181. **Chen J, Huang D, Shi L, Zhang L, Sun D, Lin X, et al.**
Cornual suture at the time of laparoscopic salpingectomy reduces the incidence of interstitial pregnancy after in vitro fertilization.
J Minim Invasive Gynecol 2018;25(6):1080e7
182. **Gelbaya TA, Nardo LG, Fitzgerald CT, Horne G, Brison DR, Lieberman BA.**
Ovarian response to gonadotropins after laparoscopic salpingectomy or the division of fallopian tubes for hydrosalpinges.
Fertil Steril 2006;85(5):1464e8
183. **Orvieto R, Saar-Ryss B, Morgante G, Gemer O, Anteby EY, Meltzer S.**
Does salpingectomy affect the ipsilateral ovarian response to gonadotropin during in vitro fertilization-embryo transfer cycles?
Fertil Steril 2011;95(5):1842e4
184. **Ng, Ka Ying Bonnie, & Cheong, Y.**
Hydrosalpinx—Salpingostomy, salpingectomy or tubal occlusion. (2019).
Best Practice & Research.
Clinical Obstetrics & Gynaecology, 59, 41–47. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2019.01.011>
185. **Kho RM, Andres MP, Borrelli GM, Neto JS, Alan Zanluchi A, Abrão MS, et al.,**
Surgical treatment of different types of endometriosis: Comparison of major society guidelines and preferred clinical algorithms, *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* (2018), <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2018.01.020>.
186. **Dunselman GAJ, Vermeulen N, Becker C, Calhaz-Jorge C, D'Hooghe T, De Bie B, et al.**
ESHRE guideline: management of women with endometriosis. *Hum Reprod* 2014;29(3):400e12
187. **Hart RJ, Hickey M, Maouris P, Buckett W.**
Excisional surgery versus ablative surgery for ovarian endometriomata.
Cochrane Database Syst Rev 2008 Apr 16;(2), CD004992

188. **American College of Obstetricians and Gynecologists.**
Practice bulletin No. 114: management of endometriosis.
Obstet Gynecol 2010;116(1):223e36
189. **Leyland N, Casper R, Laberge P, Singh SS, Allen L, Arendas K, et al.**
Endometriosis: diagnosis and management.
J Obstet Gynaecol Can 2010;32(7):S1e3
190. **Practice Committee of American Society for Reproductive Medicine in collaboration with Society of Reproductive Surgeons.**
Myomas and reproductive function. (2008). *Fertility and Sterility*, 90(5 Suppl), S125–130.
<https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2008.09.012>
191. **T. Shokeir, M. El-Shafei, H. Yousef, A.–F. Allam, and E. Sadek,**
“Submucous myomas and their implications in the pregnancy rates of patients with otherwise unexplained primary infertility undergoing hysteroscopic myomectomy: a randomized matched control study,” *Fertility and Sterility*, vol. 94, no. 2, pp. 724–729, 2010
192. **DeWaay DJ, Syrop CH, Nygaard IE, Davis WA, Van Voorhis BJ.**
Natural history of uterine polyps and leiomyomata. Obstet Gynecol 2002;100:3–7
193. **AAGL practice report:**
Practice guidelines for the diagnosis and management of endometrial polyps. (2012).
Journal of Minimally Invasive Gynecology, 19(1).<https://doi.org/10.1016/j.jmig.2011.09.003>
194. **Stamatellos, I., Apostolides, A., Stamatopoulos, P., & Bontis, J.**
Pregnancy rates after hysteroscopic polypectomy depending on the size or number of the polyps. (2008).
Archives of Gynecology and Obstetrics, 277(5), 395–399. <https://doi.org/10.1007/s00404-007-0460-z>

195. **J. Bosteels, J. Kasius, S. Weyers, F. J. Broekmans, B. W. J. Mol, and T. M. D'Hooghe,**
“Hysteroscopy for treating subfertility associated with suspected major uterine cavity abnormalities,” *Cochrane Database of Systematic Reviews*, no. 1, Article ID CD009461, 2013
196. **Jee, B. C., & Jeong, H. G.**
Management of endometrial polyps in infertile women : A mini-review. (2021).
Clinical and Experimental Reproductive Medicine, 48(3), 198–202. <https://doi.org/10.5653/cerm.2020.04119>
197. **Osada, H.**
Uterine adenomyosis and adenomyoma : The surgical approach. (2018).
Fertility and Sterility, 109(3), 406–417. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2018.01.032>
198. **A, Pontis., Mn, D'Alterio., S, Pirarba., C, de Angelis., R, Tineli., & S, Angioni.**
Adenomyosis : A systematic review of medical treatment. (2016).
Gynecological Endocrinology : The Official Journal of the International Society of Gynecological Endocrinology, 32(9). <https://doi.org/10.1080/09513590.2016.1197200>
199. **Carneiro, M. M.**
What is the role of hysteroscopic surgery in the management of female infertility? A review of the literature. (2014)
Surgery Research and Practice, 2014, 105412. <https://doi.org/10.1155/2014/105412>
200. **Khalid NHM, Ahmed IAM, Ahmed SAF.**
Evaluation of causes of female infertility using ultrasonography in Najran, Saudi Arabia.
African Journal of Reproductive Health. 2022;26(5).
<https://www.ajrh.info/index.php/ajrh/article/view/3328>
201. **Abu Hashim H, Elaraby S, Fouda AA, Rakhawy ME.**
The prevalence of adenomyosis in an infertile population: a cross-sectional study.
Reproductive BioMedicine Online. 2020;40(6):842–850. doi:10.1016/j.rbmo.2020.02.011

202. **Page H, M.F.C.M.**
Estimation of the prevalence and incidence of infertility in a population: a pilot study | *Elsevier Enhanced Reader*. doi:10.1016/S0015-0282(16)60601-5
203. **Ait Batahar, S. A., Aboufalah, A., & Abbassi, H.**
Place de la coelioscopie dans le traitement de la stérilité tubo-péritonéale— (2008). Etude rétrospective de 48 cas. 37.
204. **Chawla I, Tripathi S, Vohra P, Singh P.**
To Evaluate the Accuracy of Saline Infusion Sonohysterography (SIS) for Evaluation of Uterine Cavity Abnormalities in Patients with Abnormal Uterine Bleeding. *Journal of Obstetrics and Gynaecology of India*. 2014;64(3):197. doi:10.1007/s13224-013-0501-4
205. **Niknejadi, M., Haghghi, H., Ahmadi, F., Niknejad, F., Chehrazi, M., Vosough, A., et al.**
Diagnostic accuracy of transvaginal sonography in the detection of uterine abnormalities in infertile women. (2012).
Iranian Journal of Radiology: A Quarterly Journal Published by the Iranian Radiological Society, 9(3), 139-144. <https://doi.org/10.5812/iranjradiol.8063>
206. **Schwärzler P, Concin H, Bösch H, et al.**
An evaluation of sonohysterography and diagnostic hysteroscopy for the assessment of intrauterine pathology.
Ultrasound Obstet Gynecol. 1998;11(5):337-342. doi:10.1046/j.1469-0705.1998.11050337.x
207. **Mr Kim, Ya Kim, My Jo, Kj Hwang, Hs Ryu.**
High frequency of endometrial polyps in endometriosis.
The Journal of the American Association of Gynecologic Laparoscopists. 2003;10(1). doi:10.1016/s1074-3804(05)60233-2
208. **Soares SR, Barbosa dos Reis MM, Camargos AF.**
Diagnostic accuracy of sonohysterography, transvaginal sonography, and hysterosalpingography in patients with uterine cavity diseases.
Fertil Steril. 2000;73(2):406-411. doi:10.1016/s0015-0282(99)00532-4

209. **Krysiewicz S.**
Infertility in women: diagnostic evaluation with hysterosalpingography and other imaging techniques.
American Journal of Roentgenology. 1992;159(2):253–261. doi:10.2214/ajr.159.2.1632336
210. **Dalfó AR, Úbeda B, Úbeda A, Monzón M, Rotger R, Ramos R, et al.**
Diagnostic Value of Hysterosalpingography in the Detection of Intrauterine Abnormalities: A Comparison with Hysteroscopy.
American Journal of Roentgenology. Published online November 23, 2012. doi:10.2214/ajr.183.5.1831405
211. **Parker WH.**
Etiology, symptomatology, and diagnosis of uterine myomas.
Fertil Steril. 2007;87(4):725–736. doi:10.1016/j.fertnstert.2007.01.093
212. **Dueholm M, Lundorf E, Hansen ES, Ledertoug S, Olesen F.**
Evaluation of the uterine cavity with magnetic resonance imaging, transvaginal sonography, hysterosonographic examination, and diagnostic hysteroscopy.
Fertil Steril. 2001;76(2):350–357. doi:10.1016/s0015-0282(01)01900-8
213. **Taşkın EA, Berker B, Ozmen B, Sönmezer M, Atabekoğlu C.**
Comparison of hysterosalpingography and hysteroscopy in the evaluation of the uterine cavity in patients undergoing assisted reproductive techniques.
Fertil Steril. 2011;96(2):349–352.e2. doi:10.1016/j.fertnstert.2011.05.080
214. **Socolov D, Lupaşcu IA, Danciu E, Doroftei B, Boian I, Boiculese L, et al.**
[Sonohysterosalpingography versus hysterosalpingography in the evaluation of uterine and tubal infertility].
Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2009;113(3):803–808
215. **Preutthipan,S. & Linasmita, V.**
A prospective comparative study between hysterosalpingography and hysteroscopy in the detection of intrauterine pathology in patients with infertility. (2003).
The Journal of Obstetrics and Gynaecology Research, 29(1). <https://doi.org/10.1046/j.1341-8076.2003.00068.x>

216. **Stillman, R. J., & Asarkof, N.**
Association between mullerian duct malformations and Asherman syndrome in infertile women.(1985).
Obstetrics and Gynecology, 65(5), 673–677.
217. **Case courtesy of Andrew Ho,**
Radiopaedia.org, rID: 36694
218. **Puente JM, Fabris A, Patel J, Patel A, Cerrillo M, Requena A, et al.**
Adenomyosis in infertile women: prevalence and the role of 3D ultrasound as a marker of severity of the disease.
Reprod Biol Endocrinol. 2016;14:60. doi:10.1186/s12958-016-0185-6
219. **Di N, Montanari G, Benfenati A, Leonardi D, Bertoldo V, Monti G et al.**
Prevalence of adenomyosis in women undergoing surgery for endometriosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2014;181:289-293*
220. **Leyendecker G, Bilgicyildirim A, Inacker M, Stalf T, Huppert P, Mall G, Böttcher B, Wildt L.**
Adenomyosis and endometriosis. Re-visiting their association and further insights into the mechanisms of auto-traumatisation. An MRI study.
Arch Gynecol Obstet 2015;291:917-932
221. **Chapron C, Tosti C, Marcellin L, Bourdon M, Lafay Pillet MC, Millischer AE, Streuli I, Borghese B, Petraglia F, Santulli P.**
Relationship between the magnetic resonance imaging appearance of adenomyosis and endometriosis phenotypes.
Hum Reprod 2017;32:1393-1401
222. **Dueholm M, Lundorf E.**
Transvaginal ultrasound or MRI for diagnosis of adenomyosis.
Curr Opin Obstet Gynecol 2007;19:505-512
223. **Vannuccini S, Luisi S, Tosti C, Sorbi F, Petraglia F.**
Role of medical therapy in the management of uterine adenomyosis.
Fertil Steril 2018;109:398-405

224. **Dueholm M.**
Transvaginal ultrasound for diagnosis of adenomyosis: a review. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2006;20:569-582
225. **Dueholm M, Lundorf E, Hansen ES, Sorensen JS, Ledertoug S, Olesen F.**
Magnetic resonance imaging and transvaginal ultrasonography for the diagnosis of adenomyosis. *Fertil Steril* 2001;76:588-594.
226. **Bazot M, Cortez A, Darai E, Rouger J, Chopier J, Antoine JM, Uzan S.**
Ultrasonography compared with magnetic resonance imaging for the diagnosis of adenomyosis: correlation with histopathology. *Hum Reprod* 2001;16:2427-2433
227. **Exacoustos C, Brienza L, Di Giovanni A, Szabolcs B, Romanini ME, Zupi E, et al.**
Adenomyosis: three-dimensional sonographic findings of the junctional zone and correlation with histology. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2011;37:471-9
228. **Kepkep K, Tuncay YA, Göynüner G, Tatal E.**
Transvaginal sonography in the diagnosis of adenomyosis: which findings are most accurate? *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007;30:341-345
229. **Genc M, Genc B, Cengiz H.**
Adenomyosis and accompanying gynaecological pathologies. *Arch Gynecol Obstet.* 2014;4:877-81
230. **Champaneria R, Abedin P, Daniels J, Balogun M, Khan KS.**
Ultrasound scan and magnetic resonance imaging for the diagnosis of adenomyosis: systematic review comparing test accuracy. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2010;89:1374-84. doi: 10.3109/00016349.2010.512061
231. **Di Donato N, Seracchioli R.**
How to evaluate adenomyosis in patients affected by endometriosis? *Minim Invasive Surg.* 2014
232. **Nigam A, Saxena P, Mishra A.**
Comparison of Hysterosalpingography and Combined Laparohysteroscopy for the Evaluation of Primary Infertility. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ).* 2015;13(52):281-285. doi:10.3126/kumj.v13i4.16824

233. **Li S, Qayyum A, Coakley FV, Hricak H.**
Association of renal agenesis and mullerian duct anomalies. *J Comput Assist Tomogr* 2000;24(6):829-834
234. **Pellerito JS, McCarthy SM, Doyle MB, Glickman MG, DeCherney AH.**
Diagnosis of uterine anomalies: relative accuracy of MR imaging, endovaginal sonography, and hysterosalpingography. *Radiology* 1992;183:795-800
235. **Pervin, Hh., Kazal, Rk., Pervin, T., Fatema, K., Chowdhury, Sa., & Nigar, K.**
Treatment Seeking Practices and Etiology of Infertile Couples in Bangladesh. (2022). *Mymensingh Medical Journal : MMJ*, 31(3). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35780352/>
236. **C, Moran., G, Tena., S, Moran., P, Ruiz., R, Reyna., & X, Duque.**
Prevalence of polycystic ovary syndrome and related disorders in mexican women. (2010). *Gynecologic and Obstetric Investigation*, 69(4). <https://doi.org/10.1159/000277640>
237. **Ugwu, G. O., Iyoke, C. A., Onah, H. E., & Mba, S. G.**
Prevalence, presentation and management of polycystic ovary syndrome in Enugu, south east Nigeria. (2013). *Nigerian Journal of Medicine: Journal of the National Association of Resident Doctors of Nigeria*, 22(4), 313-316
238. **Orij, VK. (FWACS), Onwuegbulam, C. (FWACS).**
Prevalence of Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) Among Infertile Women Attending Fertility Clinic at a University Teaching Hospital in Nigeria. *J Gynecol Women's Health*. 2019; 15(5): 555922. DOI: 10.19080/JGWH.2019.15.555922
239. **As Sanad.**
Prevalence of polycystic ovary syndrome among fertile and infertile women in Minia Governorate, Egypt. *International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics*. 2014;125(1). doi:10.1016/j.ijgo.2013.09.025
240. **Nisenblat, V., Bossuyt, P. M., Farquhar, C., Johnson, N., & Hull, M. L.**
Imaging modalities for the non-invasive diagnosis of endometriosis. (2016). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009591.pub2>

241. **Ubaldi, F. Wisanto, A. Camus, M. Tournaye, H. Clasen, K. & Devroey, P.**
The role of transvaginal ultrasonography in the detection of pelvic pathologies in the infertility workup. (1998).
Human Reproduction (Oxford, England), 13(2). <https://doi.org/10.1093/humrep/13.2.330>
242. **Siddiqui, S., & Bari, V.**
Accuracy of MRI Pelvis in the Diagnosis of Ovarian Endometrioma: Using Histopathology as Gold Standard. (2021).
Cureus, 13(12). <https://doi.org/10.7759/cureus.20650>
243. **Imaoka I, Wada A, Matsuo M, Yoshida M, Kitagaki H, Sugimura K.**
MR imaging of disorders associated with female infertility: use in diagnosis, treatment, and management.
RadioGraphics 2003;23: 1401–1421
244. **The Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine.**
The role of tubal reconstructive surgery in the era of assisted reproductive technologies.
Fertil Steril 2008;90(3):S250–3
245. **Hull MG, Glazener CM, Kelly NJ, Conway DI, Foster PA, Hinton RA, et al.**
Population study of causes, treatment, and outcome of infertility.
Br Med J (Clin Res Ed). 1985 Dec 14;291(6510):1693–7. doi: 10.1136/bmj.291.6510.1693
246. **Roditis, A., Florin, M., Rousset, P., Touboul, C., Bendifallah, S., Bazot, M., et al.**
Accuracy of combined physical examination, transvaginal ultrasonography, and magnetic resonance imaging to diagnose deep endometriosis. (2022).
Fertility and Sterility, 0(0). <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2022.12.025>
247. **Koninckx PR, Ussia A, Adamyan L, Wattiez A, Donnez J**
Deep endometriosis: definition, diagnosis, and treatment.
Fertil Steril 2012;98: 564–71
248. **Piketty M, Chopin N, Dousset B, Millischer–Bellaische AE, Roseau G, Leconte M, et al.**
Preoperative work–up for patients with deeply infiltrating endometriosis: transvaginal ultrasonography must definitely be the first–line imaging examination.
Hum Reprod 2009;24:602–7

249. **Bazot M, Darai E, Hourani R, Thomassin I, Cortez A, Serge Uzan S, et al.**
Deep pelvic endometriosis: MR imaging for diagnosis and prediction of extension of disease.
Radiology 2004;232:379-89
250. **Guerriero S, Saba L, Pascual MA, Ajossa S, Rodriguez I, Mais V, et al.**
Transvaginal ultrasound (TVS) versus Magnetic Resonance (MR) for diagnosing deep infiltrating endometriosis: a systematic review and meta-analysis.
Ultrasound Obstet Gynecol 2017 Nov 20. doi: 10.1002/uog.18961
251. **Vimercati A, Achilarré MT, Scardapane A, Lorusso F, Ceci O, Mangiatordi G, et al.**
Accuracy of transvaginal sonography and contrast-enhanced magnetic resonance-colonography for the presurgical staging of deep infiltrating endometriosis.
Ultrasound Obstet Gynecol 2012;40:592-603
252. **Macer ML, Mathur M, Spektor M, Gysler S, Lawrence Staib L, Kodaman P, et al.**
Utility of Magnetic Resonance Imaging in the Evaluation of Intraoperatively Confirmed Pelvic Adhesions. *Journal of Computer Assisted Tomography*. 2015;39(6):896. doi:10.1097/RCT.0000000000000302
253. **Jd, Ngowa., Jm, Kasia., Nt, Georges., V, Nkongo., C, Sone., & E, Fongang.**
Comparison of hysterosalpingograms with laparoscopy in the diagnostic of tubal factor of female infertility at the Yaoundé General Hospital, Cameroon. (2015).
The Pan African Medical Journal, 22. <https://doi.org/10.11604/pamj.2015.22.264.8028>
254. **Goynumer, G., Yetim, G., Gokcen, O., Karaaslan, I., Wetherilt, L., & Durukan, B.**
Hysterosalpingography, Laparoscopy or Both in the Diagnosis of Tubal Disease in Infertility. (2010).
World Journal of Laparoscopic Surgery, 1(2), 23-26. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10007-1054>
255. **Mol BW, Collins JA, Burrows EA, van der Veen F, Bossuyt PM.**
Comparison of hysterosalpingography and laparoscopy in predicting fertility outcome.
Hum Reprod 1999;14:1237-42),

256. **Gündüz, R., Ağaçayak, E., Okutucu, G., Karuserci, Ö. K., Peker, N., Çetinçakmak, M. G., & Gül, T.**
Hysterosalpingography: A potential alternative to laparoscopy in the evaluation of tubal obstruction in infertile patients?. (2021) *African Health Sciences*, 21(1), 373–378. <https://doi.org/10.4314/ahs.v21i1.47>
257. **Lewis, E. I., & Gargiulo, A. R.**
The role of hysteroscopic and robot-assisted laparoscopic myomectomy in the setting of infertility. (2016).
Clinical Obstetrics and Gynecology, 59(1), 53–65. <https://doi.org/10.1097/GRF.000000000000161>,
258. **Stamenov, G. S., Vitale, S. G., Della Corte, L., Vilos, G. A., Parvanov, D. A., Nikolova, D. N., et al.**
Hysteroscopy and female infertility: A fresh look to a busy corner.
Human Fertility. (2022). (Cambridge, England), 25(3), 430–446. <https://doi.org/10.1080/14647273.2020.1851399>
259. **Omidiji, O. A., Toyobo, O. O., Adegbola, O., Fatade, A., & Olowoyeye, O. A.**
Hysterosalpingographic findings in infertility—What has changed over the years?. (2019).
African Health Sciences, 19(2), 1866–1874. <https://doi.org/10.4314/ahs.v19i2.9>
260. **Guerriero S, Ajossa S, Lai MP, Mais V, Paoletti AM, Melis GB.**
Transvaginal ultrasonography associated with colour Doppler energy in the diagnosis of hydrosalpinx.
Hum Reprod 2000;15: 1568–72
261. **Bingol B, Gunenc Z, Gedikbasi A, Guner H, Tasdemir S, Tiras B,**
comparaison of diagnostic accuracy of saline infusion sonohysterography, transvaginal sonography and hysteroscopy.
J Obstet Gynaecol. 2011;31 (1):54–8. doi: 10.3109/01443615.2010.532246
262. **Cicinelli E, Romano F, Anastasio PS, Blasi N, Parisi C, Galantino P.**
Transabdominal sonohysterography, transvaginal sonography, and hysteroscopy in the evaluation of submucous myomas. *Obstet Gynecol* 1995;85:42–7

263. **Kaveh, M. Sadegi, K. Salarzaei, M. & Parooei, F.**
Comparison of diagnostic accuracy of saline infusion sonohysterography, transvaginal sonography, and hysteroscopy in evaluating the endometrial polyps in women with abnormal uterine bleeding: A systematic review and meta-analysis—PubMed. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32904526/>
264. **Guimarães Filho, H. A., Mattar, R., Pires, C. R., Araujo Júnior, E., Moron, A. F., & Nardoza, L. M. M.**
Comparison of hysterosalpingography, hysterosonography and hysteroscopy in evaluation of the uterine cavity in patients with recurrent pregnancy losses. (2006).
Archives of Gynecology and Obstetrics, 274(5), 284–288. <https://doi.org/10.1007/s00404-006-0186-3>
265. **Di Spiezio Sardo, A., Calagna, G., Santangelo, F., Zizolfi, B., Tanos, V., Perino, A., & De Wilde, R. L.**
The role of hysteroscopy in the diagnosis and treatment of adenomyosis. (2017).
BioMed Research International, 2017, 2518396. <https://doi.org/10.1155/2017/2518396>.
266. **Parry, J. P., & Isaacson, K. B.**
Hysteroscopy and why macroscopic uterine factors matter for fertility. (2019).
Fertility and Sterility, 112(2), 203–210. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2019.06.031>
267. **Mohammad beigi, R., & Tanhaeivash, R.**
Comparison of hysterosalpingography and laparoscopy in infertile Iranian women with tubal factor. (2012).
Ginekologia Polska, 83(11), 841–843.
268. **Jl, Evers., Ja, Land., & Bw, Mol.**
Evidence-based medicine for diagnostic questions.(2003).*Seminars in Reproductive Medicine*, 21(1). <https://doi.org/10.1055/s-2003-39990>
269. **Iz, Glastein., La, Sleeper., Y, Lavy., A, Simon., A, Adoni., Z, Plati., et al.**
Observer variability in the diagnosis and management of the hysterosalpingogram. (1997).
Fertility and Sterility, 67(2). [https://doi.org/10.1016/s0015-0282\(97\)81903-6](https://doi.org/10.1016/s0015-0282(97)81903-6)

270. Ks, Khan., K, Tryposkiadis., Sa, Tirlapur., Lj, Middleton., Aj, Ssuton.et al.
MRI versus laparoscopy to diagnose the main causes of chronic pelvic pain in women: A test-accuracy study and economic evaluation. (2018).
Health Technology Assessment (Winchester, England), 22(40). <https://doi.org/10.3310/hta22400>
271. Shih, R. Y., Schroeder, J. W., & Koeller, K. K.
Primary Tumors of the Pituitary Gland: Radiologic-Pathologic Correlation. 2021.
RadioGraphics, 41(7), 2029-2046. <https://doi.org/10.1148/rg.2021200203>

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

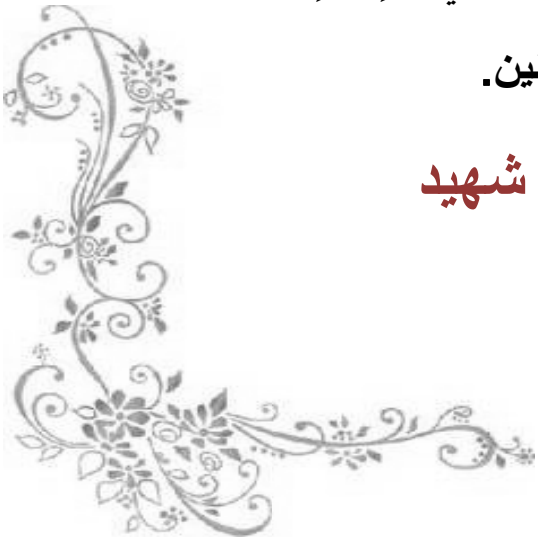
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد





كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

أطروحة رقم 312

سنة 2023

مساهمة التصوير الطبي في تشخيص العقم عند النساء الوظيفي والعضوي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/07/04
من طرف

السيدة إيمان صابري

المزودة في 13 فبراير 1997 بأشوتوكة أيت باها

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

عقم عند النساء - تصوير بالموجات فوق صوتية - تصوير الرحم
وقناة فالوب بالأشعة السينية - تصوير بالرنين المغناطيسي

اللجنة

الرئيس	السيد	ع. محسن
		أستاذ في التصوير بالأشعة
المشرف	السيد	ه. جلال
		أستاذ في التصوير بالأشعة
الحكم	السيدة	س. لعليج
		أستاذة في التصوير بالأشعة