

CALCIFICATIONS ET PSEUDO - CALCIFICATIONS ABDOMINALES CHEZ LE FŒTUS ET L'ENFANT QUELLE APPROCHE ET QUELS DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS ?

Freddy AVNI, Aurélie DHONDT et Marie CASSART

avnifreddy@gmail.com

aurelie.dhondt@outlook.com

marie.cassart@icloud.com

La présence de calcifications intra-abdominales est fréquente chez l'enfant, possible (mais plus rare) chez le fœtus. De nombreux processus pathologiques intra-abdominaux comportent des calcifications. Leur détection peut se faire par n'importe quelle technique d'imagerie. Il s'agira avant tout de différencier les calcifications pathologiques de calcifications banales et bénignes, voire de calcifications extra- abdominales.

L'âge de découverte, les antécédents, la localisation anatomique, aussi précise que possible, ainsi que l'aspect des calcifications seront des éléments importants pour optimiser autant que nécessaire la prise en charge subséquente et approcher du diagnostic.

L'origine des calcifications est variable, il peut s'agir de l'évolution d'une nécrose, d'une réaction à une inflammation ou des séquelles d'une hémorragie. Par ailleurs, certaines tumeurs abdominales présentent classiquement des calcifications.

Ces calcifications pourront être isolées ou associées à d'autres anomalies (par exemple: tumeur sous-jacente, obstruction intestinale, antécédents de KT abdominal...) qui faciliteront le diagnostic. De nombreuses calcifications seront des découvertes incidentes.

Les calcifications seront plus ou moins évidentes en fonction des techniques d'imagerie utilisées. Les diagnostics différentiels dépendront également des techniques utilisées

Calcifications et imagerie

1) Abdomen sans préparation (ASP)

L'ASP permet d'identifier des calcifications à la condition que les dépôts calciques soient suffisamment denses et perpendiculaires par rapports aux rayons X. Les clichés d'ASP doivent être réalisés en utilisant des bas KV (60-65 KV). Le plus souvent un cliché antéro-postérieur en position de décubitus est suffisant, en particulier chez les petits patients. Certaines calcifications ne seront visibles ou mieux visibles que sur des incidences de profil ou oblique. Par principe, il faut inclure les bases diaphragmatiques et les creux inguinaux dans tout cliché d'ASP.

L'interprétation des ASP, quelle que soit leur indication, doit être méticuleuse, pour justement ne pas manquer la détection de calcifications parfois subtiles.

La présence de calcifications en amas dans la cavité péritonéale associée à une obstruction intestinale néonatale doit faire évoquer une péritonite méconiale, celle de calcifications arciformes dessinant une formation nodulaire pourra faire évoquer un kyste calcifié (hydatique par exemple). Les calcifications autour des aires surrenaliennes ouvriront la voie à un ensemble de diagnostics différentiels. La démonstration de lithiases rénales et des voies urinaires représentent des grands classiques des calcifications abdominales. Des amas inhomogènes de taille variables (associés à des déplacements des clartés aériques intestinales) feront rechercher des tumeurs enfin certaines calcifications pelviennes d'aspect particulier (évoquant une dent, par exemple) feront rechercher des kystes dermoïdes ou des tératomes.

Parmi les diagnostics différentiels, il faut d'abord envisager la localisation extra-abdominale des calcifications (par exemple, dans les tissus mous des muscles fessiers). Un autre diagnostic différentiel important est celui de la démonstration de corps-étranger (CE) radio-opaque dans la lumière du tractus digestif liés à une ingestion accidentelle ou volontaire. Cette dernière peut entrer dans le cadre de troubles psychologiques (PICA- du nom de l'oiseau qui mange « de tout ») ; les patients atteints de ce trouble ingèrent toutes sortes de CE en ce y compris de la peinture contenant du plomb fortement radio opaque ou des morceaux de verre, faiblement radio opaques.

2) Echographie

L'échographie est tout à fait capable de démontrer des calcifications dans tous les compartiments de la cavité abdominale. A l'échographie, l'aspect le plus classique d'une calcification est celui bien connu d'une plage fortement échogène avec un cône d'ombre acoustique postérieur. Ce n'est cependant pas toujours le cas en particulier chez le fœtus ou chez l'enfant s'agissant de calcifications péritonéales voire même de certaines lithiases des voies urinaires en fonction de leur composition. Les calcifications intra-tumorales ne génèrent pas nécessairement de cône d'ombre. Au besoin l'artéfact de scintillement en Doppler couleur pourra être utilisé pour démontrer le caractère lithiasique/ calcique d'une image.

3) CT scanner

De manière évidente, c'est le CT scanner (sans contraste) qui est le mieux à même de déterminer la nature calcique de certaines images (> 100UH) en particulier pour les lithiases urétérales, les thrombi vasculaires et les calcifications intra-tumorales. Le caractère irradiant de la méthode limite son utilisation mais ne doit pas l'empêcher.

4) IRM

L'identification de calcification est possible mais nettement plus complexe. Ce n'est certainement pas une imagerie à utiliser en première intention. L'indication la plus informative est la confirmation par IRM du développement d'une péritonite ou d'un pseudokyste méconiaux chez le fœtus ; une autre indication, toujours chez le fœtus pourrait être la démonstration d'une imperforation anale associée à des entérolithiases.

A. Calcifications et pseudo-calcifications péritonéales

1) Foie et hypochondre droit

a. Calcifications néonatales (et périnatales) d'origine congénitale

Une calcification hépatique isolée est parfois détectée in utéro et confirmée en période néonatale. L'origine de cette calcification est rarement évidente et son caractère pathologique peu probable; cependant, par prudence, il faut vérifier la perméabilité du réseau vasculaire hépatique et s'assurer de l'absence d'une tumeur sous-jacente.

La présence de calcifications hépatiques multiples chez un fœtus ou un nouveau-né est plus inattendue et représente un défi diagnostique. Devant des calcifications diffuses, il faut envisager avant tout une infection congénitale type CMV. Si les calcifications sont plus focalisées, c'est une tumeur hépatique congénitale (voir plus loin) qui doit être envisagée. La mise au point sera adaptée aux diagnostics potentiels. Dans la plupart des cas, aucune étiologie ne sera retrouvée.

Les calcifications hépatiques, isolées ou diffuses, tendent à disparaître progressivement.

Chez un nouveau-né, il ne faut pas oublier les calcifications péri-hépatiques congénitales d'origine méconiale (voir plus loin) ainsi que le diagnostic différentiel que constitue l'aéroportie.

La présence in utéro de sludge voire de véritables lithiases intra-vésiculaires sont une autre source d'image hyperéchogène de l'hypochondre droit (évoquant d'un point de vue échographique des calcifications). L'étiologie d'amas intra vésiculaires fœtaux est incertaine mais leur évolution est cliniquement bénigne. Ils peuvent persister en période néonatale et seront éliminés spontanément; dans certains cas une cholestase transitoire sera observée durant l'élimination des « lithiases » et leur passage dans le cholédoque pourra être suivi en échographie.

Comme indiqué plus haut, certaines tumeurs hépatiques congénitales peuvent présenter des calcifications déjà in utéro. Il s'agit principalement d'hémangiomes et de rares hépatoblastomes.

b. Calcifications néonatales acquises

Les calcifications néonatales acquises sont le plus souvent liées à la mise en place de KT veineux ou artériels en période directement néonatale ; ils peuvent aussi correspondre aux séquelles de thromboses vasculaires associées à certains facteurs favorisants. Leur détection sera le plus souvent échographique sous la forme de plages hyperéchogènes linéaires parenchymateuses avec ou sans cône d'ombre acoustique. Ces séquelles peuvent bien évidemment être démontrées au CT scanner, rarement nécessaire pour le diagnostic.

Les KT veineux ombilicaux suivent un trajet classique: depuis l'ombilic vers le récessus de Rex, à la jonction entre le tronc porte principal et la veine porte gauche, ensuite le KT doit se diriger vers le ductus venosus (canal

d'Arantius) jusqu'au niveau de sa jonction à la confluence des veines sus-hépatiques, de la veine cave inférieure et l'oreillette droite, juste au-dessus du diaphragme. Après l'enlèvement du KT, la veine ombilicale intrahépatique, l'orifice du récessus de Rex ainsi que le ductus venosus peuvent présenter un aspect calcifié banal sans risque pour la perméabilité de la veine porte. Le risque de thrombus viendrait d'une position prolongée anormale du KT dans les branches portales droite et gauche. Le risque est également accru en cas de la position de l'extrémité du KT dans l'oreillette droite. Les thrombus artériels des KT aortiques sont heureusement nettement moins fréquents ; la règle étant de les positionner nettement au-dessus ou en-dessous des artères rénales. Les KT ombilicaux peuvent perforer le vaisseau entraînant un risque d'hématome hépatique qui peut se calcifier secondairement.

Les thromboses des veines rénales représentent une complication classique du nouveau-né, macrosome, né de mère diabétique mais peuvent survenir aussi chez le prématuré. Après le stade aigu, durant lequel on observe des gros reins différenciés, le stade séquellaire se caractérise lui par des travées échogènes interlobaires calcifiées associées ou non à la visualisation d'un thrombus calcifié dans la veine rénale et/ou la veine cave inférieure.

c) Calcifications hépatiques et vésiculaires au-delà de la période néonatale

Au-delà de la période néonatale, on peut retrouver des calcifications hépatiques diffuses liées à différents agents infectieux de même que les calcifications intra-tumorales. On peut ajouter aux diagnostics potentiels les métastases calcifiées des ostéosarcomes osseux.

Dans le spectre des pathologies acquises, il faut encore citer les séquelles d'abcès hépatiques et les kystes hydatiques. L'origine ethnique d'un patient néo-arrivant ou un voyage +/- récent d'une région endémique permettra d'orienter les diagnostics.

Diverses pathologies peuvent induire le développement de lithiases vésiculaires ou au sein des voies biliaires; on peut citer les maladies hémolytiques, les malformations bilio-pancréatiques, la mucoviscidose, la nutrition parentérale et certains médicaments lithogènes (céphalosporines par exemple). L'échographie est la technique de choix pour démontrer les lithiases vésiculaires et la dilatation secondaire des voies biliaires ainsi que certaines malformations bilio-pancréatiques. La visualisation des lithiases cholédociennes peut s'avérer plus difficile. L'IRM peut éventuellement

démontrer ces lithiases grâce aux séquences hyper T2 des CPRM. Les lithiases apparaissant hyposignal au sein des voies biliaires dilatées ou malformées.

Pour mémoire, la cholangite sclérosante peut induire des travées hyperéchogènes parallèles aux divisions des veines portes.

2) Rate et hypochondre G

Plus encore que le foie, la rate peut présenter une infiltration nodulaire diffuse correspondant le plus souvent à une granulomatose d'origine infectieuse (surtout Tb et HIV) voire à une maladie granulomateuse chronique. Certains des nodules pouvant être calcifiés.

Par ailleurs, certaines tumeurs spléniques bénignes et malignes peuvent présenter des calcifications comme par exemple les hémangiomes, les kystes épidermoïdes ou les rares angiosarcomes.

Il faut aussi citer les lésions séquellaires parfois calcifiées d'infarctus spléniques liés le plus souvent aux drépanocytoses.

3) Calcifications de la cavité péritonéale (contenant et contenu)

a. Fœtus et nouveau-né

Deux pathologies très spécifiques peuvent mener à la présence de calcifications au sein de la cavité péritonéale chez le fœtus et le nouveau-né.

La première est la *péritonite méconiale* qui survient à la suite d'une perforation digestive associée à différentes formes d'obstruction ou d'atrésie intestinales. Le méconium va se déverser dans la cavité péritonéale et va interagir avec le liquide péritonéal. Leur contact va entraîner des calcifications du péritoine viscéral (en particulier au niveau péri-hépatique) ; dans certains cas un ou plusieurs pseudo-kystes méconiaux pourront s'organiser. Il n'y a pas de cloison nette au pseudo-kyste mais sa périphérie peut se calcifier. Les calcifications péritonéales « simples », non collectées sont parfois déjà visualisées in utéro lors des échographies obstétricales ; elles le sont plus difficilement en IRM. Par contre, les pseudo-kystes méconiaux sont visibles tant en échographie qu'en IRM foetale. A l'IRM, en séquence pondérée T2, le pseudo-kyste présente un signal moins hypersignal que l'urine, et un niveau est souvent présent en son sein. Après la naissance, en cas d'absence de DAN, les

pseudo-kystes méconiaux devront être différenciés d'autres causes de kystes ou de pseudokystes +/-calcifiés en particulier d'hématome ou voire de tumeur ovarienne. La présence d'une obstruction intestinale sera un élément en faveur des pathologies méconiales.

L'imperforation anale avec fistule uro-digestive est la deuxième pathologie où des calcifications pourraient apparaître. Typiquement des entérolithes peuvent être visibles au sein de la lumière colique. Ils correspondent à la réaction du méconium au contact de l'urine fœtale du fait de la fistule. A l'échographie, les entérolithes apparaissent sous la forme de nodules hyperéchogènes au sein du méconium hypoéchogène. Des entérolithes calcifiés peuvent aussi être visibles sur les CT scanners fœtaux éventuellement réalisés en cas de suspicion de malformations vertébrales associées. Ils sont aussi visibles sur certaines séquences d'IRM fœtales pondérées T2. L'IRM fœtale sera également utile pour confirmer l'imperforation anale.

b. Appendicites

L'appendicite est une des pathologies aiguës les plus fréquentes de l'enfant. La démonstration par une des techniques d'imagerie d'une appendicolithe est parfois le signe révélateur d'une appendicite. Il n'est pas suffisant en lui-même pour le diagnostic; par contre, associé à d'autres signes inflammatoires (hyperéchogénicité de la graisse mésentérique, hypervascularisation, non compressibilité d'un appendice élargi...), il conforte le diagnostic d'appendicite.

Par ailleurs, la présence d'une appendicolithe au sein d'un abcès permet de confirmer son origine appendiculaire et la conséquence de la perforation d'une appendicite aiguë.

c. Corps étrangers (CE)

Comme déjà indiqué, les CE au sein du tube digestif déterminent des opacités radio-opaques, hyperdenses ou hyperéchogènes en fonction des techniques. Leur diagnostic est le plus souvent évident. Parfois plus subtile en cas de CE inhabituels.

d. Tumeurs péritonéales

Certaines tumeurs péritonéales peuvent présenter des calcifications plus ou moins typiques. Les plus caractéristiques sont les tératomes ovariens

pouvant présenter des calcifications dentiformes. En fonction de l'abondance de calcifications, le diagnostic de foetus in fetu pourra être envisagé.

B. Calcifications et pseudo-calcifications rétropéritonéales

1. Les reins et les voies urinaires

La présence de « calcifications » des voies urinaires est parmi les plus fréquentes, observées sur toutes les techniques d'imagerie, en particulier sur l'ASP et l'échographie. L'incidence des lithiases urinaires augmente chez l'enfant même très jeune. Ces lithiases peuvent être associées à des malformations des voies urinaires et/ou à des infections urinaires. La découverte d'une lithiasé rénale sera parfois fortuite mais sera parfois découverte à l'occasion d'une douleur aiguë ou encore lors de la mise au point d'une hématurie. Dans plus de 50% des cas, une maladie métabolique sous-jacente sera découverte lors de la mise au point.

La lithiasé pourra être unique ou multiple; elle sera le plus souvent située au niveau du rein mais parfois au niveau de l'uretère voire de la vessie (exceptionnellement au niveau de l'urètre).

Son aspect sur l'ASP est classique : image +/- radio-opaque se projetant au niveau des aires rénales, du trajet présumé des uretères ou de l'aire vésicale; la visualisation d'une lithiasé pouvant être cachée par des selles surtout sur le trajet des uretères. L'ASP peut être intéressant dans le cadre du suivi post lithotritie.

L'aspect de la lithiasé urinaire à l'échographie est également classique : hyperéchogène avec cône d'ombre acoustique ; cet aspect variera en fonction de la composition de la lithiasé, le cône d'ombre pouvant être absent ; l'utilisation du Doppler couleur déterminant un artéfact de scintillement permet de confirmer le diagnostic de lithiasé. Les lithiases des voies urinaires peuvent être multiples et situées à plusieurs niveaux, ce qui pourrait rendre leur visualisation plus difficile à l'échographie. L'échographie sera également utile pour suivre les dilatations des voies urinaires éventuellement associée.

En cas de maladies métaboliques, elles sont souvent associées à une hyperéchogénicité corticale et à une néphrocalcinose. En fonction du contexte, différents diagnostics doivent être évoqués en cas de découvertes de « calcifications rénales » : le sludge particulièrement échogène des candidoses rénales dans un contexte d'infection urinaire, les calcifications des pyélonéphrites xanthogranulomateuses associées à des reins fortement

remaniés et les calcifications au sein de tumeurs rénales (quasi toutes les tumeurs rénales peuvent présenter des calcifications). Il faut encore signaler les séquelles à +/- long terme de thromboses des veines rénales et les reins cicatriciels dysplasiques. Des granulomes calcifiés à la suite d'injection de Déflux antireflux au niveau des jonctions urétéro-vésicales peuvent également en imposer pour des lithiases.

Le CT scanner est la technique d'imagerie la plus sensible pour la détection de lithiases. Son utilisation doit cependant être ciblée et la technique optimisée. L'évaluation de lithiases multiples, en particulier, urétérales ainsi que les complications post thérapeutique (lithotritie) sont des indications potentielles.

2. Le pancréas

De manière inattendue, les incidences des pancréatites aiguës (PA) et chroniques (PC) sont relativement semblables chez l'enfant et chez l'adulte. Les causes en sont bien entendu très différentes ; les causes génétiques sont une des causes prédominantes des pancréatites chroniques de l'enfant (mutations CFTR et PRSS1 notamment).

L'échographie joue un rôle important dans les PA pour démontrer l'existence d'une lithiasse biliaire obstructive. La technique est également informative dans les cas de PC pour démontrer des calcifications du parenchyme pancréatique et mais également une obstruction du Wirsung d'origine lithiasique.

Le CT scanner démontre de manière optimale les calcifications pancréatiques et l'IRM est essentielle pour la visualisation d'anomalies au niveau du canal pancréatique et des voies biliaires.

3. Calcifications surrénaliennes

La présence de calcifications surrénaliennes bilatérales est rare. Chez le fœtus, elles doivent faire rechercher un syndrome de Wolman lié à un déficit en lipase acide lysosomiale (syndrome de transmission autosomique récessive). Chez le nouveau-né, elles peuvent survenir dans le cadre de séquelles d'hémorragie ou d'ischémie surrénaliennes. Les hémorragies surrénaliennes néonatales surviennent plus particulièrement chez des nouveau-nés macrosomes. Ces hémorragies vont involuer progressivement et potentiellement se calcifier; elles disparaîtront progressivement. Les ischémies

peuvent survenir chez les prématurés à la suite de choc mais aussi chez les enfants à la suite d'une septicémie associée à une insuffisance surrénalienne aiguë caractérisant le syndrome de Waterhouse –Friderichsen.

L'hémorragie surrénalienne peut bien entendu être unilatérale et présenter le même décours que les hémorragies bilatérales.

Les tumeurs surrénaliennes et plus particulièrement les neuroblastomes peuvent présenter des microcalcifications diffuses visibles parfois déjà in utéro

4. L'espace rétropéritonéal

Les tératomes rétro-péritonéaux représentent la cause principale de calcifications rétropéritonéales hors tumeurs rénales et surrénaliennes. Une mention spéciale pour les tératomes se développant au sein d'un testicule ectopique « intraabdominal ».

Ces tératomes devront être différenciés des tératomes sacro-coccygiens et de tumeurs musculaires calcifiées.

Références

- 1) Zulfiqar M Shetty A Tsai R & al Diagnostic approach to benign and malignant calcifications in the abdomen and pelvis RadioGraphics 2020 ; 40 : 731-753
- 2) Menashe SJ Lyer RS Parisi RS & al Pediatric abdominal radiographs : common and less common errors AJR Amer J Roentgenol 2017 ; 209 : 417-428
- 3) James V Samuel J Yee Kee C & al POCUS for the evaluation of intra-abdominal calcifications in the pediatric emergency department : case series and review of the literature Ultrasound J 2020 ; 12 :51
- 4) Kalgonkar SR Ramakantan R Pica and the radiologist – beyond the radiology report – digging deeper Indian J Radiol Imaging 2018 ; 28 : 330-332
- 5) Read C Arthurs OJ Calder AD & al The significance of internal calcifications on perinatal postmortem radiographs Clin Radiol 2020 ; 75 : 561 e25- 561e34
- 6) Mc Namara A Levine D Intraabdominal Fetal echogenic masses : a practical guide to diagnosis and management RadioGraphics 2005 ; 25 : 633-645
- 7) Simchen MH Toi H Bona M & al Fetal hepatic calcifications : prenatal diagnosis and outcome Amer J Obstet gynecol 2002 ; 187 ; 1617-1622
- 8) Lin X Zeng H Fang Y Predictive factors for NEC with the presence of portal venous gas and outcomes of surgical intervention Frontiers in pediatr 2021 ; 9 article 683510
- 9) Triunfo S Rosati P Ferrara P & al Fetal cholelithiasis : a case report and review of the literature Clin Med Insights Case reports 2013 ; 6 :153-158
- 10) Isaacs H Jr Fetal and neonatal hepatic tumors J Pediatr Surg 2007; 2 : 1797-1803
- 11) Ramasethu J Complications of vascular KT in the NICU Clin Perinat 2008 ; 35 : 199-222

- 12) Derinkuyu BE Boyunaga OL Damar C & al Hepatic complication of umbilical KT in the neonatal period J Ultrasound med 2018 ; 37 :1335-1344
- 13) Hibbert J Howlett DC Greenwood KL & al The US appearance of RVT BJR 1997;70: 1191-1194
- 14) Yeh P Chen C Lai M & al Pediatric liver abscess : trends in the incidence, etiology and outcome Frontiers Pediatr 2020 ; 8 : 111
- 15) Polat P Kantarci M Alper F & al Hydatid disease from head to toe RadioGraphics 2003 ;23 : 475-494
- 16) Lucas B Ravishankar S Pateva I Pediatric primary hepatic tumors : diagnostics considerations Diagnostics 2021 ; 11 :333
- 17) Hedge SV Dillman JR Lopez MJ Imaging of of multifocal liver lesions in children and adolescents Cancer imaging 2012 ; 12 : 516-529
- 18) Zdanowicz K Daniluk Jaroslaw Lebenszteyn DK & al The etiology of cholelithiasis in children – A literature review Int J mol sci 2022 ; 23 : 13376
- 19) Mc Clure Poffenberg V Gausche-Hill M Ngai S & al Cholelithiasis and its complications in children Ped Emerg Care 2012 ; 28 :68-79
- 20) Di Serafino M Verde F Ferro F & al US of the pediatric spleen : a pictorial essay J Ultrasound 2019 ; 22 : 503-512
- 21) Lu Y Ai B Zhang W & al Fetal MRI contributes to the diagnosis and treatment of meconium peritonitis BMC med imaging 2020 ; 20 :55
- 22) Mallmann MR Reutter H Gottschalk & al Prenatal diagnosis of enterolithiasis in 20 Cases Fetal Diagn Ther 2019 ; 46 : 266-273
- 23) Howell RC Dubina RM Lee SL Perforation risk in pediatric appendicitis Pediatr Health Med Ther 2018 ; 9 : 135-145
- 24) Malia L Sturm JJ Smith SR Predictors for acute appendicitis in children Pediatr Emerg Care 2021 ; 37 : e962-e968
- 25) Ozcan N Yavuz O Ekinci and al Imaging findings of GI tract tumors in children and adolescents Insight Imag 2022 ;13 :51
- 26) James KM Bogue CO Murphy AJ & al Peritoneal malignancy in children, a pictorial review Canadian Assoc Radiol J 2016 ; 67 : 402-408
- 27) Alotaibi MOS Navarro OM Imaging ovarian teratoma in children : a 9 year review Canadian Assoc Radiol J 2010 ; 61 : 23-28
- 28) Prescher LM Butler WJ Wachon TA & al Fetus in fetu : review of the literature over the past 15 years J Ped Surg Case report 2015 ; 3 : 554-562
- 29) Hoppe B Kemper MJ Diagnostic examination of the child with urolithiasis or nephrocalcinosis Pediatr Nephrol 2010; 23: 403-415
- 30) Colleran GC Callahan MJ Paltiel HJ & al Imaging in the diagnosis of pediatric urolithiasis Pediatr Radiol 2017; 47: 5-16
- 31) Soliman NA Rizvi SA Endemic bladder calculi in children Pediatr Nephrol 2017; 32:1489-1499
- 32) Ooms AHAG Vujanic JM D’Hooge E & al Renal tumors of childhood Cancer 2020; 12:729
- 33) Garcia-Aparicio L Rodo J Palazon P & al Acute and delayed vesico-ureteral obstruction after endoscopic treatment of primary VUR with dextranomer/ hyaluronic acid copolymer: why and how to manage J pediatr urol 2013; 9: 493-497

- 34) Garipey CE Heyman MB Lowe ME & al The causal evaluation of recurrent acute and chronic pancreatitis; consensus from the INSPPIRE group J Pediatr Gastroenterol Nutr 2017; 64: 95-103
- 35) Trout AT Ayyala RS Murati MA Current state of imaging of chronic pancreatitis : AJR expert panel narrative review AJR Amer J Roentgenol 2021; 217: 265-277
- 36) Blitz MJ Rochelson B Sood M & al Prenatal US findings in a case of Wolman disease J Clin Ultrasound 2018; 46: 66-68
- 37) Sargar KM Khanna G Bowling RH Imaging of nonmalignant adrenal lesions in children RadioGraphics 2017; 37
- 38) Bittman ME Lee EY Restrepo R & al Focal adrenal lesions in pediatric patients AJR Amer J roentgenol 2013;200: w542-w556
- 39) Lonergan GJ Schwab CM Suarez CM & al Neuroblastoma, ganglioneuroma and ganglioneuroblastoma : radiologic-pathologic correlation RadioGraphics 2002; 22: 911-934
- 40) Faure-Contier C Ricourt N Sudour-Bonnange H & al Les tumeurs germinales de l' enfant Bull Cancer 2013; 100: 381-391

