



HAL
open science

Diagnostic prénatal et issue néonatale des calcifications intra-abdominales isolées : étude rétrospective sur 10 ans

E. Maisonneuve, L. Debain, C. Garel, E. Hervieux, B. Lafon, F. Dhombres, G. Kayem, J.-M. Jouannic

► To cite this version:

E. Maisonneuve, L. Debain, C. Garel, E. Hervieux, B. Lafon, et al.. Diagnostic prénatal et issue néonatale des calcifications intra-abdominales isolées : étude rétrospective sur 10 ans. *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*, 2019, 47, pp.643 - 649. 10.1016/j.gofs.2019.07.018 . hal-03487487

HAL Id: hal-03487487

<https://hal.science/hal-03487487>

Submitted on 20 Jul 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

Diagnostic prénatal et issue néonatale des calcifications intra-abdominales isolées: étude rétrospective sur 10 ans

Prenatal diagnosis and postnatal outcome of isolated intra-abdominal calcifications: a 10-year experience from a referral fetal medicine center

Emeline MAISONNEUVE, MD ¹

Laure DEBAIN, MD ²

Catherine GAREL, MD ³

Erik HERVIEUX, MD ⁴

Bertrand LAFON, RM ¹

Ferdinand DHOMBRES, MD, PhD ^{1,5}

Gilles KAYEM, MD, PhD ^{2,5}

Jean-Marie JOUANNIC, MD, PhD ^{1,5}

¹ Service de Médecine Fœtale, Hôpital Trousseau, Paris, France

² Service de Gynécologie-Obstétrique, Hôpital Trousseau, Paris, France

³ Service de Radiologie Pédiatrique, Hôpital Trousseau, Paris, France

⁴ Service de Chirurgie Pédiatrique, Hôpital Trousseau, Paris, France

⁵ Médecine Sorbonne Université, Paris, France

Auteur correspondant:

Dr Emeline Maisonneuve
Service de Médecine fœtale
Centre Pluridisciplinaire de Diagnostic Prénatal de l'Est Parisien
DMU ORIGYNE

Hôpital Armand Trousseau, APHP.Sorbonne
Médecine Sorbonne Université
26, avenue du Dr Arnold Netter
75012 PARIS
emelinem@yahoo.com
Tel: +33 1 71 73 86 52
Fax: + 33 1 44 73 63 82

Diagnostic prénatal et issue néonatale des calcifications intra-abdominales isolées: étude rétrospective sur 10 ans

INTRODUCTION

Toute découverte de calcifications intra-abdominales (iA) lors d'une échographie obstétricale nécessite une consultation au sein d'un Centre Pluridisciplinaire de Diagnostic Prénatal (CPDPN) afin de confirmer le diagnostic, préciser le caractère unique ou multiple ainsi que la localisation (intra-hépatique, vésiculaire, splénique, péri-hépatique ou péritonéale), rechercher une malformation associée et discuter d'éventuelles explorations prénatales. Les calcifications intra-hépatiques diffuses ou évolutives peuvent être observées dans les fœtopathies infectieuses, alors que les calcifications intra-hépatiques stables sont le plus souvent en rapport avec une cause vasculaire. Les calcifications péri-hépatiques, localisées à la surface du foie, et les calcifications intra-péritonéales sont plutôt évocatrices de péritonite méconiale [1-3]. Cependant, il existe peu de données dans la littérature étudiant, en anténatal, à la fois les cas de calcifications iA isolées intra et extra-hépatiques. Notre objectif était d'étudier l'étiologie et le pronostic des calcifications iA isolées.

MATERIEL ET METHODES

Nous avons réalisé une étude descriptive rétrospective monocentrique portant sur les enfants ayant eu un diagnostic anténatal de calcification iA isolée confirmé par une échographie de référence à l'hôpital Armand Trousseau de 2008 à 2018.

Les critères d'inclusion de notre étude étaient : les nouveau-nés ayant eu un diagnostic de calcification iA isolée en échographie de référence anténatale ainsi qu'un avis au CPDPN de l'hôpital

Armand Trousseau et nés entre le 1^{er} janvier 2008 et le 30 juin 2018. Le diagnostic de calcification iA était posé devant une image au moins iso-échogène par rapport à la côte adjacente, retrouvée sur au moins deux plans de coupe et après avoir supprimé les harmoniques et réduit le gain au maximum, sans vascularisation en mode Doppler couleur, ayant dans la majorité des cas un cône d'ombre postérieur, celui-ci étant dépendant de la taille de la calcification et de sa teneur en calcium [4]. Les calcifications iA comprenaient : les calcifications intra-hépatiques situées au sein du parenchyme hépatique fœtal, les calcifications péri-hépatiques situées autour du foie, et les calcifications péritonéales situées le plus souvent au contact des anses intestinales.

Les critères d'exclusion étaient : les calcifications situées à l'intérieur des anses digestives (entérolithiases), les calcifications rétro-péritonéales et les calcifications iA associées à d'autres anomalies digestives (dilatation digestive, ascite) ou autres malformations congénitales, les petits poids pour l'âge gestationnel (PAG) < 5^{ème} percentile à l'échographie, les hyperclartés nucales \geq 3.5mm au premier trimestre et les dossiers avec données manquantes sur l'issue de grossesse et/ou l'examen néonatal.

Le recueil des informations a été effectué par recherche de mots-clés ("calcification" et "hyperéchogénicité isolée") sur le logiciel *Viewpoint*® pour les données d'échographie prénatale et de consultation de médecine fœtale et sur le logiciel *PACS* pour les échographies faites en radiologie (anté et postnatales). Les données collectées sur les calcifications iA étaient : leur nombre, leur localisation, leur forme, leur taille, leur évolution au cours de la grossesse, l'âge gestationnel au moment du diagnostic. Au cours de l'étude, le bilan étiologique de ces calcifications reposait de manière systématique sur la réalisation d'une échographie de référence, d'une sérologie maternelle pour le Cytomégalo virus (CMV) et de la recherche des mutations les plus fréquentes de la mucoviscidose chez les parents. Les autres sérologies infectieuses maternelles (Toxoplasmose,

Rubéole, Herpès, Syphilis) n'étaient réalisées qu'en cas de calcification intra-hépatique. Pour chaque cas, la réalisation d'une ponction de liquide amniotique (PLA) avec caryotype était discutée en tenant compte notamment du calcul de risque combiné pour la trisomie 21. En cas de calcification iA isolée sur une échographie de référence, le bilan était ainsi la plupart du temps non invasif. En cas de calcification iA associée, une amniocentèse était systématiquement proposée pour les analyses suivantes : caryotype standard, recherche de CMV et de parvovirus B19 par Polymerase Chain Reaction (PCR), dosage de l'interféron et analyse des enzymes digestives du liquide amniotique. L'Analyse Chromosomique par Puce à ADN (ACPA) était également proposée aux couples à partir de 2013 dans notre centre. Les issues de grossesse et le devenir des enfants ont été collectés à partir des dossiers obstétricaux et pédiatriques pour les données néonatales (examen clinique néonatal, imagerie postnatale, bilan postnatal : CMV urinaire et/ou salivaire, recherche de mucoviscidose sur le test de Guthrie et éventuelle indication chirurgicale). Il n'y avait pas de suivi postnatal spécifique en cas de calcification iA isolée.

Cette étude a reçu l'avis favorable du Comité d'Ethique de la Recherche en Obstétrique et Gynécologie (CEROG 2019- OBS- 0101).

RESULTATS

Parmi les 70 cas de calcifications iA retrouvés sur les 10 dernières années, 32 cas étaient isolés (46%) et 38 cas (54%) associés à d'autres anomalies échographiques ont été exclus (cf. diagramme de flux, figure 1). Les données néonatales étaient manquantes pour neuf dossiers, que nous avons également exclus. Au total, 23 cas de calcifications iA isolées ont été retenus : 15 concernaient des calcifications intra-hépatiques, 5 des péri-hépatiques, 2 des péritonéales et un fœtus était porteur à la fois de calcifications intra- et péri-hépatiques. Les aspects échographiques de ces différentes

localisations sont présentés en figure 2. Il n'y avait pas de calcifications spléniques, ni dans la vésicule biliaire dans notre série.

Concernant les 23 cas de calcifications iA isolées, l'âge moyen des patientes était de 32 ans et s'étendait de 22 à 43 ans. Le diagnostic échographique était réalisé entre 21 et 31 SA, et dans 21 cas sur 23 au cours de l'échographie de dépistage du 2^{ème} trimestre. Toutes localisations confondues, les calcifications iA étaient dans 71% des cas au nombre d'une, dans 5% des cas au nombre de deux et 24% des cas, de trois ou plus. Une PLA a été réalisée pour 4 cas, retrouvant un caryotype fœtal normal, les recherches de virus négatives et des enzymes digestives normales. Les sérologies maternelles ont permis de diagnostiquer un seul cas de séroconversion maternelle pour le CMV estimée à un mois avant la date de conception. Pour ce cas, la recherche de CMV urinaire était négative à naissance. La recherche des mutations les plus fréquentes de la mucoviscidose chez les parents a été systématiquement proposée en cas de localisation péri-hépatique ou intra-péritonéale. Elle a été réalisée dans 16 cas sur 23, et a permis d'exclure le risque d'homozygotie ou d'hétérozygotie composite pour l'enfant à naître pour les mutations les plus fréquentes. Le sexe ratio était de 16 garçons (70%) pour 7 filles (30%). L'âge gestationnel de naissance s'étendait de 31SA à 41SA+6j, avec une moyenne de 38SA+5j. Trois naissances sur 23 ont eu lieu prématurément avec une césarienne programmée à 36SA+5j pour allo-immunisation plaquettaire, une césarienne en urgence à 36SA+2j pour métrorragies sur placenta *praevia* et un accouchement voie basse à 31SA dans un contexte de chorioamniotite. Le poids de naissance moyen des nouveau-nés était voisin du 50^{ème} percentile et dans 4 cas sur 23 (17%) le poids de naissance était inférieur au 10^{ème} percentile (selon les courbes Audipog à la naissance). L'examen clinique réalisé par le pédiatre dans les 24 premières heures de vie était normal dans tous les cas. La recherche de CMV salivaire ou urinaire a concerné la moitié des enfants et était toujours négative. Sur les 18 échographies abdominales réalisées, 3 (17%) ne retrouvaient plus la ou les calcifications décrites en anténatal et toutes les

autres retrouvaient un aspect comparable à celui décrit en prénatal et ne décrivaient aucune autre anomalie associée. Enfin, le dépistage de la mucoviscidose par le test de Guthrie (dosage de la trypsine immuno-réactive) a été réalisé systématiquement et était négatif dans tous les cas.

Parmi les 38 cas de calcifications iA associées, 11 cas de péritonite méconiale et/ou atrésie digestive, une trisomie 13, une trisomie 21 et 2 fœtopathies à CMV ont été diagnostiqués.

DISCUSSION

Dans notre étude, en cas de calcification iA isolée après échographie de diagnostic, le bilan étiologique anténatal a toujours été normal et les issues de grossesses étaient toutes favorables.

A notre connaissance, cette série est la seule portant sur les calcifications iA isolées regroupant les calcifications hépatiques, péri-hépatiques et péritonéales. Les forces de notre étude sont le recueil exhaustif des cas de calcifications, suivis en diagnostic prénatal, présentés en réunion pluridisciplinaire et ayant accouché dans notre centre, ainsi que la pratique systématique d'échographies de diagnostic, en particulier par des radiopédiatres qui revoient les enfants également en postnatal. Cependant, notre étude présente plusieurs limites. D'une part, la proportion de calcifications associées parmi toutes les calcifications est probablement surestimée du fait d'un biais de recrutement lié à un effet centre associé à un service de chirurgie pédiatrique. D'autre part, la taille de l'échantillon de calcifications isolées est trop réduite pour conclure définitivement sur le pronostic.

A l'étude des différentes échographies, nous avons observé qu'il existait une variabilité inter et parfois même intra-observateur pour décrire et préciser la localisation des calcifications. De même, le terme d'"hyperéchogénicité" a parfois été retrouvé dans des dossiers pour parler d'une

calcification déjà mentionnée dans une précédente échographie, sans que l'aspect de celle-ci ait changé. Une calcification est reconnaissable par ses contours nets, sa forte hyperéchogénicité et son cône d'ombre postérieur, dépendant de l'absorption du faisceau ultrasonore par le calcium. Ainsi, les fines calcifications ne donnent pas toujours de cône d'ombre postérieur à l'échographie. Les calcifications sont également visibles à l'examen fœtopathologique, aussi bien en macroscopie qu'en coupe histologique. [5] Les calcifications intra-hépatiques sont le plus souvent en rapport avec une cause vasculaire si elles sont isolées et stables (défaut de perfusion hépatique, thrombose veineuse portale ou hépatique, hématome sous-capsulaire) [4, 6]. Lorsqu'elles sont diffuses et évolutives, on évoque souvent l'hypothèse d'un granulome calcifié secondaire à une infection.

Dans la littérature, nous avons retenu six études qui ont analysé des séries de calcifications iA, présentées dans le tableau 1. Nos données concordent avec les issues favorables retrouvées sur les calcifications hépatiques isolées [3, 6-8]. Leur prévalence était de 1/1037 à 1/1500 [7-9]. Dans l'étude d'Achiron *et al*, sur cinq cas de calcifications, seuls 3 fœtus présentaient des calcifications intra-hépatiques réellement isolées avec une évolution favorable [8]. La plus grande étude est celle de Simchen *et al* qui ont analysé de manière prospective tous les cas de calcifications intra et péri-hépatiques au CPDPN de Toronto de 1992 à 2001 : sur 61 fœtus, seulement 21 (34%) présentaient des calcifications isolées [6]. Le bilan était systématique pour chaque cas et comportait toutes les sérologies maternelles de potentielles fœtopathies infectieuses, la recherche des mutations les plus fréquentes de la mucoviscidose chez les parents et une amniocentèse était systématiquement proposée pour la réalisation d'un caryotype et d'une recherche virale par PCR. Concernant leurs 21 cas de calcifications isolées, il est intéressant de noter qu'ils retrouvèrent un cas d'infection à Parvovirus B19 et un cas de trisomie 21 diagnostiqué en postnatal. Il faut souligner que dans ce cas précis de trisomie 21, l'amniocentèse n'avait pas été souhaitée par les parents et les auteurs n'ont pas précisé

le risque combiné pour la trisomie 21. Ce fœtus avait pour seul signe échographique une calcification hépatique isolée, diagnostiquée à 17 SA. Au demeurant, aucun cas de mucoviscidose n'a été rapporté et aucune corrélation n'a été mise en évidence entre le nombre de calcifications ou leur localisation et l'association à une infection, une aneuploïdie ou d'autres anomalies. Dans l'étude de Bronshstein *et al*, des calcifications intra-hépatiques ont été diagnostiquées chez 14 fœtus [9]. Chez les 10 fœtus présentant des calcifications intra-hépatiques isolées (71%), tous sont nés à terme, eutrophes avec un examen néonatal normal. Dans l'étude rétrospective de Koopman *et al*, 7 cas de foci hyperéchogènes hépatiques ont été retenus, dont 5 isolés (71%) [7]. Les auteurs n'employaient pas le mot "calcification" et ne précisaient pas si il existait un cône d'ombre postérieur. Chez les 5 fœtus avec calcifications isolées, l'issue néonatale était favorable avec une naissance normale à terme. L'échographie postnatale retrouvait le ou les foyers hépatiques hyperéchogènes dans 2 cas sur 5. Dans l'étude de Stein *et al*, 33 cas de calcifications intra-hépatiques incluant 25 cas de calcifications intra-hépatiques isolées ont été étudiés [10] ; parmi ceux-ci, un cas de fœtopathie à CMV a été retrouvé. Le point d'appel initial était une calcification initialement isolée à 21 SA, mais sont apparues secondairement de multiples calcifications, ainsi qu'une microcéphalie. L'issue a été défavorable avec un décès néonatal. De notre point de vue, ce cas ne peut pas être considéré comme un cas de calcification isolée. D'ailleurs, les auteurs soulignent l'intérêt de réaliser des contrôles échographiques mensuels pour s'assurer du caractère isolé et non évolutif de la ou des calcifications. Les 24 autres fœtus présentaient réellement un diagnostic de calcifications intra-hépatiques isolées et tous sont nés à terme avec un devenir postnatal normal. Ces études concernaient seulement les calcifications hépatiques et sont relativement anciennes [6-9]. D'autres auteurs se sont intéressés à évaluer le pronostic de calcifications diagnostiquées dans le quadrant supérieur gauche de l'abdomen sans préciser l'organe concerné [3]. Les issues périnatales ont pu être analysées pour 20 des 26 fœtus avec calcifications iA isolées : ils étaient tous nés à terme, eutrophes, avec un examen

clinique normal.

Les progrès obtenus depuis quinze ans dans la qualité de l'image échographique laissent penser que nous sommes plus performants dans la recherche de malformations associées et dans l'information aux couples sur le pronostic fœtal. L'échographie de diagnostic est donc primordiale pour rechercher d'autres anomalies associées, en particulier en lien avec des fœtopathies infectieuses ou d'autres signes digestifs évocateurs de péritonite méconiale, afin d'anticiper le lieu de naissance et une éventuelle prise en charge chirurgicale [2]. Une série récente montre bien que parmi les enfants ayant présenté une péritonite méconiale, les calcifications iA n'étaient pas isolées, les signes les plus souvent associés étant l'ascite, l'intestin hyperéchogène, la dilatation digestive, l'hydramnios et le pseudokyste méconial [11].

Concernant les examens complémentaires postnataux, la recherche du CMV urinaire/salivaire a été réalisée dans la moitié des cas. En reprenant les examens pré et postnataux (sérologies CMV de la grossesse et recherche de CMV à la naissance), il n'existait que 2 cas sur 23 pour lesquels on ne pouvait pas exclure formellement une fœtopathie à CMV. Néanmoins, tous les enfants avaient un examen clinique normal. Les échographies abdominales ont été réalisées dans les trois quarts des cas et les pratiques récentes dans notre centre sont plutôt de ne plus en réaliser si l'examen clinique du nouveau-né en suites de couches est normal (absence de vomissement ou de ballonnement et transit normal). Par ailleurs, la gêne occasionnée par l'air du tube digestif après la naissance peut faire méconnaître des calcifications intra-abdominales extra-hépatiques qui étaient évidentes en échographie prénatale.

Aucun cas de mucoviscidose n'a été retrouvé ni dans notre série, ni dans la littérature en cas de calcification iA isolée [6, 10]. Concernant la mucoviscidose, elle ne devrait être recherchée qu'en cas de calcifications péri-hépatiques ou péritonéales, c'est-à-dire en lien avec une possible péritonite

méconiale, mais pas en cas de calcifications intra-hépatiques (Figure 3). En cas de calcifications péri-hépatiques ou péritonéales, il faut rechercher la visualisation de la vésicule biliaire, car le seul critère de non-visualisation de la vésicule biliaire a un rapport de vraisemblance de 2,7 pour la mucoviscidose [12]. Toutefois, notre effectif est une fois encore trop réduit et une étude prospective avec un effectif plus important devrait être réalisée avant de pouvoir se passer de la recherche non invasive des mutations de la mucoviscidose chez les parents.

En tenant compte des cas rapportés dans la littérature et de ceux de notre étude, sur 100 enfants porteurs de calcification iA isolée en anténatal, un cas de trisomie 21 a été rapporté (cf. tableau 1). Une étude réalisée sur des examens fœtopathologiques provenant d'interruptions médicales de grossesses ou de morts fœtales *in utero*, a retrouvé que l'association d'une anomalie congénitale et d'une calcification fœtale (localisée dans le foie principalement) était associée à l'existence d'une aneuploïdie. En revanche, les fœtus présentant des calcifications isolées n'étaient pas plus porteurs d'aneuploïdies que les fœtus ne présentant pas de calcifications. Les auteurs recommandent ainsi fortement la réalisation d'un caryotype lorsqu'une malformation est associée à une calcification fœtale [5]. Par ailleurs, aucune étude n'a retrouvé de lien entre le nombre ou la localisation des calcifications et l'association à une infection, une aneuploïdie ou d'autres anomalies.

CONCLUSION

La moitié des cas de calcifications intra-abdominales fœtales sont échographiquement isolées. Dans notre étude, parmi les 23 cas de calcifications iA isolées, la majorité ont été stables tout au long de la grossesse. Aucun cas d'aneuploïdie, de fœtopathie infectieuse, ni de mucoviscidose n'a été retrouvé. Le pronostic de ces enfants était favorable avec un examen clinique normal dans tous les cas, aucune chirurgie nécessaire et une échographie retrouvant la ou les calcifications dans 83% des cas. Il

apparaît donc qu'une échographique de référence, suivie d'une surveillance échographique mensuelle, ainsi qu'une recherche de fœtopathie à CMV et des mutations les plus fréquentes de la mucoviscidose paraissent suffisants pour rassurer les couples devant des calcifications iA isolées échographiquement chez leur fœtus.

RÉFÉRENCES

1. Carroll SG, Maxwell DJ. **The significance of echogenic areas in the fetal abdomen.** *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996; 7(4):293-298.
2. Zerhouni S, Mayer C, Skarsgard ED. **Can we select fetuses with intra-abdominal calcification for delivery in neonatal surgical centres?** *J Pediatr Surg* 2013; 48(5):946-950.
3. Ji E, Le E, Kwon T. **Isolated echogenic foci in the left upper quadrant of the fetal abdomen: are they significant?** *J Ultrasound Med* 2004; 23:483-488.
4. Garel C, Cassart M. **Imagerie: du fœtus au nouveau-né.** 2015; Lavoisier(Médecine, Sciences).
5. Sahlin E, Sirotkina M, Marnierides A, Iwarsson E, Papadogiannakis N. **Fetal calcifications are associated with chromosomal abnormalities.** *PLoS One* 2015; 10(4):e0123343.
6. Simchen MJ, Toi A, Bona M, Alkazaleh F, Ryan G, Chitayat D. **Fetal hepatic calcifications: prenatal diagnosis and outcome.** *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187(6):1617-1622.
7. Koopman E, Wladimiroff JW. **Fetal intrahepatic hyperechogenic foci: prenatal ultrasound diagnosis and outcome.** *Prenat Diagn* 1998; 18(4):339-342.
8. Achiron R, Seidman DS, Afek A, Malinger G, Lipitz S, Mashiach S, et al. **Prenatal ultrasonographic diagnosis of fetal hepatic hyperechogenicities: clinical significance and implications for management.** *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996; 7(4):251-255.
9. Bronshtein M, Blazer S. **Prenatal diagnosis of liver calcifications.** *Obstet Gynecol* 1995; 86(5):739-743.
10. Stein B, Bromley B, Michlewitz H, Miller WA, Benacerraf BR. **Fetal liver calcifications: sonographic appearance and postnatal outcome.** *Radiology* 1995; 197(2):489-492.
11. Ping LM, Rajadurai VS, Saffari SE, Chandran S. **Meconium Peritonitis: Correlation of Antenatal Diagnosis and Postnatal Outcome - An Institutional Experience over 10 Years.** *Fetal Diagn Ther* 2017; 42(1):57-62.
12. Bergougnot A, Jouannic JM, Verneau F, Bienvenu T, Gaïtch N, Raynal C, et al. **Isolated Nonvisualization of the Fetal Gallbladder Should Be Considered for the Prenatal Diagnosis of Cystic Fibrosis.** *Fetal Diagn Ther* 2018:1-5.

Légende

Figure 2 : Aspect échographique des calcifications intra-abdominales isolées (2a-2f) et associées (2g-2i)

2a : Calcification intra-hépatique isolée unique stable mesurant 9 x 5mm à 36SA, avec cône d'ombre postérieur

2b : Calcifications intra-hépatiques isolées et stables à 30SA

2c : Calcifications péri-hépatiques: coupe transversale de l'abdomen à 19SA

2d : Calcifications péri-hépatiques (flèches) sur une coupe parasagittale de l'abdomen à 19SA.

Toutes les calcifications ont un cône d'ombre postérieur.

2e : Aspect typique de calcifications péritonéales péri-hépatiques sur une coupe transversale de l'abdomen à 33SA+5j. Il n'y a pas de cône d'ombre postérieur.

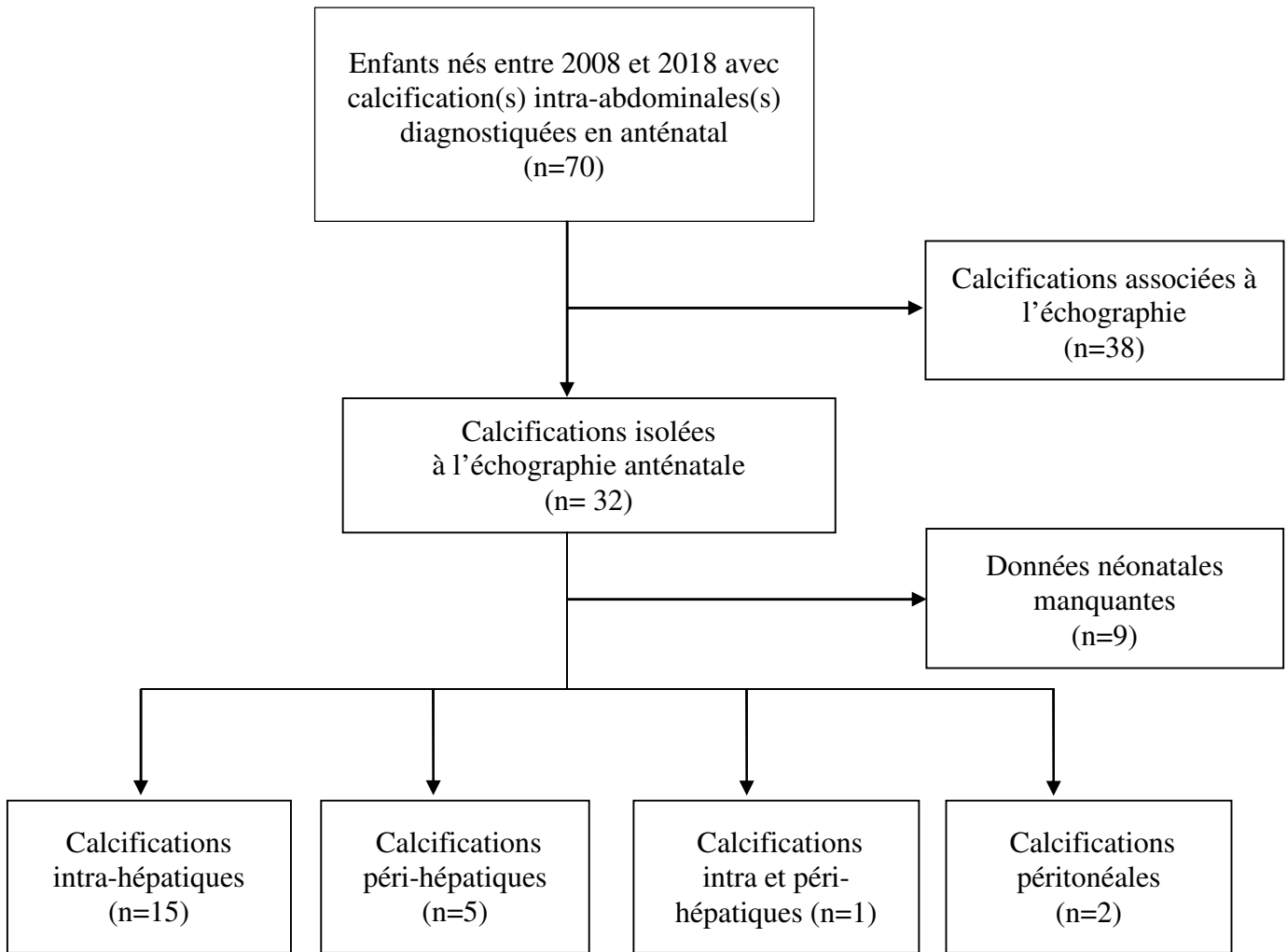
2f : Une macrocalcification intra-hépatique dans le segment IV du foie (avec cône d'ombre postérieur) et une calcification péri-splénique dans le péritoine, sur une coupe transverse de l'abdomen à 19SA. Ces calcifications sont échographiquement isolées.

2g : Calcifications intra-hépatiques associées à une ascite cloisonnée à 24SA. Le diagnostic était une fœtopathie infectieuse à CMV.

2h : Nombreuses calcifications intrapéritonéales au contact des intestins et péri-hépatiques à 30SA. Elles étaient associées à un laparochisis (non visible sur le cliché).

2i : Calcifications associées à une dilatation digestive dans le cadre d'une atésie jéjunale haute à 24SA

Figure 1 : Diagramme de flux de l'étude



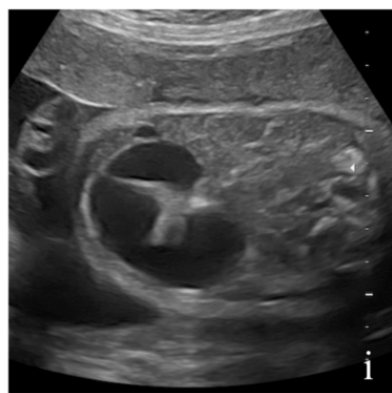
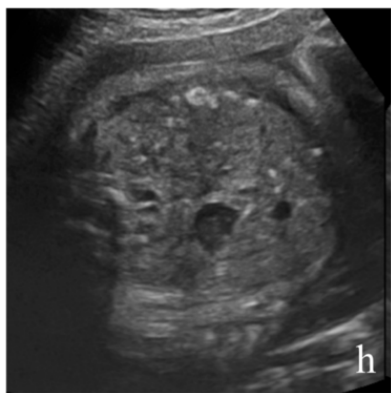
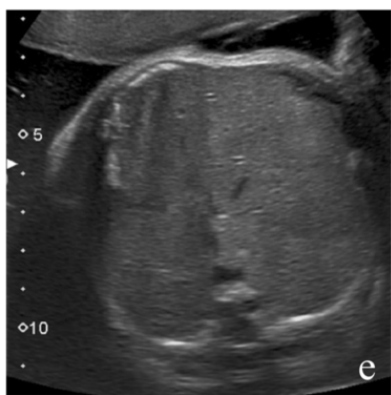
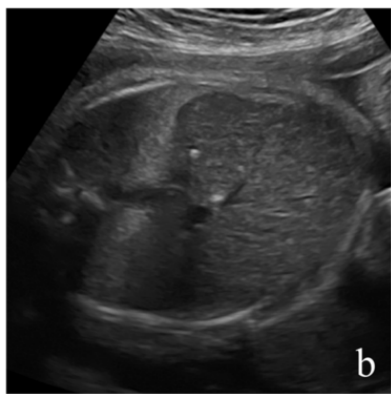
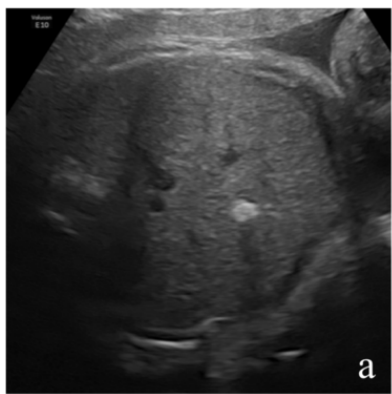
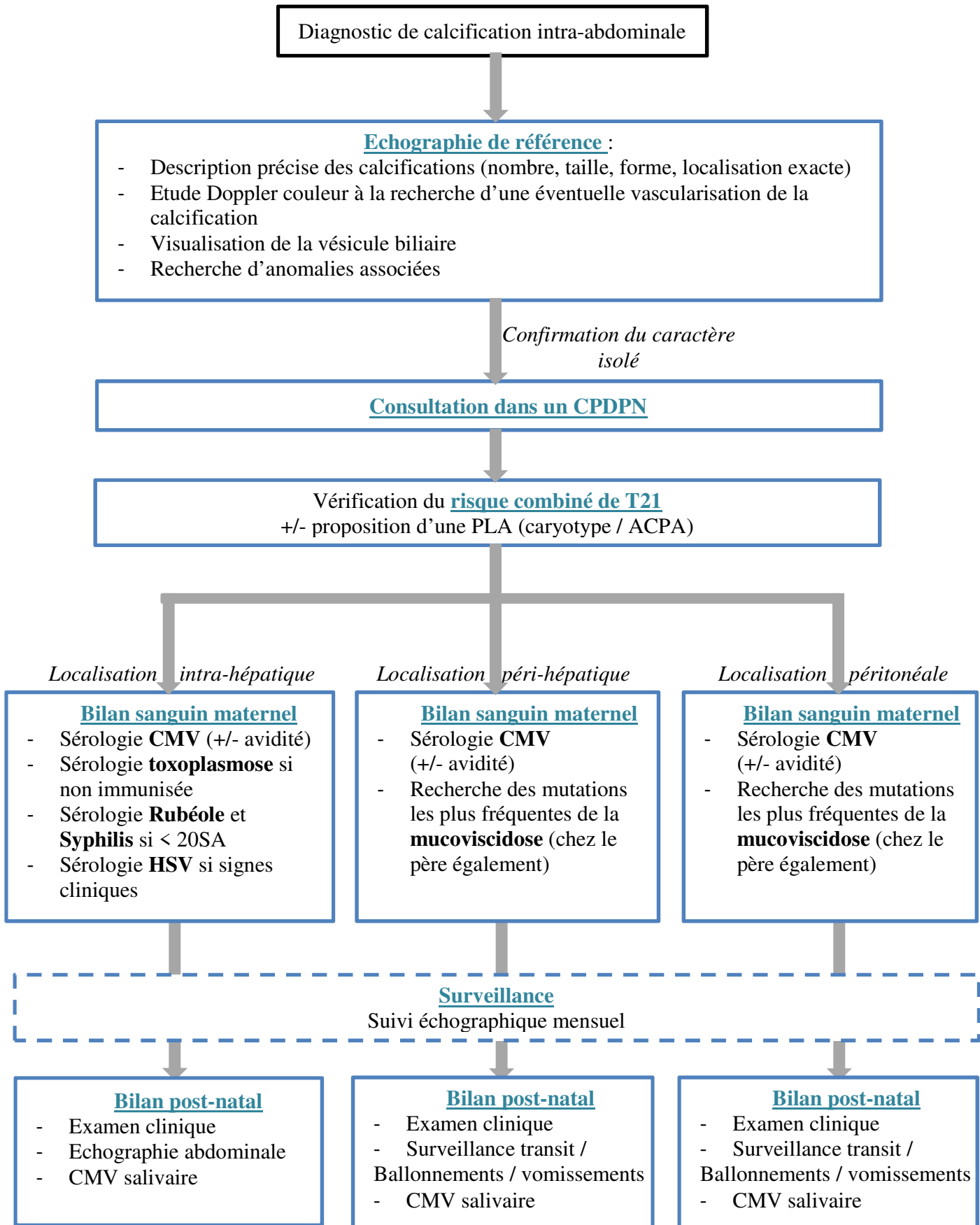


Figure 3 : Schéma de prise en charge devant une calcification intra-abdominale



Etude, Années d'inclusion, Pays	Simchen [6] 1992-2001 Canada		Bronstein [9] 1997-94, Israël		Koopman [7] 1991-96 Pays-Bas		Achiron [8] 1992-94 Israël		Stein [10] 1988-1994 USA		Ji [3] 2000-01 Corée du Sud
Anomalie	Calcification		Calcification		Focus hyper-échogène		Hyper-échogénicité		Calcification		Focus hyper-échogène
Localisation	Intra et péri-hépatique		Intra-hépatique		Intra-hépatique		Intra-hépatique		Intra hépatique		QSG abdomen
Nb cas total	61		14		7		5		33		26
isolées / associées	Isolées	Associées	Isolées	Associées	Isolées	Associées	Isolées	Associées	Isolées	Associées	Isolées
Nb de cas	21	40	10	4	5	2	3	2	25	8	26
Bilan	TORCH, Mucoviscidose ± PLA		Toxo, HSV, Rubéole, CMV, PLA, CMV urinaire		Variable (± TORCH ± PLA)		Toxo, HSV, Rubéole, CMV, PLA, mucoviscidose		Variable (± TORCH ± mucoviscidose ± PLA)		Variable (± TORCH ± PLA)
Etiologies	- 1 PB19 - 1 T21	- 1 CMV - 1 T21 - 4 T13 - 1 T18 - 1 45 X0 - 1 4p- - 1 22 q+ - 1 8p+	Aucune	2 T18 1 nanisme	Aucune	1 T18	Aucune	- 1 péritonite méconiale - 1 nécrose hépatique	1 CMV avec microcéphalie apparue secondairement	- 1 Hirshprung - 1 bride amniotique	1 cas de microdélétion du chromosome 9 (PLA pour risque combiné T21 >1/250)
Suivi postnatal	Quelques jours à 7 ans		4 mois à 4,5 ans		Pas de suivi		10 à 24 mois		6 mois à 3 ans		1 à 15 semaines
Suivi postnatal	- 16 Dvpt NI - 1 Dvpt aNI (T21) - 4 perdus de vue	- 1 MFIU - 18 IMG - 1 décès néonatal - 13 Dvpt NI - 2 séquelles neuro - 5 perdus de vue	10 Dvpt NI	3 IMG 1 MFIU	5 Dvpt NI	- 1 MFIU - 1 décès néonatal	3 Dvpt NI	1 Dvpt NI 1 IMG	- 24 Dvpt NI - 1 décès néonatal (CMV)	- 1 MFIU - 2 Dvpt NI - 3 décès néonataux - 1 trouble du comportement - 1 syndrome polymalformatif	- 20 Dvpt NI - 6 perdus de vue

Tableau 1: *Synthèse des étiologies et issues des calcifications intra-abdominales isolées et associées retrouvées dans la littérature*

TORCH : sérologies maternelles pour Toxoplasmose, syphilis, varicelle, PB19, Rubéole, CMV et HSV; QSG : quadrant supérieur gauche; PLA : ponction de liquide amniotique; Toxo : toxoplasmose ; HSV : herpès simplex virus ; CMV : Cytomégalovirus ; PB19 : parvovirus B19 ; 45X0 : monosomie X ; T18 : trisomie 18 ; T21 : trisomie 21 ; T13 : trisomie 13 ; 4p- : syndrome de Wolf-Hirschhorn ; 22q+ : duplication bras long chromosome 22 ; 8p+ : duplication bras court chromosome 8 ; Dvpt NI : développement normal; neuro: neurologique ; IMG: interruption médicale de grossesse ; MFIU : mort fœtale *in utero*.