

# **APPORT DE L'IMAGERIE DANS LA DREPANOCYTOSE**

**SERVICE DE RADIOPEDIATRIE,  
HOPITAL D'ENFANT DE TUNIS**

**M.Boujlel, N.Aloui, W.Douira, M.Sayed, A.Hammou,  
I.Bellagha.**

# PLAN

- Introduction
- Histoire naturelle
- Manifestations
  - Pulmonaires
    - Syndrome thoracique aigu
    - Pneumonie
    - Fibrose pulmonaire
  - Ostéo-articulaires
  - Spléniques
  - Hépatiques et biliaires
  - Rénales
  - Neurologiques
- Conclusion
- Références

# INTRODUCTION-I-

- La drépanocytose ou anémie falciforme est une maladie génétique autosomique récessive caractérisée par la présence d'une hémoglobine (Hb) anormale, l'hémoglobine S (HbS), conséquence de la substitution d'un acide glutamique par une valine en position 6 de la chaîne  $\beta$ -globine.

# INTRODUCTION-II-

- Cette hémoglobine anormale polymérise lors de la déxosygenation, entraînant rigidification et déformation érythrocytaire à l'origine des 2 manifestations principales de la maladie à savoir :
  - l'hémolyse chronique.
  - les accidents vaso-occlusifs.

# INTRODUCTION-III-

- Les syndromes drépanocytaires majeurs regroupent:
  - la forme homozygote (HbSS)
  - la forme hétérozygote (HbSC)
  - L'association HbS-  $\beta$  thalassémie
- Les complications surviennent quelque soit la forme, mais elles sont plus graves dans les formes homozygotes.

# INTRODUCTION-IV-

- Le drépanocytaire est exposé à deux types de complications:
  - Vaso-occlusives pouvant toucher tous les organes (système nerveux central, os, poumons, reins.....).
  - Infectieuses: Germes encapsulés Gram négatif (Pneumocoque, Haemophilus...).

# INTRODUCTION-V-

- En Tunisie:
  - Deuxième hémoglobinopathie après la  $\beta$ -Thalassémie
  - Elle proviendrait du Bénin introduite par la migration trans-saharienne
  - La prévalence est estimée entre 0,17 et 2,93%
  - Elle atteint des chiffres élevés dans certaines régions du nord, nord-ouest et le sud-ouest du pays
  - 2 foyers de la maladie drépanocytaire en Tunisie:
    - Nefza (Délégation du Nord-ouest tunisien) : 12,3%
    - Mansoura (Délégation du Sud-ouest tunisien) : 11,3%

# INTRODUCTION-VI-

- Le but de ce travail est de présenter un kit d'imagerie se basant sur la radiographie standard, l'échographie, la tomодensitométrie (*TDM*) et l'imagerie par résonance magnétique (*IRM*) pour montrer les différents aspects radiologiques de la drépanocytose homozygote dans toutes ses localisations d'après l'expérience du service de Radiologie de l'Hôpital d'enfant de Tunis.

# HISTOIRE NATURELLE-I-

- La drépanocytose homozygote représente la forme la plus rencontrée parmi les syndromes drépanocytaires majeurs.
- La sévérité de la maladie et le spectre des complications varient beaucoup d'un patient à l'autre.

# HISTOIRE NATURELLE-II-

- L'histoire naturelle peut être divisée en quatre périodes:
  - La période néonatale (0-3 mois)
  - La petite enfance (3 mois-5 ans)
  - La grande enfance
  - L'adulte

# HISTOIRE NATURELLE-III-

- La période néonatale (0-3 mois)
  - Asymptomatique
  - Organisation d'une prévention efficace :
    - Suivi régulier
    - Éducation des parents

# HISTOIRE NATURELLE-IV-

- La petite enfance (3 mois à 5 ans):
  - Vaccinations
  - Antibioprophylaxie
  - Le risque de mortalité et de morbidité est important
  - Les syndromes pulmonaires aigus sont fréquents
  - Le pronostic vital dépend de la prévention et du traitement adapté aux épisodes d'anémie aiguë par séquestration splénique aiguë

# HISTOIRE NATURELLE-V-

- La grande enfance
  - Les crises vaso-occlusives douloureuses dominant la symptomatologie.
  - Les accidents vasculaires cérébraux représentent la complication la plus redoutable dans cette tranche d'âge.
  - Le risque infectieux est moindre mais il y a une incidence non négligeable d'ostéomyélites.

# HISTOIRE NATURELLE-VI-

- L'adulte
  - les crises anémiques et les complications infectieuses sont plus rare.
  - les crises vaso-occlusives restent la première cause d'hospitalisation en urgence.
  - les syndromes pulmonaires aigus sont moins fréquents mais plus grave.

# LES MANIFESTATIONS PULMONAIRES

- Déterminants majeurs de la morbidité et de la mortalité de la maladie.
- Elles comprennent :
  - le syndrome thoracique aigu
  - la pneumonie
  - la fibrose pulmonaire

# LES MANIFESTATIONS PULMONAIRES

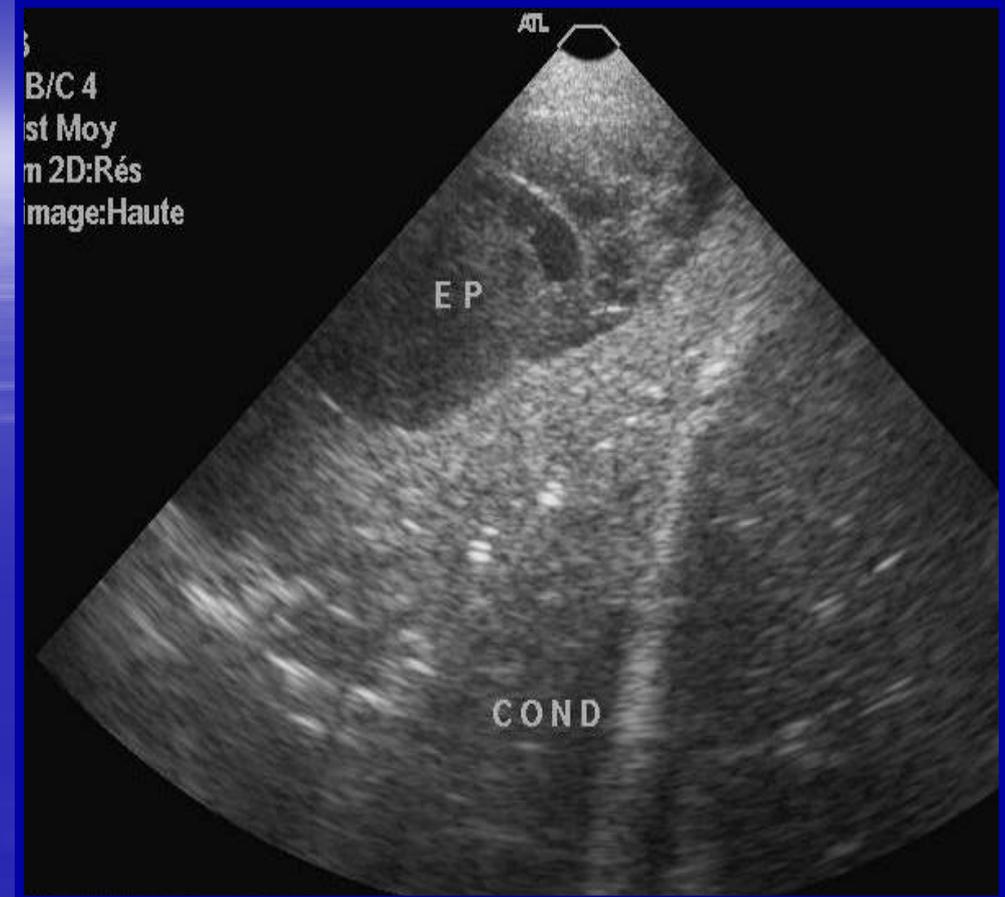
## 1-Le syndrome thoracique aigu (STA):

- Également appelé « acute chest syndrom »
- Incidence 12,8 épisodes pour 100 années patients, deuxième motif d'hospitalisation, responsable de 25% des décès prématurés dans la littérature
- Urgence diagnostique et thérapeutique
- Clinique
  - douleur thoracique
  - dyspnée
  - fièvre
  - toux productive

# LES MANIFESTATIONS PULMONAIRES

## 1-Le syndrome thoracique aigu (STA):

- *Radiographie thoracique* : foyer uni ou bilatéral + épanchement pleural dans 50% des cas .
- Etiopathogénie : l'infection n'explique que 10 à 20% des épisodes de STA. Prés de la moitié seraient dus à des embolies pulmonaires graisseuses provenant d'infarctus ostéo-médullaires.



Fille de 12 ans-Syndrome thoracique aigu  
Radiographie du thorax de face: Opacités alvéolaires des bases et épanchement pleural gauche  
Échographie thoracique : foyer de condensation parenchymateuse et épanchement pleural enkysté

# LES MANIFESTATIONS PULMONAIRES

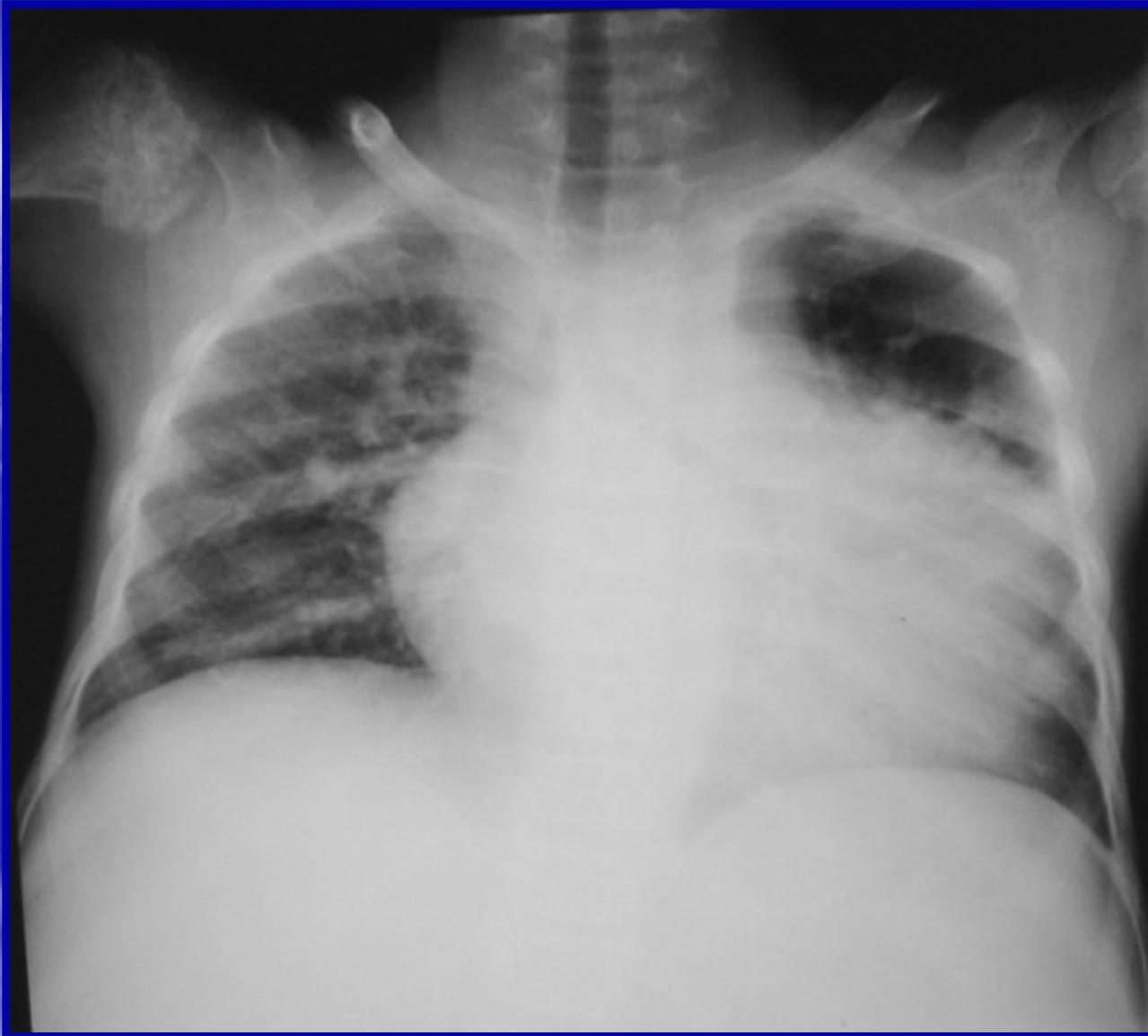
## 2- La pneumonie

- Favorisée par l'asplénie fonctionnelle et l'anomalie de la phagocytose
- Diagnostic différentiel
  - STA débutant
  - Association : fièvre et foyer pulmonaire.
- La prophylaxie systématique diminue le risque d'infections graves à pneumocoque.
  - Traitement : pénicilline
  - Vaccination antipneumococcique

# LES MANIFESTATIONS PULMONAIRES

## 3- La fibrose pulmonaire

- Étiologie : Les agressions pulmonaires répétées telles que le STA et les pneumopathies infectieuses
- Etiopathogénie : syndrome restrictif généré par un défaut du développement de la cage thoracique et du poumon
- Histologie : fibrose pulmonaire.
- *Radiographie du thorax* : syndrome interstitiel diffus.
- *TDM* : Dilatation des bronches segmentaires et distorsion de l'architecture pulmonaire normale.



Garçon de 13 ans-Fibrose pulmonaire  
Radiographie du thorax : atélectasie en bande, syndrome  
interstitiel diffus prédominant à droite et cardiomégalie

# LES MANIFESTATIONS OSTEO-ARTICULAIRES

- C'est la première cause d'hospitalisation dans notre expérience.
- La topographie des lésions suit à peu près celle de la conversion de la moelle rouge en moelle jaune, on distingue 3 périodes différentes:
  - Les 2 premières années de vie
  - De 3 à 10 ans
  - Au delà de 10 ans

# LES MANIFESTATIONS OSTEO-ARTICULAIRES

## 1- Les 2 premières années de la vie:

- L'atteinte porte sur les petits os des extrémités, pieds et mains.
- Clinique : crises douloureuses, tuméfactions des doigts ou des orteils avec œdème et fébricule fréquemment associés (syndrome pieds-mains).

# LES MANIFESTATIONS OSTEO-ARTICULAIRES

## 1- Les 2 premières années de la vie:

- Radiologie
  - Hyperplasie de la cavité médullaire avec apposition périostée au niveau des métacarpiens et les métatarsiens.
  - Images de lyse osseuse au sein du métacarpien ou du métatarsien atteint.

# LES MANIFESTATIONS OSTEO-ARTICULAIRES

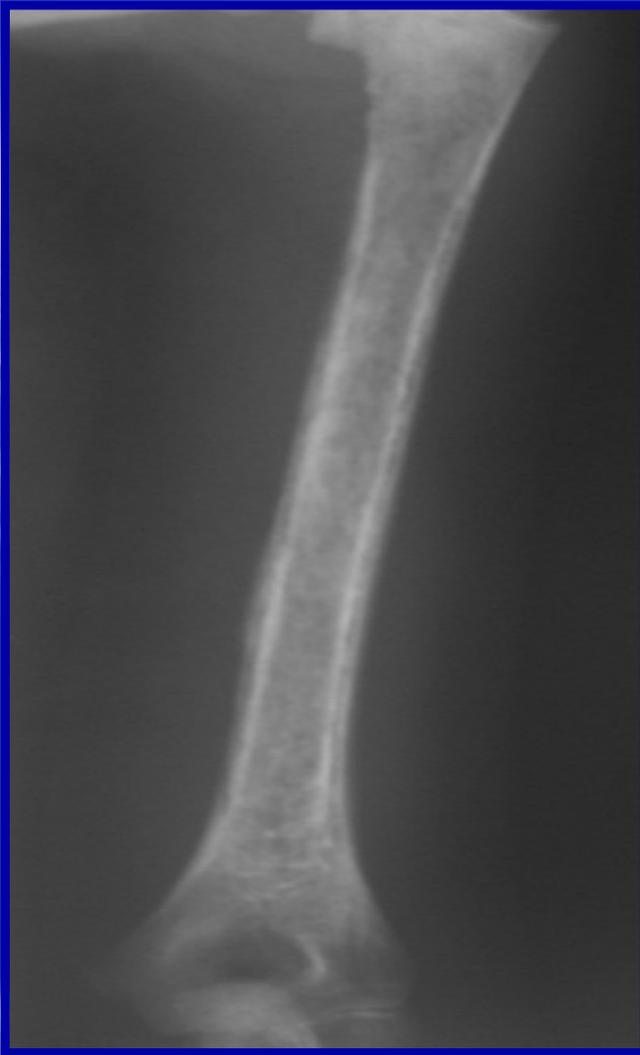
## 2- Chez l'enfant à partir de 3 ans:

- Diaphyse des os longs et les côtes, respectent en règle les articulations.
- Radiographies :
  - Lyses osseuses
  - Appositions périostées
  - Épaississement de la corticale

# LES MANIFESTATIONS OSTEO-ARTICULAIRES

## 2- Chez l'enfant à partir de 3 ans:

- Diagnostic différentiel : difficile entre infection, infarctus ou association des deux
- *Échographie* : anomalies périostées et des parties molles (épaississement et collections)
- *Scintigraphie osseuse* : une hyperfixation dans les deux cas

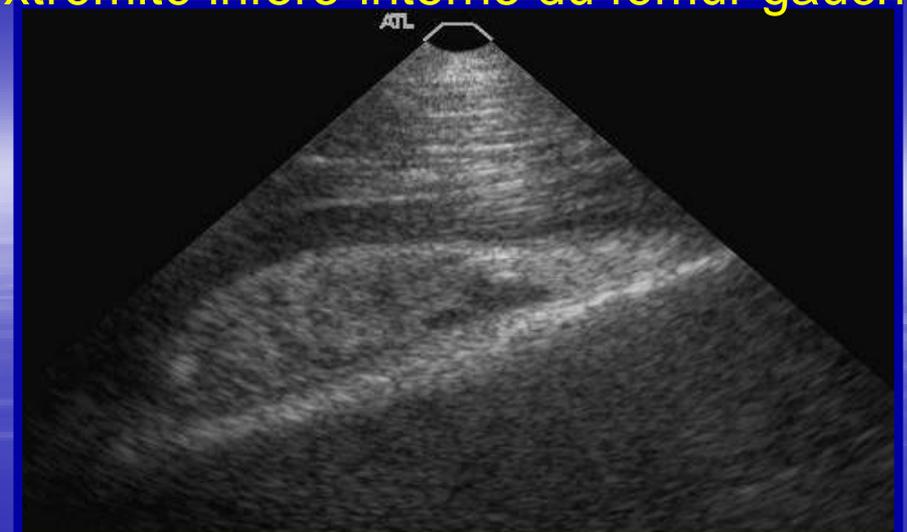


Radiographie de l'humerus de face et de profil  
d'un drépanocytaire (HbSS) âgé de 12 ans:  
Élargissement médullaire avec aspect hétérogène des travées osseuses, apposition périostée continue pandiaphysaire réalisant un aspect de pandiaphysite

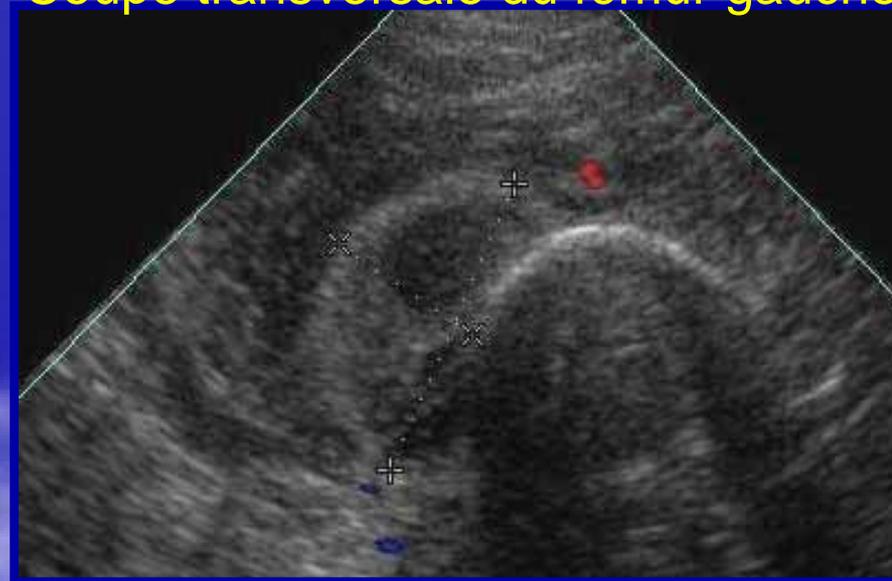
Face post du tibia droit



Extrémité infero-interne du fémur gauche

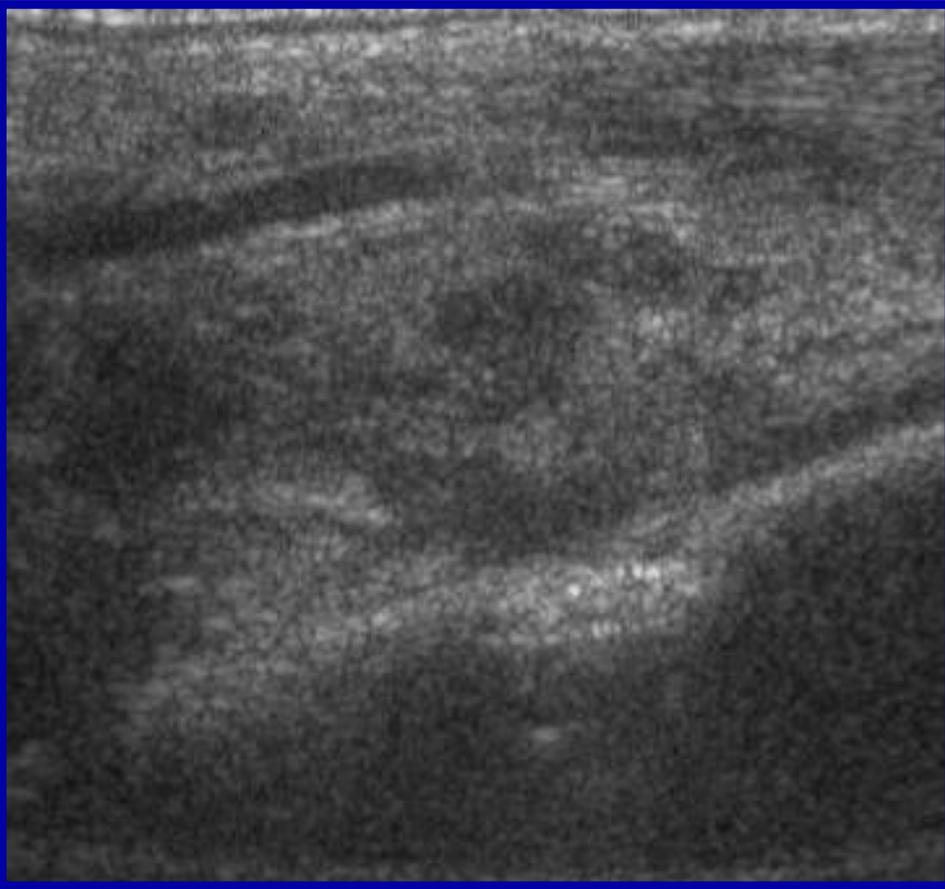


Coupe transversale du fémur gauche

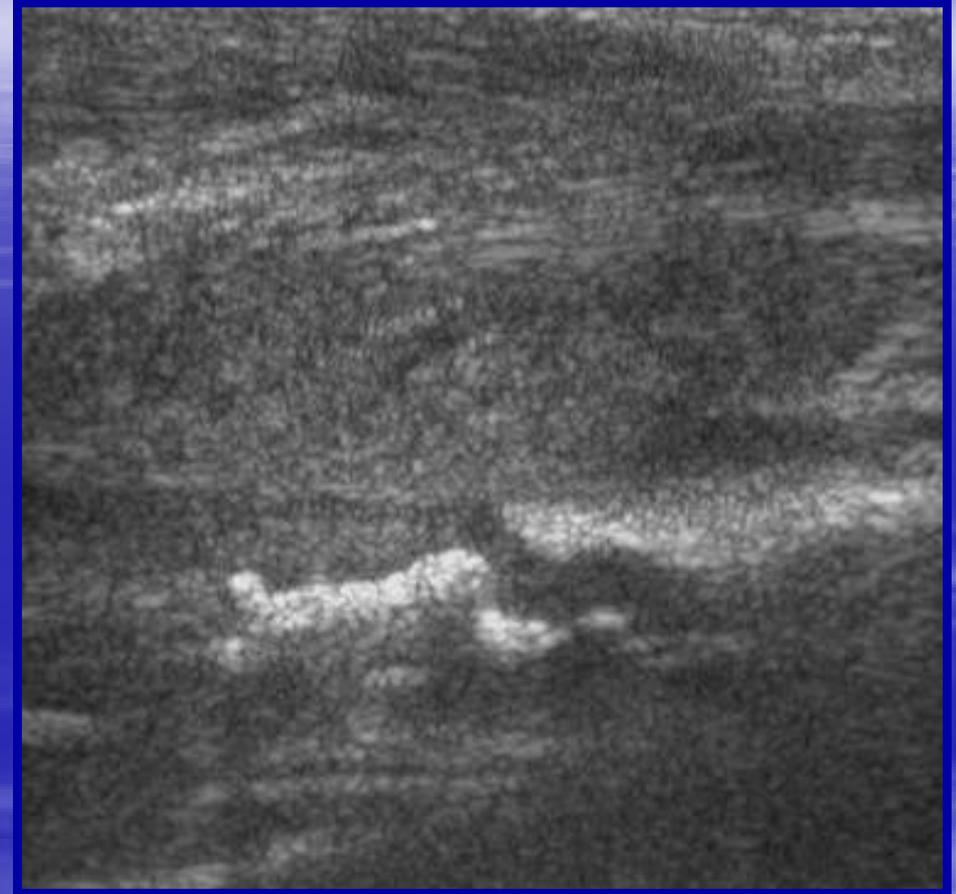


Échographie ostéo-articulaire (coupes longitudinales et axiale) : collections sous-periostées d'échogenicité variable (hypoéchogène, hyperéchogènes homogène et hétérogène)

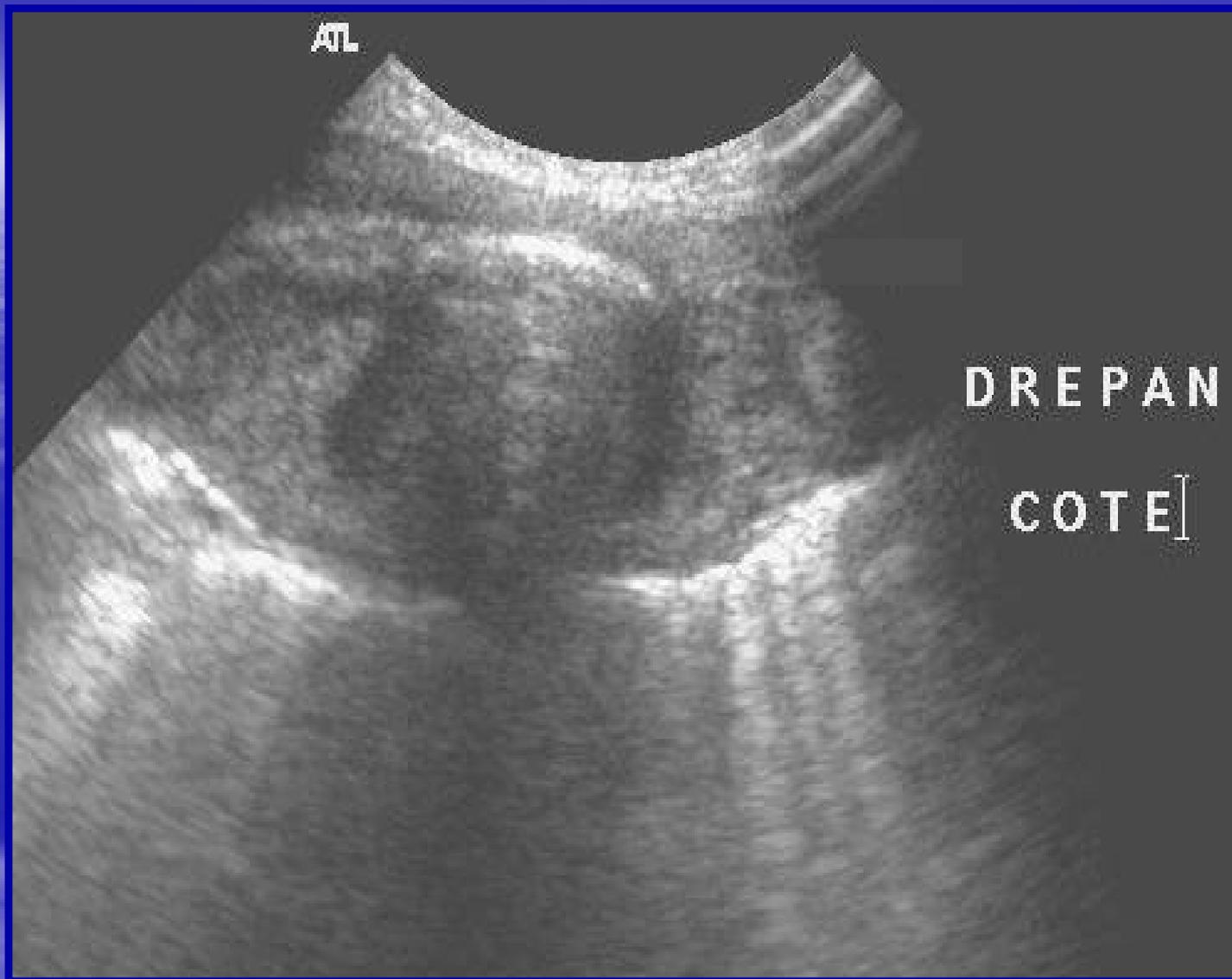
Radius droit



Humérus gauche



Échographie ostéo-articulaire : Aspect irrégulier de la corticale et infiltration des parties molles

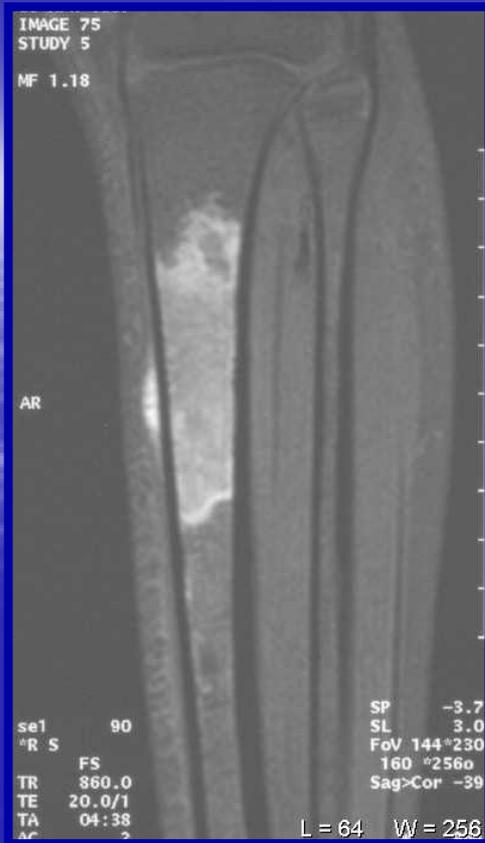


Échographie d'une cote : épaississement circonférentiel hétérogène des parties molles

# LES MANIFESTATIONS OSTEO-ARTICULAIRES

## 2- Chez l'enfant à partir de 3 ans:

- L'*IRM* montre
  - une hyperplasie médullaire et une reconversion de la moelle jaune en moelle rouge: signe essentiel de la drépanocytose
  - les infarctus osseux dont le signal varie en fonction de l'ancienneté:
    - un hypo signal T1 prenant le contraste en périphérie et un hyper signal T2 à un stade récent.
    - un hypo signal relatif en T1 et en T2 avec en périphérie un hypo signal plus marqué à un stade tardif.



T1 FS



T1

T1 Gado

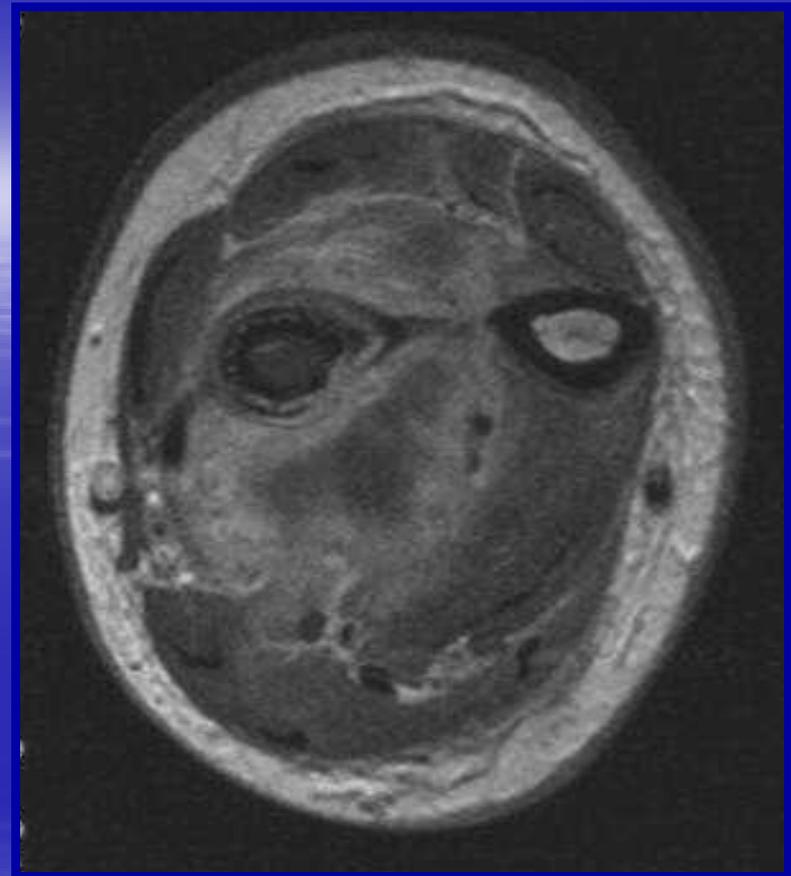
## Crise vaso-occlusive

IRM tibia : Modification de signal de la moelle osseuse à type d'hypersignal en T1FS (en rapport avec les produits de dégradation de l'hémoglobine) et de rehaussement modéré après injection de Gado. Noter un épaississement périosté localisé.



T1FS

T1FS Gado



T1 Gado

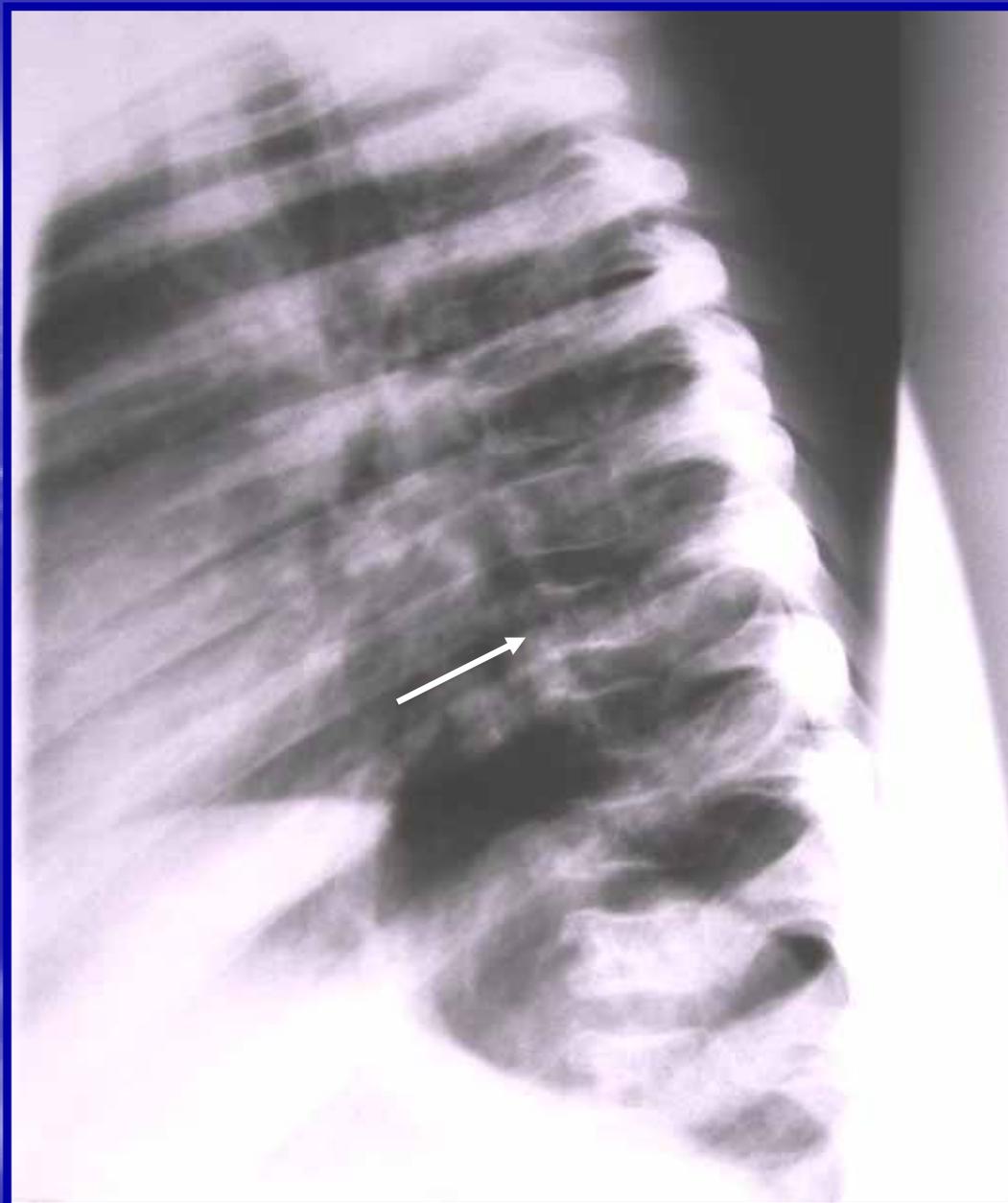
## Crise vaso-occlusive

IRM de l'avant bras : modification de signal de la moelle osseuse à type d'hypersignal (produit de dégradation de l'hémoglobine), épaississement périosté circonférentiel associé à une collection et un œdème des parties molles.

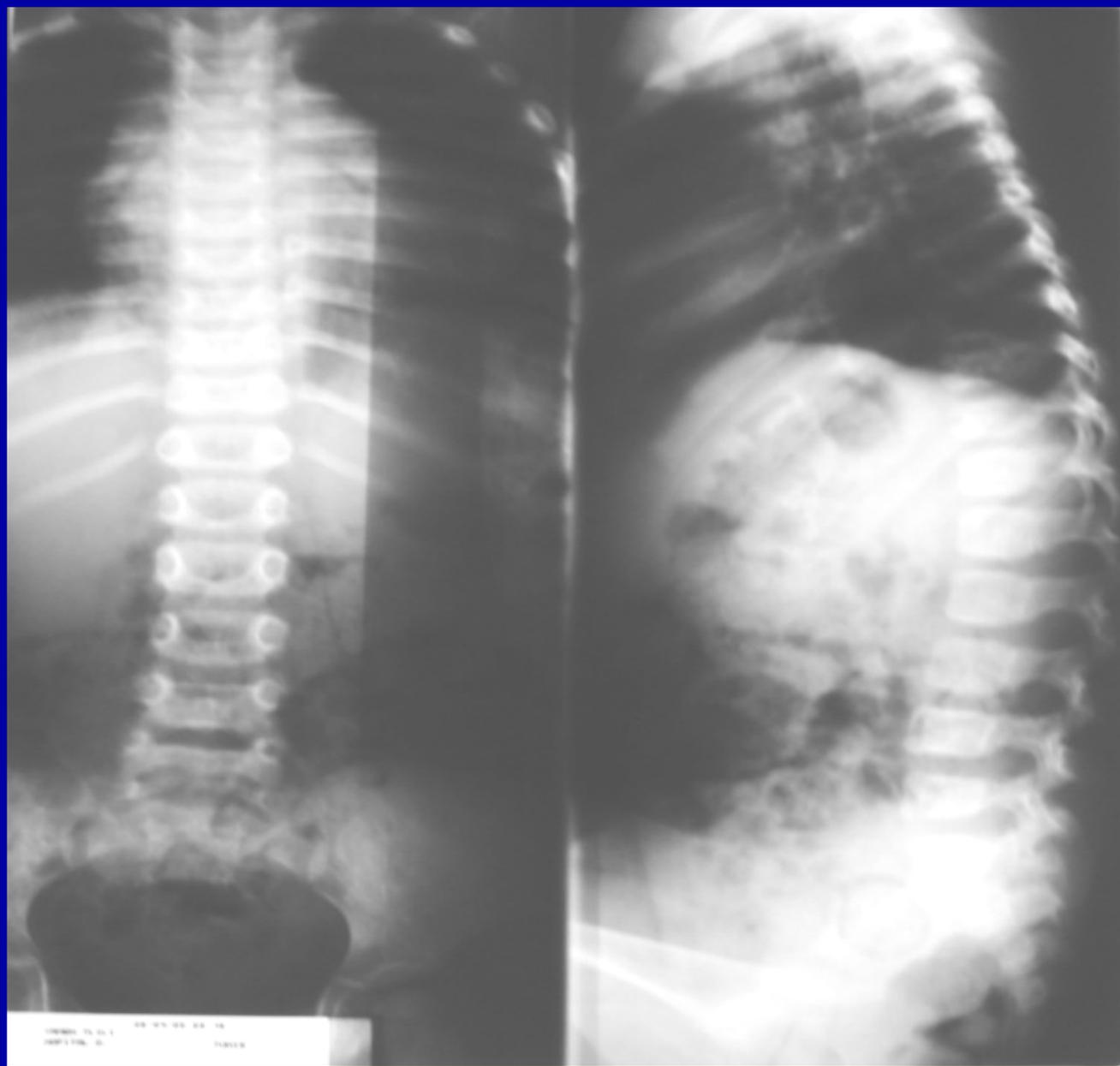
# LES MANIFESTATIONS OSTEO-ARTICULAIRES

## 3-Chez l'enfant à partir de 10 ans:

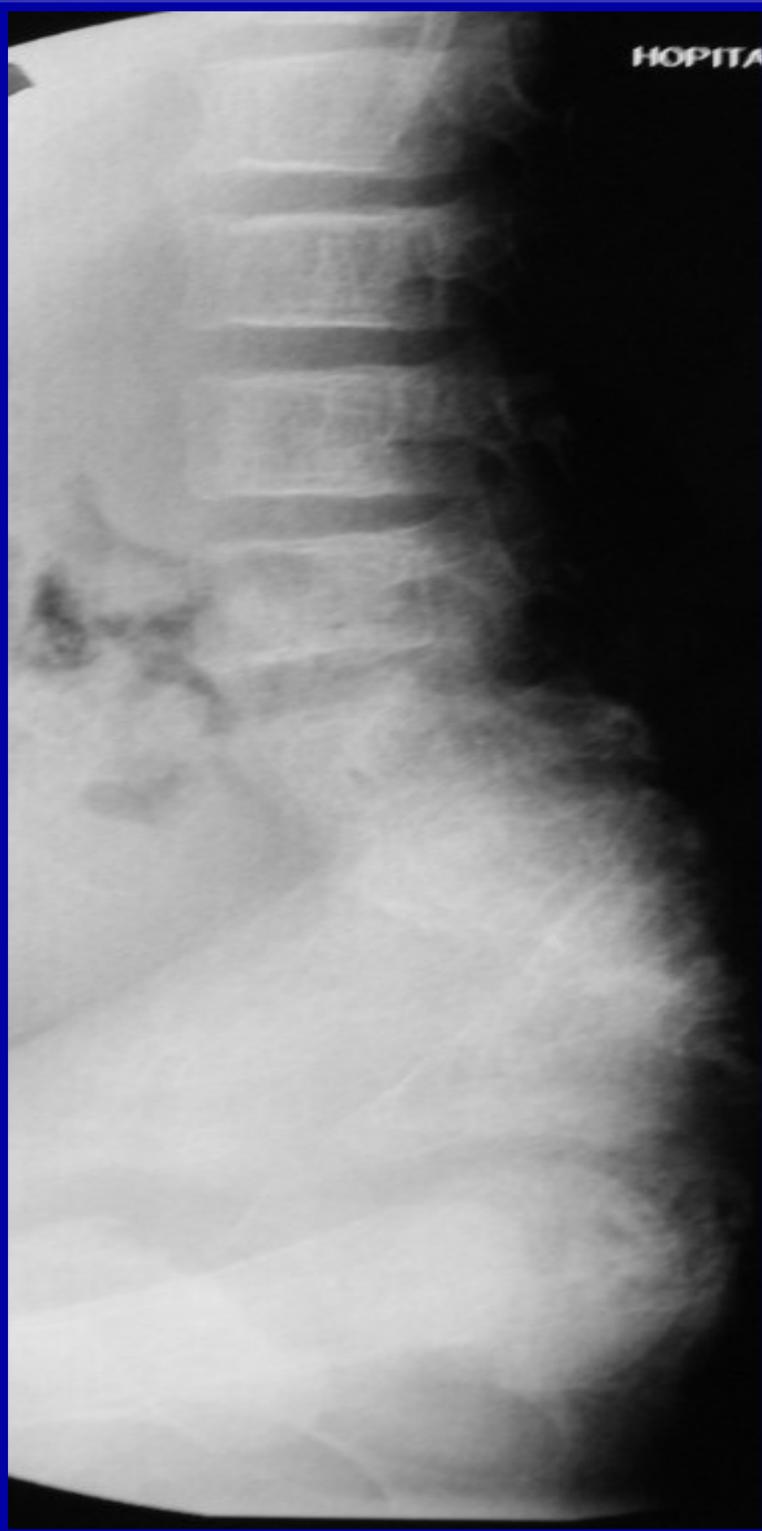
- Au niveau du rachis :
  - Vertèbres en diabolo ou vertèbres de poissons : aspect biconcave des plateaux vertébraux du à l'infarcissement de la zone centrale du corps vertébral.
  - Certaines vertèbres sont totalement tassées.
  - Les lésions sont le plus souvent plurivertébrales.



Radiographie du rachis lombaire profil chez un drépanocytaire de 12 ans: Aspect de vertèbres de poissons



Radiographie du rachis (face et profil)  
chez une fille de 7 ans: Vertèbres de poissons

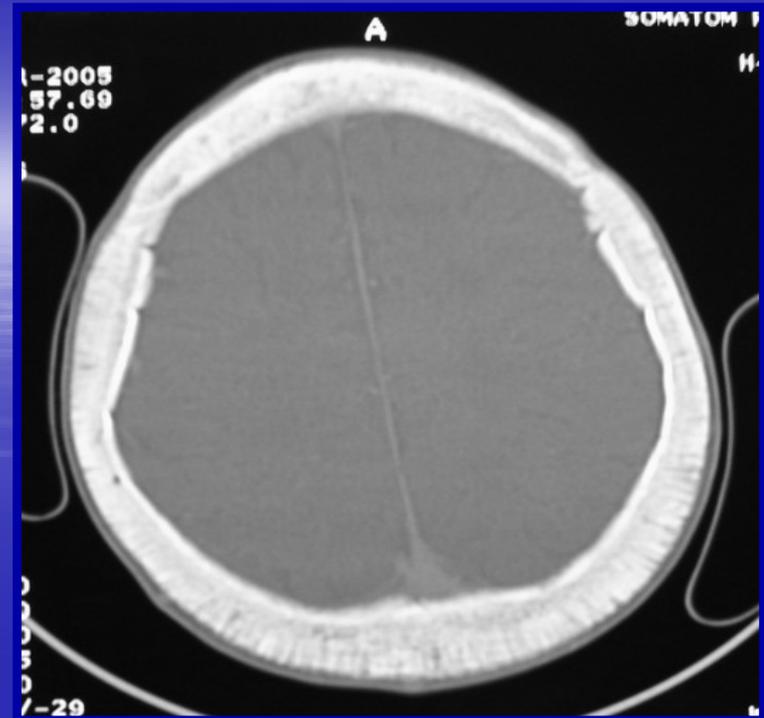


Radiographie du rachis  
lombo-sacré de profil :  
Démminéralisation et  
tassement des corps  
vertébraux

# LES MANIFESTATIONS OSTEO-ARTICULAIRES

## 3-Chez l'enfant à partir de 10 ans:

- Au niveau du crâne:
  - Aspect en verre dépoli de l'os.
  - Épaississement du diploé.
  - L'aspect en poil de brosse est plutôt caractéristique de la thalassémie.



Radiographie du crâne (F+P) et TDM cérébrale (coupe axiale en fenêtre osseuse) chez un drépanocytaire de 13 ans: Épaississement du diploé

# LES MANIFESTATIONS OSTEO-ARTICULAIRES

## 3-Chez l'enfant à partir de 10 ans:

- Au niveau des épiphyses:
  - Signes de nécrose:
    - Élargissement, aplatissement et fragmentation des noyaux épiphysaires.
    - Irrégularité de la ligne métaphysaire.
  - L'*IRM* permet de dépister précocement ces lésions et surtout de faire un bilan lésionnel.



Radiographie de l'épaule droite chez un  
drépanocytaire de 13 ans:  
Déméralisation, élargissement et  
aplatissement de la tête humérale

# LES MANIFESTATIONS OSTEO-ARTICULAIRES

## 3-Chez l'enfant à partir de 10 ans:

- Autres manifestations
  - Retard de maturation ou, à l'inverse, amincissement du cartilage de croissance pouvant entraîner un raccourcissement du membre ou des déformations.
  - Fractures pathologiques rares.
  - Arthropathies aseptiques avec épanchement non hématisque.

# Évolution des lésions élémentaires selon le type du processus

Processus	Stade initial	Stade tardif
Hyperplasie	<ul style="list-style-type: none"><li>-Déminéralisation</li><li>-Amincissement cortical</li><li>-Élargissement du canal médullaire</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>-Aspects pseudo kystique</li><li>-Dédoublément cortical</li></ul>
Thrombose	<ul style="list-style-type: none"><li>-Épaississement des tissus</li><li>-Déminéralisation</li><li>-Apposition périosté</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>-Ostéolyse</li><li>-Dissection sous chondrale</li><li>-Osteocondensation</li><li>Trouble du remodelage osseux</li></ul>
Infection	<ul style="list-style-type: none"><li>-Déminéralisation</li><li>-Apposition périosté</li><li>-Érosion corticale</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>-Ostéolyse type mitée</li><li>-Séquestre osseux</li><li>-Fracture pathologique</li></ul>

# LES MANIFESTATIONS SPLENIQUES

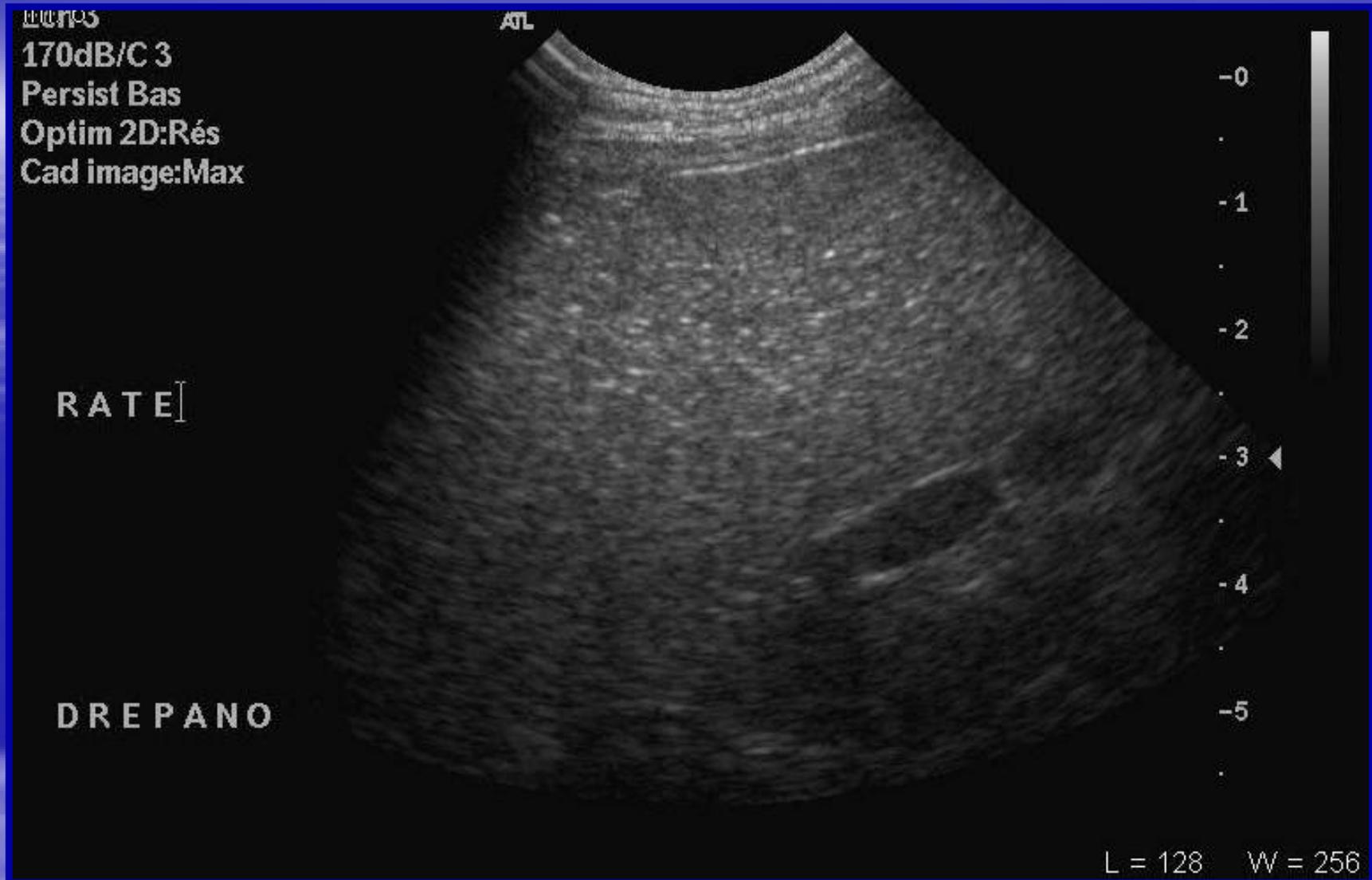
Deux principales complications:

- Les infarctus spléniques
- La séquestration splénique aiguë

# LES MANIFESTATIONS SPLENIQUES

## 1-Les infarctus spléniques

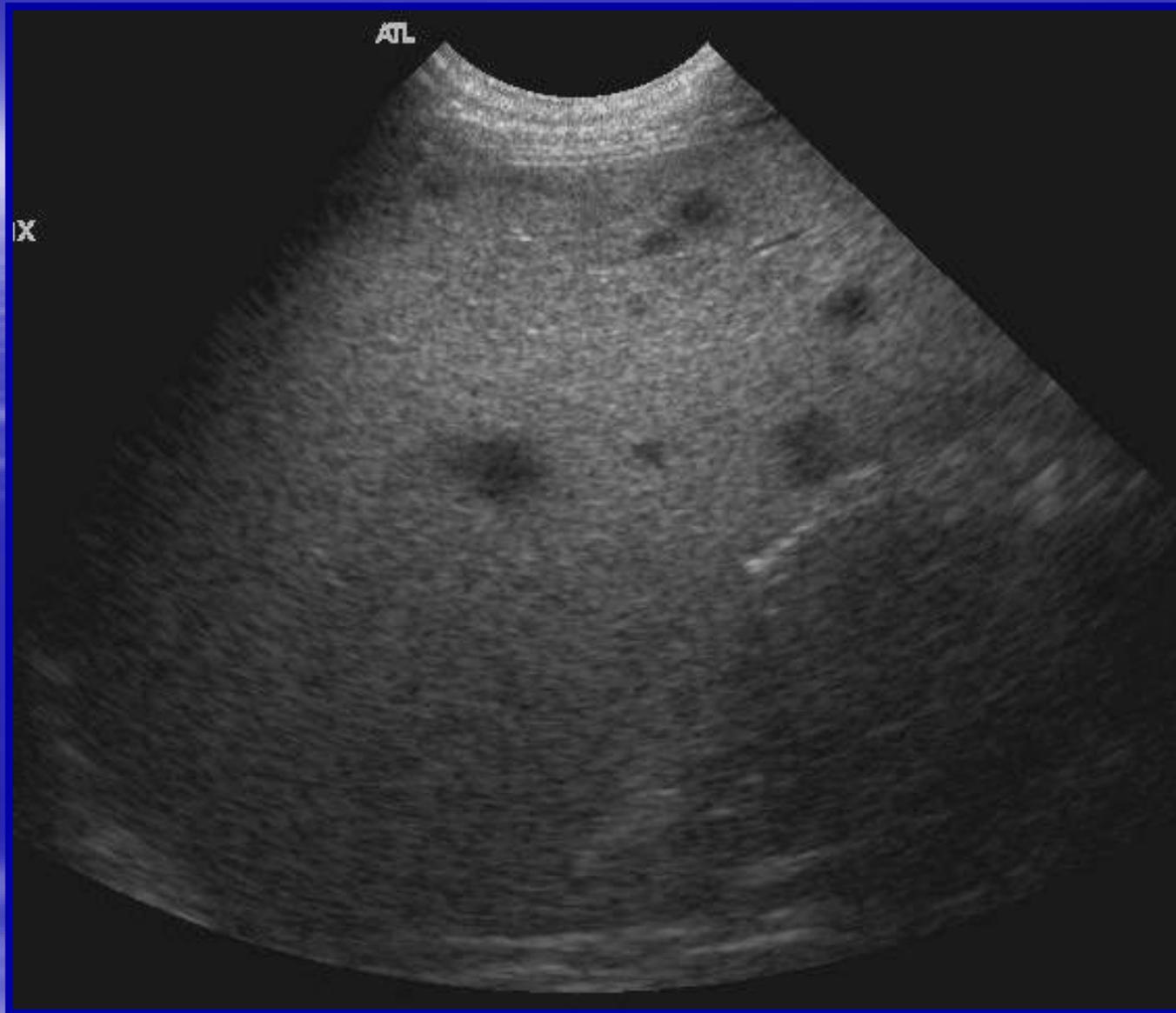
- Très fréquents chez le jeune drépanocytaire.
- Conséquence de ces infarctus répétés, la rate va diminuer de taille et se calcifier.
- Fibrose associée à un dépôt de calcium et d'hémosidérine définissant ainsi l'asplénie.
- Les calcifications sont visibles à la radiographie standard et au scanner.
- A l'IRM hypo signal T1 du tissu infarci.
- Susceptibilité aux infections.



Échographie abdominale: Rate hétérogène



TDM abdominal (coupe axiale sans injection de produit de contraste) : rate atrophiée et hétérogène ; notez l'aspect hétérogène de la vertèbre



Échographie abdominale, drépanocytaire de 12 ans :  
splénomégalie siège de multiples images nodulaires  
hypoéchogenes évoquant des infarctus spléniques

# LES MANIFESTATIONS SPLENIQUES

## 2-La séquestration splénique aiguë

- Augmentation brutale de plus de 2 cm de la taille de la rate et chute du taux de l'hémoglobine d'au moins 2g/dl.
- Rare chez l'adulte drépanocytaire.
- La physiopathologie reste mal comprise mais des épreuves isotopiques suggèrent qu'elle serait liée à des phénomènes de thrombose, provoquant une séquestration des hématies et des plaquettes dans la rate.

# LES MANIFESTATIONS SPLENIQUES

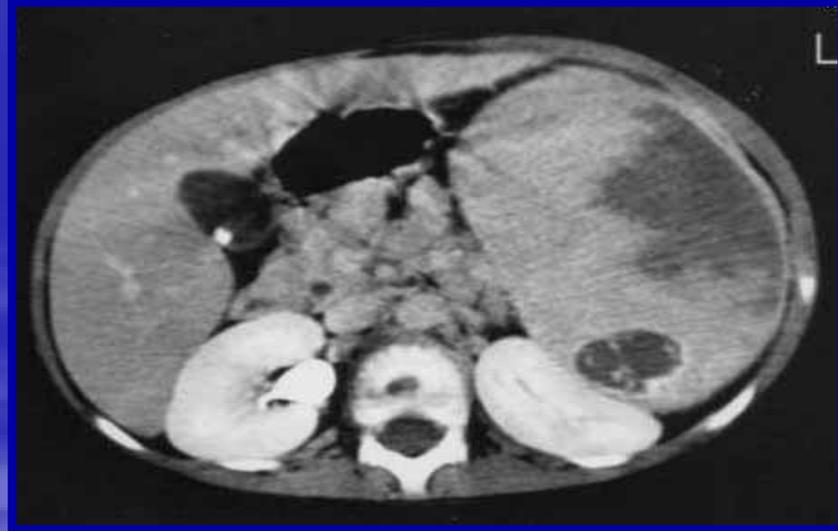
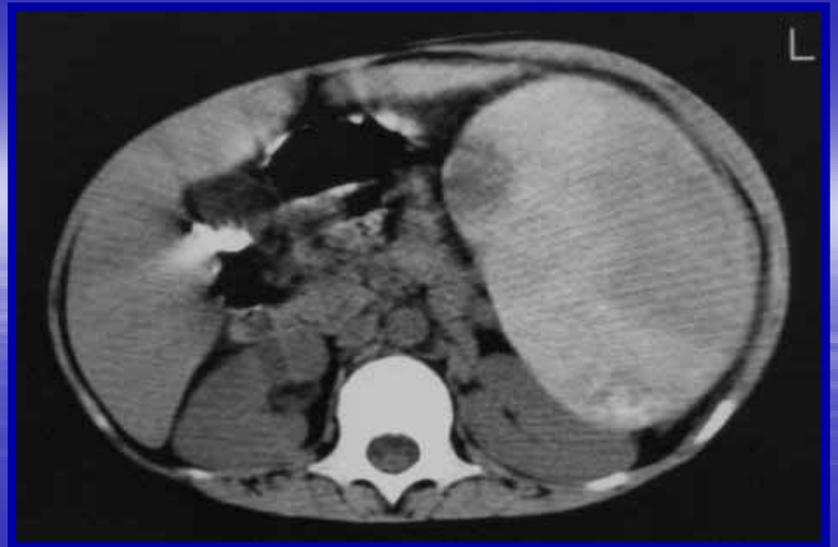
## 2-La séquestration splénique aiguë

- La plupart des enfants homozygotes(S/S) développent rapidement une asplénie secondaire aux infarctus répétés, ceci explique que la séquestration splénique est une complication surtout pédiatrique.

# LES MANIFESTATIONS SPLENIQUES

## 2-La séquestration splénique aiguë

- A l'imagerie, la rate est augmentée de taille, hétérogène avec présence de multiples zones en périphérie:
  - hypoéchogènes à *l'échographie*
  - hypodenses au *scanner*
  - en hypersignal sur les séquences T1 et T2 à *l'IRM*



Échographie et TDM abdominale (coupes axiales avant et après injection de produit de contraste) : rate hypertrophiée siège de plusieurs plages hétérogènes, hypoéchogènes à l'échographie et hypodenses se rehaussant en périphérie à la TDM évoquant une séquestration splénique aiguë

# LES MANIFESTATIONS HEPATO-BILIAIRES

## 1-Atteinte hépatique:

- Atteinte fréquente
- Histologie: Des lésions à type de nécrose ischémique, dilatation portale, fibrose périportale voire même cirrhose.
- L'infarctus hépatiques.
- L'hépatite a été aussi décrite en rapport avec les transfusions répétées.

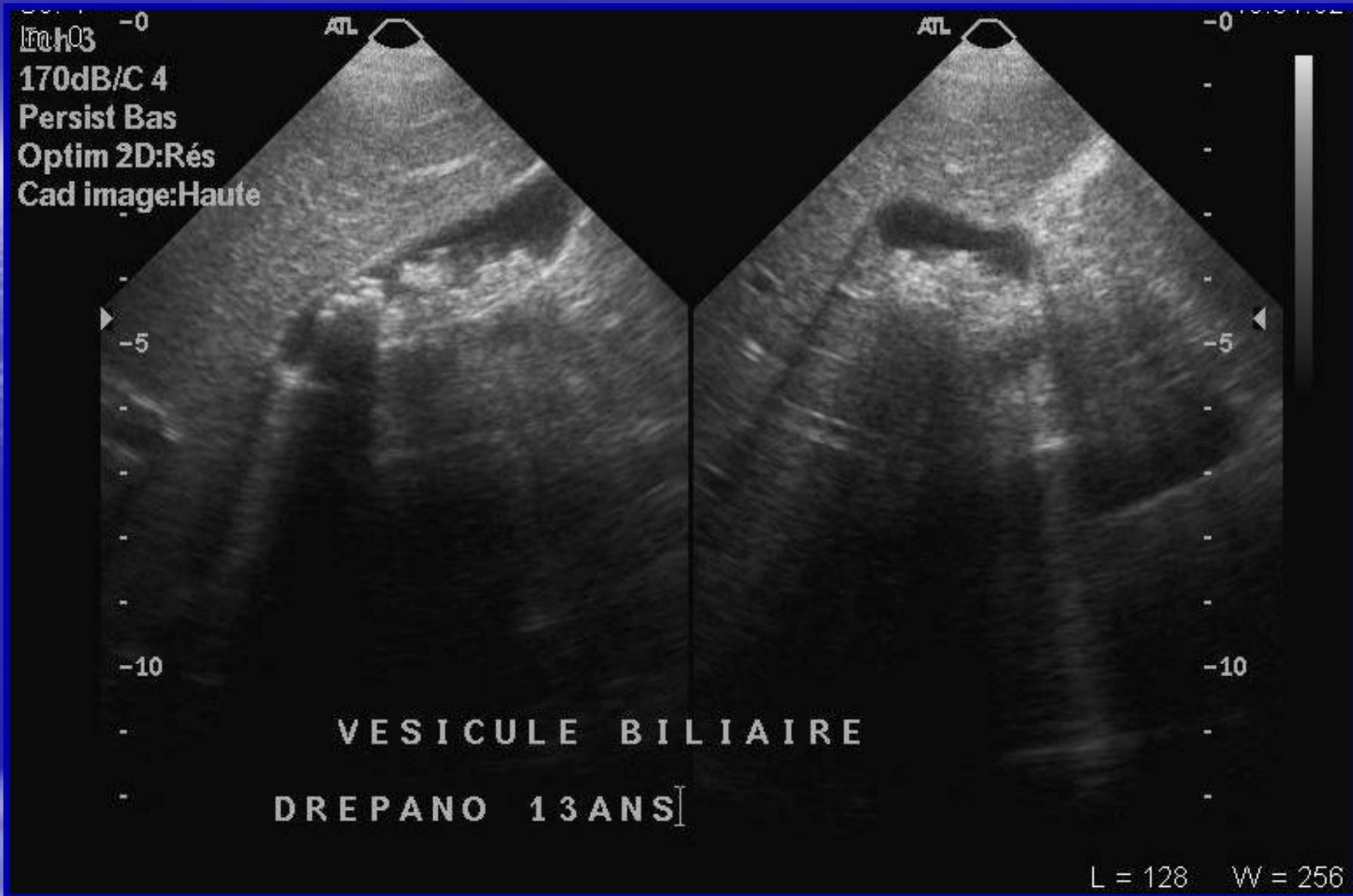
# LES MANIFESTATIONS HEPATO-BILIAIRES

## 2-Atteinte biliaire

- La lithiase biliaire est une complication fréquente de l'hémolyse chronique que provoque la drépanocytose.
- menace le pronostic vital du drépanocytaire par les complications qu'elle entraîne : cholécystite aiguë, cholangite et pancréatite aiguë.
- Il est recommandé de pratiquer un dépistage systématique à partir de l'âge de 7 ans (pour les formes homozygotes SS) par une échographie abdominale annuelle.



ASP C: Opacités de tonalités calciques en projection de l'hypochondre droit en rapport à des lithiases vésiculaires.



Échographie abdominale d'un drépanocytaire de 13 ans :  
Images hyperéchogènes avec cônes d'ombre postérieur  
intra-vesiculaire en rapport avec des lithiases.

# LES MANIFESTATIONS RENALES

- Les 2 principales complications rénales chez le drépanocytaire sont:
  - La glomérulosclérose
  - La thrombose artérielle

# LES MANIFESTATIONS RENALES

## 1-La glomérulosclérose

- Le débit de filtration glomérulaire et le débit plasmatique rénal sont majorés chez le drépanocytaire aboutissant à des lésions de glomérulosclérose.
- La glomérulosclérose peut se compliquer de protéinurie, de syndrome néphrotique et même d'insuffisance rénale.

# LES MANIFESTATIONS RENALES

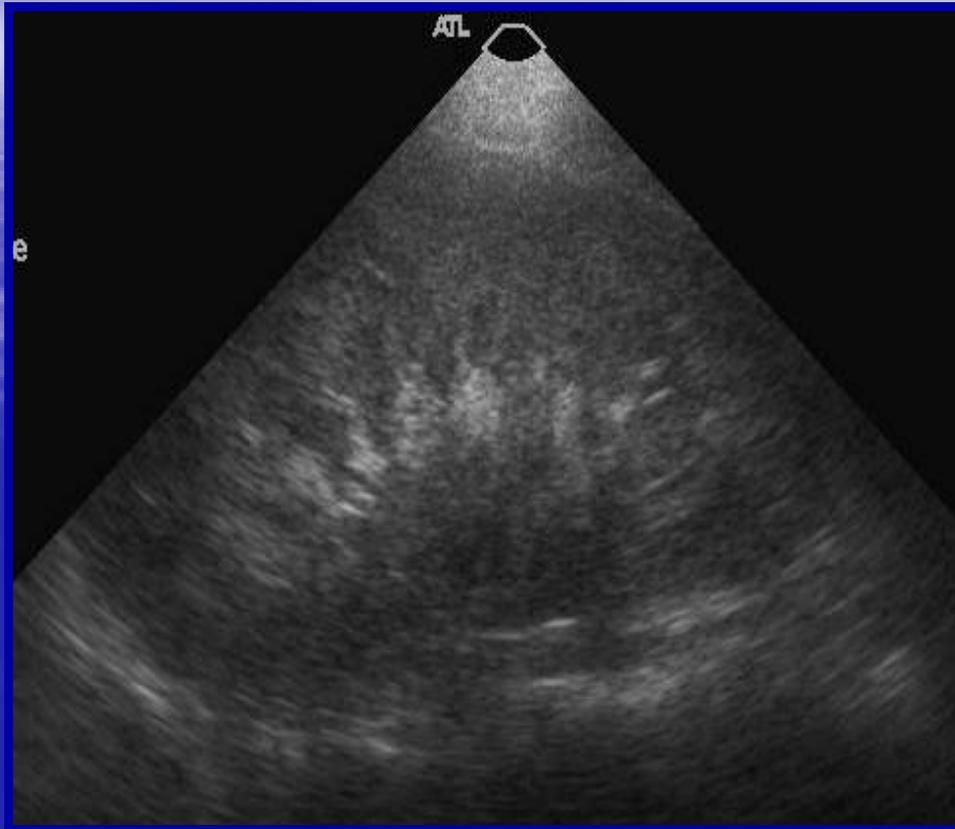
## 2-Les thromboses artérielles

- les thromboses capillaires rénales chez le drépanocytaire peuvent conduire à des nécroses papillaires qui sont le plus souvent asymptomatiques.
- les papilles nécrosées peuvent entraîner une obstruction de la voie excrétrice.

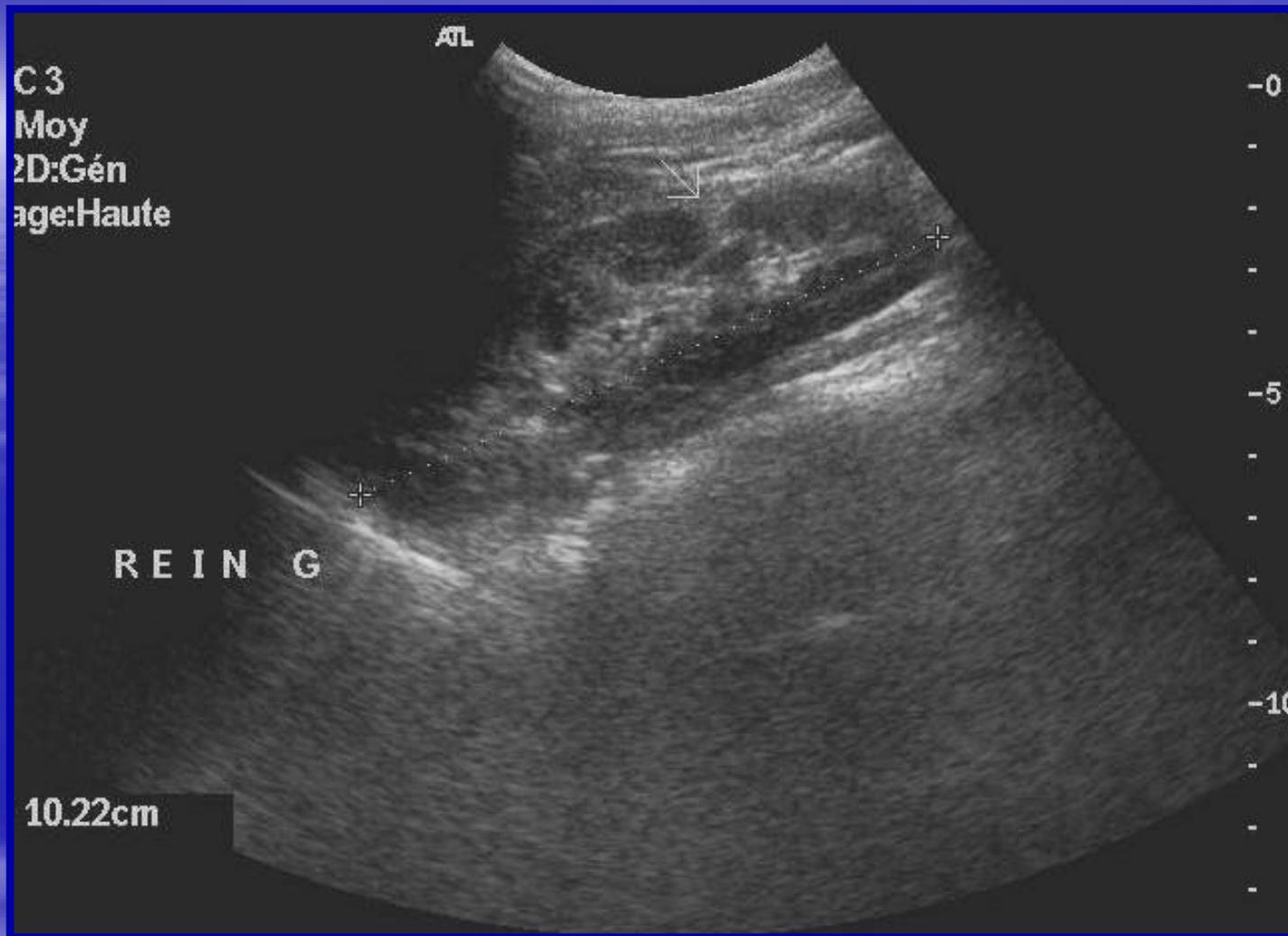
# LES MANIFESTATIONS RENALES

- Imagerie:

- 50% des drépanocytaires possèdent des reins augmentés de volume secondaire à une majoration du débit sanguin rénal conséquence de l'anémie.
- A l'échographie, les reins sont d'échostructure normale ou discrètement augmentée. La médullaire peut être échogène contrastant avec le cortex d'échogénicité normale.



Échographie abdominale d'un drépanocytaire de 13 ans :  
reins augmentés de volume, d'échostructure échogène et  
présentant une mauvaise différenciation cortico-médullaire



Échographie rénale: encoche corticale

# LES MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES

- L'atteinte du système nerveux central est rare mais gravissime.
- Se traduisant par des accidents vasculaires cérébraux (AVC).
- L'AVC est une des complications les plus sévères de la drépanocytose, grevée d'une lourde morbidité et mortalité.
- Les AVCs sont ischémiques dans 75% des cas et hémorragiques dans les autres cas.
- Ils surviennent surtout entre 5 et 10 ans (37%).
- Dans 25% des cas, l'AVC est associée à une crise vaso-occlusive ou à de la fièvre.

# LES MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES

- Le risque cognitif est d'autant plus sévère que l'AVC est survenu chez un enfant jeune.
- Chez le drépanocytaire, les lésions cérébrales siègent essentiellement au niveau de la substance blanche au dépens du territoire des artères cérébrales antérieures et moyennes.
- La *TDM* pratiquée de première intention retrouve des foyers hypo denses dont l'évolution se fera vers l'atrophie.

# LES MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES

- A l'*IRM*, les lésions ischémiques apparaissent en hypo signal T1 et en hyper signal T2.
- L'*angio-IRM*, examen non invasif assez court non opérateur dépendant permet de visualiser les gros vaisseaux intra-cérébraux.
- Il présente une sensibilité globale de 85% dans la détection des anomalies vasculaires au niveau de la circulation carotidienne avec une spécificité de 94%.
- Les anomalies artérielles visualisées à l'*angio-IRM* correspondent aux infarctus cérébraux visualisés dans les territoires vasculaires concernés.

# LES MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES

- Le doppler transcranien (*DTC*) permet de dépister les sténoses des principales artères de la base du crâne, avant la survenue de l'AVC.
- Bénéfice thérapeutique : mise en route d'un programme transfusionnel évitant la survenue de l'accident clinique.
- Chez le drépanocytaire, les vitesses intracrâniennes sont nettement supérieures à celle des enfants non drépanocytaires indépendamment de toute sténose du fait de l'hypoxie responsable d'une diminution des résistances périphériques.

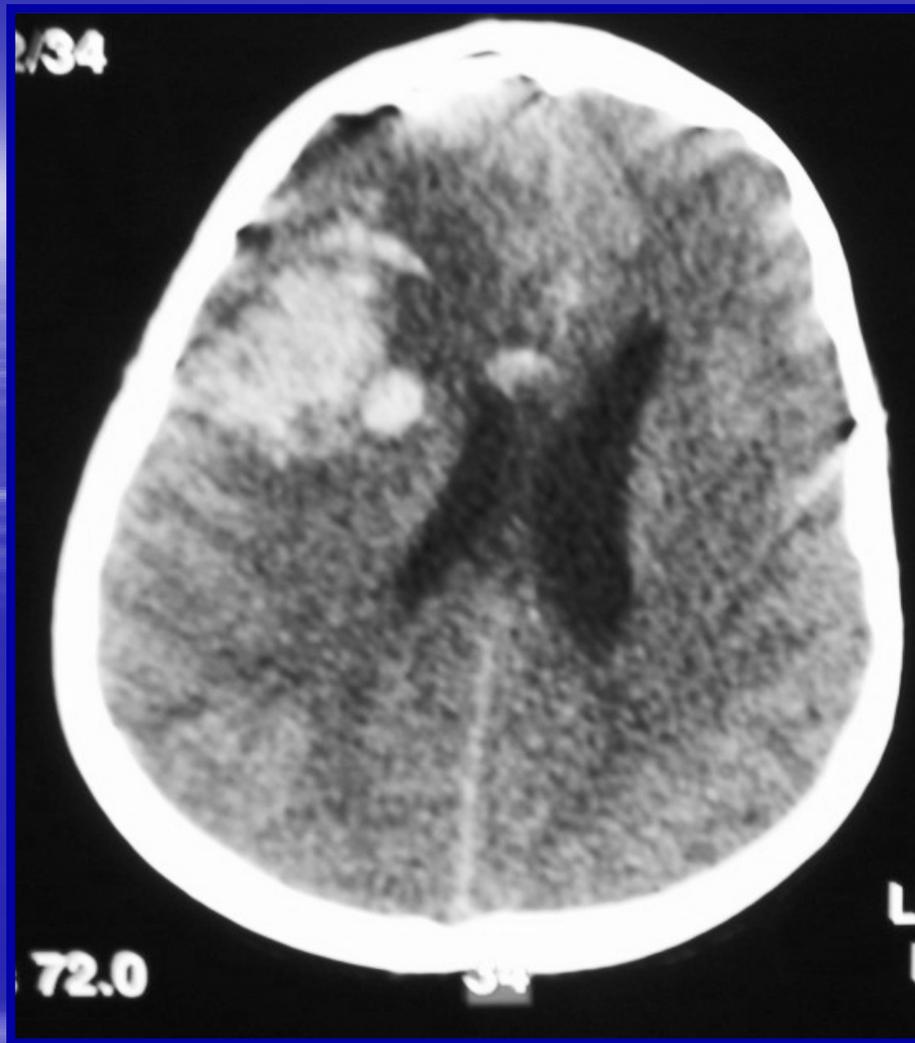
# LES MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES

- l'augmentation de la vitesse des artères intracrâniennes chez le drépanocytaire traduit un rétrécissement de la lumière artérielle.

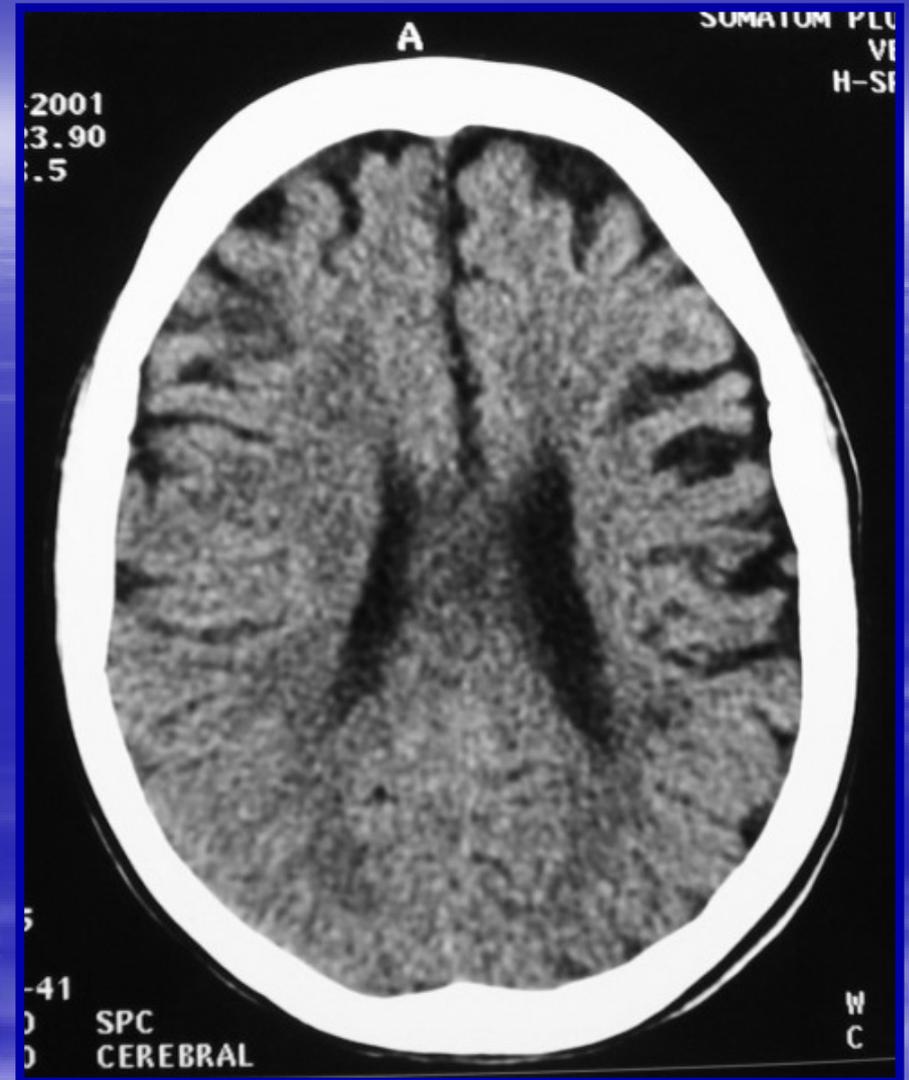
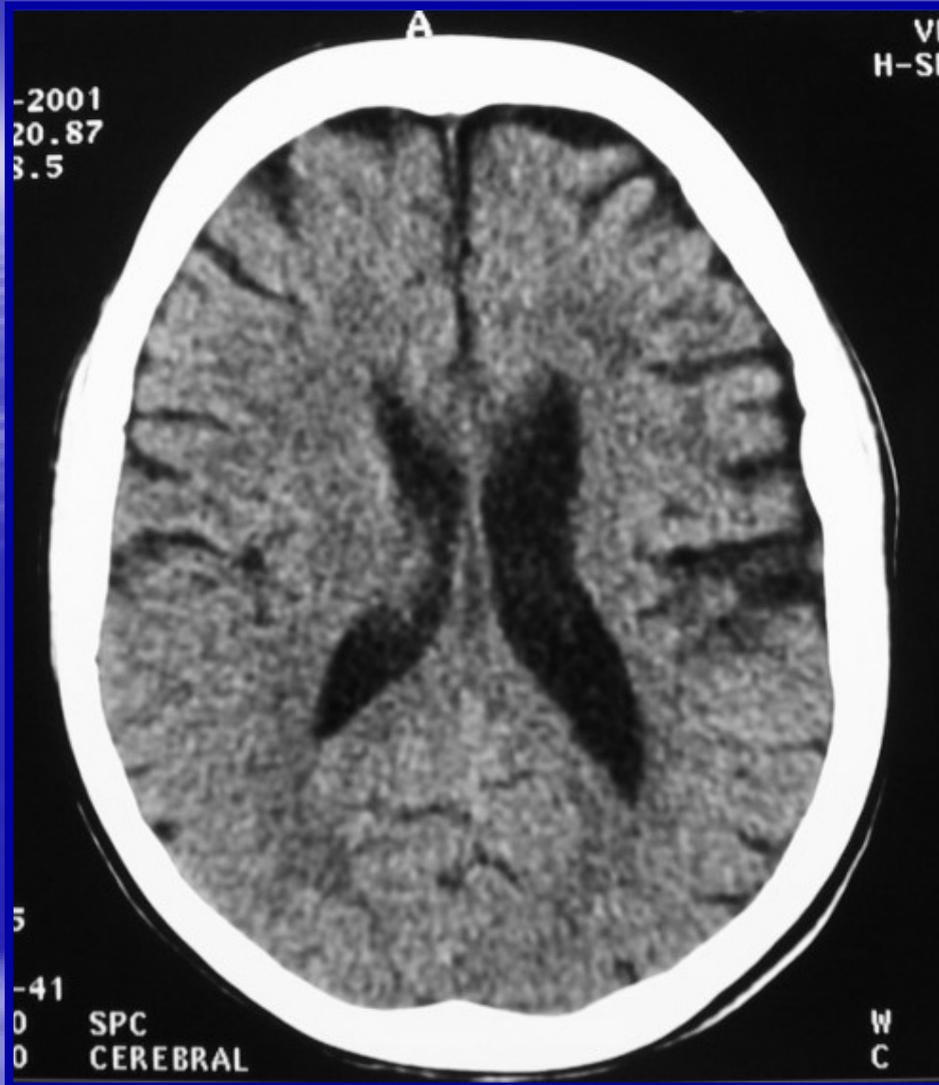
Vitesse enregistrée	Conclusion
$>2$ m/s	Forte suspicion de sténose
$1,7 <$ et $<2$ m/s	Examen limite
$<1,7$ m/s	Examen normal



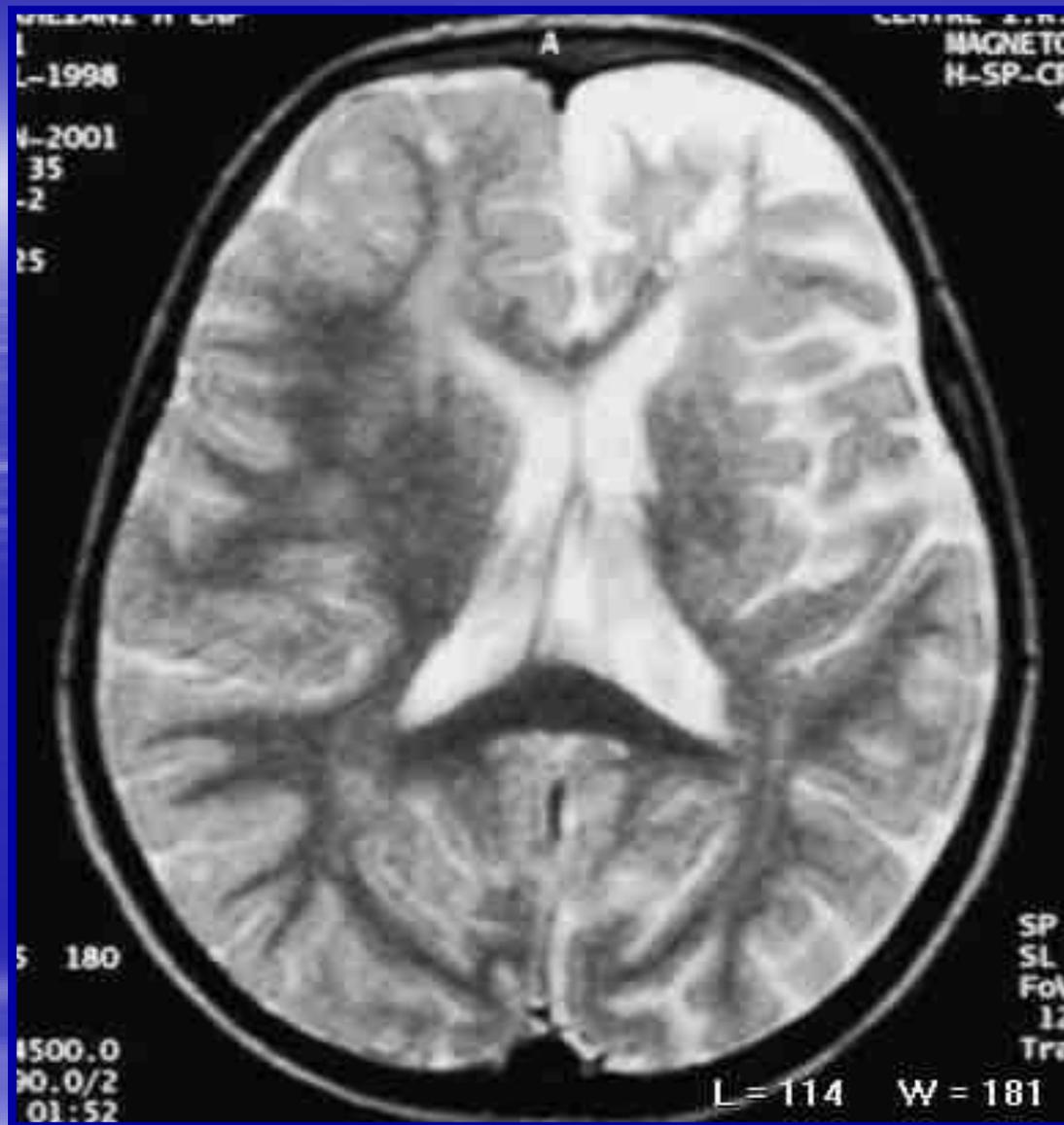
TDM cérébrale (coupes axiales sans injection de produit de contraste) chez un drépanocytaire de 13 ans: hypodensité fronto-pariétale droite en rapport avec un AVC ischémique



TDM cérébrale (coupe axiale sans injection de produit de contraste) : image hétérogène (hyper et hypodenses) fronto-parietale droite en rapport avec un AVC hémorragique



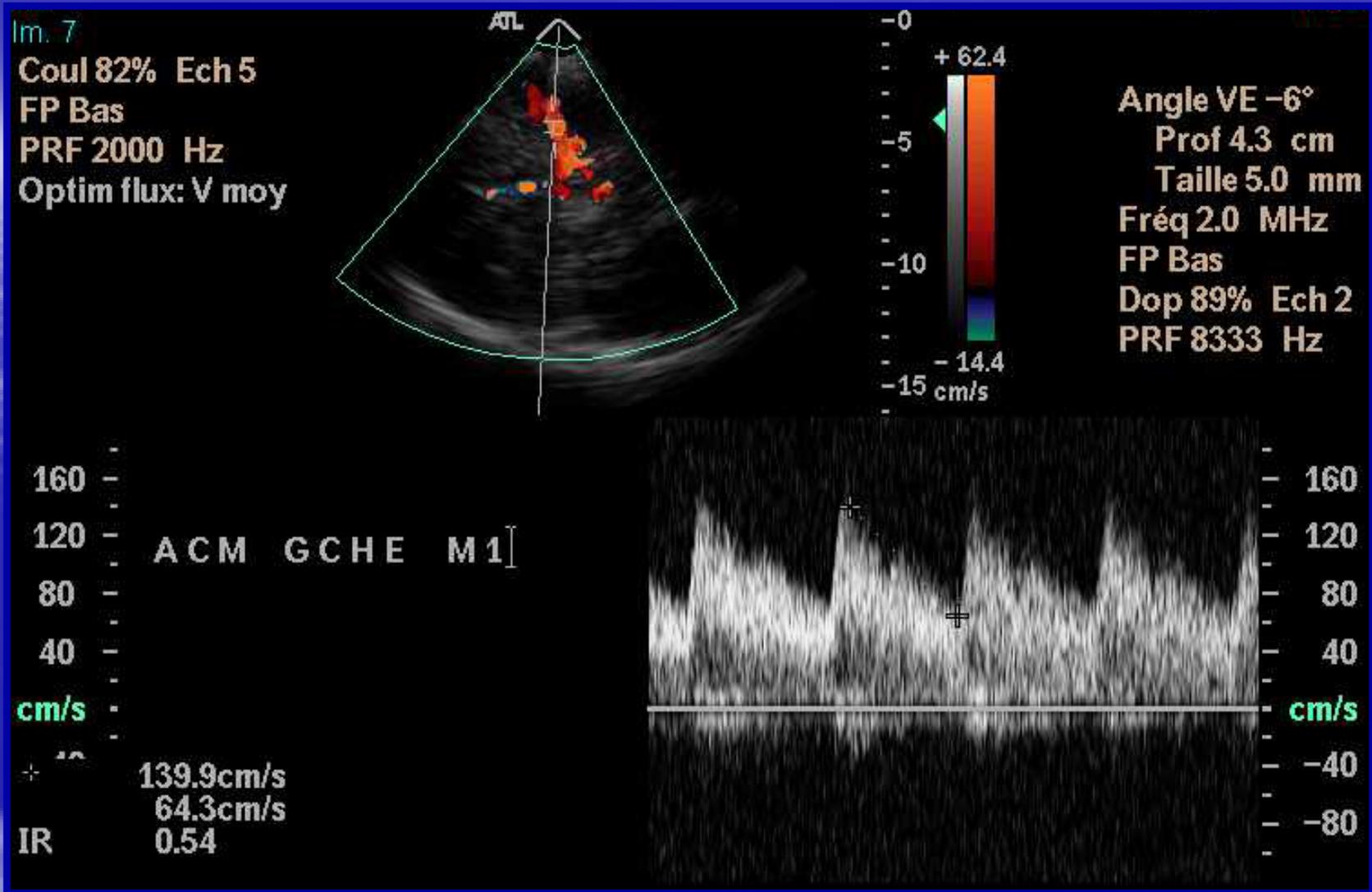
TDM cérébral SPC chez un drépanocytaire de 12 ans:  
atrophie corticale



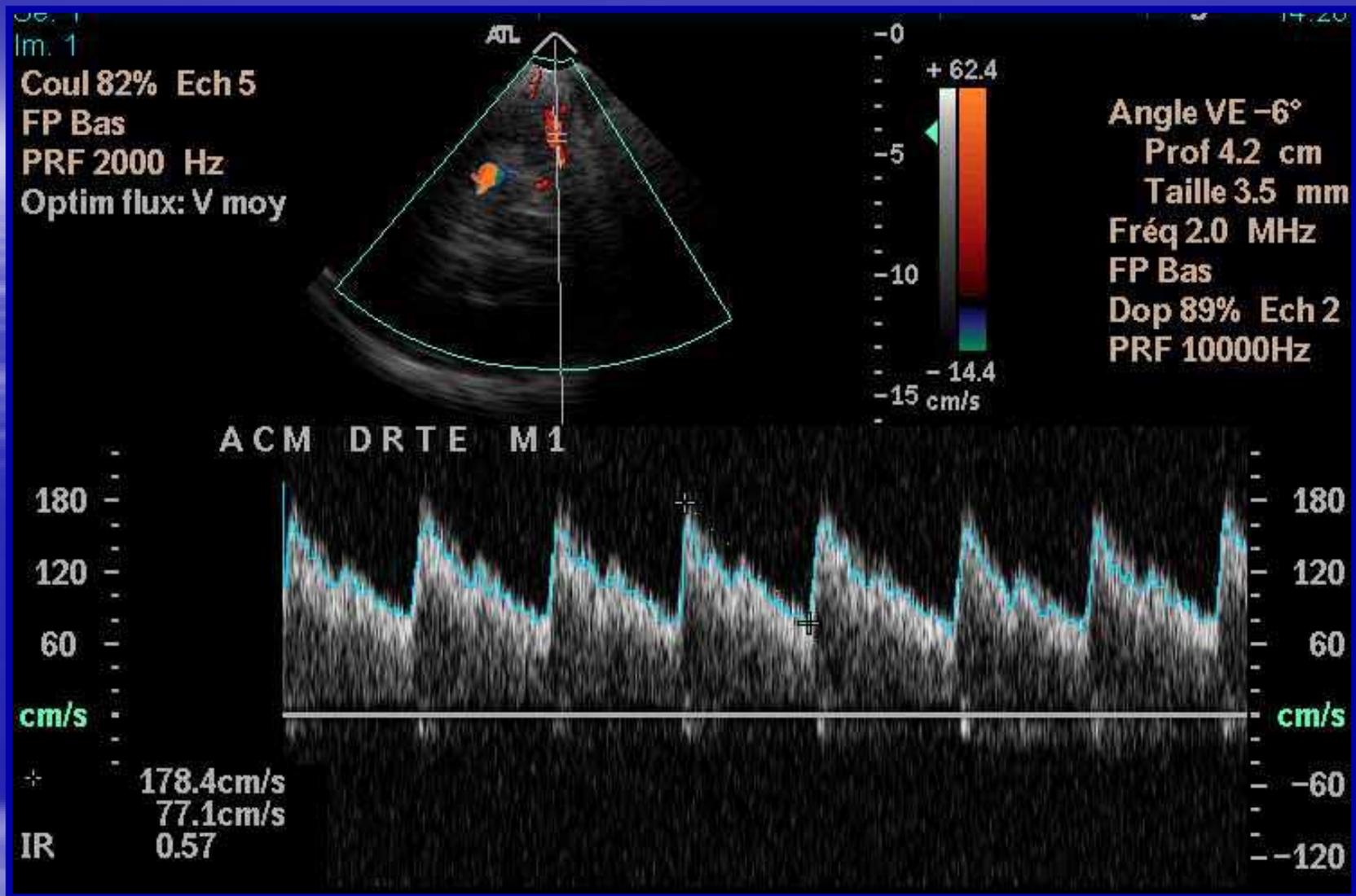
IRM cérébrale en pondération T2: hypersignal frontal gauche en rapport avec un AVC ischémique



Angio-IRM artériel: aspect grêle de M2 gauche et absence de visualisation des branches perforantes



DTC: Vitesse moyenne au niveau de l'artère cérébrale  
 moyenne gauche à 1,4 m/s: examen normal



DTC: Vitesse moyenne au niveau de l'artère cérébrale  
 moyenne droite à 1,78 m/s: examen limite

# CONCLUSION

- La drépanocytose est une anémie hémolytique fréquente (la deuxième en Tunisie) caractérisée par la production d'une hémoglobine anormale (HBS) qui polymérise lors de la désoxygénation responsable d'une déformation érythrocytaire caractéristique: les hématies falciformes.
- Ces hématies déformées sont responsables d'occlusion vasculaire et d'accidents ischémiques de siège variable.

# CONCLUSION

- Manifestations aiguës : le syndrome thoracique aigu, la pneumonie, les crises vaso-occlusives, l'ostéomyélite aiguë, la séquestration splénique aiguë...
- Manifestations subaiguë et chronique: la fibrose pulmonaire, l'asplénie, les AVCs, l'atrophie cérébrale...
- L'imagerie est indispensable pour établir le bilan lésionnel et surtout d'indiquer la mise en place d'une thérapeutique préventive à fin d'éviter certaines complications de la maladie.

# REFERENCES

- 1-Gael j.Lonergan, David B. Cline, Susan L. Abbondanzo. Sickle cell anemia. Radiographics 2001; 21:971-994.
- 2-B. Fauroux. Détresse respiratoire et drépanocytose. Arch Pédiatr 2000; 7suppl1:82-6.
- 3-Alison R.Gillams, Lillian McMahon, Gita Weinberg, Anthony P.Carter. MRA of intracranial circulation in asymptomatic patients with sickle cell disease.Pediatr Radiol (1988); 28:283-287.
- 4-R.Grant Steen, Temitope Emudianughe, Gisele M. Hankins et al. Brain Imaging Findings in Pediatric Patients With Sickle Cell Disease.Radiology 2003; 228: 216-225.
- 5-Joanna J.Seibert, Charles M.Glasier, Russell S.Kirby et al. Transcranial Doppler, MRA, and MRI as a screening examination for cerebrovascular disease in patients with sickle cell anemia: an 8-year study. Pediatr Radiol (1988); 28: 138-142.

# REFERENCES

- 6-Marina G.Papadaki, Antonios C.Kattamis, Irene G. Papadaki et al. Abdominal ultrasonographic findings in patients with sickle-cell anaemia and thalassaemia intermedia. *Pediatric Radiology*.
- 7-Sujit Sheth, Carrie Ruzal-Shapiro, Sergio Piomelli et al. CT imaging of splenic sequestration in sickle cell disease. *Pediatric Radiol* (2000) 30: 830-833.
- 8-A.Habibi, M.Khellaf, D.Bachir et coll. La séquestration splénique aiguë: une complication rare et grave des syndromes drépanocytaires majeurs de l'adulte. A propos d'un cas. *La revue de médecine interne* 26 (2005): 339-342.
- 9-N.Parez, B.Quinet, S.Batut et coll. Lithiase biliaire chez l'enfant drépanocytaire: expérience d'un hôpital pédiatrique parisien. *Arch Pédiatr* 2001 ; 8: 1045-9.
- 10-Dora Bachir. La drépanocytose. *Revue française des laboratoires* 2000; n: 324.

# REFERENCES

- 11-B.Godeau, V.Noel, A.Habibi et coll. La drépanocytose chez l'adulte: quelles urgences pour l'interniste? Rev Méd Interne 2001;22: 440-51.
- 12-P.Bégué, B.Castello-Herbreteau. Infections graves chez l'enfant drépanocytaire: aspects cliniques et prévention. Arch Pédiatr 2001;8 Suppl 4: 732-41.
- 13-G.Kalifa, V.Merzoug. Manifestations osseuses des anémies de l'enfant. EMC-Radiologie 1 (2004): 545-554.
- 14-R.Cisse, A.Wandaogo, T.L. Tapsoba et coll. Apport de l'imagerie médicale dans les manifestations osteo-articulaires de la drépanocytose chez l'enfant. Médecine d'Afrique Noire : 1998, 45 (4).
- 15-I.Diagne, O.Ndiaye, C.Moreira et coll. Les syndromes drépanocytaires majeurs en pédiatrie à Dakar (Sénégal). Arch Pédiatr 2000 : 7: 16-24.