



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



LE SYNDROME DU LOBE MOYEN CHEZ L'ENFANT (A propos de 27 cas)

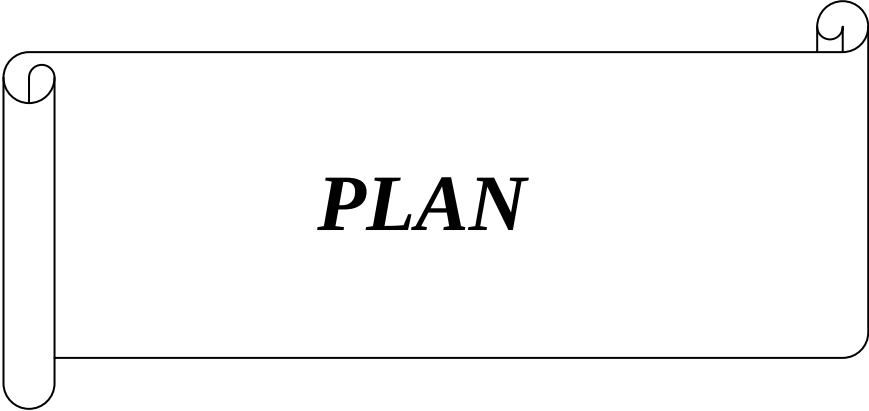
MEMOIRE PRESENTE PAR
Docteur EL Omairi Nissrine

**POUR L'OBTENTION DIPLOME DE SPECIALITE EN
MEDECINE**

OPTION : PEDIATRIE

**Sous la direction de :
Professeur GEORGES CASIMIR
Professeur HIDA MOUSTAPHA**

Octobre 2014



PLAN

PLAN

	<u>Page</u>
Liste des tableaux	1
Liste des figures.....	3
INTRODUCTION	4
PATIENTS ET METHODES	6
I- PATIENTS	7
II- METHODES	7
RESULTATS	9
I- FREQUENCE.....	10
II- AGE ET SEXE	10
III- ANTECEDENTS ET FACTEURS FAVORISANTS.....	10
1- Facteurs favorisants.....	10
2- Antécédents.....	10
2-1-Les infections virales et bactériennes.....	10
2-2- Les vomissements chroniques.....	11

2-3- Les infections ORL récidivantes, autres atteintes ORL	12
2-4- Syndrome de pénétration.....	12
2-5- Période néonatale	12
2-6- Autres.....	12
IV- CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE	13
V- ETUDE CLINIQUE.....	13
1- La durée d'évolution avant le diagnostic.....	13
2- La symptomatologie du SLM	15
2-1- La toux persistante ou récurrente	15
2-2- La bronchorrhée	15
2-3- Les sifflements intermittents	16
2-4- La dyspnée.....	16
2-5- La douleur thoracique	16
2-4- L'hémoptysie.....	16
2-5- L'altération de l'état général	16
2-6- La Fièvre	16
2-8 Autres.....	16
3- L'examen clinique.....	17
3-1- L'examen pleuro pulmonaire.....	17
3-2- Le reste de l'examen	17
VI- ETUDE PARACLINIQUE.....	18
1- La radiographie du thorax.....	18
2- La tomodensitométrie thoracique	19
3- La bronchoscopie	23
4- Le lavage broncho alvéolaire	25

5- Autres.....	25
5-1- Intradermoréaction à la tuberculine et tubage gastrique	25
5-2- Numération formule sanguine.....	25
5-3- Le bilan inflammatoire	25
5-4- Dosage des immunoglobulines	26
5-5- Les sérologies virales et bactériennes	26
5-6- Les tests cutanés	27
5-7- Les IgE totaux et spécifiques_	27
5-8- La pH métrie.....	28
5-9- Le test à la sueur.....	28
5-10- L'exploration fonctionnelle respiratoire.....	28
VII- LES ETIOLOGIES.....	28
VII- LE TRAITEMENT.....	30
1- Le traitement médical.....	30
2- Le traitement chirurgical.....	31
VIII- L'EVOLUTION.....	32
1- Sous traitement médical	32
2- Sous traitement chirurgical	3 3
 DISCUSSION.....	 34
I - RAPPEL ANATOMIQUE.....	35
II- PHYSIOPATHOLOGIE.....	38
1- L'hypothèse de l'obstruction bronchique	38
2- L'hypothèse du défaut de ventilation du lobe moyen	39

III- FREQUENCE.....	41
IV- AGE ET SEXE.....	42
1- Age.....	42
2- Sexe.....	44
V- ANTECEDENTS ET FACTEURS FAVORISANTS.....	46
1- Les facteurs favorisants.....	46
1-1- Le tabagisme passif	46
1-2- L’atopie personnelle et l’atopie familiale	46
2- Les antécédents	46
2-1- Le contage tuberculeux et la tuberculose pulmonaire.....	46
2-2- Les vomissements chroniques.....	47
2-3- Les infections ORL récidivantes.....	47
VI- CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE	48
VII- ETUDE CLINIQUE	47
1- La durée d’évolution de la maladie avant le diagnostic.....	48
2- La symptomatologie du SLM	49
2-1- La toux persistante ou récurrente	49
2-2- Les sifflements intermittents	49
2-3- La dyspnée.....	50
2-4- La bronchorrhée	50
2-5- Les douleurs thoraciques.....	50
2-6- Autres	51
3- L’examen clinique.....	51
VIII- ETUDE PARACLINIQUE.....	52
1- La radiographie du thorax.....	52

1-1- La radiographie du thorax de face.....	52
1-2- La radiographie du thorax de profil	53
2- La tomodensitométrie à haute résolution.....	54
3- La bronchoscopie	56
4- Le lavage broncho alvéolaire	58
5- Autres examens	61
IX- LES ETIOLOGIES	61
1- Les causes obstructives.....	61
1-1- Obstruction extraluminale	61
1-1-1- La tuberculose.....	61
1-1-3- Lymphoadénopathies	62
1-1-3- Causes rares	62
1-2- Obstruction intraluminale	63
1-2-1- L'inhalation de corps étranger	63
1-2-2- Les tumeurs.....	63
1-2-3- Bouchons muqueux et cicatrices sous muqueuses tissus, granuleux post inflammatoire et broncho lithiase.	64
2- Les causes non obstructives	64
2-1- L'asthme.....	64
2-2- Les Infections virales et bactériennes ou fongiques_	65
2-3- Les infections ORL	66
2-4- Le reflux gastro-œsophagien.....	67
2-5- Autres étiologies rares.....	68
X- LE CAS DE LA LINGULA	70

XI- LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	70
XII- TRAITEMENT	71
1- Le traitement médical.....	71
1-1- L'antibiothérapie	71
1-2- Les broncho dilatateurs inhalés	73
1-3- La corticothérapie.....	73
1-4- La kinésithérapie de drainage postural.....	74
1-5- L'hydratation	75
2- Le traitement chirurgical.....	75
3- Proposition d'un schéma thérapeutique.....	76
XII- PRONOSTIC ET SURVEILLANCE	79
1- Le pronostic	79
1-1- Le pronostic sous traitement médical.....	79
1-2- Le pronostic sous traitement chirurgical.....	80
2- La surveillance	81
XIII- LES POINTS FAIBLES DE CETTE ETUDE	81
 CONCLUSION	 83
 RESUMES.....	 85
 ANNEXE	 92
 BIBLIOGRAPHIE.....	 97

ABBREVIATIONS

- ADP : Adénopathie
- ABPA : Aspergillose bronchopulmonaire allergique
- BHE : Bilan Hydro Electrolytique
- BMD : Bronche lobaire moyenne droite
- CE : Corps étranger
- CFU : Unité formant des colonies
- CRP : Protéine C réactive
- EFR : Exploration Fonctionnelle respiratoire
- IDR : Intra Dermo Réaction
- Ig : Immunoglobulines
- LBA : Lavage Broncho Alvéolaire
- ORL : Oto-rhino-laryngologie
- Peni A : Pénicilline A
- RGO : Reflux Gastro oesophagien
- *S. Pneumoniae* : *Streptococcus Pneumoniae*
- SLM : Syndrome du lobe Moyen
- RX : Radiographie thoracique
- TDM : Tomodensitométrie
- TDM HR : Tomodensitométrie à haute résolution
- VAS : Voies aériennes supérieures
- UI : Unités internationales

Liste des tableaux

Tableau1 : les germes responsables d'antécédents de bronchiolites et de pneumonies chez nos patients.

Tableau 2 : les données épidémiologiques et la durée d'évolution de la symptomatologie de nos patients.

Tableau 3 : la durée d'évolution du SLM chez les patients allergiques et non allergiques.

Tableau4 : la pathologie ORL et la durée d'évolution du SLM de nos patients.

Tableau 5 : les résultats de la Rx thoracique chez nos patients.

Tableau 6 : la description des résultats de la TDM thoracique chez nos patients.

Tableau 7 : les résultats de la bronchoscopie dans notre série.

Tableau 8 : les germes trouvés au niveau du LBA chez nos patients.

Tableau 9 : le taux éosinophiles chez les garçons et les filles de notre série.

Tableau10 : le taux IgE totaux chez nos patients allergiques et non allergiques.

Tableau 11 : les étiologies du SLM dans notre série.

Tableau 12 : l'antibiothérapie prescrite chez nos patients.

Tableau 13: l'âge moyen à la découverte du SLM selon les auteurs.

Tableau 14 : la répartition du SLM selon le sexe.

Tableau 15 : les germes isolés dans le LBA dans différentes séries pédiatriques.

Liste des figures

Figure 1 : la symptomatologie du SLM dans notre série.

Figure 2 : radiographie du thorax de face montrant une opacité para cardiaque droite effaçant la totalité du bord droit du cœur.

Figure 3 : radiographie du thorax de profil montrant une condensation lobaire moyenne droite.

Figure 4 : Coupe tomодensitométrique objectivant une atélectasie du lobe moyen droit, avec un foyer lingulaire.

Figure 5 : coupe tomодensitométrique objectivant une atélectasie lobaire moyenne droite et lingulaire avec des bronchectasies.

Figure 6 : coupe tomодensitométrique sagittale montrant un SLM avec des bronchectasies et des impactions mucoides.

Figure 7: **coupe** tomодensitométrique en 3D montrant une tracheobronchomégalie chez le même patient de la figure 4.

Figure 8 : bouchon mucoïde au niveau de la bronche lobaire moyenne droite.

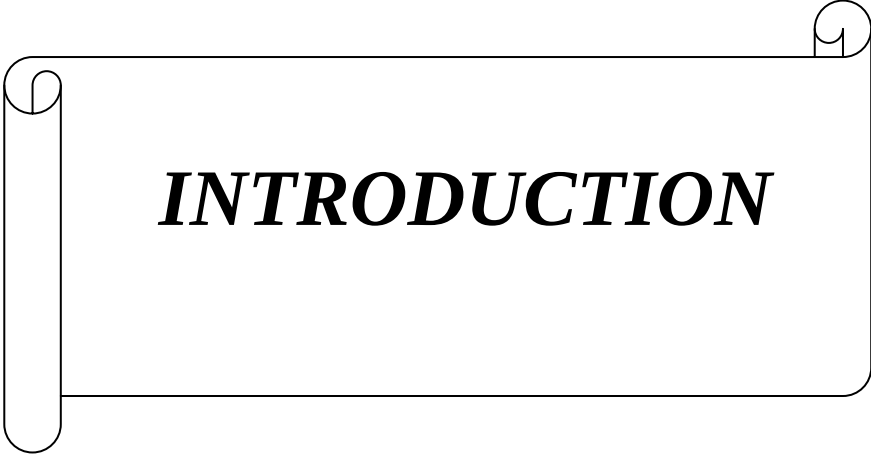
Figure 9 : sécrétions purulentes provenant de tout l'arbre bronchique.

Figure 10 : Tracheobronchomégalie dans le cadre d'un syndrome de Munier Kuhn.

Figure 11 : projection des lobes et scissures.

Figure 12 : segmentation bronchique.

Figure 13 : schéma de Rosenbloom de la ventilation collatérale.



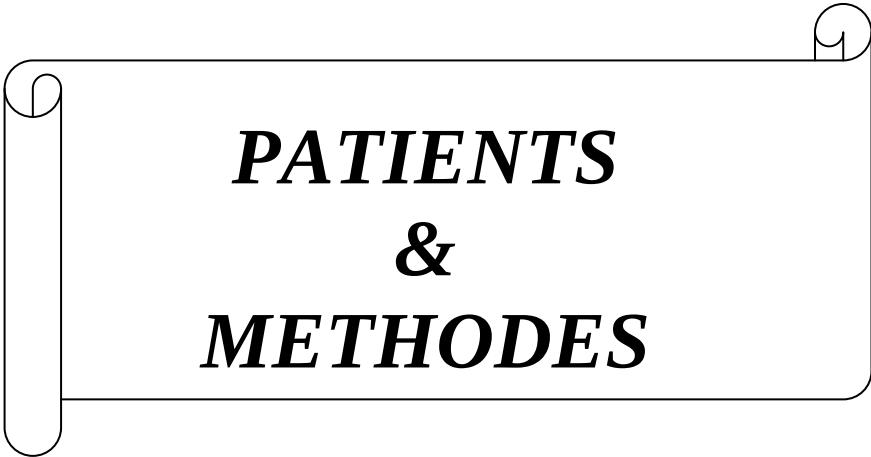
INTRODUCTION

Le syndrome du lobe moyen chez l'enfant est une entité clinique et radiologique bien distincte qui est définie par une atteinte du lobe moyen (opacité ou syndrome bronchique) persistante- plus d'un mois – ou récidivante avec ou sans trouble de la ventilation et avec ou sans bronchiectasie^{15,25}.

Il a été décrit dans tous les groupes d'âge, il n'est pas rare en pédiatrie. Depuis sa découverte en 1937⁷, il a été abondamment décrit dans la littérature pédiatrique. Sa fréquence de son atteinte et son caractère anatomique exposé ont suscité maints travaux^{2,7,9,12,14,23,24,25,48,49}. Mais depuis les années 90, la littérature est moins abondante.

Le tableau clinique n'est pas spécifique^{15,16}, ce qui explique le retard diagnostic et le retard au traitement spécifique associé au traitement étiologique, qui sont les seuls moyens d'éviter les complications. En effet, non diagnostiqué, et par conséquent non traité, les patients porteurs de ce syndrome souffrent d'infections persistantes ou récidivantes du lobe moyen aboutissant aux bronchiectasies et le cas échéant à la destruction totale du lobe.

Le but de ce travail, est de rappeler à travers les vingt sept observations vécues, les particularités épidémiologiques, cliniques, étiologiques et thérapeutiques de ce syndrome mal connu et à proposer une approche diagnostique et thérapeutique de ce syndrome.

A decorative scroll frame with a vertical bar on the left and a horizontal bar on the right, both with rounded ends and small circular details at the top and bottom.

PATIENTS & METHODES

I- PATIENTS

Durant une période de 6 ans, du 1^{er} janvier 2008 au 31 décembre 2013, vingt sept patients atteints du syndrome du lobe moyen ont été pris en charge à l'hôpital des enfants reine Fabiola à Bruxelles.

Le critère d'inclusion était une atteinte du lobe moyen (opacité ou syndrome bronchique) persistante (plus d'un mois) ou récidivante avec ou sans trouble de la ventilation et avec ou sans bronchectasies.

II- METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective de dossiers médicaux de patients ayant un syndrome du lobe moyen (SLM) diagnostiqués entre le 1^{er} janvier 2008 et le 31 décembre 2013.

Les dossiers colligés dans cette étude étaient tous identifiés à partir de la base de données des patients (Mediview) de l'hôpital.

Le recueil des informations était réalisé grâce à une fiche d'exploitation préalable comportant des renseignements d'ordre épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif (voir annexe 1). Qui étaient par la suite encode sur une base de donnée Excel.

Pour chacun des patients, nous avons rempli la dite fiche d'exploitation qui détaillait :

- L'identité
- Les facteurs considérés comme favorisants
- Les antécédents
- Les signes cliniques
- Les examens radiologiques
- Les examens endoscopiques
- Le bilan biologique
- Le traitement : médical ou chirurgical
- L'évolution clinique et radiologique en fonction du recul.



RESULTATS

I- FREQUENCE

Vingt sept cas de SLM ont été rapportés sur une période de six ans.

II- AGE ET SEXE

L'âge médian au moment du diagnostic était de 34 mois avec des extrêmes allant de trois mois à quatorze ans. Il y avait 14 filles (51% des cas) et 13garçons (49% des cas). Le sex-ratio F/M est de 1.07.

III- ANTECEDENTS ET FACTEURS FAVORISANTS

1- Les facteurs favorisants

Quatre patients étaient exposés au tabagisme passif. Six patients avaient une atopie personnelle (acariens, graminées, lait de vache, arachides, œuf). Dix patients avaient une notion d'atopie familiale (acariens, pollens, animaux, médicamenteuse) dont trois entre eux avaient un asthme familial.

2- Les antécédents

2-1- Les infections virales et bactériennes

Seize patients (59,2%) ont présenté des pneumonies et des bronchiolites dans leurs antécédents, les germes responsables sont présentés dans le tableau 1.

Germe	Nombre de patients	Pourcentage %
Virus respiratoire syncitial	3	11,1
Adénovirus	3	11,1
Influenza et para influenza	3	11,1
Entérovirus	1	3,7
métapneumovirus	1	3,7
Bordetella pertusis	1	3,7
Mycoplasme pneumoniae	1	3,7
Staphylocoque aureus	2	7,4
Haemophilus influenza	1	3,7

Tableau1. les germes responsables d'antécédents de bronchiolites et de pneumonies chez nos patients.

Huit patients (29,6% des cas) ont présenté des bronchiolites et des pneumonies sans agent identifié dans leurs antécédents.

Un patient avait un portage chronique depuis la période néonatale d'un enterobacter au niveau respiratoire.

2-2-Les vomissement chroniques

Quatre patients avaient la notion de vomissements chroniques soit 14,8% des cas.

2-3- Les infections ORL récidivantes, autres atteintes ORL

Quatre patients avaient été opérés pour végétations adénoïdes; un patient présentait une fente labiale. Un enfant présentait une atrésie choanale bilatérale, un seul patient était suivi pour otite avec sinusites à répétition.

Un enfant était suivi pour une laryngomalacie.

2-4- Syndrome de pénétration

Un seul enfant avait comme ATCD l'ingestion d'une pile et de plâtre (PICA) occasionnant une fistule oeso-trachéale dans l'évolution.

2-5 Période néonatale

- Trois enfants ont présenté une souffrance néonatale.
- Dix enfants étaient nés prématurément. Sept cas avaient un poids $\leq$ 2500g.
- Quatre enfants ont été mis sous respiration artificielle, 2 enfants sous oxygénothérapie.
- Deux enfants avaient une maladie des membranes hyalines(MMH).

2-6- Autres

- Trois enfants ont été suivis pour des pathologies cardiaques (CIA, CIV, syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), canal artériel persistant)
- Un enfant est suivi pour une myopathie par déficit en myosine.
- Un autre est suivi pour une dysplasie osseuse complexe avec une scoliose.

- Un enfant est suivi pour une maladie de Niemann Pick de type C.
- Un cas est suivi pour une délétion chromosomique (8p) avec une dysmorphie globale.
- Un cas est suivi pour pan hypopituitarisme.
- Un enfant a été opéré pour une atrésie de l'œsophage stade III.

IV- CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Dix patients ont été adressés pour le bilan d'infections respiratoires récidivantes, huit pour persistance d'une opacité radiologique malgré un traitement médical bien conduit, cinq patients ont été adressés pour bronchoscopie dans le cadre du bilan d'infections respiratoires récidivantes ou d'un wheezing, trois dans le cadre d'une exacerbation d'asthme, et 1 patient pour la suspicion d'un corps étranger.

V- ETUDE CLINIQUE

1- La durée d'évolution de la maladie avant le diagnostic

La durée moyenne d'évolution de la maladie avant de diagnostic était de $6 \pm 3,9$ mois avec des extrêmes allant de 1 mois à 15 mois.

Les données épidémiologiques liées au sexe et au terme de nos patients sont représentés dans le **tableau 2**.

	F	M	P
	n=14	n=13	
Age (mois)	10,5(4-184)	24,0(3-115)	<0,06
Terme (semaines)	35,2±4,7	37,7±2,3	<0,09
APGAR	9,3±2,1	9,5±1,5	=0,81
poids	2910(850-4100)	3210(1200-4310)	=0,24
Durée d'évolution	4,1±2,6	8,0±4,3	<0,008

Tableau 2. les données épidémiologiques et la durée d'évolution de la symptomatologie de nos patients.

Les garçons sont plus âgés que les filles au moment du diagnostic avec une durée d'évolution plus longue.

Une durée d'évolution plus longue a été constatée chez les patients allergiques, ces enfants étaient aussi plus âgés au moment du diagnostic que les autres enfants non allergiques. Les détails sont représentés dans le **tableau 3.**

Les enfants ayant une pathologie ORL avaient une durée d'évolution plus longue que les autres enfants. Les détails sont représentés dans le **tableau 4.**

	Terrain allergique n=6	Terrain non allergique n=21	P
Age	74,5(4-184)	13,0(3-115)	<0,006
Durée d'évolution	9, 3±4,1	5,0± 3,5	<0,02

Tableau 3. durée d'évolution du SLM chez les patients allergiques et non allergiques.

	Pathologie ORL Non (21 patients)	Pathologie ORL Oui (6 patients)	P
Durée d'évolution	4,3± 3,4	8,1± 3,8	<0,01

Tableau4. la pathologie ORL et la durée d'évolution du SLM de nos patients

2- La symptomatologie du SLM (Figure 1)

2-1- La toux persistante ou récurrente

Tous nos patients présentaient une toux. Elle était sèche chez 5 patients (18,5%).

2-2- Bronchorrhée :

Vingt deux patients (81,4%) présentaient une bronchorrhée.

2-3- Les sifflements :

Dix sept patients présentaient un sifflement intermittent (63% des cas), neuf patients présentaient un sifflement chronique (33,3% des cas).

2-4- La dyspnée

La dyspnée a été retrouvée chez 21 patients (77,7%), dont 3 patients sous oxygénothérapie pour d'autres pathologies d'ordre malformatif (délétion du chromosome 8p), musculaire, et neuro squelettique (un patient).

2-5- La douleur thoracique

La douleur thoracique a été retrouvée chez cinq patients (18,5% des cas).

2-6- L'hémoptysie :

Deux patients dans notre étude ont présenté une hémoptysie de faible abondance (7,4% des cas).

2-7- L'altération de l'état général

Une altération de l'état général a été retrouvée chez quatre patients (14,8%), la perte de poids n'a pas été précisée.

2-8- La fièvre

La fièvre a été retrouvée chez 12 patients (44% des cas).

2-9- Autres :

Une cassure staturo- pondérale a été notée chez 2 patients (7,4%).

Une rhinorrhée chronique a été rapportée chez un enfant (7,4%).

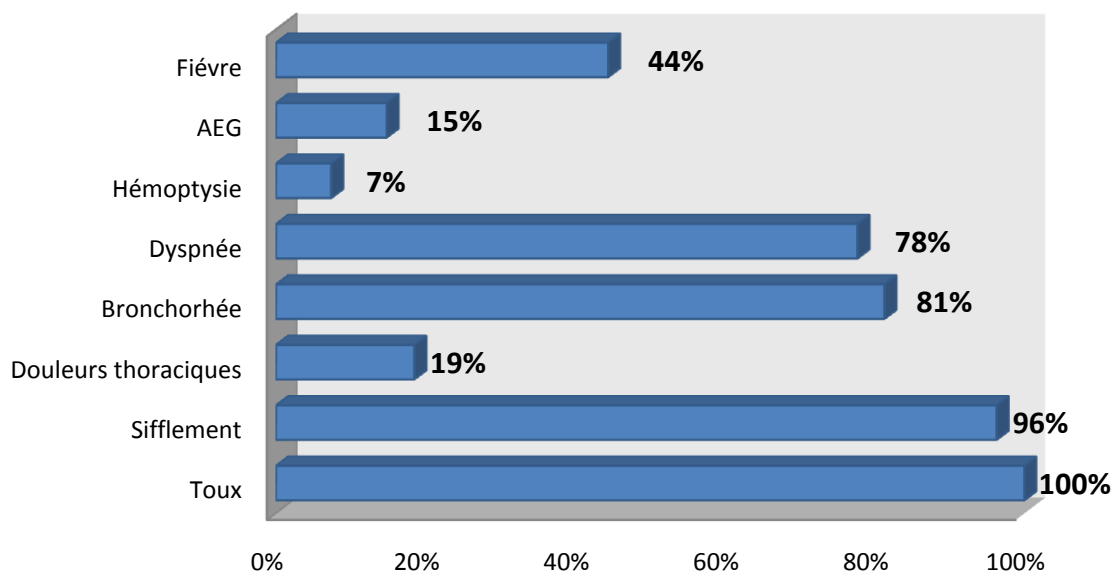


Figure 1. la symptomatologie du SLM dans notre série

3- L'examen clinique

3-1- L'examen pleuro pulmonaire

L'examen pleuro-pulmonaire a révélé :

- Une matité pulmonaire chez 6 patients (22,2%).
- Des râles sibilants diffus chez 11 patients (40,7%).
- Des râles sibilants et ronflants chez 5 enfants (18,5%).
- Des râles ronflants chez 7 patients (26%).
- Des râles crépitants chez 4 patients (14,8%).

3-2- Le reste de l'examen clinique

Une hépatomégalie a été retrouvée chez un patient dans le cadre de la maladie de Niemann Pick.

Une tétraplégie spastique chez un patient suivi pour une infirmité motrice cérébrale.

Une dysmorphie faciale chez un enfant diagnostique pour une délétion du chromosome 8p.

Une scoliose chez un patient suivi pour une dysplasie squelettique.

VI- ETUDE PARACLINIQUE

1- La radiographie du thorax

La radiographie du thorax de face a été réalisée chez tous nos patients.

Les résultats sont présentés dans le **tableau 5**.

Signes radiologiques	Nombre de patients	Pourcentage%
Condensation non rétractile du LMD	16	59,2
Condensation rétractile du LMD	11	40,7
Atteinte LMD et linguale	2	7,4
Atteinte des autres lobes		
LSD	9	33,3
LID	8	29,6
Bronchogramme aérien	8	29,6
Atteinte pulmonaire interstitielle	1	3,7

Tableau 5. résultats de la Rx thoracique chez nos patients

La radiographie du thorax de profil a été réalisée chez 22 patients, a montré une opacité du lobe moyen chez 17 patients.

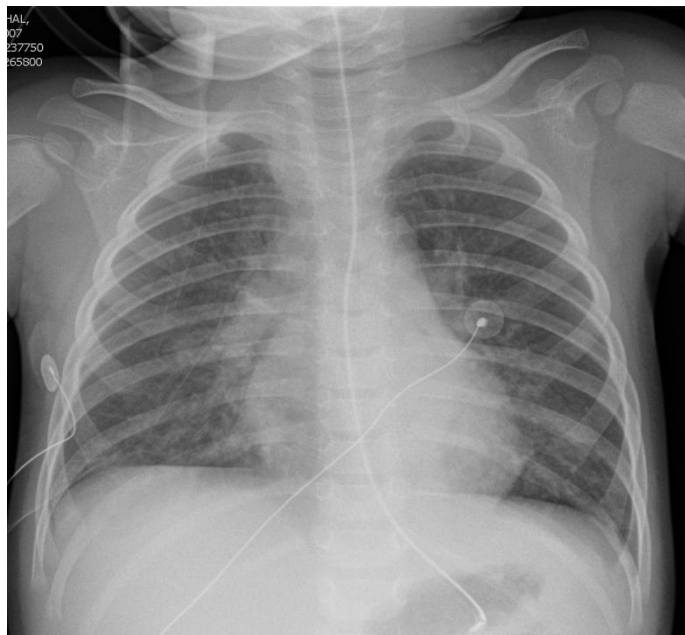


Figure.2 : radiographie du thorax de face montrant une opacité para cardiaque droite effaçant la totalité du bord droit du cœur

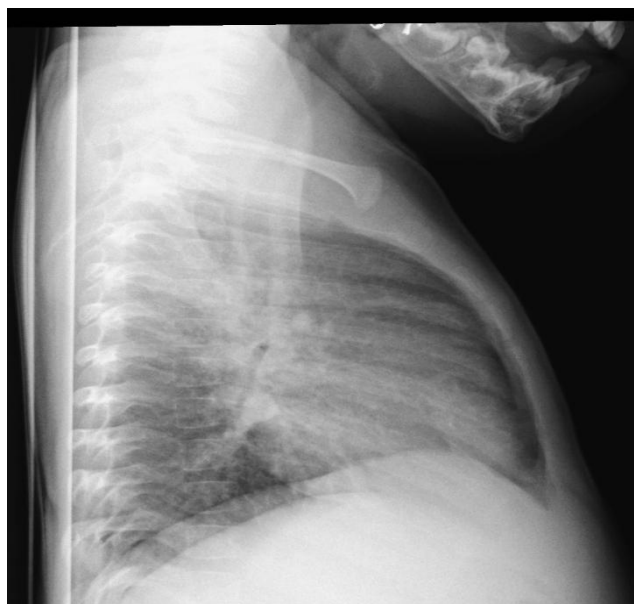


Figure. 3 : radiographie du thorax de profil montrant une condensation lobaire moyenne droite

2- La tomodensitométrie thoracique

La tomodensitométrie (TDM) thoracique été réalisée chez 17 patients. Les résultats sont présentés dans le **tableau 3**.

La description radiologique	Nombre de patients n=17	Pourcentage% n=17
Atteinte LMD	15	88,2
Condensation LMD	7	41,1
Atélectasie LMD	8	47
Adénopathie hilare	2	7,4
Bronchectasies	5	29,5
Atteinte linguilaire	5	29,5
Atteinte des autres lobes	12	70,5
LSD	7	29,5
LID	5	41,1
Tracheobronchomégalie (Fig7)	1	5,8

Tableau 6. Description des résultats de la TDM thoracique chez nos patients

Un seul patient présentait plusieurs bulles d'emphysème au niveau du lobe moyen avec un pneumothorax, dans le cadre d'une nécrose pulmonaire droite suite à une infection à Influenza.

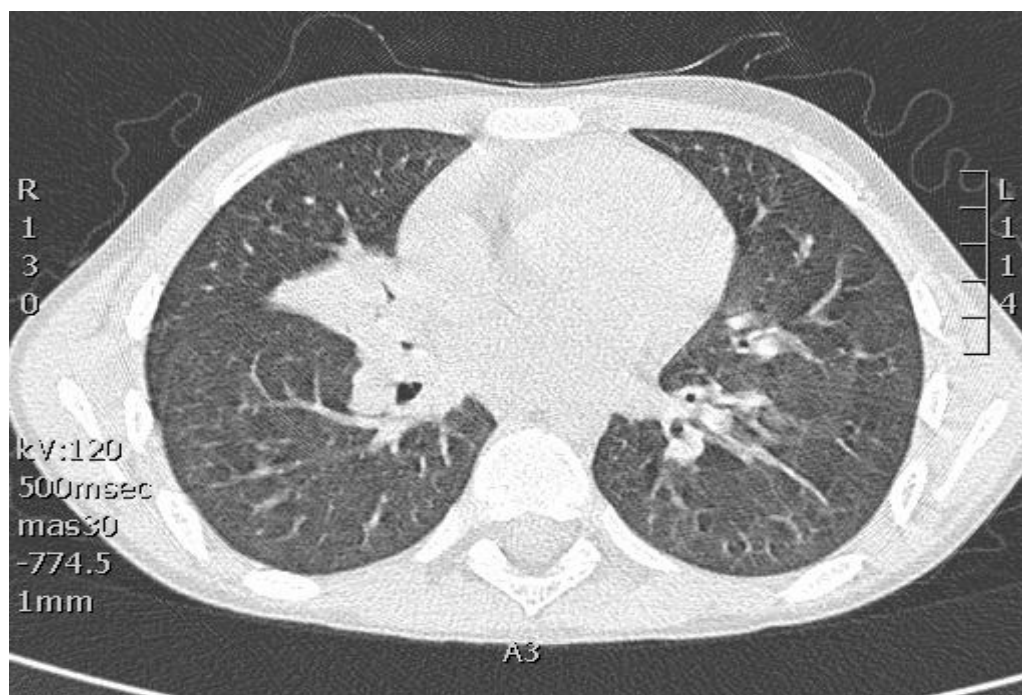


Figure 4 : Coupe tomodensitométrique objectivant une atélectasie du lobe moyen droit, avec un foyer lingulaire.

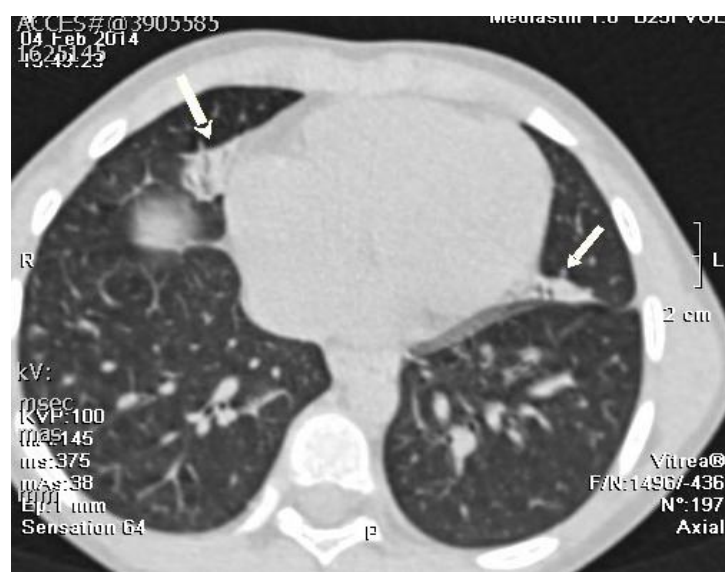


Figure 5. coupe tomodensitométrique objectivant une atélectasie lobaire moyenne droite et lingulaire avec des bronchectasies

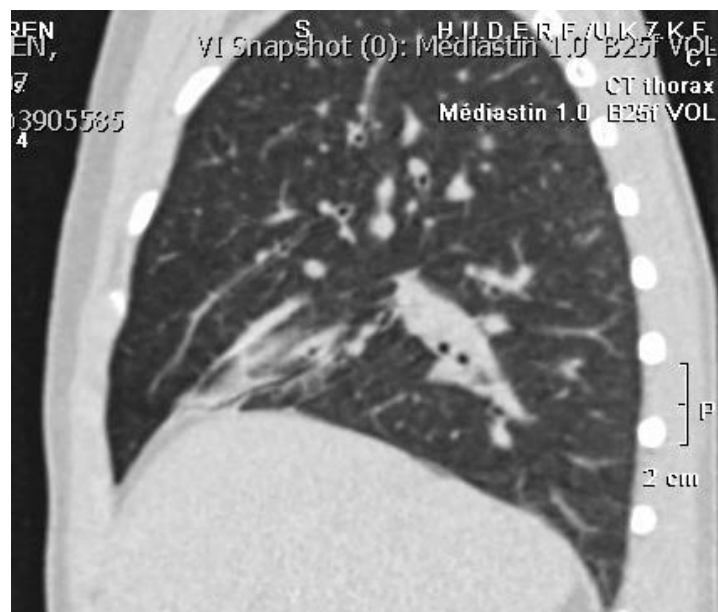


Figure 6. coupe tomodensitométrique sagittale montrant un SLM avec des bronchectasies et des impactions mucoides



Fig 7 : coupe tomodensitométrique en 3D montrant une tracheobronchomégalie chez le même patient de la figure 4.

3- La bronchoscopie

La bronchoscopie a été réalisée chez 22 patients, les résultats sont présentés dans le **tableau 7**.

Résultats de la bronchoscopie	Nombre de patients n=22	Pourcentage %
Sécrétions purulentes et inflammation des muqueuses(Fig8)	12	54,4
Lobaire moyenne	7	22,7
Le reste de l'arbre bronchique	5	13,6
Tracheo-bronchomégalie	1	4,5
Tracheo-bronchomalacie	4	18,1
Bouchon mucoïde de la BMD (Fig 9)	1	4,5
Anomalie des VAS	2	9,0%
Normale	8	36%

Tableau 7 . les résultats de la bronchoscopie dans notre série

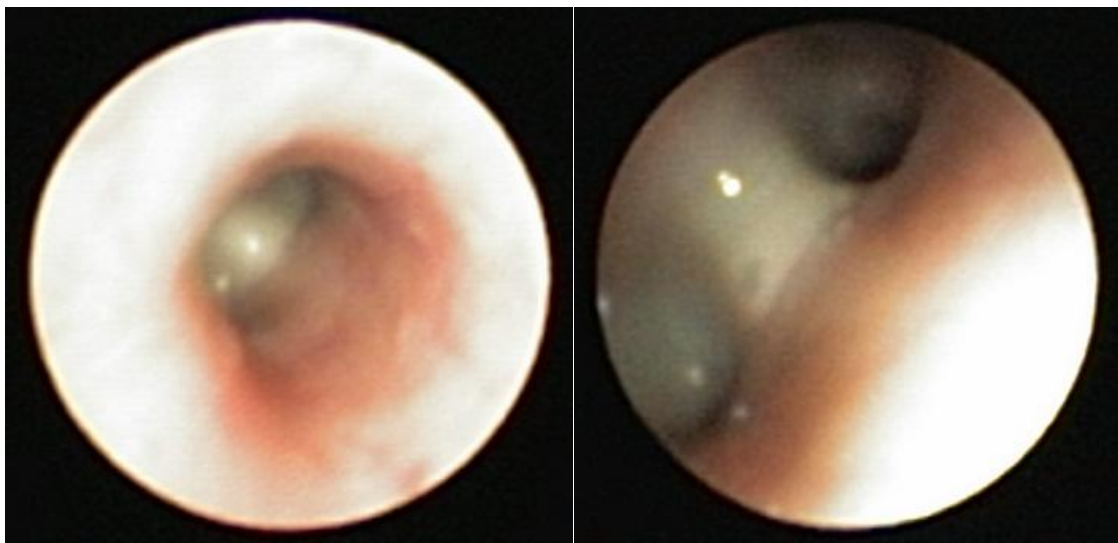


Figure 8

Figure 9

Figure 8. bouchon mucoïde au niveau de la bronche lobaire moyenne droite

Figure 9. sécrétions purulentes provenant de toute l'arbre bronchique

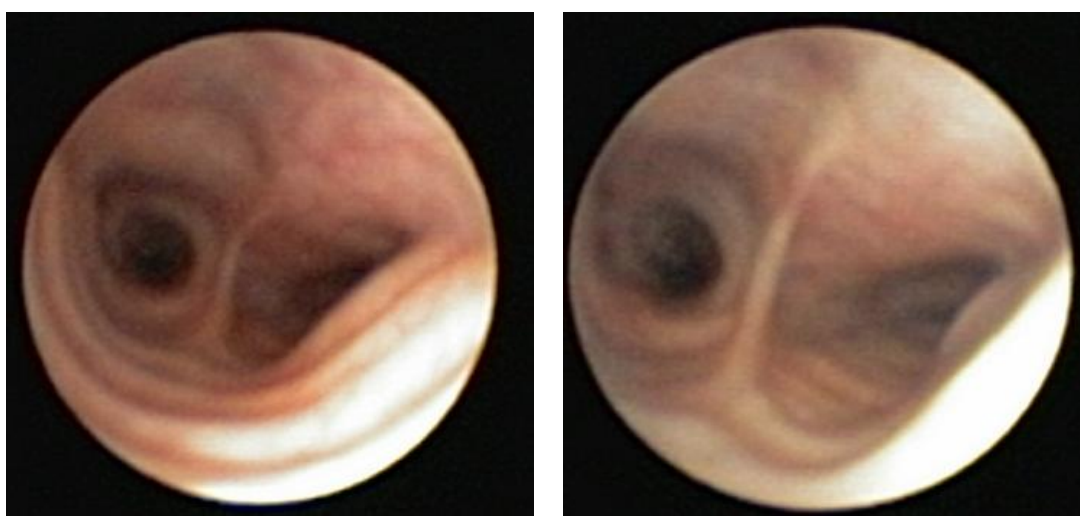


Figure 10. tracheobronchomégalie dans le cadre d'un syndrome de Munier Kuhn.

Deux enfants avaient des anomalies des voies aériennes supérieures (œdème glottique et sous glottique important (1 patient), Hypertrophie des aryténoïdes et œdèmes des cordes vocales (1 patient)

4- Le lavage broncho alvéolaire (LBA)

Le LBA réalisé chez 22 patients était négatif chez 11 patients. Les germes retrouvés sont présentés dans le **tableau 8**.

Microorganismes	Nombre de patients	Pourcentage%
Moraxella catarrhalis	4	18,1
Haemophilus influenzae	4	18,1
Streptocoque Viridans	2	9,1
Streptococcus A	2	9,1
Aspergillus fumigatus	1	4,5

Tableau 8. les germes trouvés au niveau du LBA chez nos patients

5- Autres

5-1- L'intradermoréaction à la tuberculine et tubage gastrique

L'intradermoréaction (IDR) à la tuberculine a été réalisée chez un patient. Elle était négative.

5-2- La numération formule sanguine

Une hyper éosinophilie ($Eos > 500/mm^3$) a été notée chez trois patients la moyenne était de $1156,6 \pm 371/mm^3$.

	F	M	P
	n=14	n=13	
Eosinophilie/mm ³	170(0-1570)	60(0-250)	< 0,05

Tableau 9. le taux éosinophiles chez les garçons et les filles de notre série

Une hyper leucocytose ($GB > 10000 / \text{mm}^3$) a été notée chez 16 patients la moyenne était de $16.746 \pm 7313 / \text{mm}^3$.

L'hyperleucocytose était à prédominance PNN, constatée chez 11 patients la moyenne était de $13.800 \pm 6213 / \text{mm}^3$.

Une $Hg \leq 10 \text{g/dl}$ était constaté chez 9 patients, la moyenne Hg de nos patients était de $11,2 \pm 1,95 \text{g/dl}$.

5-3- Le bilan inflammatoire

La CRP a été dosée chez tous nos patients, la moyenne était de $19 \pm 4 \text{mg/l}$.

La VS n'a été demandée que chez 16 patients, la moyenne était de $37 \pm 18 \text{mm/s}$.

5-4- Le dosage des immunoglobulines

Le dosage des immunoglobulines a été réalisé chez 25 patients, était normal chez 24 patients.

Un patient présentait un déficit en IgA, IgG, IgM, CD3 et CD40.

5 5- Les sérologies virales et bactériennes

La sérologie mycoplasme pneumoniae a été demandée chez 20 patients,

elle était négative chez tous les cas. La recherche du chlamydia pneumoniae était réalisée chez 12 patients, elle était négative.

Les sérologies virales (VCA, EBV, Influenzae, CMV) étaient demandées chez 12 patients, les résultats étaient négatifs.

5-6- Les tests cutanés

Les tests cutanés ont été réalisés chez 24 patients, ils étaient négatifs chez 17 patients. Positifs chez 7 patients.

Le test cutané était positif pour les acariens chez 2 patients, le chat et le chien chez 2 patients, les graminées chez 1 patient, œuf chez 2 patients,

Le test cutané aux arachides était positif chez 3 patients.

5-7- Les IgE totaux et spécifiques

Les IgE totaux étaient dosés chez 25 patients, ils étaient $>100\text{Ku/l}$ chez 3 patients, 22 enfants avaient un taux $<100\text{Ku/l}$.

Les patients allergiques avaient un taux IgE totaux plus élevé que les autres les détails sont représentés dans le **tableau 10**.

	Terrain allergique Oui=7	Terrain non allergique Non=21	P
IgE totaux(Ku/l)	38(2-123)	5,1(2-20)	$<0,03$

Tableau10. taux IgE totaux chez nos patients allergiques et non allergiques.

Les IgE spécifiques étaient négatifs chez 19 patients, positifs pour les acariens pour 2 patients, pour les arachides chez 1 patient, blanc d'œuf

chez un autre, et pour le lait de vache chez un patient.

5-8- La pHmétrie

La pHmétrie de 24 heures a été réalisée chez 17 patients. Elle montrait un reflux gastro- eosophagien chez 12 patients, dont trois avaient un reflux massif diurne et nocturne avec plusieurs épisodes de toux qui étaient précédés d'une chute de pH. Elle s'est avérée normale chez 5 patients.

5-9- Le test à la sueur

Le test à la sueur a été réalisé chez 22 patients, était positif chez 1 patient.

5-10- L'exploration fonctionnelle respiratoire

L'exploration fonctionnelle respiratoire a été réalisée chez 5 patients, elle n'a pas pu être réalisée chez les autres vu leur jeune âge et a montré un trouble ventilatoire obstructif majeur chez 2 patients, un trouble ventilatoire modéré réversible sous B2 mimétiques chez 2 autres, l'EFR était normale chez un patient.

VII- LES ETIOLOGIES :

Les étiologies probables du syndrome de lobe moyen dans notre série sont représentées dans le **tableau 11**.

Dans plusieurs cas de notre série on note une intrication des étiologies responsable du SLM.

Etiologies	Nombre de patients (N=27)	Pourcentage %
Reflux gastro -oesphagien	12	44,4
Asthme	8	29,6
Pathologies ORL	5	18,5
Sinusite	1	3,7
Végétations adénoïdes	3	11,1
Atrésie choanale	1	3,7
Pneumonies	6	22,2
Influenza	1	3,7
Parainfluenza	1	3,7
Bordetella pertussis	1	3,7
VRS	2	7,4
A germe non identifié	1	3,7
Adénopathies hilaires	2	7,4
Déficit immunitaire	1	3,7
Maladie de surcharge	1	3,7
Nieman Pick C2	1	3,7
Mucoviscidose	1	3,7
Inhalation CE	1	3,7
Pneumonie à cholestérol	1	3,7
Tracheobronchomégalie	1	3,7

Tableau 11. Les étiologies du SLM dans notre série.

VIII- LE TRAITEMENT

1- Le traitement médical

Vingt et un patients ont bénéficié d'une antibiothérapie probabiliste initialement puis adaptée au germe trouvé dans le LBA (amoxicilline, amoxicilline/acide clavulanique, ampicilline ,céphalosporine de 2^{ème} génération, clarithromycine, azithromycine, ciprofloxacine). Les détails du traitement sont repris dans le (**tableau12**).

	Nombre de patients n=21	Pourcentage%
Antibiotique		
Amoxicilline	7	33,3
Ampicilline	6	28,5
Amoxicilline/acide clavulanique	6	28,5
Cefixime	2	9,5
Clarithromycine	2	9,5
Cefuroxime	1	4,7
Triméthoprim / Sulfaméthoxazole	1	4,7
Ciprofloxacine	1	4,7

Tableau 12. l'antibiothérapie prescrite chez nos patients.

Un enfant a bénéficié d'une cure d'aspergillose broncho-pulmonaire, Quatre patients étaient mis sous Azithromycine à faible dose 3fois/sem dans un but anti inflammatoire, alors que 3 autres étaient mis sous un schéma séquentiel d'antibiothérapie.

Une kinésithérapie respiratoire a été prescrite chez tous les patients

de type percussif ou de drainage.

Cinq patients ont eu en plus une corticothérapie, de courte durée chez 4 patients dans un contexte d'asthme et de longue durée chez un patient avec des ADP hilaires.

Une corticothérapie inhalée à but anti inflammatoire a été prescrite chez 15 patients.

Le traitement bronchodilatateur à base de B2 mimétique de courte durée d'action a été prescrit chez 23 patients.

Le traitement étiologique a été mis en route chez 23 patients, huit patients étaient mis traitement anti-asthmatique : broncho-dilatateurs, et corticoïdes inhalés, 13 patients sous un traitement anti-reflux, un patient était mis sous traitement par filgrastim(NEUPOGEN®) dans le cadre d'un déficit immunitaire, un patient a été mis sous Azathioprine (IMURAN®) dans le cadre d'une maladie de surcharge avec atteinte interstitielle pulmonaire.

2- Le traitement chirurgical

L'indication chirurgicale a été posée chez un patient, cet enfant a été admis initialement pour une bronchiolite oxygénéodépendante à Influenza, compliquée d'un tableau d'ARDS (syndrome de détresse respiratoire aigue), la TDM thoracique a montré de multiples bulles d'emphysème au niveau du lobe moyen et supérieur droit avec un volumineux pneumothorax, la biologie a montré un syndrome inflammatoire majeur, la bronchoscopie montrait une muqueuse pale, le reste de l'exploration était

sans particularité, le LBA était normal. L'enfant a été mis sous antibiothérapie avec drainage de son pneumothorax, mais aggravation de sa détresse respiratoire, d'où la décision d'une lobectomie des lobes supérieures et moyens droits, l'examen anatomopathologique révélait un bouchon muco-purulent au niveau du lobe moyen droit avec fibrose pulmonaire contenant des lacs muco purulentes avec absence d'un tissu pulmonaire normal. Amélioration partielle de l'ARDS en post opératoire mais majoration du syndrome inflammatoire. L'enfant est décédé 1 mois après ses lobectomies.

VIII- L'EVOLUTION

1- Sous traitement médical

Avec un recul allant de un à cinq ans, l'évolution a été jugée favorable chez 21 patients (77,7% des cas) avec une disparition complète de l'atteinte du lobe moyen chez 14 patients (51% des cas) après une durée moyenne de $8,3 \pm 9,8$ mois

(2 à 35 mois), et persistance d'une atélectasie du LMD mais sans symptomatologie clinique chez 7 patients (33% des cas).

L'évolution a été jugée défavorable chez les 6 patients (28% des cas) restants, devant la persistance de la symptomatologie clinique et des images radiologiques. Quatre de ces patients ont nécessité des hospitalisations pour épisodes de surinfection, dont un patient suivi pour un syndrome de Munier Kuhn présentait des exacerbations fréquentes d'asthme, et malheureusement on a déploré un décès suite à un ARDS chez un patient.

2- Sous traitement chirurgical

Le traitement chirurgical n'a été une option thérapeutique que chez un patient dans notre série, suite à son évolution défavorable avec un ARDS et une nécrose pulmonaire, malheureusement cet enfant est décédé un mois après sa lobectomie lobaire supérieur et moyenne droite. Six patients dans notre série présentent une symptomatologie bruyante, avec une persistance de l'atteinte de lobe moyen, ces enfants peuvent être proposés pour un éventuel traitement chirurgical dans leur suivi.



DISCUSSION

I .RAPPEL ANATOMIQUE (1, 2, 3)

Un rappel anatomique des différentes structures thoraciques est essentiel afin de pouvoir détecter et localiser les lésions pathologiques.

1) Les poumons :

1-1) La configuration externe des poumons :

Les poumons modèlent la cage thoracique, séparés l'un de l'autre par le médiastin, entourés d'une cavité virtuelle, la plèvre, formée de 2 feuillets, pariétal et viscéral. Les scissures délimitent les lobes pulmonaires.

Sur le poumon droit existent deux scissures, déterminant trois lobes :

- La grande scissure : oblique ; sépare le lobe inférieur des deux autres lobes.
- La petite scissure : horizontale ; sépare le lobe moyen du lobe supérieur.

Sur le poumon gauche existe une seule scissure oblique séparant le lobe supérieur du lobe inférieur. Toutefois, la partie inférieure du lobe supérieur gauche présente une cloison inférieure qui la sépare de la partie supérieure. Cette portion appelée lingula est l'équivalent du lobe moyen droit. La portion supérieure appelée culmen est l'équivalent du lobe supérieur droit.

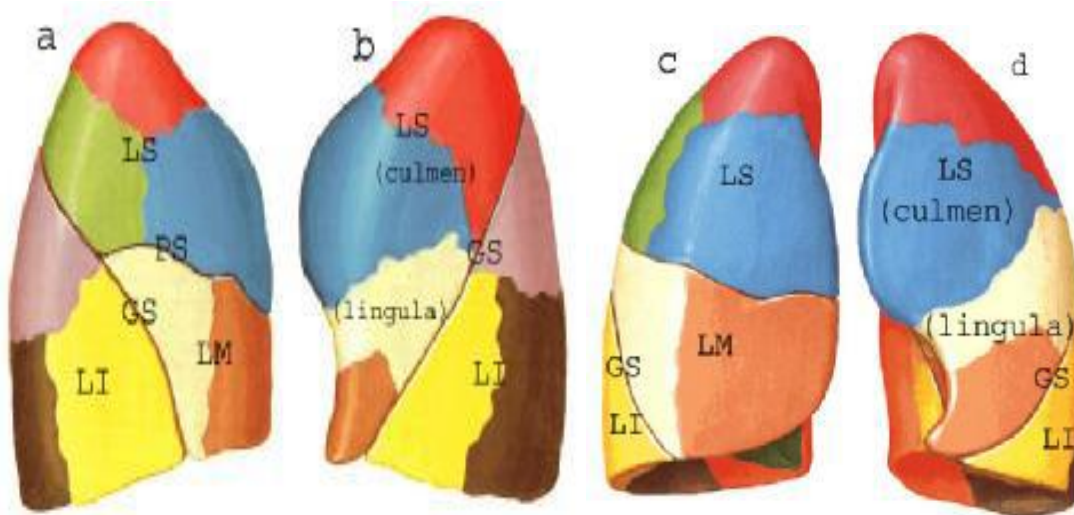


Figure 11 : Projection des lobes et scissures (2, 3)

a) et c) poumon droit profil et face

b) et d) poumon gauche profil et face

LS: lobe supérieur; LM: lobe moyen; LI: lobe inférieur ;GS: grande scissure; PS: petite scissure

1-2) La segmentation pulmonaire :

Elle découle de la division de l'arbre bronchique. Il y a 10 segments bronchopulmonaires à droite et à gauche. La trachée se divise pour donner les bronches souches droites et gauche. La bronche souche gauche a un trajet moins vertical et plus oblique, en bas et en arrière, que la bronche souche droite.

La bronche souche donne naissance :

- A droite, à 3 bronches lobaires auxquelles correspondent les 3 lobes pulmonaires : supérieur, inférieur, et moyen.

- A gauche, à 2 bronches lobaires, auxquelles correspondent les 2 lobes supérieur et inférieur.

Les bronches lobaires se divisent à leur tour, en bronches segmentaires déterminant les segments pulmonaires, puis l'arbre bronchique continue de se diviser, sur un mode dichotomique au niveau des lobes supérieurs et moyen, et un mode monopodique au niveau des lobes inférieurs, jusqu'aux bronchioles terminales.

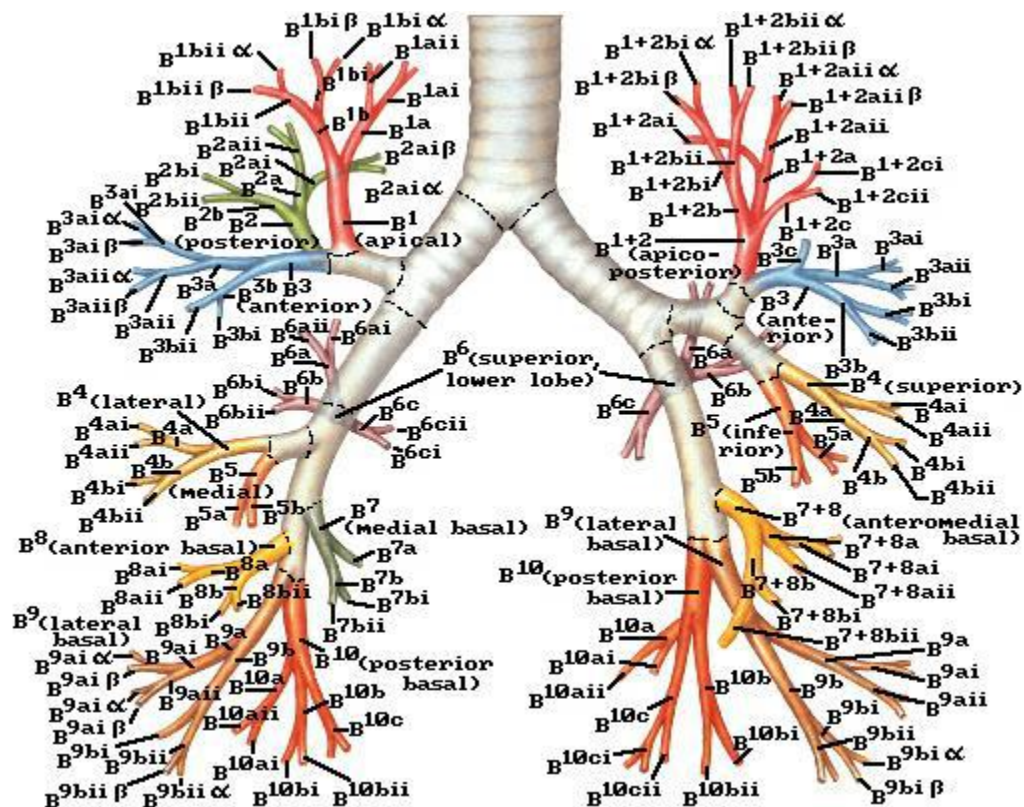


Figure 12: Segmentation bronchique (1,3)

II. PHYSIOPATHOLOGIE

Deux hypothèses ont été évoquées pour expliquer l'atteinte fréquente du lobe moyen :

- La première évoquée est celle de l'obstruction de la bronche lobaire moyenne entraînant une atélectasie puis le développement de bronchectasies. La fréquence de l'atteinte particulière du lobe moyen a été expliquée par son anatomie (voir ci-dessous).
- La deuxième hypothèse évoquée, après constatation de véritables SLM avec des bronches lobaires moyennes non obstruées, suite à la persistance de troubles de la ventilation, est celle du défaut de ventilation collatérale.

1- L'hypothèse de l'obstruction de la bronche lobaire moyenne

Brock⁴, en 1937, est le premier à signaler la fréquence particulière des atélectasies du lobe moyen lors de primo-infection tuberculeuse chez l'enfant. Il souligne que l'atélectasie du lobe moyen au cours de la tuberculose était due à la compression de la bronche lobaire moyenne par des ganglions tuberculeux péribronchiques. Dans une étude de l'anatomie de l'arbre bronchique, Brock² a démontré ultérieurement que les ganglions péribronchiques de la bronche lobaire moyenne drainent non seulement le territoire du lobe moyen, mais aussi la région postéro-externe du lobe supérieur et la région supérieure du lobe inférieur. Donc une atteinte de l'une ou l'autre de ces régions peut causer des adénopathies adjacentes à la bronche lobaire moyenne et entraîner ainsi une compression. Zdansky⁵ a

montré que la compression de la bronche lobaire moyenne par des adénopathies peut être causée non seulement par des adénopathies tuberculeuses mais aussi par des adénopathies secondaires à une infection non spécifique. Dans son article, Zdansky⁵ a appelé la bronche lobaire moyenne, le « *punction minoris resistentiae* » (point de faible résistance). Ceci a été confirmé par Graham⁶ qui a été le premier à introduire le terme de « syndrome du lobe moyen » pour décrire l'atélectasie isolée du lobe moyen secondaire à une compression ganglionnaire. Les études ultérieures de Bryant et Harter⁷, Paulson et Shaw⁸, Dees et Spock⁹, Buis et Cole¹⁰ et Rosenman¹¹ ont toutes rapportées l'atélectasie du lobe moyen secondaire à une pathologie organique de la bronche lobaire moyenne et de ses structures environnantes.

Ainsi cette hypothèse de l'obstruction de la bronche lobaire moyenne est expliquée par des éléments uniquement anatomiques :

- La bronche lobaire moyenne est longue, de petit calibre et flexible.
- L'angle d'implantation est perpendiculaire entravant le drainage bronchique.
- L'importance des ganglions entourant la bronche lobaire moyenne qui drainent non seulement le lobe moyen mais aussi des segments des lobes supérieur et inférieur.

2- L'hypothèse du défaut de ventilation du lobe moyen

Alors que tous les auteurs jusqu'en 1966, considéraient la compression bronchique comme le mécanisme responsable de l'atélectasie du lobe

moyen, Culiner¹³ a présenté une série de patients avec un syndrome du lobe moyen dont l'orifice de la bronche lobaire moyenne est perméable à la bronchoscopie avec des bronches segmentaires injectées à la bronchographie des lobes rétractés. L'examen anatomo-pathologique des pièces de lobectomie moyenne avait confirmé la liberté de la bronche lobaire moyenne et de ses segmentaires. Aussi Culiner¹² avait lui contesté les arguments de la pathogénie obstructive, argumentant que d'autres bronches avaient des ganglions aussi importants que ceux de la bronche lobaire moyenne et le calibre de la bronche lobaire moyenne était bien supérieur à celui des bronches segmentaires d'autres lobes. Selon lui, la véritable raison de la vulnérabilité du lobe moyen réside dans son isolement anatomique. En effet, le lobe moyen est séparé du lobe inférieur par la grande scissure, et a une continuité variable avec le lobe supérieur selon le développement de la petite scissure. Les possibilités de ventilation collatérale sont donc soit absentes, soit limitées. Inners¹³, en 1978, a présenté les données physiopathologiques démontrant une ventilation collatérale réduite au niveau du lobe moyen chez des adultes sains.

Ainsi, lorsque ce lobe est le siège d'un processus inflammatoire atteignant alvéoles, bronchioles, voire bronches segmentaires, avec des sécrétions, il n'est plus ventilé. En l'absence de ventilation collatérale efficace, un processus d'atélectasie en résulte avec entretien d'une infection qui favorise la survenue secondaire d'adénopathies péribronchiques. Le risque est alors d'aboutir à des lésions irréversibles avec rétraction, fibrose et broncheectasies.

En conclusion, la vulnérabilité du lobe moyen s'explique par sa

bronche facilement obstruée, mal drainée, surtout par sa possibilité minimale ou nulle de ré-expansion. Parfois, des adénopathies aggravent le cas.

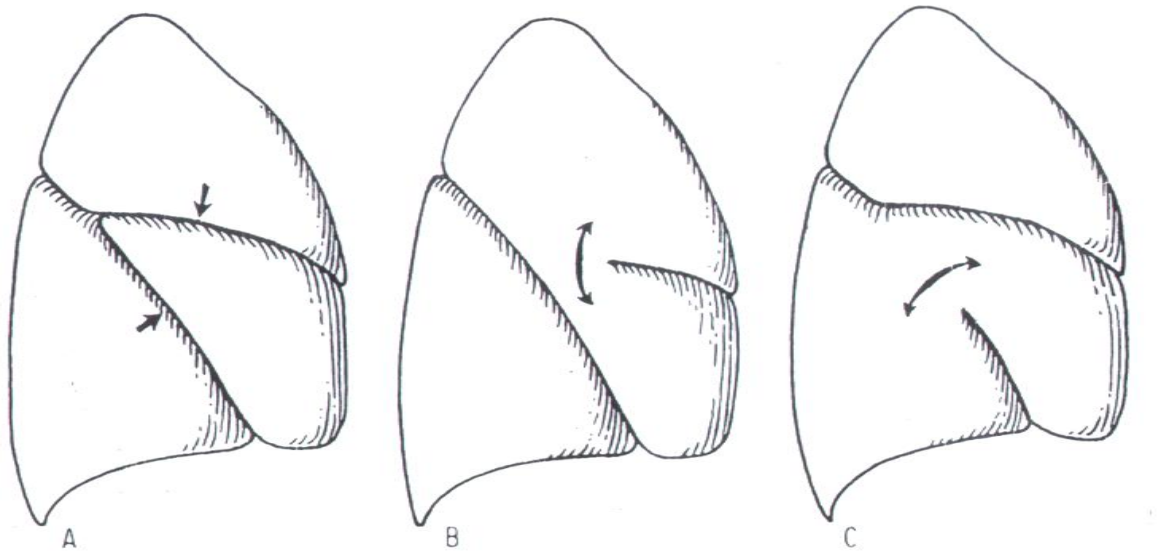


Figure 13 . schéma de Rosenbloom¹¹ de la ventilation collatérale.

Une scissure incomplète permet la ventilation collatérale à partir des lobes adjacents (B, C).

III- FREQUENCE

Durant neuf ans, janvier 2008 à Décembre 2013, nous avons recueilli vingt sept cas de SLM. La fréquence du SLM est mal connue. Peu d'études concernant les enfants s'y sont intéressées. Pour Eastham¹⁴, le SLM représenterait environ 1% des bronchectasies non dues à la mucoviscidose chez les enfants. En réalité, cette fréquence est difficile à déterminer. Mais tous les auteurs s'accordent pour dire que le SLM chez les enfants est

beaucoup plus fréquent que ce qui est rapporté dans la littérature et est probablement sous diagnostiqué. Et la plupart des praticiens devraient prévoir rencontrer plusieurs cas de SLM au cours de leurs carrières^{15,16}.

IV- AGE ET SEXE

1- AGE

Le SLM touche tous les groupes d'âge avec un pic entre 40 et 69 ans^{16,17}. Concernant la population pédiatrique, l'âge moyen au moment du diagnostic varie selon les études pédiatriques de 3.3 ans à 10.5 ans (**Tableau 13**). La durée moyenne de la symptomatologie avant le diagnostic était de 14.5 mois dans la série de Priftis¹⁸ (allant de trois mois à 48 mois). Dans notre étude, la durée moyenne de la symptomatologie était de 6±3,9 mois. Ces valeurs sont peu représentatives de la réalité. Car, elles reflètent le début de la symptomatologie respiratoire et non le début du SLM en lui-même. On ne sait pas exactement à quelle période précise survient le SLM. Et cela surtout quand le SLM survient chez un enfant présentant une pathologie qui peut être responsable d'une symptomatologie respiratoire chronique, comme l'asthme par exemple. Il est ainsi difficile de rattacher la symptomatologie de l'enfant à sa pathologie ou à la survenue du SLM. En réalité, il est quasi impossible d'apprécier avec exactitude cette durée d'évolution pour les raisons évoquées ci-dessus. Les patients allergiques étaient plus âgés que les non allergique dans notre série au moment du diagnostic avec une durée d'évolution plus longue, cela peut être expliqué par l'attribution des signes d'allergie et d'asthme chez ces enfants à la maladie et non à un éventuel SLM ce qui explique le retard

diagnostic. Sekerel ²¹ conclue dans son étude que le SLM compliqué est plus fréquent chez les enfants de bas âge, de sexe féminin, et non atopique.

Auteur (Année) N=Nombre de patients	Pays	Age moyen à la découverte du SLM [extrêmes]
Dees ⁹ (1966) N = 30	USA	6.7 ans [6 mois à 13 ans]
Springer ¹⁹ (1992) N = 21	Israël	3.3 ans [1 à 0 ans]
De Boeck ²⁰ (1994) N = 17	Belgique	3.3 ans +1.1 [?]
Sekerel ²¹ (2004) N = 56	Turquie	6.2ans+0.48 [6 mois à 14.6 ans]
Priftis ¹⁸ (2005) N = 55	Grèce	5.5 ans [3 mois à 12 ans]
Zineddine ²² (2005) N = 10	Maroc	6.6 ans [3 ans à 10 ans]
Boloorsaz ²³ (2009) N=11	Iran	7.4 ans [0 à18 ans]
Sehitogullari ²⁴ (2011) N=20	Turquie	10.5 ans [5 à 15 ans]
Notre Etude (2013) N=27	Belgique	34 mois [3 mois à 14 ans]

Tableau 1 3: l'âge moyen à la découverte du SLM selon les auteurs.

2- SEXE

La prédominance féminine du SLM rapportée par notre étude a été retrouvée dans la plupart des séries pédiatriques ^{25,26,20,9,21}. Priftis¹⁸ avait retrouvé une égalité entre les deux sexes et seul Springer¹⁹ et Sehitogullari, Boloorsaz avaient retrouvé une prédominance masculine nette dans leurs séries pédiatriques (**tableau 14**). Nous avons noté aussi que la moyenne d'âge au moment du diagnostic chez les filles (10,5 mois) était inférieure à celle des garçons (24 mois). Cette différence peut être expliquée par le profil immunologique différent entre les 2 sexes, puisque en réponse à une maladie inflammatoire ou infectieuse la femme a une réponse (Th2, anticorps), alors que l'homme produit plus des (Th1, inflammation) ²⁷. La durée d'évolution de la symptomatologie était plus longue chez les garçons ($p < 0,05$), cette différence peut être attribuée à la sécrétion hormonale des 2 sexes et son influence sur tous les mécanismes inflammatoires²⁸.

Auteur (Année)	Pays	Sexe féminin	Sexe masculin
N=Nombre de patients			
Dees ⁹ (1966)	USA	70%	30%
N = 30			
Springer ¹⁹ (1992)	Israël	24%	76%
N = 21			
De Boeck ²⁰ (1994)	Belgique	48%	52%
N = 17			
Ayed ²³ (2004)	Koweït	62%	38%
N = 13			
Sekerel ²¹ (2004)	Turquie	59%	41%
N = 56			
Priftis ¹⁸ (2005)	Grèce	47%	53%
N = 55			
Zineddine ²² (2005)	Maroc	60%	40%
N = 10			
Boloorsaz ²³ (2009)	Iran	46%	54%
N = 11			
Sehitogullari ²⁴ (2011)	Turquie	40%	60%
N=20			
Notre série (2013)	Belgique	60%	40%
N=27			

Tableau 14. la répartition du SLM selon le sexe.

V- ANTECEDENTS ET FACTEURS PREDISPOSANTS

1- Les facteurs favorisants

1-1- Le tabagisme passif

Il est reconnu que l'intoxication tabagique passive peut être responsable d'infections respiratoires récidivantes chez l'enfant. Nous n'avons pas trouvé d'information à propos du tabagisme passif concernant le SLM dans la littérature. Dans notre série, 14% de la population était exposée au tabagisme passif.

1-2- L'atopie personnelle et l'atopie familiale

L'atopie personnelle et l'atopie familiale sont retrouvées dans toutes les études à des taux variables selon les auteurs. Springer¹⁹ a rapporté un taux de 100% qui s'explique par le fait que la population d'étude était une population de patients asthmatiques uniquement. De Boeck²⁰ a retrouvé un taux de 23% concernant l'atopie en général. Dees⁹ a retrouvé l'atopie familiale et personnelle dans respectivement 76% et 60%. Dans notre série, 22,2% des cas avaient une atopie personnelle et 37% une atopie familiale.

2- Les antécédents

2-1- Le contage tuberculeux et la tuberculose pulmonaire

La tuberculose pulmonaire est l'antécédent le plus anciennement connu²⁹. En effet, le SLM a été décrit pour la première fois par Brock⁴ en 1937 pour désigner l'atélectasie du lobe moyen secondaire à une compression de la bronche lobaire moyenne par des adénopathies

tuberculeuses inter bronchiques. Dans notre série, aucun cas de tuberculose n'a été révélé.

2-2- Les vomissements chroniques

Les vomissements chroniques sont souvent cités comme facteur favorisant des infections respiratoires récidivantes chez les enfants³⁰. Dans notre série, quatre cas de vomissement chronique étaient notés.

2-3- Les infections ORL récidivantes, autres atteintes ORL

Les infections ORL récidivantes sont réputées faire le lit des infections respiratoires récidivantes en générale et du SLM en particulier¹⁵. Dees⁹ a retrouvé 40% de sinusite sur les 30 enfants de sa série. Douze pour cent des cas de Gaultier²⁹ avaient des infections ORL récidivantes. Dans notre série, nous avons retrouvé un cas de sinusite.

Quatre patients étaient opérés pour végétations adénoïdes, un patient présentait une fente labiale, un enfant présentait une atrésie choanale bilatérale. Un enfant est suivi pour une laryngomalacie, toutes ces pathologies ORL sont responsables de fausses routes, ou d'infections respiratoires basses chroniques responsables d'un SLM³¹.

VI- CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Les circonstances de découverte d'un SLM sont peu variées^{15, 32}. Il peut d'agir :

- Soit d'un épisode infectieux respiratoire aigu amenant à faire une radiographie du thorax qui montre une atteinte du lobe moyen qui va persister sur les radiographies de contrôle.

- Soit d'une toux grasse avec ou sans fièvre, persistante et ou récidivante malgré la prescription d'antibiotiques amenant à réaliser une radiographie du thorax.
- Soit suite à une crise d'asthme sévère et/ou persistante malgré un traitement bien conduit. C'est le mode le plus fréquent dans les pays développés car l'asthme est devenu la cause la plus fréquente de SLM chez l'enfant après la régression de la tuberculose.

VII- ETUDE CLINIQUE

1- La durée d'évolution de la maladie avant le diagnostic

Les symptômes débutent dans la tendre enfance, généralement chez les enfants âgés de un à deux ans ^{32,33}. La fréquence des symptômes baisse plus tard dans l'enfance, mais l'intervalle entre le début des symptômes et le diagnostic varie considérablement³⁴. De très longues durées d'évolution ont été rapportées : six ans et demi, sept ans 1/2 et douze ans par Boutry³⁵, Boloorsaz²³ et Priftis¹⁸ respectivement. Dees⁹ a rapporté une courte durée d'évolution. Ces courtes durées d'évolution sont expliquées par le fait que certains malades étaient admis pour un tableau aigu : suspicion d'inhalation de corps étranger, asthme aigu grave ou pneumonie franche lobaire aiguë par exemple.

Dans notre série la durée moyenne d'évolution des signes cliniques était de $6 \pm 3,9$ mois (1 mois jusqu'à 15 mois).

Une durée d'évolution moyenne supérieure à 1 an est retrouvée dans

diverses séries^{9,18,21}. Ce retard diagnostic est sans doute dû au mode progressif de l'installation de ce syndrome, à sa symptomatologie peu spécifique, et à l'absence de signes pouvant le différencier des autres pathologies pulmonaires allergiques ou infectieuses³². La seule façon de réduire cet important retard diagnostic, élément qui joue un rôle capital dans le pronostic du SLM¹⁸, est d'avoir à l'esprit cette susceptibilité du lobe moyen et de craindre l'évolution vers la chronicité (persistance ou récurrence) de toute atteinte lobaire moyenne.

2- La symptomatologie du SLM

La symptomatologie du SLM est peu spécifique, très variable et dépend en grande partie de la pathologie causale^{32, 34}. Aucun signe en particulier n'oriente vers une atteinte du lobe moyen. Il s'agit essentiellement de symptômes orientant vers la pathologie pulmonaire en général. Les symptômes les plus fréquemment retrouvés sont^{25,9,29,33}:

2-1- La toux persistante ou récurrente

La toux est rapportée dans toutes les séries de la littérature. C'est le symptôme le plus fréquent^{29,33}. Il s'agit le plus souvent d'une toux grasse éventuellement productive mais l'expectoration est rare chez l'enfant dans la mesure où il déglutit ses sécrétions sauf s'il y a des bronchiectasies où une sinusite associées³³. Dans notre étude, ce symptôme est retrouvé chez tous les patients, 18,5% avaient une toux grasse.

2-2- Les sifflements intermittents

Ils sont habituels au cours du SLM et n'ont pas d'horaires particuliers. Ils sont rapportés par Dess⁹ et Ayed²⁵ chez la totalité de leurs patients. De Boeck²⁰ et Sehitogullari²⁴ les ont retrouvés chez 24% et 27%

respectivement de leurs patients. Dans notre série, les sifflements étaient rapportés dans 63% des cas. Ces disparités sont très probablement dues au mode de recrutement des patients et les étiologies retrouvées.

2-3- La dyspnée

La dyspnée chez l'enfant porteur de SLM peut être reliée soit à la pathologie initiale (par exemple l'asthme) soit à l'infection aiguë, éventualité rare. Elle est retrouvée chez 18,2%, 24% et 57% des patients par Boloorsaz²³, De Boeck²⁰ et Dees⁹ respectivement. Dans notre série, 21 patients (77,7%) avaient une dyspnée, 3 patients sont sous oxygénothérapie pour d'autres pathologies associés d'ordre malformatif, musculaires ou neurologique. Ce symptôme reste parfois subjectif et mal décrit sur les dossiers des patients et très rarement confondu avec un essoufflement à l'effort chez les patients asthmatiques.

2-4- La bronchorrhée

Reste un signe non spécifique qui accompagne plusieurs affections respiratoires (asthme, mucoviscidose, bronchite chroniques, dilatation de bronche) mais qui doit pousser le clinicien vers son exploration. La bronchorrhée a été rapportée chez 65,4%et 66,6% des cas de Priftis¹⁸ et Hamad³⁶ respectivement, dans notre série 81,1% des cas avaient une bronchorrhée.

2-5- Les douleurs thoraciques

La douleur thoracique est un symptôme important dans les maladies respiratoires, et témoigne assez souvent d'atteinte pleurale. Les bronches sont responsables aussi d'une douleur thoracique mais cette douleur reste mal définie. Hamad³⁶ a rapporté la survenue d'une douleur thoracique chez

7,6% de ces patients. Dans notre série cette symptomatologie a été associée à d'autres signes et rapportée chez 18,5% de nos patients.

2-6- Autres

Des épisodes d'hémoptysies plus ou moins répétées, plus ou moins abondants sont fréquemment rapportés chez l'adulte^{37,38}. La fréquence des hémoptysies chez l'adulte est expliquée par la fréquence des carcinomes bronchiques dans ce groupe d'âge. Par contre, ils sont rarement rapportés chez l'enfant. Seul un enfant a présenté une hémoptysie dans la série de Debré³⁹. Dees⁹, Sehitogullari²⁴, et Boloorsaz²³ ont également retrouvé chacun un cas d'hémoptysie dans leurs séries. Dans notre étude, deux patients ont présenté un seul épisode d'hémoptysie de faible abondance.

La fièvre et l'altération de l'état général sont retrouvées chez un patient dans la série de Dees⁹, et Boloorsaz²³, chez Hamad trois patients avaient une perte de poids³⁶. Quatre cas dans notre série avaient une altération de l'état général qui ne peut être attribué au SLM seul, vu les antécédents et les pathologies associées au SLM chez ces enfants.

3- L'examen clinique

Il est peu contributif au diagnostic. Toutefois un examen clinique soigneux peut retrouver quelques signes discrets et localisés. Lorsque le lobe moyen est atteint dans son ensemble, ces signes réalisent une symptomatologie «en écharpe» qui barre le thorax de la base à l'aisselle⁴⁰. L'examen clinique peut être normal. Parfois, cette auscultation peut retrouver des sibilants localisés lors des inspirations et expirations forcées. C'est le cas de 20% des cas de la série de Dees⁹. Une matité pulmonaire

localisée a été rapportée chez 30% des patients dans la série de Dees⁹, 60% avaient des râles crépitants, et 10% des ronchis. Priftis¹⁸ a rapporté un wheezing chez 70.9 % des cas, et des ronchis chez 29.2% des cas. Boloorsaz²³ a rapporté des ronchis chez 36.4% de ces patients. Dans notre étude 22% des cas avaient une matité pulmonaire, 40,7% présentaient des sibilants à l'auscultation, 14,8% des crépitant et 26% des ronchis. Seul Dees⁹ a retrouvé l'hippocratisme digital chez 10% de ses patients. Aucun de nos patients n'avait d'hippocratisme digital.

VIII- ETUDE PARACLINIQUE

L'examen clinique étant imprécis et donc peu contributif, les explorations paracliniques sont essentielles.

1- La radiographie du thorax

La radiographie du thorax joue un rôle très important dans le diagnostic de SLM, car le diagnostic du SLM est essentiellement radiographique^{9,32,41}. Cependant, la radiographie peut être normale chez les patients ayant un collapsus intermittent ou récurrent⁴² et ceci ne doit pas faire récuser le diagnostic, surtout si le tableau est en faveur. Il ne faut pas hésiter à refaire une radiographie du thorax à quelques jours d'intervalle²¹, ou demander un scanner thoracique.

1-1- La radiographie thorax de face

La radiographie du thorax de face est indiquée en 1^{ère} intention. Elle peut montrer un effacement du bord droit du cœur (signe de la silhouette) car le segment antéro-interne du lobe moyen est contigu avec l'oreillette droite. Cet aspect classique de l'atteinte du lobe moyen avec effacement du

bord droit du cœur a été retrouvé dans 69.1% des cas de Priftis¹⁸. Dans notre étude, nous l'avons retrouvé dans 59,2% des cas, et l'atélectasie du LMD dans 40,7% des cas. Le collapsus du lobe moyen peut aussi être évoqué quand il existe une attraction vers le bas de la petite scissure ou lorsque l'opacité effaçant le bord droit du cœur est en forme de coin à sommet externe et dont la base est raccordée au cœur²⁹. Mais il est souvent difficile de détecter le collapsus du lobe moyen sur la radiographie de face car le lobe moyen est relativement fin et est incliné obliquement sur le plan infero-supérieur³⁰. La présence d'un bronchogramme aérien suggère au moins une perméabilité partielle de la bronche lobaire moyenne. Dans notre étude 3,7% des cas avaient un bronchogramme aérien sur la Rx thoracique. Les nodules parenchymateux calcifiés et les adénopathies hilaires calcifiées suggèrent une infection granulomateuse antérieure⁴¹. L'atteinte du lobe moyen peut intéresser un seul des deux segments le constituant. En cas d'atteinte du segment antéro-interne, l'effacement du bord droit du cœur peut être le seul signe radiologique. En cas d'atteinte du segment postéro-externe, l'opacité est plus ou moins homogène, limitée en haut par la petite scissure et n'est pas au contact du bord droit du cœur, il n'est donc pas effacé⁴⁰.

1-2- La radiographie du thorax de profil^{29, 36, 58}

La radiographie du thorax de profil est essentielle pour la localisation précise de l'atteinte pulmonaire, particulièrement au niveau du lobe moyen.

En cas d'atteinte lobaire totale sans rétraction, il s'agit d'une image de condensation lobaire sous forme d'un triangle dense et homogène à

sommet hilaire (angle de 30°), à base pariétale antérieure et à limites nettes qui sont les deux scissures.

En cas d'atteinte lobaire totale rétractée, il s'agit soit d'une opacité linéaire si la rétraction est importante. En cas de rétraction modérée, l'aspect est aussi celui d'un triangle, à sommet hilaire, à limites nettes obliques en bas et en avant fortement convexes avec un angle au sommet très réduit ($<30^\circ$).

En cas d'atteinte segmentaire externe, l'opacité est triangulaire n'atteignant pas la paroi thoracique, à sommet hilaire, à base antérieure imprécise et floue, les scissures pouvant se voir au delà de l'opacité.

Lorsqu'il s'agit du segment interne, l'opacité est rectangulaire, imprécise et floue, atteignant la paroi thoracique, située en avant de la moitié inférieure de la grande scissure.

Parfois, les radiographies standard peuvent montrer des images de bronchectasies sous forme d'opacités aréolaires mais le plus souvent les images de bronchectasies sont invisibles au sein de l'opacité du lobe moyen^{29,41}. La radiographie du thorax peut également être normale. En effet, la sensibilité exacte de cet examen dans le diagnostic du SLM n'est appréciée dans la littérature.

2- La tomodensitométrie à haute résolution

La TDM à haute résolution (TDMHR) a remplacé la bronchographie dans l'établissement du diagnostic. En effet, la bronchographie était l'examen de référence par excellence, il y a quelques années^{38,43}. Cet examen est agressif et nécessite un apprentissage approfondi de la part du

médecin qui le réalise et pour certain une anesthésie générale chez l'enfant. Au vu de tous ses inconvénients, elle a été délaissée au profit de la TDM à haute résolution qui constitue de nos jours l'examen de choix et qui présente moins de risques surtout chez les très jeunes patients et chez les patients asthmatiques.

La TDM à haute résolution est réalisée à la recherche d'une cause locale (adénopathie ou tumeur) ou pour préciser la présence de bronchectasies suspectées devant l'existence de petites opacités aréolaires sur le cliché standard. Réalisée en coupes fines, elle possède une très bonne sensibilité et une très bonne spécificité^{41,44}. Les différents aspects retrouvés en cas de bronchectasies sont :

- Dilatation de la lumière des voies aériennes les rendant 1.5 fois plus grandes que le vaisseau adjacent
- Absence de diminution du calibre des bronches vers la périphérie
- Sténoses et dilatations le long des voies aériennes donnant des images kystiques ou en collier de perles⁴⁵.

En cas d'atélectasie, la sémiologie tomодensitométrie varie selon que le collapsus est aéré ou non. Si la circulation collatérale est altérée mais persiste, le lobe collabé reste aéré et garde alors une densité normale ou légèrement inférieure à celle du parenchyme sain. Par contre en cas de non aération, le lobe apparaît comme une opacité de densité homogène. Dans les deux cas, la petite scissure est visible⁴⁰. Le plus souvent, il existe des images de bronchectasies associées à une image de rétraction avec ou non des adénopathies médiastinales. Miyazaki⁴¹ et son équipe ont montré qu'il

y a une corrélation entre le degré de l'atélectasie et la symptomatologie respiratoire, puisque en cas d'atélectasie modérée et légère environ la moitié des patients présentaient des symptômes respiratoires, et en cas d'importantes atélectasies du RML seulement 10% ont des symptômes. Les lympho adénopathies étaient retrouvées dans la série de Mohsen chez 4,4% des patients, dans notre série les ADP hilaires étaient notées chez 7,4% dans des cas. Les indications de la TDM sont très larges. Elle fait partie intégrante du bilan des infections respiratoires persistantes ou récidivantes chez l'enfant⁴⁵. La TDMHR présente toutefois quelques limites liées à la technique scannographique elle-même, mais également à la pathologie bronchique et à l'état du parenchyme adjacent. L'apnée étant difficile à obtenir chez l'enfant de moins de 5 ans, l'examen peut exiger une anesthésie générale ou du moins une sédation. Et le lobe moyen étant difficile à interpréter, il est important d'avoir des images de très bonne qualité¹². Dans l'étude de Boloorsaz²³ le scanner thoracique notait une atélectasie du LMD dans 54,6%, et des bronchiectasies dans 9,1% des patients alors que Priftis¹⁸ a noté la présence des broncheectasies chez 27.3% des patients. Dans notre série les broncheectasies étaient présentes chez 18,5% des cas.

3- La bronchoscopie

La bronchoscopie est un examen d'une très grande utilité dans le cadre de la maladie respiratoire pédiatrique⁴⁶. Elle s'impose devant tout trouble de la ventilation⁴⁷. Springer¹⁹, Ayed²⁵ et Priftis¹⁸ l'ont réalisée chez tous leurs patients. Dees⁹ l'a réalisée chez 57% des patients de sa série,

Sehitogullari²⁴ a réalisé la bronchoscopie chez 90% de ces cas. Dans notre série elle était réalisée chez 22 patients (81%). La proportion de bronchoscopie normale varie d'un auteur à l'autre. Ayed²⁵ n'a retrouvé aucune bronchoscopie normale chez ces patients, Dees⁹ l'a retrouvé chez dix patients sur 17 (59%), Springer¹⁹ chez 71% des patients, et Priftis¹⁸ chez 7.2% des cas. Dans notre étude, la bronchoscopie était normale chez 45,4% des cas. Toutefois, toutes ces études, y compris la notre, s'accordent pour dire que le résultat pathologique le plus fréquemment retrouvé est la présence de sécrétions, purulentes ou non, obstruant la bronche lobaire moyenne, Springer¹⁹ l'a retrouvé chez quatre patients sur 21, Ayed²⁵ chez huit patients sur 13 (61.5%), Priftis¹⁸ chez 26 patients sur 55 (47.3%) et chez 10% dans la série de Sehitogullari²⁴, sept patients sur 22 (31,8%) dans notre étude. Les autres résultats sont le rétrécissement de l'orifice de la bronche lobaire moyenne retrouvé par Springer¹⁹ chez 4,1% des patients, la compression externe de la BSD a été retrouvée chez 60%. Des granulations obstruant partiellement la lumière de la lobaire moyenne ont été retrouvées dans un cas par Ayed²⁵, chez 2 cas dans la série de Sehitogullari²⁴, et chez aucun cas dans notre étude. Priftis¹⁸ a rapporté un cas de corps étranger, un cas de tumeur endobronchique et un cas de compression extrinsèque par des adénopathies tuberculeuses. Mohsen³⁶ a trouvé lui aussi une tumeur endobronchique chez un patient.

Tous les auteurs^{9,32,46} sont unanimes : l'importance de la bronchoscopie est à deux niveaux. D'abord, elle est immédiatement thérapeutique par l'extraction de mucus, le nettoyage des voies aériennes et peut même être curative dans certains cas: extraction de corps étrangers.

Ensuite, elle est diagnostique. En effet, la bronchoscopie écarte de façon quasi certaine une éventuelle obstruction endobronchique lobaire en vérifiant la vacuité de l'orifice et de la lumière de la bronche lobaire moyenne, permettant ainsi de classer le SLM en type obstructif et en type non obstructif, ce qui est capital pour la recherche de l'étiologie. Elle permet de réaliser aussi des biopsies en cas de tumeur (éventualité rare chez l'enfant) ou de granulomes tuberculeux (éventualité encore fréquente dans notre contexte) et de faire un lavage broncho-alvéolaire (voir ci dessous). De même, le brossage muqueux pour l'étude du mouvement ciliaire en microscopie optique peut être réalisé de façon concomitante et compléter en cas de doute par une biopsie pour l'étude ultra structurale des cils en microscopie électronique⁴⁸. En outre pratiquée après un traitement médical intensif, elle permet de visualiser les territoires encore sécrétants pouvant orienter vers une intervention chirurgicale ⁴⁸.

Toutefois la bronchoscopie n'apporte pas grande chose en terme d'explication physiopathologique. Bien que l'examen endoscopique soit facilement réalisable chez l'enfant, il reste un examen agressif dont les indications doivent être clairement pesées. Dans le syndrome du lobe moyen, on doit y recourir de façon systématique chaque fois qu'il existe une suspicion de corps étranger bronchique ou de pathologie locale (tuberculose par exemple). Dans les syndromes asthmatiques, l'étiologie la plus fréquente dans les pays développés de nos jours, l'indication est beaucoup plus discutable.

4- Le lavage broncho alvéolaire

Le lavage broncho alvéolaire (LBA) doit être réalisé au cours de

toute bronchoscopie pour une étude bactériologique et cytologique afin de confirmer une surinfection bactérienne et donc de guider l'antibiothérapie¹⁸. Il doit être réalisé après arrêt de toute antibiothérapie pendant au moins cinq jours¹⁸. Il n'est pas toujours réalisé en pratique courante. Boloorsaz²³ l'a réalisé chez 81.8% de ces patients, Springer¹⁹, Ayed²⁵ et Priftis¹⁸ l'ont réalisé systématiquement chez tous leurs patients. Des cultures positives ont été retrouvées chez 48%, 49.1% et 84.6% des patients de Springer¹⁹, Priftis⁹ et Ayed²⁵ respectivement. Les critères de positivité, pour Springer¹⁹ et Priftis⁹, étaient une prédominance de neutrophiles > 25% du nombre total de cellules et une croissance bactérienne >10⁵ CFU. Concernant Ayed² cela n'a pas été précisé. Toutes les cultures positives (10/21) de la série de Springer¹⁹ ont montré une faible croissance de la flore commensale des voies aériennes supérieures et une forte croissance d'un seul germe. Dans la série de Priftis¹⁸, sur les 27 cultures positives, 17 échantillons ont montré la croissance d'un seul type de germe, sept échantillons ont montré une croissance mixte de deux germes bactériens et un échantillon en a indiqué trois. Il y a eu une croissance mixte bactérienne fongique et une autre croissance mixte mycobactéries-bactéries. Les germes les plus fréquemment retrouvés dans les différentes séries sont représentés dans le (**Tableau15**).

Auteur	Priftis ⁴² (% des patients)	Ayed ¹ (% des patients)	Mohsen (% des patients)	Notre série (% des patients)
Germe				
H influenzae	36.4	45,4	10,25	18,1
S pneumoniae	9.1	9	5,1	
S aureus	9.1	27,2	20,5	
Moraxella catarrhalis	3.6			18,1
Streptocoque Viridans				9,1
Streptococcus A				9,1
Pseudomonas aeruginosa	3.6		5,1	
Mycobacteries	3.6		2,5	
Fongique	3.6			4,5

Tableau 15. les germes isolés dans le LBA dans différentes séries pédiatriques.

H influenzae reste le germe le plus fréquemment rapporté par toutes les séries, suivi du streptocoque.

En définitive, la moitié des enfants présentant un SLM, aurait une infection bactérienne sous jacente^{9,19}. Et les germes les plus fréquemment retrouvés sont des germes commensaux de la flore nasopharyngée. Cela pose le problème de l'infection vraie ou de la souillure. Les critères de positivité de la culture des études de Priftis¹⁸ et Springer¹⁹ sont en parfait accord avec ceux de la littérature courante^{33,49,51}. Ce qui rend les résultats

de la culture et les conclusions qui en découlent raisonnablement fiables. L'incidence de l'infection est très probablement sous estimée à cause de l'utilisation des antibiotiques jusqu'à quelques jours avant de subir la procédure et en raison de la non inclusion des échantillons avec une croissance bactérienne plus faible^{18,19}. Ce qui suggère donc que l'infection joue un rôle important dans la chronicité de l'atteinte notamment de l'atélectasie lobaire moyenne.

5- Autres examens

Ils sont essentiellement à visée étiologique et ne demeurent pas moins importants puisque très souvent la découverte de l'étiologie du SLM et son traitement curatif aboutissent à la sédation complète de la symptomatologie sinon à un espacement de crises. Nous en reparlerons donc au fur et à mesure dans le chapitre sur les étiologies.

XI- LES ETIOLOGIES

Les étiologies du SLM sont classées en deux types^{15,16,25, 32} :

- * le SLM de type obstructif extra ou intraluminal.
- * Le SLM de type non obstructif.

1- Les causes obstructives

Chez l'enfant, elles ne sont pas les plus fréquentes^{15,16}.

1-1- Obstruction extraluminale

1-1-1- La tuberculose

C'est l'étiologie la plus anciennement connue²⁹. Elle était la principale cause du SLM, il y a quelques années⁵². Debré³⁹ a retrouvé 17 cas de

tuberculose dans sa série de 63 cas en 1974, Hamad ³⁶ a noté 10,2% des cas avaient une tuberculose, Zineddine²² l'a noté chez 30% de ces patients. Le phénomène mécanique par compression ganglionnaire est évident dans certains cas, l'atteinte ganglionnaire peut être due à des infections à mycobactéries typiques ou atypiques, à des infections fongiques. Par ailleurs, l'obstruction de la bronche lobaire moyenne peut être aggravée par un granulome endobronchique et par du caséum témoignant de la fistulisation de l'adénopathie tuberculeuse de la bronche. Le diagnostic est apporté par l>IDR + BK tubage et/ou la biopsie du granulome. Aucun cas de tuberculose n'a été retrouvé dans notre série.

1-1-2- Les lymphoadénopathies

Les adénopathies hilaires ou médiastinales représentent une cause importante d'obstruction bronchique, elles sont d'origine infectieuse bactérienne ou fongique le plus souvent, mais d'autres causes notamment un syndrome d'immunodéficience, un lymphome ou une métastase restent à évoquer. Dans notre série 2 patients avaient des adénopathies hilaires, très probablement dans un contexte infectieux. Prifitis ¹⁸ a trouvé une lymphoadénopathie avec une compression de la lobaire moyenne droite, dans le cadre d'une tuberculose pulmonaire.

1-1-3- Causes rares

Certaines causes rares ont été rapportées par des auteurs.

Il s'agit des :

- Anomalies cardiovasculaires telles qu'une grosse artère pulmonaire entraînant une compression, Debré ³⁹ a retrouvé un cas sur 63 dans sa série.
- Malformations congénitales telles que les anomalies d'émergence, de

structures, de longueur ou de diamètre de la bronche lobaire moyenne^{15,25}. Debré³⁶ a rapporté trois cas d'anomalies congénitales sans en préciser la nature, Dees⁹ un cas de rotation dans le sens contraire des aiguilles d'une montre de la bronche lobaire moyenne, et Le Bourgeois⁵³ deux kystes bronchogéniques dans sa série de 78 patients.

1-2- Obstruction intraluminale

1-2-1- L'inhalation de corps étranger

On doit systématiquement penser à cette possibilité devant un SLM. Même si les dispositions anatomiques précédemment décrites sont incompatibles avec la pénétration sélective⁵². Le cheminement habituel ne se faisant pas vers la bronche lobaire moyenne. Priftis¹⁸ et Debré³⁶ l'ont retrouvé dans un cas dans des séries de 55 et 63 patients respectivement. Le bourgeois⁵³ et Sekerel²¹ ont exclu les cas de corps étranger de leurs séries. Dans notre série aucun patient n'avait un corps étranger dans les voies aériennes.

1-2-2- Les tumeurs

Les tumeurs représentent la cause la plus fréquente de SLM chez l'adulte⁵⁴. Quarante trois pour cent des SLM chez l'adulte sont d'origine tumorale¹⁵. Chez l'enfant, cette éventualité est exceptionnelle^{25,51}. Boloorsaz²³ a rapporté deux cas de tumeurs endo bronchiques et Priftis¹⁸ un cas mais sans que les deux auteurs précisent leurs nature anatomo pathologique. Chez l'adulte les carcinomes épidermoïdes, les carcinomes anaplasiques, et les adénocarcinomes restent les tumeurs les plus rapportées⁵⁵.

Chez l'enfant les hémangiomes, les papillomes, les pseudo tumeurs inflammatoires, les léiomyomes, et les tumeurs glandulaires restent les plus fréquentes sans atteinte préférentielle au niveau du lobe moyen ⁵⁶.

1-2-3- Bouchons muqueux et cicatrices sous muqueuses, tissus granuleux post inflammatoire et broncho lithiase

Un mucus épaissi associée à la mucoviscidose ou à l'aspergillose bronchopulmonaire allergique ABPA, ou les granulomes associés à la sarcoïdose peuvent être responsables d'une SLM chez l'enfant ¹⁵.

Ces étiologies ont été évoquées ^{9, 18,25,17,29,52} mais seul Priftis¹⁸ a retrouvé cinq cas de bouchons muqueux (9.1%), et dix cas (18.2%) de cicatrices sous muqueuse dans sa série de 55 patients. Les autres auteurs s'accordent pour dire que ces étiologies sont rares. Dans notre série un enfant présentait une obstruction totale de sa BLM par des sécrétions purulentes avec un bouchon muqueux.

2- Les causes non obstructives

Les causes non obstructives sont les plus fréquentes chez l'enfant⁵². Le SLM est le plus souvent secondaire à des troubles primitifs de la ventilation. Il existe une inflammation chronique des voies aériennes qui participent à l'atélectasie du lobe moyen et l'absence de ventilation collatérale retrouvée chez les enfants empêche la ré-expansion.

2-1- L'asthme

Il est de loin la cause la plus fréquente de nos jours dans les pays développés ^{18,21,52,57}. Environ 5 à 10% de tous les enfants hospitalisés pour

asthme aigu grave présentent un collapsus lobaire à la radiographie du thorax, le lobe moyen étant le lobe le plus souvent atteint²⁵. Il faut penser à un SLM compliquant un asthme, devant une crise d'asthme mal contrôlée, chez un patient asthmatique, et d'âge inférieur à six ans, et réaliser au moins une radiographie du thorax de face pour confirmer ou infirmer le diagnostic²⁵. Tous les patients étudiés par Sekerel²¹, Wittig⁵⁸, Springer¹⁹ étaient asthmatiques. Trente huit pour cent et 58.2% des patients des séries de Le Bourgeois⁵³ et de Priftis¹⁸ présentaient un terrain allergique confirmé. Dans notre étude, il y avait huit patients asthmatiques, cinq patients avaient un terrain allergique.

L'allergie est connue depuis longtemps comme cause de SLM, Le mécanisme par lequel l'asthme ou l'allergie aboutit au SLM n'est pas bien compris⁵². L'œdème du mur bronchique, le bronchospasme et la production accrue de mucus sont considérés comme des facteurs favorisant²⁹, Springer¹⁹ lie cette atteinte du lobe moyen à des infection concomitantes soit des voies aériennes supérieures ou inférieures¹⁹. Quand le diagnostic d'asthme n'est pas connu, la clé du diagnostic repose sur la mise en évidence d'une hyperréactivité bronchique à distance de l'épisode aigu (EFR avec test de réversibilité aux broncho-dilatateurs ou test de provocation) ou la mise en évidence du terrain allergique par les tests cutanés aux pneumallergènes.

2-2- Les Infections virales et bactériennes ou fongiques

Plusieurs infections virales, bactériennes ou fongiques sont rapportées dans la littérature comme cause non obstructive du SLM chez l'enfant, le mécanisme physiopathologique correspond à une

hyperréactivité bronchique avec une hypersécrétion muqueuse et une inflammation locale responsable du mauvais drainage de ce lobe. Dans les causes virales l'influenza et l'adénovirus restent les causes les plus fréquentes d'atélectasies alors que le bordetella pertussis et le mycoplasme pneumoniae et les infections à mycobactérie typiques ou atypiques sont les causes bactériennes les plus fréquentes ³⁶.

Boloorsaz²³ a rapporté 2 cas de pneumonies responsable du SLM dans sa série sans en préciser le germe à l'origine. Meteroğlu⁵⁹ et Fasheh⁶⁰ décrivent dans leur série 47% et 66,7% respectivement de cas de SLM qui sont dus à un mécanisme infectieux avec des pneumonies chroniques.

2-3- Les Infections ORL

L'association d'infections ORL récidivantes (notamment les sinusites chroniques) à la pathologie lobaire moyenne est classique et s'inscrit dans un cadre plus large de concomitance d'atteintes respiratoire haute et basse ⁵². Le diagnostic est posé par la clinique, les radiographies en incidence latérale et/ou la TDM. Les enfants allergiques avec des végétations adénoïdes sont à risque de développer plus d'infection respiratoire basse en association ou non à l'atteinte de voies aériennes supérieures ⁶¹. Les enfants qui présentent une laryngomalacie peuvent présenter aussi des micro-aspirations responsables de l'augmentation des infections respiratoires basses chez ces enfants ⁶².

Debré³⁹ a rapporté cinq cas de foyers ORL dans sa série de 63 patients et Dees⁹ quatre cas sur 30. Concernant, les autres auteurs, cette notion n'est pas précisée. Dans notre étude, un enfant avait une sinusite avec une otite moyenne aiguë, et 4 enfants avaient des végétations adénoïdes, un enfant

était suivie pour laryngomalacie.

2-4- Le reflux gastro oesophagien

L'association d'un reflux gastro-oesophagien (RGO) à une pathologie respiratoire est fréquente, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant ³⁰. En effet au cours des épisodes du reflux, le lobe moyen paraît particulièrement exposé⁴⁷. L'existence d'un RGO pose le problème de la responsabilité de celui-ci dans le déclenchement ou l'aggravation de la pathologie respiratoire. Deux mécanismes permettent de relier RGO et pathologie respiratoire : un réflexe bronchoconstricteur médié par le vague et l'existence de microaspirations. L'augmentation d'une hyperréactivité bronchique est un troisième mécanisme mis en évidence dans l'asthme ^{12, 30,49}. Debré ³⁹ a rapporté huit cas de RGO dans sa série de 63 patients et Le Bourgeois⁵³ neuf cas sur 78 patients, Priftis ⁹ a décrit 7 cas sur 55 cas dans sa série.

Le diagnostic du RGO repose sur la pH-métrie œsophagienne, l'endoscopie œsogastrique étant réservée à la recherche d'une œsophagite. Mais même si la pH-métrie est normale, un reflux minimal ne peut être écarté.

Le traitement du RGO doit être agressif et suffisamment prolongé. Il repose sur les mesures diététiques, les prokinétiques, les antiacides et surtout les inhibiteurs de la pompe à protons. La cure chirurgicale du RGO pour une indication respiratoire est exceptionnelle. Le traitement du RGO

est très efficace pour contrôler le reflux acide mais son effet sur les manifestations respiratoires est inconstant ⁶³.

En effet dans notre étude, nous avons retrouvé 12 cas de reflux gastro oesophagien confirmés par la pHmétrie dont trois avaient un reflux massif. Quatre patients avaient une gastroscopie montrant une œsophagite. Tous les patients ont bénéficié d'un traitement anti-reflux.

2-4- Autres étiologies rares

L'atteinte localisée prolongée au niveau du lobe moyen peut être observée au cours de certaines pathologies qui entraînent habituellement une atteinte pulmonaire diffuse²⁹.

Le syndrome de Kartagener (associant une dyskinésie ciliaire primitive et un situs inversus) mérite une place particulière. Un seul cas a été décrit dans la littérature par Boutry⁶⁴.

Dans notre série un patient avait un syndrome de Mounier Kuhn, qui est une pathologie congénitale rare défini par une dilatation de la trachée et des gros troncs bronchiques et dont le diagnostic se fait habituellement à l'âge adulte. Il peut y avoir occasionnellement des cas familiaux ou des maladies du tissu conjonctif associées. Il s'agit d'un défaut de développement du tissu conjonctif et du muscle lisse de la trachée et des bronches entraînant une trachéobronchomégalie. la symptomatologie est dominée par des infections respiratoires récurrentes. Le syndrome du lobe moyen a été décrit au cours de cette maladie chez plusieurs patients, le diagnostic est porté sur une TDM thoracique et une bronchoscopie. On reconnaît 3 sous-types dans ce syndrome. Dans le type 1, il y a une légère

dilatation symétrique de la trachée et des grosses bronches, dans le type 2, la dilatation et les diverticules sont distincts, dans le type 3, les diverticules et les structures sacculaires s'étendent à la bronche distale. Les patients asymptomatiques ne nécessitent pas de traitement spécifique. L'arrêt du tabagisme est très bénéfique, tout comme l'éviction des irritants industrielles et professionnelles et des polluants. Chez les patients symptomatiques, le traitement est favorable, limitée à la kinésithérapie respiratoire pour dégager les sécrétions et à l'utilisation d'antibiotiques pendant les exacerbations. Le stent trachéal a été utile dans les cas graves, la chirurgie est rarement pratiquée en raison de la nature diffuse de la maladie. La transplantation pulmonaire fourni aucun avantage certifié en ce qui concerne le risque de morbidité et de mortalité⁶⁵.

Dans une famille ayant un déficit en alpha 1'anti trypsine, plusieurs cas de rétraction du lobe moyen sont notés⁶⁶.

Le Bourgeois⁵³ a rapporté un cas de SLM sur poumon d'éleveurs d'oiseaux. Dees⁹ a rapporté trois cas de dysglobulinémies dans sa série.

Dans notre série un patient avait un déficit immunitaire combinée sévère.

Les autres auteurs n'ont pas décrits ces pathologies très probablement à cause du biais de recrutement. Il faut donc penser à réaliser une étude de la motilité ciliaire et un dosage des immunoglobulines lorsqu'aucune étiologie n'est retrouvée et que le tableau clinique est en faveur de ces étiologies.

Enfin dans un certain nombre de situation difficile à estimer en fréquence aucune étiologie n'est retrouvée⁵². Le Bourgeois⁵³ estime ce

chiffre à 46.15%.

Dans notre série plusieurs patients avaient l'intrication de plusieurs pathologies responsables tous d'un SLM.

X- LE CAS DE LA LINGULA

La lingula est l'équivalent anatomique du lobe moyen au niveau du poumon gauche. Le syndrome de la lingula a été décrit par certains auteurs^{21,25,50} et se superpose point par point au SLM. Des atteintes unifocales sont décrites par Ayed²⁵ chez quatre de ses patients, Sekerel²¹ chez 26.2% de ces patients et Priftis⁹ chez deux (3.6%) de ses patients. Ayed²⁵ et Priftis⁹ ont décrits respectivement deux et cinq cas d'atteintes bifocales concomitantes (lobe moyen + lingula). Dans notre étude atteinte du lingula a été noté chez 5 cas. Une atteinte du lobe moyen puis de la lingula est décrite par Sekerel²¹ chez un de ses patients. L'atteinte de la lingula s'expliquerait par la théorie de la ventilation collatérale. Au niveau du poumon gauche, une grande scissure complète empêche une résolution rapide de tout processus infectieux au niveau du segment inférieur de la lingula^{46,67}.

XI- LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic du SLM est défini principalement par la présence radiologique d'une atteinte persistante du lobe moyen pendant plus d'un mois. Il faut écarter une atteinte aiguë non persistante, notamment une pneumonie franche lobaire aiguë du lobe moyen en réalisant des

radiographies de control trois à quatre semaines après le début de la maladie³³.

XII- LE TRAITEMENT

Il est bien sûr impossible de fixer une attitude thérapeutique univoque pour la prise en charge du SLM puisqu'elle est en grande partie sous-tendue par le traitement des étiologies qui sont aussi nombreuses que variées comme nous l'avons vu précédemment. La recherche soigneuse et répétée de l'étiologie doit donc être systématique. Le traitement étiologique doit être entrepris obligatoirement.

Néanmoins, il est possible de poser les grandes lignes de la prise en charge désobstructive. Celle ci repose sur une sanction résolument agressive et énergique compte tenu des possibilités de ré-expansion chez l'enfant ¹⁸.

1- Le traitement médical

Une prise en charge médicale agressive s'impose devant tout SLM^{15,16}. Elle doit être guidée par l'idée d'être rapidement efficace²⁹. Elle comprend la désobstruction de la bronche lobaire moyenne et surtout le traitement de l'infection qui est fréquemment associée au SLM.

1-1- L'antibiothérapie

La fréquence de l'infection au cours de ce syndrome a été parfaitement démontrée par Priftis¹⁸ et Springer¹⁹. Environ 50% des cas de SLM présentent une infection sous jacente. Les antibiotiques sont donc de mise devant tout SLM quelque soit l'étiologie, surtout lorsque le diagnostic de bronchectasies est établi. Ils sont un composant central du traitement.

Tous les auteurs^{9,19,20,21,22,23,24,25} ont administré des antibiotiques à tous les patients de leurs séries. Dans notre étude, les antibiotiques ont été administrés chez 21 patients en sus du traitement étiologique, lorsque l'agent causal était retrouvé ou d'une antibiothérapie isolée le cas échéant. L'amoxicilline, l'Ampicilline et l'Amoxicilline/acide clavulanique étaient les antibiotiques les plus prescrits.

Il faut démarrer par un traitement probabiliste visant les germes les plus fréquemment retrouvés à savoir *Streptococcus pneumoniae* et *Hemophilus influenzae*. Par la suite, s'il y a persistance ou échec, le choix de l'antibiotique se fera en fonction de la culture et de la sensibilité des germes retrouvés au niveau des sécrétions ou du lavage broncho alvéolaire¹⁸. Des Faibles doses de macrolide peut être utilisé en cas de bronchectasie^{15,68}. Un traitement d'infections inhabituelles (des mycobactéries atypiques, champignons) est indiqué dans certains cas.

Etant donné les possibilités d'aggravation, il est logique d'utiliser des doses élevées et des durées prolongées de traitement, mais vu le manque de données d'études, de telles décisions doivent être prises en fonction du tableau clinique et de la réponse clinique au traitement⁴⁵.

Les antibiotiques peuvent être administrés par voie orale ou par voie parentérale. Leur utilisation par nébulisation n'a pas été étudiée dans le SLM^{33,45}. En dernière intention, une antibiothérapie séquentielle à long terme (administration d'un antibiotique pendant trois semaines avec une semaine d'arrêt, puis changement d'antibiotique par exemple) est utilisée par certains équipes³³.

1-2- Les broncho-dilatateurs inhalés

Il est logique de les utiliser en cas d'asthme. Mais Le Bourgeois⁵³, Tsang⁶⁹ et Deschildre⁴⁸ les ont préconisés même en l'absence d'asthme et de tout terrain allergique. Car l'hyperréactivité bronchique est fréquemment associée aux bronchectasies de l'enfant même en dehors de tout terrain allergique⁴⁸. Dees⁹, Priftis¹⁸ et Ayed²⁵ les ont administrés chez tous leurs patients alors que toute la population n'était pas asthmatique. Dans la série de Boloorsaz 23 81,8% des cas ont été mis sous bronchodilatateurs. Dans notre étude 21 patients soit 77,6% des cas ont été mis sous b2 mimétiques de courte durée d'action

L'aérosolothérapie par inhalation salines à des concentrations de 3-14%, augmente le volume de crachats et le drainage des voies aériennes par rapport à la physiothérapie seule. La solution saline hypertonique et la poudre sèche de mannitol ont montré leur efficacité pour améliorer la clairance trachéo-bronchique chez les patients atteints de bronchite chronique, mucoviscidose et l'asthme et aussi chez les enfants sains⁷².

1-3- La corticothérapie

Elle est utile pour réduire les phénomènes inflammatoires et faciliter ainsi la désobstruction²⁹. Les corticoïdes oraux et inhalés faisaient partie de la prise en charge énergique et étaient administrés systématiquement chez tous les patients indépendamment de l'étiologie par Priftis¹⁸. Dees⁹, par contre les a utilisés chez 14 de ses 30 patients et a rapporté une bonne réponse immédiate avec un risque de rechute à l'arrêt. Dans notre étude une corticothérapie inhalée à but anti inflammatoire a été prescrite chez 15 patients.

Tsang⁶⁹ a bien démontré le rôle important du traitement par les corticoïdes inhalés en cas de broncheectasies.

Les corticoïdes oraux sont à utiliser également en cas de tuberculose avec granulome obstruant la bronche lobaire moyenne pendant six semaines, associés bien sûr au traitement anti tuberculeux. Il faut toutefois vérifier l'absence d'adénopathies para trachéale avant leur administration car il existe un grand risque de fistulisation.

1-4- La kinésithérapie

La kinésithérapie respiratoire est un pilier essentiel de la prise en charge médicale énergique⁷⁰. Ayed²⁵ et Priftis¹⁸ l'ont réalisée chez tous leurs patients pendant quatre à six semaines. Wittig⁵⁸ l'a réalisée chez ses trois patients asthmatiques. Dans notre étude, la kinésithérapie était faite chez tous les patients. En effet la kinésithérapie doit être systématiquement proposée à tous les patients, surtout chez les petits enfants qui ont du mal à expectorer, au cours de l'épisode aigu pour drainer la bronche lobaire moyenne, et doit être poursuivie après l'épisode aigu pour prévenir les récurrences⁵⁸. Plusieurs techniques de la kinésithérapie ont été décrites dans la littérature sans que l'une montre sa supériorité par rapport à l'autre. L'application des ondes vibratoires au niveau de la cage thoracique est une technique prometteuse de kinésithérapie respiratoire qui permet de modérer les caractéristiques rhéologiques des sécrétions bronchiques ou, éventuellement, entrer en résonance avec le battement ciliaire et améliorer le transport mucociliaire⁷⁰.

1-5- L'hydratation

Une hydratation adéquate est de première importance pour l'évacuation des sécrétions retenues en cas d'asthme^{29,58}. Elle peut se faire par l'apport de liquide par voie orale ou par voie intraveineuse lorsque la voie orale n'est pas possible, par exemple en cas d'asthme aigu grave⁵⁸.

2- Le traitement chirurgical

Tous les auteurs sont unanimes^{9,18,23,24,25} seul l'échec du traitement médical prolongé c'est à dire l'absence de ré-expansion du lobe et surtout la persistance ou l'aggravation de la symptomatologie fera discuter une intervention chirurgicale. Les indications sont : la chronicité ou la récurrence de l'atélectasie, la présence de broncheectasies sévères documentées, et/ou la présence d'un lobe moyen ou de l'un de ses segments totalement détruit²⁵. Dees⁹ a réalisé la lobectomie chez dix de ses 30 patients (33%) sans en préciser les indications, Billig²⁶ chez sept de ses onze patients (64%), les indications étaient l'échec du traitement médical et la persistance du collapsus chez six d'entre eux, et chez le septième, il s'agissait de multiples épisodes de collapsus et de re-expansion. Dans notre étude, nous avons posé l'indication chez un patient devant un tableau ARDS avec un syndrome inflammatoire majeure ne répondant pas au traitement médical. Six autres patients sont suivis avec une persistance de l'atélectasie de lobe moyen et des symptômes respiratoires assez fréquents, un traitement chirurgical peut être une éventualité thérapeutique chez ces patients.

Selon Eid³³, 22% des cas de SLM toutes étiologies confondues nécessiteraient une intervention chirurgicale. Toutefois, on ne réalise le

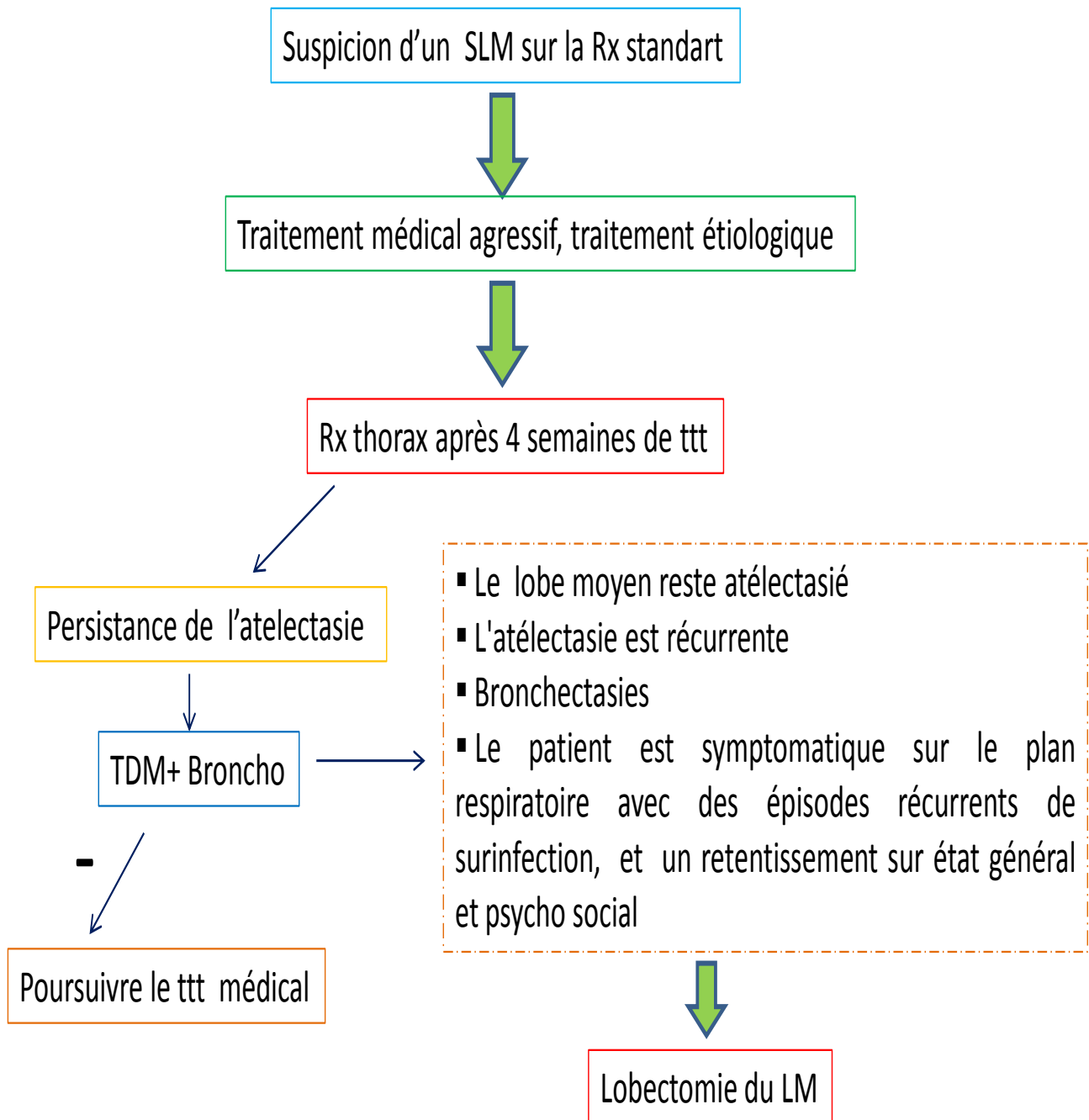
geste chirurgical que lorsque le SLM est associé à des symptômes systémiques tels que la dyspnée, la toux et la fièvre persistante et/ou récurrente, des hémoptysies ou lorsque l'infection menace le reste du poumon³³. Mais il faut avant tout réaliser un bilan complémentaire soigneux à la recherche d'une susceptibilité générale en l'occurrence d'un déficit immunitaire⁵². Les gestes réalisés sont la lobectomie moyenne. Le traitement chirurgical doit également être proposé aux patients ayant une obstruction bronchique complète malgré une tentative de désobstruction par bronchoscopie. Les complications du traitement chirurgicale sont mineurs selon les différents auteurs, le saignement était la complication la plus fréquente (11% des cas) elle est liée généralement à la dissection difficile des structures hilaires secondaire à l'inflammation au niveau du lobe moyen. D'autres complications comme une vaste fuite d'air a été rapportée chez 11% des cas, une atélectasie chronique du lobe inférieur a été mentionnée chez 6% des patients^{15,16}.

3- Proposition d'un schéma thérapeutique^{25,26,43}

Lorsque le diagnostic de SLM est suspecté sur la radiographie du thorax de face et/ou de profil. Un traitement médical agressif (voir ci dessus) devrait être rapidement institué en même temps que le traitement étiologique. Trois à quatre semaines après le traitement, il faut réaliser une radiographie de control : si l'atélectasie persiste, une bronchoscopie et une TDM s'imposent. Si la bronchoscopie est normale et qu'il n'existe pas de bronchectasies à la TDM, le traitement médical doit être poursuivi pendant

un autre mois. Si par contre le lobe moyen reste atelectasié ou que l'atelectasie est récurrente ou encore que des bronchectasies sont documentées, que le patient est symptomatique sur le plan respiratoire avec des épisodes récurrents de surinfection, et un retentissement sur état général et psycho social, l'ablation du lobe moyen est indiqué; de même que lorsqu'il existe une obstruction bronchique complète malgré une tentative de désobstruction par bronchoscopie.

Proposition d'un schéma thérapeutique



XIII- PRONOSTIC ET SURVEILLANCE

Le pronostic de guérison et les meilleurs résultats de la chirurgie sont directement liés à la précocité du diagnostic et du traitement^{9,18,48}.

1- Le pronostic

1-1- Sous traitement médical

Priftis¹⁸ a fixé un délai de sept mois de persistance ou d'aggravation des symptômes, seuil au delà duquel il y a une forte probabilité d'apparition de bronchectasies, qui ont un pronostic de guérison définitivement défavorable. Il a démontré que l'aggravation des symptômes pendant plus de sept mois avant l'instauration d'une prise en charge agressive est clairement associée à des résultats cliniques et radiologiques défavorables chez les patients. Et que ces résultats cliniques et radiologiques étaient intimement liés à la présence ou non de bronchectasies. Toutefois, le pronostic en général du SLM est bon. Seule Dees⁹ rapporte un cas de décès dans sa série de 30 patients. Après le traitement médical, l'indication chirurgicale a été posée chez dix (33%) patients, dix (50%) patients ont eu une disparition complète de la symptomatologie et huit (40%) ont eu une persistance de la symptomatologie et un patient (5%) a été perdu de vue. Quatre patients de la série de Billig²⁶ (36.3%) ont eu une disparition de signes clinico radiologiques sous traitement médical et les sept autres ont nécessité la chirurgie. Dans notre étude, l'évolution sous traitement médical, a été favorable chez 21 patients (77,7%), après une durée moyenne d'évolution de $8,39 \pm 9,89$ mois ,défavorable chez 6 (22,2%) qui avait une persistance des signes cliniques et radiologiques mais sans aggravation ni signes

systémiques. Tous les patients des séries de Sekerel²¹, Springer¹⁹ et Wittig⁵⁸ ont eu une évolution favorable sous traitement médical, aucun n'a subi de geste chirurgical.

Le SLM se résoudrait dans 33% des cas après traitement médical⁷¹, avec la bronchoscopie jouant un important rôle thérapeutique^{71,49}. Nous ne partageons pas du tout l'optimisme de ces auteurs concernant la bronchoscopie qui serait curative dans 33% des cas, quelques auteurs abondent dans notre sens^{29,52}. En effet dans notre étude, la bronchoscopie n'a été curative dans aucun cas.

1-2- Le pronostic sous traitement chirurgical

Tous les auteurs sont unanimes, le pronostic est excellent sous traitement chirurgical^{9,25,26}. Tous les patients de leurs séries qui ont subi un traitement chirurgical étaient asymptomatiques au moment du suivi. Seul Ayed²⁵, nuance un peu le tableau : tous ses patients ayant bénéficié de la chirurgie étaient soit complètement guéris ou présentaient moins de symptômes respiratoires en post opératoire par rapport au pré- opératoire. Huit patients sur les onze qui ont bénéficié de la chirurgie d'un seul coté ont eu une évolution favorable, les trois patients restants ont eu une reprise de symptômes six mois après la chirurgie et avait des signes de bronchectasies minimales au niveau du poumon controlatéral. Un des patients qui a eu une chirurgie bilatérale a présenté par la suite une hyperréactivité bronchique. Dans notre étude, le seul patient opéré est malheureusement décédé.

En définitive, approximativement, un tiers des cas de SLM guérirait éventuellement sous traitement médical, 22% nécessiteraient une

lobectomie et 11% auraient une baisse de la sévérité des symptômes mais devraient être suivis et éventuellement subir une lobectomie³³. L'évolution des tiers restants est incertaine pour l'instant.

A long terme, après un SLM dans la tendre enfance, les symptômes respiratoires persistants surviendraient chez environ un tiers des patients³³. La pathologie chronique suppurative des voies aériennes après le SLM est rare. Ces patients présentent souvent des symptômes asthmatiformes. La capacité vitale et les autres valeurs de l'EFR sont de façon significative plus basse par rapport à la population normale. Les deux tiers des enfants restant ayant eu un SLM ne présenteraient pas de symptômes persistants à l'âge adulte²⁰.

2- La surveillance

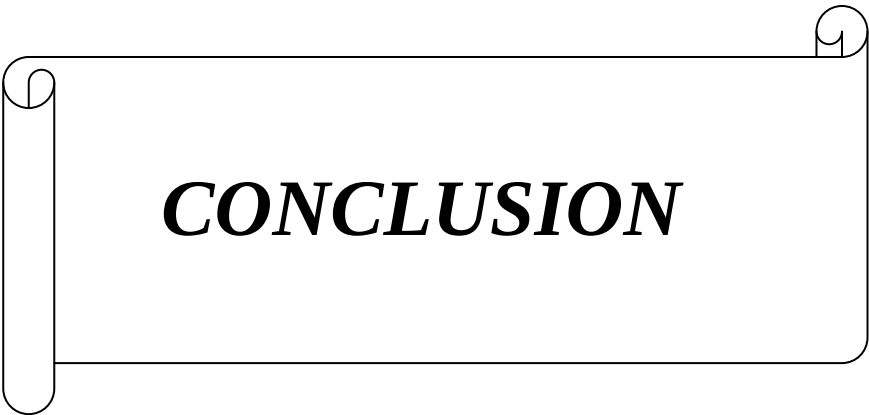
La surveillance repose essentiellement sur l'éducation des patients et de leurs parents et les visites régulières chez le pédiatre pour suivre l'évolution de la maladie. Il faut assurer dans la mesure du possible un contrôle de l'environnement et de tous les facteurs favorisants. Etant donné que la kinésithérapie et le drainage postural sont d'une importance capitale dans la prise en charge du SLM, il faut éduquer le kinésithérapeute mais aussi les parents, aux techniques et positions adéquates pour la kinésithérapie du lobe moyen²⁹.

XIII- LES POINTS FAIBLES DE CETTE ETUDE

Le nombre de sujets étudiés était de vingt sept. Est ce suffisant pour tirer des conclusions pertinentes ? Difficilement car avec un échantillon si

réduit, les biais interviennent aisément. Toutefois, il s'est avéré que nos résultats sont similaires à ceux des études ayant une plus grande population.

La bibliographie est peu importante et surtout très ancienne. La plupart des articles sont antérieurs aux années 80. Les auteurs semblent s'intéresser de moins en moins au syndrome du lobe moyen contrairement aux années 80. Le sujet n'est-il plus d'actualité ? Nous ne le pensons pas. Car l'étiologie la plus fréquente est l'asthme et l'incidence de l'asthme est de plus en plus croissante de nos jours.



CONCLUSION

Nous concluons à partir des données des vingt sept enfants étudiés que le syndrome du lobe moyen et sa variante le syndrome de la lingula ne sont pas rares en pédiatrie ⁹ , et que tous les praticiens devraient s'attendre à le rencontrer au cours de leurs carrières⁴². Souvent rencontré chez les enfants asthmatiques, il n'est pas reconnu comme tel et demeure sous diagnostiqué ^{9,15,16}. L'anatomie de la bronche lobaire moyenne, l'isolement anatomique et surtout la baisse de la ventilation collatérale de ce lobe semblent être les principaux éléments favorisants^{12,15}. Des outils diagnostiques facilement accessibles notamment la radiographie du thorax doivent être utilisés pour confirmer ce syndrome même chez les très jeunes enfants. La prise en charge du SLM doit être précoce, énergique et prolongée^{15,16,18}. Le pronostic est intimement lié à la précocité du diagnostic et du traitement¹⁸. Le risque évolutif est l'apparition de bronchectasies et la rétraction en galette irréversible entraînant une infection chronique pouvant aboutir à l'extension centrifuge des lésions parenchymateuses et bronchiques et conduisant à l'ablation chirurgicale du lobe²⁹. Nous privilégions donc les mesures préventives associant la lutte contre le tabac, le contrôle de l'environnement et des allergies, le traitement correct des pneumopathies et le diagnostic précoce des maladies génétiques⁴⁸.



RESUME

Le syndrome du lobe moyen chez les enfants est une entité clinique et radiologique bien distincte qui est définie par une atteinte du lobe moyen (opacité ou syndrome bronchique) persistante- plus d'un mois – ou récidivante avec ou sans trouble de la ventilation et avec ou sans broncheectasie. Le but de ce travail, est de rappeler à travers dix observations vécues, les particularités épidémiologiques, cliniques, étiologiques et thérapeutiques de ce syndrome. Ainsi, que de proposer une attitude diagnostic et thérapeutique.

Il s'agit d'une étude rétrospective de vingt sept cas de SLM colligés entre 2008 et 2013 dans le service de pneumologie, allergologie et mucoviscidose de l'hôpital des enfants reine Fabiola à Bruxelles. Le sexe ratio F/M était de 1.07. L'âge moyen au moment du diagnostic était de 34 mois. La durée moyenne d'évolution était de $6\pm 3,9$ mois. La symptomatologie est dominée par une toux, une bronchorrhée et des sifflements. La radiographie du thorax de face réalisée chez tous les patients a montré une atteinte du lobe moyen. La TDM thoracique faite chez vingt deux patients a montré une atelectasie segmentaire chez vingt patients avec une atteinte linguale chez cinq enfants. La bronchoscopie réalisée chez vingt deux patients s'est avérée normale chez huit et a montré des sécrétions purulentes chez douze cas, un bouchon mucoïde chez un enfant. Les étiologies étaient dominées par le RGO chez douze enfants, des pneumonies chez six cas, et l'asthme chez cinq enfants. Tous nos patients ont bénéficié

d'un traitement médical à l'exception d'un seul cas chez qui on a réalisé une lobectomie lobaire supérieur et moyenne droite. L'évolution est jugée favorable chez vingt et un patient (77,7% des cas), défavorable chez 6 enfants (22%).

Le SLM n'est pas rare en pédiatrie. Son diagnostic est souvent manqué ou retardé à cause de sa symptomatologie peu spécifique. Le diagnostic est radiologique. Le pronostic est intimement lié au diagnostic précoce et au traitement précoce et énergique qui prévient la rétraction en galette irréversible entretenant l'infection chronique et conduisant à l'ablation chirurgicale du lobe moyen.

SUMMARY

Middle lobe syndrome (MLS) in children is a well defined clinical and radiological pattern characterized by a spectrum of presentation, from persistent or recurrent atelectasis to pneumonitis and bronchiectasis of the right middle lobe and/or lingula. This study was undertaken to analyse the epidemiology, clinical feature and the outcome of this syndrome and to suggest a diagnostic and therapeutic approach in front this syndrome.

The patient cohort was retrospectively reviewed. We evaluated twenty seven with MLS between 2008 and 2013 in department of pulmonary, allergology, and mucoviscidose in queen Fabiola children's university hospital in Brussels. The sex ratio F/M was 1.07. The median age at diagnosis was 34 months. The median duration of symptoms was 6 ± 3 , 9 months. The chest radiograph revealed opacity of the right middle lobe for all patients. HRCT scan made in twenty two patients shown atelectasis in twenty patients, a lingular atelectasia was noted in five cases. Bronchoscopy made in twenty two patients, was normal for eight children, shown purulent sputum in twelve, and a mucoide plug for one patient. The aetiology was gastro-esophageal reflux in twelve patients, pneumonia in six, and asthma for five. All patient taken medical treatment, middle and upper right lobectomy was made for one patient. The clinical outcome was favorable in twenty one cases (77%), unfavorable in six (22%).

MLS is not uncommon in children. Diagnosis is often lost or delay

because of non-specific symptoms. The outcome is closely correlated with early diagnosis and aggressive treatment which prevents chronic atelectasis and infection that leads to an ultimately unfavorable outcome and surgery.

ملخص

إن متلازمة الفص المتوسط (م. ف. م) عند الأطفال كيان سريري و شعاعي متميز و يعرف عدة أشكال تبدأ من الانخماص المثابر أو الراجع إلى ذات الرئة و توسع القصبات بالفص المتوسط الأيمن و/أو السين.

إن الهدف من هذه الدراسة يتمثل في تحليل الصيغة الإيديميولوجية السريرية و التطورية لهذه المتلازمة. و إقتراح تخطيط تشخيصي و علاجي للمرض.

ويتعلق الأمر بدراسة استعادية لسبعة و عشرين حالة متلازمة الفص المتوسط تم حصرها بين 2008 و 2013 في مصلحة الصدر، الحساسية و التليف الكيسي لمستشفى الملكة فاييولا ببروكسيل. نسبة الجنس بلغت 1,07 بغالبية الإناث. متوسط السن عند التشخيص كان 28 شهرا. متوسط مدة التطور كان 3,9 ± 6 شهرا. معظم الأطفال كانوا يعانون من السعال، ثر قصبي، و صفير على مستوى الصدر. التصوير الشعاعي للصدر من الأمام الذي أنجز عند كل المرضى أظهر إصابة الفص المتوسط. التصوير المقطعي للصدر أظهر انخماص قطعي عند عشرين مريضا، إصابة الفص اللسين عند خمسة مرضى. تنظير القصبات الذي أنجز عند عشرين مريضا كان عاديا عند ثمانية مرضى، أظهر إفرازات متقيحة عند إثني عشر مريضا و غطاء مخاطي عند مريض.

السببيات تمثلت في جزر معدي عند إثني عشر مريضا، تعفن صدري عند ستة مرضى الربو عند خمسة مرضى. كل مرضانا قد تلقوا علاجا دوائيا إلا في حالة واحدة حيث تمت إزالة الفص الأوسط الأيمن. كل مرضانا قد تلقوا علاجا دوائيا إلا في حالة واحدة

حيث تمت إزالة الفص الأوسط الأيمن كان التطور ملائماً عند واحد وعشرين مريضاً (77%)، وغير ملائم عند ستة مرضى (22%).

إن متلازمة الفص المتوسط ليست نادرة في مجال طب الأطفال. و تشخيصها غالباً ما يكون ناقصاً أو متأخراً بسبب كون أسبابها غير محددة جيداً.

التشخيص المبكر و العلاج المبكر و الطاقى الذي يقي الإنكماش المستدير اللاعكوس الذي يحفظ من التعفن المزمن و يؤدي إلى الإجتثاث الجراحي للفص المتوسط.

ANNEXE

FICHE D'EXPLOITATION

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe :

➤ ***Facteurs favorisants***

- | | | | |
|----------------------------|--------------------------|-------------|--------------------------|
| • Terrain allergique | ☐ | | |
| • Atopie familiale | ☐ | Personnelle | ☐ |
| • Tabagisme passif | ☐ | | |
| • Atmosphère environnement | ☐ | | |

➤ ***Antécédents***

- | | |
|---|--------------------------|
| • Asthme | ☐ |
| • Pneumopathie | ☐ |
| • Infections ORL récidivantes | ☐ |
| • R.G.O | ☐ |
| • Corps étranger | ☐ |
| • Tuberculose | ☐ |
| • Infections respiratoires récidivantes | ☐ |
| • Détresses respiratoires néonatales | ☐ |
| • Arc Aortique | ☐ |
| • Virose respiratoire | ☐ |
| • Terrain immunitaire | ☐ |

➤ **Clinique SF**

- Toux ☐ Sèche ☐ Grasse ☐
- Fièvre ☐ Sueurs nocturnes ☐
- Douleurs thoraciques ☐
- Hémoptysie ☐
- Dyspnée ☐
- Sifflement ☐
- Amaigrissement ☐
- Anorexie ☐
- Autres ☐

➤ **SP**

- Râles ronflants ☐
- Râles sibilants ☐
- Râles crépitants ☐
- Distension thoracique ☐
- Le reste de l'examen ☐
 - ORL
 - Cutanée
 - Abdomen
 - Cœur

➤ **Paraclinique**

- Rx thorax face ☐ *Résultat :*
- Rx thorax profile ☐ *Résultat :*
- TDM thoracique ☐ *Résultat :*

-
- Bronchoscopie ☐ *Résultat :*
 - E.F.R ☐ *Résultat :*
 - Tests cutanés ☐ *Résultat :*
 - Ig E ☐ *Résultat :*
 - Eosinophilie ☐ *Résultat :*
 - GB ☐ *Résultat :*
 - PNN ☐ *Résultat :*
 - Bilan immunitaire ☐ *Résultat :*
 - VS ☐ *Résultat :*
 - CRP ☐ *Résultat :*

➤ **Anatomie pathologique**

Bronchoscopie

Lobectomie

➤ **Traitement**

❖ *Médicale*

- Antibiothérapie ☐
 - Classe thérapeutique :
 - Durée :
- Corticothérapie ☐
- Bronchodilatateurs ☐
- Anthistaminique ☐
- Kinésithérapie ☐
- Autre ☐
- Résultats :

❖ *Chirurgical*

- Lobectomie ☐

-
- Bi lobectomie ☐
 - Pneumectomie ☐
 - Résultat d'anatomie pathologique :

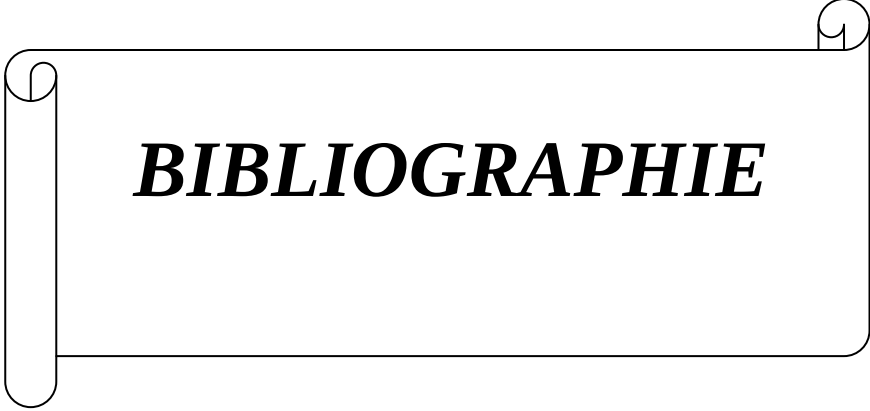
➤ ***Evolution***

❖ *Favorable*

- Disparition de la symptomatologie :
- Régression des signes radiologie :

❖ *Défavorable*

- Persistance de la symptomatologie :
- Persistance des signes radiologiques :



BIBLIOGRAPHIE

-
1. **Boyden E.A.** Segmental anatomy of the lungs. New york: Mac Graw Hill company, 1955.
 2. **Brock R.C.** The anatomy of the bronchial tree. London : Oxford University Press, 1947.
 3. **H.Frank, MD.Netter.** Atlas d'anatomie humaine, 4ème édition, Masson, 2006.
 4. **Brock R.C. Cann R.J., Dickinson J.R.** Tuberculous mediastinal lymphadenitis in childhood: secondary effects on the lungs. *Guy's hosp resp* 1937; 87 : 295-9.
 5. **Zdansky E.** The middle lobe as "locus minoris resistentiae" of the lung. *Wien Klin Wochenschr.* 1946;58:197.
 6. **Graham E.A., Burford T.H., Mayer J.H.** Middle lobe syndrome *Postgrad Med* 1948;4 : 29 - 34.
 7. **Bryant J.R., Harter J.S.** Middle lobe disease. *Dis Chest* 1950; 18 : 250.
 8. **Paulson D.L, Shaw R.R.** Chronic atelectasia and pneumonitis in middle lobe syndrome. *J Thoracic and Cardiovas Surg* 1949. 18 : 747.
 9. **Dees S.C., Spock A.** Right middle lobe syndrome in children.*J Am Med Assoc* 1966; 197 : 8-14.
 10. **Buis L.J., Cole D.B.** The vulnerable middle lobe syndrome, *Virginia M Month.* 1957, 87 : 165
 11. **Rosenmann E.** Acute transient middle lobe disease.*Dis Chest* 27 : 80, 1955.

-
- 12. Culiner M.M.**The right middle lobe syndrome. A non obstructive complex. *Dis Chest* 1966 ; 50 :57 - 66.
- 13. Inners C.R., Terry P.B., Traystman R.J., Menkes H.A.** Collateral ventilation and the middle lobe syndrome. *Am Rev Respir Dis.* 1978 Aug;118(2):305-10.
- 14. Eastham K.M., Fall A.J., Mitchell L, Spencer D.A.** The need to redefine non cystic fibrosis bronchiectasis in childhood. *Thorax* 2004; 59 : 324 - 7.
- 15. Tomas Gudbjartsson, Gunnar Gudmundsson.** Middle Lobe Syndrome: A Review of Clinicopathological Features, Diagnosis and Treatment *Am Rev Resp Dis* 1978; 118 : 305 - 10.
- 16. Vittorio Romagnoli, Kostas N. Priftis, Fernando M.** Middle lobe syndrome in children today. *Paediatric Respiratory Reviews* xxx (2014) xxx–xxx(Article en presse)
- 17. Bertelsen S., Struve-Christensen E., Aasted A., Sparud J.** Isolated middle lobe atelectasis: aetiology, pathogenesis, and treatment of so called middle lobe syndrome. *Thorax*1980; 35 : 449-52.
- 18. Priftis K.N., Mermiri D., Papadopoulou A., Anthracopoulos B.M, Vaos G., Nicolaidou P.** The role of timely intervention in middle lobe syndrome in children. *Chest* 2005; 128 : 2504 - 2510.

-
- 19. Springer C., Avital A., Noviski N. Et Al.** Role of infection in middle lobe syndrome in asthma. *Arch Dis child* 1992; 67 (5) : 592 - 4.
- 20. De Boek K., Willems T., Van Gysel D., Coorbeel L., Eeckels R.** Outcome after right middle lobe syndrome. *Chest* 1995; 108 : 150 - 2.
- 21. Sekerel B.E., Nakipoglu F.** Middle lobe syndrome in children with asthma : A review of 56 cases. *J of asthma* 2004; 41 (4) : 411 – 417
- 22. Zineddine, A , Najib, J, Faustine Nadege, Adou Agbey.** Syndrome du lobe moyen chez l'Enfant (A propos de 10 cas). Thèse de médecine faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca 2006.
- 23. Mohammad Reza Boloorsaz, Soheila Khalilzadeh, Amir Ali Khodayari, Neda Farhoodfar, Sajedah Mir, Mohammad Sadeghi.** Middle Lobe Syndrome in Children. *Tanaffos* (2009) 8(1), 50-55.
- 24. A. Sehitogullari, F. Sayir, U. Cobanoglu, S. Bilici.** Surgical treatment of right middle lobe syndrome in children. *Annals of Thoracic Medicine* - Vol 7, Issue 1, January-March 2012.
- 25. Ayed K.A.** Resection of the right middle lobe and lingula in children for right middle lobe/lingula syndrome. *Chest* 2004; 125 : 38-42.
- 26. Billig D.M., Darling D.B.** Middle lobe atelectasis in children. *Am J dis Child* 1972; 123 : 96-8.

-
27. **De Lisa Fairweather, Sylvia Frisancho-Kiss, Noel R. Rose.** Sex Differences in Autoimmune Disease from a Pathological Perspective. *Am J Pathol.* Sep 2008; 173(3): 600–609.
28. **Klein SL.** The effects of hormones on sex differences in infection: from genes to behavior. *Neurosci Biobehav Rev.* 2000;24:627–638.
29. **Gaultier C. Jacques Gerbeaux, Jacques Couvreur, Guy Tournier.** Pathologie de la ventilation pulmonaire. *Paris Flammarion Médecine sciences* 1975 : 444 - 6.
30. **A. Baculard.** Reflux gastro-œsophagien et affections respiratoires chez l'enfant. *EMC-Pédiatrie* 1 (2004) 351–364.
31. **Jr, George H. Mccracken Md.** Diagnosis and management of pneumonia in children. *Pediatric Infectious Disease Journal.* September 2000 - Volume 19 - Issue 9 - pp 924-928.
32. **Vittorio Romagnoli, Kostas N. Priftis, Fernando M.** Middle lobe syndrome in children today. *Paediatric Respiratory Reviews* xxx (2014) xxx–xxx(article en press).
33. **Eid n.r.** Right moddle lobe syndrome. *Pediatric Pulmonary medicine*, 2003.

-
34. **Jon thorkell einarsson, Jonas geir einarsson, Helgi isaksson, tomas gudbjartsson, gunnar gudmundsson.** Middle lobe syndrome: a nationwide study on clinicopathological features and surgical treatment. *The Clinical Respiratory Journal*. Volume 3, Issue 2, pages 77–81, April 2009.
35. **Boutry O., Machillot D., Bellon G. Et Al.** Hétérogénéité ultra structurale dans le syndrome de dyskinésie ciliaire primitive. *Ann Pediatr (Paris)* 1990 ; 31 (7) : 442-36.
36. **Abdel-Mohsen Hamad*, Elsayed Elmistekawy and Elatafy Elatafy.** Chronic atelectasis of the left lower lobe: a clinicopathological condition equivalent to middle lobe syndrome. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 0 (2012) 1–4.
37. **Kasra Shaikhrezai, Maziar Khorsandi, Vipin Zamvar.** Middle lobe syndrome associated with major haemoptysis. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2013, 8:84.
38. **Wagner R.B., Johnston M.R.** Middle lobe syndrome. *Ann thorac surg* 1983; 35 (6) : 679 - 86.
39. **Debre R., Thierry S. Et Gerbeaux J.** Syndrome d’opacités persistante du lobe moyen avec bronchectasies limitées à ce lobe survenant au cours de l’évolution d’adénopathies trachéo-bronchique tuberculeuses chez l’enfant. *Ann. Med.*, 1946, 47, 387.

-
- 40. Gruchy S.** Le syndrome du lobe moyen. A propos d'un cas par inhalation de corps étranger végétal. Faculté de médecine Lyon sud. Université Claude Bernard. Thèse 180. 1996.
- 41. Atsushi Miyazaki, Kazuto Ashizawa, Masakazu Mori, Mayumi Ohtsubo.** Right Middle Lobe Atelectasis: Chest Radiographic and CT Appearances Correlating with the Clinical Features. *Acta Medica Nagasakiensia* 48: 159-166, 2003.
- 42. Gudmunsson G., Gross T.J.** Middle lobe syndrome. *Am Fam Phys* 1996; 53 (8): 2547 - 2550.
- 43. Saha S.P., Mayo P., Long G.A., Mcelvein R.B.** Middle lobe syndrome: diagnosis and management. *Ann Thorac Surg* 1982; 33 (1) : 28 - 31.
- 44. Coren M.E., Ng V., Ruben M., Rosenthal M., Bush A.** The value of ultrafast computed tomography in the investigation of pediatric chest disease. *Pediatr pulmonol* 1988; 26: 389 - 95.
- 45. Spencer D.A.** From Hemp to porcupine quill to TDMHR: advances in diagnosis and epidemiology of bronchiectasis. *Arch. Dis. Childh* 2005; 90 : 712 – 714.
- 46. Kostas N. Priftisa, Bruce Rubin.** Atelectasis, Middle Lobe Syndrome and Plastic Bronchitis. *Prog Respir Res.* Basel, Karger 2010, vol 38, pp 149–155.

-
- 47. Gerbeaux J., Baculard A., Grunberg J., Tournier G Et Gaultier C.** Bronchopneumopathies répétées et reflux gastro-oesophagien. *Sem. Hop. Paris*, 1972, 48, 2323, 575.
- 48. Deschildre A.** Similitudes et différences des bronchectasies de l'enfant et de l'adulte (hors mucoviscidose). *Rev Pneumol Clin* 2001 ; 57 (4) : 1S8 - 1S17.
- 49. De blic j., midulla f., barbato a, et al.** Bronchoalvéolar lavage in children : ERS Task Force on Bronchoalveolar lavage in children; European respiratory society. *Eur Resp J* 2000; 15 : 217 – 231.
- 50. Thorpe J.E., Baughmann R.P., Frame T.P., Wessler T.A., Stanek J.L.** Bronchoalveolar lavage for diagnosing acute bacteria pneumonia. *J Infect Dis* 1987; 155 : 855-61.
- 51. Kahn F.W., Jones J.M.** Diagnosing bacterial respiratory infections by bronchoalveolar lavage. *J Infect Dis* 1987; 155 : 862 - 9.
- 52. LABBE A.** Syndrome du lobe moyen. *Médecine et enfance* année 1994; 13 (15) 19 – 22.
- 53. Le Bourgeois.** Syndrome du lobe moyen. Dans : Paupe J., Scheinmann P., De Blic J. Pathologie allergique .Paris, Flammarion, 1994, 2^{ème} édition, 285 - 286.

-
54. **Kim HO, Ma JE, Lee SJ, Cho YJ, Jeong YY, Jeon KN, et al.** Causes of Right Middle Lobe Syndrome: Recent Experience in Local Tertiary Hospital for Several Years. *Tuberc Respir Dis* 2007;62:192-6.
55. **Svend Bertelsen, Eivin Struve-Christensen, Annet Aasted, Jorgen Sparup.** Isolated middle lobe atelectasis: etiology, pathogenesis, and treatment of the so-called middle lobe syndrome.. *Thorax*, 1980, 35, 449-452.
56. **Aayed R. Al-Qahtani, Maria Di Lorenzo, and Salam Yazbeck.** Endobronchial Tumors in Children: Institutional Experience and Literature Review. *Journal of Pediatric Surgery*, Vol 38, No 5 (May), 2003: pp 733-736)
57. **Drira I., Jrad S., Chebbi L.** Le Syndrome du lobe moyen à propos de 5 cas. *Rev Pneumol Clin* 1997; 53 : 332 - 4.
58. **Wittig H.J., Chang C.H.** Right middle lobe atelectasis in childhood in asthma. *J allergy* 1967; 39 : 245 – 53.
59. **Fatih Meteroğlu, Atalay Şahin, Tahir Seval Eren.** Middle lobe syndrome: a retrospective analysis. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi* 2013;21(3):718-722.
60. **Youssef Fasheh W1, Esquinas Rychen G.** The middle lobe syndrome in pediatrics. A study of 27 case. *An Esp Pediatr.* 1998 Dec; 49(6):582-6.

-
- 61. Shih-Wen Huang, Carla Giannoni.** The risk of adenoid hypertrophy in children with allergic rhinitis. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology* Volume 87, Issue 4, October 2001, Pages 350–355.
- 62. Fabio Midulla, Roberto Guidi ,Giancarlo Tancredi , Serena Quattrucci , Felix Ratjen.** Microaspiration in Infants with Laryngomalacia. *The Laryngoscope* Volume 114, Issue 9, pages 1592–1596, September 2004.
- 63. C.Dupont.** Reflux gastro-œsophagien et manifestations respiratoires de l'enfant. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique* Volume 45, Issue 2, March 2005, Pages 127–133.
- 64. Boutry O., Machillot D., Bellon G. Et Al.** Hétérogénéité ultra structurale dans le syndrome de dyskinésie ciliaire primitive. *Ann Pediatr (Paris)* 1990 ; 31 (7) : 442-36.
- 65. Burcin Celik, Salih Bilgin, , and Canan Yuksel.** Mounier-Kuhn Syndrome A Rare Cause of Bronchial Dilation. *Tex Heart Inst J.* 2011; 38(2): 194–196.
- 66. Vidal J.,Robinet-Levy M. Et Michel F.B.** Forme familiale de condensation rétractée et chronique du lobe moyen avec déficit en alpha 1 anti-trypsine. *J. Franç. Med. Chir. Thor.*, 1969, 23, 469.

-
- 67. Rosenbloom S.A., Ravin C.E., Putman C.E. Et Al.** Peripheral middle lobe syndrome. *Radiology* 1983; 149 : 17 - 21.
- 68. Kawamura M, Arai Y, Tani M.** Improvement in right lung atelectasis (middle lobe syndrome) following administration of low dose roxithromycin. *Respiration* 2001; 68 210–214.
- 69. Tsang K.W., Tan K.C., Ho P.L., et al.** Inhaled fluticasone in bronchiectasies : a 12 months study. *Thorax* 2005; 60 : 239 – 243
- 70. M.Antonello,D.Delplanque,B.Selleron.** Kinésithérapie respiratoire démarche diagnostique, techniques d'évaluation, techniques kinésithérapiques. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* 26-500-C-10 , 2003, 24 p.
- 71. Livingston G.L, Holinger L.D., Luck S.R.** Right middle lobe syndrome in children. *Int J pediatr otorhinolaryngol* 1987; 13, 11 - 23.
- 72. Daviskas E, Rubin BK.** Effect of inhaled dry powder mannitol on mucus and its clearance. *Expert Rev Respir Med* 2013;7:65

