



FAIT CLINIQUE / CASE REPORT

Pneumonie lipidique exogène du nourrisson atteint de maladie de Hirschsprung: aspects radiographiques et tomodensitométriques.

Exogenous lipid pneumonia in infants with Hirschsprung disease: radiographic and computed tomography aspects.

LY BA Aïssata^{1,2*}, LY Fatou^{1,3}, BA Idrissa Demba^{1,4}, DIAGNE Guilaye^{1,4}, THIAM Sokhna Astou Gawane², DIOP Cheikh Tidiane², DIOUF Papa Malick Dibor², TALL FALL Fatime⁴, CAMARA Boubacar^{1,3}, N'DIAYE Ousmane^{1,4}

¹ : Faculté de Médecine, Pharmacie, Odontologie. Université Cheikh Anta Diop (Dakar, Sénégal)

² : Service de Radiologie. Centre Hospitalier Universitaire d'Enfants Albert Royer (Dakar, Sénégal).

³ : Service de Pédiatrie. Centre Hospitalier Universitaire de Pikine (Dakar, Sénégal).

⁴ : Service de Pédiatrie. Centre Hospitalier Universitaire d'Enfants Albert Royer (Dakar, Sénégal).

Mots-clés :

pneumonie, huile, enfant, radiographie, scanner.

Keywords:

pneumonia, oil, child, x-ray, scanner.

Auteur*correspondant**

Pr Ag. LY BA Aïssata
Service de Radiologie. Centre Hospitalier Universitaire d'Enfants Albert Royer (Dakar, Sénégal).
BP: 5382 Dakar Fann. Sénégal.
Email: alyba2008@hotmail.fr
Tel: 00 221 77 569 67 88

Reçu: juin 2020

Accepté: décembre 2020

RÉSUMÉ

Objectifs : Déterminer la prévalence de la pneumonie lipidique exogène, étudier les indications des examens d'imagerie et décrire ses caractéristiques radiologiques et tomodensitométriques.

Patients et méthode : Une étude rétrospective multicentrique sur 6 ans, a concerné 14 nourrissons atteints de maladie de Hirschsprung, traités à l'huile de paraffine et présentant une pneumopathie chronique non tuberculeuse. Ils ont bénéficié de radiographies du thorax de face et / ou de tomodensitométries avec mesures de densité.

Résultats : Le tableau clinique est univoque à type de détresse respiratoire dans un contexte de malnutrition avec hypoxie chronique, perte ou stagnation pondérale, conduisant aux examens d'imagerie. L'aspect et la distribution des lésions sont uniformes, faites de clartés non aériques à la radiographie et d'hypodensités grassieuses, postérieures dans 80 à 100% des cas et atteignant au moins deux lobes à la TDM. La prévalence est de 10,85% dans notre population.

Conclusion : La PLE doit être évoquée chez le nourrisson atteint de maladie de Hirschsprung et traité à l'huile de paraffine, dès la survenue d'une pneumopathie sans signes biologiques évidents. La TDM permet de mettre en évidence l'hypodensité grassieuse caractéristique des lésions.

ABSTRACT

Objectives : Determine the prevalence of exogenous lipid pneumonia, study the indications for imaging examinations in and describe its radiological and computed tomography characteristics.

Patients and method : A six-year retrospective multicenter study involved 14 infants with Hirschsprung's disease treated with paraffin oil and with chronic non tuberculous pneumonia. They benefited from chest x-rays and / or tomography with density measurements.

Results : The clinical picture is unequivocal in the type of respiratory distress in a context of malnutrition with chronic hypoxia, weight loss or stagnation, leading to imaging examinations.

The lesions are uniform in appearance and distribution, with non-airy clarity on x-ray and fatty hypodensities, posterior in 80-100% of cases, reaching at least two lobes on CT. The prevalence is 10.85% in our population.

Conclusion : The diagnosis of PLE should be made in infants with Hirschsprung's disease who are treated with paraffin oil as soon as they develop pneumonia without obvious biological signs. CT allows to highlight the characteristic fatty hypodensity within the lesions.

1. Introduction

La pneumopathie lipidique exogène (PLE) également appelée pneumonie « huileuse » ou « dorée », stéatose ou lipidose pulmonaire est une affection rare résultant de l'accumulation de lipides dans les alvéoles [1]. Sa présentation clinique peut se faire selon un mode aigu ou chronique. Surtout rapportée chez l'adulte (exposition professionnelle après graissage ou nettoyage de machineries, cracheurs de feu, exposition médicales après application de vaseline en regard d'une trachéotomie...), son incidence (1-2,5%) serait sous-estimée [2]. Les prévalences dépendent du mécanisme et de la substance en cause. En Afrique, aucune étude n'est rapportée à notre connaissance, en particulier chez l'enfant pour qui il s'agit le plus souvent d'une exposition chronique. La cause la plus fréquente est l'inhalation ou l'aspiration iatrogène, répétée, sur une longue durée, de substances huileuses telles que l'huile de paraffine souvent prescrite dans les constipations chroniques. La sévérité de son pronostic impose d'en faire le diagnostic précoce qui, suspecté devant une pneumopathie chronique non tuberculeuse et des lésions persistantes à la radiographie standard, repose sur le scanner thoracique. Nos objectifs sont :

- D'évaluer la prévalence de la pneumonie lipidique exogène chez l'enfant dans notre pratique.
- D'étudier les arguments anamnestiques et les circonstances cliniques qui doivent conduire aux examens d'imagerie.
- De décrire ses aspects radiographiques et tomodensitométries.

2. Matériels et Méthodes

Une étude rétrospective de 6 ans (1^{er} Janvier 2014-31 décembre 2019) avait concerné les nourrissons suivis pour maladie de Hirschsprung et ayant reçu de l'huile de paraffine pour une constipation, à raison de 2 cuillérées à café deux fois par jour. Tous avaient bénéficié d'une radiographie standard du thorax de face, d'un contrôle tous les 10 jours avec une moyenne de 6 clichés par patient car une pneumopathie infectieuse était suspectée au début, puis plus espacés. La TDM avait été réalisée chez 10, soit 71,42 %, sur un scanner 16 barrettes, avec acquisition volumique, en utilisant un protocole à faible dose (120 kV, 10-20 mA), sans sédation, sans puis après injection intraveineuse de produit de contraste à 2 ml/kg

et reconstructions dans les plans axial, coronal et sagittal, en fenêtres pulmonaires et médiastinales. Des mesures de densité avaient été effectuées sur les lésions en fenêtre médiastinale, en filtre standard, après un zoom des lésions. Ils avaient aussi bénéficié d'un bilan infectieux, et d'un dosage de la Protéine C Réactive (CRP).

3. Résultats

3.1 Caractéristiques de la population

Sur 487 080 enfants consultés, 47 412 avaient été vus en Chirurgie et 129 suivis pour maladie de Hirschsprung. 14 cas de PLE avaient été colligés à raison de 1 à 3 cas/an. Sa fréquence hospitalière était donc de 0,000029% globalement, 0,00029% en Chirurgie, 0,10% des maladies de Hirschsprung. L'incidence passait de 0,7 à 2,6% en chirurgie à 11 à 62,5% en cas de maladie de Hirschsprung. Les patients, tous allaités au sein, étaient âgés de 2 à 4 mois avec des extrêmes de 2 mois ½ et 6 mois et un âge moyen de 4,18 mois. Il s'agissait de 8 garçons et 6 filles avec un sex ratio de 1, 3 H/F. Tous avaient présenté un tableau de pneumopathie réfractaire aux traitements antibiotiques. Le délai moyen au diagnostic était de 2,4 mois.

Les bilans biologique et bactériologique étaient normaux, en particulier tuberculeux (Intradermo-réaction à la tuberculine et tubage gastrique). La radiographie avait été réalisée chez tous les patients avec une moyenne de 6 clichés par patient et la TDM chez 10, soit 71,42 %.

3.2 Indications des examens d'imagerie

Les signes respiratoires étaient au premier plan. La détresse respiratoire était constante (100%). La toux, le syndrome de condensation, le syndrome bronchique et le syndrome infectieux représentaient 21,42 ; 92,85 ; 9,09 et 9,09 %. Des signes extra-respiratoires constitués par l'hypoxie chronique, la perte pondérale ou la stagnation de la courbe pondérale étaient également notés chez tous.

3.3 Aspects radiographiques et tomodensitométries

La radiographie, montrait une augmentation diffuse des volumes pulmonaires, des plages de condensation alvéolaire bilatérales, asymétriques contenant des clartés non aériques de tonalité grasseuse car moins noires que l'air et moins blanches que la condensation. Le contraste entre la clarté grasseuse des lésions, la clarté aérique du poumon et l'opacité hydrique des condensations avait

permis de distinguer ces différentes tonalités radiologiques (*Figure 1*). La TDM confirmait l'existence de condensations bilatérales contenant des densités grassieuses de -100 à -30 UH, des atélectasies, un syndrome interstitiel avec épaissement des septa interlobulaires et des aspects en « verre dépoli » (*Figures 2 et 3*).

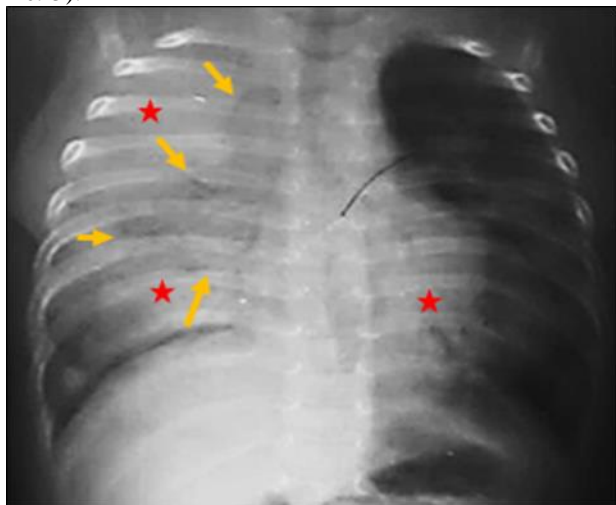


Figure 1: Radiographie standard du thorax de face. Hyperaération diffuse avec 7 arcs costaux antérieurs et 9 arcs postérieurs au-dessus de la coupole diaphragmatique droite, condensations alvéolaires des lobes, supérieur droit, moyen et inférieur gauche contenant des clartés non aériques

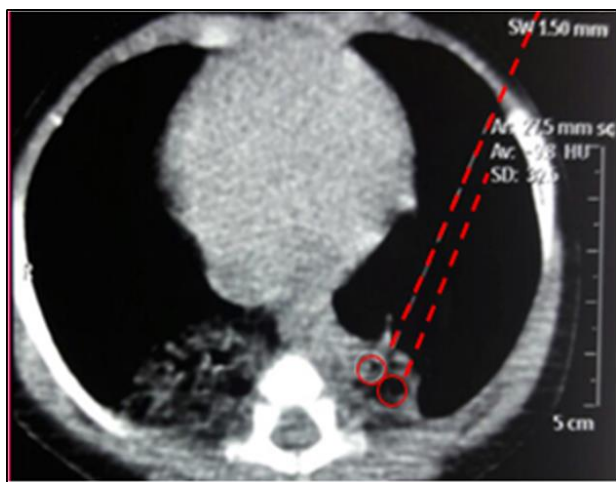


Figure 2: TDM du thorax en coupe axiale et fenêtre médiastinale, en contraste spontané. Condensations alvéolaires des deux pyramides basales contenant des densités grassieuses.

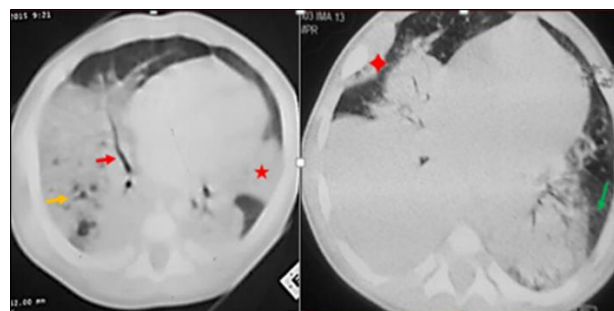


Figure 3: TDM du thorax en coupe axiale et fenêtre pulmonaire. Condensations bilatérales avec bronchogramme et alvéologramme. Atélectasie linguilaire, masse sous-pleurale. Épaississement des septa interlobulaires et « verre dépoli ».

3.4 Répartition des lésions

Ces lésions prédominaient aux lobes inférieurs, suivis des lobes supérieurs et du lobe moyen (*Tableau 1*). L'atteinte du lobe inférieur gauche était constante. Les lésions intéressaient au moins deux lobes et plus les patients étaient jeunes, plus les lésions étaient étendues.

Tableau 1: Répartition anatomique des lésions au niveau des poumons

Distribution	Poumon droit	Poumon gauche
Lobes supérieurs	11 78,57 %	5 35,71 %
Lobe moyen	3 21,42 %	
Lobes inférieurs	12 85,71 %	14 100 %

3.5 Evolution

L'amélioration clinique et radiologique était obtenue dès l'arrêt de l'exposition à l'huile, sous corticothérapie. L'évolution était favorable au bout de 2 mois.

4. Discussion

4.1 Aspects épidémiologiques

La pneumonie huileuse a été décrite pour la première fois en 1917 chez des animaux par Waters, Bayne-Jones et Rowntree. Guieysse-Pellissier en 1920, Corper et Freed en 1922 ont démontré qu'aussi bien l'huile végétale que minérale, entraînaient une pneumonie caractéristique quand elles étaient injectées dans la trachée des chiens et des lapins [3]. La description princeps revient à Laughlen qui, en 1925, qui a rapporté l'existence de gouttelettes intra-pulmonaires secondaires à l'usage de laxatifs et d'huile intra-nasale. En 1927, Pinkerton après avoir rapporté six cas nécrotiques, identifie l'huile par coloration différentielle et compare la nocivité de l'huile minérale à celle de l'huile végétale. En 1932, Pierson fait

la première description radiographique. En 1933, Fischer-Wasels détermine la nature et la quantité d'huile aspirée par extraction et analyse physicochimique. En 1935, Ikeda fournit une description pathologique précise dans une série de sept cas pédiatriques. Graef, observant l'absence d'irritation de la muqueuse pharyngée et de reflexe de déglutition, évoque le caractère silencieux et asymptomatique. En 1940, 136 cas de PLE sont rapportés et 411 en 1941. Malgré les dangers de l'huile, en particulier chez les nourrissons, des cas sont encore rapportés par Buechner et Strug (1956), Steinberg et Finby (1956), Siddons (1958), Coton et Lloyd (1960) [4]. L'incidence de 1 à 2,5% serait sous-estimée [5]. Dans notre étude elle dépend de la population concernée.

L'utilisation traditionnelle d'huile comme remède, telles que l'huile de sésame en Inde [6] ou au Brésil [7], l'huile d'olive au Mexique [8] est connue mais peu documentée. L'utilisation peut être également médicale à visée décongestionnante nasale dans les pathologies rhinopharyngées chroniques ou lubrifiante dans la constipation chronique et l'obstruction de l'intestin grêle par *Ascaris Lumbricoïdes*, son effet mécanique étant recherché [9]. Si les substances huileuses utilisées traditionnellement sont d'origine végétale, celles d'utilisation médicale sont des huiles minérales mélanges d'hydrocarbures impropres à la consommation [8].

L'exposition à l'huile peut se faire selon deux mécanismes, par aspiration au décours d'un reflux gastro-œsophagien (RGO) ou par troubles de la déglutition. L'enfant qui s'oppose vigoureusement à l'administration, subit un bâillonnement avec ingestion forcée précipitant l'aspiration [10]. Pour Azevedo Sias, les principaux facteurs de risque sont l'âge, l'allaitement (79% de nourrissons dans son étude), le RGO (18%) et les troubles de la déglutition (18%). [11].

4.2 Aspects pathogéniques

L'inhalation par voie nasale ou l'aspiration au décours d'un RGO n'induisent pas de fermeture glottique et inhibent le réflexe de toux du fait de l'hyperviscosité de l'huile minérale qui atteint l'arbre bronchique de manière silencieuse. De plus, le système respiratoire du tout petit caractérisé par une pauvreté en cartilage et une richesse en glandes muqueuses est propice à l'encombrement. Les conséquences de cette exposition sont l'altération du système muco-ciliaire et la diminution de l'élimination respiratoire. L'atteinte pulmonaire est d'autant plus grave qu'elle est progressive et silencieuse. Contrairement aux huiles végétales qui sont hydrolysées par les lipases du poumon en acides gras libres, les huiles minérales, non hydrolysées, entraînent une réaction inflammatoire sévère. Les gouttelettes d'huile sont phagocytées par les macrophages qui, chargés en lipides, vont combler les lumières alvéolaires et gagner les septas interlobulaires.

L'inflammation détruit les parois alvéolaires et l'interstitium pulmonaire. L'évolution se fait vers la fibrose [11]. Nos patients sont de nourrissons allaités qui ont probablement aspiré de l'huile minérale à la faveur d'un RGO lié à l'immaturation cardiaque ou d'une fausse route. Aucun ne semble présenter de troubles de la déglutition en dehors du jeune âge, de l'allaitement et du probable RGO, la maladie de Hirschsprung constitue le principal facteur de risque (62,5%).

4.3 Aspects cliniques

Les symptômes cliniques de la PLE apparaissent en règle dans les 12 heures suivant l'aspiration, marqués par une toux, une tachypnée, une dyspnée, une fièvre voire des hémoptysies [12]. L'examen physique peut montrer des signes anodins ou détecter une matité à la percussion, des sibilants ou des ronchi [13]. Ces manifestations non spécifiques dépendent de l'âge du patient, du type de graisse aspirée ou inhalée, de sa quantité, de la fréquence et de la durée de l'exposition [12]. Il existe une discordance entre la discrétion des manifestations cliniques et la sévérité des lésions radiologiques [14]. La PLE n'étant souvent pas évoquée dans les diagnostics alternatifs d'une toux chronique, l'évolution se fait vers une pneumopathie trainante ou récidivante, une hypoxie chronique et une perte pondérale. Ces manifestations chroniques, progressives et silencieuses, font très souvent l'objet d'un diagnostic rétrospectif. Le jeune âge de nos patients et le retard diagnostique expliquent la sévérité des lésions. L'huile sans valeur calorique a entraîné des troubles de l'absorption intestinale et une malnutrition.

4.4 Aspects biologiques

Le bilan biologique, est généralement normal, bien qu'une leucocytose et une augmentation de la vitesse de sédimentation des érythrocytes puissent s'observer, surtout en cas de surinfection [13]. Chez nos patients, les bilans inflammatoire et infectieux sont négatifs, en particulier tuberculeux, pathologie systématiquement évoquée dans notre contexte.

L'analyse biochimique du fluide collecté peut aider à confirmer le diagnostic devant la présence de graisse [15]. Le type d'huile aspirée peut être déterminé par analyse chimique, spectroscopie infrarouge ou chromatographie. La présence de gouttelettes huileuses extracellulaires est spécifique de la PLE permettant de la distinguer de la pneumonie lipidique endogène. La découverte de macrophages mousseux avec de grandes vacuoles cytoplasmiques contraste avec les petites vacuoles observées dans la forme endogène. Azevedo Sias et al ont signalé une réduction des macrophages alvéolaires normaux, une légère augmentation du nombre d'éosinophiles et du nombre de lymphocytes activés. A l'arrêt de la consommation d'huile, le nombre de

macrophages normaux et chargés de lipides augmente et le nombre de lymphocytes diminue [16]. Ces examens n'ont pu être réalisés chez nos patients.

4.5 Aspects radiologiques et tomodensitométriques

Au plan radiologique, même si les anomalies rencontrées ne sont pas spécifiques, l'atteinte parenchymateuse est plurisegmentaire, déclive et prédomine aux lobes moyens et inférieurs avec par ordre décroissant les lobes supérieur droit, inférieur droit, inférieur gauche, moyen et supérieur gauche [11, 17, 18, 19, 20]. Il peut s'agir de condensations alvéolaires uni ou bilatérales mal définies, de nodules uni ou bilatéraux, de masses irrégulières ou d'infiltrations réticulo-nodulaires. En TDM, il existe trois présentations principales [11]: un aspect de condensation alvéolaire chronique, une atteinte diffuse avec des plages de « verre dépoli » multifocales, parfois associées à des réticulations intra-lobulaires et à un aspect en « pavés » ou « Crazy-Paving » des anglo-saxons. Ces lésions peuvent coexister avec des nodule (s) ou masse (s) d'aspect pseudo-tumoral et des nodules centro-lobulaires [21]. Des cavitations, des atelectasies et des épanchements pleuraux sont également décrits [22]. Azevedo Sias rapporte une hyperinflation dans 40% des cas [10]. L'élément marquant est l'hypodensité graisseuse au sein des condensations ou des nodules [23]. Des critères de mesure rigoureux permettent d'éviter les faux positifs : utilisation d'un filtre standard, zoom de la lésion et mesure en fenêtre médiastinale. L'utilisation d'un faible écart type (± 20) est conseillée car permet de ne pas déborder sur le parenchyme adjacent ou sur une bronche et de maintenir la mesure dans l'intervalle de densité de la graisse entre -150 et -30 UH. L'hypodensité graisseuse peut manquer dans les lésions en « verre dépoli » [21]. Selon Marchiori et Azevedo Sias, les condensations sont plus fréquentes chez l'enfant, alors que le Crazy-Paving est plus présent chez l'adulte [11, 10]. Malgré quelques études en Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) montrant la graisse sous forme d'hypersignal en pondération T1 avec chute du signal sur les séquences avec saturation de la graisse et en opposition de phase (out phase), le scanner est dans la plupart des cas suffisant pour affirmer sa présence [24, 25]. La tomographie par émission de positon au 18 Fluoro-Deoxy-Glucose (TEP-TDM 18 FDG) utilisée chez l'adulte devant des images pseudo-tumorales, peut se révéler faussement positive, l'inflammation réactionnelle à la présence de lipides dans les alvéoles pouvant être franchement hypermétabolique et conduire à tort à l'intervention chirurgicale [26]. Dans notre série, l'atteinte déclive est prédominante, avec par ordre décroissant, les lobes inférieurs, gauche puis droit, supérieurs droit puis gauche et moyen. La prédominance au lobe supérieur droit peut s'expliquer par la disposition

anatomique des bronches et la distribution aux pyramides basales par l'hypoxémie physiologique et l'hypoventilation des bases à cet âge [27, 28]. Chez les patients démunis, une analyse sémiologique radiologique fine a permis de reconnaître les clartés non aériques.

4.6 Lavage broncho-alvéolaire

Le lavage broncho-alvéolaire (LBA) a un intérêt diagnostique et thérapeutique [2]. L'aspect blanchâtre ou trouble du liquide avec des gouttelettes d'huile à la surface est évocateur. L'analyse cytologique met en évidence des macrophages chargés de lipides ou histiocytes spumeux et plus spécifiquement des gouttelettes huileuses extra-cellulaires et des vacuoles lipidiques dans le cytoplasme des macrophages. Dans notre étude, le LBA n'était pas disponible.

4.7 Evolution des lésions

En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers la fibrose avec perte de volume pulmonaire et l'insuffisance respiratoire chronique [29]. La surinfection par des mycobactéries atypiques [30] et la colonisation par *Cryptococcus* ont été rapportées [31]. La coalescence des gouttes d'huile entourée de tissu fibreux et de cellules géantes, peut prendre un aspect de nodule ou de masse appelé « paraffinome », surtout chez l'adulte [32]. Le LBA permet l'élimination progressive de l'huile minérale, contribue à prévenir la fibrose et réduit la morbidité. Salgado et al soulignent la nécessité de sensibiliser les praticiens sur les dangers potentiels de l'huile minérale. Si la corticothérapie ne fait pas l'unanimité [12], elle a permis chez nos patients, la résolution clinique et l'amélioration radiographique et scanographique dans les mois qui ont suivi l'arrêt de l'exposition.

5. Conclusion

La PLE est souvent méconnue, l'exposition à l'huile n'étant pas toujours recherchée. La TDM, technique de référence, doit être réalisée devant toute pneumopathie trainante, à fortiori dans un contexte de détresse respiratoire, de perte ou de stagnation pondérale chez un nourrisson allaité et traité à l'huile de paraffine pour maladie de Hirschsprung. Cependant, l'analyse minutieuse des tonalités radiographiques peut permettre, dans notre contexte, d'évoquer le diagnostic devant une hyperinflation et des clartés non aériques plurisegmentaires. En l'absence de LBA, l'arrêt de l'exposition et un traitement bien codifié permettent d'excellents résultats. La sensibilisation des praticiens à la gravité de la PLE devrait permettre de restreindre voire d'abandonner la prescription de l'huile minérale.

Conflit d'intérêt

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt.

6. Références

1. Laurent F, Philippe JC, Vergier B, et al. Exogenous lipid pneumonia: HRCT, MR, and pathologic findings. *Eur Radiol* 1999; 9: 1190-6.
2. Ukkola-Pons E, Weber-Donat G, Teriitehau C, Calcin P, Baccialone J, Vaylet F, Jeanbourquin D, Potet J. Imagerie de la pneumopathie huileuse. *Feuillets de Radiologie*, 2010; 50: 1 3-9.
3. Brimblecombe FSW, Crome L and Tizard JPM. Oil aspiration pneumonia in infancy. *Arch. Dis. Child*, 1951; 126: 141.
4. Elston CW. Pneumonia due to Liquid Paraffin: With Chemical Analysis. *Arch. Dis. Child*, 1966; 41: 428.
5. Meltzer E, Guranda L, Vassilenko L, Krupsky M, Steinlauf S, Sidi Y. Lipoid pneumonia: a preventable complication *Isr Med Assoc J* 2006; 1: 33-35.
6. Balakrishnan S. Lipoid pneumonia in infants and children in South India. *Br Med J* 1973; 4: 329-31.
7. De Oliveira GA, Del Caro SR, Bender Lamego CM, Mercon de Vargas PR, Vervloet VE. Radiographic plain P Im and CT findings in lipoid pneumonia in infants following aspiration of mineral oil used in the treatment of partial small bowel obstruction by *Ascaris lumbricoides*. *Pediatr Radiol* 1985; 15: 157-60.
8. Hoffman LR, Yen EH, Kanne JP, Effmann EL, Gibson RL, Van Niel CW. Lipoid pneumonia due to Mexican folk remedies: cultural barriers to diagnosis. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2005; 159 (11):1043-8.
9. Azevedo Sias S, Oliveira Caetano R, Dutra Comarella J, de Oliveira E, Santos Ferreira A, Quirico-Santos T. Successful treatment of lipoid pneumonia associated with bowel obstruction by *Ascaris lumbricoides*. *J Trop Pediatr*. 2011; 57 (4): 269-73.
10. Bandla HP, Davis SH, Hopkins NE. Lipoid pneumonia: a silent complication of mineral oil aspiration. *Pediatrics* 1999; 103: E19.
11. Azevedo Sias SM, Ferreira AS, Daltro PA, Caetano RL, Moreira J, Quirico-Santos T. Evolution of exogenous lipid pneumonia in children: clinical aspects, radiological aspects and the role of bronchoalveolar lavage. *J Bras Pneumol*. 2009; 35 (9): 839-845
12. Marchiori E, Zanetti G, Mano CM, Hochegger B. Exogenous lipid pneumonia. Clinical and radiological manifestations *Respir. Med*. 2011; 105 (5): 659-666.
13. Midula F, Strappini PM, Ascoli V et al. Bronchoalveolar lavage cell analysis in a child with chronic lipid pneumonia. *Eur Respir J* 1998; 11:239-42.
14. Khilnani GC, Hadda V. Lipoid pneumonia: an uncommon entity. *Indian J Med Sci*. 2009; 63 (10): 474-80.
15. Lee KH, Kim WS, Cheon JE, Seo JB, Kim IO, Yeon KM. Squalene aspiration pneumonia in children: radiographic and CT findings as the first clue to diagnosis. *Pediatr Radiol* 2005; 35:619-23.
16. Lauque D, Dongay G, Levade T, Caratero C, Carles P. Bronchoalveolar lavage in liquid paraffin pneumonitis. *Chest* 1990; 98: 1149-55.
17. Azevedo Sias SM, Daltro PA, Marchiori E, Ferreira AS, Caetano RL, Silva CS et al. Clinic and radiological improvement of lipid pneumonia with multiple bronchoalveolar lavages. *Pediatr Pulmonol*. 2009; 44 (4): 309-15.
18. Furuya ME, Martínez I, Zúñiga-Vásquez G, Hernández-Contreras I. Lipoid pneumonia in children: clinical and imagenological manifestations. *Arch Med Res*. 2000; 31 (1): 42-7.
19. Felson B, Ralaisomay G. Carcinoma of the lung complicating lipid pneumonia. *AJR Am J Roentgenol* 1983; 141: 901-7.
20. Lipinski JK, Weisbrod GL, Sanders DE. Exogenous lipid pneumonitis. *J Can Assoc Radiol* 1980; 31: 92-8.
21. Kennedy JD, Costello P, Balikian JP, Herman PG. Exogenous lipid pneumonia. *AJR Am J Roentgenol* 1981; 136: 1145-9.
22. Rossi SE et al. "Crazy-paving" pattern at thin-section CT of the lungs: radiologic pathologic overview *Radiographics* 2003; 23: 1509-19.
23. Genereux GP. Lipids in the lungs: Radiologic pathologic correlation. *J Can Assoc Radiol* 1970; 21:2-15.
24. Marchiori E, Zanetti G, Mano CM, Irion KL, Daltro PA, Hochegger B. Lipoid Pneumonia in 53 patients after aspiration of mineral oil: comparison of high-resolution computed tomography findings in adults and children. *J Comput Assist Tomogr*. 2010; 34 (1): 9-12.
25. Gorospe L, Gallego-Riviera JL, Hervas-Moron A. Exogenous lipid pneumonia secondary to Vaseline application to the tracheostomy in a laryngectomy patient: PET/CT and MR Imaging findings. *Clinical Imaging* 2013; 37: 163-166
26. Betancourt SL, Martinez-Jiménez S, Rossi SE, Truong MT, Carrillo J, Erasmus JJ. Lipoid pneumonia: spectrum of clinical and radiologic manifestations. *AJR. Am J Roentgenol*. 2010 Jan; 194 (1): 103-109.
27. Mokhesi B, Angulo-Zereceda D, Yaghmai V. False-positive FDG-PET scan secondary to lipoid pneumonia mimicking a solid pulmonary nodule. *Ann Nucl Med* 2007; 21: 411-4
28. Gaultier C, Girard F : Croissance pulmonaire normale et pathologique : relations structure - fonction. *Bull Eur Physiopathol Resp* 1980; 16: 791-842.
29. C. Gaultier et al. *Bull Europ Physiopath Resp*. 1978
30. Chin NK, Hui KP, Sinnah R, Chan TB. Idiopathic lipid pneumonia in an adult treated with prednisolone. *Chest* 1994; 105: 956-7.
31. Aboudara M, Yun J. A case of fire-eater's pneumonia in an active-duty soldier. *Med Gen Med*. 2006; 8 (2): 67.
32. Ridaura-Sanz C, Lopez-Corella E, Salazar-Flores M. Exogenous lipid pneumonia superinfected with acid-fast bacilli in infants: a report of nine cases. *Fetal Pediatr Pathol* 2006; 25: 107-17.
33. Subramanian S, Kherdekar SS, Babu PG, Christianson CS. Lipoid pneumonia with *Cryptococcus neoformans* colonisation. *Thorax* 1982; 37: 319-20.
34. Gondouin A, Manzoni P, Ranfaing E, Brun J, Cadranet J, Sadoun D, Cordier JF, Depierre A, Dalphin JC. Exogenous lipid pneumonia: a retrospective multicentre study of 44 cases in France. *Eur Respir J*. 1996; 9: 1463-9.