



HAL
open science

Tumeurs pulmonaires abcédées. Prise en charge diagnostique et thérapeutique

Mathilde Le Brun

► **To cite this version:**

Mathilde Le Brun. Tumeurs pulmonaires abcédées. Prise en charge diagnostique et thérapeutique. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03361842

HAL Id: dumas-03361842

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03361842>

Submitted on 1 Oct 2021

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

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

UFR DE SANTE DE ROUEN NORMANDIE

Année 2020-2021

**THESE POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE**

Diplôme d'État

Par

Mathilde LE BRUN

Née le 25/06/1991 à Paris 14^{ème}

Présentée et soutenue publiquement le 20 septembre 2021

**Tumeurs Pulmonaires Abcédées :
Prise en Charge Diagnostique et Thérapeutique.**

PRESIDENT DE JURY : Professeur Thomas SIMILOWSKI (Paris)

DIRECTEUR DE THESE : Docteur Maxime PATOUT

MEMBRES DU JURY : Professeur Camille TAILLÉ (Paris)

Docteur Valérie GOUNANT

Docteur Frédéric SCHLEMMER

Docteur Maxime PATOUT

Liste des abréviations :

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

BGN : Bacille Gram Négatif

BGP : Bacille Gram Positif

BLSE : Beta-lactamase à spectre étendu

BPCO : Broncho-pneumopathie chronique obstructive

CHU : Centre hospitalo-universitaire

CGN : Cocci Gram Négatif

CGP : Cocci Gram Positif

CIP : Chambre implantable percutanée

CSI : Corticostéroïde inhalé

DDB : Dilatation des bronches

ECBC : Examen cytbactériologique des crachats

EFR : Epreuves fonctionnelles respiratoires

ESMO: European Society for Medical Oncology

HAS : Haute Autorité de Santé

HTA : Hypertension artérielle

LBA : Lavage broncho-alvéolaire

IMC : Indice de masse corporelle

IPP : Inhibiteur de la pompe à protons

IV : Intra-veineux

PA : Paquet-année

PNN: Polynucléaire neutrophile

PO: Per os

SC : Sous-cutané

TDM : Tomodensitométrie

USIR : Unité de Soins Intensifs Respiratoires

1	ACAR	Christophe	PU-PH	Chirurgie thoracique	PITIE SALPITRIERE
2	AIT OUFELLA	Hafid	PU-PH	Réanimation médicale	SAINT ANTOINE
3	ALAMOWITCH	Sonia	PU-PH	Neurologie	SAINT ANTOINE
4	AMARENCO	Gérard	PU-PH	Méd. phys. et réadaptation	TENON
5	AMOURA	Zahir	PU-PH	Médecine interne	PITIE SALPITRIERE
6	AMSELEM	Serge	PU-PH	Génétique	TROUSSEAU
7	ANDRE	Thierry	PU-PH	Cancérologie	SAINT ANTOINE
8	ANDREELLI	Fabrizio	PU-PH	Endocrinologie	PITIE SALPITRIERE
9	ANTOINE	Jean-Marie	PU-PH	Gynécologie obstétrique	TENON
10	APARTIS	Emmanuelle	PU-PH	Physiologie	SAINT ANTOINE
11	ARNULF	Isabelle	PU-PH	Neurologie	PITIE SALPITRIERE
12	ARRIVE	Lionel	PU-PH	Radiologie et imagerie médicale	SAINT ANTOINE
13	ASSOUAD	Jalal	PU-PH	Chirurgie thoracique	TENON
14	ASTAGNEAU	Pascal	PU-PH	Santé publique	PITIE SALPITRIERE
15	AUBRY	Alexandra	PU-PH	Bactériologie	PITIE SALPITRIERE
16	AUCOUTURIER	Pierre	PU-PH	Immunologie	SAINT ANTOINE
17	AUDO	Isabelle	PU-PH	Ophthalmologie	15 / 20
18	AUDRY	Georges	PU-PH	Chirurgie infantile	TROUSSEAU
19	BACHELOT	Anne	PU-PH	Endocrinologie	PITIE SALPITRIERE
20	BACHET	Jean Baptiste	PU-PH	Gastro entérologie	PITIE SALPITRIERE
21	BALLADUR	Pierre	PU-PH	Chirurgie viscérale et digestive	SAINT ANTOINE

22	BARBAUD	Annick	PU-PH	Dermatologie	TENON
23	BARROU	Benoît	PU-PH	Urologie	PITIE SALPITRIERE
24	BAUJAT	Bertrand	PU-PH	ORL	TENON
25	BAUMELOU	Alain	PU-PH	Néphrologie	PITIE SALPITRIERE
26	BAZOT	Marc	PU-PH	Radiologie et imagerie médicale	TENON
27	BEAUGERIE	Laurent	PU-PH	Gastroentérologie ; hépatologie	SAINT ANTOINE
28	BELMIN	Joël	PU-PH	Gériatrie	CHARLES FOIX
29	BENVENISTE	Olivier	PU-PH	Médecine interne	PITIE SALPITRIERE
30	BERENBAUM	Francis	PU-PH	Rhumatologie	SAINT ANTOINE
31	BERTOLUS	Chloé	PU-PH	Stomatologie	PITIE SALPITRIERE
32	BILLETTE DE VILLEMEUR	Thierry	PU-PH	Pédiatrie	TROUSSEAU
33	BOCCARA	Franck	PU-PH	Cardiologie	SAINT ANTOINE
34	BODAGHI	Bahram	PU-PH	Ophtalmologie	PITIE SALPITRIERE
35	BODDAERT	Jacques	PU-PH	Gériatrie	PITIE SALPITRIERE
36	BOELLE	Pierre Yves	PU-PH	Biostatistiques	SAINT ANTOINE
37	BOFFA	J-Jacques	PU-PH	Néphrologie	TENON
38	BONNET	Francis	PU-PH	Anesthésiologie et réa. Chir.	TENON
39	BORDERIE	Vincent	PU-PH	Ophtalmologie	15 / 20
40	BOUDGHENE- STAMBOULI	Franck	PU-PH	Radiologie et imagerie médicale	TENON
41	BRICE	Alexis	PU-PH	Génétique	PITIE SALPITRIERE
42	BROCHERIOU	Isabelle	PU-PH	Anatomie pathologique	PITIE SALPITRIERE
43	BRUCKERT	Eric	PU-PH	Endocrinologie	PITIE SALPITRIERE
44	BUOB	David	PU-PH	Anatomie pathologique	TENON

45	CACOUB	Patrice	PU-PH	Médecine interne	PITIE SALPITRIERE
46	CADRANEL	Jacques	PU-PH	Pneumologie	TENON
47	CALMUS	Yvon	PU-PH	Gastro entérologie	PITIE SALPITRIERE
48	CALVEZ	Vincent	PU-PH	Virologie	PITIE SALPITRIERE
49	CARBAJAL	Diomedes	PU-PH	Pédiatrie	TROUSSEAU
50	CARPENTIER	Alexandre	PU-PH	Neuro-Chirurgie	PITIE SALPITRIERE
51	CARRAT	Fabrice	PU-PH	Biostatistiques	SAINT ANTOINE
52	CARRIE	Alain	PU-PH	Biochimie	PITIE SALPITRIERE
53	CATALA	Martin	PU-PH	Histologie embryologie	PITIE SALPITRIERE
54	CAUMES	Eric	PU-PH	Maladies infectieuses	PITIE SALPITRIERE
55	CHABBERT BUFFET	Nathalie	PU-PH	Endocrinologie	TENON
56	CHAMBAZ	Jean	PU-PH	Biologie cellulaire	PITIE SALPITRIERE
57	CHAPPUY	Hélène	PU-PH	Pédiatrie	TROUSSEAU
58	CHARRON	Philippe	PU-PH	Génétique	PITIE SALPITRIERE
59	CHARTIER KASTLER	Emmanuel	PU-PH	Urologie	PITIE SALPITRIERE
60	CHAZOUILLERES	Olivier	PU-PH	Gastroentérologie ; hépatologie	SAINT ANTOINE
61	CHERIN	Patrick	PU-PH	Médecine Interne	PITIE SALPITRIERE
62	CHICHE	Laurent	PU-PH	Chirurgie vasculaire	PITIE SALPITRIERE
63	CHRISTIN-MAITRE	Sophie	PU-PH	Endocrinologie	SAINT ANTOINE
64	CLARENCON	Frédéric	PU-PH	Radiologie	PITIE SALPITRIERE
65	CLEMENT	Annick	PU-PH	Pédiatrie	TROUSSEAU
66	CLEMENT LAUSCH	Karine	PU-PH	Nutrition	PITIE SALPITRIERE
67	CLUZEL	Philippe	PU-PH	Radiologie	PITIE SALPITRIERE

68	COHEN	Laurent	PU-PH	Neurologie	PITIE SALPITRIERE
69	COHEN	David	PU-PH	Pédo psychiatrie	PITIE SALPITRIERE
70	COHEN	Aron	PU-PH	Cardiologie	SAINT ANTOINE
71	COLLET	J- Philippe	PU-PH	Cardiologie	PITIE SALPITRIERE
72	COMBES	Alain	PU-PH	Réanimation médicale	PITIE SALPITRIERE
73	COMPERAT	Eva	PU-PH	Anatomie et cytologie pathologique	TENON
74	CONSTANT	Isabelle	PU-PH	Anesthésiologie et réa. Chir.	TROUSSEAU
75	CONSTANTIN	Jean-Michel	PU-PH	Anesthésiologie et réa. Chir.	PITIE SALPITRIERE
76	CONTI-MOLLO	Filomena	PU-PH	Biologie cellulaire	PITIE SALPITRIERE
77	COPPO	Paul	PU-PH	Hématologie clinique	SAINT ANTOINE
78	CORIAT	Pierre	PU-PH	Anesthésiologie	PITIE SALPITRIERE
79	CORNELIS	François	PU-PH	Radiologie et imagerie médicale	TENON
80	CORNU	Philippe	PU-PH	Neuro chirurgie	PITIE SALPITRIERE
81	CORVOL	Jean Christophe	PU-PH	Neurologie	PITIE SALPITRIERE
82	CORVOL	Henriette	PU-PH	Pédiatrie	TROUSSEAU
83	COULOMB	Aurore	PU-PH	Anatomie et cytologie pathologique	TROUSSEAU
84	CUSSENOT	Olivier	PU-PH	Anatomie/Urologie	TENON
85	DARAI	Emile	PU-PH	Gynécologie obstétrique	TENON
86	DAVI	Frédéric	PU-PH	Hématologie biologique	PITIE SALPITRIERE
87	DEGOS	Vincent	PU-PH	Anesthésiologie et réa. Chir.	PITIE SALPITRIERE
88	DELATTRE	Jean Yves	PU-PH	Neurologie	PITIE SALPITRIERE
89	DELHOMMEAU	François	PU-PH	Hématologie bio	SAINT ANTOINE
90	DEMOULE	Alexandre	PU-PH	Réanimation médicale	PITIE SALPITRIERE

91	DERAY	Gilbert	PU-PH	néphrologie	PITIE SALPITRIERE
92	DOMMERGUES	Marc	PU-PH	Gynécologie obstétrique	PITIE SALPITRIERE
93	DORMONT	Didier	PU-PH	Radiologie	PITIE SALPITRIERE
94	DOUAY	Luc	PU-PH	Hématologie bio	SAINT ANTOINE
95	DRAY	Xavier	PU-PH	Hépatologie	SAINT ANTOINE
96	DUBERN	Béatrice	PU-PH	Pédiatrie	TROUSSEAU
97	DUBOIS	Bruno	PU-PH	Neurologie	PITIE SALPITRIERE
98	DUCOU LE POINTE	Hubert	PU-PH	Radiologie et imagerie médicale	TROUSSEAU
99	DUGUET	Alexandre	PU-PH	Pneumologie Réanimation	PITIE SALPITRIERE
100	DUPONT DUFRESNE	Sophie	PU-PH	Anatomie / SSR	PITIE SALPITRIERE
101	DURR	Alexandra	PU-PH	Génétique	PITIE SALPITRIERE
102	DUSSAULE	Jean-Claude	PU-PH	Physiologie	SAINT ANTOINE
103	DUVAL	Alex	PU-PH	Biochimie et biologie moléculaire	SAINT ANTOINE
104	DUYCKAERTS	Charles	PU-PH	Anatomie pathologique	PITIE SALPITRIERE
105	ELALAMY	Moulay	PU-PH	Hématologie	TENON
106	FAIN	Olivier	PU-PH	Médecine Interne	SAINT ANTOINE
107	FARTOUKH	Muriel	PU-PH	Réanimation médicale/Pneumo	TENON
108	FAUTREL	Bruno	PU-PH	Rhumatologie	PITIE SALPITRIERE
109	FEVE	Bruno	PU-PH	Endocrinologie	SAINT ANTOINE
110	FITOUSSI	Frank	PU-PH	Chirurgie infantile	TROUSSEAU
111	FLAMAND ROZE	Emmanuel	PU-PH	Neurologie	PITIE SALPITRIERE
112	FLEJOU	Jean-François	PU-PH	Anatomie & cytologie patholog.	SAINT ANTOINE
113	FOIX L'HELIAS	Laurence	PU-PH	Pédiatrie	TROUSSEAU

114	FONTAINE	Bertrand	PU-PH	Neurologie	PITIE SALPITRIERE
115	FOSSATI	Philippe	PU-PH	Psychiatrie adultes	PITIE SALPITRIERE
116	FOURET	Pierre	PU-PH	Anatomie pathologique	PITIE SALPITRIERE
117	FOURNIER	Emmanuel	PU-PH	Physiologie	PITIE SALPITRIERE
118	FRANCOIS-PRADIER	Hélène	PU-PH	Néphrologie	TENON
119	FREUND	Yonathan	PU-PH	Médecine d'urgence	PITIE SALPITRIERE
120	FUNCK-BRENTANO	Christian	PU-PH	Pharmacologie clinique	PITIE SALPITRIERE
121	GALANAUD	Damien	PU-PH	Radiologie	PITIE SALPITRIERE
122	GEORGIN-LAVIALLE	Sophie	PU-PH	Médecine interne	TENON
123	GIRARD	Pierre-Marie	PU-PH	Maladies infectieuses	SAINT ANTOINE
124	GIRERD	Xavier	PU-PH	Thérapeutique/Endocrino	PITIE SALPITRIERE
125	GLIGOROV	Joseph	PU-PH	Cancérologie ; Radiothérapie	TENON
126	GONZALEZ	Jésus	PU-PH	Pneumologie	PITIE SALPITRIERE
127	GOROCHOV	Guy	PU-PH	Immunologie	PITIE SALPITRIERE
128	GOSSEC	Laure	PU-PH	Rhumatologie	PITIE SALPITRIERE
129	GOUDOT	Patrick	PU-PH	Stomatologie	PITIE SALPITRIERE
130	GRABLI	David	PU-PH	Neurologie	PITIE SALPITRIERE
131	GRATEAU	Gilles	PU-PH	Médecine interne	TENON
132	GRIMPREL	Emmanuel	PU-PH	Pédiatrie	TROUSSEAU
133	GUIDET	Bertrand	PU-PH	Réanimation médicale	SAINT ANTOINE
134	HAMMOUDI	Nadjib	PU-PH	Cardiologie	PITIE SALPITRIERE
135	HAROCHE	Julien	PU-PH	Médecine interne	PITIE SALPITRIERE
136	HARTEMANN	Agnès	PU-PH	Diabétologie	PITIE SALPITRIERE

137	HATEM	Stéphane	PU-PH	Physiologie/Cardio	PITIE SALPITRIERE
138	HAUSFATER	Pierre	PU-PH	Thérapeutique/Urgences	PITIE SALPITRIERE
139	HAYMANN	Jean Philippe	PU-PH	Physiologie	TENON
140	HELFT	Gérard	PU-PH	Cardiologie	PITIE SALPITRIERE
141	HENNEQUIN	Christophe	PU-PH	Parasitologie	SAINT ANTOINE
142	HERTIG	Alexandre	PU-PH	Néphrologie	PITIE SALPITRIERE
143	HOANG XUAN	Khê	PU-PH	Neurologie	PITIE SALPITRIERE
144	HOUSSET	Chantal	PU-PH	Biologie cellulaire	SAINT ANTOINE
145	HUGUET	Florence	PU-PH	Radiothérapie	TENON
146	IDBAIH	Ahmed	PU-PH	Neurologie	PITIE SALPITRIERE
147	IRTAN	Sabine	PU-PH	Chirurgie infantile	TROUSSEAU
148	ISNARD	Richard	PU-PH	Cardiologie	PITIE SALPITRIERE
149	ISNARD BAGNIS	Corinne	PU-PH	Néphrologie	PITIE SALPITRIERE
150	JARLIER	Vincent	PU-PH	Bactériologie	PITIE SALPITRIERE
151	JOUANNIC	Jean Marie	PU-PH	Gynécologie obstétrique	TROUSSEAU
152	JUST	Jocelyne	PU-PH	Pédiatrie	TROUSSEAU
153	KALAMARIDES	Michel	PU-PH	Neurochirurgie	PITIE SALPITRIERE
154	KARACHI	Carine	PU-PH	Neurochirurgie	PITIE SALPITRIERE
155	KAROUI	Medhi	PU-PH	Chirurgie digestive	PITIE SALPITRIERE
156	KAS	Aurélie	PU-PH	Biophysique	PITIE SALPITRIERE
157	KATLAMA	Christine	PU-PH	Maladies infectieuses	PITIE SALPITRIERE
158	KAYEM	Gilles	PU-PH	Gynécologie obstétrique	TROUSSEAU
159	KHIAMI	Frédéric	PU-PH	Chirurgie orthopédique	PITIE SALPITRIERE

160	KLATZMANN	David	PU-PH	Immunologie	PITIE SALPITRIERE
161	KOSKAS	Fabien	PU-PH	Chirurgie vasculaire	PITIE SALPITRIERE
162	LACAVE	Roger	PU-PH	Cytologie et histologie	TENON
163	LACOMBE	Karine	PU-PH	Maladies infectieuses	SAINT ANTOINE
164	LACORTE	Jean Marc	PU-PH	Biologie cellulaire	PITIE SALPITRIERE
165	LAMAS	Georges	PU-PH	ORL	PITIE SALPITRIERE
166	LANDMAN-PARKER	Judith	PU-PH	Pédiatrie	TROUSSEAU
167	LAPILLONNE	Hélène	PU-PH	Hématologie bio	TROUSSEAU
168	LAROCHE	Laurent	PU-PH	Ophthalmologie	15 / 20
169	LAZENNEC	Jean Yves	PU-PH	Anatomie/Chirurgie orthopédique	PITIE SALPITRIERE
170	LAZIMI	Gilles	PU associé	Médecine générale	CABINET
171	LE FEUVRE	Claude	PU-PH	Cardiologie	PITIE SALPITRIERE
172	LE GUERN	Eric	PU-PH	Génétique	PITIE SALPITRIERE
173	LEBLOND	Véronique	PU-PH	Hématologie clinique	PITIE SALPITRIERE
174	LEENHARDT	Laurence	PU-PH	Endocrino/médecine nucléaire	PITIE SALPITRIERE
175	LEFEVRE	Jérémie	PU-PH	Chirurgie viscérale et digestive	SAINT ANTOINE
176	LEGER	Pierre Louis	PU-PH	Pédiatrie	TROUSSEAU
177	LEGRAND	Ollivier	PU-PH	Hématologie	SAINT ANTOINE
178	LEHERICY	Stéphane	PU-PH	Neuro radiologie	PITIE SALPITRIERE
179	LEMOINE	François	PU-PH	Immunologie	PITIE SALPITRIERE
180	LEPRINCE	Pascal	PU-PH	Chirurgie thoracique	PITIE SALPITRIERE
181	LETAVERNIER	Emmanuel	PU-PH	Physiologie	TENON
182	LEVERGER	Guy	PU-PH	Pédiatrie	TROUSSEAU
183	LEVY	Richard	PU-PH	Neurologie	PITIE SALPITRIERE
184	LEVY	Rachel	PU-PH	Biologie reproduction	TENON

185	LORENZO	Alain	PU MG	Médecine générale	CABINET
186	LORROT	Mathie	PU-PH	Pédiatrie	TROUSSEAU
187	LOTZ	Jean-Pierre	PU-PH	Cancérologie	TENON
188	LUBETZKI	Catherine	PU-PH	Neurologie	PITIE SALPITRIERE
189	LUCIDARME	Olivier	PU-PH	Radiologie	PITIE SALPITRIERE
190	LUYT	Edouard	PU-PH	Réanimation médicale	PITIE SALPITRIERE
191	MAINGON	Philippe	PU-PH	Radiothérapie	PITIE SALPITRIERE
192	MANESSE-CONSOLI	Angèle	PU-PH	Pédo psychiatrie	PITIE SALPITRIERE
193	MARCELIN	Anne Geneviève	PU-PH	Virologie	PITIE SALPITRIERE
194	MARTEAU	Philippe	PU-PH	Hépatologie	SAINT ANTOINE
195	MAURY	Eric	PU-PH	Réanimation médicale	SAINT ANTOINE
196	MEKINIAN	Arsène	PU-PH	Médecine interne	SAINT ANTOINE
197	MENEGAUX	Fabrice	PU-PH	Chirurgie viscérale et digestive	PITIE SALPITRIERE
198	MENU	Yves	PU-PH	Radiologie	SAINT ANTOINE
199	MESNARD	Laurent	PU-PH	Néphrologie	TENON
200	MEYOHAS	Marie-Caroline	PU-PH	Maladies infectieuses	SAINT ANTOINE
201	MILLET	Bruno	PU-PH	Psychiatrie adultes	PITIE SALPITRIERE
202	MOHTY	Mohamad	PU-PH	Hématologie clinique	SAINT ANTOINE
203	MONTALESCOT	Gilles	PU-PH	Cardiologie	PITIE SALPITRIERE
204	MONTRAVERS	Françoise	PU-PH	Biophysique	TENON
205	MORAND	Laurence	PU-PH	Bactériologie virologie	SAINT ANTOINE
206	MORELOT PANZINI	Capucine	PU-PH	Pneumologie	PITIE SALPITRIERE
207	MOZER	Pierre	PU-PH	Urologie	PITIE SALPITRIERE
208	NACCACHE	Lionel	PU-PH	Physiologie	PITIE SALPITRIERE
209	NAVARRO	Vincent	PU-PH	Neurologie	PITIE SALPITRIERE

210	NETCHINE	Irène	PU-PH	Physiologie	TROUSSEAU
211	NGUYEN	Yann	PU-PH	ORL	PITIE SALPITRIERE
212	NGUYEN KHAC	Florence	PU-PH	Hématologie biologique	PITIE SALPITRIERE
213	NGUYEN QUOC	Stéphanie	PU-PH	Hématologie clinique	PITIE SALPITRIERE
214	NIZARD	Jacky	PU-PH	Gynécologie obstétrique	PITIE SALPITRIERE
215	OPPERT	Jean Michel	PU-PH	Nutrition	PITIE SALPITRIERE
216	PÂQUES	Michel	PU-PH	Ophthalmologie	15 / 20
217	PARC	Yann	PU-PH	Chirurgie viscérale et digestive	SAINT ANTOINE
218	PASCAL MOUSSELLARD	Hugues	PU-PH	Chirurgie orthopédique	PITIE SALPITRIERE
219	PATERON	Dominique	PU-PH	Thérapeutique/Urgences	SAINT ANTOINE
220	PAUTAS	Eric	PU-PH	Gériatrie	CHARLES FOIX
221	PAYE	François	PU-PH	Chirurgie viscérale et digestive	SAINT ANTOINE
222	PERETTI	Charles- Siegrid	PU-PH	Psychiatrie d'adultes	SAINT ANTOINE
223	PETIT	Arnaud	PU-PH	Pédiatrie	TROUSSEAU
224	PIALOUX	Gilles	PU-PH	Maladies infectieuses	TENON
225	PIARROUX	Renaud	PU-PH	Parasitologie	PITIE SALPITRIERE
226	PLAISIER	Emmanuelle	PU-PH	Néphrologie	TENON
227	POIROT	Catherine	PU-PH	Cyto embryologie	SAINT LOUIS
228	POITOU BERNERT	Christine	PU-PH	Nutrition	PITIE SALPITRIERE
229	POURCHER	Valérie	PU-PH	Maladies infectieuses	PITIE SALPITRIERE
230	PRADAT DIEHL	Pascale	PU-PH	Rééducation fonctionnelle	PITIE SALPITRIERE
231	PUYBASSET	Louis	PU-PH	Anesthésiologie et réa. Chir.	PITIE SALPITRIERE
232	QUESNEL	Christophe	PU-PH	Anesthésiologie et réa. Chir.	TENON

233	RATIU	Vlad	PU-PH	Hépto gastro	PITIE SALPITRIERE
234	RAUX	Mathieu	PU-PH	Anesthésiologie et réa. Chir.	PITIE SALPITRIERE
235	REDHEUIL	Alban	PU-PH	Radiologie	PITIE SALPITRIERE
236	RENARD PENNA	Raphaële	PU-PH	Radiologie et imagerie médicale	PITIE SALPITRIERE
237	RIOU	Bruno	PU-PH	Anesthésiologie/Urgences	PITIE SALPITRIERE
238	ROBAIN	Gilberte	PU-PH	Médecine Physique et Réadaptation	ROTHSCHILD
239	ROBERT	Jérôme	PU-PH	Bactériologie	PITIE SALPITRIERE
240	RODRIGUEZ	Diana	PU-PH	Pédiatrie	TROUSSEAU
241	RONDEAU	Eric	PU-PH	Néphrologie	TENON
242	ROSMORDUC	Olivier	PU-PH	Hépto-Gastro-Entérologie	PITIE SALPITRIERE
243	ROUPRET	Morgan	PU-PH	Urologie	PITIE SALPITRIERE
244	SAADOUN	David	PU-PH	Médecine interne	PITIE SALPITRIERE
245	SAHEL	José-Alain	PU-PH	Ophtalmologie	15 / 20
246	SAMSON	Yves	PU-PH	Urgences cérébro vasculaires	PITIE SALPITRIERE
247	SANSON	Marc	PU-PH	Histologie/Neurologie	PITIE SALPITRIERE
248	SARI ALI	El Hadi	PU-PH	Chirurgie orthopédique	PITIE SALPITRIERE
249	SAUTET	Alain	PU-PH	Chirurgie orthopédique et traum.	SAINT ANTOINE
250	SCATTON	Olivier	PU-PH	Chirurgie digestive	PITIE SALPITRIERE
251	SEILHEAN	Danielle	PU-PH	Anatomie pathologique	PITIE SALPITRIERE
252	SESIK	Philippe	PU-PH	Gastro entérologie	SAINT ANTOINE
253	SELLAM	Jérémie	PU-PH	Rhumatologie	SAINT ANTOINE
254	SEROUSSI FREDEAU	Brigitte	PU-PH	Biostatistiques	TENON
255	SIFFROI	Jean-Pierre	PU-PH	Cytologie et histologie	TROUSSEAU

256	SILVAIN	Johanne	PU-PH	Cardiologie	PITIE SALPITRIERE
257	SIMILOWSKI	Thomas	PU-PH	Pneumologie	PITIE SALPITRIERE
258	SIMON	Tabassome	PU-PH	Pharmacologie biologique	SAINT ANTOINE
259	SOKOL	Harry	PU-PH	Gastroentérologie	SAINT ANTOINE
260	SPANO	J-Philippe	PU-PH	Cancérologie	PITIE SALPITRIERE
261	STANKOFF	Bruno	PU-PH	Neurologie	SAINT ANTOINE
262	STEICHEN	Olivier	PU-PH	Médecine interne	TENON
263	STRAUS	Christian	PU-PH	Physiologie	PITIE SALPITRIERE
264	SVRECK	Magali	PU-PH	Anatomie pathologique	SAINT ANTOINE
265	TALBOT	Jean Noel	PU-PH	Biophysique	TENON
266	TANKERE	Frédéric	PU-PH	ORL	PITIE SALPITRIERE
267	THABUT	Dominique	PU-PH	Gastro entérologie	PITIE SALPITRIERE
268	THOMASSIN- NAGGARA	Isabelle	PU-PH	Radiologie et imagerie médicale	TENON
269	THOUMIE	Philippe	PU-PH	Méd. phys. et réadaptation	ROTHSCHILD
270	TOUITOU	Valérie	PU-PH	Ophthalmologie	PITIE SALPITRIERE
271	TOUNIAN	Patrick	PU-PH	Pédiatrie	TROUSSEAU
272	TOURAINÉ	Philippe	PU-PH	Endocrinologie	PITIE SALPITRIERE
273	TOURRET-ARNAUD	Jérôme	PU-PH	Néphrologie	PITIE SALPITRIERE
274	TRAXER	Olivier	PU-PH	Urologie	TENON
275	TRESALLET	Christophe	PU-PH	Chirurgie viscérale et digestive	PITIE SALPITRIERE
276	TRUGNAN	Germain	PU-PH	Biochimie et biologie moléculaire	SAINT ANTOINE
277	TUBACH	Florence	PU-PH	Epidémiologie	PITIE SALPITRIERE
278	ULINSKI	Tim	PU-PH	Pédiatrie	TROUSSEAU

279	UZAN	Catherine	PU-PH	Gynécologie obstétrique	PITIE SALPITRIERE
280	VAILLANT	J-Christophe	PU-PH	Chirurgie viscérale et digestive	PITIE SALPITRIERE
281	VERNY	Marc	PU-PH	Gériatrie	PITIE SALPITRIERE
282	VEZIRIS	Nicolas	PU-PH	Bactériologie virologie	SAINT ANTOINE
283	VIALLE	Raphaël	PU-PH	Chirurgie pédiatrique	TROUSSEAU
284	VIDAILHET	Marie-José	PU-PH	Neurologie	PITIE SALPITRIERE
285	VIGOUROUX	Corinne	PU-PH	Biologie cellulaire	SAINT ANTOINE
286	WENDUM	Dominique	PU-PH	Anatomie et cytologie pathologique	SAINT ANTOINE
287	ARLET	Guillaume	PU-PH	Bactériologie	émérite
288	AUTRAN	Brigitte	PU-PH	Immunologie	émérite
289	BASDEVANT	Arnaud	PU-PH	Nutrition	émérite
290	BERNAUDIN	Jean-François	PU-PH	Histologie et embryologie	émérite
291	BRICAIRE	François	PU-PH	Maladies infectieuses	émérite
292	CAPEAU	Jacqueline	PU-PH	Biologie cellulaire	émérite
293	CAPRON	Frédérique	PU-PH	Anatomie pathologique	émérite
294	CHASTRE	Jean	PU-PH	Médecine intensive réanimation	émérite
295	CORNET	Philippe	PU MG	Médecine générale	émérite
296	EYMARD	Bruno	PU-PH	Neurologie	émérite
297	FERON	Jean-Marc	PU-PH	Chirurgie orthopédique et traum.	émérite
298	FERRE	Pascal	PU-PH	Biochimie	émérite
299	HANNOUN	Laurent	PU-PH	Chirurgie générale	émérite
300	JOUVENT	Roland	PU-PH	Psychiatrie adultes	émérite
301	LACAU SAINT GUILY	Jean	PU-PH	O.R.L.	émérite

302	LE BOUC	Yves	PU-PH	Physiologie	émérite
303	MARIANI	Jean	PU-PH	Biologie cellulaire	émérite
304	MASQUELET	Alain	PU-PH	Chirurgie orthopédique et traum.	émérite
305	MAZIER	Dominique	PU-PH	Parasitologie et mycologie	émérite
306	POYNARD	Thierry	PU-PH	Gastro entérologie	émérite
307	RONCO	Pierre	PU-PH	Néphrologie	émérite
308	ROUBY	Jean-Jacques	PU-PH	Anesthésie réanimation	émérite
309	SEZEUR	Alain	PU-PH	Chirurgie générale	émérite
310	SOUBRIER	Florent	PU-PH	Génétique	émérite
311	STERKERS	Olivier	PU-PH	O.R.L.	émérite
312	UZAN	Serge	PU-PH	Gynécologie obstétrique	émérite
313	WILLER	Jean-Claude	PU-PH	Physiologie	émérite

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021

U.F.R. SANTÉ DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Benoît VEBER**

ASSESSEURS : **Professeur Loïc FAVENNEC**
Professeur Agnès LIARD
Professeur Guillaume SAVOYE

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle APTER	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc BASTE	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal BENHAMOU	HCN	Médecine interne
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mme Sophie CANDON	HCN	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas CORNU	HCN	Urologie
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale

Mr Stéfan DARMONI	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric DI FIORE	CHB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard DUBRAY	CHB	Radiothérapie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
Mr Pierre FREGER (<i>sumombre</i>)	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mme Julie GUEUDRY	HCN	Ophthalmologie
Mr Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Claude HOUDAYER	HCN	Génétique
Mr Fabrice JARDIN	CHB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra LAMIA	Havre	Pneumologie
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HCN	Rhumatologie
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HCN	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile

Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HCN	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Benoit MISSET (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation Médicale
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophthalmologie
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace ROMAN (<i>détachement</i>)	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépatogastrologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Lilian SCHWARZ	HCN	Chirurgie Viscérale et Digestive
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Hervé TILLY (<i>surnombre</i>)	CHB	Hématologie et transfusion
M. Gilles TOURNEL	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier TROST	HCN	Anatomie -Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CHB	Biophysique et traitement de l'image

Mr Eric VERIN	Les Herbiers	Médecine Physique et de Réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HC	Rhumatologie
Mr David WALLON	HCN	Neurologie
Mme Marie-Laure WELTER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Najate ACHAMRAH	HCN	Nutrition
Mme Elodie ALESSANDRI-GRADT	HCN	Virologie
Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Emmanuel BESNIER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Neurophysiologie
M. Vianney GILARD	HCN	Neurochirurgie
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOCHE	UFR	Biologie cellulaire
M. Florent MARGUET	HCN	Histologie
Mme Chloé MELCHIOR	HCN	Gastroentérologie
M. Sébastien MIRANDA	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Thomas MOUREZ (<i>détachement</i>)	HCN	Virologie
Mr Gaël NICOLAS	UFR	Génétique
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia ROLLIN	HCN	Médecine du Travail
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
M. Abdellah TEBANI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
Mr Julien WILS	HCN	Pharmacologie

PROFESSEUR AGREGÉ OU CERTIFIÉ

Mr Thierry **WABLE** UFR Communication

Mme Mélanie **AUVRAY-HAMEL** UFR Anglais

ATTACHE TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE à MI-TEMPS

Mme Justine **SAULNIER** UFR Biologie

II - PHARMACIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

Mr Jérémy BELLIEN (PU-PH)	Pharmacologie
Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE (Professeur émérite)	Toxicologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS

Mme Cécile **BARBOT** Chimie Générale et Minérale

Mr Frédéric **BOUNOURE** Pharmacie Galénique

Mr Thomas CASTANHEIRO MATIAS	Chimie Organique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER (LE CLEZIO)	Statistiques
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme Dominique DUTERTE- BOUCHER	Pharmacologie
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Nejla EL GHARBI-HAMZA	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
Mr Chervin HASSEL	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Maryline LECOINTRE	Physiologie
Mme Hong LU	Biologie
Mme Marine MALLETER	Toxicologie
M. Jérémie MARTINET (MCU-PH)	Immunologie
M. Romy RAZAKANDRAINIBÉ	Parasitologie
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile GUERARD-DETUNQC	Pharmacie officinale
Mme Caroline BERTOUX	Pharmacie

PAU-PH

M. Mikaël **DAOUPHARS**

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde GUERIN	Anglais
----------------------------	---------

ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES

Mme Alice MOISAN	Virologie
M. Henri GONDÉ	Pharmacie

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mme Soukaina GUAOUA-ELJADDI	Informatique
Mme Clémence MEAUSOONE	Toxicologie

ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT

Mme Ramla SALHI	Pharmacognosie
------------------------	----------------

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation et économie de la santé
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie organique
Mr Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR MEDECINE GENERALE

Mr Jean-Loup **HERMIL** (PU-MG) UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCE MEDECINE GENERALE

Mr Matthieu **SCHUERS** (MCU-MG) UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE

Mr Pascal **BOULET** UFR Médecine générale

Mr Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine Générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN** UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mme Laëtitia **BOURDON** UFR Médecine Générale

Mme Elsa **FAGOT-GRIFFIN** UFR Médecine Générale

Mr Emmanuel **HAZARD** UFR Médecine Générale

Mme Lucile **PELLERIN** UFR Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Paul **MULDER** (phar)

Sciences du Médicament

Mme Su **RUAN** (med)

Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil **ADRIOUCH** (med)
905)

Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm

Mme Gaëlle **BOUGEARD-DENOYELLE** (med)

Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)

Mme Carine **CLEREN** (med)

Neurosciences (Néovasc)

M. Sylvain **FRAINEAU** (med)

Physiologie (Inserm U 1096)

Mme Pascaline **GAILDRAT** (med)

Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)

Mr Nicolas **GUEROUT** (med)

Chirurgie Expérimentale

Mme Rachel **LETELLIER** (med)

Physiologie

Mr Antoine **OUVRARD-PASCAUD** (med)

Physiologie (Unité Inserm 1076)

Mr Frédéric **PASQUET**

Sciences du langage, orthophonie

Mme Anne-Sophie **PEZZINO**

Orthophonie

Mme Christine **RONDANINO** (med)

Physiologie de la reproduction

Mr Youssan Var **TAN**

Immunologie

Mme Isabelle **TOURNIER** (med)

Biochimie (UMR 1079)

DIRECTEUR ADMINISTRATIF : M. Jean-Sébastien VALET

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

SJ – Saint Julien Rouen

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Table des matières

Introduction	31
1. Cancers pulmonaires.....	31
1.1 Epidémiologie.....	31
1.2 Circonstance de découverte.....	32
1.3 Bilan pré-thérapeutique.....	33
1.4 Stratégies thérapeutiques.....	34
1.5 Tumeurs abcédées.....	36
2. Abcès pulmonaires.....	37
2.1 Définition.....	37
2.2 Epidémiologie.....	38
2.3 Bilan diagnostique.....	39
2.4 Traitement.....	40
3. Problématique.....	41
Matériels et Méthodes	43
Résultats	44
1. Caractéristiques de la population	44
2. Documentation microbiologique.....	48
3. Chmiothérapie anti-infectieuse.....	51
4. Devenir des patients	54
Discussion	58
Conclusion	66
Bibliographie	67
Annexes	75
Résumé en français	78
Résumé en anglais	79

Table des figures et tableaux

Figure 1 : Abcès pulmonaire (TDM coupe axiale) (3).....	33
Figure 2 : Adénocarcinome abcédé (TDM coupes coronale / axiale) (1).....	33
Figure 3 : Radiographie pulmonaire de face et de profil d'un abcès pulmonaire (2).....	38
Figure 4 : Radiographie de thorax de face (A), TDM thoracique coupe médiastinale transverse (B), TDM thoracique coupe parenchymateuse frontale (C), échographie pleurale (D), d'une pleurésie purulente. (3).....	40
Figure 5 : Flow chart de la population étudiée.....	45
Figure 6 : Taille des abcès (mm) en fonction du groupe diagnostique concomitant abcès/cancer et tumeurs secondairement abcédées.....	48
Figure 7 : Répartition des types histologiques en fonction du groupe diagnostics concomitant abcès/cancer et tumeurs secondairement abcédées.....	48
Figure 8 : Rentabilité diagnostique des examens microbiologiques.....	50
Figure 9 : Répartition des 1ères et 2èmes lignes d'antibiotiques.....	52
Figure 10 : Evolution biologique de la CRP, des leucocytes, et PNN.....	55
Figure 11 : Survie médiane globale.....	56
Figure 12 : Durée de survie selon la durée d'antibiotiques.....	56
Tableau 1 : Fréquence des différents types histologiques des cancers pulmonaires.....	31
Tableau 2 : Stade au diagnostic et taux de survie en fonction du stade (HAS 2013).....	34
Tableau 3 : Caractéristiques générales des patients inclus.....	46
Tableau 4 : Caractéristiques scannographiques.....	47
Tableau 5 : Germes les plus fréquemment identifiés.....	50
Tableau 6 : Résumé des résultats de l'exploration microbiologique.....	51
Tableau 7 : Fréquence de prescriptions des antibiotiques selon la ligne de traitement.....	52
Tableau 8 : Motifs de modification de l'antibiothérapie.....	53
Tableau 9 : Voie d'administration des antibiotiques de 1 ^{ère} , 2 ^{ème} et 3 ^{ème} ligne.....	53
Tableau 10 : Résumé des caractéristiques de la chimiothérapie anti-infectieuse.....	54
Tableau 11 : Récapitulatif de l'impact infectieux sur la prise en charge du cancer.....	57

Introduction :

1. Cancers pulmonaires

1.1 *Épidémiologie*

En France, les cancers broncho-pulmonaires représentent la 2^{ème} cause de cancer de la population masculine, et la 3^{ème} chez les femmes, avec plus de 45 000 nouveaux cas estimés en 2018. Plus de 33 000 décès par cancer pulmonaire ont été recensés en 2018 en France. L'institut national du cancer (INCA) a mesuré la survie nette à 5 ans, standardisée sur l'âge des patients atteints d'un cancer pulmonaire en France, à 20% sur la période 2010-2015. Ainsi, les patients atteints de cancers pulmonaires qui décèdent dans les 5 ans suivant le diagnostic de cancer décèdent essentiellement de leur cancer. En effet, la survie nette est un des deux indicateurs clés, avec le taux de mortalité en excès, qui permettent d'appréhender la mortalité due au cancer étudié. La survie nette correspond à la survie qui serait observée si la seule cause du décès possible était le cancer étudié. L'âge médian au diagnostic est de 67 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme. L'âge médian au décès est de 69 ans pour les hommes et 68 ans pour les femmes. Près de 80% des cancers broncho-pulmonaires sont attribués au tabac, et seraient donc évitables. Les cancers du poumon se divisent en deux catégories : les cancers bronchiques à petites cellules et ceux non à petites cellules. Ce sont les cancers bronchiques non à petites cellules (CBNPC) qui sont les plus fréquents, représentant 85% des cancers pulmonaires. Parmi ces derniers, les formes les plus fréquentes sont l'adénocarcinome, le carcinome épidermoïde, et le carcinome à grandes cellules. Les carcinomes bronchiques à petites cellules représentent près de 15% des cas (Tableau 1).

Type histologique	Fréquence
Cancers bronchiques non à petites cellules, dont :	80-85% dont :
<i>Adénocarcinomes</i>	40%
<i>Carcinomes épidermoïdes</i>	25-30%
<i>Carcinomes bronchiques à grandes cellules</i>	10-15%
<i>Autres : Tumeurs neuroendocrines, carcinome adénosquameux...</i>	< 5%
Cancers bronchiques à petites cellules	15%

Tableau 1 : Fréquence des différents types histologiques des cancers pulmonaires (INCA)

1.2 Circonstance de découverte

Les cancers pulmonaires sont généralement asymptomatiques à la phase initiale et se présentent dans la majorité des cas sous la forme de nodules pulmonaires. Ces nodules peuvent être dépistés par tomodensitométrie dans ces populations ciblées (4). La présence d'un nodule ne témoigne pas nécessairement d'une pathologie maligne. Ainsi, les caractéristiques des nodules peuvent orienter vers son caractère malin (5) (1). Dans certains cas, ces nodules ou masses peuvent être excavés. L'excavation se définit comme un espace rempli d'air, représenté par une hyperclarté, au niveau d'une masse, d'un nodule, d'une condensation parenchymateuse (6). Ces excavations constituent un facteur de mauvais pronostic (7) (8) (9) (10). Parallèlement, ces excavations doivent également faire évoquer une étiologie infectieuse (11) (12) (5). Des critères scannographiques permettent d'orienter vers une étiologie infectieuse ou maligne. Les excavations d'origine infectieuse ont généralement une cavité unique, unilatérale, à paroi épaisse avec ou sans niveau hydro-aérique, localisée principalement dans les segments postérieurs des lobes supérieurs, et segments supérieurs des lobes inférieurs (Figure 1) alors que les excavations d'origine tumorale ont une paroi plus irrégulière, plus épaisse, et prédominant au niveau des lobes supérieurs (Figure 2).

Les critères scannographiques ne sont cependant pas suffisants pour affirmer la nature du nodule et de la masse. Ainsi, un examen anatomopathologique est indispensable pour confirmer le diagnostic suspecté (13). Cet examen anatomopathologique peut être obtenu par voie endoscopique ou chirurgicale.

Le prélèvement histologique permet également la recherche d'anomalies moléculaires et la détermination du statut PDL1. Depuis 2016, l'European Expert Group recommande d'ailleurs le prélèvement d'au moins 5 biopsies pour le diagnostic, et 5 biopsies supplémentaires pour le génotypage et le phénotypage (14). Pour tous les cancers bronchiques non à petites cellules (CBNPC), doivent donc être recherchés le statut PDL1, les mutations EGFR et KRAS et les réarrangements ROS1 et ALK. Avant une deuxième ligne, sont également recherchées les mutations bRAF, de l'exon 14 de MET, HER2, fusions RET, NRG1, NTRK.



Figure 1 : Abscès pulmonaire (TDM coupe axiale) – Gafoor 2018, Chest (1)

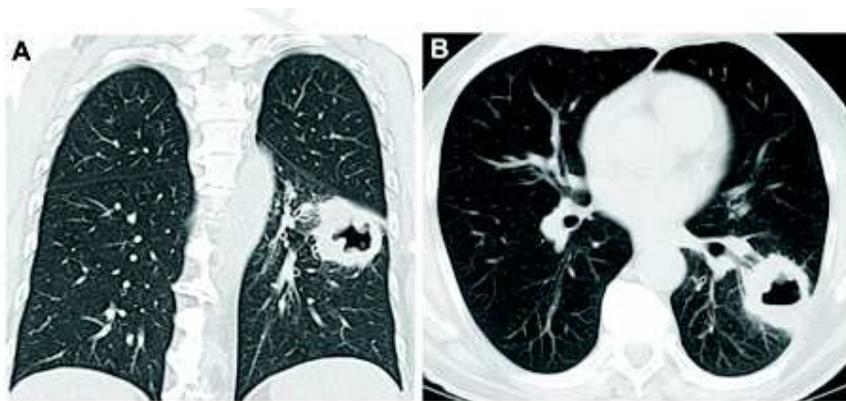


Figure 2 : Adénocarcinome abcédé (TDM coupes coronale / axiale) – Gafoor 2018, Chest (1)

1.3 Bilan pré-thérapeutique

La plupart des patients ont déjà atteint le stade métastatique au moment du diagnostic, ce qui diminue leur chance de survie, puisqu'ils ne peuvent pas bénéficier d'un traitement curatif chirurgical (Tableau 2). En effet, en cas de cancer bronchique non à petites cellules, l'éligibilité aux différents traitements tient compte du stade du cancer et donc de la classification TNM (15). Une TDM thoraco-abdomino-pelvienne est réalisée systématiquement. Une imagerie cérébrale doit également être demandée: l'IRM cérébrale est plus sensible que le scanner, mais un scanner cérébral injecté peut être suffisant en cas de métastases multiples, et si ce dernier est obtenu dans des délais plus rapides que l'IRM cérébrale (16). Le TEP Scanner est recommandé chez les patients présentant une tumeur résécable, qui sont éligibles à une radiothérapie curative, et pour explorer l'atteinte ganglionnaire médiastinale (17). Les stades I et II des CBNPC, ou localisés, qui représentent 15 à 30% des CBNPC, peuvent prétendre à une chirurgie d'exérèse associée à un curage

ganglionnaire complet (18) (19). Il est alors nécessaire d'évaluer l'opérabilité de ces patients. Les recommandations ERS/ATS (20) préconisent la réalisation d'épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR). Si le volume expiratoire maximal par seconde (VEMS) et/ou la capacité de diffusion alvéolaire du monoxyde de carbone (DLCO) sont inférieurs à 80% des valeurs de référence, une épreuve fonctionnelle à l'exercice (EFX) avec mesure de la VO₂ max, ou consommation maximale d'oxygène, est recommandée. Les patients pourront alors être classés en trois groupes : pneumonectomie possible, résection possible dont l'étendue sera à discuter, ou non opérable. L'American College of Chest Physicians (ACCP) a complété ces recommandations depuis 2013, en cas d'indisponibilité des EFX notamment. Les experts proposent alors de distinguer les patients à risque cardiovasculaire faible à normal, des patients à risque élevé. Chez ces derniers, une EFX avec mesure de la VO₂max devra être proposée d'emblée. Pour les patients à risque faible à normal, les VEMS et DLCO post-opératoires doivent être estimés et éventuellement complétés d'un test de montée d'escalier ou test de marche de 6 minutes (TM6). En fonction des résultats, le risque opératoire est estimé faible, modéré, ou élevé. Un VEMS ou une DLCO post opératoires estimés à moins de 30% des valeurs théoriques représentent une contre-indication opératoire (21).

Stades	Stade I et II (localisé)	Stade III (localement avancé)	Stade IV (Métastatique)
Fréquence au diagnostic	15 à 30 %	20 %	40 à 55 %
Survie relative à 5 ans	53 %	24 %	4 %

Tableau 2 : Stade au diagnostic et taux de survie en fonction du stade (HAS 2013)

1.4 Stratégies thérapeutiques

Les avancées dans le domaine de la recherche en oncologie thoracique sont constantes. Le bénéfice de la chimiothérapie par rapport aux soins de support a été démontré depuis plusieurs années (22) (23). Le traitement des cancers pulmonaires a considérablement évolué depuis la mise en évidence des mutations EGFR, qui a ouvert la voie de la recherche d'autres mutations, accessibles à des thérapies ciblées (24). L'étude des inhibiteurs de point de contrôle (check point inhibitor) et le développement de l'immunothérapie ont également profondément modifié la prise en charge et le pronostic des patients (25) (26) (27) (28). Les patients atteints des cancers broncho-pulmonaires bénéficient de recommandations de traitement établies par les différentes sociétés savantes en oncologie thoraciques au niveau national, européen, américain (INCA, ESMO, ASCO). Différents algorithmes de prise en

charge thérapeutique sont ainsi proposés, tenant compte des caractéristiques cliniques du patient (stade OMS), de l'histologie de la tumeur, du stade TNM, du statut PDL1, de la présence de mutation.

Les CBNPC localisés (stades I et II) éligibles à un traitement chirurgical doivent pouvoir bénéficier d'une chirurgie d'exérèse complète anatomique, associée à un curage ganglionnaire (15). Dans certains cas, une chimiothérapie préopératoire, ou néo adjuvante, peut être proposée. La lobectomie est la technique privilégiée, notamment par technique vidéo-assistée, plutôt que par thoracotomie, pour limiter les risques de complications (29). La survenue d'une hémorragie peropératoire ou post-opératoire, qui est le motif le plus fréquent de reprise chirurgicale (30), est observée dans environ 5% des cas après thoracotomie et moins de 2% par vidéo-assistance (31). Mais ce sont les complications infectieuses et respiratoires qui sont les plus fréquentes après chirurgie thoraciques (32). Elles surviennent dans environ 25% des cas, et sont plus fréquentes chez les sujets âgés, avec des comorbidités, et une altération de la fonction respiratoire préopératoire. En cas de pneumonectomie, les complications infectieuses sont plus fréquentes chez les sujets ayant reçu une chimiothérapie préopératoire ou radio-chimiothérapie (33). Après l'intervention chirurgicale, la qualité de la résection est évaluée en anatomopathologie et classée en R0 (marges vasculaires, bronchiques, périphérie des structures réséquées en bloc histologiquement saines), R1 (marges histologiquement non saines), et R2 (résidus tumoraux macroscopiques) (34). Une chimiothérapie post-opératoire est systématiquement proposée pour les patients pII pIII, associant les molécules de Cisplatine et Vinorelbine. En cas d'exérèse incomplète, l'association radio-chimiothérapie est indiquée, de la même manière que pour un cancer localement avancé (35). La radiothérapie thoracique expose au risque de pneumopathie post-radique, rapportée dans 10 à 15% des cas, qui favorisent les surinfections (36).

Les chimiothérapies classiques ont une action cytotoxique sur les cellules cancéreuses. L'objectif de ces traitements est de détruire les cellules cancéreuses, et d'empêcher leur multiplication, mais ceci de manière non spécifique, en ciblant également des cellules saines. Le choix des molécules de chimiothérapies dépend notamment du type histologique, de l'extension du cancer, du stade OMS. Parmi les molécules de chimiothérapies utilisées en oncologie thoracique, on retrouve : les sels de platine (Cisplatine, Carboplatine) qui font partie des agents alkylants, Pemetrexed et Gemcitabine qui sont des antimétabolites, Placitaxel et Docetaxel qui sont des agents antimicrotubules, Vinorelbine qui est un agent cytotoxique, et Bevacizumab, un anticorps anti-VEGF. Quelle que soit la molécule choisie et son mode d'action, le risque d'effets indésirables est important. Il est notamment d'ordre

hématologique, en favorisant l'aplasie médullaire. Le risque de sepsis serait 10 fois plus élevé chez les patients atteints de cancer traité par chimiothérapie que dans la population générale (37) (38). Si la rapidité d'initiation d'un traitement anti-tumoral est associée au pronostic (39), l'administration d'une chimiothérapie anti-tumorale est ainsi contre-indiquée en cas de processus infectieux évolutif. Il convient donc d'envisager d'autres traitements.

Les thérapies ciblées ont représenté la première alternative médicamenteuse aux chimiothérapies intraveineuses classiques, en ciblant spécifiquement l'anomalie moléculaire à l'origine de la progression tumorale. Par exemple, chez les patients présentant une mutation activatrice de l'EGFR, un traitement par Osimertinib sera proposé. En cas de réarrangement ALK, Alectinib et Brigatinib sont indiqués, et en cas de réarrangement ROS1, Crizotinib est le traitement de choix. Les effets secondaires les plus fréquemment décrits sont les intolérances digestives et la toxicité cutanée, cardiaque, hématologique,

L'immunothérapie constitue l'une des plus grandes avancées dans le traitement du cancer. Le but de l'immunothérapie est de rétablir une immunité anti-tumorale. En effet, les cellules tumorales parviennent à échapper aux phénomènes de défense immunitaire et notamment aux lymphocytes T cytotoxiques, par inhibition des points de contrôle immunitaires, ou « immune check points ». Les anticorps utilisés en immunothérapie ont alors pour cible les signaux inhibiteurs produits par les cellules tumorales, permettant à nouveau leur reconnaissance par les cellules présentatrices d'antigènes, et réactivant ainsi l'immunité cellulaire T anti-tumorale. L'avènement de l'immunothérapie dans le domaine de l'oncologie thoracique a considérablement amélioré le pronostic des patients (40) (41) (42) (27). Le Nivolumab, inhibiteur PD1, est la première molécule à avoir obtenu l'AMM dans le traitement du cancer pulmonaire, en 2015, suivi par le Pembrolizumab, autre anti PD1, en 2017, Atezolizumab en 2018, et le Durvalumab en 2019. Cependant, ces traitements sont également responsables d'effets indésirables, et peuvent en particulier favoriser les phénomènes dysimmunitaires, par rupture de tolérance (43). Les complications pulmonaires sont rapportées chez environ 5% des patients traités par anti-PDL1, et peuvent être sévères. Leur présentation clinique et radiologique est non spécifique. Des cas de pneumopathies interstitielles non spécifiques (PINS) et de pneumopathie d'hypersensibilité (PHS) ont été rapportés (44).

1.5 Tumeurs abcédées

Les CBNPC sont plus à risque d'abcédation (7) (45) (46) (47), notamment les carcinomes. Lorsque l'association du Bevacizumab (anti-VEGF) et des sels de platine a été

proposée pour le traitement des CBNPC (48), les patients atteints de carcinome épidermoïde se sont révélés particulièrement à risque d'hémoptyisie fatale, notamment du fait de l'excavation de leur tumeur (49). Parmi les diagnostics à évoquer devant une lésion excavée, on retrouve, en plus des cancers pulmonaires, les abcès pulmonaires, qu'ils soient d'origine bactérienne, ou secondaires à une mycobactérie (3). Mais les abcès pulmonaires peuvent également compliquer des tumeurs existantes. En effet, les patients atteints de cancer pulmonaire ont un risque augmenté de pneumopathie infectieuse (50). Une association entre processus malin et infectieux est fréquente. En effet, Liao *et al.* (51) ont mis en évidence cette association chez 27% de leurs patients qui avaient été traités chirurgicalement de leur tumeur pulmonaire abcédée. La présence d'un processus infectieux était plus fréquente chez les patients ayant un syndrome fébrile au diagnostic. Enfin, chez les patients présentant des masses pulmonaires importantes, le traitement anti tumoral peut induire une abcédation tumorale pouvant être aseptique ou non (52). Ces patients, dont les tumeurs s'abcèdent, deviennent alors particulièrement difficiles à traiter, et le choix entre chimiothérapie anti-tumorale, ou anti-infectieuse, peut constituer un véritable challenge thérapeutique.

Il s'agit alors d'un facteur de mauvais pronostic (7) (53) (50). Distinguer tumeur abcédée et abcès pulmonaire peut s'avérer difficile, et l'imagerie, par scanner thoracique ou TEP scanner ne sera pas une aide majeure au diagnostic (44). Les données sur les cancers compliqués d'abcès pulmonaires dans la littérature sont très rares. Il n'existe pas non plus de recommandation spécifique concernant le traitement des tumeurs abcédées.

2. Abcès pulmonaires

2.1 Définition

Un abcès pulmonaire est défini comme une formation nécrotique au sein du parenchyme pulmonaire, aboutissant à une ou plusieurs cavités, de plus de deux centimètres de diamètre, liquidienne et/ou comprenant des débris (2). Sur l'imagerie thoracique, les abcès pulmonaires apparaissent comme des cavités, à paroi épaisse, et contours irréguliers, contenant fréquemment un niveau hydro-aérique (Figure 3) (2) (1). Ils sont généralement unilatéraux et uniques.

Les abcès pulmonaires peuvent être une complication de pneumopathies infectieuses. La diffusion microbienne peut se faire par continuité, ou par voie hématogène, La diffusion hématogène survient lorsqu'il existe un foyer extra-thoracique à l'origine d'un sepsis, par exemple, en cas d'endocardite infectieuse. On distingue les abcès aigus, datant de moins de

six semaines, des abcès chroniques (plus de six semaines) (2). On distingue également les abcès primaires, se développant chez des sujets sans pathologie broncho-pulmonaire ni immunodépression préexistante, des abcès secondaires, survenant chez des patients ayant une obstruction bronchique (tumeur, corps étranger...).

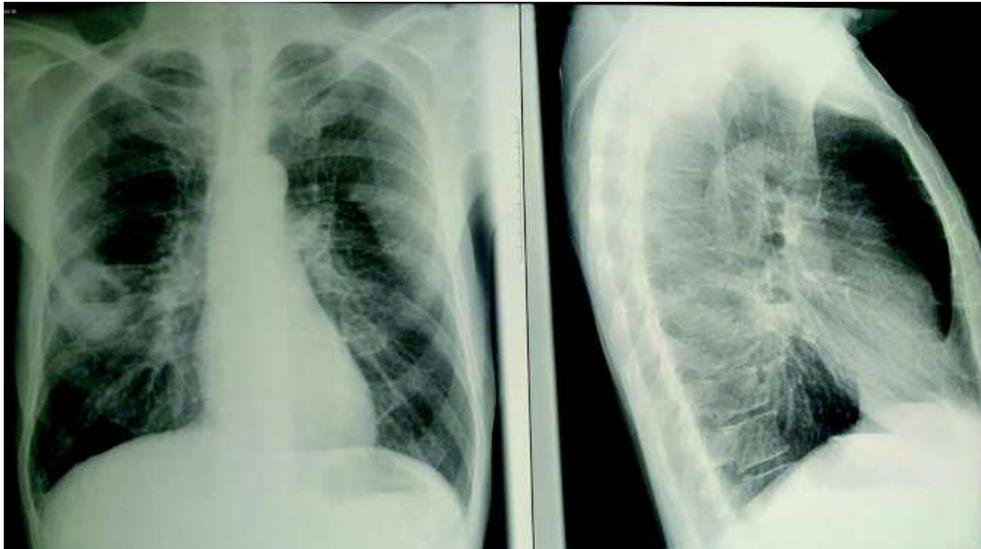


Figure 3 : Radiographie pulmonaire de face et de profil d'un abcès pulmonaire (2)

2.2 Épidémiologie

La prévalence des abcès pulmonaires dans la population générale n'est pas connue. Elle varie en fonction du terrain des patients. La mortalité varie selon les études et les époques : elle était estimée à 75% en l'absence de traitement. Elle tombe à environ 30% après intervention chirurgicale, et à 10% depuis l'utilisation d'antibiotiques (55).

Les facteurs de risque d'abcédation connus sont les suivants : une mauvaise hygiène bucco-dentaire, une immunodépression, un âge élevé et des comorbidités neurologiques ou psychiatriques favorisant les micro-inhalations (56). L'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens est également un facteur de risque décrit d'abcès pulmonaire (57) (58). Ainsi, les abcès pulmonaires surviennent majoritairement chez les hommes âgés de 60 à 80 ans (59). Enfin, ils sont favorisés par les obstructions bronchiques notamment d'origine tumorale (60) .

Des prélèvements microbiologiques sont nécessaires pour documenter l'infection. Les hémocultures sont systématiquement prélevées, et un examen cytbactériologique des crachats (ECBC) est réalisé en cas de toux productive (60). Des prélèvements distaux de sécrétions bronchiques invasifs au cours de fibroscopie bronchique, par aspirations, brosses, ou encore lavage broncho-alvéolaire (LBA), peuvent être utiles chez certains patients mais ne

sont pas systématiquement réalisés. Leur rentabilité diagnostique varie selon les études. En 2001, Rasmussen *et al.* (61) avaient montré que le LBA permettait un diagnostic microbiologique chez 30% des sujets de leur étude, immunocompétents, présentant une pneumopathie infectieuse. En fonction du siège et de la présentation de l'abcès (à contact pleural, associé à un empyème...), le liquide pleural et/ou liquide issu de l'abcès par ponction radioguidée, peuvent également être analysés Wang *et al.* (62).

Les abcès pulmonaires sont, pour la majorité, poly-microbiens (63), en lien avec une flore oropharyngée (64). La majorité des études identifient d'ailleurs des germes anaérobies comme étant responsables d'abcès pulmonaires (65). Les abcès mono-microbiens sont quant à eux souvent secondaires à *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis* ...(2). Chez les sujets immunodéprimés, des germes opportunistes, tels que les mycobactéries tuberculeuses ou non tuberculeuses, *Nocardia*, *Actinomyces*, *Aspergillus*, ou encore *Mucormycose* peuvent être impliqués (66).

2.3 Bilan diagnostique

Les signes cliniques des patients présentant un abcès pulmonaire ne sont pas spécifiques, et ne permettent pas de différencier l'abcès d'une autre infection pulmonaire. On retrouve classiquement fièvre, frissons, toux, sueurs nocturnes, dyspnée, asthénie, anorexie. En revanche, lorsque qu'une fistule se forme entre l'abcès et une bronche, la toux est productive et s'accompagne de vomique, caractéristique des abcès pulmonaires (67). Les symptômes évoluent en moyenne entre deux et trois semaines (60).

L'imagerie thoracique permet le diagnostic de lésion cavitaire. Le scanner thoracique est plus sensible que la radiographie standard pour la détection des abcès de petite taille notamment (68). La Fleischner Society, société médicale internationale multidisciplinaire de l'imagerie thoracique, définit une cavité comme une zone remplie d'air, se révélant sur la tomodensitométrie (TDM) par une zone hypodense, présente au sein d'un nodule, d'une masse, ou d'une consolidation parenchymateuse. Cette cavité peut éventuellement contenir un liquide (6). Il peut être difficile de différencier l'abcès pulmonaire à contact pleural d'un empyème pleural, ou pleurésie purulente. L'échographie pleurale peut alors s'avérer utile. Ainsi, la présence d'un liquide pleural associé à des cloisons sera le signe d'une pleurésie purulente, alors que l'observation de voies aériennes et vaisseaux au contact de la collection traduisent la présence de parenchyme pulmonaire sous-jacent, en faveur d'un abcès (3) (Figure 4).

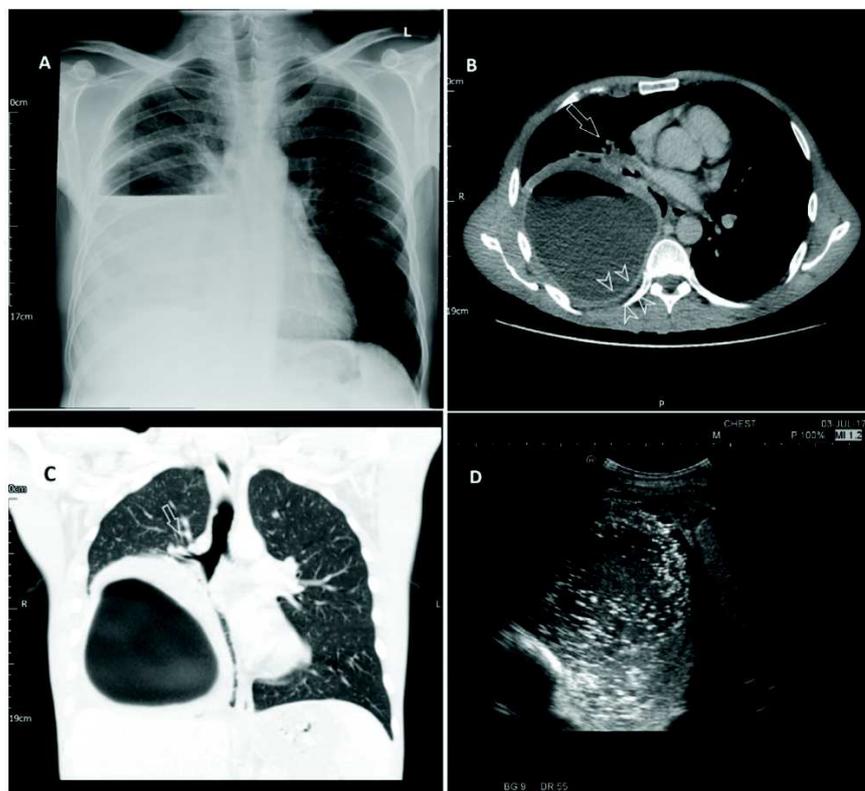


Figure 4 : Radiographie de thorax de face (A), TDM thoracique coupe médiastinale transverse (B), TDM thoracique coupe parenchymateuse frontale (C), échographie pleurale (D), d'une pleurésie purulente. (3)

2.4 Traitements

Il n'existe que peu de consensus précis concernant le traitement des abcès pulmonaires (69) mais il a été suggéré d'initier l'antibiothérapie par l'association amoxicilline-acide clavulanique à la posologie de 2g toutes les 8 heures (70) par voie intra-veineuse, ce qui permettrait une meilleure biodisponibilité à la phase initiale du traitement (70). L'antibiothérapie est empirique et a pour objectif d'inclure dans le spectre de l'antibiothérapie probabiliste une flore polymicrobienne. Elle est ensuite adaptée à la documentation microbiologique, si celle-ci est disponible. En 2004, Allewelt *et al.* (71) avaient montré l'équivalence de l'association d'une bêta-lactamine et d'un inhibiteur de la bêta-lactamase par rapport à l'utilisation de clindamycine associée ou non à une céphalosporine, en termes d'efficacité et de tolérance. Il s'agissait d'une étude portant sur des patients présentant un abcès pulmonaire, pour lesquelles des explorations microbiologiques avait été réalisées par endoscopie bronchique (LBA, aspirations, brosses) ou ECBC. Les germes mis en évidence le plus fréquemment étaient les suivants : *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp*, *E.coli*, *Klebsiella pneumonia*, *Pseudomonas spp*, et également des anaérobies. En 2005, Wang *et al* (62) avaient noté que

Klebsiella pneumoniae devenait un des germes les plus fréquemment responsables d'abcès pulmonaires, et que les souches d'anaérobies et de *Streptocoque milleri* développaient des résistances à la pénicilline et à la clindamycine. Ils recommandaient donc également l'utilisation d'une bétalactamine associée à un inhibiteur de la bétalactamase, ou une céphalosporine de deuxième ou de troisième génération associée à la clindamycine ou le métronidazole comme antibiothérapie pour les abcès du poumon acquis en communauté. Certains germes sont particulièrement difficiles à traiter, du fait de l'émergence des résistances aux antibiotiques. Le choix des anti-infectieux doit donc tenir compte de l'écologie microbienne, et du risque de résistance. Plus récemment, en 2019, Stewart *et al.* (72) se sont donc intéressés aux abcès pulmonaires secondaires à *Pseudomonas aeruginosa* résistant aux carbapénèmes, et ont démontré l'efficacité thérapeutique de l'association ceftolozane/tazobactam en perfusion continue dans le traitement de ces abcès.

La durée adaptée du traitement antibiotique pour les abcès pulmonaires n'est pas connue. Cependant, plusieurs experts préconisent une durée d'antibiothérapie d'au moins 3 semaines, et même jusqu'à 6 semaines (2) (73). Une étude rétrospective récente a confirmé cette donnée, en ayant retrouvé comme facteur de mauvais pronostic une durée d'antibiothérapie inférieure à 5 semaines parmi les patients étudiés, présentant un abcès à pyogènes (55).

Il est parfois nécessaire de compléter la prise en charge de ces abcès par un geste invasif : drainage radioguidé (74) (75) (76) ou geste chirurgical thérapeutique (77) (78). Ceci pouvant par ailleurs permettre des diagnostics différentiels, comme celui de cancer pulmonaire associé. Mais ces chirurgies, réalisées chez des patients dans un état inflammatoire, non contrôlées, sont particulièrement risquées. Ainsi, la prise en charge des abcès pulmonaires n'est pas aisée : d'une part parce qu'il peut être difficile d'obtenir une documentation microbiologique, d'autre part parce que la durée de traitement n'est pas clairement établie. L'efficacité du traitement peut également être difficile à évaluer. Dans certains cas, malgré une antibiothérapie adaptée ou de spectre large, un traitement chirurgical est nécessaire.

3. Problématique

La survenue d'un abcès pulmonaire chez un patient atteint d'un cancer pulmonaire soulève donc plusieurs difficultés. A notre connaissance, il n'existe pas de données décrivant les circonstances de survenue de cette situation clinique pas plus que l'impact sur la prise en charge oncologique des patients. Par conséquent, il n'existe aucune recommandation concernant leur prise en charge.

D'abord, se pose la question du diagnostic étiologique. En effet, il est particulièrement important pour le patient de ne pas méconnaître une tumeur pulmonaire chez un patient suspect d'abcès pulmonaire afin de ne pas occasionner de perte de chance. Inversement, il ne faut pas méconnaître une abcédation d'une tumeur pulmonaire compte tenu des complications infectieuses qui peuvent en découler.

Chez les patients atteints d'un cancer pulmonaire, se pose la question de l'écologie microbienne des lésions abcédées compte tenu des caractéristiques de cette population. De cette écologie microbienne, découle le choix d'une thérapeutique anti-infectieuse probabiliste.

L'objectif principal de notre étude était donc de décrire les caractéristiques cliniques, microbiologiques et les modalités de prise en charge thérapeutique des patients ayant un cancer pulmonaire avec abcédation.

Les objectifs secondaires étaient de définir l'efficacité de la prise en charge thérapeutique, d'évaluer l'impact de ces abcédations sur la prise en charge oncologique.

Matériels et méthodes :

1. Conception de l'étude :

Nous avons conduit une étude observationnelle, rétrospective, monocentrique, incluant les patients suivis au CHU de Rouen ayant un abcès pulmonaire et un cancer pulmonaire entre 2005 et 2019. Les patients ayant un abcès pulmonaire ont été identifiés par l'utilisation des codes CIM-10 suivants : J85, J85.1, J85.2. Seuls les patients présentant en plus un diagnostic de cancer pulmonaire ont été retenus pour l'analyse des données.

Les données étaient colligées rétrospectivement par un clinicien unique selon un modèle standardisé. Pour chaque patient, les données recueillies étaient issues du dossier médical sur support numérique ou sur papier. Le logiciel de prescriptions informatisées utilisé au CHU de Rouen a permis de colliger les données relatives aux antibiothérapies : association de molécule, posologie et durée de traitement.

Les données recueillies étaient les suivantes :

- Antécédents médicaux et habitus (dont profession, exposition professionnelle, consommation éthylique, quantification du tabagisme en paquets-année, et état de sevrage.)
- Données anthropométriques
- Traitements au long cours et vaccinations reçues
- Données relatives à la pathologie tumorale : stade OMS, date de diagnostic, examen ayant permis le diagnostic, type histologique, stade TNM (8^{ème} édition 2015) (15), traitements entrepris (traitements médicamenteux, chirurgie, radiothérapie), date de début de traitement.
- Concernant l'épisode infectieux, nous avons colligé : les prélèvements microbiologiques réalisés ainsi que leurs résultats, les éléments de surveillance biologique (CRP, PCT, NFS), les données radiographiques et scannographiques, les antibiothérapies administrées, leur posologie, leur durée, leurs effets indésirables, l'évolution clinique, la durée d'hospitalisation.
- Les avis demandés à l'équipe d'équipe mobile d'infectiologie

2. Choix des patients :

L'ensemble des dossiers identifiés a été analysé et ont été exclus : les patients n'ayant pas de diagnostic de cancer pulmonaire associé, les patients ayant des localisations pulmonaires d'un cancer extra respiratoire et les patients qui avaient une tumeur excavée non surinfectée. L'absence de surinfection était définie par : la présence d'une tumeur éventuellement excavée, mais en l'absence de syndrome fébrile, en l'absence de sécrétions purulentes, et en l'absence d'administration d'une antibiothérapie systémique à visée respiratoire.

3. Analyses statistiques

Les données concernant les caractéristiques des patients sont rapportées en termes de médiane et interquartiles pour les variables continues, et des ratios ou pourcentage pour les valeurs catégorielles. La normalité de distribution a été vérifiée à l'aide du test de Shapiro-Wilk. Les variables ont été comparées à l'aide des tests de Student, de Mann-Whitney, de Wilcoxon ou du chi-deux lorsqu'approprié. Les données de survie sont rapportées selon la méthode de Kaplan-Meier. Les hazard ratio ont été calculés par un modèle de Cox. La significativité été retenue au seuil de 5%. Tous les tests étaient de formulation bilatérale. Les analyses statistiques ont été réalisées sur les logiciels GraphPad Prism v8.2.1 (GraphPad Software Inc) et R v3.6.2.

Résultats :

1. Caractéristiques de la population :

Durant la période d'inclusion, 323 patients ont été identifiés parmi lesquels 52 (16%) ont été inclus. Dans ce groupe de 52 patients, 24 (46%) avaient eu un diagnostic concomitant de cancer et d'abcès pulmonaire et 28 (54%) avaient secondairement compliqué leur cancer d'un abcès (Figure 5).

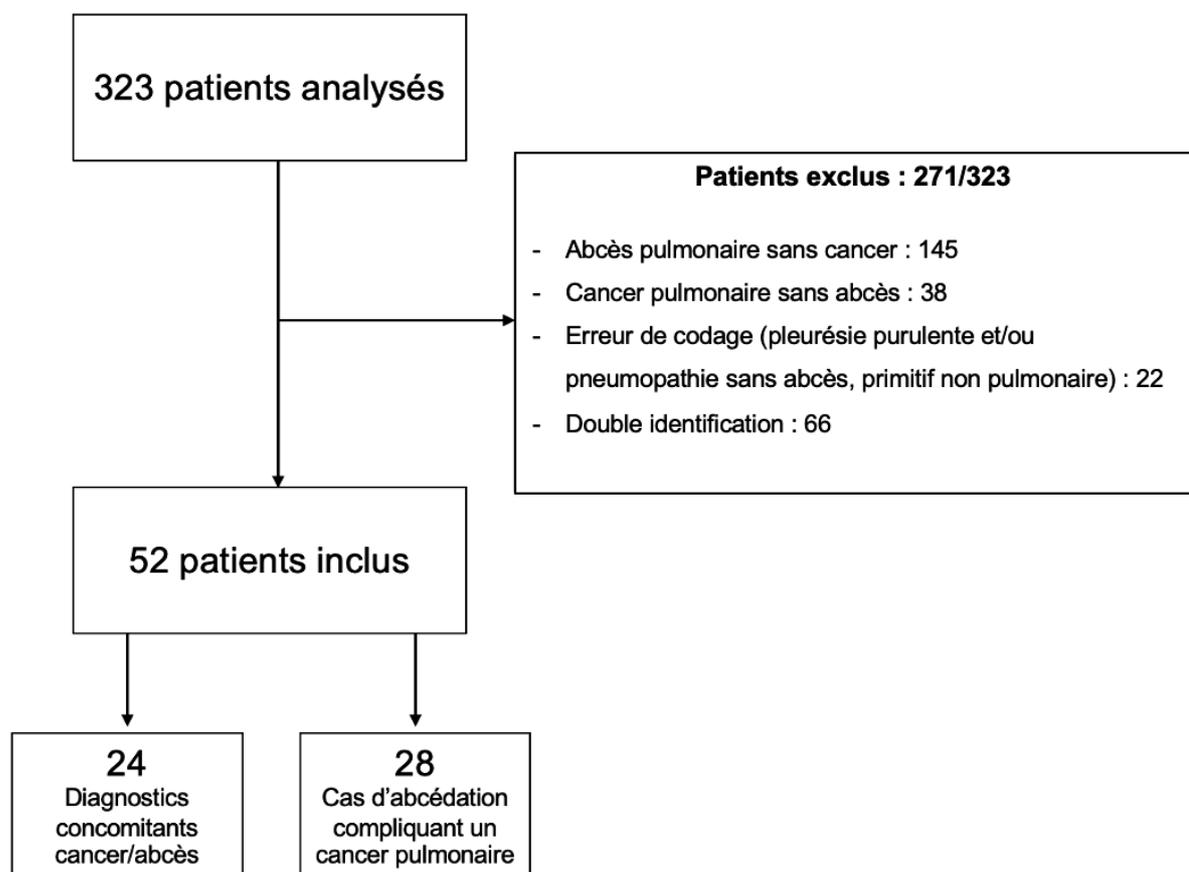


Figure 5 : Flow chart de la population étudiée

Les caractéristiques générales des patients inclus sont décrites dans le tableau 3.

Caractéristiques des patients	Population totale n : 52 (100%)
Age médian [IQ 1-4]	58.5 [52 - 62.25]
Nombre d'hommes	38 (73)
Décès	39 (75)
État nutritionnel	
Albumine g/l médiane [IQ 1-4]	22.99 [20.35 - 27.06]
Pré-albumine md/dl médiane [IQ 1-4]	0.1 [0.07 - 0.13]
Facteurs de risque de cancer pulmonaire	
Tabagisme actif	27 (52)
Tabagisme sévère	24 (46)
PA médiane [IQ 1-4]	35 [30 - 60]
Maladie Professionnelle	7 (13)
Exposition à l'amiante	13 (25)
Antécédents médicaux	
BPCO	19 (37)
Antécédent Pneumopathie	6 (12)
Antécédent Pleurésie	4 (8)
Dilatation des Bronches	3 (6)
Antécédent Tuberculose	2 (4)
HTA	13 (25)
Dyslipidémie	17 (33)
Diabète type 2	6 (12)
Antécédent d'autre cancer	7 (13)
Éthylisme chronique	6 (12)
Trouble anxio-dépressif	6 (12)
Antécédents neurologiques	4 (8)
Anatomopathologie	
Carcinome Épidermoïde	24 (46)
Adénocarcinome	21 (40)
Carcinome bronchique à petites cellules	3 (6)
Carcinome à grandes cellules	2 (4)
Sans diagnostic anatomopathologique	2 (4)
Stade au diagnostic (TNM)	
Stade I	3 (6)
Stade II	0 (0)
Stade III	15 (29)
Stade IV	34 (65)

Tableau 3 : Caractéristiques générales des patients inclus

Les patients étaient hospitalisés en secteur traditionnel pour 46 d'entre eux (78%) et en unité de soins intensifs respiratoires (USIR) pour les 6 autres (12%).

Les symptômes respiratoires identifiés étaient les suivants : une toux (n : 47, 90%), des expectorations (n : 31, 60%), une dyspnée (n : 30, 58%), des expectorations purulentes (n :

26, 44%) une hémoptysie (n : 12,23%). Un syndrome fébrile était présent chez 45 (87%) patients à l'admission.

La majorité des patients effectuait une radiographie pulmonaire avant un scanner thoracique. Quatre patients ont d'emblée effectué un scanner thoracique. La radiographie pulmonaire permettait de suspecter un abcès ou tumeur abcédée dans 48 cas (92%), et était complétée par un scanner thoracique, non injecté dans 7 cas (13%), injecté dans 41 cas (79%). Ces imageries étaient décrites dans tous les cas comme suspectes de néoplasie par les radiologues. La taille médiane en millimètres des masses abcédées (plus grand axe) était de 70 mm, interquartiles (IQ) : [51.5 - 107.5].

Les anomalies constatées au scanner étaient les suivantes: épanchements pleuraux associés aux tumeurs abcédées (n : 18, 35%) ; Parmi ces épanchements pleuraux figuraient : pleurésies homolatérales (n : 16, 31%), pleurésie controlatérale (n : 12%), pleurésie bilatérale (n : 1, 2%). Le lobe supérieur droit était le plus fréquemment atteint (n : 22, 41%) suivi par le lobe inférieur droit (n : 11, 21%), le lobe inférieur gauche (n : 10, 19%), le lobe supérieur gauche (n : 8, 15%) puis le lobe moyen (n : 2, 15%). (Tableau 4).

Caractéristiques de l'imagerie	Population totale n : 52 (100%)
Aspect scannographique	
TDM thoracique (avec et sans injection)	48 (92)
Taille d'abcès (mm) Médiane [IQ 1-4]	70 [51.5 - 107.5]
Lobes atteints	
Lobe supérieur droit	22 (41)
Lobe inférieur droit	11 (21)
Lobe inférieur gauche	10 (19)
Lobe supérieur gauche	8 (15)
Lobe moyen	2 (4)

Tableau 4 : Caractéristiques scannographiques

Il n'y avait pas de différence significative de tailles d'abcès (mm) entre le groupe des patients ayant un diagnostic concomitant de tumeurs abcédées, et celui des cancers pulmonaires secondairement abcédés : p = 0,07 (Figure 6).

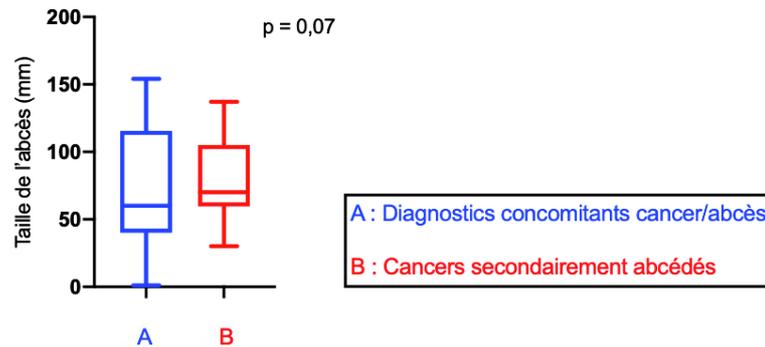


Figure 6 : Taille des abcès (mm) en fonction du groupe diagnostics concomitant abcès/cancer et tumeurs secondairement abcédées

La répartition des types histologiques en fonction du caractère primo abcédé ou secondairement abcédé des cancers pulmonaires est représentée sur la figure 7.

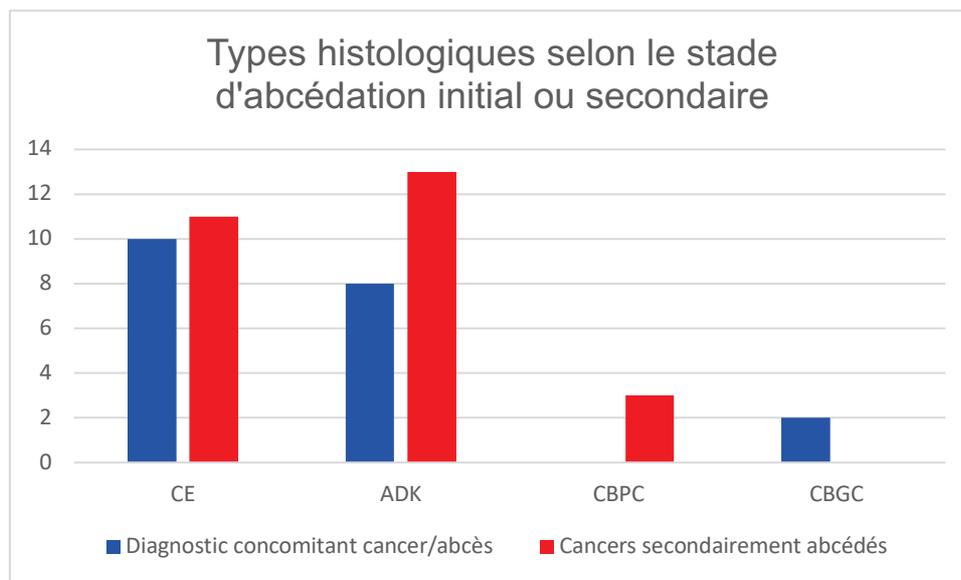


Figure 7 : Répartition des types histologiques en fonction du groupe diagnostic concomitant abcès/cancer et cancers secondairement abcédées

2. Documentation microbiologique :

Des examens microbiologiques ont été réalisés dans l'ensemble de la cohorte. Une documentation microbiologique a été obtenue dans 29 cas (56%). (Tableau 5).

L'examen le plus fréquemment réalisé était l'examen cytobactériologique des crachats (ECBC), chez 47 patients (90%). Il a permis un diagnostic microbiologique pour 20/47 patients (43%). Au total 139 ECBC ont été analysés, dont 31 se sont révélés positifs (31/139 = 22%).

Jusqu'à 13 ECBC ont été analysés chez le même patient, dont 1 seul a permis d'identifier un germe : il s'agissait du 8^{ème} ECBC.

Trente-deux patients (62%) ont eu une fibroscopie bronchique et parmi eux 7 patients en ont eu deux, pour un total de 39 bronchoscopies réalisées, avec 39 (100%) aspirations bronchiques, et 10 (26%) lavages broncho-alvéolaire (LBA). Onze (28%) des aspirations bronchiques et 5 (50%) des LBA ont mis en évidence un ou plusieurs germes.

Plusieurs paires (aérobie et anaérobie) d'hémocultures ont été prélevées, en périphérie et sur chambre implantable percutanée (CIP) lorsque les patients en étaient porteurs : 2 infections de CIP ont été constatées, parmi les 44 paires d'hémocultures périphériques et les 27 CIP analysées, dont respectivement 2 (5%) et 4 (15%) étaient positives. Les hémocultures avaient été réalisées à titre systématique en présence de fièvre, pour éliminer une infection de CIP, et en l'absence de documentation microbiologique. Pour ces deux patients, la documentation microbiologique de l'abcès avait été obtenue sur prélèvements bronchiques : une aspiration bronchique pour le premier, et deux ECBC et une aspiration bronchique pour le second.

Parmi les 18 patients avec épanchement pleural associé, 9 ont été explorés, par ponction pleurale ou drain pleural. Au total 12 prélèvements ont été analysés, dont 4 sont revenus positifs (4/12 = 33%). Ces patients avaient également eu des ECBC et aspirations bronchiques permettant le diagnostic microbiologique.

Une exploration chirurgicale a été nécessaire pour 3 patients (6% des cas), et a permis le diagnostic microbiologique dans 2 cas sur 3 soit 66% : Deux patients (4%) ont subi une lobectomie, et 1 patient (2%), une médiastinoscopie à visée diagnostique.

Lorsque l'abcès a pu être drainé ou ponctionné par repérage scannographique chez 3 autres patients (6%), 2 des prélèvements ont permis une documentation microbiologique (66%).

La rentabilité diagnostique des examens variait significativement entre les différentes explorations : 67% pour la chirurgie et la ponction sous scanner, 55% pour la bronchoscopie, 33% pour la ponction pleurale, 22% pour l'ECBC et 5% pour les hémocultures ($p < 0,001$) (Figure 8).

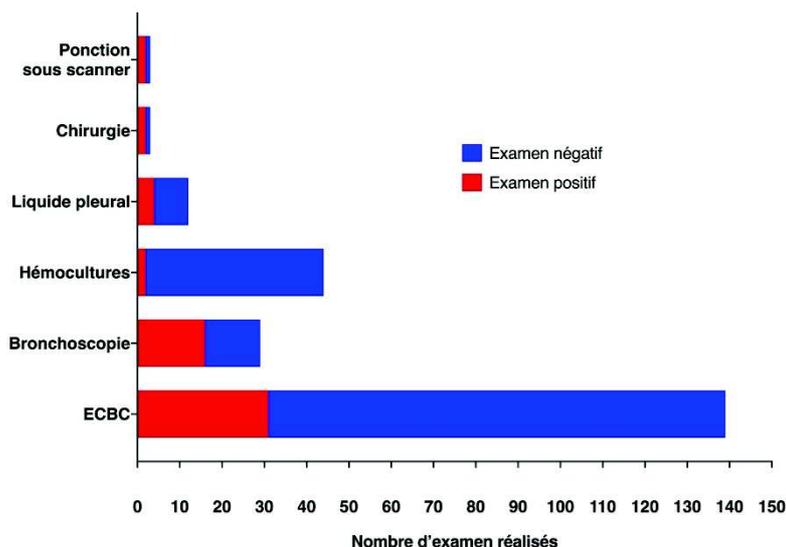


Figure 8 : Rentabilité diagnostique des examens microbiologiques

Les abcès étaient le plus souvent polymicrobiens, dans 13 cas sur les 29 documentés, soit 45%. Les germes les plus fréquemment retrouvés sont représentés sur le tableau 5. Les germes anaérobies identifiés étaient *Actinomyces odontolyticus* (n : 2 ; 4%) et *Actinomyces oris* (n : 1 ; 2%).

Groupes identifiés (nombre ; pourcentage)	Germes identifiés (nombre ; pourcentage)
<p>Cocci Gram Positif</p> <p>N : 30 ; 58%</p>	<p><i>Coagulase-negative staphylococci</i> (n : 8, 15%) <i>Commensal Streptococcus</i> (n : 7 ; 13%) <i>Staphylococcus aureus</i> (n : 4 ; 8%) <i>Streptococcus pneumoniae</i> (n : 2 ; 4%) <i>Rothia mucilaginosa</i> (n : 2 ; 4%) <i>Enterococcus faecalis</i> (n : 1 ; 2%) <i>Streptococcus oralis</i> (n : 1 ; 2%) <i>Streptococcus constellatus</i> (n : 1 ; 2%) <i>Streptococcus perosis</i> (n : 1 ; 2%) <i>Streptococcus agalactia</i> (n : 1 ; 2%) <i>Streptococcus parasanguinis</i> (n : 1 ; 2%) <i>Streptococcus milleri</i> (n : 1 ; 2%)</p>
<p>Bacille Gram Négatif</p> <p>N : 17 ; 33%</p>	<p><i>Klebsiella pneumoniae</i> (n : 1 ; 2%) <i>Escherichia coli</i> (n : 6 ; 12%) <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> (n : 3 ; 6%) <i>Serratia marcescens</i> (n : 2 ; 4%) <i>Haemophilus influenza</i> (n : 1 ; 2%) <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (n : 1 ; 2%) <i>Enterobacter cloacae</i> (n : 1 ; 2%) <i>Campylobacter gracilis</i> (n : 1 ; 2%) <i>Morganella morganii</i> (n : 1 ; 2%)</p>

Tableau 5 : Germes les plus fréquemment identifiés

Dix patients (19%) présentaient une ou plusieurs co-infections : 6 mycobactéries atypiques (5 *Mycobacterium gordonae*, 1 *Mybocaterium xenopi*), 6 Aspergillus (5 *Aspergillus fumigatus* et 1 *Aspergillus luchuensis*).

La documentation microbiologique ne variait pas significativement selon que l'abcès soit diagnostiqué à la phase initiale ou dans les suites de la prise en charge : 73% vs. 37% (p : 0,063). La fréquence de germes nosocomiaux ne variait pas significativement selon que l'abcès soit diagnostiqué à la phase initiale ou dans les suites de la prise en charge : 21% dans les deux cas (p : 0,876).

Caractéristiques microbiologiques	Population totale n : 52 (100%)
Exploration microbiologique	52 (100)
Documentation microbiologique	29 (56)
Polymicrobien	13 (25)

Tableau 6 : Résumé des résultats de l'exploration microbiologique

3. Chimiothérapie anti-infectieuse :

Tous les patients ont au moins reçu une première ligne d'antibiotique, et 2 (4%) ont reçu jusqu'à 6 lignes différentes. Le nombre médian de lignes d'antibiotiques reçues était de 2 (IQ [2 – 3]).

En première ligne, la molécule la plus prescrite était l'association Amoxicilline-Acide Clavulanique, (n : 26 ; 50%), suivie par l'association Pipéracilline-Tazobactam (n : 9 ; 17%) puis la Ceftriaxone (n : 8 ; 15%). (Figure 7). Neuf patients (17%) ont reçu un autre traitement que l'association Amoxicilline-Acide Clavulanique, Piperacilline-Tazobactam ou Ceftriaxone en 1^{ère} ligne (Figure 9).

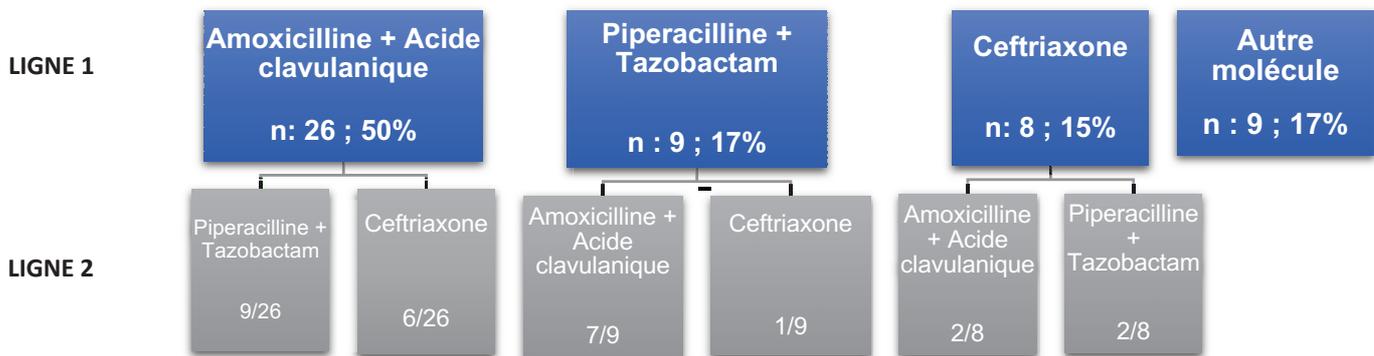


Figure 9 : Répartition des 1ères et 2èmes lignes d'antibiotiques

L'association Amoxicilline-Acide Clavulanique a été prescrite le plus fréquemment, toutes lignes confondues, suivie par l'association Pipéracilline-Tazobactam et la Ceftriaxone. Un aminoside a été ajouté à l'association Pipéracilline-Tazobactam dans 22 cas (Amikacine dans 21 cas, Gentamicine 1 cas). (Tableau 7).

Antibiotiques	Ligne 1	Ligne 2	Ligne 3
Nombre de prescriptions totales			
Amoxicilline-Acide Clavulanique 50	26	13	6
Pipéracilline-Tazobactam 28	9	12	7
Ceftriaxone 22	8	9	2

Tableau 7 : Fréquence de prescriptions des antibiotiques selon la ligne de traitement

Le nombre total médian de jours de traitement antibiotique toutes lignes confondues était de 14 IQ [7 - 28] jours. La durée de traitement antibiotique de première ligne était de 10 jours [IQ 7 - 21,75], celle de la seconde ligne de 14 jours [IQ 10 - 22.5], celle de la 3^{ème} ligne de 21 jours [IQ 14 - 54], celle de la 4^{ème} ligne de 25.5 jours [IQ 8.75 - 40.75], celle de la 5^{ème} ligne de 6 jours [IQ 5 - 12] et celle de la 6^{ème} ligne de 30 jours [IQ 30 - 30]. Pour 8 patients (15%), l'antibiothérapie a été modifiée pour un traitement par Amoxicilline-acide clavulanique au long cours, pour poursuivre ou initier la chimiothérapie anti-cancéreuse sous couvert d'un traitement antibiotique.

Lorsqu'ils étaient précisés, les motifs de modification d'antibiothérapie ont été analysés, et sont résumés sur le tableau 8.

Motifs de modification	Nombre de cas
Persistance fièvre / syndrome inflammatoire / abcès	29
Documentation microbiologique	7
Thrombose de CIP	1
Poursuivis au long cours sous chimiothérapie	8
Sepsis sévère / Choc septique	3
Avis MIT	5
Amélioration	3
Rechute	5
Effets indésirables	3
Difficultés abord vasculaire	4

Tableau 8 : Motifs de modification de l'antibiothérapie

La voie d'administration de l'antibiotique la plus fréquemment utilisée toutes lignes confondues était la voie intra-veineuse (IV), suivi par la voie orale (PO) puis la voie sous-cutanée (SC). Un seul patient a reçu par voie intra-musculaire (IM) de la Ceftriaxone en première ligne (Tableau 9).

Ligne	Voie (n ;%)		
	IV	PO	SC
1 (n = 52)	35 (67)	12 (23)	4 (8)
2 (n = 36)	25 (70)	7 (19)	4 (11)
3 (n = 20)	11 (55)	7 (35)	2 (10)

Tableau 9 : Voie d'administration des antibiotiques de 1^{ère}, 2^{ème} et 3^{ème} ligne

La posologie de l'antibiotique était choisie en suivant les recommandations, en tenant compte du poids, de l'âge, de la fonction rénale, du tableau de sévérité. Seule l'association amoxicilline-acide clavulanique était initiée selon deux schémas différents : 1g/8h ou 2g/8h. Toutes lignes confondues, la posologie de 1g/8h était la plus fréquente, dans 35 cas, contre 16 pour la posologie 2g/8h.

Le tableau 10 résume les principales caractéristiques du traitement anti-infectieux prescrits chez les patients de notre étude.

Caractéristiques de chimiothérapie anti-infectieuse	Population totale n : 52 (100%)
Nombre de ligne de traitement	
1 ligne	9 (17)
2 lignes	23 (44)
3 lignes	13 (25)
4 lignes	4 (8)
5 lignes	5 (10)
6 lignes	2 (4)
Jours de traitement Médiane [IQ 1-4]	14 [7 ; 28]
Effets indésirables	6 (12)
Insuffisance rénale aigue	2 (33)
Confusion	1 (16)
Cytolyse immuno-allergique	1 (16)
Tendinopathie	1 (16)
Toxicité auditive	1 (16)

Tableau 10 : Résumé des caractéristiques de la chimiothérapie anti-infectieuse

4. Devenir des patients :

Seul le dosage de la protéine C réactive (CRP) était significativement diminué en fin de traitement (p : 0,041). Le nombre de globules blancs totaux ou de polynucléaires neutrophiles ne changeait pas significativement au cours du temps (Figure 10).

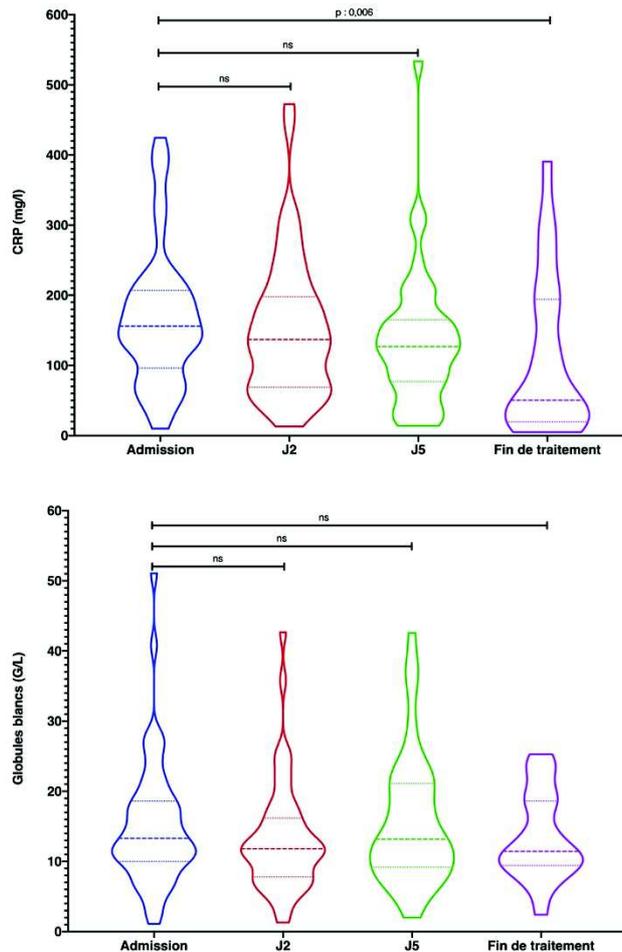


Figure 10 : Evolution biologique de la CRP, des leucocytes, et PNN

Lors du diagnostic de tumeur pulmonaire abcédée, l'ensemble des patients était hospitalisé, avec une durée médiane d'hospitalisation de 28.5 [IQ 14.75 - 42.25] jours. Dans 21% des cas (11/52) une nouvelle hospitalisation a été nécessaire pour le même motif dans la même année : c'est-à-dire pour récurrence d'abcédation, ou rechute de de l'infection.

L'épisode infectieux entraînait un report du traitement anti-tumoral de 42 [IQ 30 - 60] jours. Quatorze patients (29%) n'ont finalement reçu aucun traitement anti-cancéreux. Douze patients (23%) n'ont pas connu d'interruption dans leur traitement anti-cancéreux malgré l'abcédation tumorale.

La survie médiane après le diagnostic d'abcès pulmonaire était de 6,5 mois (Figure 11). Trente-huit patients (73%) sont décédés au cours de l'hospitalisation ayant permis le diagnostic de tumeur abcédée. Il n'y avait pas de différence significative à J28 selon que les patients aient reçu une antibiothérapie pendant une durée de 14 jours ou moins, ou pendant une durée de plus de 28 jours ($p = 0,68$).

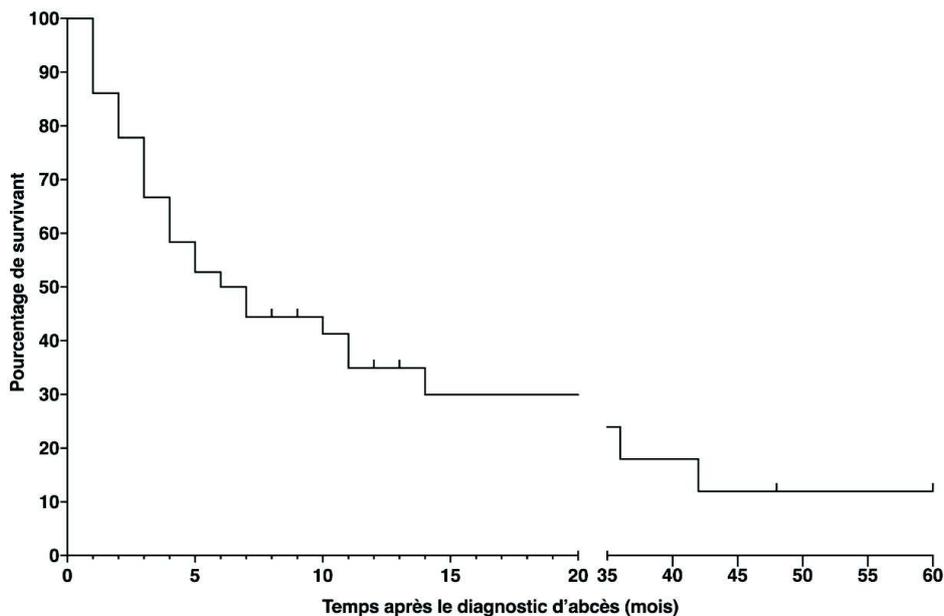


Figure 11 : Survie médiane globale.

Nous n'avons pas observé de différence significative de survie globale entre le groupe des patients qui présentaient un cancer pulmonaire abcédé dès le diagnostic, et le groupe des patients dont le cancer pulmonaire secondairement abcédé (Figure 12).

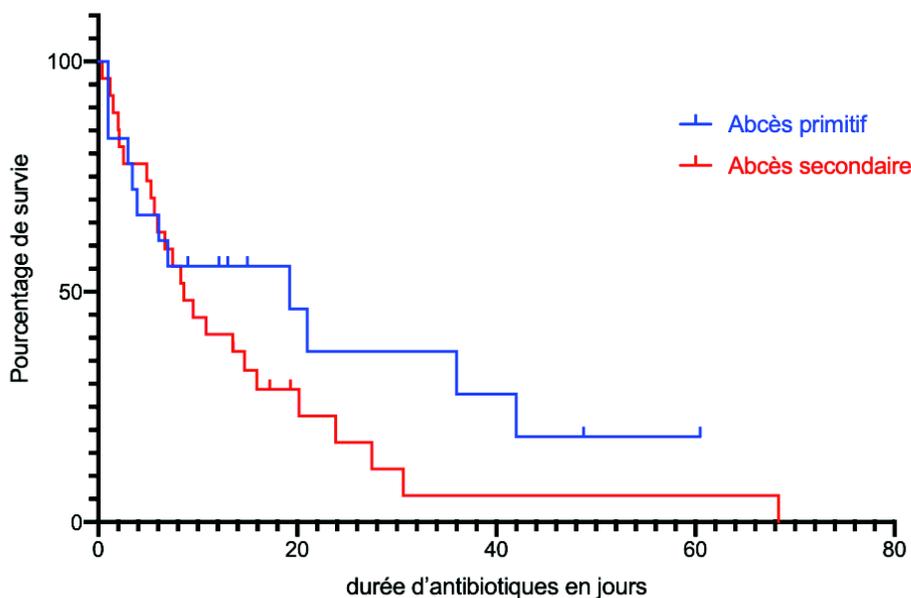


Figure 12 : Durée de survie selon la durée d'antibiotiques

Dans 36 cas (69%), un impact négatif du phénomène infectieux sur la prise en charge de la néoplasie a été décrit, par un ou plusieurs critères résumés dans le tableau 11.

Devenir des patients	Population totale n : 52 (100%)
Retard chimiothérapie	12 (23)
Aucun traitement reçu	14 (27)
Arrêt définitif de traitement	10 (19)
Retard chirurgie	1 (2)

Tableau 11 : Récapitulatif de l'impact infectieux sur la prise en charge du cancer

Discussion:

Principales conclusions :

Ce travail s'intéressait aux caractéristiques cliniques, microbiologiques, et thérapeutiques des patients suivis pour un cancer pulmonaire abcédés au CHU de Rouen entre 2005 et 2019.

Dans notre étude, nous avons montré que les caractéristiques cliniques des patients ayant une tumeur abcédée ne différaient pas de manière importante mais qu'il existait une prédominance de tumeur de type épidermoïde avec une localisation prédominante au niveau du lobe supérieur droit. Nous avons obtenu une documentation microbiologique dans 56% des cas et mis en évidence des germes communautaires provenant généralement de la flore oropharyngée. La prise en charge de nos patients consistait principalement à une antibiothérapie par Amoxicilline – acide clavulanique pour une durée relativement courte de 14 IQ [7 - 28] jours. Le pronostic des patients était sombre avec un retentissement important de l'abcédation sur leur prise en charge oncologique.

Discussion

Les caractéristiques des patients étaient représentatives de la population suivie en pneumologie pour un cancer broncho-pulmonaire : majoritairement des hommes, âgés de 58 ans en moyenne. En dehors d'un seul patient, tous étaient tabagiques, sevrés ou non. Ils présentaient éventuellement une BPCO, et des facteurs de risques cardiovasculaires tels que l'HTA et le diabète.

Le type histologique le plus fréquent était le carcinome épidermoïde (24 patients), suivi de près par l'adénocarcinome (21 patients), il n'a pas pu être identifié chez deux patients. L'adénocarcinome et le carcinome épidermoïde appartiennent tous deux au groupe des CBNPC, le plus fréquent selon les données épidémiologiques de l'INCA. Ces résultats sont en accord avec la littérature, puisque différentes études avaient montré que les CBNPC étaient plus à risque d'abcédation (7) (45) (46) (47). Soixante-cinq pourcents d'entre eux avaient atteint le stade métastatique au moment du diagnostic d'abcédation.

Xue *et al.*(5) ont montré en 2015 que la TDM thoracique constituait le meilleur examen non invasif pour distinguer une lésion cavitaire bénigne d'une lésion cavitaire suspecte de

malignité. En effet, 48 des 52 patients avaient eu au moins un scanner thoracique, et ces imageries étaient décrites dans tous les cas par les radiologues comme suspectes de néoplasie. Gafoor *et al.* (1) avaient proposé un algorithme visant à distinguer, à partir de critères cliniques, biologiques, et scannographiques, les cavités pulmonaires d'origine infectieuse de celle d'origine néoplasique. Dans notre étude, le lobe le plus fréquemment touché était le lobe supérieur droit, suivi par le lobe inférieur droit. Hirschberg *et al.* (79) avaient montré en 1999 une atteinte plus fréquente du lobe inférieur droit par des abcès pulmonaires, constituant un facteur pronostique défavorable. Dans cette même étude, avait également été démontré que la taille de l'abcès constituait un facteur de mauvais pronostic. Dans notre étude, le diamètre médian des tumeurs abcédées était mesuré à 70mm. L'étude rétrospective de Maitre *et al.* (55) avait pour objectif d'évaluer la présentation clinique, radiologique, et la microbiologie de patients hospitalisés pour abcès pulmonaires à pyogènes, entre 1998 et 2018. A titre de comparaison, dans l'étude de Maitre *et al.* (55) le diamètre moyen des abcès pulmonaires était de 55mm, et la localisation la plus fréquente était le lobe inférieur droit (33%). Mansharamani *et al.* (80), Gafoor *et al.* (1), et Liao *et al.* (51) décrivaient plutôt une prédominance dans les lobes supérieurs. Cette différence peut s'expliquer d'une part par le fait que les pneumopathies d'inhalation, pouvant être à l'origine du développement d'abcès pulmonaires, sont plutôt localisées dans le lobe inférieur droit du fait de l'anatomie pulmonaire, et d'autre part parce que Maitre *et al.* (55) ont exclus tous les patients atteints de mycobactéries, qui touchent préférentiellement les apex.

Des explorations microbiologiques ont été pratiquées chez tous les patients. L'ECBC a été l'examen le plus réalisé, 90% des patients en ont eu au moins un, tandis que la chirurgie ou le drainage de l'abcès par repérage radiologique ne concernaient que très peu de cas (6% respectivement). Ce sont pourtant ces derniers examens, plus invasifs, qui ont eu la meilleure rentabilité diagnostique dans la documentation microbiologique des tumeurs abcédées avec une différence significative. Ces résultats sont en accord avec ceux de Duncan *et al.* (74), qui ont montré en 2017 dans une étude rétrospective qu'en cas d'abcès pulmonaires, le drainage percutané était très sensible pour le diagnostic microbiologique par rapport aux ECBC, aux aspirations par fibroscopie bronchique et aux hémocultures, et permettait d'identifier un germe dans 95% des cas, contre 25% d'identification par ECBC ou aspirations bronchiques per-endoscopiques. Ces prélèvements invasifs peuvent toutefois être à risque de complications. A travers une série de cas, Ishida *et al.* (81) identifient la fibroscopie bronchique comme facteur de risque d'abcédation de tumeurs pulmonaires, chez deux patients atteints de carcinome épidermoïde et un patient atteint d'un carcinome bronchique à petites cellules. Dans notre étude, nous n'avons pas pu identifier la fibroscopie bronchique comme ayant constitué un facteur favorisant de surinfection des tumeurs abcédées. Par ailleurs, les prélèvements

invasifs présentent l'intérêt d'un diagnostic anatomopathologique dans ces cas de tumeurs associées, et permettent également une résolution de l'abcès. Ainsi, pour les cancers primo abcédés, la réalisation de la fibroscopie ne se discute pas puisqu'elle est nécessaire pour le diagnostic histologique, mais peut se discuter chez les patients avec abcès compliquant la prise en charge du cancer, éventuellement fragilisés par des cures de chimiothérapies reçues. La chirurgie constituait, avant le développement des antibiotiques, le traitement de choix des abcès pulmonaires, et s'adresse uniquement aujourd'hui à certains patients : échec de traitement par antibiothérapie large spectre, abcès volumineux, à paroi épaisse, ou en cas de suspicion de néoplasie sous-jacente (77). En 2017, Yamanashi *et al.* se sont intéressés aux patients atteints de CBNPC compliqué d'abcès intra-tumoral. Dans une étude rétrospective, ayant inclu des patients hospitalisés entre 2007 et 2015 pour chirurgie d'un CBNPC abcédé, la morbidité post-opératoire était estimée à 63,6%, mais la mortalité post-opératoire à 0%, et le taux de survie à 5 ans estimé à 43,3%. Il s'agissait de patients de stade IIA, IIB, IIIA, et de stade IV. Selon les cas, ont été réalisées des lobectomies, bi-lobectomies, ou pneumonectomie. Chez ces patients au pronostic très sévère, la chirurgie apparaissait donc comme une option thérapeutique non négligeable (53). L'exploration microbiologique est donc nécessaire, et la fibroscopie bronchique devrait être proposée à tous les patients pour augmenter les chances de documentation microbiologique. La chirurgie pourrait également être discutée plus fréquemment.

Dans notre étude, une documentation microbiologique a été obtenue dans 56% des cas. Ces résultats sont concordants avec ceux obtenus par Maitre *et al.* (55) où la documentation était disponible pour 56% des patients également, ainsi qu'avec ceux de l'étude de Fernandez-Sabé *et al.* (70), dans laquelle la documentation microbiologique avait été obtenue dans 53% des cas. Il s'agissait d'une étude évaluant l'efficacité du traitement des abcès pulmonaires par amoxicilline-acide clavulanique chez 40 patients, à la posologie initiale de 2g/8h par voie IV puis 1g/8h par voie PO en fin de traitement. Les germes les plus fréquemment identifiés dans notre étude étaient des cocci gram positifs, en particulier des *Streptocoques* et *Staphylocoque aureus*. Ces résultats sont également concordants avec ceux de différentes études, notamment ceux de Maitre *et al.* (55). Parmi les cas documentés dans notre étude, 45% étaient polymicrobiens. Ces résultats sont comparables à ceux de Rolston *et al.* (50) qui ont montré, que les patients atteints de tumeurs pulmonaires primitives ou métastatiques étaient susceptibles de présenter des abcès pulmonaires, fréquemment polymicrobiens. Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre la documentation microbiologique des sujets en cours de traitement oncologique et ceux diagnostiqués à la phase initiale : en particulier, il n'y avait pas plus de germes nosocomiaux dans le groupe des patients déjà sous traitement anti-tumoral que chez les patients non traités.

En effet, d'après Rolston *et al.* (82), et Gudiol *et al.* (83), la majorité des infections survenant chez des sujets porteurs de tumeurs solides sont causées par la flore résidente du site de l'infection.

La prévention des infections pulmonaires, notamment par la vaccination anti-pneumocoque, indiquée chez les patients atteints de cancers pulmonaires, ne doit pas être négligée (84). Le statut vaccinal des patients vis-à-vis du pneumocoque n'était que très rarement renseigné, nous n'avons donc pas pu interpréter cette donnée. En 2008, une étude française avait montré que les recommandations concernant la vaccination anti-grippale étaient peu suivies en oncologie et que dans une cohorte de patients atteints de tumeur solide de différents organes, seuls 30% des patients étaient vaccinés (85). Chez les patients porteurs de tumeurs pulmonaires abcédées, il conviendrait donc de cibler en priorité des germes communautaires plutôt que nosocomiaux, et de s'assurer de la bonne vaccination des patients, pour prévenir des surinfections évitables. De la même manière, en cas de mauvaise état-bucco-dentaire, facteur de risque d'abcès pulmonaire, une évaluation systématique chez un dentiste ou stomatologue devrait être proposée.

Les molécules d'antibiotiques les plus prescrites étaient l'association Amoxicilline-Acide Clavulanique, Ceftriaxone et l'association Pipéracilline-Tazobactam. Ce choix de traitement, initialement empirique, repose sur les recommandations de la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF) (86) et de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF), concernant les infections respiratoires, compatibles avec celle de l'ATS (American Thoracic Society) (87) en l'absence de recommandation spécifique consacrée à la prise en charge des abcès pulmonaires, ou aux tumeurs pulmonaires abcédées. L'Amoxicilline-Acide Clavulanique a été plus fréquemment prescrit à la dose de 1g/8h que de 2g/8h. La voie IV était la plus fréquemment choisie, notamment lors de la prise en charge initiale. Des patients ont cependant reçu leur chimiothérapie anti-néoplasique sous couvert d'un traitement au long cours par Amoxicilline-Acide Clavulanique 1g/8h PO. Il n'existe pas de recommandation ni texte d'expert préconisant une telle prise en charge. Il peut être regretté qu'un avis spécialisé en maladies infectieuses n'ait été demandé que pour cinq des patients, ce qui aurait éventuellement pu orienter la prise en charge diagnostique en limitant les explorations microbiologiques, et thérapeutique en limitant le risque de résistance antibiotique et d'iatrogénie. En 2012, une étude s'était d'ailleurs intéressée à ce sujet et préconisait une interaction systématique entre les équipes d'infectiologie et les équipes d'oncologie dans la prise en charge des infections survenant chez les patients atteints de tumeurs solides ou d'hémopathies malignes (88). Dans notre étude, la deuxième molécule la plus souvent prescrite en première ligne était l'association Pipéracilline-Tazobactam. Or nous avons montré que les germes les plus fréquents étaient communautaires, et non nosocomiaux,

même chez les patients déjà suivis pour cancer pulmonaire et traités. En l'absence de recommandation concernant le traitement antibiotique dans les tumeurs pulmonaires abcédées, et compte du tenu de la prédominance de germes communautaires décrits dans notre étude et dans la littérature, l'utilisation en première intention de l'association Amoxicilline-Acide Clavulanique paraît justifiée, pour limiter les risques d'émergence de résistance.

Nous avons obtenu un nombre de jours médian de traitement de 14 jours, toutes lignes confondues (6 lignes), qui diffère donc des résultats des deux études précédentes évoquées (70) (55). Dans l'étude de Fernandez-Sabé *et al.* (70), la durée moyenne de traitement était de 43.5 jours. Dans l'étude de Maitre *et al.* (55) un total de 64 patients a pu être inclus. Ces patients recevaient une antibiothérapie pour une durée moyenne de 5 semaines. Il a été montré dans cette étude qu'une durée d'antibiotiques inférieure à 5 semaines était associée à un mauvais pronostic. Cependant les patients de Fernandez-Sabé *et al.* (70), et ceux de Maitre *et al.* (55) présentaient un abcès pulmonaire soit sans cancer associé pour la première étude, ou associé à un cancer chez seulement trois des soixante-quatre patients pour la seconde. La durée de l'antibiothérapie que nous avons identifiée a pu être raccourcie par une limitation de soins voire un décès précoce. Il est également possible que le traitement antibiotique soit modifié trop rapidement, limitant son efficacité. Par ailleurs, la durée médiane d'hospitalisation était supérieure à la durée d'antibiotiques, mesurée à 28,5 jours. Dans l'étude de Liao *et al.* (51) s'intéressant à l'efficacité et la sécurité des ponctions écho-guidées pour la documentation microbiologique des tumeurs pulmonaires excavées surinfectées, la durée moyenne d'hospitalisation était de 51,4 jours pour les patients fébriles, et de 24,9 jours pour les patients non fébriles. Il n'existe pas, à notre connaissance, d'études s'intéressant à la durée d'antibiothérapie adaptée aux abcédations compliquant des tumeurs pulmonaires. Mais puisque la durée d'au moins 6 semaines est recommandée et semble améliorer la survie des patients atteints d'abcès pulmonaire sans tumeur pulmonaire associée, il semble licite de recommander la même durée de traitement pour les tumeurs abcédées. A la différence des abcès pulmonaires sans néoplasie sous-jacente, les tumeurs sont hypervascularisées. Nous pouvons donc supposer que la diffusion des antibiotiques est meilleure. Nous nous sommes également demandé si la taille des cancers pulmonaires primoabcédés par rapport à celle des abcès compliquant secondairement des cancers pulmonaires pouvait jouer un rôle dans la réponse au traitement. Mais nous n'avons pas retrouvé de différence significative de taille d'abcès entre ces deux groupes.

Dans notre étude, le pronostic était très sévère, avec 75% de décès parmi nos patients, et une médiane de survie à 6.5 mois. Bien que 65% des patients aient été diagnostiqués d'emblée au stade métastatique au moment de la découverte d'abcédation, ces résultats montrent une durée de survie moins importante que celles recensées dans différentes études

pour les CBNPC de stade IV, estimées entre 7 et 12 mois selon l'histologie et les traitements reçus (89) (90) (91). Ces études ne différenciaient pas les tumeurs abcédées des non abcédées. Ces résultats sont en accord avec ceux de Watanabe *et al.* (9) (8) qui ont montré que les tumeurs cavitaires avaient un pronostic défavorable, et que pour les adénocarcinomes, la cavitation de la tumeur constituait un facteur indépendant de mauvais pronostic. Par ailleurs, le pronostic des tumeurs abcédées est également plus sombre que celui des abcès sans néoplasie sous-jacente, variable selon les études, et évalué notamment à 5.5% de mortalité dans l'étude de Maitre *et al.* (55) et 8% dans l'étude de Mansharamani *et al.* (80). Les tumeurs pulmonaires favorisent les phénomènes de nécrose, par l'obstruction bronchique qu'elles entraînent, associée à une hypervascularisation (92) (93) (94). Il est alors difficile de distinguer la fièvre secondaire à un phénomène infectieux surajouté, de celle liée à l'inflammation liée à la progression et nécrose tumorale (51). Les conséquences sont pourtant importantes pour les patients : dans notre étude 14 patients (27%) n'ont pu recevoir aucun traitement anti-tumoral, et l'abcédation a entraîné un arrêt définitif de thérapie anti-tumorale chez 10 patients (19%). Le stade OMS étant manquant pour près de la moitié des patients (42%), il n'a donc pas été possible d'étudier le lien entre stade OMS et limitation des traitements anti-tumoraux. Mais l'abcédation, en majorant l'inflammation, contribue à l'altération de l'état général et donc contribue à l'aggravation de ce stade OMS. En effet, nous avons montré que la CRP était le seul paramètre de surveillance biologique qui diminuait après antibiothérapie. Les diagnostics de cancer pulmonaire et d'abcès étaient concomitants chez 24 des patients (46%), ce qui concordait avec les données de Rolston *et al.* (50) selon lesquelles les surinfections tumorales pulmonaires seraient révélatrices des cancers pulmonaires dans 40 à 50% des cas. Dans cette même étude, Rolston *et al.* (50) estimaient qu'environ 10 à 15% des patients ayant une surinfection pulmonaire se compliqueraient d'abcédation, d'hémoptysie, de fistules. Ces complications entraînent un cercle vicieux, puisqu'elles empêchent l'administration de thérapie anti-tumorale, aggravant la nécrose et la progression des masses pulmonaires abcédées. Cependant, bien que fréquentes et étudiées par différents auteurs (11) (94) (50) (52) (92) (95), les surinfections associées aux tumeurs solides ne bénéficient que de peu de recommandations de traitement (84), contrairement aux neutropénies fébriles survenant chez les patients atteints d'hémopathies malignes (96) (97) (98). Il a ainsi été montré que les publications concernant les hémopathies malignes étaient prédominantes par rapport à celles concernant les tumeurs solides, bien que ces dernières aient une prévalence plus forte (99). Les recommandations existantes concernent donc la stratégie anti-infectieuse à adopter en cas de neutropénie fébrile (100) (101). Ceci s'explique par le fait que les neutropénies fébriles sont très fréquentes dans les populations de patients traités par chimiothérapies, pour tumeurs solides ou hémopathies, alors que l'abcédation tumorale reste un phénomène rare en oncologie thoracique. En effet, nous avons inclus seulement 52 patients, sur une période de

14 ans, alors que le service de pneumologie et oncologie thoracique du CHU de Rouen diagnostique une trentaine de nouveaux cas de cancers pulmonaires chaque semaine. Une autre des différences entre les patients atteints d'hémopathie maligne et ceux atteints de tumeurs solides est la durée de la neutropénie (102). A la différence des patients atteints d'hémopathies, les patients présentant des tumeurs solides n'ont pas de dysfonction des polynucléaires neutrophiles, et subiront éventuellement des neutropénies secondaires aux chimiothérapies, rapidement réversibles (50) (103). Des recommandations spécifiques concernant la prise en charge de ces tumeurs abcédées pourraient permettre d'optimiser la prise en charge de ces patients, en améliorant leur pronostic, et en épargnant l'utilisation d'antibiothérapie large spectre de manière prolongée (88).

Cette étude est rétrospective et monocentrique, et comporte donc des limites, dont la principale est le manque de données. Cinquante-deux patients ont pu être inclus selon les critères choisis, entre 2005 et 2019. Certains dossiers sous forme papiers avaient été archivés et n'ont pas pu être récupérés pour rechercher et compléter les données manquantes. Par ailleurs, nous avons sélectionné les patients à partir des codes CIM-10. Un grand nombre d'entre eux a dû ensuite être exclu puisqu'il ne correspondait pas aux critères d'inclusion. Nous pouvons donc imaginer que des erreurs de codage ont également pu limiter le nombre de tumeurs abcédées référencées et que de ce fait nous ayons manqué des sujets. Une autre limite de notre étude concerne la période d'inclusion des patients. Dans l'objectif d'augmenter notre nombre de sujets, nous avons choisi d'inclure nos patients suivant une vaste période, de 2005 à 2019. Or, durant cette période, des avancées majeures ont eu lieu dans le domaine de l'oncologie thoracique, avec notamment la découverte des altérations moléculaires répondant aux thérapies ciblées, ainsi que le développement de l'immunothérapie. Ces traitements représentent des alternatives à la chimiothérapie classique intraveineuse, qui était initialement le seul traitement médicamenteux anti-cancéreux disponibles pour les cancers pulmonaires. Bien que ni les thérapies ciblées, ni l'immunothérapie se soient dénuées d'effets indésirables et de contre-indications, elles présentent l'avantage de pouvoir être poursuivies en cas de processus infectieux (104) (105) (106) (107) (108). Les différences de traitements disponibles au cours de la période étudiée peuvent donc représenter un biais dans notre analyse. De la même manière, nous avons choisi, par soucis de comparabilité des patients, de ne pas tenir compte de la présence d'éventuelles mutations chez les patients suivis pour CBNPC. Or, en 2005, Onn A. *et al.* (7) avaient montré, en analysant rétrospectivement des pièces opératoires de patients suivis pour CBNPC stade I, que l'excavation de ces tumeurs constituait un facteur de mauvais pronostic, et qu'elle était corrélée à une surexpression de EGFR. En 2016, Watanabe *et al.* (10) retrouvaient également une association entre les tumeurs excavées et les mutations EGFR et KRAS. Ces données concernant la corrélation

entre mutation EGFR et CBNPC excavé ont été confirmées en 2019 par une méta analyse de 12 études (109). Plus récemment, en 2021, l'association entre tumeur excavée et la mutation KTAS G12C a également été montrée (110). Nous ne pouvons malheureusement pas confirmer ce résultat dans notre étude.

Le pronostic particulièrement sombre de ces patients peut être lié à la fois au retard de prise en charge oncologique spécifique et au phénomène infectieux, survenant chez des sujets fragiles. Un des points forts de notre étude est de s'intéresser à ce sujet peu étudié de la prise en charge de ces tumeurs pulmonaires abcédées. Il pourrait ainsi être intéressant de définir, dans une autre étude, les facteurs de risque d'abcédation des tumeurs, tels que la taille, le type histologique et la présence de mutation et de comparer le pronostic de ces patients à celui d'une cohorte de patients avec tumeurs sans abcès et/ou d'abcès sans tumeurs.

Conclusion

Notre étude est la première, à notre connaissance, à décrire les caractéristiques des abcès pulmonaires survenus chez des patients atteints de cancer pulmonaire dans l'objectif de définir une conduite à tenir chez ces patients. Il n'existe pas de recommandation officielle ni de texte d'experts concernant la prise en charge d'une tumeur pulmonaire abcédée. Les traitements anti-cancéreux sont donc retardés voire définitivement interrompus, au profit de la prise en charge anti-infectieuse. Malgré différents traitements antibiotiques, adaptés à la documentation microbiologique obtenue dans la majorité des cas, le pronostic est très sévère chez ces patients. Il pourrait être aggravé par l'absence de traitement antinéoplasique. De plus, l'utilisation de plusieurs lignes de traitement, pendant des périodes prolongées, participe au risque d'émergence de résistance bactérienne, chez des sujets vulnérables, et fréquemment en contact avec le milieu hospitalier. Les effets iatrogènes des traitements anti-infectieux peuvent également s'ajouter aux effets secondaires des chimiothérapies anti-cancéreuses, engendrant par exemple des insuffisances rénales, qui elles-mêmes limitent les possibilités thérapeutiques à la fois anti-cancéreuses et anti-infectieuses. Il serait donc nécessaire de définir des lignes de conduite à tenir dans le cas de tumeurs abcédées, ainsi que des marqueurs d'aide au suivi de l'évolution infectieuse, afin de limiter la morbi-mortalité chez ces patients.

D'autres études pourraient être menées, afin de définir spécifiquement les facteurs de risque d'abcédation d'une tumeur pour éventuellement anticiper leur prise en charge afin de mettre en place des stratégies préventives.

Bibliographie

1. Gafoor K, Patel S, Girvin F, Gupta N, Naidich D, Machnicki S, et al. Cavitary Lung Diseases: A Clinical-Radiologic Algorithmic Approach. *Chest*. juin 2018;153(6):1443-65.
2. Kuhajda I, Zarogoulidis K, Tsirgogianni K, Tsavlis D, Kioumis I, Kosmidis C, et al. Lung abscess-etiology, diagnostic and treatment options. *Ann Transl Med [Internet]*. août 2015 [cité 16 août 2019];3(13). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4543327/>
3. Hassan M, Asciak R, Rizk R, Shaarawy H, Gleeson FV, Rahman NM. Lung abscess or empyema? Taking a closer look. *Thorax*. 1 sept 2018;73(9):887-9.
4. National Lung Screening Trial Research Team, Aberle DR, Adams AM, Berg CD, Black WC, Clapp JD, et al. Reduced lung-cancer mortality with low-dose computed tomographic screening. *N Engl J Med*. 4 août 2011;365(5):395-409.
5. Xue X-Y, Liu Y-X, Wang K-F, Zang X-F, Sun J-P, Zhang M-Y, et al. Computed tomography for the diagnosis of solitary thin-walled cavity lung cancer. *Clin Respir J*. oct 2015;9(4):392-8.
6. Hansell DM, Bankier AA, MacMahon H, McLoud TC, Müller NL, Remy J. Fleischner Society: glossary of terms for thoracic imaging. *Radiology*. mars 2008;246(3):697-722.
7. Onn A, Choe DH, Herbst RS, Correa AM, Munden RF, Truong MT, et al. Tumor cavitation in stage I non-small cell lung cancer: epidermal growth factor receptor expression and prediction of poor outcome. *Radiology*. oct 2005;237(1):342-7.
8. KOŁODZIEJSKI. *Neoplasma* Vol.50, p.66-73, 2003 [Internet]. 2003 [cité 16 août 2019]. Disponible sur: http://www.elis.sk/index.php?page=shop.product_details&flypage=flypage.tpl&product_id=904&category_id=31&option=com_virtuemart&vmcchk=1&Itemid=1
9. Watanabe Y, Kusumoto M, Yoshida A, Suzuki K, Asamura H, Tsuta K. Surgically resected solitary cavitary lung adenocarcinoma: association between clinical, pathologic, and radiologic findings and prognosis. *Ann Thorac Surg*. mars 2015;99(3):968-74.
10. Watanabe Y, Kusumoto M, Yoshida A, Shiraishi K, Suzuki K, Watanabe S-I, et al. Cavity Wall Thickness in Solitary Cavitary Lung Adenocarcinomas Is a Prognostic Indicator. *Ann Thorac Surg*. déc 2016;102(6):1863-71.
11. Rolston KVI, Rodriguez S, Dholakia N, Whimbey E, Raad I. Pulmonary infections mimicking cancer: A retrospective, three-year review. *Support Care Cancer*. 1 mars 1997;5(2):90-3.
12. Ryu JH, Swensen SJ. Cystic and cavitary lung diseases: focal and diffuse. *Mayo Clin Proc*. juin 2003;78(6):744-52.
13. Wang X, Tao Y-X, Zhang M, Wu W-B, Yang D-P, Wang M. Solitary thin-walled cystic lung cancer with extensive extrapulmonary metastasis: A case report and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. oct 2018;97(43):e12950.
14. Dietel M, Bubendorf L, Dingemans A-MC, Doooms C, Elmberger G, García RC, et al. Diagnostic procedures for non-small-cell lung cancer (NSCLC): recommendations of the European

Expert Group. *Thorax*. févr 2016;71(2):177-84.

15. Eberhardt WEE, Mitchell A, Crowley J, Kondo H, Kim YT, Turrisi A, et al. The IASLC Lung Cancer Staging Project: Proposals for the Revision of the M Descriptors in the Forthcoming Eighth Edition of the TNM Classification of Lung Cancer. *J Thorac Oncol*. nov 2015;10(11):1515-22.

16. Schellinger PD, Meinck HM, Thron A. Diagnostic accuracy of MRI compared to CCT in patients with brain metastases. *J Neurooncol*. 1999;44(3):275-81.

17. Cancer du poumon - Bilan initial : recommandation argumentées - Ref : RECOPOUM11 [Internet]. [cité 26 juill 2021]. Disponible sur: <https://www.e-cancer.fr/Expertises-et-publications/Catalogue-des-publications/Cancer-du-poumon-Bilan-initial-recommandation-argumentees>

18. Ramnath N, Dilling TJ, Harris LJ, Kim AW, Michaud GC, Balekian AA, et al. Treatment of stage III non-small cell lung cancer: Diagnosis and management of lung cancer, 3rd ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. mai 2013;143(5 Suppl):e314S-e340S.

19. Goldstraw P, Chansky K, Crowley J, Rami-Porta R, Asamura H, Eberhardt WEE, et al. The IASLC Lung Cancer Staging Project: Proposals for Revision of the TNM Stage Groupings in the Forthcoming (Eighth) Edition of the TNM Classification for Lung Cancer. *J Thorac Oncol*. janv 2016;11(1):39-51.

20. Brunelli A, Charloux A, Bolliger CT, Rocco G, Sculier J-P, Varela G, et al. ERS/ESTS clinical guidelines on fitness for radical therapy in lung cancer patients (surgery and chemo-radiotherapy). *Eur Respir J*. juill 2009;34(1):17-41.

21. Brunelli A, Kim AW, Berger KI, Addrizzo-Harris DJ. Physiologic evaluation of the patient with lung cancer being considered for resectional surgery: Diagnosis and management of lung cancer, 3rd ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. mai 2013;143(5 Suppl):e166S-e190S.

22. Evans CM. Chemotherapy in non-small cell lung cancer: a meta-analysis using updated data on individual patients from 52 randomised clinical trials. Non-small Cell Lung Cancer Collaborative Group. *BMJ*. 7 oct 1995;311(7010):899-909.

23. Evans WK, Osoba D, Feld R, Shepherd FA, Bazos MJ, DeBoer G. Etoposide (VP-16) and cisplatin: an effective treatment for relapse in small-cell lung cancer. *J Clin Oncol*. janv 1985;3(1):65-71.

24. Lynch TJ, Bell DW, Sordella R, Gurubhagavatula S, Okimoto RA, Brannigan BW, et al. Activating mutations in the epidermal growth factor receptor underlying responsiveness of non-small-cell lung cancer to gefitinib. *N Engl J Med*. 20 mai 2004;350(21):2129-39.

25. Gettinger SN, Horn L, Gandhi L, Spigel DR, Antonia SJ, Rizvi NA, et al. Overall Survival and Long-Term Safety of Nivolumab (Anti-Programmed Death 1 Antibody, BMS-936558, ONO-4538) in Patients With Previously Treated Advanced Non-Small-Cell Lung Cancer. *J Clin Oncol*. 20 juin 2015;33(18):2004-12.

26. Garon EB, Rizvi NA, Hui R, Leigh N, Balmanoukian AS, Eder JP, et al. Pembrolizumab for the treatment of non-small-cell lung cancer. *N Engl J Med*. 21 mai 2015;372(21):2018-28.

27. Reck M, Rodríguez-Abreu D, Robinson AG, Hui R, Csósz T, Fülöp A, et al. Pembrolizumab versus Chemotherapy for PD-L1-Positive Non-Small-Cell Lung Cancer. *N Engl J Med.* 10 nov 2016;375(19):1823-33.
28. Antonia SJ, Villegas A, Daniel D, Vicente D, Murakami S, Hui R, et al. Durvalumab after Chemoradiotherapy in Stage III Non-Small-Cell Lung Cancer. *N Engl J Med.* 16 nov 2017;377(20):1919-29.
29. Jeon JH, Kang CH, Kim H-S, Seong YW, Park IK, Kim YT, et al. Video-assisted thoracoscopic lobectomy in non-small-cell lung cancer patients with chronic obstructive pulmonary disease is associated with lower pulmonary complications than open lobectomy: a propensity score-matched analysis. *Eur J Cardiothorac Surg.* avr 2014;45(4):640-5.
30. Sirbu H, Busch T, Aleksic I, Lotfi S, Ruschewski W, Dalichau H. Chest re-exploration for complications after lung surgery. *Thorac Cardiovasc Surg.* avr 1999;47(2):73-6.
31. Little VR, Swanson SJ. Postoperative bleeding: coagulopathy, bleeding, hemothorax. *Thorac Surg Clin.* août 2006;16(3):203-7, v.
32. Stéphan F, Boucheseiche S, Hollande J, Flahault A, Cheffi A, Bazelly B, et al. Pulmonary complications following lung resection: a comprehensive analysis of incidence and possible risk factors. *Chest.* nov 2000;118(5):1263-70.
33. Leo F, Solli P, Veronesi G, Radice D, Floridi A, Gasparri R, et al. Does chemotherapy increase the risk of respiratory complications after pneumonectomy? *J Thorac Cardiovasc Surg.* sept 2006;132(3):519-23.
34. Thomas P, Dahan M, Riquet M, Massart G, Falcoz P-E, Brouchet L, et al. [Practical issues in the surgical treatment of non-small cell lung cancer. Recommendations from the French Society of Thoracic and Cardiovascular Surgery]. *Rev Mal Respir.* oct 2008;25(8):1031-6.
35. Giraud P, Lacornerie T, Mornex F. [Radiotherapy for primary lung carcinoma]. *Cancer Radiother.* sept 2016;20 Suppl:S147-156.
36. Chapet O. [Acute and late toxicities in thoracic irradiation]. *Cancer Radiother.* févr 2007;11(1-2):92-100.
37. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med.* juill 2001;29(7):1303-10.
38. Taccone FS, Artigas AA, Sprung CL, Moreno R, Sakr Y, Vincent J-L. Characteristics and outcomes of cancer patients in European ICUs. *Crit Care.* 2009;13(1):R15.
39. Lu C-T, Zhang R-M, Wang H, Kong F-W, Wu W-B, Gong L-B, et al. A rare case of cavitary lung cancer complicated with mycotic pneumonia and bullous emphysema. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 27 nov 2017 [cité 22 août 2019];96(47). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5709031/>
40. Borghaei H, Paz-Ares L, Horn L, Spigel DR, Steins M, Ready NE, et al. Nivolumab versus Docetaxel in Advanced Non-squamous Non-small Cell Lung Cancer. *N Engl J Med.* 22 oct 2015;373(17):1627-39.

41. Brahmer J, Reckamp KL, Baas P, Crinò L, Eberhardt WEE, Poddubskaya E, et al. Nivolumab versus Docetaxel in Advanced Squamous-Cell Non-Small-Cell Lung Cancer. *N Engl J Med.* 9 juill 2015;373(2):123-35.
42. Herbst RS, Baas P, Kim D-W, Felip E, Pérez-Gracia JL, Han J-Y, et al. Pembrolizumab versus docetaxel for previously treated, PD-L1-positive, advanced non-small-cell lung cancer (KEYNOTE-010): a randomised controlled trial. *Lancet.* 9 avr 2016;387(10027):1540-50.
43. Kostine M, Marabelle A, Schaeffer T, Kfoury M. [Toxicities of immune checkpoint inhibitors and their management]. *Med Sci (Paris).* déc 2019;35(12):949-56.
44. Naidoo J, Wang X, Woo KM, Iyriboz T, Halpenny D, Cunningham J, et al. Pneumonitis in Patients Treated With Anti-Programmed Death-1/Programmed Death Ligand 1 Therapy. *J Clin Oncol.* mars 2017;35(7):709-17.
45. Marom EM, Martinez CH, Truong MT, Lei X, Sabloff BS, Munden RF, et al. Tumor cavitation during therapy with antiangiogenesis agents in patients with lung cancer. *J Thorac Oncol.* avr 2008;3(4):351-7.
46. Yoshida T, Harada T, Fuke S, Konishi J, Yamazaki K, Kaji M, et al. Lung adenocarcinoma presenting with enlarged and multiloculated cystic lesions over 2 years. *Respir Care.* déc 2004;49(12):1522-4.
47. Tannous T, Mak A, Keating M. Small-Cell Lung Cancer Cavities: Primary or Secondary? *Cureus* [Internet]. 4 mars 2021 [cité 12 août 2021]; Disponible sur: <https://www.cureus.com/articles/53417-small-cell-lung-cancer-cavities-primary-or-secondary>
48. Sandler A, Gray R, Perry MC, Brahmer J, Schiller JH, Dowlati A, et al. Paclitaxel-carboplatin alone or with bevacizumab for non-small-cell lung cancer. *N Engl J Med.* 14 déc 2006;355(24):2542-50.
49. Johnson DH, Fehrenbacher L, Novotny WF, Herbst RS, Nemunaitis JJ, Jablons DM, et al. Randomized phase II trial comparing bevacizumab plus carboplatin and paclitaxel with carboplatin and paclitaxel alone in previously untreated locally advanced or metastatic non-small-cell lung cancer. *J Clin Oncol.* 1 juin 2004;22(11):2184-91.
50. Rolston KVI. Infections in Cancer Patients with Solid Tumors: A Review. *Infect Dis Ther.* mars 2017;6(1):69-83.
51. Liao W-Y, Liaw Y-S, Wang H-C, Chen K-Y, Luh K-T, Yang P-C. Bacteriology of Infected Cavitating Lung Tumor. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 mai 2000;161(5):1750-3.
52. LaRosa AM, Weigand M, Rolston KVI. Actinomycosis: An Unusual Infection Presenting as or Complicating Malignancy. *Infectious Diseases in Clinical Practice.* nov 2000;9(8):331.
53. Yamanashi K, Okumura N, Takahashi A, Nakashima T, Matsuoka T. Surgical and survival outcomes of lung cancer patients with intratumoral lung abscesses. *J Cardiothorac Surg.* 26 mai 2017;12(1):44.
54. Cosma L, Frantellizzi V, Pontico M, De Vincentis G. Unexpected Detection of Abscessualized Lung Carcinoma on Tc-99m-HMPAO-labeled Leukocytes Scintigraphy Misdiagnosed on Chest Computed Tomography. *Mol Imaging Radionucl Ther.* 9 févr 2021;30(1):60-2.

55. Maitre T, Ok V, Calin R, Lassel L, Canestri A, Denis M, et al. Pyogenic lung abscess in an infectious disease unit: a 20-year retrospective study. *Ther Adv Respir Dis.* 7 juin 2021;15:17534666211003012.
56. Feki W, Ketata W, Bahloul N, Ayadi H, Yangui I, Kammoun S. [Lung abscess: Diagnosis and management]. *Rev Mal Respir.* juin 2019;36(6):707-19.
57. Gibelin A, de Prost N, Brun-Buisson C. Lung abscess complicating pneumococcal pneumonia: a causal role of non-steroidal anti-inflammatory drugs? *BMJ Case Rep.* 20 août 2013;2013:bcr2013200544.
58. Basille D, Plouvier N, Trouve C, Duhaut P, Andrejak C, Jounieaux V. Non-steroidal Anti-inflammatory Drugs may Worsen the Course of Community-Acquired Pneumonia: A Cohort Study. *Lung.* avr 2017;195(2):201-8.
59. Moreira J da S, Camargo J de JP, Felicetti JC, Goldenfun PR, Moreira ALS, Porto N da S. Lung abscess: analysis of 252 consecutive cases diagnosed between 1968 and 2004. *J Bras Pneumol.* avr 2006;32(2):136-43.
60. Yazbeck MF, Dahdel M, Kalra A, Browne AS, Pratter MR. Lung abscess: update on microbiology and management. *Am J Ther.* juin 2014;21(3):217-21.
61. Rasmussen TR, Korsgaard J, Møller JK, Sommer T, Kilian M. Quantitative culture of bronchoalveolar lavage fluid in community-acquired lower respiratory tract infections. *Respir Med.* nov 2001;95(11):885-90.
62. Wang J-L, Chen K-Y, Fang C-T, Hsueh P-R, Yang P-C, Chang S-C. Changing bacteriology of adult community-acquired lung abscess in Taiwan: *Klebsiella pneumoniae* versus anaerobes. *Clin Infect Dis.* 1 avr 2005;40(7):915-22.
63. Hammond JM, Potgieter PD, Hanslo D, Scott H, Roditi D. The etiology and antimicrobial susceptibility patterns of microorganisms in acute community-acquired lung abscess. *Chest.* oct 1995;108(4):937-41.
64. Netgen. Abcès pulmonaires : évolution dans la prise en charge ? [Internet]. *Revue Médicale Suisse.* 2015 [cité 16 août 2019]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2015/RMS-N-495/Abces-pulmonaires-evolution-dans-la-prise-en-charge>
65. Bartlett JG. The role of anaerobic bacteria in lung abscess. *Clin Infect Dis.* 1 avr 2005;40(7):923-5.
66. Jaffer F, Beatty N, Ahmad K. Mucormycosis pulmonary abscess, containment in a patient with uncontrolled diabetes mellitus. *BMJ Case Rep.* 18 janv 2017;2017.
67. Chan P-C, Huang L-M, Wu P-S, Chang P-Y, Yang T-T, Lu C-Y, et al. Clinical management and outcome of childhood lung abscess: a 16-year experience. *J Microbiol Immunol Infect.* juin 2005;38(3):183-8.
68. Williford ME, Godwin JD. Computed tomography of lung abscess and empyema. *Radiol Clin North Am.* sept 1983;21(3):575-83.
69. Gadkowski LB, Stout JE. Cavitory Pulmonary Disease. *Clin Microbiol Rev.* avr

2008;21(2):305-33.

70. Fernández-Sabé N, Carratalà J, Dorca JD, Rosón B, Tubau F, Manresa F, et al. Efficacy and Safety of Sequential Amoxicillin-Clavulanate in the Treatment of Anaerobic Lung Infections. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. 2003;22:185-7.
71. Allewelt M, Schüler P, Böleskei PL, Mauch H, Lode H, Study Group on Aspiration Pneumonia. Ampicillin + sulbactam vs clindamycin +/- cephalosporin for the treatment of aspiration pneumonia and primary lung abscess. *Clin Microbiol Infect*. févr 2004;10(2):163-70.
72. Stewart A, Roberts JA, Wallis SC, Allworth AM, Legg A, McCarthy KL. Evidence of clinical response and stability of Ceftolozane/Tazobactam used to treat a carbapenem-resistant *Pseudomonas Aeruginosa* lung abscess on an outpatient antimicrobial program. *Int J Antimicrob Agents*. 2018;51(6):941-2.
73. Takayanagi N, Kagiya N, Ishiguro T, Tokunaga D, Sugita Y. Etiology and outcome of community-acquired lung abscess. *Respiration*. 2010;80(2):98-105.
74. Duncan C, Nadolski GJ, Gade T, Hunt S. Understanding the Lung Abscess Microbiome: Outcomes of Percutaneous Lung Parenchymal Abscess Drainage with Microbiologic Correlation. *Cardiovasc Intervent Radiol*. juin 2017;40(6):902-6.
75. McDill H, Hassan M, Dack G, Taylor L, Waine D, Corcoran JP, et al. To drain or not to drain? Abscess or empyema? *Thorax*. mars 2021;76(3):313-5.
76. Torres A, Menéndez R, Wunderink RG. Bacterial Pneumonia and Lung Abscess. *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine*. 2016;557-582.e22.
77. Schweigert M, Dubecz A, Stadlhuber RJ, Stein HJ. Modern history of surgical management of lung abscess: from Harold Neuhof to current concepts. *Ann Thorac Surg*. déc 2011;92(6):2293-7.
78. Merritt RE, Shrager JB. Indications for Surgery in Patients with Localized Pulmonary Infection. *Thoracic Surgery Clinics*. août 2012;22(3):325-32.
79. Hirshberg B, Sklair-Levi M, Nir-Paz R, Ben-Sira L, Krivoruk V, Kramer MR. Factors predicting mortality of patients with lung abscess. *Chest*. mars 1999;115(3):746-50.
80. Mansharamani N, Balachandran D, Delaney D, Zibrak JD, Silvestri RC, Koziel H. Lung abscess in adults: clinical comparison of immunocompromised to non-immunocompromised patients. *Respir Med*. mars 2002;96(3):178-85.
81. Ishida M, Shimazaki T, Suzuki M, Ariyoshi K, Morimoto K. Case series of lung abscesses following flexible bronchoscopy. *Respir Investig*. mai 2015;53(3):129-32.
82. Rolston KVI. The spectrum of pulmonary infections in cancer patients. - PubMed - NCBI [Internet]. 2001 [cité 16 août 2019]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11429477>
83. Gudiol C, Aguado JM, Carratalà J. Bloodstream infections in patients with solid tumors. *Virulence*. 2 avr 2016;7(3):298-308.
84. Virizuela JA, Carratalà J, Aguado JM, Vicente D, Salavert M, Ruiz M, et al. Management of infection and febrile neutropenia in patients with solid cancer. *Clin Transl Oncol*. juin

2016;18(6):557-70.

85. Loulergue P, Mir O, Alexandre J, Ropert S, Goldwasser F, Launay O. Low influenza vaccination rate among patients receiving chemotherapy for cancer. *Ann Oncol.* sept 2008;19(9):1658.
86. Chidiac C. Antibiothérapie par voie générale dans les infections respiratoires basses de l'adulte. Pneumonie aiguë communautaire. Exacerbations de bronchopneumopathie chronique obstructive. *Médecine et Maladies Infectieuses.* mai 2011;41(5):221-8.
87. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. *Clinical Infectious Diseases.* 1 mars 2007;44(Supplement_2):S27-72.
88. Tverdek FP, Rolston KV, Chemaly RF. Antimicrobial stewardship in patients with cancer. *Pharmacotherapy.* août 2012;32(8):722-34.
89. Rasco DW, Yan J, Xie Y, Dowell JE, Gerber DE. Looking beyond surveillance, epidemiology, and end results: patterns of chemotherapy administration for advanced non-small cell lung cancer in a contemporary, diverse population. *J Thorac Oncol.* oct 2010;5(10):1529-35.
90. Putora PM, Ess S, Panje C, Hundsberger T, van Leyen K, Plasswilm L, et al. Prognostic significance of histology after resection of brain metastases and whole brain radiotherapy in non-small cell lung cancer (NSCLC). *Clin Exp Metastasis.* févr 2015;32(2):143-9.
91. Jackman DM, Zhang Y, Dalby C, Nguyen T, Nagle J, Lydon CA, et al. Cost and Survival Analysis Before and After Implementation of Dana-Farber Clinical Pathways for Patients With Stage IV Non-Small-Cell Lung Cancer. *J Oncol Pract.* avr 2017;13(4):e346-52.
92. Hendriks LEL, Hochstenbag MMH, Lalji UC, Dingemans A-MC. A pulmonary abscess, beware of lung cancer! *Respiratory Medicine CME.* 1 janv 2011;4(4):157-9.
93. Abers MS, Sandvall BP, Sampath R, Zuno C, Uy N, Yu VL, et al. Postobstructive Pneumonia: An Underdescribed Syndrome. *Clin Infect Dis.* 15 avr 2016;62(8):957-61.
94. Rolston KV. Postobstructive Pneumonia in Cancer Patients. *Clin Infect Dis.* 1 sept 2016;63(5):707-8.
95. Yang S, Wu L, Xu L, Huang X, Sun X, Yang L, et al. Lung abscess secondary to lung cancer with a coinfection of *Granulicatella adiacens* and other bacteria: a case report. *BMC Infect Dis.* 8 juill 2021;21(1):662.
96. Heinz WJ, Buchheidt D, Christopeit M, von Lilienfeld-Toal M, Cornely OA, Einsele H, et al. Diagnosis and empirical treatment of fever of unknown origin (FUO) in adult neutropenic patients: guidelines of the Infectious Diseases Working Party (AGIHO) of the German Society of Hematology and Medical Oncology (DGHO). *Ann Hematol.* nov 2017;96(11):1775-92.
97. Kochanek M, Schalk E, von Bergwelt-Baildon M, Beutel G, Buchheidt D, Hentrich M, et al. Management of sepsis in neutropenic cancer patients: 2018 guidelines from the Infectious Diseases Working Party (AGIHO) and Intensive Care Working Party (iCHOP) of the German Society of Hematology and Medical Oncology (DGHO). *Ann Hematol.* mai 2019;98(5):1051-69.

98. Logan C, Koura D, Taplitz R. Updates in infection risk and management in acute leukemia. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 4 déc 2020;2020(1):135-9.
99. Chizuka A, Suda M, Shibata T, Kusumi E, Hori A, Hamaki T, et al. Difference between hematological malignancy and solid tumor research articles published in four major medical journals. *Leukemia*. oct 2006;20(10):1655-7.
100. Taplitz RA, Kennedy EB, Bow EJ, Crews J, Gleason C, Hawley DK, et al. Antimicrobial Prophylaxis for Adult Patients With Cancer-Related Immunosuppression: ASCO and IDSA Clinical Practice Guideline Update. *J Clin Oncol*. 20 oct 2018;36(30):3043-54.
101. Taplitz RA, Kennedy EB, Flowers CR. Outpatient Management of Fever and Neutropenia in Adults Treated for Malignancy: American Society of Clinical Oncology and Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline Update Summary. *J Oncol Pract*. avr 2018;14(4):250-5.
102. Yapici O, Gunseren F, Yapici H, Merdin A, Yaylali ÜÜ, Merdin FA. Evaluation of febrile neutropenic episodes in adult patients with solid tumors. *Mol Clin Oncol*. mars 2016;4(3):379-82.
103. Atkins S, He F. Chemotherapy and Beyond: Infections in the Era of Old and New Treatments for Hematologic Malignancies. *Infect Dis Clin North Am*. juin 2019;33(2):289-309.
104. Recommandations et référentiels - Publications sur le cancer [Internet]. [cité 30 juill 2021]. Disponible sur: https://www.e-cancer.fr/Expertises-et-publications/Catalogue-des-publications/Collections/Recommandations-et-referentiels#collection_282500
105. Patel AB, Pacha O. Skin Reactions to Immune Checkpoint Inhibitors. *Adv Exp Med Biol*. 2018;995:117-29.
106. Barroso-Sousa R, Barry WT, Garrido-Castro AC, Hodi FS, Min L, Krop IE, et al. Incidence of Endocrine Dysfunction Following the Use of Different Immune Checkpoint Inhibitor Regimens: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Oncol*. 1 févr 2018;4(2):173-82.
107. Nishino M, Giobbie-Hurder A, Hatabu H, Ramaiya NH, Hodi FS. Incidence of Programmed Cell Death 1 Inhibitor-Related Pneumonitis in Patients With Advanced Cancer: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Oncol*. 1 déc 2016;2(12):1607-16.
108. Baraibar I, Melero I, Ponz-Sarvise M, Castanon E. Safety and Tolerability of Immune Checkpoint Inhibitors (PD-1 and PD-L1) in Cancer. *Drug Saf*. févr 2019;42(2):281-94.
109. Zhang H, Cai W, Wang Y, Liao M, Tian S. CT and clinical characteristics that predict risk of EGFR mutation in non-small cell lung cancer: a systematic review and meta-analysis. *Int J Clin Oncol*. juin 2019;24(6):649-59.
110. Wu MY, Zhang EW, Strickland MR, Mendoza DP, Lipkin L, Lennerz JK, et al. Clinical and Imaging Features of Non-Small Cell Lung Cancer with G12C KRAS Mutation. *Cancers (Basel)*. 16 juill 2021;13(14):3572.

Annexes

Score	Activité
0	Capable d'une activité identique à celle précédant la maladie, sans aucune restriction
1	Activité physique diminuée mais ambulatoire et capable de mener un travail
2	Ambulatoire et capable de prendre soin de soi-même. Incapable de travailler et alité moins de 50 % du temps
3	Capable seulement de quelques activités. Alité ou en chaise plus de 50 % du temps
4	Incapable de prendre soin de lui-même. Alité ou en chaise en permanence
5*	Décès

* Spécifique du score ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group) : Robert Comis M.D., Group Chair, Oken MM, 1982.

Annexe 1 : Échelle de performance OMS – HAS 2013 : Guide du parcours de soin des cancers broncho-pulmonaires

CLASSIFICATION PAR STADE

Carcinome occulte	Tx N0 M0	Stade IIIA	T1,2 N2, M0
Stade 0	Tis N0 M0		T3 N1 M0
Stade IA-1	T1a(mi) N0 M0		T4 N0,1 M0
	T1a N0 M0	Stade IIIB	T1,2 N3 M0
Stade IA-2	T1b N0 M0		T3,4 N2 M0
Stade IA-3	T1c N0 M0	Stade IIIC	T3,4 N 3 M0
Stade IB	T2a N0 M0	Stade IV-A	Tout M1a
Stade IIA	T2b N0 M0		Tout M1b
Stade IIB	T1,2 N1 M0	Stade IV-B	Tout M1c
	T3 N0 M0		

	N0	N1	N2	N3	M1a-b Tout N	M1c Tout N
T1a	IA-1	IIB	IIIA	IIIB	IV-A	IV-B
T1b	IA-2	IIB	IIIA	IIIB	IV-A	IV-B
T1c	IA-3	IIB	IIIA	IIIB	IV-A	IV-B
T2a	IB	IIB	IIIA	IIIB	IV-A	IV-B
T2b	IIA	IIB	IIIA	IIIB	IV-A	IV-B
T3	IIB	IIIA	IIIB	IIIC	IV-A	IV-B
T4	IIIA	IIIA	IIIB	IIIC	IV-A	IV-B

Annexe 2 : 8^{ème} classification TNM du Cancer du Poumon d'après Eberhardt 2015³⁰, tableau extrait du référentiel AURA en oncologie thoracique – 2021³²

T - Tumeur	Tx	Tumeur primaire non connue ou tumeur prouvée par la présence de cellules malignes dans les sécrétions broncho-pulmonaires mais non visible aux examens radiologiques et endoscopiques.
	T0	Absence de tumeur identifiable.
	Tis	Carcinome <i>in situ</i> .
	T1	Tumeur de 3 cm ou moins dans ses plus grandes dimensions, entourée par du poumon ou de la plèvre viscérale, sans évidence d'invasion plus proximale que les bronches lobaires à la bronchoscopie (c'est-à-dire pas dans les bronches souches).
	T1a(mi)	Adénocarcinome minimalement-invasif
	T1a	≤ 1cm
	T1b	> 1 cm et ≤ 2 cm
	T1c	> 2 cm et ≤ 3 cm
	T2	Tumeur de plus de 3 cm, mais de 5 cm ou moins , avec quelconque des éléments suivants : -envahissement d'une bronche souche quelle que soit sa distance par rapport à la carène mais sans envahissement de la carène, -envahissement de la plèvre viscérale, -existence d'une atelectasie ou pneumonie obstructive s'étendant à la région hilare ((sub)lobaire ou pulmonaire)
	T2a	> 3 cm mais ≤ 4 cm
T2b	> 4 cm mais ≤ 5 cm	
T3	Tumeur de plus de 5 cm et de 7 cm ou moins , ou associée à un(des) nodule(s) tumoral(aux) distinct(s) et dans le même lobe, ou ayant au moins l'un des caractères invasifs suivants : -atteinte de la paroi thoracique (incluant les tumeurs du sommet), -atteinte du nerf phrénique, -atteinte de la plèvre pariétale ou du péricarde.	
T4	Tumeur de plus de 7 cm ou associée à un(des) nodule(s) pulmonaire(s) distinct(s) comportant un envahissement quelconque parmi les suivants : -médiastin, -cœur ou gros vaisseaux, -trachée, -diaphragme, -nerf récurrent, -œsophage, -corps vertébraux, -carène, -nodules tumoraux séparés dans deux lobes différents du même poumon.	
N - Adénopathies	Nx	Envahissement locorégional inconnu.
	N0	Absence de métastase dans les ganglions lymphatiques régionaux.
	N1	Métastases ganglionnaires péri-bronchiques homolatérales et/ou hilaires homolatérales incluant une extension directe.
	N2	Métastases dans les ganglions médiastinaux homolatéraux ou dans les ganglions sous-carénaux
	N3	Métastases ganglionnaires médiastinales controlatérales ou hilaires controlatérales ou scaléniques, sus-claviculaires homo- ou controlatérales.
Métastases	M0	Pas de métastase à distance.
	M1	Existence de métastases :
	M1a	Nodules tumoraux séparés dans un lobe controlatéral, ou nodules pleuraux ou pleurésie maligne ou péricardite maligne
	M1b	1 seule métastase dans un seul site métastatique
M1c	Plusieurs métastases dans un seul site ou plusieurs sites atteints	

Annexe 3 : 8^{ème} classification TNM du Cancer du Poumon d'après Goldstraw 2016³³, tableau extrait du référentiel AURA en oncologie thoracique – 2021³²

Tumeurs pulmonaires abcédées : Prise en charge diagnostique et thérapeutique

M. Le Brun¹, K. El Husseini¹, M. De Marchi¹, L. Razakamanantsoa¹, M. Pestel-Caron², E.Lhuillier¹, M.Patout¹

1 : Pneumologie, Oncologie, Soins Intensifs Respiratoires, CHU Charles Nicolle, Rouen, France ; 2 : Département de Microbiologie, CHU Charles Nicolle, Rouen, France

Introduction

- Les abcès pulmonaires peuvent être présents dès le diagnostic de cancer pulmonaire, ou en être une complication.
- Peu de consensus concernant la prise en charge thérapeutique de ces tumeurs abcédées.
- Prise en charge délicate, opposant chimiothérapie anti-infectieuse et traitement anti-cancéreux.

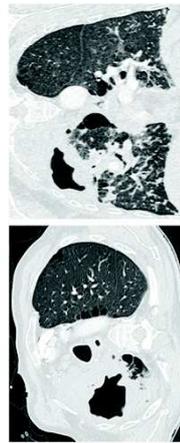
Méthode

- Etude descriptive, rétrospective, monocentrique
- Patients suivis au CHU de Rouen entre 2005 et 2019
- **Critère d'inclusion :**
 - ✓ Diagnostic d'abcès pulmonaire et de cancer
- **Critères d'exclusion :**
 - x Absence de cancer pulmonaire associé
 - x Localisations pulmonaires d'un cancer extra respiratoire
 - x Tumeur excavée non surinfectée

Résultats

Caractéristiques des patients	Population totale n : 52 (100%)
Age médian [IQ 1-4]	58,5 [52 - 62,25]
Nombre d'hommes	38 (73)
Décès	39 (75)
Albumine g/l médiane [IQ 1-4]	22,99 [20,35 - 27,06]
Pré-albumine md/dl médiane [IQ 1-4]	0,1 [0,07 - 0,13]
Facteurs de risque de cancer	
Tabagisme actif	27 (52)
Tabagisme sévré	24 (46)
PA médiane [IQ 1-4]	35 [30 - 60]
Maladie Professionnelle	7 (13)
Exposition à l'amiante	13 (25)
Anatomopathologie	
Adénocarcinome	21 (40)
Carcinome Épidermoïde	24 (46)
Carcinome bronchique à petites cellules	3 (6)
Autre	2 (4)
Sans diagnostic	2 (4)
Stade au diagnostic (TNM)	
Stade I	3 (6)
Stade II	0 (0)
Stade III	15 (29)
Stade IV	34 (65)

Tableau 1 : Caractéristiques générales des patients inclus



Coups Tomodensitométriques axiale et frontale d'une tumeur pulmonaire abcédée

Groupes identifiés (nombre ; pourcentage)	Germes identifiés (nombre ; pourcentage)
Cocci Gram Positif N : 30 ; 56%	<i>Coagulase-négative staphylococci</i> (n : 8 ; 15%) <i>Commensal Streptococcus</i> (n : 7 ; 13%) <i>Staphylococcus aureus</i> (n : 4 ; 8%) <i>Streptococcus pneumoniae</i> (n : 2 ; 4%) <i>Rothia mucilginosa</i> (n : 2 ; 4%) <i>Enterococcus faecalis</i> (n : 1 ; 2%) <i>Oral Streptococcus</i> (n : 1 ; 2%) <i>Streptococcus constellatus</i> (n : 1 ; 2%) <i>Streptococcus parvosis</i> (n : 1 ; 2%) <i>Streptococcus agalactia</i> (n : 1 ; 2%) <i>Streptococcus parasanguinis</i> (n : 1 ; 2%) <i>Streptococcus milleri</i> (n : 1 ; 2%) <i>Escherichia coli</i> (n : 6 ; 12%)
Bacille Gram Négatif N : 17 ; 33%	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i> (n : 3 ; 6%) <i>Serratia marcescens</i> (n : 2 ; 4%) <i>Campylobacter gracilis</i> (n : 1 ; 2%) <i>Enterobacter cloacae</i> (n : 1 ; 2%) <i>Haemophilus influenza</i> (n : 1 ; 2%) <i>Klebsiella pneumoniae</i> (n : 1 ; 2%) <i>Morganella morganii</i> (n : 1 ; 2%) <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (n : 1 ; 2%)

Tableau 2 : Germes les plus fréquemment identifiés

Conclusion

- La survenue d'un abcès pulmonaire conduit à l'interruption des traitements pour près de la moitié des patients et s'accompagne d'un pronostic sombre.
- L'antibiothérapie initiale doit être large compte-tenu du caractère généralement polymicrobien des abcès.

Identification microbiologique pour 29 patients (56%)

- Durée médiane d'antibiothérapie 14 [7-28] jours
- Amoxicilline-acide clavulanique (n=26), Pipéracilline-tazobactam (n=9) et Ceftriaxone (n=8) en 1^{ère} ligne
- Pronostic sombre : survie médiane de 6,5 mois après le diagnostic de l'abcès pulmonaire

Les auteurs ne déclarent aucun lien d'intérêt en lien avec cette étude

Résumé en français

Titre : Tumeurs pulmonaires abcédées : Prise en charge diagnostique et thérapeutique.

Introduction : Les abcès pulmonaires peuvent être présents dès le diagnostic de cancer pulmonaire, ou en être une complication. Il n'existe que peu de consensus concernant la prise en charge thérapeutique de ces tumeurs abcédées. La prise en charge de ces patients peut devenir très délicate, opposant l'instauration d'une chimiothérapie anti-infectieuse et la poursuite du traitement anti-cancéreux.

Méthode : Nous avons mené une étude monocentrique rétrospective et inclus tous les patients hospitalisés au CHU de Rouen pour prise en charge d'une tumeur pulmonaire abcédée, entre 2005 et 2019.

Résultats : Nous avons inclus 52 patients. Il s'agissait principalement d'hommes (73%), âgés en moyenne de 58.5 [52-62.25] ans. Tous étaient fumeurs ou anciens fumeurs. Vingt-huit patients (53%) ont développé un abcès pulmonaire au cours du traitement de leur cancer. Des prélèvements microbiologiques respiratoires ont été réalisés pour chacun des patients. L'identification microbiologique a été possible pour 29 patients (56%). Les germes les plus fréquemment identifiés sont décrits dans le tableau 1. Les abcès étaient le plus souvent polymicrobiens (n :13 ; 45%). Lors du diagnostic de l'abcès, la durée médiane de séjour était de 28,5[14,8-42,0] jours. L'ensemble des patients a été traité par d'une à 6 lignes d'antibiothérapie. Les associations amoxicilline-acide clavulanique (n=26), pipéracilline-tazobactam (n=9) puis, la ceftriaxone (n=8) étaient les traitements utilisés en première ligne. La durée médiane de l'antibiothérapie était de 14 [7–28] jours. La survenue d'un abcès pulmonaire a conduit à une prise en charge néoplasique palliative chez 24 patients (46%), et retardé la chimiothérapie pour 12 patients (23%). Le pronostic de ces patients était sombre, avec une survie médiane de 6,5 mois après le diagnostic de l'abcès pulmonaire

Conclusion : La survenue d'un abcès pulmonaire conduit à l'interruption des traitements pour près de la moitié des patients et s'accompagne d'un pronostic sombre. L'antibiothérapie initiale doit être large compte-tenu du caractère généralement microbien des abcès.

Mots clés : Cancer pulmonaire, tumeur abcédée, abcès pulmonaire, antibiothérapie.

Résumé en anglais

Title: Microbiology and management of lung abscess in patients with lung cancer

Introduction: Lung abscesses may be present at the time of diagnosis of lung cancer, or they may be a complication. There are few data regarding the management and the outcome of these clinical situations. The aim of this study was to describe the diagnostic and therapeutic management of patients with lung cancer-associated lung abscess and the repercussions on cancer treatment.

Method: We conducted a retrospective monocentric study and included all patients hospitalized at the University Hospital of Rouen for the management of an abscessed lung tumor, between 2005 and 2019.

Results: We included 52 patients. They were mainly men (73%), mean age was 58.5 [52-62.25] years. All were smokers or former smokers. Twenty-eight patients (53%) developed a pulmonary abscess during cancer treatment. Respiratory microbiological samples were taken from each patient. Microbiological identification was possible for 29 patients (56%). The most frequently identified germs are described in Table 1. Abscesses were most frequently polymicrobial (n:13; 45%). At the time of diagnosis of the abscess, the median length of stay was 28.5 [14.8-42.0] days. All patients were treated with one to six lines of antibiotic therapy. Amoxicillin-clavulanic acid (n=26), piperacillin-tazobactam (n=9) and ceftriaxone (n=8) were the first-line treatments. The median duration of antibiotic treatment was 14 [7-28] days. The occurrence of a pulmonary abscess led to palliative neoplastic management in 24 patients (46%), and delayed treatment of cancer in 12 patients (23%). Survival following infection onset was poor with a median survival of 6.5 months.

Conclusion: The occurrence of a pulmonary abscess leads to the interruption of treatment for almost half of the patients and is accompanied by a poor prognosis. The initial antibiotic therapy must be broad, taking into account the generally microbial character of abscesses.

Key words: Lung cancer, abscessed tumor, pulmonary abscess, antibiotic therapy.

Résumé

Titre : Tumeurs pulmonaires abcédées : Prise en charge diagnostique et thérapeutique.

Introduction : Les abcès pulmonaires peuvent être présents dès le diagnostic de cancer pulmonaire, ou en être une complication. Il n'existe que peu de consensus concernant la prise en charge thérapeutique de ces tumeurs abcédées. La prise en charge de ces patients peut devenir très délicate, opposant l'instauration d'une chimiothérapie anti-infectieuse et la poursuite du traitement anti-cancéreux.

Méthode : Nous avons mené une étude monocentrique rétrospective et inclus tous les patients hospitalisés au CHU de Rouen pour prise en charge d'une tumeur pulmonaire abcédée, entre 2005 et 2019.

Résultats : Nous avons inclus 52 patients. Il s'agissait principalement d'hommes (73%), âgés en moyenne de 58.5 [52-62.25] ans. Tous étaient fumeurs ou anciens fumeurs. Vingt-huit patients (53%) ont développé un abcès pulmonaire au cours du traitement de leur cancer. Des prélèvements microbiologiques respiratoires ont été réalisés pour chacun des patients. L'identification microbiologique a été possible pour 29 patients (56%). Les germes les plus fréquemment identifiés sont décrits dans le tableau 1. Les abcès étaient le plus souvent polymicrobiens (n :13 ; 45%). Lors du diagnostic de l'abcès, la durée médiane de séjour était de 28,5[14,8-42,0] jours. L'ensemble des patients a été traité par d'une à 6 lignes d'antibiothérapie. Les associations amoxicilline-acide clavulanique (n=26), piperacilline-tazobactam (n=9) puis, la ceftriaxone (n=8) étaient les traitements utilisés en première ligne. La durée médiane de l'antibiothérapie était de 14 [7–28] jours. La survenue d'un abcès pulmonaire a conduit à une prise en charge néoplasique palliative chez 24 patients (46%), et retardé la chimiothérapie pour 12 patients (23%). Le pronostic de ces patients était sombre, avec une survie médiane de 6,5 mois après le diagnostic de l'abcès pulmonaire

Conclusion : La survenue d'un abcès pulmonaire conduit à l'interruption des traitements pour près de la moitié des patients et s'accompagne d'un pronostic sombre. L'antibiothérapie initiale doit être large compte-tenu du caractère généralement microbien des abcès.

Mots clés : Cancer pulmonaire, tumeur abcédée, abcès pulmonaire, antibiothérapie.