



Abcès pulmonaires: évolution dans la prise en charge ?

Rev Med Suisse 2015; 11: 2176-83

E. Clottu
L. P. Nicod

Dr Estelle Clottu
et Pr Laurent P. Nicod
Service de pneumologie
Département de médecine interne
CHUV, 1011 Lausanne
estelle.clottu@chuv.ch
laurent.nicod@chuv.ch

Lung abscess: changes in the management?

Lung abscess occurs in very pleomorphic according to germs initially involved. The mechanism commonly found is an aspiration of the oropharyngeal flora in patients with disorders of consciousness or swallowing. The infection is polymicrobial, with presence of anaerobic germs in 2/3 of the cases. The support consists of a prolonged antibiotic treatment, as well as anaerobic until resolution or stability of the radiological image. In case of prolonged toxic state, drainage of the abscess is to be discussed especially if there is no airways drainage. Surgical sanctions is rarely needed regardless of the size of the abscess, unless underlying carcinoma is present.

L'abcès pulmonaire se présente de manière très pléomorphe selon les germes initialement impliqués. Des symptômes généraux et une évolution souvent subaiguë sont retrouvés en cas d'aspiration de la flore oropharyngée, chez des patients avec des troubles de l'état de conscience ou de la déglutition. L'infection est très souvent polymicrobienne, avec présence de germes anaérobies dans deux tiers des cas. La prise en charge consiste en un traitement antibiotique prolongé, jusqu'à résolution ou stabilité de l'image radiologique. En cas d'état toxique ou d'absence de drainage bronchique spontané, un drainage de l'abcès est à discuter. Les sanctions chirurgicales sont peu souvent nécessaires et envisagées indépendamment de la taille de l'abcès excepté lors de néoplasie sous-jacente.

INTRODUCTION

L'abcès du poumon est une suppuration localisée à l'intérieur du poumon, caractérisée par la nécrose du tissu pulmonaire et causée par une infection. La formation de multiples petits abcès (<2 cm), parfois appelée pneumonie nécrosante ou gangrène du poumon, est l'illustration du même processus pathologique.

Les abcès sont polymicrobiens pour la majorité. Dans les années 1920,¹ David Smith a supposé que le mécanisme de l'infection était l'aspiration des bactéries orales en observant que les bactéries retrouvées sur les parois de l'abcès à l'autopsie ressemblaient à celles trouvées au niveau gingival. En cherchant à reproduire un abcès pulmonaire typique dans un modèle animal, il a été nécessaire d'inoculer quatre bactéries différentes pour qu'un abcès pulmonaire se développe. A l'époque, le traitement était chirurgical, mais l'arrivée des antibiotiques à la fin des années quarante a permis une chute importante du taux de mortalité et une prise en charge chirurgicale de plus en plus rare, indépendamment de la taille de l'abcès, comme l'illustre le cas ci-dessous.

DESCRIPTION D'UN CAS

Il s'agit d'une patiente de 46 ans, en bonne santé habituelle, qui consulte (JO) en raison d'un état fébrile et baisse de l'état général. Une pneumonie à pneumocoques est diagnostiquée. Celle-ci se complique rapidement d'un syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (ARDS) nécessitant une intubation puis par un abcès pulmonaire touchant le lobe supérieur droit après cinq jours (figure 1). Un traitement de méropénem a été débuté initialement, puis après réception des antigènes urinaires positifs pour le pneumocoque, le spectre antibiotique a été réduit pour de la ceftriaxone puis de l'amoxicilline pour couvrir aussi les anaérobies. Malgré l'antibiothérapie, l'abcès pulmonaire augmente initialement (mesurant 9 cm de grand axe), se compliquant d'un épanchement pleural, nécessitant la pose d'un pigtail. L'évolution est initialement défavorable, la patiente nécessitant de nombreuses bronchoscopies de nettoyage et

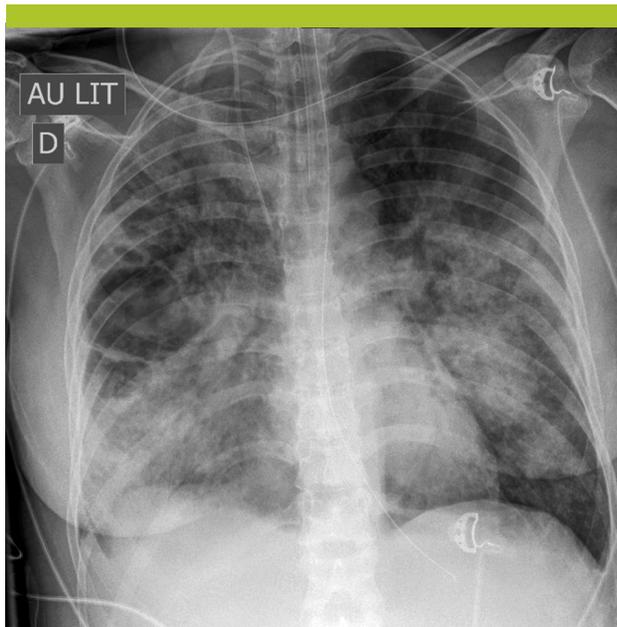


Figure 1. Radiographie thoracique à J5, montrant une abcédation supérieure droite

ne pouvant être déventilée. Une lobectomie est discutée, mais finalement non réalisée au vu de l'amélioration secondaire clinique et radiologique (figures 2 et 3), le traitement conservateur est préféré. La patiente peut alors être sevrée de la ventilation (J24) et rentre finalement à domicile après 46 jours d'hospitalisation. Actuellement, après plus de trois mois de traitement antibiotique (toujours en cours), la patiente évolue favorablement et la radiologie montre une disparition quasi complète de l'abcès (figure 4). L'antibiothérapie sera stoppée lors de la stabilisation des lésions. Sur le plan fonctionnel, les fonctions pulmonaires sont rassurantes avec une CV (capacité vitale) de 2,97 l soit 97% du prédit, un VEMS de 2,28 l soit 85% du prédit, et une diffusion du CO corrigée diminuée de degré léger à 62% du prédit.

ÉPIDÉMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE

La fréquence des abcès pulmonaires dans la population générale est inconnue, mais ils causent 4 à 5,5 pour 10000 admissions à l'hôpital, aux Etats-Unis, chaque année. L'abcès pulmonaire était souvent fatal durant l'ère préantibiotique. On décrit qu'un tiers des patients guérissait, un tiers décédait, et un tiers survivait avec des complications telles qu'abcès récurrents, empyème chronique ou bronchiectasies. Actuellement, le taux de mortalité est de l'ordre de 1-5%.² Par contre, il peut atteindre 75%³ pour les patients immunodéprimés ou ceux avec une obstruction bronchique.

Plusieurs *facteurs de risque* ont été identifiés, qui sont listés dans le **tableau 1**. Les abcès pulmonaires surviennent probablement plus fréquemment chez les patients âgés, en raison de l'augmentation de l'incidence des pathologies parodontales et la prévalence accrue de dysphagie et de bronchoaspiration. On retrouve la plupart du temps une consommation alcoolo-tabagique, avec une prédominance



Figure 2. Scanner thoracique effectué à J5



Figure 3. Scanner thoracique effectué à J30, avec diminution en taille de l'abcès

masculine. Dans une série de cas entre 1968 et 2004, réalisée dans un centre urbain à forte prévalence alcoolo-tabagique, on retrouve une moyenne d'âge de 41 ans.² Les *facteurs associés à un mauvais pronostic* comprennent l'âge avancé, la dénutrition, une immunosuppression (VIH, traitements immunosuppresseurs, tumeur maligne), et la durée des symptômes de plus de huit semaines.⁴

PATHOGENÈSE

Le plus souvent, l'abcès pulmonaire survient comme une complication de la pneumonie par aspiration (*voie broncho-gène*), chez des patients avec les facteurs de risque évoqués plus haut. Un mauvais état bucco-dentaire associé va favoriser le risque de développer un abcès, qui se trouvera typiquement dans les segments postérieurs des lobes supérieurs ou apicaux des lobes inférieurs. La pneumonie qui en résulte va évoluer vers une nécrose tissulaire 7-14 jours plus tard, entraînant la formation d'abcès pulmonaires.

Ceux-ci peuvent se développer également suite à une *obstruction bronchique*, comme dans le cas d'une néoplasie, d'un corps étranger ou d'une compression extrinsèque. Une cavité préexistante secondairement colonisée n'est formellement pas un abcès et on parle alors de «faux abcès».

Dans les cas d'une *bactériémie*, ou d'endocardite du cœur droit, des embolies septiques peuvent inséminer le poumon, provoquant souvent de multiples abcès de petite taille (< 2 cm). Plus rarement encore, une *infection de voisinage* (mé-

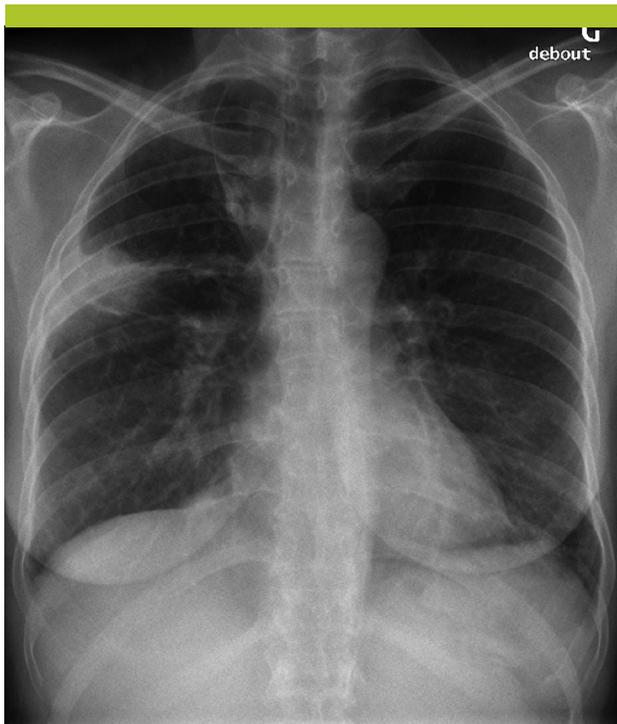


Figure 4. Radiographie thoracique après 3 mois de traitement antibiotique

diastin, sous-diaphragmatique sur abcès hépatiques, paroi thoracique) peut se propager vers les poumons.

MICROBIOLOGIE

Il est difficile d'isoler les germes en cause dans les abcès pulmonaires, car les prélèvements sont souvent contaminés par les bactéries non pathogènes qui colonisent les voies respiratoires supérieures. Par ailleurs, les études sur lesquelles se basent les données actuelles sont anciennes, et on peut s'interroger si elles sont toujours valides au vu de deux nouvelles études asiatiques suggérant que la microbiologie a changé.^{5,6}

Les agents pathogènes retrouvés sont souvent les bactéries de la flore oropharyngée lorsqu'il y a bronchoaspiration. Il s'agit alors de germes anaérobies seuls dans 46-80% des cas, avec de multiples espèces présentes.^{1,7,8} On retrouve un mélange d'aérobies et anaérobies dans 22-43% des cas.^{8,9} L'abcès est rarement monomicrobien, mais cela est décrit, avec présence notamment de *P. aeruginosa*, *Klebsiella* spp, *S. aureus*, *S. pneumoniae* ou *Nocardia*. Selon le contexte clinique, la flore change. En cas d'abcès développé sur une obstruction, on retrouve une incidence plus grande de

Tableau 1. Facteurs de risque pour des abcès pulmonaires à germes anaérobies (Adapté de réf.⁴).

Risque de bronchoaspiration

- Altération du réflexe de toux (par exemple cachexie)
- Troubles de l'état de conscience (par exemple épilepsie)
- Abus d'alcool ou de drogues
- Troubles de la déglutition

Obstruction endobronchique

- Carcinome bronchique
- Corps étranger

Mauvais état bucco-dentaire

Lésion pulmonaire préexistante

- Tuberculose pulmonaire cavitaire ancienne
- Maladies pulmonaires obstructives chroniques

Gram négatif; lors de survenue nosocomiale, *P. aeruginosa* est plus fréquent, tandis que chez les patients immunocompromis, ce sont les germes aérobies, les champignons ou les mycobactéries atypiques.¹⁰ Les espèces retrouvées sont résumées dans le **tableau 2**.

PRÉSENTATION CLINIQUE

L'anamnèse retrouve les facteurs de risque mentionnés plus haut, notamment des troubles de déglutition ou de l'état de conscience. Les symptômes de l'abcès pulmonaire sont habituellement chroniques, évoluant sur des semaines, voire des mois en cas d'infection par germe anaérobie. Lors d'une infection causée par des bactéries aérobies, les symptômes se développent de façon plus aiguë et ressemblent à une pneumonie bactérienne.

On retrouve une altération de l'état général associée à une toux productive, de la fièvre, des sueurs nocturnes et une perte de poids. Les patients peuvent également présenter une hémoptysie et une douleur thoracique pleurétique. Classiquement, les expectorations sont de quantité importante et d'odeur fétide.

L'examen clinique relève des signes non spécifiques, similaires à ceux d'une pneumonie.

COMPLICATIONS

Un empyème peut se développer dans un tiers des cas, avec une fistule bronchopleurale. Des hémoptysies massives ou une asphyxie par inondation bronchique dans le cadre de la vomique peuvent également survenir. Si l'abcès n'est pas traité correctement, une septicémie et un ensemencement (notamment abcès cérébraux) sont possibles.

Tableau 2. Agents pathogènes retrouvés^{3,7,8}

Anaérobies	Aérobies	Autres (surtout chez immunodéprimés)
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Peptostreptococcus</i> • <i>Bacteroides</i> sp • <i>Fusobacterium nucleatum</i> • Streptocoques microaérophiles • <i>Propionibacterium</i> sp • <i>Actinomyces</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Staphylococcus aureus</i> • <i>Streptococcus pyogenes</i>, <i>Streptococcus pneumoniae</i> • <i>Klebsiella pneumoniae</i> • <i>Haemophilus influenzae</i> • <i>Pseudomonas aeruginosa</i> • <i>Nocardia</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Champignons (<i>Aspergillus</i>, <i>Cryptococcus</i>, <i>Histoplasma</i>, <i>Blastomyces</i> ou <i>Coccidioides</i>) • Parasites (par exemple <i>Entamoeba</i>) • Mycobactéries atypiques



Tableau 3. Diagnostic différentiel d'une lésion cavitaire pulmonaire
(Adapté de réf.¹¹).

Infections	
<ul style="list-style-type: none"> • Aspergillose • Histoplasmosse • Nocardiose • Cryptococcose • Coccidioïdomycose 	<ul style="list-style-type: none"> • Tuberculose • Mycobactéries atypiques • Pneumonie nécrosante bactérienne • Empyème localisé
Néoplasies	
<ul style="list-style-type: none"> • Carcinome bronchique • Métastase 	<ul style="list-style-type: none"> • Lymphome
Maladies inflammatoires	
<ul style="list-style-type: none"> • Granulomatose avec polyangéite (Wegener) 	<ul style="list-style-type: none"> • Nodule rhumatoïde
Divers	
<ul style="list-style-type: none"> • Infarctus pulmonaire nécrosé • Pneumatocèle (postinfectieuse ou traumatique) 	<ul style="list-style-type: none"> • Sarcoidose (rare) • Silicose
Lésions développementales	
<ul style="list-style-type: none"> • Kyste bronchogénique • Séquestre pulmonaire 	<ul style="list-style-type: none"> • Malformation adénomatoïde kystique • Hernie diaphragmatique

DIAGNOSTIC

Diagnostic morphologique

Les symptômes et la présentation clinique de l'abcès pulmonaire étant relativement peu spécifiques, une imagerie s'avère nécessaire pour poser le diagnostic.

La radiographie de thorax met en évidence une cavité, entourée d'une zone de consolidation avec un niveau hydro-

aérique, qui change en fonction de la position du patient. Le diagnostic différentiel d'une lésion cavitaire du poumon est large (tableau 3) et le scanner permet de le restreindre, en visualisant une masse obstruant une bronche, un empyème ou une bronche de drainage par exemple. Un scanner devrait être fait d'emblée à la recherche d'une néoplasie chez tout patient tabagique, ou en cas de cavitation sans état fébrile ni signes inflammatoires.¹¹ Selon les articles, la fréquence de carcinome bronchique associée à un abcès pulmonaire varie de 7,6 à 17,5%.¹²

Diagnostic microbiologique

Il est impossible d'avoir un diagnostic microbiologique certain en cas d'abcès pulmonaire. Les prélèvements sont souvent contaminés par la flore oropharyngée, même en cas de prélèvement par bronchoscopie, qui permet également une inspection endobronchique (néoplasie, corps étranger).¹² Par ailleurs, les abcès pulmonaires sont souvent un processus polymicrobien, contenant la plupart du temps des anaérobies, et les techniques de cultures anaérobies sont fastidieuses, utilisées dans le contexte d'études. Cela rend la culture d'expectorations peu fiable. En effet, lorsqu'un prélèvement invasif a été fait, trouvant un germe anaérobie, la culture d'expectorations n'a mis en évidence que des germes aérobies à Gram négatif dans 50% des cas.⁹ Le tableau 4 donne un aperçu des moyens à disposition pour le diagnostic microbiologique.

TRAITEMENT

A l'heure actuelle, une antibiothérapie suffit le plus souvent à traiter un abcès pulmonaire. Comme discuté plus haut, il est difficile de mettre en évidence les germes causant un

Tableau 4. Diagnostic microbiologique

Techniques	Points forts	Points faibles
Cultures d'expectorations Aspiration orotrachéale/nasotrachéale	Facile à faire de routine	Peu sensible (contamination par flore oropharyngée)
Culture de liquide pleural	Spécifique	Si développement d'épanchement pleural ou d'empyème
Hémoculture	Spécifique	Se positive seulement dans 5% des cas ⁹
Prélèvements par bronchoscopie • aspirations bronchiques • lavage bronchoalvéolaire • brossage protégé	Permet une inspection de l'arbre bronchique dans le même temps (exclusion d'un carcinome endobronchique, d'un corps étranger) ¹²	Souvent, contamination par la flore oropharyngée Le brossage protégé demande un matériel spécial qui n'est pas toujours disponible
Ponction transthoracique	Le plus fiable pour obtenir un germe	Complications (pneumothorax, fistule broncho-pleurale)

Tableau 5. Types de drainage¹⁸⁻²⁰

Type de drainage	Techniques	Points-clés
Percutané	Un cathéter de drainage est mis en place dans l'abcès sous contrôle scanographique, puis le cathéter est mis en aspiration	<ul style="list-style-type: none"> • Technique réalisée le plus fréquemment • Peut se compliquer d'un empyème, d'hémorragie, d'une fistule bronchopleurale ou d'un pneumothorax
Chirurgical	Par mini-thoracotomie ou plus rarement cavernostomie	Envisagé lors d'échec du traitement antibiotique et de drainage percutané, ou lorsqu'une résection ne peut être envisagée en raison d'un état général ne le permettant pas
Endoscopique	Mise en place d'un pigtail dans la cavité abcédée lors d'une bronchoscopie souple avec contrôle fluoroscopique, sous anesthésie locale	<ul style="list-style-type: none"> • Peu de recul sur l'utilité en dehors de cas sans drainage spontané • Réussite dépendant de l'opérateur • Administration d'antibiotiques in situ débattue



abcès pulmonaire. Il est donc nécessaire que l'antibiothérapie couvre les anaérobies, de même que les pathogènes respiratoires communs.

Il existe différents schémas antibiotiques. Le régime standard empirique comprend la *clindamycine*, pour autant qu'il n'y ait pas d'autres germes identifiés comme des aérobies ou opportunistes, nécessitant alors des adaptations. Des études ont démontré une efficacité similaire entre la clindamycine associée ou non à des céphalosporines de 2^e ou 3^e générations, et entre la moxifloxacine et l'ampicilline/le sulbactam.^{13,14} Classiquement, le traitement est débuté en intraveineux, jusqu'à amélioration initiale, puis le reste du traitement est effectué per os.

Si dans les 7-10 jours, la fièvre persiste ou qu'il n'y a pas d'amélioration clinique, il convient de suspecter une autre cause de lésion cavitaires (voir le tableau du diagnostic différentiel).

Il n'y a pas de recommandation sur la durée du traitement, mais en général, l'antibiothérapie est poursuivie jusqu'à résolution radiologique (opinion d'expert). Un suivi à long terme des patients est nécessaire, surtout pour les patients tabagiques, car si la cicatrice de l'abcès grandit à nouveau après une évolution initialement favorable, une néoplasie doit être suspectée.

Toutefois, dans 11-20% des cas, les antibiotiques ne suffisent pas, et un *drainage ou une résection chirurgicale* doit être envisagé, notamment dans les cas où l'abcès ne se draine pas spontanément dans l'arbre bronchique ou que l'infection n'est pas maîtrisée après environ six semaines de traitement antibiotique.¹⁵ Les techniques de drainage sont énumérées dans le **tableau 5**. Certains articles font mention d'une taille de l'abcès de 6 à 8 cm, qui serait une indication à une prise en charge chirurgicale,¹⁵ mais cette limite, fixée depuis plus de vingt ans, ne fait pas l'unanimité. En effet, des abcès de taille importante peuvent guérir avec un traitement antibiotique, comme démontré par l'exemple du cas présentement illustré.

Une *résection chirurgicale* de la zone infectée est devenue rare. Cela concerne actuellement environ 15% des patients, lorsqu'il n'y a pas de réponse au traitement antibiotique, ou lors de complications (hémoptysie, empyème, fistule bronchopleurale). La chirurgie est également nécessaire en cas de carcinome sous-jacent,¹⁶ ce qui est le plus fréquent à l'heure actuelle.¹⁷

CONCLUSION

L'abcès pulmonaire est une affection de présentation peu spécifique avec une évolution souvent subaiguë. Il convient de garder à l'esprit le large diagnostic différentiel d'une cavitation pulmonaire, avec l'aide apportée par l'imagerie.

L'infection est le plus souvent polymicrobienne, et nécessite une couverture antibiotique comprenant les germes habituels d'une infection des voies respiratoires, ainsi que les anaérobies, qui sont retrouvés dans deux tiers des cas. Un traitement antibiotique prolongé permet de guérir la majorité des abcès pulmonaires. En cas de non-amélioration, avec un patient restant toxique, un drainage est indiqué et les résections chirurgicales sont à considérer en cas de complications ou de carcinome sous-jacent. La taille de l'abcès n'est pas une indication en soi à une prise en charge chirurgicale, vu la capacité de réexpansion du parenchyme sain. ■

Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

Stratégie de recherche et critères de sélection

Les données utilisées pour cet article ont été identifiées par une recherche Medline des articles publiés en anglais ou en français depuis 1940 dans le domaine de la pneumologie, de la chirurgie ou des maladies infectieuses. Les articles ont été inclus s'ils présentaient une approche originale pour les points abordés dans notre article ou s'ils couvraient les sujets suivants: étiologie et microbiologie des abcès, mécanismes physiopathologiques, radiologie, traitement antibiotique, traitement de drainage ou chirurgical. Les mots-clés principaux utilisés pour la recherche étaient «lung abscess», utilisés simultanément avec un sous-ensemble de critères tels que «management», «microbiology», «etiology», «epidemiology», «antibiotic», «radiology», «bronchoscopy», «drainage», «anaerobes», «presentation», «carcinoma».

Implications pratiques

- La clinique de l'abcès pulmonaire est peu spécifique, et il convient d'évoquer ce diagnostic en présence de symptômes généraux subaigus et d'une anamnèse évocatrice (troubles de déglutition, troubles de l'état de conscience...)
- Le diagnostic différentiel d'une cavitation pulmonaire est large, avec différents types d'infections possibles, des néoplasies, des malformations de l'arbre bronchique
- La prise en charge repose la plupart du temps sur un traitement antibiotique prolongé, dont la durée sera déterminée par l'évolution tant clinique que radiologique

Bibliographie

- 1 ** Bartlett JG. The role of anaerobic bacteria in lung abscess. *Clin Infect Dis* 2005;40:923-5.
- 2 * Moreira Jda S, Camargo Jde J, Felicetti JC, et al. Lung abscess: Analysis of 252 consecutive cases diagnosed between 1968 and 2004. *J Bras Pneumol* 2006; 32:136-43.
- 3 * Pohlson EC, McNamara JJ, Char C, Kurata L. Lung abscess: A changing pattern of the disease. *Am J Surg* 1985;150:97-101.
- 4 Mwandumba HC, Beeching NJ. Pyogenic lung infections: Factors for predicting clinical outcome of lung abscess and thoracic empyema. *Curr Opin Pulm Med* 2000;6:234-9.
- 5 Wang JL, Chen KY, Fang CT, et al. Changing bacteriology of adult community-acquired lung abscess in Taiwan: Klebsiella pneumoniae versus anaerobes. *Clin Infect Dis* 2005;40:915-22.
- 6 Takayanagi N, Kagiya N, Ishiguro T, et al. Etio-



logy and outcome of community-acquired lung abscess. *Respiration* 2010;80:98-105.

7 Bartlett JG, Gorbach SL, Tally FP, et al. Bacteriology and treatment of primary lung abscess. *Am Rev Respir Dis* 1974;109:510-8.

8 * Hammond JM, Potgieter PD, Hanslo D, et al. The etiology and antimicrobial susceptibility patterns of microorganisms in acute community-acquired lung abscess. *Chest* 1995;108:937-41.

9 Bartlett JG, Finegold SM. Anaerobic infections of the lung and pleural space. *Am Rev Respir Dis* 1974;110:56-77.

10 Mansharamani N, Balachandran D, Delaney D, et al. Lung abscess in adults: Clinical comparison of immunocompromised to non-immunocompromised patients. *Respir Med* 2002;96:178-85.

11 Athanassiadi K, Jakovi R, Siafakas N. Complex pleuro-pulmonary infections. *Eur Respir Monogr* 2013;

61:81-9.

12 Sosenko A, Glassroth J. Fiberoptic bronchoscopy in the evaluation of lung abscesses. *Chest* 1985;87:489-94.

13 Allewelt M, Schüler P, Bölskei PL, et al. Study Group on Aspiration Pneumonia. Ampicillin + sulbactam vs clindamycin ± cephalosporin for the treatment of aspiration pneumonia and primary lung abscess. *Clin Microbiol Infect* 2004;10:163-70.

14 Ott SR, Allewelt M, Lorenz J, et al. German Lung Abscess Study Group. Moxifloxacin vs ampicillin/sulbactam in aspiration pneumonia and primary lung abscess. *Infection* 2008;36:23-30.

15 Moore-Gillon J, Eykyn SJ. Lung abscess. In: Gibson GJ, Geddes DM, Costabel U, Sterk PJ, Corrin B eds. *Respiratory Medicine Third Edition*. Edinburgh: Saunders Elsevier, 2003:932-7.

16 Schweigert M, Dubez A, Stadluber RJ, et al. Modern history of surgical management of lung abscess: From

harold neuhof to current concepts. *Ann Thorac Surg* 2011;92:2293-7.

17 Merritt RE, Shrager JB. Indications for surgery in patients with localized pulmonary infections. *Thorac Surg Clin* 2012;22:325-32.

18 Herth F, Ernst A, Becker HD. Endoscopic drainage of lung abscesses: Technique and outcome. *Chest* 2005;127:1378-81.

19 * Pagès B, Bernard A. Les abcès et nécroses pulmonaires à germes banals: drainage ou chirurgie? *Rev Pneumol Clin* 2012;68:84-90.

20 Irwin RS, Garrity FL, Erickson AD, et al. Sampling lower respiratory tract secretions in primary lung abscess, a comparison of the accuracy of four methods. *Chest* 1981;79:5.

* **à lire**

** **à lire absolument**