

Prise en charge multidisciplinaire des pneumopathies nécrosantes ventilées

Multidisciplinary approach of ventilated necrotizing pneumonia

A. Rabbat · M. Alifano

Reçu le 3 octobre 2012 ; accepté le 6 décembre 2012
© SRLF et Springer-Verlag France 2012

Résumé Les pneumopathies infectieuses peuvent se compliquer, du fait de facteurs liés aux germes, à l'hôte ou à l'interaction entre les deux, par la survenue d'une nécrose et/ou d'une destruction du parenchyme pulmonaire. La nécrose et la destruction du parenchyme pulmonaire sont à l'origine de deux entités cliniques principales, les abcès pulmonaires et les pneumonies nécrosantes (PN). Les PN sont des entités rares mais dont le pronostic est redoutable. Elles sont caractérisées par une hépatisation diffuse, possiblement bilatérale du parenchyme pulmonaire avec cavitations et nécrose. Les PN sont généralement associées à un sepsis sévère et à une insuffisance respiratoire aiguë. Nous envisagerons la physiopathologie et le traitement médical qui comprend des mesures symptomatiques, le support des différentes défaillances d'organe, en particulier respiratoires, et le traitement antibiotique. Les indications chirurgicales et leurs modalités seront aussi détaillées. Une prise en charge multidisciplinaire associant réanimateurs, pneumologues, infectiologues, radiologues, chirurgiens et kinésithérapeutes doit permettre d'améliorer les taux de survie et surtout la qualité de vie des patients à distance d'une PN.

Mots clés Pneumonie nécrosante · Pneumonie communautaire sévère · Pleurésie purulente · Abcès pulmonaire · Chirurgie pulmonaire

Abstract Pneumonia may be complicated by necrosis and destruction of lung tissue due to factors related to both pathogen and host as well as to their interactions. Lung necrosis may lead to two main entities sharing common fea-

tures, but also several clinical and pathological differences: lung abscesses and necrotizing pneumonia. Necrotizing pneumonia is characterized by diffuse, possibly bilateral, lung parenchyma inflammation with multiple cavitations and necrosis. Necrotizing pneumonia is usually associated with severe sepsis and acute respiratory failure. Adequate antibiotics, mechanical ventilation, pleural drainage, and prolonged supportive care are mandatory. Adult patients with necrotizing pneumonia may require surgery. In our practice, indications for surgery are: (1) uncontrolled sepsis in spite of medical therapy and chest drainage; (2) major air leaks responsible for ventilation difficulties with serious hypoxemia/hypercapnia; and (3) hemodynamic disturbances by compression of vena cava and/or right heart cavities by tumor-like forms. Surgical treatment should be adapted to each case. Despite serious morbidity, massive parenchyma damage and prolonged hospitalization, long-term outcome following necrotizing pneumonia seems good when multidisciplinary care management is used in these patients with unusual but severe respiratory infectious disease.

Keywords Necrotizing pneumonia · Severe community acquired pneumonia · Empyema · Lung abscess · Thoracic surgery

Introduction

Les pneumopathies infectieuses peuvent se compliquer du fait de facteurs liés aux germes, à l'hôte ou à l'interaction entre les deux, par la survenue d'une nécrose et/ou d'une destruction du parenchyme pulmonaire [1]. La nécrose et la destruction du parenchyme pulmonaire sont à l'origine de deux entités cliniques principales, les abcès pulmonaires et les pneumonies nécrosantes (PN) [2].

Après quelques rappels concernant les abcès pulmonaires, nous détaillerons les données disponibles sur les PN. En effet, les PN méritent d'être individualisées au sein des pneumonies

A. Rabbat (✉)

Service de pneumologie et réanimation, Hôtel-Dieu de Paris,
1 place du parvis Notre Dame, F-75004 Paris, France
e-mail : antoine.rabbat@htd.aphp.fr

M. Alifano

Hôtel-Dieu de Paris, service de chirurgie thoracique, Paris, France

Université Paris 5 Descartes, Paris Cité Sorbonne, Paris, France

aiguës communautaires sévères (PACS) admises en réanimation. Il s'agit d'entités heureusement rares mais dont le pronostic est redoutable. Nous envisagerons la physiopathologie, le traitement médical qui comprend un traitement symptomatique et le support des différentes défaillances d'organe, en particulier respiratoires, et le traitement antibiotique. Les indications chirurgicales et leurs modalités seront aussi détaillées. Même si les données de la littérature dans le domaine des PN de l'adulte sont limitées, l'expérience de certains centres médicochirurgicaux thoraciques suggère un bénéfice dans la prise en charge multidisciplinaire associant réanimateurs, pneumologues, infectiologues, radiologues, chirurgiens et kinésithérapeutes [3].

Abcès pulmonaire

L'abcès pulmonaire se distingue pour son caractère focal, son évolution clinique aiguë ou subaiguë, et par la présence, d'un point de vue anatomopathologique, d'une réaction fibreuse périlésionnelle [4].

Facteurs favorisants

Chez l'adulte, la formation d'un abcès pulmonaire est le plus souvent la conséquence d'une pneumonie d'inhalation de sécrétions oropharyngées ou de liquide gastrique. Ces inhalations sont favorisées pour les états de conscience altérée, les troubles de la déglutition et une mauvaise hygiène buccodentaire. Une intoxication alcoolique aiguë ou chronique est fréquente. La survenue d'un abcès pulmonaire est possible après chirurgie dentaire. Le syndrome de Lemierre constitue une entité particulière [5]. Il s'agit de la survenue d'abcès pulmonaires secondaires à une thrombophlébite septique veineuse secondaire à une infection dentaire ou oropharyngée.

Diagnostic et explorations

Le diagnostic est le plus souvent fait sur un cliché thoracique qui révèle une opacité excavée avec un niveau hydroaérique en son sein. Les caractéristiques topographiques et les rapports de l'abcès avec les structures adjacentes seront mieux précisés par la tomодensitométrie (TDM) thoracique. Les diagnostics différentiels les plus fréquents à évoquer sont la caverne tuberculeuse, une maladie de Wegener ou une tumeur nécrosée. L'endoscopie bronchique permet d'effectuer des prélèvements microbiologiques dirigés mais aussi de s'assurer de l'absence d'obstruction endobronchique par une lésion tumorale ou un corps étranger.

Traitement

Le traitement médical de l'abcès pulmonaire comprend une antibiothérapie prolongée, la kinésithérapie et la correction des facteurs favorisants. Cette approche médicale permet la guérison dans près de 80 % des cas [6]. L'échec du traitement médical reste possible et plusieurs hypothèses doivent être discutées. Malgré une antibiothérapie adaptée à la sensibilité de la souche isolée, des difficultés d'obtention de concentrations antibiotiques locales suffisantes au sein de la cavité abcédée sont possibles. Une surinfection ou une co-infection bactérienne doivent être recherchées. Certains germes à croissance lente comme les actinomycètes, les *Nocardia* spp. ou les mycobactéries [7] sont parfois responsables d'abcès pulmonaires d'évolution subaiguë. En l'absence de documentation bactériologique, y compris pour des germes à croissance lente, une infection fongique est possible et doit donc être recherchée (aspergillose, infection par mucorales...). Enfin, la fibroscopie bronchique doit être répétée au moindre doute devant l'existence d'une lésion endobronchique.

En cas d'échec du traitement médical, une approche plus invasive avec drainage percutané de l'abcès doit être proposée [6,8,9]. La TDM thoracique permet l'évaluation de l'épaisseur de la paroi de l'abcès, les rapports avec les structures adjacentes (vaisseaux, bronches, plèvre...), le repérage et le guidage de la ponction avec mise en place d'un drain multiperforé type « queue de cochon » par la technique de Seldinger. La TDM thoracique est également utile pour le suivi du drainage (placement du drain, et évolution de l'abcès). Le drainage percutané réalisé sous TDM ou échographie est le plus souvent efficace et diminue les indications de drainage par voie chirurgicale [8]. La durée de drainage nécessaire avant la résolution de l'abcès est très variable de quelques jours à quatre à cinq semaines selon les cas [10,11]. En cas d'abcès pulmonaire de topographie centrale, le drainage percutané, y compris sous scanner, peut être difficile, compte tenu des structures proches (vaisseaux, médiastin...). Dans certains de ces cas, un drainage par voie endobronchique (sous endoscopie souple) peut être alors proposé [12,13] permettant d'éviter une contamination de l'espace pleural. Il est possible en cas d'abcès proche d'une bronche segmentaire ou sous-segmentaire, toute la difficulté étant le repérage de la bronche à cathétériser afin d'introduire un guide métallique souple puis le long de ce guide un cathéter souple en queue de cochon dans la cavité de l'abcès. La résection pulmonaire (segmentectomie ou lobectomie) est la solution définitive en cas d'échec du traitement médical et du drainage. La guérison s'observe dans 90 % des cas mais la mortalité observée est élevée (11 à 28 %) [14]. Le drainage chirurgical par pneumonostomie ou cavernostomie (technique de Monaldi), initialement décrit pour le drainage des cavités tuberculeuses reste d'indication exceptionnelle

chez des patients dont l'état général ou les comorbidités contre-indiquent un geste d'exérèse réglée par thoracotomie. Ce type de drainage n'est possible qu'en cas de symphyse pleurale préalable et de lésion périphérique au contact de la plèvre pariétale et donc proche de la paroi.

Pneumonies nécrosantes

Physiopathologie

Les PN sont caractérisées par l'« hépatisation » diffuse du parenchyme pulmonaire, parfois bilatérale, et la présence de nécrose [2,3,15-17]. Dans les PN non gangreneuses, la nécrose est plutôt périphérique [2,3] et se manifeste par la présence de plusieurs cavités, de diamètre souvent infracentimétrique (Fig. 1). Une diminution de la perfusion du parenchyme pulmonaire est souvent mise en évidence, mais les artères sont le plus souvent bien visualisées sur un scanner injecté (Fig. 2). Un pyothorax par perforation intrapleurale est souvent associé. D'autre part, la nécrose parenchymateuse amène souvent à la formation de fistules bronchiolaires, et si le processus est plus proximal, de fistules bronchiques. Ces dernières peuvent être responsables, chez les malades en ventilation assistée, de difficultés ventilatoires majeures (Fig. 3)

Dans les PN gangreneuses, la nécrose est plus proximale, la perte de perfusion par obstacle vasculaire plus centrale (par thrombose septique ou compression) et les cavités plus volumineuses. L'évolution est rapidement progressive et un tableau de sepsis rebel au traitement médical est souvent observé. Un pyothorax est constamment associé ainsi que des fistules bronchiques et bronchiolaires, comme dans les PN non gangreneuses. Chez l'adulte, la PN gangreneuse est une pathologie très rare.

Des formes intermédiaires avec nécrose parcellaire progressive du poumon peuvent conduire à une troisième entité,

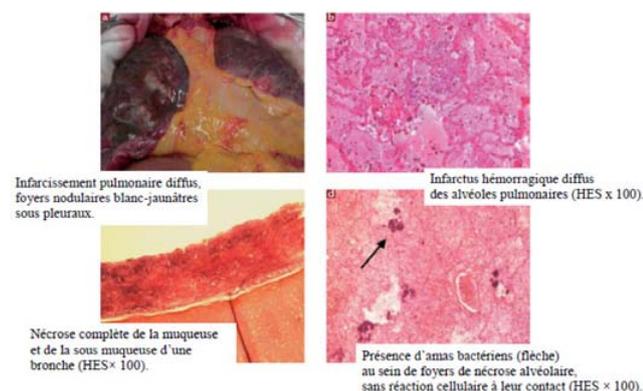


Fig. 1 Pneumonie nécrosante : aspect macroscopique et microscopiques. HES : coloration hématoxyline-éosine-safran



Fig. 2 Pneumonie nécrosante avec nécrose proximale au contact de l'artère pulmonaire lobaire inférieure gauche, à l'origine d'un risque hémorragique majeur

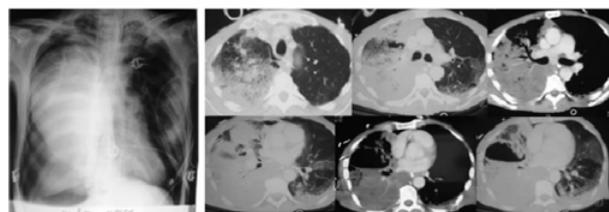


Fig. 3 Pneumonie nécrosante avec fistules bronchiolaires importantes : aspect radiologique et tomodensitométrique après drainage

appelée « poumon détruit » qui s'observe à la phase chronique [1]. Le poumon détruit se caractérise par la perte progressive de l'architecture pulmonaire, la diminution nette de la perfusion et l'évolution chronique marquée par des épisodes récidivants d'hémoptysie et de surinfection bronchopulmonaire [1,7].

Facteurs favorisants

Différents facteurs sont susceptibles de favoriser l'évolution nécrosante d'une pneumonie.

- L'agent infectieux : la nature du germe en lui-même porteur de mécanismes particuliers de virulence. L'exemple typique est celui de *Staphylococcus aureus* qui peut être porteur d'un gène particulier codant pour une exotoxine

nécrosante comme la leucocidine de Panton-Valentine [15-17]. Il faut noter que dans la série de 50 patients avec PACS nécrosantes à *S. aureus* méticilline-sensibles porteurs de la leucocidine de Panton-Valentine rapportée par Gillet et al. [16], la survenue d'hémoptysie témoignant d'une nécrose importante était significativement associée à une surmortalité. *Streptococcus pneumoniae* est le germe le plus souvent responsable de PN [4,5]. Certaines souches de pneumocoques porteuses de facteurs de virulence particuliers semblent plus fréquemment en cause [18-20]. Dans un travail rétrospectif portant sur 124 enfants de l'état de l'Utah aux États-Unis, avec pneumonie documentée à pneumocoques, Bender et al. [19] rapportent 33 enfants (27 %) avec des critères radiologiques de nécrose parenchymateuse pulmonaire, d'abcès pulmonaire ou de pneumatocele. Dans cette étude, les PN étaient plus fréquemment observées au cours de la période 2001-2006, que durant la période 1997-2000 avec respectivement 28 PN / 85 pneumonies (33 %) vs 5 (13 %) / 39 (odds ratio [OR] : 3,34 ; intervalle de confiance 95 % [IC95 %] : 1,11-12,03). Enfin, dans cette même étude, où toutes les souches de pneumocoque isolées ont été caractérisées, le sérotype 3 était significativement associé à la présence d'une nécrose radiologique (OR : 14,67 ; IC95 % : 3,39-86,25). Les données de cette étude rétrospective restent à confirmer en France et chez les adultes. Des co-infections virus/bactéries, et en particulier virus de la grippe et pneumocoques ou staphylocoques, sont parfois rapportées à l'origine de formes sévères et nécrosantes de pneumonie [21]. L'infection virale souvent préalable à la surinfection bactérienne pouvant être à l'origine d'une immunodépression transitoire et/ou d'une diminution des défenses locales favorisant l'évolution vers la nécrose parenchymateuse pulmonaire ;

- l'hôte : si les PN peuvent survenir sur des sujets sains, de nombreux facteurs favorisants sont retrouvés. Des facteurs génétiques, en particulier certains polymorphismes génétiques semblent plus fréquemment retrouvés dans les formes sévères de pneumococcies [22]. Outre l'alcoolisme, le tabagisme et la toxicomanie intraveineuse, des comorbidités comme le diabète ou la cirrhose sont fréquentes. Une pathologie bronchopulmonaire sous-jacente est possible : broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO) et dilatations bronchiques surtout en cas de PN à *Pseudomonas aeruginosa* [23]. Il convient aussi d'éliminer la présence d'un obstacle endobronchique. Un corps étranger intrabronchique est parfois retrouvé à distance d'un syndrome de pénétration parfois passé inaperçu ou spontanément résolutif. Chez l'adulte fumeur, un cancer bronchopulmonaire doit toujours être évoqué. Enfin, mais très exceptionnellement, une thrombose veineuse ou artérielle pulmonaire est possible.

Une immunodépression sous-jacente doit être recherchée (infection par le virus de l'immunodéficience humaine, déficit en immunoglobulines, corticothérapie au long cours, dénutrition, asplénisme, hémopathies...) [24]. Enfin, il n'est pas rare de retrouver des prescriptions préalables d'anti-inflammatoires non stéroïdiens ou de corticostéroïdes.

Aspects cliniques

D'un point de vue clinique, la maladie est rapidement progressive et les manifestations principales sont représentées par une insuffisance respiratoire aiguë et un sepsis sévère [3,17,20,25]. La présentation clinique est donc le plus souvent celle d'une PACS évoluant rapidement vers l'insuffisance respiratoire aiguë et le choc septique, avec défaillances multiples. L'admission en réanimation est donc le plus souvent la règle. Des hémoptysies sont possibles et semblent surtout observées au cours des PN à *Staphylococcus aureus* porteur de la leucocidine de Panton-Valentine [16]. Un pyothorax par perforation intrapleurale est souvent associé. D'autre part, la nécrose parenchymateuse peut être à l'origine de fistules bronchiolaires et si le processus est plus proximal, de fistules bronchiques. Ces dernières peuvent être responsables, chez les malades en ventilation mécanique et porteurs d'un drainage pleural pour un pyothorax associé, de fuites aériennes importantes responsables de difficultés ventilatoires.

Il peut s'agir d'une évolution moins brutale, réalisant un tableau de PACS ne répondant pas un traitement initial antibiotique bien conduit. Cette évolution défavorable conduit à réaliser une TDM thoracique à la recherche d'une complication associée qui va permettre de mettre en évidence une évolution nécrosante [25]. Exceptionnellement, les PN peuvent avoir une présentation pseudotumorale et être responsables d'un syndrome de masse sur les structures adjacentes, notamment la veine cave et les cavités cardiaques droites, avec répercussions hémodynamiques sévères (Fig. 4).

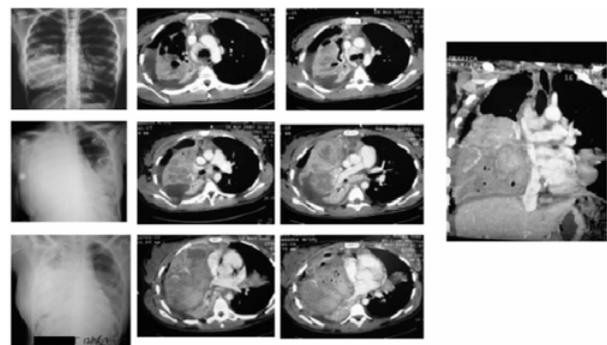


Fig. 4 Pneumonie nécrosante avec aspect pseudo-tumoral et de « tamponnade »

Données biologiques

Biologiquement, un syndrome inflammatoire majeur est le plus souvent retrouvé. Les autres anomalies biologiques sont non spécifiques, observées au cours des PACS, du choc septique et des défaillances d'organes associés : altération des échanges gazeux artériels, hyperlactatémie, insuffisance rénale, troubles de la coagulation, anomalies hépatiques...

Aspects radiologiques

La présentation radiologique est très variable, mais on observe le plus souvent comme un infiltrat alvéolaire rapidement extensif évoluant vers la constitution d'hypodensités intraparenchymateuses et de foyers de nécrose [26]. Ces zones de nécrose sont rarement visualisées par le cliché du thorax. La TDM thoracique est l'examen de référence pour le diagnostic de PN. Elle permet d'apprécier l'extension de l'atteinte parenchymateuse, de la nécrose et de mettre en évidence des complications associées [27], pyothorax, empyème, fistules bronchopleurales (FBP), épanchement péricardique, compressions médiastinales ou des cavités cardiaques. Les foyers de nécrose pulmonaire peuvent aussi être mis en évidence au lit du malade par échographie transpariétale thoracique (Fig. 5) [28].

Données microbiologiques

Les germes isolés des PN sont ceux également isolés au cours des abcès pulmonaires : cocci à gram positifs, anaérobies, entérobactéries et *Pseudomonas aeruginosa*. Parmi les cocci à gram positif, *Streptococcus pneumoniae* est souvent isolé chez l'enfant [2,19,25,29,30]. Parmi les autres streptocoques, *Streptococcus melliri* semble de plus en plus fréquemment isolé [31]. *Staphylococcus aureus* est souvent isolé lors des PN de l'enfant et de l'adulte. Parmi les souches de *Staphylococcus aureus*, celles produisant la toxine de Panton-Valentine semblent plus fréquemment responsables de pneumonies nécrosantes [16,17]. Les PN communautaires à *Staphylococcus aureus* méticilline-résistant ont surtout été rapportées aux États-Unis [32]. En France, sauf

exception, il s'agit de souches de *staphylococcus aureus* méticilline-sensibles. Parmi les entérobactéries, *Klebsiella pneumoniae* est à l'origine de PN chez les alcooliques [33]. *Pseudomonas aeruginosa* [34,35] est parfois responsable de PN. Si les anaérobies d'origine oropharyngée sont fréquents au cours des pneumonies nécrosantes, *Clostridium perfringens* est rarement isolé. Les cas rapportés de gangrène pulmonaire à *Clostridium perfringens* sont souvent secondaires à un traumatisme thoracique, une ponction parenchymateuse ou une pathologie digestive avec inhalation [36]. *Clostridium perfringens* est alors isolé dans les hémocultures et le liquide pleural. Quelques cas de PN en rapport avec des infections à *Mycoplasma pneumoniae* ont été rapportés chez l'enfant [37].

Prise en charge médicale

La prise en charge médicale associe un traitement symptomatique avec support respiratoire, prise en charge des défaillances associées et un traitement antibiotique adéquat.

Traitement du choc septique et du sepsis sévère

Il associe remplissage, drogues vasopressives et oxygénation adéquate [38] en évitant toute surcharge volémique, délétère chez ces patients avec une atteinte parenchymateuse pulmonaire sévère. Par ailleurs, certains patients peuvent présenter un tableau de défaillance cardiaque droite ou de tamponnade péricardique en rapport avec une compression des cavités cardiaques ou de la veine cave inférieure par des formes pseudotumorales de PN. Dans ces rares situations, la levée de la compression par le drainage ou un geste chirurgical est une urgence pour restaurer une situation hémodynamique précaire.

Assistance ventilatoire

Un point essentiel est de limiter les effets délétères de la ventilation mécanique. La nécrose du parenchyme pulmonaire favorise la formation de fistules bronchiolaires, voire de fistules segmentaires bronchiques en cas de lésions plus proximales. Cette dernière situation expose à des fuites aériennes très importantes et des difficultés de ventilation majeures [39,40]. Chez tous les patients ventilés, une stratégie de ventilation protectrice doit être appliquée précocement, incluant le recours à des volumes courants bas de 5 à 8 ml/kg de poids idéal, une pression expiratoire positive optimale avec un maintien de la pression de plateau en dessous de 30 cm d'H₂O [35]. La ventilation non invasive est le plus souvent contre-indiquée. La ventilation en pression contrôlée peut limiter les fuites [41]. La ventilation avec oscillations à hautes fréquences (HFO) a été proposée, en particulier chez l'enfant [42]. La ventilation à très haute fréquence (*Jet ventilation*) est



Fig. 5 Aspects tomographiques et échographique d'une pneumonie nécrosante d'après Lichtenstein et al. [28]

surtout utile en peropératoire en cas de réparation d'une fistule trachéale ou bronchique proximale. En cas de FBP majeure, une ventilation alvéolaire adéquate peut être difficile, voire impossible à atteindre avec une hypercapnie incontrôlable [40]. Dans ces rares situations, une assistance respiratoire extracorporelle peut être utile [43-45]. L'oxygénation par membrane extracorporelle (ECMO) est capable d'assurer à la fois une oxygénation et une épuration du CO₂ efficaces mais nécessite une anticoagulation à haut risque chez ces patients. De plus, l'assistance respiratoire extracorporelle est difficile à gérer chez les patients qui vont nécessiter des gestes de drainage ou des gestes chirurgicaux répétés. Chez les patients hémodynamiquement stables sans hypoxémie majeure, les techniques d'épuration du CO₂ type Novalung assist[®] peuvent être envisagées. Cette technique relativement simple à mettre en place pour épurer le CO₂ permet de faciliter le sevrage des patients avec une FBP significative sous ventilation mécanique [45].

Prise en charge endobronchique des FBP

L'endoscopie bronchique souple, peut être utile à la prise en charge des FBP. Le geste peut être réalisé le plus souvent sous anesthésie locale et sédation légère. L'endoscopie bronchique peut directement visualiser une fistule proximale, lobaire ou segmentaire et préciser sa topographie en positionnant un cathéter à ballonnet dont le gonflement permet de tarir la fistule (arrêt ou diminution très nette du bullage par le drain). Si les FBP proximales sont assez aisées à mettre en évidence, la localisation de fistules périphériques peut être délicate, même pour un endoscopiste chevronné [46,47]. Les traitements locaux endobronchiques peuvent être utiles pour occlure les fistules de moins de 8 mm de diamètre [39,46-48] ou comme solution d'attente avant une réparation chirurgicale chez des patients particulièrement précaires avec des FBP importantes [47,49]. Une fois le site de la FBP localisé et si cette dernière est accessible à un traitement endobronchique, différents thérapeutiques occlusives ont été proposées (Fig. 6).

Une grande variété de produits occlusifs ont été utilisés, comme des colles synthétiques ou dérivées de produits bio-

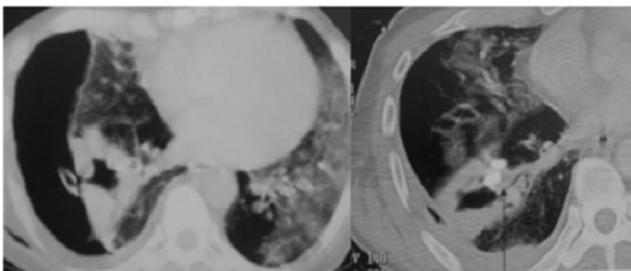


Fig. 6 Fistule broncho-pleurale: obstruction par un dispositif de type spigot mis en place par voie endobronchique

logiques, mais dont l'efficacité est limitée aux FBP de faible débit, de petit diamètre et distales [47-50]. Une occlusion mécanique des FBP est également possible par différents dispositifs : ballonnet d'occlusion [51], vis enduites de collagène, ou valves endobronchiques unidirectionnelles [52]. Une fois la cicatrisation de la fistule obtenue, le dispositif peut être retiré. Il n'existe aucune étude contrôlée pour démontrer la supériorité d'un dispositif sur un autre dans cette indication. De plus, il n'existe pas de recommandations claires pour sélectionner les patients susceptibles de bénéficier de ce type de prise en charge endobronchique. En pratique, les techniques d'occlusion endobronchique des FBP sont rarement des solutions définitives ; elles peuvent néanmoins être utiles pour passer un cap ou comme solution d'attente avant un geste chirurgical curatif.

Traitement antibiotique

Compte tenu de la diversité des germes pouvant être responsables de PN, les prélèvements microbiologiques sont indispensables mais ne doivent en aucun cas retarder l'administration d'une antibiothérapie empirique initiale qui constitue une urgence [53]. Les prélèvements systématiques à réaliser sont ceux recommandés pour toute pneumonie communautaire sévère : hémoculture, examen cytotactériologique des crachats ou aspiration trachéobronchique à l'aveugle si le patient est intubé et antigénuries de *Streptococcus pneumoniae* et *Legionella pneumophila*. Dans le cas particulier des PN, les hémocultures doivent être réalisées en milieux anaérobie et aérobie. Une aspiration bronchique dirigée sous endoscopie bronchique vers le foyer de nécrose, un prélèvement distal protégé, une brosse protégée ou un lavage broncho-alvéolaire sont utiles. Une ponction pleurale en cas d'épanchement liquidien associé, si besoin guidée par échographie thoracique, peut être nécessaire. En cas d'abcès pulmonaire, une ponction guidée sous échographie ou sous TDM thoracique doit être réalisée. La ponction du foyer de nécrose est également possible mais les risques de pyothorax secondaire ou d'hémorragie parfois graves font réserver ce geste à de rares cas. Les liquides de ponction pleurale ou d'abcès doivent être prélevés dans des flacons d'hémoculture aérobie et anaérobie pour en augmenter la sensibilité et être ensemencés sur les milieux de culture adéquats y compris pour germes à croissance lente (*Nocardia*, actinomycètes, et mycobactéries). La réalisation d'un examen mycologique direct et les cultures sont systématiques. En cas de geste chirurgical même différé, des prélèvements microbiologiques multiples sont réalisés.

Les recommandations habituelles de traitements antibiotiques pour les pneumonies communautaires sévères admises en réanimation peuvent être appliquées aux PN [54,55]. Il convient toutefois de tenir compte des particularités de certains pathogènes isolés dans les PN ainsi que de la

présence de facteurs de risque pour certains pathogènes. En pratique, une antibiothérapie initiale couvrant toujours *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* méticilline sensible (SAMS) et anaérobies est suffisante chez les patients jeunes sans facteurs de risque particulier (par exemple : cefotaxime ou ceftriaxone et metronidazole ou amoxicilline-clavulanate). Le risque de PN à *Pseudomonas aeruginosa* doit être considéré en présence d'une pathologie respiratoire chronique sévère sous-jacente ou de dystrophies bronchiques ou de multiples antibiothérapies récentes. Devant des facteurs de risque d'infection à *Pseudomonas aeruginosa*, une antibiothérapie initiale par pirécilline-tazobactam associée à un aminoside est possible. Le risque d'entérobactéries multirésistantes doit être envisagé en cas de pneumonie associée aux soins [56] ou pour des patients provenant de régions à prévalence élevée d'entérobactéries communautaires à bêta-lactamase à spectre élargi (BLSE). Dans ce cas, une antibiothérapie initiale incluant un carbapénème est justifiée. En cas de suspicion de PN à *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM), l'antibiothérapie initiale doit inclure un glycopeptide ou le linézolide. En cas de PN à SAMS avec leucocidine de Panton-Valentine, l'utilisation de molécules inhibant la synthèse protéique comme la clindamycine est proposée par certains auteurs, même si les arguments cliniques pour justifier ce choix sont rares. L'intérêt en l'absence de déficit immunitaire documenté d'une perfusion d'immunoglobulines comme traitement associé à l'antibiothérapie des PN à *Staphylococcus aureus* avec leucocidine de Panton-Valentine est discuté [57]. Dans tous les cas, l'antibiothérapie doit être réévaluée au regard des résultats microbiologiques, des souches isolées et de leur sensibilité testée aux antibiotiques. Il convient de privilégier l'utilisation des molécules ayant une diffusion tissulaire élevée et de prescrire des posologies élevées d'antibiotiques afin de s'assurer des concentrations parenchymateuses et pleurales élevées. Les dosages sériques d'antibiotiques sont probablement utiles chez ce type de patients pour optimiser l'antibiothérapie. Un traitement antibiotique prolongé est nécessaire, de quatre à six semaines en général, même si la durée de traitement n'a jamais été correctement évaluée dans le contexte particulier des PN. L'administration locale (intratrachéale ou pleurale) d'antibiotiques n'est pas validée. Le risque de surinfection et en particulier de pneumonie acquise sous ventilation mécanique est élevé en cas de PN. Toute suspicion nécessite de réaliser de nouveaux prélèvements microbiologiques, de préférence protégés et distaux dirigés sous fibroscopie.

Autres traitements

Ces patients nécessitent le plus souvent des durées de ventilation mécanique prolongées et un sevrage difficile en rapport avec les lésions pulmonaires, les fuites aériennes et les

conséquences neuropsychiques d'un sepsis sévère. S'y ajoutent les altérations fonctionnelles respiratoires liées aux exérèses et les douleurs liées au drainage et aux thoracotomies voire thoracoplasties réalisées. La prise en charge de la douleur, le support nutritionnel, le soutien psychologique, la mobilisation précoce et la kinésithérapie respiratoire sont donc des éléments très importants du traitement.

Traitement chirurgical

Les indications du traitement chirurgical [3,58,59] sont principalement :

- le sepsis non contrôlé par le traitement médical et le drainage thoracique (en cas de pyothorax associé) ;
- les fuites aériennes majeures responsables de difficultés ventilatoires [60] ;
- les formes pseudotumorales responsables de troubles hémodynamiques sévères par compression sur les veines caves et/ou les cavités cardiaques droites [3].

Le traitement chirurgical peut comprendre des exérèses anatomiques (lobectomie, rarement pneumonectomie) [3,58-60], des nécrosectomies et drainages [61,62]. Le type de traitement chirurgical doit être adapté à chaque cas (Fig. 7).

Les exérèses anatomiques (lobectomie, exceptionnellement pneumonectomie) ne doivent être proposées, en phase aiguë que si :

- les lésions nécrotiques sont limitées au territoire dont la résection est envisagée ;
- les conditions générales et respiratoires font considérer comme « acceptables » les risques d'une chirurgie d'exérèse majeure ;
- il existe une fistule bronchique proximale dont les effets néfastes ne peuvent pas être autrement contrôlés ;
- il existe une hémoptysie grave non contrôlée par un geste d'artério-embolisation.

La réalisation d'une lobectomie dans un contexte septique expose aussi à certains risques :

- difficultés d'expansion du lobe résiduel, lui-même intéressé par l'infection, même en l'absence de nécrose. Ces problèmes de ré-expansion peuvent aggraver les fuites aériennes et être à l'origine de la persistance du pyothorax. Il convient donc d'effectuer des gestes de pneumolyse et de décortication soigneux mais prudents et d'assurer un drainage pleural postopératoire maximaliste ;
- problèmes de cicatrisation du moignon bronchique, avec fistules bronchiques et broncho-vasculaires qui peuvent être prévenus par une myoplastie [63].

La nécrosectomie et le drainage qui peuvent se réaliser selon deux méthodes :

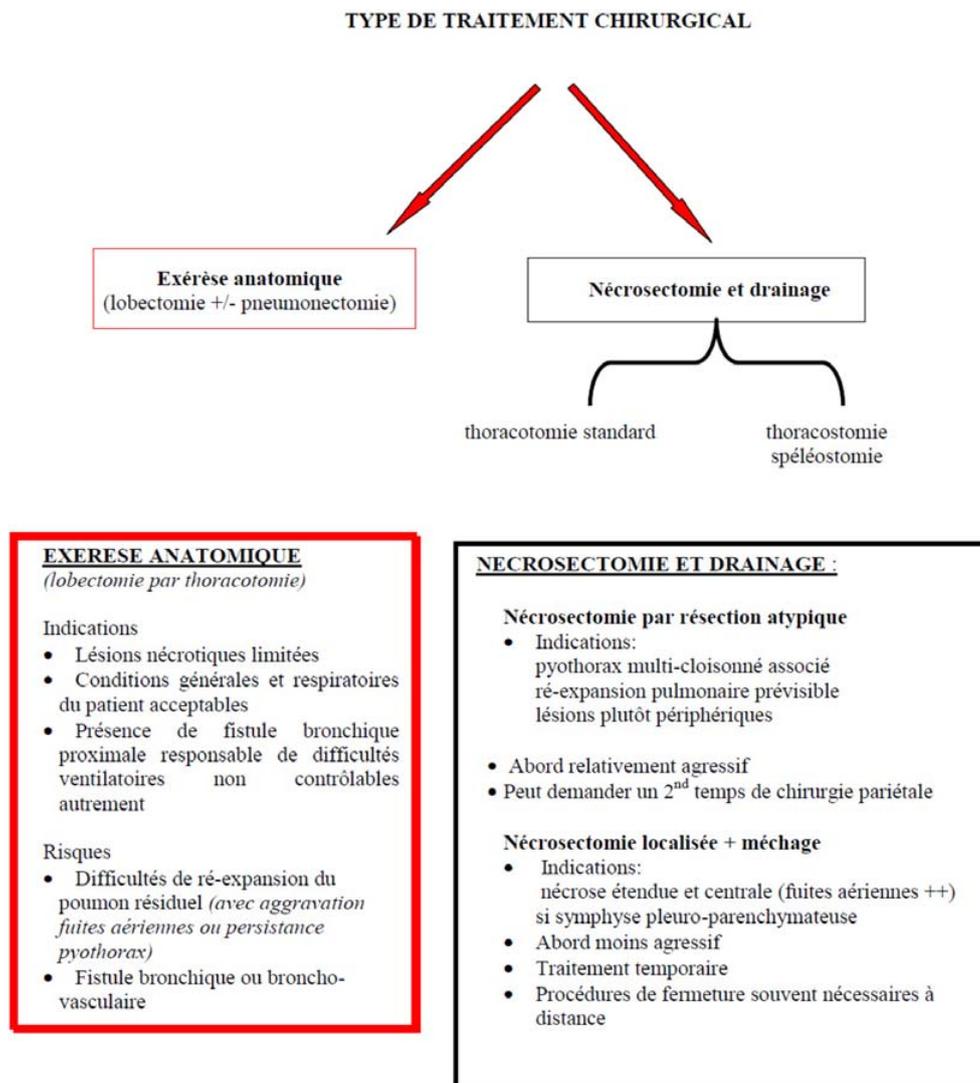


Fig. 7 Prise en charge chirurgicale d'une pneumonie nécrosante

- thoracotomie standard, pneumolyse complète, nécrosectomie par résection atypique à l'agrafage mécanique, en s'appuyant sur un parenchyme pulmonaire viable, et drainage pleural. Cette approche sera choisie si une ré-expansion satisfaisante du parenchyme pulmonaire est prévisible et si les lésions sont supposées périphériques ;
- nécrosectomie localisée par abord électif (thoracostomie ± spéléostomie) et méchage (Fig. 8). Cette approche sera choisie lorsqu'une symphyse pleuro-parenchymateuse est déjà présente et s'il existe une nécrose relativement étendue et centrale et fortement symptomatique, le reste du parenchyme pulmonaire étant non nécrotique. Le méchage au niveau d'une spéléostomie a pour but d'assurer le drainage par capillarité, et surtout l'aérostase par compression mécanique de la fistule (dans les cas où il existe des fuites aériennes majeures, car la nécrose a entraîné la formation de fistules bronchiolaires ou bronchiques).

Par ailleurs, ces opérations sont à considérer comme des étapes d'un traitement multimodal, permettant souvent de passer un cap. Durant la phase la plus chronique, un défaut d'expansion avec poche pleurale infectée peut nécessiter d'une thoracoplastie [64-68]. En effet, une thoracotomie itérative avec résection réglée et décortication, qui représente l'alternative, est déconseillée dans ce contexte infectieux.

Les thoracoplasties, avec résections costales de topographie et étendue adaptées à la poche, sont réalisées de manière à produire un affaissement optimal, en préservant au maximum les possibilités de ventilation du parenchyme résiduel. La stratégie chirurgicale de ces thoracoplasties est donc fondée sur une étude TDM soigneuse. Ces spéléostomies / thoracostomies demandent, dans un pourcentage important des cas, une procédure de fermeture par comblement (muscle ou grand épiploon) à distance de l'infection [68-71]. Il est donc indispensable de garder à l'esprit, dans toutes les étapes

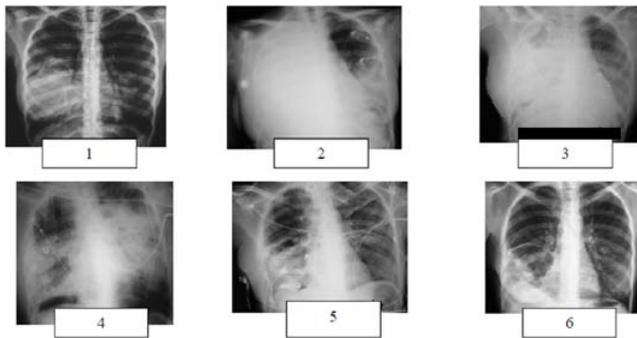


Fig. 8 Aspects radiologiques d'une pneumonie nécrosante d'évolution foudroyante (clichés 1 et 2) traitée par drainage médical (cliché 3) puis thoracotomie antérieure en urgence, nécrosectomie, drainage (cliché 4) puis spéléostomie, nécrosectomie itérative, méchage pour fistule proximale du lobe moyen (cliché 5) puis comblement par myoplastie avec le grand dentelé (cliché 6)

chirurgicales antérieures, y compris celles réalisées en urgence, que la préservation musculaire doit être maximale (malgré les contraintes d'exposition) pour disposer d'un bon capital musculaire à utiliser pour les comblements.

Prise en charge anesthésique

Une collaboration entre réanimateurs, chirurgiens et anesthésistes est indispensable afin de définir les indications chirurgicales et les modalités de prise en charge pré-, per- et post-opératoires. Le réanimateur doit surtout optimiser les conditions de ventilation et minimiser les fuites aériennes (drains, etc.). Le transport de ces patients vers le bloc opératoire peut être délicat. Les modalités de prise en charge anesthésiologique seront dans les grandes lignes similaires à celles des exérèses pour d'autres indications, avec cependant certaines particularités [72,73]. Le transfert sur la table d'opération, l'installation en décubitus latéral, la pose du billot demandent le plus grand soin [74]. Chez ces malades, la plupart du temps déjà intubés, se pose le problème du changement de la sonde d'intubation : en effet l'intubation sélective n'est pas seulement utile pour le confort du chirurgien, mais surtout pour la sécurité du malade : la protection du poumon controlatéral est primordiale, car une fois le malade en décubitus latéral, le risque d'inondation du poumon décline à partir des cavités pleuropulmonaires du côté malade, est extrêmement important. Les conséquences de ce type d'événement sur des malades déjà très fragiles sont souvent catastrophiques. Pendant l'opération, en cas de fuites aériennes majeures par un lobe détruit avec multiples fistules bronchiolaires voire bronchiques, l'intubation trachéale peut être inadéquate et le malade peut devenir « inventilable », avec des fuites intéressant la grande partie du volume inspiratoire. Le changement d'une sonde trachéale par une sonde

permettant la ventilation unipulmonaire (Sonde de type Carlens), même sur mandrin, peut toutefois s'avérer difficile et source de problèmes majeurs chez ces malades. Il faut donc, si la mise en place d'une intubation sélective est impossible ou contre-indiquée, se contenter de réaliser l'opération avec une sonde trachéale et utiliser, dans la mesure du possible, un bloqueur à ballonnet endobronchique afin de réaliser l'exclusion pulmonaire et la protection du poumon controlatéral [72,75]. Si on n'a pas pu mettre en place une sonde sélective, les gestes de dissection sont sans aucun doute plus difficiles. Dans ces cas, il faut éviter au maximum les exérèses réglées et se contenter, dans la mesure du possible, de gestes de drainage et d'exérèse non anatomiques.

Conclusion

Les PN méritent d'être individualisées au sein des PACS admises en réanimation. Elles se caractérisent le plus souvent par une évolution rapide avec choc septique et détresse respiratoire et la constitution de foyers de nécrose bien visible en TDM thoracique. Cette nécrose parenchymateuse pulmonaire se complique souvent de pyothorax et de FBP qui peuvent poser des difficultés majeures de ventilation. Une prise en charge multidisciplinaire est nécessaire pour guider les choix thérapeutiques adaptés à chaque patient et chaque situation. Cette collaboration doit améliorer le pronostic immédiat des patients atteints de PN mais aussi leur qualité de vie à distance.

Conflit d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

1. Mansharamani NG, Koziel H (2003) Chronic lung sepsis: lung abscess, bronchiectasis, and empyema. *Curr Opin Pulm Med* 9:181-5
2. Yangco BG, Deresinski SC (1980) Necrotizing or cavitating pneumonia due to *Streptococcus Pneumoniae*: report of four cases and review of the literature *Medicine (Baltimore)* 59:449-57
3. Alifano M, Lorut C, Rabbat A, et al (2011) Necrotizing pneumonia in adults: multidisciplinary management. *Intensive Care Med* 37:1888-9
4. Moreira JS, Camargo JP, Felicetti JC, et al (2006) Lung abscess: analysis of 252 consecutive cases diagnosed between 1968 and 2004. *J Bras Pneumol* 32: 136-49
5. Hagelskjaer Kristensen L, Prag J (2000) Human necrobacillosis, with emphasis on Lemierre's syndrome. *Clin Infect Dis* 31:524-32
6. Baker RR (1985) The treatment of lung abscess: current concept. *Chest* 87:709-10
7. Ryu YJ, Lee JH, Chun EM, et al (2011) Clinical outcomes and prognostic factors in patients with tuberculous destroyed lung. *Int J Tuberc Lung Dis*; 15:246-50

8. Kelogrigoris M, Tsagouli P, Stathopoulos K, et al (2011) CT-guided percutaneous drainage of lung abscess: review of 40 cases. *JBR-BTR* 94:191–5
9. Wali SO, Shugaeri A, Samman YS, et al (2002) Percutaneous drainage of pyogenic lung abscess. *Scand J Infect Dis* 34:673–9
10. Mwandumba HC, Beeching NJ (2000) Pyogenic lung infections: factors for predicting clinical outcome of lung abscess and thoracic empyema. *Curr Opin Pulm Med* 6:234–9
11. Mueller PR, Berlin L (2002) Complications of lung abscess aspiration and drainage. *AJR Am J Roentgenol* 178:1083–6
12. Herth F, Ernst A, Becker HD (2005) Endoscopic drainage of lung abscesses: technique and outcome. *Chest* 127:1378–81
13. Shlomi D, Kramer MR, Fuks L, et al (2010) Endobronchial drainage of lung abscess: the use of laser. *Scand J Infect Dis* 42:65–8
14. Potgieter PD, Hammond JM, Musson G, et al (1991) Surgical drainage of lung abscess complicating acute community-acquired pneumonia. *Chest* 99:1280–2
15. Parker D, Prince A (2012) Immunopathogenesis of *Staphylococcus aureus* pulmonary infection. *Semin Immunopathol* 34: 281–97
16. Gillet Y, Vanhems P, Lina G, et al (2007) Factors predicting mortality in community acquired pneumonia caused by *Staphylococcus aureus* containing Panton-Valentine leukocidin. *Clin Inf Dis* 45:315–21
17. Li HT, Zhang TT, Huang J, et al (2011) Factors Associated with the Outcome of Life-Threatening Necrotizing Pneumonia due to Community-Acquired *Staphylococcus aureus* in Adult and Adolescent Patients. *Respiration*; 81:448–60
18. Mitchell AM, Mitchell TJ (2010) *Streptococcus pneumoniae*: virulence factors and variation. *Clin Microbiol Infect* 16:411–8
19. Bender JM, Ampofo K, Korgenski K, et al (2008) Pneumococcal necrotizing pneumonia in Utah: does serotype matter? *Clin Infect Dis* 46:1346–52
20. Hammond JM, Lyddell C, Potgieter PD, Odell J (1993) Severe pneumococcal pneumonia complicated by massive pulmonary gangrene *Chest* 104:1610–2
21. Niemann S, Ehrhardt C, Medina E, et al (2012) Combined Action of Influenza Virus and *Staphylococcus aureus* Panton-Valentine Leukocidin Provokes Severe Lung Epithelium Damage. *JID* 206:1138–48
22. Yuan FF, Marks K, Wong M, et al (2008) Clinical relevance of TLR2, TLR4, CD14 and FcγRIIIA gene polymorphisms in *Streptococcus pneumoniae* infection. *Immunol Cell Biol* 86:268–70
23. Sadikot RT, Blackwell TS, Christman JW, et al (2005) Pathogen–host interactions in *Pseudomonas aeruginosa* pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 171:1209–23
24. Picard C, Puel A, Bustamante J, et al (2003). Primary immunodeficiencies associated with pneumococcal Disease. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology* 3:451–9
25. Sawicki GS, Lu FL, Valim C, et al (2008) Necrotizing pneumonia is increasingly detected complication of pneumonia in children. *Eur Respir J* 31: 1285–91
26. Pande A, Nasir S, Rueda AM, et al (2012) The incidence of necrotizing changes in adults with pneumococcal pneumonia. *Clin Infect Dis* 54:10–6
27. Ricci ZJ, Haramati LB, Rosenbaum AT, et al (2002) Role of computed tomography in guiding the management of peripheral bronchopleural fistula. *J Thorac Imaging* 17:214–8
28. Lichtenstein D, Peyrouset O (2006) Is lung ultrasound superior to CT? The example of a CT occult necrotizing pneumonia. *Intensive Care Med* 32:334–5
29. Kalaskar AS, Heresi GP, Wanger A, et al (2009) Severe necrotizing pneumonia in children, Houston, Texas, USA. *Emerg Infect Dis* 15:1696–8
30. Kerem E, Bar Ziv Y, Rudenski B, et al (1994) Bacteremic necrotizing pneumococcal pneumonia in children. *Am J Respir Crit Care Med* 149:242–4
31. Porta G, Rodriguez-Carballeira M, Gómez L, et al (1998) Thoracic infection caused by *Streptococcus milleri*. *Eur Respir J* 12:357–62
32. Kohli N, Kochie M, Harber P (2011) Necrotizing community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* pneumonia: an emerging problem in correctional facilities. *AAOHN J* 59:135–40
33. Moon WK, Im JG, Yeon KM, et al (1995) Complications of *Klebsiella pneumoniae*: CT evaluation. *J Comput Assist Tomogr* 19:176–81
34. Kunimasa K, Ishida T, Kimura S et al (2012) Successful Treatment of Fulminant Community-Acquired *Pseudomonas aeruginosa* Necrotizing Pneumonia in a Previously Healthy Young Man. *Intern Med* 51:2473–8
35. Crnich CJ, Gordon B, Andes D (2003) Hot tub-associated necrotizing pneumonia due to *Pseudomonas aeruginosa*. *Clin Infect Dis*. 36:e55–7
36. Palmacci C, Antocicco M, Bonomo L, et al (2009) Necrotizing pneumonia and sepsis due to *Clostridium perfringens* a case report. *Cases J* 2:50
37. Chiu CY, Chiang LM, Chen TP (2006) *Mycoplasma pneumoniae* infection complicated by necrotizing pneumonitis with massive pleural effusion. *Eur J Pediatr* 165:275–7
38. Levy MM, Dellinger RP, Townsend SR, et al (2010) The Surviving Sepsis Campaign: Results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis. *Crit Care Med* 38:367–74
39. Shekar K, Foot C, Fraser J, et al (2010) Bronchopleural fistula: An update for intensivists. *Journal of Critical Care* 25:47–55
40. Bishop MJ, Benson MS, Pierson DJ (1987) Carbon dioxide excretion via bronchopleural fistulas in adult respiratory distress syndrome. *Chest* 91:400–2
41. Litmanovitch M, Joynt GM, Cooper PJ, et al (1993) Persistent bronchopleural fistula in a patient with adult respiratory distress syndrome. Treatment with pressure controlled ventilation. *Chest* 104:1901–2
42. Hasan RA, Al-Neyadi S, Abuhasna S, et al (2011) High-frequency oscillatory ventilation in an infant with necrotizing pneumonia and bronchopleural fistula. *Respir Care* 56:351–4
43. Khan NU, Al-Aloul M, Khasati N, et al (2007) Extracorporeal membrane oxygenator as a bridge to successful surgical repair of bronchopleural fistula following bilateral sequential lung transplantation; a case report and review of literature. *J Cardiothorac Surg* 2: 28
44. Noah MA, Dawrant M, Faulkner GM, et al (2010) Pantone-Valentine leukocidin expressing *Staphylococcus aureus* pneumonia managed with extracorporeal membrane oxygenation: Experience and outcome. *Crit Care Med* 38:2250–3
45. Hommel M, Deja M, von Dossow V, et al (2008) Bronchial fistulae in ARDS patients: management with an extracorporeal lung assist device. *Eur Respir J* 32: 1652–5
46. Hartmann W, Rausch V (1977) New therapeutic application of the fiberoptic bronchoscope. *Chest* 71:237
47. Lois M, Noppen M (2005) Bronchopleural fistulas: an overview of the problem with special focus on endoscopic management. *Chest* 128: 3955–65
48. Lan RS, Lee CH, Tsai YH, et al (1987) Fiberoptic bronchial blockade in a small bronchopleural fistula. *Chest* 92:944–6
49. Ratliff JL, Hill JD, Tucker H, et al (1977) Endobronchial control of bronchopleural fistulae. *Chest* 71:98–9
50. Lin J, Iannettoni MD (2004) Closure of bronchopleural fistulas using albumin-glutaraldehyde tissue adhesive. *Ann Thorac Surg* 7:326–8

51. Ellis JH, Sequeira FW, Weber TR, et al (1982) Balloon catheter occlusion of bronchopleural fistulae. *Am J Roentgenol* 138:157–9
52. Ferguson JS, Sprenger K, Van Natta T (2006) Closure of a bronchopleural fistula using bronchoscopic placement of an endobronchial valve designed for the treatment of emphysema. *Chest* 129:479–81
53. Kumar A, Zarychanski R, Light B, et al (2010) Early combination antibiotic therapy yields improved survival compared with monotherapy in septic shock: A propensity-matched analysis. *Crit Care Med* 38:1773–85
54. Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, et al (2001) Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia: diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. *Am J Respir Crit Care Med* 163:1730–54
55. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al (2007) Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. *CID* 44:S27–72
56. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia (2005) *Am J Respir Crit Care Med* 171:388–416
57. Ohlsen K, Lorenz U (2010) Immunotherapeutic strategies to combat staphylococcal infections. *Int J Med Microbiol* 300:402–10
58. Ayed AK, Al-Rowayeh A (2005) Lung resection in children for infectious pulmonary diseases. *Pediatr Surg Int* 21:604–8
59. Reimel BA, Krishnadasen B, Cuschieri J et al (2006) Surgical management of acute necrotizing lung infections. *Can Respir J* 13:369–73
60. Evans B, MacKenzie I, Malata C, et al (2009) Successful salvage right upper lobectomy and flap repair of trachea-esophageal fistula due to severe necrotizing pneumonia. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 9:896–8
61. Weissberg D, Refaely Y (1996) Pleural empyema: 24-year experience. *Ann Thorac Surg* 62:1026–9
62. Alifano M, Gaucher S, Rabbat A et al (2012) Alternatives to resectional surgery for infectious disease of the lung: from embolization to thoracoplasty. *Thorac Surg Clin* 22:413–29
63. Arnold PG, Pairlero PC (1990) Intrathoracic muscle flaps. An account of their use in the management of 100 consecutive patients. *Ann Surg* 211:656–60
64. Andrews NC (1961) Thoraco-mediastinal placcation: A surgical technique for chronic empyema. *J Thorac Surg* 41:809–16
65. Botianu PV, Dobrica AC, Butiurca A et al (2010) Complex space-filling procedures for intrathoracic infections – personal experience with 76 consecutive cases. *Eur J Cardiothoracic Surg* 37:478–81
66. Horrigan TP, Snow NJ (1990) Thoracoplasty: current application to the infected pleural space. *Ann Thorac Surg* 50:695–9
67. Stefani A, Jouni R, Alifano M et al (2001) Thoracoplasty in the current practice of thoracic surgery: a single-institution 10-year experience. *Ann Thorac Surg* 91:263–8
68. Regnard JF, Alifano M, Puyo P, et al (2000) Open window thoracostomy followed by intrathoracic flap transposition in the treatment of empyema complicating pulmonary resection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 120:270–5
69. Garcia-Yuste M, Ramos G, Duque JL (1998) Open-window thoracostomy and thoracomyoplasty to manage chronic pleural empyema. *Ann Thorac Surg* 65:818–22
70. Walsh MD, Bruno AD, Onaitis MW, et al (2011) The role of intrathoracic free flaps for chronic empyema. *Ann Thorac Surg* 91:865–8
71. Mathisen DJ, Grillo HC, Vlahakes GJ, et al (1988) The omentum in the management of complicated cardiothoracic problems. *J Thorac Cardiovascular Surg* 95:677–84
72. Sullivan EA (2005) Anesthetic considerations for special thoracic procedures. *Thorac Surg Clin* 15:131–42
73. Augoustides JG, Patel P (2009) Recent advances in perioperative medicine: highlights from the literature for the cardiothoracic and vascular anesthesiologist. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 23:430–6
74. Cohen E (1997) Physiology of the lateral position and one-lung ventilation. *Chest Surg Clin N Am* 7:753–71
75. Fischer GW, Cohen E (2010) An update on anesthesia for thoracoscopic surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 23:7–11