

Faut-il drainer les épanchements pleuraux liquidiens des malades ventilés ?*

Should we drain pleural effusion in mechanically ventilated patients?

K. Razazi · A. Mekontso Dessap · L. Brochard

Reçu le 21 octobre 2013 ; accepté le 10 décembre 2013
© SRLF et Springer-Verlag France 2014

Résumé Les épanchements pleuraux sont fréquents en réanimation. Ils sont associés à une augmentation de la durée de ventilation mécanique et de la durée de séjour sans qu'une relation de causalité ne puisse être affirmée. L'intérêt du drainage systématique des épanchements pleuraux est controversé chez les patients ventilés, du fait de l'absence de données définitives sur le rapport bénéfice/risque. Les épanchements abondants sont associés à une perte importante de volume pulmonaire et altèrent la mécanique respiratoire. Après drainage, l'amélioration de l'oxygénation et de la mécanique respiratoire est inconstante dans les études. Il est possible que ces effets puissent être retardés et secondaires à une augmentation progressive du volume pulmonaire, ce qui expliquerait une partie des discordances. Cet effet est probablement modeste chez les patients présentant un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). Il n'existe pas d'étude randomisée permettant d'évaluer l'intérêt du drainage pour réduire la durée de ventilation mécanique ou la durée de séjour en réanimation. Cependant, les risques liés au drainage pleural (pneumothorax, hémithorax) sont faibles si l'opérateur est entraîné et aidé de l'échographie. Les éléments en faveur d'un drainage sont la présence d'un épanchement abondant à l'échographie (≥ 25 mm de distance interpleurale télé-expiratoire prédisant un volume de liquide ≥ 500 mL), l'absence de SDRA et un risque de complications modéré (conditions de ventilation, risque hémorragique).

K. Razazi (✉) · A. Mekontso Dessap
Service de réanimation médicale, CHU Henri Mondor,
Université Paris Est, Créteil, France
e-mail : keyvan.razazi@hmn.aphp.fr

L. Brochard
Li Ka Shing Knowledge Institute, St Michael's Hospital,
Toronto, Canada

University of Toronto, Canada

* Cet article correspond à la conférence faite par l'auteur au congrès de la SRLF 2014 dans la session : *La plèvre en réanimation*.

Mots clés Épanchements pleuraux · Ventilation mécanique · Drainage

Abstract Pleural effusions are common in the critically ill patients. They are associated with an increase in the duration of mechanical ventilation and intensive care unit (ICU) length of stay, but a causal relationship cannot be ascertained. Systematic drainage of pleural effusion in mechanically ventilated patients is controversial because of lack of definitive data on the risk/benefit ratio. Large pleural effusions are associated with a significant loss of lung volume and an alteration in respiratory mechanics. After drainage, improvement in oxygenation and respiratory mechanics is inconsistent across studies. These effects may be delayed and secondary to progressive lung volume expansion, which could explain some of the discrepancies among studies. This effect is likely to be modest in patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS). There are no randomized studies to assess the interest of pleural drainage in reducing the duration of mechanical ventilation or length of ICU stay. However, the risks of pleural drainage (pneumothorax, hemothorax) are low if the operator is trained and assisted by ultrasound. Arguments in favor of pleural drainage include a large effusion on ultrasound (end-expiratory interpleural distance ≥ 25 mm, predicting an effusion volume ≥ 500 mL), absence of ARDS, and a low risk of complications (ventilatory conditions, hemorrhagic risk).

Keywords Pleural effusion · Mechanical ventilation · Drainage

Introduction

Les épanchements pleuraux liquidiens sont fréquents en réanimation. Leur incidence varie selon la méthode de screening utilisée, de 8 % [1] par l'examen physique à 60 % par des méthodes échographiques systématiques [2]. De nombreux facteurs fréquemment rencontrés en réanimation

sont susceptibles de favoriser les épanchements pleuraux liquidiens, y compris l'hypervolémie, l'hypoprotidémie, l'insuffisance cardiaque, rénale ou hépatique, les infections pulmonaires, les atelectasies, et les pathologies sous diaphragmatiques. Light et al. ont défini des critères pour déterminer le caractère exsudatif ou transsudatif des épanchements pleuraux liquidiens [3]. Ces critères ont été validés chez les patients de pneumologie en ventilation spontanée mais restent pertinents chez les patients de réanimation sous ventilation mécanique [1]. Bien que le drainage systématique des hémithorax et des pleurésies purulentes soit recommandé, celui des autres types d'épanchement reste débattu, notamment chez le malade ventilé.

Effets physiologiques des épanchements pleuraux

L'espace pleural est normalement quasi virtuel (10 à 20 μm). La constitution d'un épanchement pleural liquidien est responsable d'une augmentation de la pression pleurale, induisant théoriquement : i) l'augmentation de la pression trans-thoracique (pression pleurale – pression externe), accroissant ainsi le volume de la paroi thoracique ; ii) la diminution de la pression transpulmonaire (pression alvéolaire – pression pleurale), réduisant ainsi le volume pulmonaire [4]. Bien que les différences d'anatomie pleurale entre les espèces rendent difficile l'extrapolation de certaines études animales à l'homme [5], les effets physiologiques des épanchements pleuraux ont été principalement étudiés via l'instillation de liquide dans la plèvre chez l'animal. Krell et al. ont ainsi montré que le volume pulmonaire diminue et le volume de la paroi thoracique augmente proportionnellement au volume de liquide instillé dans la plèvre [6]. Cette réduction du volume pulmonaire s'accompagne d'une altération de la compliance pulmonaire [6-8] et siège essentiellement au niveau du lobe inférieur [6], suggérant que l'épanchement pleural induise une pression pleurale non uniforme affectant les volumes pulmonaires et la paroi thoracique selon un gradient vertical. Anthonisien et al. ont montré chez l'homme à l'aide de l'étude de la distribution du gaz xénon que les volumes pulmonaires étaient diminués principalement à la base du poumon, siège d'un épanchement pleural [9]. Récemment, Chiumello et al. ont étudié au scanner 129 patients atteints de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) [9,10]. Leurs données suggéraient que l'expansion de la cage thoracique sous l'effet de l'épanchement était plus importante que la compression pulmonaire engendrée. L'épanchement pleural peut aussi en théorie provoquer une compression de l'arbre bronchique, mais l'augmentation des résistances pulmonaires est inconstante lors de l'instillation de liquide pleural chez l'animal [7,8].

L'épanchement pleural a également un effet sur les muscles respiratoires. Pour un même influx nerveux, la pression générée par les muscles respiratoires augmente avec la longueur du muscle actif [11]. De Troyer et al. ont montré chez le chien un déplacement caudal du diaphragme associé à une diminution de sa force contractile lors de l'instillation de liquide dans l'espace pleural [12]. Cette déformation de la course diaphragmatique est également documentée chez l'homme en cas d'épanchement pleural de grande abondance [13,14]. Bien que non démontré, on peut imaginer que cela puisse grandement interférer avec un sevrage difficile de la ventilation.

Les mécanismes de l'hypoxémie lors d'un épanchement pleural sont multiples. La diminution de ventilation de certaines régions pulmonaires (notamment dorsales) joue un rôle majeur. Elle est responsable d'une anomalie des rapports ventilation perfusion (effet shunt), qui peut être aggravé par la position en décubitus dorsal [15-17].

La mécanique respiratoire et son évaluation peuvent être perturbées par les épanchements abondants [18]. La courbe de pression dans les voies aériennes peut montrer une pseudo-inclinaison supérieure qui peut faire faussement croire à une hyperinflation, en particulier en utilisant la technique du « stress index » [19]. Les épanchements pleuraux favorisent le collapsus pulmonaire et peuvent favoriser un dérecrutement cyclique qui incite à rajouter une pression expiratoire positive.

Au plan hémodynamique, l'augmentation de pression pleurale peut contribuer à diminuer le débit cardiaque via l'altération de la conductance au retour veineux, qui est probablement le fait d'un collapsus vasculaire sur le trajet du retour veineux. Ce collapsus pourrait siéger au niveau de la circulation hépatique (soumise à l'influence de la pression pleurale transmise via le diaphragme) [20] ou des veines caves (elles aussi soumises à l'influence de la pression pleurale dans leur trajet intrathoracique) [21]. La pression pleurale étant transmise quasi intégralement au péricarde dans la plupart des situations [22], l'épanchement pleural peut induire une dysfonction diastolique ventriculaire [23,24] voire un état de tamponnade cardiaque [25].

La visualisation de l'épanchement pleural

La technique de référence pour visualiser un épanchement pleural chez le malade ventilé est incontestablement l'échographie pleuropulmonaire [26]. Cette technique réalisable au lit chez tous les patients permet le plus souvent de quantifier l'épanchement, ce qui sera un élément très important dans la décision de drainage et permet d'assurer la sécurité de celui-ci. Plusieurs méthodes échographiques permettent de prédire le volume de l'épanchement pleural, dont la mesure de la distance interpleurale en fin d'expiration. Vignon et al. ont montré qu'une distance interpleurale télé-expiratoire >45 mm à la

base thoracique droite et >50 mm à gauche prédisait un volume pleural ≥ 800 mL avec de très bonnes sensibilité et spécificité [27]. Roch et al. retrouvaient qu'une distance >50 mm entre le poumon et la paroi postérieure à la base thoracique prédisait un volume drainé >500 mL [28]. Une distance interpleurale télé-expiratoire >25 mm est en général associée à un volume d'épanchement supérieur à 500 mL [27]. On peut également utiliser la formule suivante : volume d'épanchement pleural (en mL) = $20 \times$ distance interpleurale télé-expiratoire (en mm) [29]. Parmi les critères échographiques pour sécuriser le drainage pleural, on peut retenir l'association d'une distance interpleurale ≥ 15 mm et d'un épanchement visible dans les espaces intercostaux sus- et sous-jacents [30].

Effets physiologiques du drainage pleural

Plusieurs études humaines en ventilation spontanée objectivent une augmentation des volumes pulmonaires après drainage du liquide pleural [31-33]. Estenne et al. retrouvent également une amélioration de la course diaphragmatique et des pressions générées par les muscles inspiratoires après drainage du liquide pleural, effet probablement médié par la réduction de volume de la cage thoracique [33]. La courbe de la force exercée par un muscle selon extension à une

forme en cloche. Ainsi, pour les longueurs extrêmes, la force du muscle est diminuée [34]. Chez les patients sous ventilation mécanique, la compliance du système respiratoire est améliorée par le drainage pleural dans certaines études [35,36], mais pas dans d'autres [37,38] (Tableau 1). Le bénéfice du drainage sur l'oxygénation est également controversé chez les patients ventilés (Tableau 1) [28,35-40]. Cependant toutes ces études vont dans le sens d'une amélioration du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, que la différence soit significative ou non. La méta-analyse de cinq études regroupant 118 patients au total montre une amélioration du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 18 % avec cependant un intervalle de confiance large (de 5 à 33 %) [41]. Il n'existe pas de facteur prédictif avéré de l'amélioration de l'oxygénation après drainage. Certaines études ont toutefois retrouvé que l'amélioration de l'oxygénation était corrélée positivement au volume de liquide drainé [28,36], ou négativement au rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ initial [40], à la variation de pression pleurale [38] ou à l'élastance pleurale [38]. L'absence d'amélioration de l'oxygénation après drainage pleural peut s'expliquer dans certains cas par un œdème pulmonaire de ré-expansion [42] secondaire à la négativation de la pression pleurale avec augmentation de la perméabilité capillaire [43]. Dans un travail récent, nous avons montré pour la première fois que l'amélioration de l'oxygénation était directement liée à l'augmentation du volume pulmonaire [44]. Celle-ci était inconstante et semble

Tableau 1 Résumé des études observationnelles évaluant l'effet du drainage des épanchements pleuraux liquidiens des patients ventilés sur l'oxygénation et la compliance du système respiratoire. Les cinq premières études de 1998 à 2006 sont extraites de la méta-analyse de Goligher.

Auteur et année	Nombre de drainages	PEP (cm H ₂ O)	Volume drainé (mL)	PaO ₂ /FiO ₂ (cm H ₂ O)		Crs (mL/cm H ₂ O)	
				Avant	Après	Avant	Après
Talmor 1998 [35]	19	17 ± 1	863 ± 164 (H8)	151 ± 15	245 ± 29* (H24)	27 ± 4	33 ± 4 (H24)
De Waele 2003 [40]	24	-	1077 ± 667 (H24)	190 ± 84	217 ± 89 (H24)	-	-
Ahmed 2004 [39]	22	-	1262 ± 762 (PDI)	245 ± 103	270 ± 101 (PDI)	-	-
Roch 2005 [28]	44	6 ± 2	730 ± 440 (H3)	214 ± 83 ^a 206 ± 62 ^b	232 ± 110 ^a (H12) 251 ± 91 ^{b*} (H12)	-	-
Doelken 2006 [37]	9	1 ± 2	1077 (H24)	96 ± 29,7	102 ± 21,9 (PDI)	15 ± 5	15 ± 5 (PDI)
Walden 2010 [36]	15	8 ± 3	1872 ± 998	169 ± 56	238 ± 73* (PDI)	35 ± 19	49 ± 26* (H48)
Chen 2010 [38]	26	9 ± 1	1012 ± 58 (PDI)	243,2 ± 19,9	336 ± 17,8* (PDI)	21,6 ± 1,1	22,6 ± 1,2 (PDI)
Razazi 2013 [44]	20	6 ± 2	1579 ± 684 (H24)	191 ± 69	250 ± 106* (H24)	32 ± 13	36 ± 11 (H24)

PEP : pression expiratoire positive ; Crs : compliance du système respiratoire ; H8 : après 8 heures de drainage ; H24 : après 24 heures de drainage ; * $p < 0,05$ en comparaison avec la valeur avant drainage ; ^a : patients avec volume drainé ≤ 500 mL ; ^b : patients avec volume drainé > 500 mL ; PDI : post-drainage immédiat

dépendre de nombreux facteurs dont la quantité de volume drainé n'est qu'un élément. Le résultat sur l'oxygénation était plus net après 24 heures, ce qui pourrait expliquer des résultats apparemment négatifs quand l'évaluation est faite précocement. D'autres facteurs pourraient jouer comme l'élasticité pulmonaire et la pression abdominale [45].

Drainage pleural au cours du SDRA

Peu d'études ont évalué l'intérêt du drainage des épanchements pleuraux liquidiens chez les patients avec SDRA. Guinard et al. ont montré qu'une stratégie d'optimisation de l'oxygénation comprenant entre autres le drainage des épanchements pleuraux liquidiens permettait d'améliorer l'hématose dans 53 % des cas [46]. L'effet propre du drainage dans cette étude n'était pas rapporté. Talmor et al. ont évalué l'impact du drainage des épanchements pleuraux liquidiens de 19 patients avec une insuffisance respiratoire aiguë ne répondant pas à l'application d'une pression expiratoire positive élevée (17 cmH₂O en moyenne) [35] ; le drainage améliorait la compliance du système respiratoire et l'oxygénation, mais l'importance de ces effets n'était pas corrélée au volume de liquide drainé. Chiumello et al. ont récemment effectué une étude scannographique incluant 129 patients avec SDRA, dont 83 % présentaient un épanchement pleural liquidien [10]. Les auteurs ont déterminé le volume de l'épanchement pleural au scanner (souvent de faible abondance, avec un volume médian de 287 mL), ainsi que la condensation du parenchyme pulmonaire, les échanges gazeux, et l'hémodynamique. Chez 60 des patients explorés, l'élasticité du poumon et de la paroi thoracique a pu être calculée grâce à l'estimation de la pression pleurale par une sonde œsophagienne, ce qui a permis une évaluation de la pression exercée par l'épanchement pleural, ainsi que des volumes d'épanchement exerçant respectivement une compression du poumon et une expansion de la cage thoracique [10]. Le rapport PaO₂/FiO₂, ainsi que les différents paramètres scannographiques et de mécanique respiratoire étaient similaires entre les patients avec un volume d'épanchement important (supérieur à la valeur médiane) et les autres, à l'exception du parenchyme pulmonaire condensé non recruté par une pression de 45 cmH₂O, qui était significativement plus important dans le sous-groupe de patients avec un épanchement important. Dans les deux sous-groupes, la compliance pulmonaire était environ trois fois inférieure à la compliance thoracique, et l'expansion estimée de la cage thoracique du fait de l'épanchement était deux fois supérieure à la compression estimée du poumon du fait du même épanchement [10]. L'estimation de la pression exercée par le poids du poumon sur lui-même du fait de l'œdème (« *superimposed pressure* ») était au moins quatre fois supérieure à la pression pleurale générée par l'épanche-

ment. Les auteurs concluent que dans cette population de patients avec SDRA à la phase précoce, l'épanchement pleural est fréquent mais plutôt de faible abondance, sans effet majeur propre sur la mécanique respiratoire, la compression pulmonaire du fait de l'épanchement semblant notamment marginale. La perte d'aération du poumon dans cette étude est donc principalement le fait de l'œdème pulmonaire lui-même et non pas de l'épanchement pleural liquidien. Ces résultats, qui n'incitent pas à un drainage systématique des épanchements pleuraux liquidiens au cours du SDRA, pourraient toutefois être différents en cas de SDRA plus tardif (avec moins d'œdème pulmonaire), si l'épanchement pleural est de volume plus important ou si la compliance thoracique est plus altérée (obésité, augmentation de la pression abdominale...). Dans notre travail [44], l'effet du drainage pleural paraissait modeste chez les patients atteints de SDRA, n'incitant pas à un drainage systématique dans cette catégorie de patients.

Effet du drainage pleural sur la morbidité des patients sous ventilation mécanique

Les épanchements pleuraux liquidiens sont associés à une augmentation de la durée de ventilation mécanique et de la durée de séjour en réanimation, mais sans qu'une relation de causalité ne puisse être affirmée [2]. De plus, leur présence est également associée à une évolution clinique défavorable dans certaines pathologies comme la pneumopathie communautaire [47]. Kupfer et al. ont rapporté, dans une étude rétrospective, une diminution de la durée de ventilation mécanique et de séjour en réanimation avec une stratégie de drainage systématique des épanchements pleuraux liquidiens transsudatifs [48]. Toutefois, dans cette étude, le drainage pleural n'améliorait pas l'oxygénation des patients, ce qui pourrait faire supposer que la diminution de la durée de ventilation soit liée à une meilleure activité diaphragmatique [48]. L'effet du drainage des épanchements pleuraux liquidiens des patients avec un sevrage de la ventilation mécanique difficile ou prolongé n'a pas été évalué.

Les complications principales du drainage des épanchements pleuraux sont le pneumothorax et l'hémithorax. Une méta-analyse récente de 16 études rapporte un risque de pneumothorax de 3,4 % (intervalle de confiance : 1,7-6,5) et d'hémithorax de 1,6 % (intervalle de confiance : 0,8-3,3) [41]. L'incidence de ces complications est réduite si l'opérateur est entraîné [49,50] et/ou s'il utilise l'échographie, laquelle permet en outre une amélioration du taux de réussite de la procédure [51,30]. Par exemple, Lichtenstein et al. n'ont rapporté aucune complication dans une série de 45 ponctions pleurales quand la distance interpleurale était ≥ 15 mm et que l'épanchement était visible sur les espaces intercostaux sus- et sous-jacents [30]. Une autre mesure pour sécuriser le geste est

de baisser la pression expiratoire positive lors du drainage [52]. En dehors du cas de la pleurésie purulente et de l'hémothorax [50], la taille du drain semble peu importante, les épanchements pleuraux liquidiens pouvant être drainés par des cathéters de petite taille avec une bonne efficacité [53].

Conclusion

Le drainage des épanchements pleuraux liquidiens des patients ventilés peut permettre d'améliorer l'oxygénation et la compliance du système respiratoire avec un risque de complication faible si certaines précautions sont respectées (opérateur entraîné, utilisation de l'échographie, baisse de la pression expiratoire positive pendant la procédure). En l'absence de SDRA, de risque hémorragique élevé ou de conditions de ventilation très difficiles, le drainage d'un épanchement abondant pourrait être indiqué car il augmente le volume pulmonaire, améliore la mécanique respiratoire et l'oxygénation. Il est cependant nécessaire de mener des études randomisées pour évaluer le bénéfice du drainage sur la durée de ventilation mécanique.

Conflit d'intérêt : K. Razazi, A. Mekontso Dessap et L. Brochard déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

- Fartoukh M, Azoulay E, Galliot R, et al (2002) Clinically documented pleural effusions in medical ICU patients: how useful is routine thoracentesis? *Chest* 121:178–84
- Mattison LE, Coppage L, Alderman DF, et al (1997) Pleural effusions in the medical ICU: prevalence, causes, and clinical implications. *Chest* 111:1018–23
- Light RW, Macgregor MI, Luchsinger PC, et al (1972) Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med* 77:507–13
- Talmor D, Sarge T, O'Donnell CR, et al (2006) Esophageal and transpulmonary pressures in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 34:1389–94
- Leiter JC, Mortola JP, Tenney SM (1986) A comparative analysis of contractile characteristics of the diaphragm and of respiratory system mechanics. *Respir Physiol* 64:267–76
- Krell WS, Rodarte JR (1985) Effects of acute pleural effusion on respiratory system mechanics in dogs. *J Appl Physiol* 59:1458–63
- Dechman G, Sato J, Bates JH (1993) Effect of pleural effusion on respiratory mechanics, and the influence of deep inflation, in dogs. *Eur Respir J* 6:219–24
- Sousa AS, Moll RJ, Pontes CF, et al (1995) Mechanical and morphometrical changes in progressive bilateral pneumothorax and pleural effusion in normal rats. *Eur Respir J* 8:99–104
- Anthonisen NR, Martin RR (1977) Regional lung function in pleural effusion. *Am Rev Respir Dis* 116:201–7
- Chiumello D, Marino A, Cressoni M, et al (2013) Pleural effusion in patients with acute lung injury: a CT scan study. *Crit Care Med* 41:935–44
- Younes M, Riddle W, Polacheck J (1981) A model for the relation between respiratory neural and mechanical outputs. III. Validation. *J Appl Physiol* 51:990–1001
- De Troyer A, Leduc D, Cappello M, et al (2012) Mechanics of the canine diaphragm in pleural effusion. *J Appl Physiol* 113:785–90
- Wang JS, Tseng CH (1995) Changes in pulmonary mechanics and gas exchange after thoracentesis on patients with inversion of a hemidiaphragm secondary to large pleural effusion. *Chest* 107:1610–4
- Wang LM, Cherng JM, Wang JS (2007) Improved lung function after thoracentesis in patients with paradoxical movement of a hemidiaphragm secondary to a large pleural effusion. *Respirology* 12:719–23
- Craig DB, Wahba WM, Don HF, et al (1971) "Closing volume" and its relationship to gas exchange in seated and supine positions. *J Appl Physiol* 31:717–21
- Kaneko K, Milic-Emili J, Dolovich MB, et al (1966) Regional distribution of ventilation and perfusion as a function of body position. *J Appl Physiol* 21:767–77
- Neagley SR, Zwillich CW (1985) The effect of positional changes on oxygenation in patients with pleural effusions. *Chest* 88:714–7
- Graf J, Formenti P, Santos A, et al (2011) Pleural effusion complicates monitoring of respiratory mechanics. *Crit Care Med* 39:2294–9
- Formenti P, Graf J, Santos A, et al (2011) Non-pulmonary factors strongly influence the stress index. *Intensive care medicine* 37:594–600
- Jellinek H, Krenn H, Oczenski W, et al (2000) Influence of positive airway pressure on the pressure gradient for venous return in humans. *J Appl Physiol* 88:926–32
- Fessler HE, Brower RG, Shapiro EP, et al (1993) Effects of positive end-expiratory pressure and body position on pressure in the thoracic great veins. *The American review of respiratory disease* 148:1657–64
- Morgan BC, Guntheroth WG, Dillard DH (1965) Relationship of Pericardial to Pleural Pressure During Quiet Respiration and Cardiac Tamponade. *Circulation research* 16:493–8
- Vaska K, Wann LS, Sagar K, et al (1992) Pleural effusion as a cause of right ventricular diastolic collapse. *Circulation* 86:609–17
- Kisanuki A, Shono H, Kiyonaga K, et al (1991) Two-dimensional echocardiographic demonstration of left ventricular diastolic collapse due to compression by pleural effusion. *Am Heart J* 122:1173–5
- Kaplan LM, Epstein SK, Schwartz SL, et al (1995) Clinical, echocardiographic, and hemodynamic evidence of cardiac tamponade caused by large pleural effusions. *Am J Respir Crit Care Med* 151:904–8
- Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, et al (2004) Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 100:9–15
- Vignon P, Chastagner C, Berkane V, et al (2005) Quantitative assessment of pleural effusion in critically ill patients by means of ultrasonography. *Crit Care Med* 33:1757–63
- Roch A, Bojan M, Michelet P, et al (2005) Usefulness of ultrasonography in predicting pleural effusions > 500 mL in patients receiving mechanical ventilation. *Chest* 127:224–32
- Balik M, Plasil P, Waldauf P, et al (2006) Ultrasound estimation of volume of pleural fluid in mechanically ventilated patients. *Intensive care medicine* 32:318–21
- Lichtenstein D, Hulot JS, Rabiller A, et al (1999) Feasibility and safety of ultrasound-aided thoracentesis in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 25:955–8

31. Brown NE, Zamel N, Aberman A (1978) Changes in pulmonary mechanics and gas exchange following thoracentesis. *Chest* 74:540–2
32. Gilmartin JJ, Wright AJ, Gibson GJ (1985) Effects of pneumothorax or pleural effusion on pulmonary function. *Thorax* 40:60–5
33. Estenne M, Yernault JC, De Troyer A (1983) Mechanism of relief of dyspnea after thoracentesis in patients with large pleural effusions. *Am J Med* 74:813–9
34. Gordon AM, Huxley AF, Julian FJ (1966) The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibres. *The Journal of physiology* 184:170–92
35. Talmor M, Hydo L, Gershenwald JG, et al (1998) Beneficial effects of chest tube drainage of pleural effusion in acute respiratory failure refractory to positive end-expiratory pressure ventilation. *Surgery* 123:137–43
36. Walden AP, Garrard CS, Salmon J (2010) Sustained effects of thoracentesis on oxygenation in mechanically ventilated patients. *Respirology* 15:986–92
37. Doelken P, Abreu R, Sahn SA, et al (2006) Effect of thoracentesis on respiratory mechanics and gas exchange in the patient receiving mechanical ventilation. *Chest* 130:1354–61
38. Chen WL, Chung CL, Hsiao SH, et al (2010) Pleural space elastance and changes in oxygenation after therapeutic thoracentesis in ventilated patients with heart failure and transudative pleural effusions. *Respirology* 15:1001–8
39. Ahmed SH, Ouzounian SP, Dirusso S, et al (2004) Hemodynamic and pulmonary changes after drainage of significant pleural effusions in critically ill, mechanically ventilated surgical patients. *J Trauma* 57:1184–8
40. De Waele JJ, Hoste E, Benoit D, et al (2003) The effect of tube thoracostomy on oxygenation in ICU patients. *J Intensive Care Med* 18:100–4
41. Goligher EC, Leis JA, Fowler RA, et al (2011) Utility and safety of draining pleural effusions in mechanically ventilated patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 15:R46
42. Agusti AG, Cardus J, Roca J, et al (1997) Ventilation-perfusion mismatch in patients with pleural effusion: effects of thoracentesis. *Am J Respir Crit Care Med* 156:1205–9
43. Suzuki S, Tanita T, Koike K, et al (1992) Evidence of acute inflammatory response in reexpansion pulmonary edema. *Chest* 101:275–6
44. Razazi K, Thille A, Carreaux G, et al (2013) Effects of pleural effusion drainage on oxygenation, respiratory mechanics and hemodynamics: a physiological study. Abstract 006461 SRLF
45. Formenti P, Graf J, Cortes GA, et al (2012) Experimental intra-abdominal hypertension attenuates the benefit of positive end-expiratory pressure in ventilating effusion-compressed lungs. *Crit Care Med* 40:2176–81
46. Guinard N, Beloucif S, Gatecel C, et al (1997) Interest of a therapeutic optimization strategy in severe ARDS. *Chest* 111:1000–7
47. Aliberti S, Amir A, Peyrani P, et al (2008) Incidence, etiology, timing, and risk factors for clinical failure in hospitalized patients with community-acquired pneumonia. *Chest* 134:955–62
48. Kupfer Y, Seneviratne C, Chawla K, et al (2011) Chest tube drainage of transudative pleural effusions hastens liberation from mechanical ventilation. *Chest* 139:519–23
49. Collins TR, Sahn SA (1987) Thoracentesis. Clinical value, complications, technical problems, and patient experience. *Chest* 91:817–22
50. Havelock T, Teoh R, Laws D, et al (2010) Pleural procedures and thoracic ultrasound: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax* 65(Suppl 2):ii61–76
51. Koh DM, Burke S, Davies N, et al (2002) Transthoracic US of the chest: clinical uses and applications. *Radiographics* 22:e1
52. Peek GJ, Firmin RK, Arsiwala S (1995) Chest tube insertion in the ventilated patient. *Injury* 26:425–6
53. Singh K, Loo S, Bellomo R (2003) Pleural drainage using central venous catheters. *Crit Care* 7:R191–4