

MONITORAGE DU SDRA

Claude Guérin

Réanimation Médicale, Hôpital de la Croix-Rousse, 69004 Lyon et Université de Lyon et INSERM 955 Créteil, France, claude.guerin@chu-lyon.fr

INTRODUCTION

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est une pathologie phare en réanimation et nourrit d'incessantes recherches. Sa prévalence est de 10 % et sa mortalité globale de 40 % [1]. Avec le traitement de la cause, la ventilation mécanique est la pierre angulaire de la prise en charge. Les objectifs de la ventilation mécanique sont à la fois de traiter le SDRA [2], de prévenir la surdistension et l'atelectrauma liés respectivement à un excès de volume pulmonaire télé-inspiratoire et à une répétition du collapsus-réouverture des espaces aériens distaux [3] et d'assurer des échanges gazeux compatibles avec la survie. Dans cet article nous nous limiterons à la surveillance des échanges gazeux, de la mécanique ventilatoire, incluant l'imagerie pulmonaire, et de l'hémodynamique au cours de la ventilation mécanique et n'envisagerons pas le monitorage de la sédation ou de la curarisation ni celui des biomarqueurs inflammatoires ou infectieux, ni celui du malade sous ECMO pour des raisons de place et de spécificité. Le tableau I résume les objectifs et les moyens du monitorage au cours du SDRA dans les limites de cet article précédemment définies

Tableau I

Les outils et les objectifs du monitorage d'un patient avec SDRA

Cibles	Outils	Objectifs	Implications
Echanges Gazeux	SpO ₂ , PaO ₂ , PaCO ₂ , Capnographie volumétrique	Suivre des objectifs d'oxygénation modestes, détecter l'hypoxémie sévère, détecter la surdistension	Ajustement PEP/ FIO ₂ , fréquence respiratoire, espace mort instrumental, discussion DV, NO, ECMO, MR
Mécanique ventilatoire simple	Pression plateau, Pression Motrice, compliance	Détection surdistension	Ajustement VT/ PEP discussion DV
Mécanique ventilatoire Avancée	Pression transpulmonaire (PEP, Pplat, ΔP), stress index, volume pulmonaire de fin d'expiration	Stress, strain, détection surdistension/ atelectrauma, évaluation volume pulmonaire aéré	Ajustement VT/ PEP discussion DV, NO, ECMO, MR
Hémodynamique	Fonction ventriculaire droite, eau pulmonaire extravasculaire, indices de perméabilité vasculaire pulmonaire, débit cardiaque, pression auriculaire gauche	Détection hypertension artérielle pulmonaire et cœur pulmonaire aigu, détection facteur hydrostatique à l'œdème pulmonaire, évaluation précharge-dépendance	Ajustement VT/ PEP Discussion DV Ajustement remplissage vasculaire, maîtrise bilan hydrique
Imagerie	Echographie pleuro-pulmonaire	Détection facteur hydrostatique à l'œdème pulmonaire	Ajustement remplissage vasculaire, maîtrise bilan hydrique
	Tomographie en impédance électrique	Evaluation de la distribution de la ventilation	Ajustement VT/ PEP, discussion DV, MR

Abréviations: VT : volume courant, PEP : pression expiratoire positive, DV : décubitus ventral, MR : manœuvre de recrutement, NO : monoxyde d'azote, ECMO : extracorporeal membrane oxygenation, Pplat : pression plateau, ΔP : pression motrice, SpO₂ : saturation transcutanée en oxygène, FIO₂ : fraction d'oxygène dans l'air.

1. MONITORAGE DES ÉCHANGES GAZEUX

Notre approche des échanges gazeux en pratique courante est limitée, dans la mesure où la détermination de la consommation d'oxygène et de CO₂ ou celle des rapports ventilation-perfusion par la technique du MIGET [4] n'est pas routinière.

1.1. OXYGÉNATION

Depuis l'essai ARMA [5] des objectifs d'oxygénation modestes (PaO_2 entre 55 et 80 mmHg, soit SaO_2 entre 88 et 95 %) ont été proposés et utilisés dans de très nombreux essais randomisés au cours du SDRA. Certes, cette cible d'oxygénation n'a pas été comparée à d'autres. Mais le fait que le groupe grand volume courant (VT) dans cet essai [5] ait présenté une meilleure oxygénation dans la première semaine et une survie plus faible à moyen terme est un argument pour ne pas chercher à atteindre des valeurs de PaO_2 élevées. Ceci pourrait en effet engager le clinicien dans des interventions thérapeutiques toxiques (VT et/ou PEP et/ou FIO_2 trop élevés). En outre, il y a de plus en plus d'argument pour une toxicité de l'hyperoxyie, indépendamment de la FIO_2 . Ainsi, il a été montré récemment que des malades ventilés mécaniquement en réanimation et exposés pendant plus d'une semaine à une $\text{PaO}_2 > 120$ mmHg ont un risque plus élevé de pneumonie acquise sous ventilation mécanique [6] (rôle du stress oxydant dans l'efficacité de la réaction inflammatoire et la défense anti-infectieuse).

1.2. SpO_2

Le monitorage continu de l'oxygénation est réalisé en pratique par la mesure de la SpO_2 . Deux points méritent une attention particulière. La fiabilité de la SpO_2 à refléter la SaO_2 a été très peu étudiée. Dans une étude la comparaison est défavorable pour la SpO_2 avec des limites d'agrément de 4 % [7], ce qui suggère que pour assurer une SaO_2 de 90 % la SpO_2 doit afficher 94 %. En outre ces résultats devraient inciter les utilisateurs à calibrer leurs appareils de monitorage de SpO_2 . Par ailleurs, dans l'hypothèse où SpO_2 serait un fidèle reflet de SaO_2 , une valeur de SpO_2 de 100 % peut masquer un événement hypoxémiant en cours compte-tenu de la forme de la relation SaO_2 - PaO_2 . Selon la FIO_2 et le niveau du shunt intrapulmonaire, la PaO_2 correspondant à une SaO_2 de 100 % peut varier de 100 à 600 mmHg. Lorsque la SaO_2 atteint 90 % PaO_2 est alors entre 50 et 60 mmHg.

1.3. CO_2

L'hypercapnie permissive, proposée initialement pour l'asthme aigu grave [8], a été appliquée au SDRA en termes d'acidose respiratoire avec l'objectif de maintenir le $\text{pH} \geq 7,15-7,20$. Là encore, différentes cibles de PaCO_2/pH n'ont pas été comparées. La capnographie volumétrique (relation entre CO_2 et volume pulmonaire expiré) permet de calculer l'espace mort alvéolaire cycle à cycle. Cette mesure a été montrée comme facteur indépendant de mortalité au cours du SDRA [9]. Son augmentation est liée à la surdistension alvéolaire.

2. MONITORAGE DE LA MÉCANIQUE VENTILATOIRE

2.1. SIMPLE

2.1.1. CHEZ LE PATIENT AVEC SDRA INTUBÉ, SÉDATÉ ET CURARISÉ

La mesure de la pression plateau du système respiratoire (Pplat,rs) est essentielle. Elle estime la pression alvéolaire en fin d'inspiration et doit être maintenue en dessous de 28-30 cmH₂O. Nous verrons plus bas que c'est un reflet imprécis du stress pulmonaire. Le monitorage de Pplat,rs peut être réalisé soit par une occlusion manuelle en fin d'inspiration soit en intégrant un temps de pause au sein du temps inspiratoire. Depuis l'essai ARMA [5] Pplat,rs est mesurée 0,5 sec après la pause télé-inspiratoire. A ce stade post-pause l'équilibre élastique n'est pas encore atteint

et la valeur au vrai plateau est plus basse (Figure 1). Le monitorage de $P_{plat,rs}$ est effectué dans 40 % des cas de SDRA seulement comme l'a montré récemment la très large étude Lung-Safe [1].

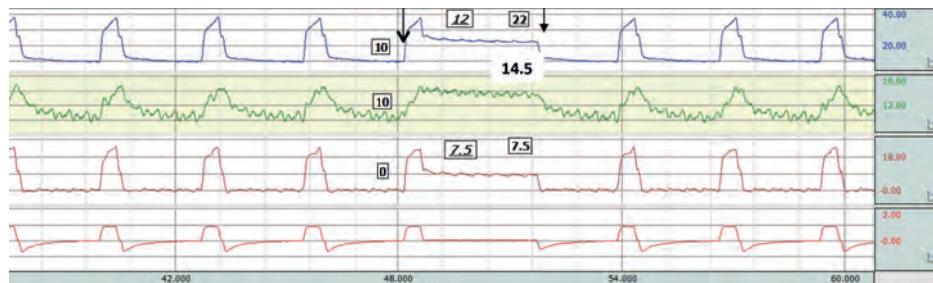


Figure 1 : De bas en haut tracés de pression dans les voies aériennes, pression œsophagienne, pression transpulmonaire et débit aérien chez un patient avec SDRA sous ventilation mécanique en mode volume contrôlé à débit constant d'insufflation, sédaté et curarisé. Une pause télé-expiratoire (flèche simple) puis une pause télé-inspiratoire (double flèche) sont réalisées permettant la mesure de PEP_{tot} et de P_{plat} pour le système respiratoire (10 et 22 cmH_2O , respectivement), la cage thoracique (10 et 14,5 cmH_2O , respectivement) et le poumon (0 et 7,5 cmH_2O , respectivement). Les pressions motrices sont indiquées pour le système respiratoire et le poumon (12 et 7,5 cmH_2O , respectivement).

2.1.2. LA PRESSION MOTRICE DU SYSTÈME RESPIRATOIRE (ΔP_{RS})

Elle a été montrée comme le prédicteur de mortalité, ajusté pour les facteurs confondants classiques, le plus puissant au cours du SDRA [10], indépendamment de $P_{plat,rs}$, VT et de la pression expiratoire positive (PEP), avec un seuil de 15 cmH_2O . En outre ΔP_{RS} serait le médiateur des effets du VT et de la PEP sur la mortalité [10]. ΔP_{RS} a été mesurée dans cette étude [10] comme la différence entre $P_{plat,rs}$ et PEP. En réalité c'est la différence entre $P_{plat,rs}$ et PEP_{tot} (pression alvéolaire de fin d'expiration nécessitant une pause télé-expiratoire) qu'il faudrait calculer. PEP_{tot} est fréquemment supérieure à la PEP au cours du SDRA (auto-PEP) et ainsi ΔP_{RS} mesurée par $P_{plat,rs}$ -PEP peut être surestimée de telle sorte que le seuil toxique de ΔP_{RS} pourrait être plus bas que celui mesuré avec $P_{plat,rs}$ -PEP. Seuls des essais randomisés ciblant des objectifs de ΔP_{RS} pourront nous indiquer comment l'utiliser en pratique.

2.1.3. EN RAPPORTANT VT À ΔP_{RS} ON OBTIENT LA COMPLIANCE STATIQUE DU SYSTÈME RESPIRATOIRE (Cst,rs)

L'intérêt de Cst,rs est qu'elle informe sur le volume pulmonaire aéré [11], l'augmentation de Cst,rs traduisant une augmentation d'aération et sa diminution l'inverse. Nous verrons plus bas le rôle des propriétés élastiques de la paroi thoracique sur Cst,rs. Une valeur de Cst,rs < 40 ml/ cmH_2O caractérise le SDRA sévère [12].

2.2. AVANCÉE

2.2.1. PRESSION TRANSPULMONAIRE

Les propriétés élastiques de la paroi thoracique déterminent le volume d'équilibre élastique (capacité résiduelle fonctionnelle-CRF) du système respiratoire en accord avec ces deux équations :

$$Paw = Ppl + PL \quad (1)$$

$$Ers = Ecw + EL \quad (2)$$

où Paw est la pression dans les voies aériennes, Ppl la pression pleurale, PL la pression transpulmonaire, Ers, Ecw et EL l'élastance (=1/compliance) du système respiratoire, de la cage thoracique et du poumon, respectivement. Paw est monitorée en routine par les respirateurs de réanimation mais explore le système respiratoire dans son ensemble. Pour séparer les propriétés élastiques du poumon et de la cage thoracique, il faut connaître PL et donc Ppl. La seule méthode actuellement disponible pour aborder Ppl est son estimation par la mesure de la pression œsophagienne (Pes) à l'aide d'un ballonnet [13]. Cette approche connue depuis des décennies et utilisée depuis longtemps en réanimation connaît un regain d'intérêt avec deux nouvelles approches : le réglage de la PEP en fonction de PL en fin d'expiration (PEPtot,L) [14] et le raisonnement en termes de stress et de strain [15].

Avec le réglage de la PEP basée sur Pes, l'objectif est de maintenir une valeur positive de PEtot,L (=PEPtot-Pes mesurée au cours d'une pause expiratoire) (Figure 1) supposée être associée à une augmentation du volume pulmonaire de fin d'expiration. Il faut attendre les résultats de l'essai Epvent [2] (<https://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01681225>) pour savoir si cette approche personnalisée influence la survie du malade. Dans l'immédiat, la manométrie œsophagienne peut être utilisée pour régler la PEP chez les patients avec SDRA chez qui on suspecte une augmentation d'Ecw (hyperpression abdominale, épanchements pleuraux liquidiens, déformations thoraciques, obésité notamment).

En mesurant Pes on peut en outre décomposer Pplat,rs en ses deux composantes pariétale et pulmonaire sur la base des équations 1 et 2 et obtenir la pression transpulmonaire de fin d'inspiration (Pplat,L)

$$Pplat,L = Pplat,rs \times EL/Ers \quad (3)$$

$$Pplat,L = Pplat,rs \text{ si } EL/Ers = 1 \text{ (équation 3).}$$

En réalité ce rapport varie de 0,2 à 0,8 au cours du SDRA de telle sorte qu'une même Pplat,rs de 30 cmH₂O correspondra à une Pplat,L de 9 ou de 24 cmH₂O. Pplat,L reflète le stress imposé au poumon par le strain (changement de volume au-dessus de la CRF). Stress et strain sont reliés par :

$$Pplat,L = Elastance \text{ spécifique} \times \Delta V/CRF \quad (4)$$

L'élastance spécifique une constante qui vaut 13,5 cmH₂O chez l'homme. Ainsi reliés par une constante, stress et strain mesurent les mêmes phénomènes. Les cibles sont toutefois différentes. Pour le strain il faut probablement maintenir sa valeur en dessous de 2. En effet un strain de 1 signifie que la CRF a doublé ($\Delta V=CRF$) et dans ce cas l'élastance spécifique = Pplat,L. Un strain de 2 signifie que l'on a triplé la CRF et que la capacité pulmonaire totale est probablement atteinte voire dépassée. Le seuil de Pplat,L retenu sur cette base est de 25 cmH₂O [14, 16]. En pratique ce n'est pas la CRF qui est mesurée mais le volume pulmonaire de fin d'expiration en raison de la PEP.

Bien que faisable, la mesure de PL n'est pas réalisée en routine en aide respiratoire mais son importance reste majeure à ce stade. Il est important de bien comprendre que PL peut être très supérieure à la pression totale dans les voies aériennes (aide inspiratoire + PEP) en raison de la pression musculaire générée par l'effort inspiratoire et en fonction de la compliance et de la résistance du système respiratoire. On se basera alors sur le VT expiré à maintenir dans les mêmes

zones de sécurité entre 4 et 8 ml/kg de poids prédit par la taille pour régler le niveau d'aide inspiratoire. En outre, le monitorage de la Pes permet de détecter les asynchronies patient-machine et notamment le reverse-triggering [17], nouvel aspect d'asynchronie très particulier qui expose au risque de surdistension répété.

2.2.2. STRESS INDEX

En mode volume contrôlé à débit constant d'insufflation, pendant la partie constante du débit inspiratoire l'augmentation de Paw est régie par :

$$PAW = A \times TIB + C \quad (5)$$

Où Ti est le temps inspiratoire et a, b et c sont des constantes. Puisque le débit inspiratoire est constant Ti reflète VT et l'équation 5 relie Paw avec le VT au cours de l'insufflation. La constante a reflété Ers puisque la pente d'une relation pression-volume est l'élastance. De surcroît, la constante b décrit la variation de Ers en fonction de VT et c l'intercept (la valeur de Paw au début de l'insufflation). La constante b a été appelée stress index [18]. Une valeur de b = 1 correspond à une valeur constante d'Ers pendant l'insufflation du VT [19]

Des valeurs de b > ou < 1 suggèrent une surdistension (augmentation de Ers avec VT) et dérecrutement (diminution de Ers avec VT, donc augmentation de compliance avec VT pendant l'insufflation, d'où dérecrutement pendant l'expiration suivante), respectivement.

L'objectif thérapeutique est une valeur de b = 1 obtenu en modulant PEP et/ou VT. Le stress index n'est pas validé en ventilation spontanée.

2.2.3. VOLUME PULMONAIRE DE FIN D'EXPIRATION

Il est possible de mesurer et de monitorer le volume absolu de gaz en fin d'expiration au cours de la ventilation mécanique par la technique de lavage à l'azote au cours d'une faible variation de FIO_2 [20]. Cette technique n'est disponible que sur un seul respirateur de réanimation. La valeur de ce volume est une estimation du volume aéré résiduel donc de la sévérité du SDRA en termes de dérecrutement et indirectement d'augmentation du poids du poumon. On ne sait pas encore comment utiliser la valeur mesurée pour ajuster les réglages du ventilateur, notamment la PEP. Il a été montré qu'entre deux PEP de 5 et de 15 cmH_2O , si Cst,rs est constante l'augmentation du volume de fin d'expiration corrèle avec le volume recruté par la PEP [21].

3. MONITORAGE HÉMODYNAMIQUE

Il est absolument essentiel au cours du SDRA pour deux raisons : le sepsis est la première cause de SDRA, le SDRA et la ventilation mécanique sont associés à une incidence de 20 % de cœur pulmonaire aigu [22, 23], facteur de risque de mortalité. Nous ne développerons pas ici le monitorage hémodynamique pour des raisons de place. Nous avons à notre disposition une large gamme d'outils non invasifs (échographie transthoracique) et invasifs (échographie transœsophagienne, cathétérisme cardiaque droit, thermodilution transpulmonaire) pour monitorer la fonction ventriculaire systolique et diastolique droite et gauche, le débit cardiaque, l'eau pulmonaire extravasculaire, la précharge-dépendance. Ce monitorage permet d'optimiser le remplissage vasculaire, le bilan hydro-sodé et également la ventilation mécanique. ΔPrs est en effet un déterminant de la sévérité du cœur pulmonaire aigu, elle-même liée à la mortalité [22].

4. MONITORAGE DE L'IMAGERIE PULMONAIRE

L'imagerie par rayons X (radiographie et scanner) ne sera pas envisagée au profit de l'imagerie mode ne disponible au lit du malade.

4.1. ECHOGRAPHIE PLEURO-PULMONAIRE

D Lichtenstein a su exploiter les artéfacts thoraciques pour mettre le poumon en lumière au cours du SDRA [24]. L'échographie pleuro-pulmonaire est maintenant réalisée en routine chez les malades avec SDRA en complément de l'échographie cardiaque. Cette technique permet de mesurer les variations d'aération sous l'influence de différentes interventions thérapeutiques au cours du SDRA [25]. Les limites sont des données obtenues qui ne sont pas quantitatives, l'absence de validation vis-à-vis du scanner et la non-détection de la surdistension.

4.2. TOMOGRAPHIE EN IMPÉDANCE ÉLECTRIQUE (TEI)

La TEI mesure les variations d'impédance thoracique (ΔZ) en réponse à l'injection d'un faible courant délivré par une paire d'électrodes. L'air offre une impédance élevée au passage du courant électrique permettant ainsi à la TEI de mesurer la ventilation pulmonaire régionale ce qui a été validé contre des méthodes de référence. Les limites sont la faible résolution spatiale, une expression des résultats en unités arbitraires, le faible nombre d'appareils disponibles, leur coût élevé et la multitude d'index TEI proposés. Dans le cadre d'un test de décroissance de PEP après manœuvre de recrutement le monitorage par la TEI permet de détecter le passage entre surdistension et dérecrutement [26] sur la base du monitorage de la compliance dynamique régionale et ainsi de définir une PEP optimale individualisée. Le monitorage de l'impédance électrique télé-expiratoire est un moyen de suivre l'évolution du volume pulmonaire télé-expiratoire. L'apport de la TEI est également très important au cours des modes assistés. Un phénomène de pendelluft occulte a été mis en évidence par l'EIT dans un modèle expérimental de SDRA sur gros animal [27] : au cours de l'effort inspiratoire il existe une surdistension des zones pulmonaires dorsales qui se vidangent vers les régions ventrales au cours de la même inspiration sans changement de VT. La fréquence et les conséquences de ce phénomène chez l'homme avec SDRA ne sont pour l'instant pas connues.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA* 2016;315(8):788-800.
- [2] Brochard L, Slutsky A, Pesenti A. Mechanical Ventilation to Minimize Progression of Lung Injury in Acute Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2016.
- [3] Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med* 2013;369(22):2126-2136.
- [4] Kretzschmar M, Schilling T, Vogt A, Rothen HU, Borges JB, Hachenberg T, et al. Multiple inert gas elimination technique by micropore membrane inlet mass spectrometry--a comparison with reference gas chromatography. *J Appl Physiol* (1985) 2013;115(8):1107-1118.
- [5] ARDSnet. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000;342(18):1301-1308.
- [6] Six S, Jaffal K, Ledoux G, Jaillette E, Wallet F, Nseir S. Hyperoxemia as a risk factor for ventilator-associated pneumonia. *Crit Care* 2016;20(1):195.
- [7] Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, Harf A, Duvaldestin P, Lemaire F, et al. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2001;27(10):1606-1613.

- [8] Darioli R, Perret C. Mechanical controlled hypoventilation in status asthmaticus. *Am Rev Respir Dis* 1984;129(3):385-387.
- [9] Nuckton TJ, Alonso JA, Kallet RH, Daniel BM, Pittet JF, Eisner MD, et al. Pulmonary dead-space fraction as a risk factor for death in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2002;346(17):1281-1286.
- [10] Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa EL, Schoenfeld DA, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2015;372(8):747-755.
- [11] Gattinoni L, Marini JJ, Pesenti A, Quintel M, Mancebo J, Brochard L. The «baby lung» became an adult. *Intensive Care Med* 2016;42(5):663-673.
- [12] Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Cladwell E, Fan E, et al. Acute Respiratory Distress Syndrome. The Berlin Definition. *JAMA* 2012;307(23):E1-E8
- [13] Akoumianaki E, Maggiore SM, Valenza F, Bellani G, Jubran A, Loring SH, et al. The application of esophageal pressure measurement in patients with respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2014;189(5):520-531.
- [14] Talmor D, Sarge T, Malhotra A, O'Donnell CR, Ritz R, Lisbon A, et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *N Engl J Med* 2008;359(20):2095-2104.
- [15] Chiumello D, Carlesso E, Cadrinher P, Caironi P, Valenza F, Polli F, et al. Lung stress and strain during mechanical ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178(4):346-355.
- [16] Grasso S, Terragni P, Birocco A, Urbino R, Del Sorbo L, Filippini C, et al. ECMO criteria for influenza A(H1N1)-associated ARDS: role of transpulmonary pressure. *Intensive Care Med* 2012;38(3):395-403.
- [17] Akoumianaki E, Lyazidi A, Rey N, Matamis D, Perez-Martinez N, Giraud R, et al. Mechanical ventilation-induced reverse-triggered breaths: a frequently unrecognized form of neuromechanical coupling. *Chest* 2013;143(4):927-938.
- [18] Ranieri VM, Zhang H, Mascia L, Aubin M, Lin CY, Mullen JB, et al. Pressure-time curve predicts minimally injurious ventilatory strategy in an isolated rat lung model. *Anesthesiology* 2000;93(5):1320-1328.
- [19] Terragni PP, Filippini C, Slutsky AS, Birocco A, Tenaglia T, Grasso S, et al. Accuracy of plateau pressure and stress index to identify injurious ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 2013;119(4):880-889.
- [20] Wrigge H, Sydow M, Zinslerling J, Neumann P, Hinz J, Burchardi H. Determination of functional residual capacity (FRC) by multibreath nitrogen washout in a lung model and in mechanically ventilated patients. Accuracy depends on continuous dynamic compensation for changes of gas sampling delay time. *Intensive Care Med* 1998;24(5):487-493.
- [21] Dellamonica J, Lerolle N, Sargentini C, Beduneau G, Di Marco F, Mercat A, et al. PEEP-induced changes in lung volume in acute respiratory distress syndrome. Two methods to estimate alveolar recruitment. *Intensive Care Med* 2011;37(10):1595-1604.
- [22] Mekontso Dessap A, Boissier F, Charron C, Begot E, Repesse X, Legras A, et al. Acute cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome: prevalence, predictors, and clinical impact. *Intensive Care Med* 2016;42(5):862-870.
- [23] Vieillard-Baron A, Matthay M, Teboul JL, Bein T, Schultz M, Magder S, et al. Experts' opinion on management of hemodynamics in ARDS patients: focus on the effects of mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2016;42(5):739-749.
- [24] Lichtenstein D, Meziere G, Biderman P, Gepner A, Barre O. The comet-tail artifact. An ultrasound sign of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156(5):1640-1646.
- [25] Haddam M, Zieleskiewicz L, Perbet S, Baldovini A, Guervilly C, Arbelot C, et al. Lung ultrasonography for assessment of oxygenation response to prone position ventilation in ARDS. *Intensive Care Med* 2016.
- [26] Costa EL, Borges JB, Melo A, Suarez-Sipmann F, Toufen C, Jr., Bohm SH, et al. Bedside estimation of recruitable alveolar collapse and hyperdistension by electrical impedance tomography. *Intensive Care Med* 2009;35(6):1132-1137.
- [27] Yoshida T, Torsani V, Gomes S, De Santis RR, Beraldo MA, Costa EL, et al. Spontaneous effort causes occult pendelluft during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;188(12):1420-1427.