

Champ 5

Prise en charge ventilatoire du syndrome de détresse respiratoire aigu : Quel réglage du ventilateur proposer en fonction du mode de ventilation utilisé ?

Settings of the ventilator during the management of acute respiratory distress syndrome?

L. Brochard ^{a,*}, J.-J. Rouby ^b

^a Réanimation médicale, hôpital Henri-Mondor, AP-HP université Paris-XII, 51, avenue du Maréchal-de-Lattre-de-Tassigny, 94010, Créteil, France

^b Réanimation chirurgicale, hôpital Pitié-Salpêtrière, AP-HP, université Paris-VI Pierre-et-Marie-Curie, 47–83, boulevard de l'hôpital, 75013 Paris, France

Mots clés : Syndrome de détresse respiratoire aigu ; Ventilation mécanique ; Pression expiratoire positive

Keywords : Acute respiratory distress syndrome; Mechanical ventilation; Positive end expiratory pressure

1. Y a-t-il une recommandation spécifique sur le mode ventilatoire à utiliser au cours du syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) ?

La ventilation mécanique a un impact sur la survie et le pronostic des patients atteints de SDRA. Le bon sens recommande d'utiliser un mode bien évalué que l'on maîtrise parfaitement. En second lieu, le volume courant et la pression expiratoire positive (PEP) doivent être choisis avec le souci d'assurer le meilleur compromis possible entre le risque de distension pulmonaire, la nécessité du recrutement alvéolaire et l'obtention d'échanges gazeux adéquats [1] (Tableau 1).

La ventilation mécanique est classiquement effectuée sur des patients profondément sédatisés sans possibilité de ventilation spontanée. Deux modes principaux peuvent être recommandés : une ventilation réglée en débit et en volume (volume contrôlé) ou une ventilation réglée en pression (pression contrôlée). Dans le premier mode, le monitoring se fait essentiellement sur la pression de plateau ; dans le deuxième mode, le monitoring se fait sur le volume courant et la pression de

plateau. Il n'y a pas d'arguments forts pour préférer un mode par rapport à l'autre [2,3]. De ce fait, la ventilation contrôlée en débit (et volume) avec surveillance de la pression de plateau est souvent préconisée.

Il existe un certain nombre d'arguments physiopathologiques suggérant un effet bénéfique de la ventilation spontanée à un stade précoce du SDRA [4]. La contraction active du diaphragme permet une réaération partielle des lobes inférieurs qui sont consolidés et atelectasiés en décubitus dorsal sous l'effet de la double compression cardiaque et abdominale [1,5]. La réapparition d'une ventilation spontanée impose d'alléger la sédation en fixant le score de Ramsay entre 2 et 3. Deux modes ventilatoires principaux peuvent être proposés : la BIPAP (en anglais *Bipositive Airway Pressure*) et l'aide inspiratoire. La BIPAP permet des réglages semblables à ceux de la ventilation en pression contrôlée et a l'avantage d'autoriser une ventilation spontanée superposée à la ventilation en pression positive variable [4]. Une étude prospective randomisée chez des patients polytraumatisés suggère qu'un tel mode peut réduire la durée de séjour [6]. Ces résultats pouvant résulter d'un objectif de sédation allégé associé à ce mode, la question est de savoir si les avantages potentiels de ce mode lui sont spécifiques ou sont liés à un maniement différent de la sédation. Une sédation reste cependant indispensable dans ce mode au risque d'augmenter considérablement le travail respiratoire des patients [7]. L'autre mode

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : laurent.brochard@hmn.ap-hop-paris.fr (L. Brochard).

Tableau 1

Bénéfices et risques liés aux réglages ventilatoires

	Bénéfices	Risques
Augmentation du Vt	Augmentation de la ventilation alvéolaire Amélioration de l'oxygénation Confort du patient	Lésions liées à la ventilation (« volutrauma, barotrauma »), aggravation pulmonaire et décès (associée à une augmentation de la pression de plateau)
Diminution du Vt	Protection pulmonaire Amélioration de la survie	Risque de dérecrutement Acidose hypercapnique Inconfort
Augmentation de la PEP	Amélioration de l'oxygénation Recrutement alvéolaire Effet protecteur (?)	Lésions liées à la ventilation, surtout si augmentation de la pression de plateau Dépression hémodynamique
Diminution de la PEP	Diminution de la surdistension des zones aérées Amélioration hémodynamique	Hypoxémie Dérecrutement et risques de lésions liées à la ventilation
Augmentation du rapport I/E	Amélioration de l'oxygénation seulement par hyperinflation dynamique Légère amélioration de la ventilation alvéolaire	Surdistension Dépression hémodynamique
Augmentation de la FIO ₂	Correction de l'hypoxémie	Toxicité de l'oxygène et risque de fibrose (?) Atélectasies de dénitrogénéation
Augmentation de la FR	Diminution de PaCO ₂ Augmentation du pH	PEP intrinsèque Surdistension Dépression hémodynamique

Abréviations : Vt : volume courant ; PEP : pression expiratoire positive ; FR : fréquence respiratoire.

qui peut être utilisé à un stade précoce du SDRA est l'aide inspiratoire [8]. Une étude comparative a montré que ce mode était moins performant que la BIPAP pour améliorer l'oxygénation artérielle mais plus efficace en termes d'élimination du CO₂ [5]. Ces modes de ventilation spontanée ont un double inconvénient : le risque de désadaptation du patient à son ventilateur et l'absence de contrôle du volume courant. Dans ce dernier cas, les pressions des voies aériennes resteront limitées mais la pression transpulmonaire et le risque lié à la distension peuvent augmenter. Même si le rationnel d'utilisation de ces deux modes ventilatoires est fort, il n'existe pour l'instant aucune étude randomisée permettant de recommander formellement la BIPAP ou l'aide inspiratoire à un stade précoce du SDRA.

L'utilisation de modes de ventilation asservie (par exemple ventilation en pression régulée sur le volume) n'est pas évaluée, expose à des difficultés de monitoring et donc à des risques pour le patient [9]. Ces modes ne peuvent être recommandés dans l'état actuel des connaissances. La ventilation à haute fréquence est de maniement délicat et spécialisé. Aucune modalité de ventilation à haute fréquence n'a fait la preuve d'une efficacité supérieure à celle des modes conventionnels et ne peut aujourd'hui être recommandée [10].

Une modification des réglages du ventilateur doit être suivie d'une évaluation de l'effet cardiorespiratoire des nouveaux paramètres (fréquence respiratoire, SaO₂, volume courant, pression de plateau, pression expiratoire positive totale, SpO₂, fréquence cardiaque et pression artérielle).

2. La réduction du volume courant

Une étude randomisée multicentrique a montré que l'utilisation d'un volume courant de 6 ml/kg de poids prédit était

associée à une réduction significative de la mortalité par rapport à l'administration d'un volume courant de 12 ml/kg entraînant des pressions de plateau supérieures à 35 cmH₂O [11]. Cette étude est venue confirmer de nombreuses données expérimentales et une précédente étude randomisée monocentrique, où le protocole ne permettait pas d'isoler spécifiquement le rôle du volume courant [12]. Dans trois autres études multicentriques randomisées, où dans le groupe « haut volume courant » la pression de plateau moyenne était inférieure à 32 cmH₂O, aucune différence significative de mortalité n'a été mise en évidence [13–15].

Les principes guidant le réglage du volume courant sont identiques en mode pression ou volume contrôlé (même si les modalités de réglage diffèrent) et ne concernent que les patients sans ventilation spontanée. Le volume courant devrait être réglé non pas sur le poids réel mais sur le poids prédit ou théorique du patient qui dépend de sa taille, de son âge et de son sexe : l'ordre de grandeur « recommandable » se situe entre 5 et 10 ml/kg. Certains auteurs recommandent un réglage uniforme du volume courant à 6 ml/kg de poids prédit pour tous [16]. D'autres tendent à privilégier la limitation de la pression de plateau avec un volume courant variable d'un patient à l'autre [17]. Le niveau de pression de plateau risquant de créer des lésions barotraumatiques avait été initialement fixé à 35 cmH₂O [18]. Les analyses a posteriori des essais multicentriques suggèrent que ce seuil doit être abaissé et que la pression de plateau doit rester inférieure ou égale à 30 cmH₂O [17]. Cette pression dépend bien entendu du réglage du volume courant et du niveau de PEP. Le clinicien doit choisir le meilleur compromis possible entre le risque de surdistension, l'optimisation du recrutement alvéolaire et l'obtention d'échanges gazeux adéquats [1]. Le premier risque est à considérer comme prioritaire, devant l'optimisation des échanges gazeux.

3. Augmentation de la fréquence respiratoire et réduction de l'espace mort instrumental

Pour limiter l'hypercapnie résultant de la réduction du volume courant, deux mesures simples peuvent être proposées [1] : la réduction de l'espace mort instrumental et l'augmentation de la fréquence respiratoire.

Le remplacement du nez artificiel (échangeur de chaleur et d'humidité), positionné entre la pièce en Y et l'extrémité proximale de la sonde endotrachéale, par un humidificateur chauffant conventionnel placé sur la partie initiale du circuit inspiratoire, permet de réduire l'espace mort instrumental, de limiter la ré-inhalation de CO_2 à chaque insufflation et de réduire la PaCO_2 de 20 % [19–21]. Chez les patients profondément sédatisés et sans ventilation spontanée, on peut éventuellement connecter directement la pièce en Y sur l'extrémité proximale de la sonde d'intubation endotrachéale pour réduire encore l'espace mort instrumental et la PaCO_2 [19]. On peut alors mettre en place un raccord connecteur de faible volume interne permettant d'aspirer le malade sans le débrancher du respirateur [21].

Chez beaucoup de patients atteints de SDRA, la perte d'élasticité du parenchyme pulmonaire et la réduction du volume courant tendent à raccourcir le temps nécessaire à l'expiration. Il est souvent possible, sans générer pour autant une PEP intrinsèque, d'augmenter la fréquence respiratoire jusqu'à 25–30/minute [19]. L'augmentation de la ventilation minute qui en résulte permet de réduire le niveau de PaCO_2 . Une fois le volume courant déterminé, on peut donc recommander d'augmenter la fréquence respiratoire à Temps inspiratoire/ Temps total constant (donc en augmentant le débit inspiratoire et en raccourcissant le temps de plateau) jusqu'à la limite de la PEP intrinsèque. Celle-ci est le plus souvent détectée sur l'écran du ventilateur par l'existence d'un débit expiratoire persistant au moment de la phase initiale de l'inspiration. La mesure de la PEP intrinsèque à l'aide d'une pause expiratoire prolongée est recommandée après toute augmentation de la fréquence respiratoire [22]. Cependant, augmenter la fréquence respiratoire sans diminuer l'espace mort instrumental ni augmenter le débit inspiratoire pourrait aboutir à une augmentation de la pression positive intrinsèque voire même à une absence d'efficacité sur la ventilation alvéolaire [23,24].

4. Réglage de la pression expiratoire positive

Le réglage de la PEP reste un sujet controversé même s'il existe un consensus pour considérer qu'une PEP d'au moins 5 cmH_2O fait partie intégrante de la prise en charge ventilatoire du SDRA. Faut-il ré-aérer à tout prix l'ensemble du parenchyme pulmonaire [25] ou bien, plus prudemment, faut-il adopter le meilleur compromis possible entre recrutement et surdistension alvéolaire [26] ?

Pour « optimiser » le réglage de la PEP, des éléments contradictoires sont à prendre en compte : la nécessité de

recruter les zones pulmonaires non aérées et d'améliorer les échanges gazeux, le risque de surdistendre les zones normalement aérées à PEP nulle et le risque de provoquer une dépression cardiovasculaire en augmentant la pression intrathoracique [26]. Lorsqu'à PEP égale à zéro une partie substantielle du parenchyme pulmonaire reste normalement aérée (la perte d'aération est dite « focale »), le prix à payer pour recruter la partie non aérée du poumon peut être de surdistendre les zones normalement aérées [27]. Même si le barotraumatisme pulmonaire lié au phénomène d'ouverture/fermeture bronchiolaire est minimisé par la réaération complète du poumon, l'administration d'une PEP supérieure à 10 cmH_2O peut induire une distension bronchiolo-alvéolaire au niveau des zones normalement aérées [28] qui, à terme, se traduit par l'apparition de lésions pseudo-emphysémateuses, de bronchectasies et de lésions kystiques [29]. Celles-ci peuvent atteindre une taille monstrueuse et détruire les poumons [30]. Des images scanographiques de surdistension ont été mises en évidence à un stade précoce du SDRA sur des coupes tomodensitométriques obtenues en fin d'expiration chez 30 % des patients ayant une perte d'aération focale et ventilés avec des niveaux de PEP supérieurs à 10 cmH_2O [28]. À partir de ces données humaines, certains recommandent de limiter la PEP à des valeurs inférieures à 10 cmH_2O lorsque la perte d'aération a une distribution focale [26]. Les données publiées ne permettent cependant pas de distinguer l'effet propre de la PEP de celui de la pression de plateau. Il existe en effet une interaction importante entre les deux [31]. Lorsque la perte d'aération est diffuse et bilatérale avec un aspect radiologique de « poumon blanc » (la perte d'aération est dite « diffuse »), l'administration de niveaux de PEP de plus de 15 cmH_2O permet la réaération du poumon sans entraîner de surdistension notable [32].

Des données physiopathologiques expérimentales et humaines montrent que les pressions permettant de maintenir en fin d'expiration l'aération du poumon recruté au cours de l'inspiration sont plus basses que les pressions permettant la réaération du poumon à l'inspiration [33,34]. Certains recommandent donc d'ajuster la PEP après une manœuvre de recrutement. Il n'existe cependant aucune étude contrôlée permettant de recommander systématiquement une telle manœuvre, en dehors de circonstances telles qu'une hypoxémie brutale compliquant une déconnection accidentelle du ventilateur, une aspiration trachéale en circuit ouvert ou la survenue d'une atelectasie par obstruction bronchique aiguë [33,34]. Les manœuvres de recrutement n'ont pas un effet constant, différent selon les patients et la pathologie, et peuvent avoir des effets hémodynamiques notables [35–37].

Un essai randomisé comparant deux niveaux de PEP (14 cmH_2O et 8 cmH_2O), systématiquement appliqués à des patients ayant un SDRA selon un algorithme PEP/ PaO_2 /FIO₂, n'a mis en évidence aucune différence en terme de mortalité, ni en termes d'effets secondaires [38]. Il est vraisemblable qu'un réglage basé exclusivement sur des critères d'oxygénation ne réponde pas à la nécessité d'optimiser le recrute-

ment alvéolaire tout en évitant la surdistension et les effets hémodynamiques délétères. D'autres essais randomisés sont actuellement en cours.

Une autre approche consiste à maximiser le recrutement alvéolaire en fonction d'une limitation de la pression de plateau à 30 cmH₂O : un volume courant autour de 6 ml/kg de poids théorique est administré en association à une PEP d'autant plus élevée que le poumon est recruté [39]. La recrutabilité du poumon peut être indirectement évaluée par la pente de la courbe pression-volume statique (dans sa partie linéaire) chez les patients ayant une perte d'aération « diffuse » [32,40]. Chez les patients les plus compliants, des niveaux de PEP entre 15 cmH₂O et 20 cmH₂O peuvent être utilisés. Chez les patients beaucoup plus sévères et moins recrutables, le niveau de PEP est limité entre 5 cmH₂O et 10 cmH₂O. Chez les patients « diffus », la courbe pression-volume est équivalente à une courbe de recrutement dont la partie linéaire est un indicateur de la « recrutabilité » du poumon et dont le point de surdistension supérieur indique la fin du recrutement [31,32,39]. Chez de tels patients, chaque millilitre de gaz pénétrant dans le système respiratoire contribue à la réaération de territoires insuffisamment ou non-aérés. Il est cependant à souligner que, chez la majorité des patients répondant aux critères cliniques de SDRA, la perte d'aération a une distribution « focale » respectant en grande partie les lobes supérieurs et les parties non-dépendantes du poumon [41]. Chez ces patients, la courbe pression-volume n'est plus simplement une courbe de recrutement des territoires non-aérés mais aussi une courbe de mécanique ventilatoire des territoires normalement aérés à PEP zéro [32]. Par conséquent, la pente de la courbe n'indique plus seulement la « recrutabilité » du poumon mais dépend aussi de la proportion de poumon normalement aéré. Il existe alors un risque de surdistension des zones normalement aérées si des niveaux de PEP et de pression de plateau élevés sont administrés. La courbe pression-volume ne permet pas de détecter cette surdistension puisque surdistension et recrutement surviennent simultanément dans des territoires pulmonaires différents. De plus, la surdistension ou tout du moins l'hyperinflation radiologique, peut survenir à des niveaux de pression inférieurs à 30 cmH₂O, le seuil habituellement recommandé pour éviter le barotraumatisme.

Dans l'état actuel des connaissances et bien que cela n'ait pas été évalué en tant que tel, il semble prudent de prendre en compte la morphologie pulmonaire, c'est-à-dire la manière dont se distribue la perte d'aération dans le poumon à PEP égale à 0, pour « optimiser » le niveau de PEP. Idéalement, seul le scanner thoracique permet de caractériser avec certitude la morphologie pulmonaire mais le transport systématique en radiologie d'un patient de réanimation hypoxémique se heurte à de nombreux obstacles pratiques et n'a pas fait l'objet d'une validation clinique. Plus simplement, l'examen du cliché pulmonaire de face obtenu au lit du malade peut constituer un premier élément d'orientation entre perte d'aération « focale », caractérisée par des opacités pulmonaires bilatérales prédominant aux quadrants inférieurs et respectant

totalement ou en partie les quadrants supérieurs et perte d'aération « diffuse » donnant l'aspect classique de « poumon blanc » [27]. Chez les patients ayant une perte d'aération « diffuse », répartie de manière homogène dans le tout le poumon, des niveaux de PEP de plus de 10 cmH₂O peuvent être administrés, et ceci d'autant plus que la pente de la courbe pression-volume est élevée indiquant une bonne « recrutabilité » du poumon [1,26]. Les risques de surdistension sont minimes si le volume courant est maintenu à 6 ml/kg et si la pression de plateau ne dépasse pas le point de surdistension supérieur de la courbe pression-volume et/ou une valeur de 30 cmH₂O. À l'inverse, lorsqu'une partie substantielle du poumon reste normalement aérée avant administration de la PEP, une PEP « de compromis » inférieure ou égale à 10 cmH₂O peut être proposée car, au-delà, il existe un risque de surdistension impossible à détecter au lit du malade [1,28]. L'augmentation de la PaCO₂ pourrait cependant être un argument indirect en faveur d'une telle surdistension.

Il semble enfin prudent de tenir compte de l'effet des réglages ventilatoires (PEP et pression de plateau) sur l'hémodynamique et particulièrement la possibilité d'aggraver une défaillance cardiaque droite par cœur pulmonaire aigu, qui peut survenir chez les patients les plus sévères [42,43]. Chez ceux-là, souvent peu recrutables, il faut mieux être prudent en terme de pression délivrée, contrairement à une idée reçue qui voudrait que plus le patient soit sévère, plus il nécessite des pressions élevées.

5. Réglage de la FIO₂

L'administration prolongée de FIO₂ au-delà de 0,6 pourrait être toxique sur les cellules épithéliales et endothéliales par le biais de composés oxydants très puissants. La réalité de cette toxicité en pratique clinique est difficile à mettre en évidence et a conduit la plupart des réanimateurs à ne pas craindre l'administration de FIO₂ élevées [44,45]. Un autre effet secondaire de l'administration de concentrations élevées d'O₂ consiste en l'apparition d'atélectasies de dénitrogénéation qui ont été initialement mises en évidence chez des sujets sans pathologie pulmonaire subissant une anesthésie générale [46]. La réalité de ce phénomène chez les patients ayant un SDRA est débattue, mais certains résultats semblent clairement indiquer son existence [47]. De ce fait, il est recommandé de minimiser autant que possible la FIO₂ pour tendre à l'objectif d'une saturation artérielle en oxygène mesurée entre 88 et 96 %, et ce d'autant plus que les niveaux de PEP utilisés sont faibles. Avant toute mobilisation ou manipulation du patient susceptible d'entraîner une désaturation artérielle en oxygène (change, transport, aspiration trachéale, retournement, trachéotomie, ré-intubation), la prudence impose d'augmenter la FIO₂ pour obtenir une SaO₂ supérieure à 98 %.

Références

- [1] Rouby JJ, Constantin JM, Roberto De A, Girardi C, Zhang M, Lu Q. Mechanical ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 2004;101:228–34.
- [2] Lessard M, Guérot E, Lorino H, Lemaire F, Brochard L. Effects of pressure-controlled with different I:E ratios versus volume-controlled ventilation on respiratory mechanics, gas exchange, and hemodynamics in patients with adult respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 1994;80:983–91.
- [3] Mercat A, Titiriga M, Anguel N, Richard C, Teboul JL. Inverse ratio ventilation (I/E=2/1) in acute respiratory distress syndrome. A six-hour controlled study. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:1637–42.
- [4] Putensen C, Hering R, Wrigge H. Controlled versus assisted mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:51–7.
- [5] Putensen C, Mutz NJ, Putensen-Himmer G, Zinserling J. Spontaneous breathing during ventilatory support improves ventilation-perfusion distributions in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1241–8.
- [6] Putensen C, Zech S, Wrigge H, Zinserling J, Stuber F, Von Spiegel T, et al. Long-term effects of spontaneous breathing during ventilatory support in patients with acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:43–9.
- [7] Katz-Papatheophilou E, Heindl W, Gelbmann H, Hollaus P, Neumann M. Effects of biphasic positive airway pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2000;15:498–504.
- [8] Cereda M, Foti G, Marcora B, Gili M, Giacomini M, Sparacino M-E, et al. Pressure support ventilation in patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 2000;28:1269–75.
- [9] Sottiaux T-M. Patient-ventilator interactions during volume-support ventilation : asynchrony and tidal volume instability -- a report of three cases. *Respir Care* 2001;46:255–62.
- [10] Singh JM, Stewart TE. High-frequency oscillatory ventilation in adults with acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2003;9:28–32.
- [11] 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;342:1301–8.
- [12] Amato M, Barbas C, Medeiros D, Magaldi R, Schettino G, Lorenzi-Filho G, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338:347–54.
- [13] Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E, Delclaux C, Chastre J, Fernandez-Mondéjar E, et al. Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1831–8.
- [14] Brower RG, Shanholtz CB, Fessler HE, Shade DM, White Jr. P, Wiener CM, et al. Prospective randomized, controlled clinical trial comparing traditional vs. reduced tidal volume ventilation in ARDS patients. *Crit Care Med* 1999;27:1492–8.
- [15] Stewart T, Meade M, Cook D, Granton J, Meade M, Hodder R, et al. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338:355–61.
- [16] Stewart TE. Controversies around lung protective mechanical ventilation. *Am J Respir Care Med* 2002;166:1421–2.
- [17] Eichacker P, Gerstenberger E, Banks S, Cui X, Natanson C. Metaanalysis of ALI and ARDS Trials Testing Low Tidal Volumes. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1510–4.
- [18] Slutsky A. Consensus conference on mechanical ventilation--january 28-30, 1993 at Northbrook, Illinois, USA. Part I. European Society of Intensive Care Medicine, the ACCP and the SCCM. *Intensive Care Med* 1994;20:64–79.
- [19] Richecoeur J, Lu Q, Vieira SR, Puybasset L, Kalfon P, Coriat P, et al. Expiratory washout versus optimization of mechanical ventilation during permissive hypercapnia in patients with severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:77–85.
- [20] Prin S, Chergui K, Augarde R, Page B, Jardin F, Vieillard-Baron A. Ability and safety of a heated humidifier to control hypercapnic acidosis in severe ARDS. *Intensive Care Med* 2002;28:1756–60.
- [21] Prat G, Renault A, Tonnelier J-M, Goetghebeur D, Oger E, Boles J-M, et al. Influence of the humidification device during acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2003;29:2211–5.
- [22] De Durante G, Del Turco M, Rustichini L, Cosimini P, Giunta F, Hudson LD, et al. ARDSNet lower tidal volume ventilatory strategy may generate intrinsic positive end-expiratory pressure in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1271–4.
- [23] Richard J-C, Brochard L, Breton L, Aboab J, Vandelet P, Tamion F, et al. Influence of respiratory rate on gas trapping during low volume ventilation of patients with acute lung injury. *Intensive Care Med* 2002;28:1078–83.
- [24] Vieillard-Baron A, Prin S, Augarde R, Desfonds P, Page B, Beauchet A, et al. Increasing respiratory rate to improve CO₂ clearance during mechanical ventilation is not a panacea in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2002;30:1407–12.
- [25] Lachmann B. Open the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med* 1992;18:319–21.
- [26] Rouby J-J, Lu Q, Goldstein I. Selecting the right level of positive end-expiratory pressure in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1182–6.
- [27] Puybasset L, Cluzel P, Gusman P, Grenier P, Preteux F, Rouby J-J. Regional distribution of gas and tissue in ARDS. I consequences for lung morphology. *Intensive Care Med* 2000;26:857–69.
- [28] Nieszkowska A, Lu Q, Vieira S, Elman M, Fetita C, Rouby JJ. Incidence and regional distribution of lung overinflation during mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 2004;32:1496–503.
- [29] Treggiari M-M, Romand J-A, Martin J-B, Suter P-M. Air cysts and bronchiectasis prevail in nondependent areas in severe acute respiratory distress syndrome : a computed tomographic study of ventilator-associated changes. *Crit Care Med* 2002;30:1747–52.
- [30] Tobin M. Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2001;344:1986–96.
- [31] Crotti S, Mascheroni D, Caironi P, Pelosi P, Ronzoni G, Mondino M, et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure : a clinical study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:131–40.
- [32] Rouby JJ, Lu Q, Vieira S. Pressure/volume curves and lung computed tomography in acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J* 2003;42:27s–36s.
- [33] Pelosi P, Goldner M, McKibben A, Adams A, Eccher G, Caironi P, et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure : an experimental study. *Am J Respir Care Med* 2001;164:122–30.
- [34] Richard J-C, Maggiore S, Mercat A. Where are we with recruitment maneuvers in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome? *Curr Opin Crit Care* 2003;9:22–7.
- [35] Kloot T-E, Blanch L, Melyne Youngblood A, Weinert C, Adams A-B, Marini J-J, et al. Recruitment maneuvers in three experimental models of acute lung injury. Effect of lung volume and gas exchange. *Am J Respir Care Med* 2000;161:1485–94.
- [36] Grasso S, Mascia L, Del Turco M, Malacarne P, Giunta F, Brochard L, et al. Effects of recruiting maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. *Anesthesiology* 2002;96:795–802.
- [37] Villagra A, Ochagavia A, Vatua S, Murias G, Del Mar Fernandez M, Lopez Aguilar J, et al. Recruitment maneuvers during lung protective ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Care Med* 2002;165:165–70.

- [38] Brower RG, Lanken P-N, MacIntyre N, Matthay M-A, Morris A, Ancukiewicz M, et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2004;351:327–36.
- [39] Maggiore SM, Richard J-C, Brochard L. What has been learnt from P/V curves in patients with acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J* 2003;42:22s–26s.
- [40] Maggiore SM, Jonson B, Richard JC, Jaber S, Lemaire F, Brochard L. Alveolar derecruitment at decremental positive end-expiratory pressure levels in acute lung injury. Comparison with the lower inflection point, oxygenation, and compliance. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:795–801.
- [41] Rouby JJ, Puybasset L, Nieszkowska A, Lu Q. Acute respiratory distress syndrome : lessons from computed tomography of the whole lung. *Crit Care Med* 2003;31:S285–95.
- [42] Vieillard-Baron A, Loubieres Y, Schmitt JM, Page B, Dubourg O, Jardin F. Cyclic changes in right ventricular output impedance during mechanical ventilation. *J Appl Physiol* 1999;87:1644–50.
- [43] Jardin F, Vieillard-Baron A. Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice : from hemodynamic substets to respirator settings. *Intensive Care Med* 2003;29: 1426–34.
- [44] Lampron N, Lemaire F, Teisseire B, Harf A, Palot M, Matamis D, et al. Mechanical ventilation with 100 % oxygen does not increase intrapulmonary shunt in patients with severe bacterial pneumonia. *Am Rev Respir Dis* 1985;131:409–13.
- [45] Capellier G, Beuret P, Clement G, Depardieu F, Ract C, Regnard J, et al. Oxygen tolerance in patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 1998;24:422–8.
- [46] Hedenstierna G. Alveolar collapse and closure of airways : regular effects of anaesthesia. *Clin Physiol Funct Imaging* 2003;23: 123–9.
- [47] Santos C, Ferrer M, Roca J, Torres A, Hernandez C, Rodriguez-Roisin R. Pulmonary gas exchange response to oxygen breathing in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161: 26–31.