

# Sédation inhalée en réanimation : que reste-t-il de l'AnaConDa™ ?

## Inhaled sedation in the intensive care unit: what's the future for AnaConDa™?

E. L'Her

Reçu le 26 septembre 2013 ; accepté le 3 décembre 2013  
© SRLF et Springer-Verlag France 2013

**Résumé** La sédation participe au confort du patient et occupe une place essentielle en réanimation. Plusieurs études cliniques ont rapporté l'utilisation ponctuelle des agents volatils halogénés en réanimation, mais une utilisation de longue durée n'est possible en routine que depuis la mise à disposition des cliniciens d'un filtre évaporateur dédié (AnaConDa™) [ACD]. En raison de leur faible coût et de leurs caractéristiques pharmacologiques : efficacité thérapeutique rapide, index thérapeutique élevé, utilisation possible indépendamment du patient, de son âge ou des pathologies sous-jacentes, bonne connaissance de leurs effets adverses, les agents halogénés semblent se rapprocher des agents anesthésiques idéaux en réanimation. L'objectif de cette note technique est de préciser les indications potentielles du dispositif ACD ainsi que de décrire ses grands principes d'utilisation et inconvénients potentiels.

**Mots clés** Sédation · Réanimation · Agents halogénés · Isoflurane · Sévoflurane

**Abstract** Sedation contributes to patient's comfort and plays an essential role in the intensive care unit (ICU). Several clinical studies have reported the occasional use of volatile halogenated agents in the ICU; however, long-term use is possible in routine for the provision of a dedicated evaporator filter (AnaConDa™ [ACD]). Because of their low cost and pharmacological characteristics with a rapid therapeutic effect, a high therapeutic index, a possible use regardless of age and underlying medical conditions, and a good knowledge of their adverse effects, halogenated agents could be considered like possible ideal anesthetic agents in the ICU. The objective of this technical note is to clarify the potential

indications of ACD device and describe its operative principles and potential drawbacks.

**Keywords** Sedation · Intensive care · Halogenated agents · Isoflurane · Sevoflurane

### Introduction

La sédation participe au confort du patient et occupe une place essentielle au cours du traitement de certaines pathologies telles que les atteintes cérébrales aiguës ou la ventilation prolongée [1]. Si le midazolam est l'hypnotique le plus utilisé dans les services de réanimation français [2], des posologies élevées [1] et/ou l'adjonction d'un second hypnotique tel que le propofol sont parfois nécessaires pour obtenir l'objectif de sédation désiré.

Depuis la fin des années 1980, plusieurs études cliniques ont rapporté l'utilisation ponctuelle des agents volatils halogénés en réanimation. Ces études cliniques sont essentiellement descriptives et concernent des classes spécifiques de patients (asthmatiques, épileptiques, patients « difficiles à sédaté »), et les halogénés étaient délivrés au moyen soit de ventilateurs d'anesthésie, soit d'évaporateurs combinés aux ventilateurs de réanimation [3], rendant leur utilisation routinière difficile [4].

Malgré la relative fréquence de survenue de problèmes de sédation chez des patients particuliers tels que les toxicomanes, alcooliques ou patients psychiatriques sous psychotropes à forte dose, la notion de sédation inhalée n'est pas évoquée dans la conférence de consensus de 2008 de la Société de réanimation en langue française et de la Société française d'anesthésie-réanimation [1] et ne semble que très peu utilisée dans l'enquête de pratique récente [5].

Depuis le début des années 2000, les agents halogénés peuvent être administrés de façon simple en réanimation au moyen d'un filtre évaporateur dédié (AnaConDa™ [ACD]) [4,6,7]. Ce dispositif permet une alternative intéressante à la sédation intraveineuse, avec une efficacité supérieure dans

---

E. L'Her (✉)  
LATIM Inserm UMR 1101,  
Réanimation médicale et urgences adultes,  
CHRU de la Cavale Blanche, Brest,  
université de Bretagne occidentale,  
F-29609 Brest cedex, France  
e-mail : erwan.lher@chu-brest.fr

des cas spécifiques, pour une augmentation modérée, voire même une baisse des coûts [3,8]. Il n'existe pas à ce jour, d'étude scientifique de niveau suffisant permettant de valider son utilisation en routine dans les services de réanimation. L'objectif de cette note technique est de préciser les indications potentielles du dispositif ACD ainsi que de décrire ses grands principes d'utilisation et inconvénients potentiels.

## Données générales sur les agents halogénés

Les données disponibles sont nombreuses, mais sont essentiellement issues de travaux en anesthésie, pour des durées d'administration généralement courtes. Les agents halogénés semblent cependant se rapprocher des agents anesthésiques idéaux en réanimation : ils sont de faible coût, leurs caractéristiques pharmacologiques permettent une efficacité thérapeutique rapide, un index thérapeutique élevé, une utilisation possible indépendamment du patient, de son âge ou des pathologies sous-jacentes et enfin leurs effets adverses sont bien connus.

## Historique et caractéristiques physicochimiques

Les agents halogénés sont dérivés d'hydrocarbures, dont certaines parties de la molécule sont substituées à des degrés divers par un atome halogène (brome, chlore et fluor). Le chloroforme et l'éther ont été utilisés pour l'anesthésie volatile dès 1840, même s'ils ne sont pas à proprement parler des agents halogénés. L'halothane est le premier agent halogéné moderne, utilisé dès 1951. Les halogénés sont liquides à pression et température ambiante (sauf le desflurane) et doivent être transformés en vapeur respirable dans des vaporisateurs dédiés à chaque gaz, en fonction de sa température d'ébullition.

## Données pharmacologiques

L'absorption des halogénés se fait par voie respiratoire, tout comme leur élimination. Le pourcentage d'élimination par métabolisme est très faible, à l'exception de l'halothane (20 %) [9]. La cinétique de l'agent est dépendante de sa liposolubilité et n'est que peu modifiée par les variations individuelles ou l'état pathologique du patient. Le temps d'équilibration des halogénés au niveau cérébral est très court, de l'ordre de 1 minute 30 contre 4 minutes 30 pour le propofol par exemple, ce qui explique leur action rapide.

Chez le patient obèse, l'augmentation de poids conduit à une augmentation de la posologie nécessaire d'agents sédatifs intraveineux [10], alors que la consommation en agents halogénés n'est que peu augmentée [11], l'accumulation dans les tissus graisseux étant faible en raison de leur faible perfusion.

## Effets tissulaires des halogénés

Les effets hémodynamiques de l'isoflurane et le sévoflurane (seuls à pouvoir être administrés par ACD) sont proches. La pression artérielle chute avec la profondeur de l'anesthésie, et ces deux agents ont un effet dépresseur myocardique. La fraction métabolisée au niveau rénal du sévoflurane est de 5 % et celle de l'isoflurane de 0,17 % [12]. Le sévoflurane produit plus d'ions fluorures que l'isoflurane de par son métabolisme, mais aucune toxicité rénale n'a été mise en évidence chez l'homme.

Les deux agents induisent des variations non univoques du débit sanguin cérébral et une augmentation de la pression intracrânienne similaire [13], ce qui a longtemps incité à ne pas les utiliser en cas d'agression cérébrale aiguë. À une concentration inférieure à une concentration alvéolaire minimale (CAM) — c'est-à-dire celle nécessaire pour que la moitié des patients n'aient pas de réaction motrice à l'incision de l'abdomen —, les effets délétères sont peu fréquents chez les patients monitorés [14]. Un aspect de *burst suppression* est assez rapidement obtenu à l'électroencéphalogramme, ce qui les rend potentiellement intéressants dans l'état de mal épileptique. Ni l'isoflurane ni le sévoflurane ne semblent être responsables d'hépatotoxicité significative. Tous les agents halogénés exercent un effet dépresseur au niveau de la jonction neuromusculaire et augmentent l'action des curares [15]. Ils sont tous susceptibles de déclencher des crises d'hyperthermie maligne et sont donc formellement contre-indiqués chez les patients à risque [16].

## Indications potentielles et contre-indications à l'utilisation des halogénés en réanimation

Suchyta et al. [17] ont rapporté une prévalence de 19 % de pathologies addictives et 19 % de pathologies psychiatriques en réanimation. De Wit et al. ont montré que les patients ayant des antécédents d'alcoolisme chronique, de toxicomanie ou de pathologies neuropsychiatriques recevaient 2,5 fois plus de benzodiazépines et cinq fois plus de morphiniques pour obtenir le même niveau de sédation que les patients sans addiction [18].

Chez ce type de patients, une alternative à la sédation intraveineuse pourrait permettre d'éviter des doses excessives de midazolam, qui sont associées à une augmentation du risque de syndrome de sevrage [19] et à des délais de réveil et de sevrage de la ventilation mécanique prolongés [20]. Elle pourrait aussi réduire la nécessité fréquente d'utilisation additionnelle et prolongée de propofol, qui fait débat [21]. Le Tableau 1 compare les avantages et inconvénients des sédations intraveineuse et inhalée en réanimation. Le Tableau 2 précise les indications possibles et contre-indications de la sédation inhalée.

| <b>Tableau 1</b> Avantages et inconvénients de la sédation par AnaConDa™ comparée à la sédation intraveineuse |  |
|---|--|
| <b>Avantages théoriques</b>   | <b>Inconvénients potentiels</b>                  |
| Sédation efficace en cas d'échec sédation IV  | Plus grande complexité par rapport à sédation IV |
| Effet <i>on/off</i>   | Effet <i>on/off</i>                              |
| Coût de l'isoflurane par rapport au midazolam [8]   | Coût sévoflurane/midazolam                       |
| Coût sévoflurane/propofol [3]   | Coût des dispositifs annexes [11]                |
| Effet bronchodilatateur [22,23]   | Instabilité hémodynamique [22]                   |
| Effet antiépileptique rapide et puissant [24–26]  | Toxicité neurologique ? [27]                     |
| Simplicité de surveillance [28,29]  | Espace mort important [8,30,31]                  |
| Effet cardioprotecteur [32]   |  |
| IV : intraveineuse.   |  |

| <b>Tableau 2</b> Indications potentielles et contre-indications                      |                                     |
|--|-------------------------------------|
| <b>Indications</b>   | <b>Contre-indications</b>           |
| Sédation difficile [3,8]   | <b>Absolues</b>                     |
| Nécessité d'évaluation répétée de l'état neurologique                                | Antécédents d'hyperthermie maligne  |
|  | Maladie neuromusculaire             |
| Facteurs de risque de sédation difficile   | <b>Relatives</b>                    |
| Toxicomanie,   | Instabilité hémodynamique préalable |
| Traitement psychiatrique lourd   | HTIC difficile à contrôler [14]     |
| Alcoolisme chronique   | SDRA avec hypercapnie [8]           |
| Épilepsie  |                                     |
| État de mal épileptique [24–26]  |                                     |
| Asthme aigu grave [22,23]  |                                     |
| Mise en œuvre de l'hypothermie thérapeutique après arrêt cardiocirculatoire          |                                     |
| HTIC : hypertension intracrânienne ; SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë. |                                     |

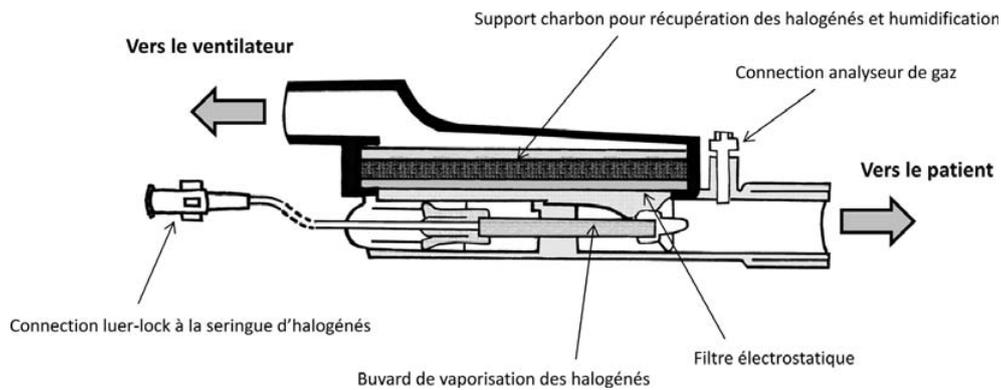
## Modalités pratiques d'administration

Un peu plus complexe qu'une sédation intraveineuse, l'utilisation du dispositif reste relativement simple [7], une fois sa place déterminée dans l'algorithme de sédation du service. Si aucune étude de niveau suffisant ne permet de justifier son utilisation en routine, la simplicité de mise en œuvre, le faible coût des agents halogénés, l'efficacité et une gestion maîtrisée des effets secondaires permettent toutefois d'envisager leur utilisation dans des indications ciblées (Tableau 2).

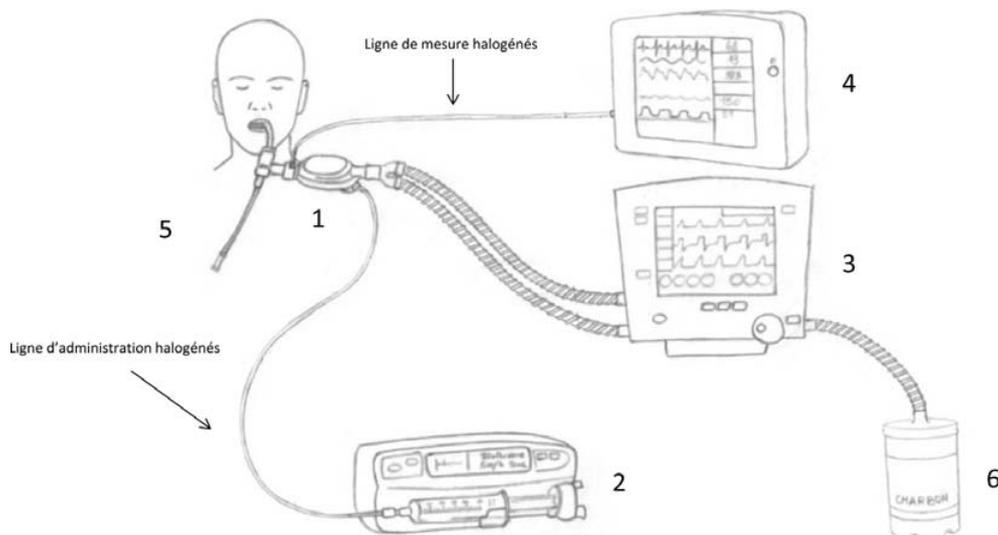
Le principe général de fonctionnement de l'ACD repose sur la vaporisation passive de l'agent halogéné par les gaz expirés du patient (Fig. 1). Le montage du dispositif est spécifique, nécessitant l'utilisation d'une ligne d'injection dédiée et sécurisée (Fig. 2). Cette ligne d'injection est composée d'une seringue spécifique, à patient unique, mais réutilisable entre chaque remplissage (Fig. 3). Elle ne peut être connectée sur des lignes de perfusions intraveineuses

conventionnelles, afin de prévenir le risque d'injection accidentelle.

L'ACD étant pourvu d'un filtre charbon, 90 % de l'agent halogéné injecté dans le circuit inspiratoire est récupéré à l'expiration et réinjecté dans le circuit ventilatoire à l'inspiration suivante, permettant ainsi à la fois de limiter la pollution ambiante et de réaliser une économie de gaz [33]. Seuls 10 % des halogénés franchissent la barrière expiratoire et la sortie du ventilateur, justifiant une filtration complémentaire (Fig. 2) [7]. De multiples filtres de compositions différentes et relativement de faible coût existent, permettant de sécuriser le processus. L'utilisation de systèmes clos d'aspiration limite au maximum la contamination de la chambre du patient. Il est le plus souvent facile d'atteindre en quelques minutes une fraction expirée de gaz inférieure ou égale à 0,5 % (ce qui correspond à moins d'un CAM). À cette concentration, la sédation est profonde et les effets secondaires à type d'augmentation de la pression intracrânienne limités [34].



**Fig. 1** Coupe schématique du filtre AnaConDa™ (ACD). Le dispositif ACD joue à la fois le rôle de vaporisateur des agents halogénés et celui de filtration-humidification des voies aériennes. La vaporisation des agents halogénés, injectés sous forme liquide (exclusivement isoflurane et sévoflurane) se fait de façon passive, par la température des gaz expirés. La filtration et l'humidification des voies aériennes sont assurées de façon conventionnelle, comme pour un filtre échangeur de chaleur et d'humidité classique. Une filtration par un support charbon est assurée afin de récupérer la fraction expirée de gaz halogénés, à la fois dans une optique de protection de l'environnement et du personnel, mais également dans une optique d'économie des gaz, cette fraction fixée à l'expiration étant en grande partie revaporisée à l'inspiration suivante



**Fig. 2** Représentation schématique de l'utilisation pratique du dispositif AnaConDa™ (ACD) en réanimation. 1 : filtre ACD disposé sur le circuit de ventilation, en aval du raccord en Y (côté patient) ; 2 : pousse-seringue électrique conventionnel avec seringue dédié contenant les gaz halogénés sous forme liquide (isoflurane ou sévoflurane) ; 3 : respirateur artificiel ; 4 : moniteur multiparamétrique avec analyseur de gaz ; 5 : système d'aspiration clos ; 6 : filtre charbon additionnel disposé sur la voie expiratoire à la sortie du respirateur. Les agents halogénés sont administrés à l'aide d'un dispositif pousse-seringue conventionnel, mais sur une ligne d'administration dédiée et protégée ; compte tenu de la viscosité des liquides, des modifications des alarmes de pression au niveau du pousse-seringue peuvent être nécessaires. L'agent halogéné est injecté sous forme liquide dans le filtre, ou il est vaporisé de façon purement passive. Le filtre ACD sert à la fois de vaporisateur des halogénés à la phase inspiratoire et de récupérateur-économiseur de gaz à la phase expiratoire. Aucun réglage ventilatoire spécifique n'est nécessaire au niveau du respirateur, mais il faut cependant prendre en compte l'espace mort du dispositif (110 ml). Les fractions inspirées et expirées de gaz halogénés peuvent être monitorées par des dispositifs dédiés. En pratique, un débit de pousse-seringue initial de 5 ml permet rapidement d'obtenir surtout une sédation maximale. La protection du personnel et de l'environnement est assurée à la fois par le dispositif ACD lui-même (partie charbon du filtre), par un filtre additionnel en sortie du ventilateur et par la réalisation des aspirations trachéales en système clos



**Fig. 3** Remplissage d'une seringue d'agent halogéné. Les agents halogénés sont injectés sous forme liquide dans le circuit de ventilation à l'aide d'une ligne dédiée et sécurisée. La connexion à la bouteille d'agent halogéné (ici de l'isoflurane) est effectuée grâce à un bouchon avec valve antiretour et système Luer-Lock ; la seringue d'injection est dédiée au système, compte tenu de l'agressivité des agents halogénés pour certains plastiques — aucun autre type de seringue et/ou de ligne ne doit être utilisé. Ce mode de remplissage limite énormément le risque de contamination du personnel et de l'environnement. De façon usuelle, les seringues seront identifiées et datées, l'agent halogéné utilisé coché

## Expérience clinique

Les données cliniques publiées restent limitées.

Dans une étude randomisée chez 40 patients de réanimation adulte justifiant d'une assistance ventilatoire de plus de 12 heures, Sackey et al. ont comparé une sédation prolongée par isoflurane, administrée par ACD à une sédation intraveineuse conventionnelle par midazolam [35]. Ils ont montré que l'isoflurane avait diminué de façon significative la période entre l'arrêt de la sédation et l'obtention d'une réponse adaptée d'une part ( $10 \pm 8$  vs  $110 \pm 130$  minutes), l'extubation d'autre part ( $10 \pm 5$  vs  $250 \pm 270$  minutes). L'Her et al. [8] ont montré à partir de l'étude rétrospective de 15 patients en échec de sédation conventionnelle que

l'isoflurane permettait d'obtenir la profondeur de sédation désirée, avec une bonne tolérance hémodynamique et une diminution des coûts de sédation par rapport à une sédation par midazolam. Röhm et al. [36] ont rapporté la première étude clinique randomisée comparant une sédation par sévoflurane administrée par le système ACD à une sédation par propofol en postopératoire de chirurgie cardiaque. Les délais d'extubation étaient significativement plus courts sous sévoflurane, avec un objectif de sédation obtenu plus rapidement, en comparaison au propofol.

## Conclusion

Les données pharmacologiques et économiques disponibles semblent plaider pour une utilisation plus large de la sédation prolongée par halogéné en réanimation. Depuis la commercialisation de l'ACD, les cliniciens disposent d'un système d'administration dont la gestion pratique est relativement simple. La faible utilisation actuelle de ce mode de sédation, en particulier en réanimation médicale, résulte vraisemblablement d'un manque de connaissances et de pratique concernant les agents halogénés et leur mode particulier d'administration. Si les données scientifiques restent encore insuffisantes avant une généralisation de la technique en routine, elles sont cependant extrêmement encourageantes et incitent à poursuivre les études dans ce domaine compte tenu des bénéfices potentiels attendus, en particulier chez les patients difficiles à séder.

**Conflit d'intérêt :** E. L'Her déclare ne pas avoir de conflit d'intérêt.

## Références

1. Sauder P, Andreoletti M, Cambonie G, et al (2008) Sédation-analgésie en réanimation (nouveau-né exclu). *Ann Fr Anesth Reanim* 27:541–51
2. Payen JF, Chanques G, Mantz J, et al (2007) Current practices in sedation and analgesia for mechanically ventilated critically ill patients: a prospective multicenter patient-based study. *Anesthesiology* 106:687–95
3. Bisbal M, Arnal JM, Passelac A, et al (2011) Efficacité, tolérance et coût d'une sédation par sévoflurane en réanimation. *Ann Fr Anesth Reanim* 30:335–41
4. Meiser A, Laubenthal H (2005) Inhalational anaesthetics in the ICU: theory and practice of inhalational sedation in the ICU, economics, risk-benefit. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 19:523–38
5. De Jonghe B, Vincent F, Plantefeve G, et al (2013) Sedation in French intensive care units: a survey of clinical practice: revised version (R1). *Ann Intensive Care* 3:24
6. Belda JF, Soro M, Badenes R, et al (2008) The predictive performance of a pharmacokinetic model for manually adjusted infusion of liquid sevoflurane for use with the Anesthetic-Conserving Device (AnaConDa™): a clinical study. *Anesth Analg* 106:1207–14

7. Soukup J, Schärff K, Kubosch K, et al (2009) State of the art: sedation concepts with volatile anesthetics in critically ill patients. *J Crit Care* 24:535-44
8. L'Her E, Dy L, Pili R, et al (2008) Feasibility and potential cost/benefit of routine isoflurane sedation using an anesthetic-conserving device: a prospective observational study. *Respir Care* 53:1295-303
9. Nathan N, Peyclit A, Cuvillon E (2001) L'anesthésie générale idéale : les halogénés ? MAPAR : 31-7
10. Servin F, Farinotti R, Haberer JP, Desmots JM (1993) Propofol infusion for maintenance of anesthesia in morbidly obese patients receiving nitrous oxide. A clinical and pharmacokinetic study. *Anesthesiology* 78:657-65
11. Wilton NC, Thomas VL (1986) Single breath induction of anaesthesia, using a vital capacity breath of halothane, nitrous oxide and oxygen. *Anaesthesia* 41:472-6
12. Sutton TS, Koblin DD, Gruenke LD, et al (1991) Fluoride metabolites after prolonged exposure of volunteers and patients to desflurane. *Anesth Analg* 73:180-5
13. Scheller MS, Tateishi A, Drummond JC, Zornow MH (1988) The effects of sevoflurane on cerebral blood flow, cerebral metabolic rate for oxygen, intracranial pressure, and the electroencephalogram are similar to those of isoflurane in the rabbit. *Anesthesiology* 68:548-51
14. Bösel J, Purrucker JC, Nowak F, et al (2012) Volatile isoflurane sedation in cerebrovascular intensive care patients using AnaConDa™: effects on cerebral oxygenation, circulation, and pressure. *Intensive Care Med* 38:1955-64
15. Caldwell JE, Laster MJ, Magorian T, et al (1991) The neuromuscular effects of desflurane, alone and combined with pancuronium or succinylcholine in humans. *Anesthesiology* 74:412-8
16. Shulman M, Braverman B, Ivankovich AD, Gronert G (1981) Sevoflurane triggers malignant hyperthermia in swine. *Anesthesiology* 54:259-60
17. Suchyta MR, Beck CJ, Key CW, et al (2008) Substance dependence and psychiatric disorders are related to outcomes in a mixed ICU population. *Intensive Care Med* 34:2264-7
18. De Wit M, Wan SY, Gill S, Jenvey WI, et al (2007) Prevalence and impact of alcohol and other drug use disorders on sedation and mechanical ventilation: a retrospective study. *BMC Anesth* 7:3
19. Cammarano WB, Pittet JF, Weitz S, et al (1998) Acute withdrawal syndrome related to the administration of analgesic and sedative medications in adult intensive care unit patients. *Crit Care Med* 26:676-84
20. Shafer A (1998) Complications of sedation with midazolam in the intensive care unit and a comparison with other sedative regimens. *Crit Care Med* 26:947-56
21. Wong JM (2010) Propofol infusion syndrome. *Am J Ther* 17:487-91
22. Turner DA, Heitz D, Cooper MK, et al (2012) Isoflurane for life-threatening bronchospasm: a 15-year single-center experience. *Respir Care* 57:1857-64
23. Rooke GA, Choi JH, Bishop MJ (1997) The effect of isoflurane, halothane, sevoflurane, and thiopental/nitrous oxide on respiratory system resistance after tracheal intubation. *Anesthesiology* 86:1294-9
24. Kofke WA, Young RS, Davis P, et al (1989) Isoflurane for refractory status epilepticus: a clinical series. *Anesthesiology* 71:653-9
25. Mirsattari SM, Sharpe MD, Young GB (2004) Treatment of refractory status epilepticus with inhalational anesthetic agents isoflurane and desflurane. *Arch Neurol* 61:1254-9
26. Rossetti AO, Lowenstein DH (2011) Management of refractory status epilepticus in adults: still more questions than answers. *Lancet Neurol* 10:922-30
27. Fugate JE, Burns JD, Wijidicks EF, et al (2010) Prolonged high-dose isoflurane for refractory status epilepticus: is it safe? *Anesth Analg* 111:1520-4
28. Perbet S, Chabanne R, Constantin JM, Bazin JE (2011) Gestion ventilatoire du système AnaConDa™. *Ann Fr Anesth Reanim* 30:446-7
29. Soro M, Badenes R, Garcia-Perez ML, et al (2010) The accuracy of the anesthetic conserving device (AnaConDa™) as an alternative to the classical vaporizer in anesthesia. *Anesth Analg* 111:1176-9
30. Stureson LW, Malmkvist G, Bodelsson M, et al (2012) Carbon dioxide rebreathing with the Anaesthetic Conserving Device, AnaConDa™. *Br J Anaesth* 109:279-83
31. Chaillan M, Badin J, Kerforne T, et al (2011) Asthme aigu grave : l'administration d'isoflurane par l'AnaConDa™ est-elle sans risque ? *Ann Fr Anesth Reanim* 30:70-2
32. Bignami E, Greco T, Barile L, et al (2013) The effect of isoflurane on survival and myocardial infarction: a meta-analysis of randomized controlled studies. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 27:50-8
33. Sackey PV, Martling CR, Nise G, Radell PJ (2005) Ambient isoflurane pollution and isoflurane consumption during intensive care unit sedation with the Anesthetic Conserving Device. *Crit Care Med* 33:585-90
34. Bazin J (1997) Effets des agents anesthésiques sur la pression intracrânienne. *Ann Fr Anesth Reanim* 16:445-52
35. Sackey PV, Martling CR, Granath F, Radell PJ (2004) Prolonged isoflurane sedation of intensive care unit patients with the Anesthetic Conserving Device. *Crit Care Med* 32:2241-6
36. Röhm KD, Wolf MW, Schöllhorn T, et al (2008) Short-term sevoflurane sedation using the Anaesthetic Conserving Device after cardiothoracic surgery. *Intensive Care Med* 34:1683-9