



Technologie PiCCO

Monitorage hémodynamique
avancé



Simplifier l'hémodynamique

Comprendre les situations complexes avec le PiCCO

Le maintien en vie de votre patient en situation critique dépend de la bonne prise de décision pour l'étape suivante du traitement. Ce genre de situation s'accompagne souvent de conflits thérapeutiques lors desquels vous avez besoin d'informations. Avec un large éventail de paramètres hémodynamiques, vous pouvez définir le meilleur traitement individuel pour chacun de vos patients.¹⁻⁴

La technologie PiCCO a été introduite sur le marché en 1997 par l'entreprise munichoise Pulsion Medical Systems. Avec plus de 20 ans d'expérience dans le domaine du monitoring hémodynamique, Pulsion a développé la technologie PiCCO qui représente aujourd'hui un standard en matière de monitoring hémodynamique avancé.

Pour preuve, la technologie PiCCO peut être intégrée aux moniteurs de surveillance des

leaders mondiaux du monitoring patient, tels que Philips/Dixtal, Dräger, GE et Mindray.

Au cours des 15 dernières années, près de 1 000 publications partout dans le monde ont confirmé la précision et l'utilité clinique de la technologie PiCCO.

Aujourd'hui, la technologie PiCCO est utilisée plus de 140 000 fois par an dans plus de 60 pays.



depuis
1997



1 000
publications



140 000
utilisations
annuelles PiCCO

Bases du monitoring hémodynamique

Le monitoring de la fonction cardiovasculaire est essentiel pour tous les patients de réanimation.

Une surveillance basée uniquement sur les paramètres standard (ECG, mesure non invasive de la pression artérielle et oxymétrie de pouls) ne fournit pas suffisamment d'informations pour orienter le traitement. Un monitoring hémodynamique avancé, capable de

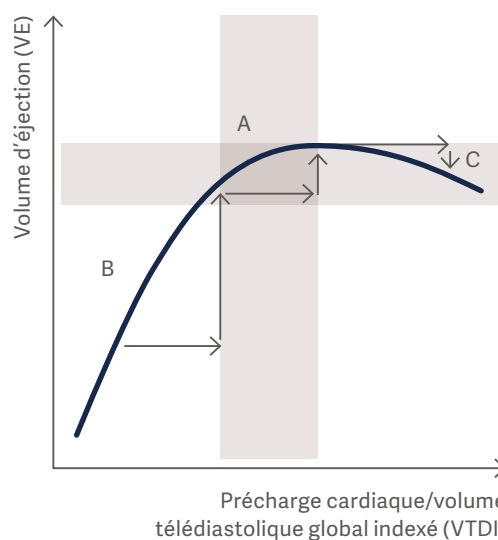
mesurer de façon mini-invasive le débit cardiaque, ses déterminants (précharge, postcharge et contractilité), ainsi que la quantification de l'œdème pulmonaire, permet la mise en place d'une thérapie ciblée.⁵

Mécanisme de Frank-Starling

Selon la loi de Frank-Starling, plus le volume de sang affluant dans le ventricule pendant la diastole (volume télédiastolique) est important, plus le volume éjecté lors de la systole qui suit (volume d'éjection) l'est également, et inversement. Il s'agit d'un mécanisme d'adaptation de l'organisme permettant de compenser les modifications légères du remplissage ventriculaire.

La force du myocarde dépend de sa charge initiale avant le début de la contraction.

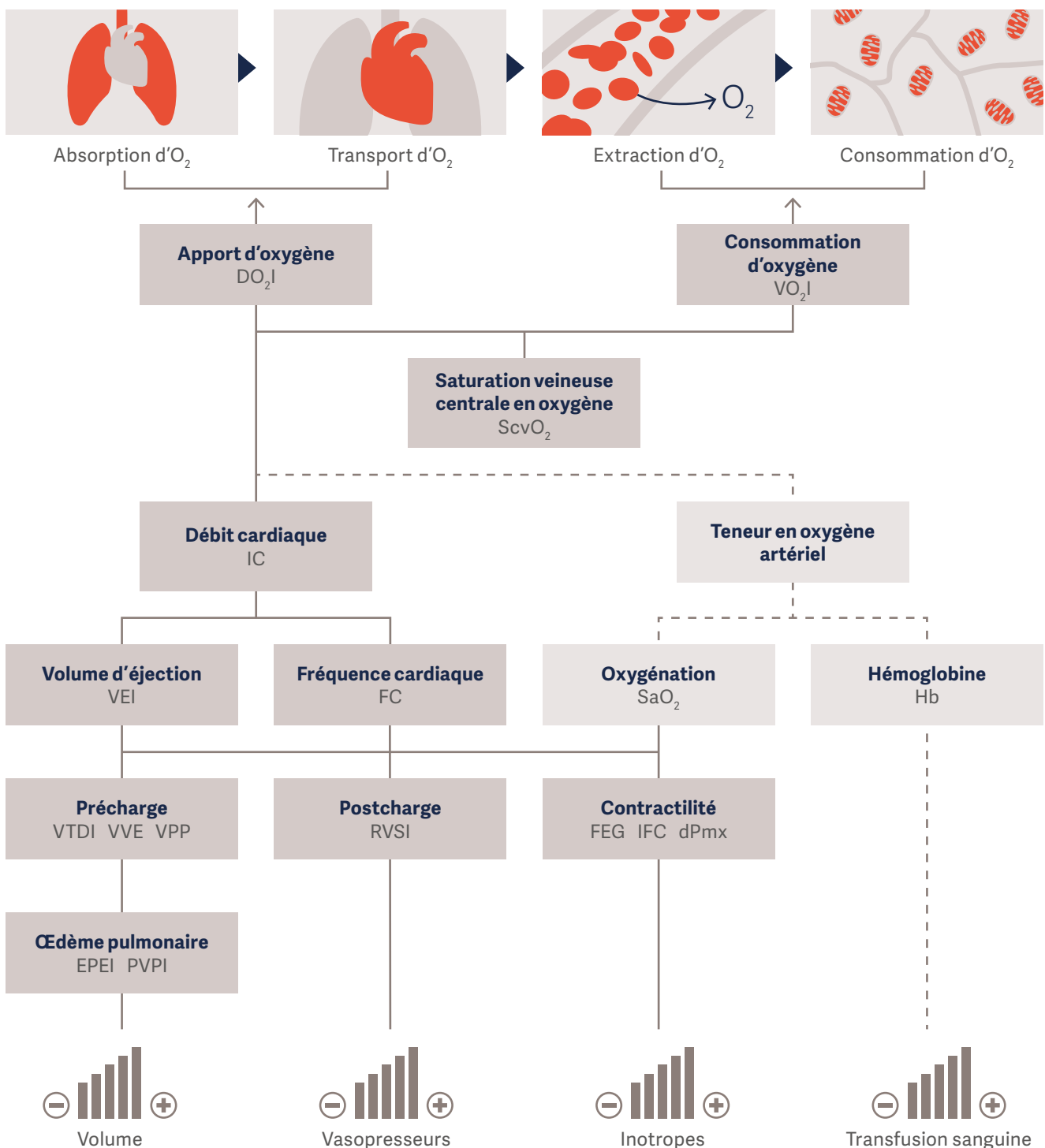
Il peut toutefois aussi être utilisé à des fins thérapeutiques pour augmenter le volume d'éjection par un remplissage. La force générée par chaque fibre myocardique individuelle est proportionnelle à la longueur initiale des sarcomères (appelée « précharge »), et l'allongement des fibres individuelles dépend du volume télédiastolique du ventricule.



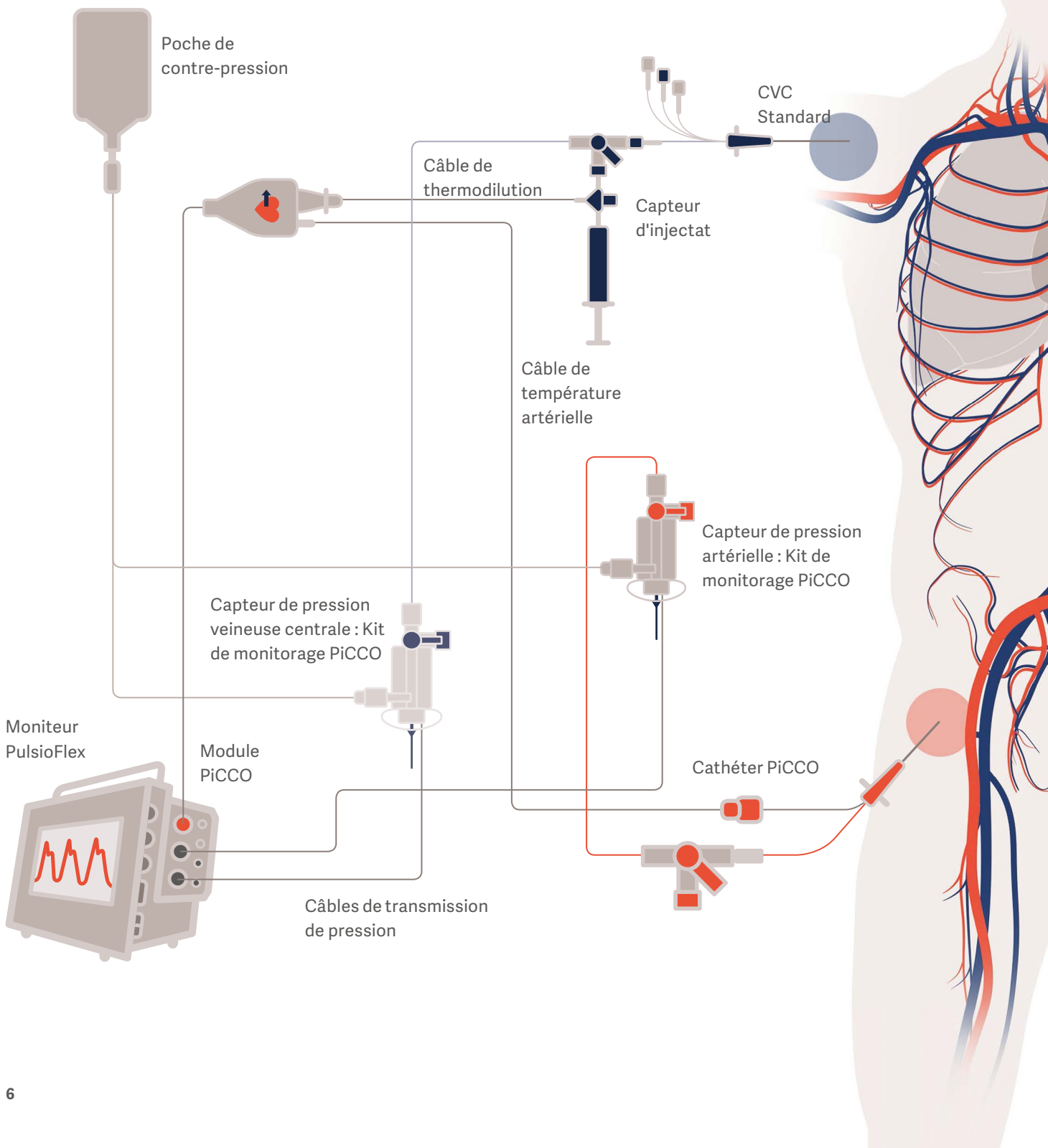
Courbe de Frank-Starling schématisique pour contrôler l'état de la précharge. A = précharge optimale, B = réponse au remplissage, C = surcharge volémique

En cas d'augmentation de la précharge, le volume d'éjection (VE) augmente dans une certaine mesure jusqu'à une valeur liée à un préallongement optimal des fibres myocardiques. Dans une certaine limite, la contraction est donc proportionnelle à la force avec laquelle les cellules myocardiques sont allongées. La contractilité peut toutefois baisser en cas de surcharge volémique.

Paramètres hémodynamiques



Fonctionnement de la technologie PiCCO



Deux principes de la technologie PiCCO

La technologie PiCCO est fondée sur deux principes physiques : la thermodilution transpulmonaire et l'analyse du contour de l'onde de pouls. Ces deux principes permettent le calcul de paramètres hémodynamiques et sont utilisés et éprouvés cliniquement depuis plus de 20 ans.^{6,7}

Analyse du contour de l'onde de pouls artériel

L'analyse du contour de l'onde de pouls fournit des données en continu, tandis que la thermodilution transpulmonaire fournit des résultats de mesures statiques. La thermodilution transpulmonaire est utilisée pour calibrer les paramètres continus du contour de l'onde de pouls.



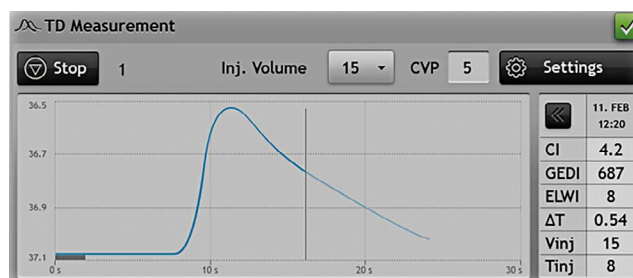
Analyse du contour de l'onde de pouls artériel

L'aire hachurée sous la partie systolique de la courbe de pression est proportionnelle au volume d'éjection.

Thermodilution transpulmonaire

Un bolus prédéfini (par exemple 15 ml de solution saline froide) est injecté via un cathéter veineux central pour la mesure de la thermodilution transpulmonaire.

Le bolus froid traverse le cœur droit, les poumons et le cœur gauche avant d'être détecté par le cathéter PiCCO, généralement placé dans l'artère fémorale. L'injection de bolus est répétée environ trois fois en moins de 10 minutes afin de garantir l'utilisation d'une moyenne exacte pour la calibration du dispositif et le calcul des paramètres de thermodilution. Ces derniers doivent être contrôlés en cas de modification significative de l'état du patient ou de la thérapie. (En effet, les résultats obtenus sont statiques, c'est-à-dire qu'ils ne correspondent qu'au moment de l'injection du bolus.) Il est recommandé de calibrer le système au moins trois fois par jour.



Thermodilution transpulmonaire

Analyse du contour de l'onde de pouls

Le principe théorique de l'analyse du contour de l'onde de pouls a fait l'objet de publications dès 1899.⁸

L'idée de base consiste à analyser le signal de la pression artérielle en continu afin d'obtenir davantage de données qu'avec les valeurs systolique, diastolique et moyenne.

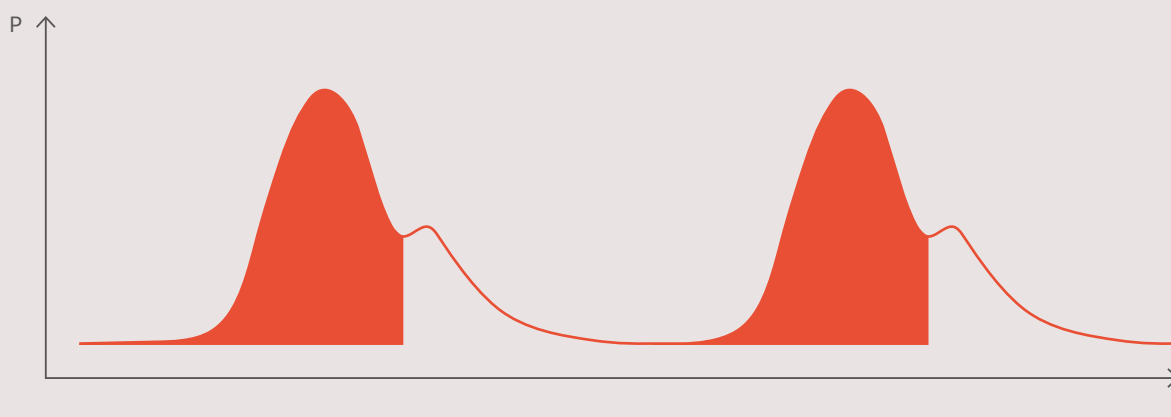
D'un point de vue physiologique, la courbe de pression artérielle offre non seulement des informations sur le moment de l'ouverture de la valve aortique (moment de la hausse de la pression systolique), mais également sur le moment de sa fermeture (incision dans la courbe de pression, appelée « onde dicrote »). La période entre les deux représente la durée de la systole et l'aire sous la

partie systolique de la courbe de pression reflète directement le volume d'éjection (VE), autrement dit la quantité de sang en millilitres qui est éjectée par le ventricule gauche à chaque battement cardiaque.

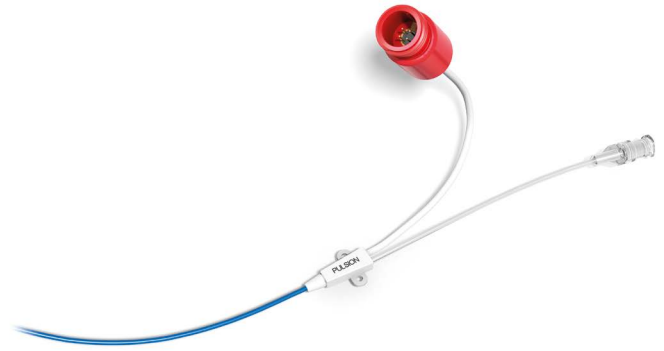
La forme de la courbe de pression artérielle (et donc l'aire sous la courbe) n'est toutefois pas seulement influencée par le volume d'éjection, mais aussi par la compliance individuelle du système vasculaire.

Ceci est particulièrement vrai chez les patients de réanimation dont la compliance vasculaire est susceptible de subir des changements rapides en raison de leur maladie ou de leur traitement. Un facteur de calcul est donc déterminé lors de la calibration initiale et doit être mis à jour régulièrement.^{1,4} Avec la technologie PiCCO, ce facteur est dérivé de la mesure de la thermodilution transpulmonaire.

Analyse de l'aire sous la partie systolique de la courbe de pression artérielle



Un algorithme sophistiqué permet de calculer le volume d'éjection en continu. Par ailleurs, la multiplication du volume d'éjection par la fréquence cardiaque permet d'obtenir un débit cardiaque en continu : le débit cardiaque par le contour de l'onde de pouls (DC_{PC}).¹⁰



Facteur d'étalonnage spécifique
 au patient (déterminé par
 thermodilution)

Aire sous la courbe
 de pression

Forme de la courbe
 de pression

$$DC_{PC} = cal \times FC \times \int_{\text{systole}} \left(\frac{P(t)}{RVS} + C(p) \times \frac{dP}{dt} \right) dt$$

Fréquence cardiaque

Compliance

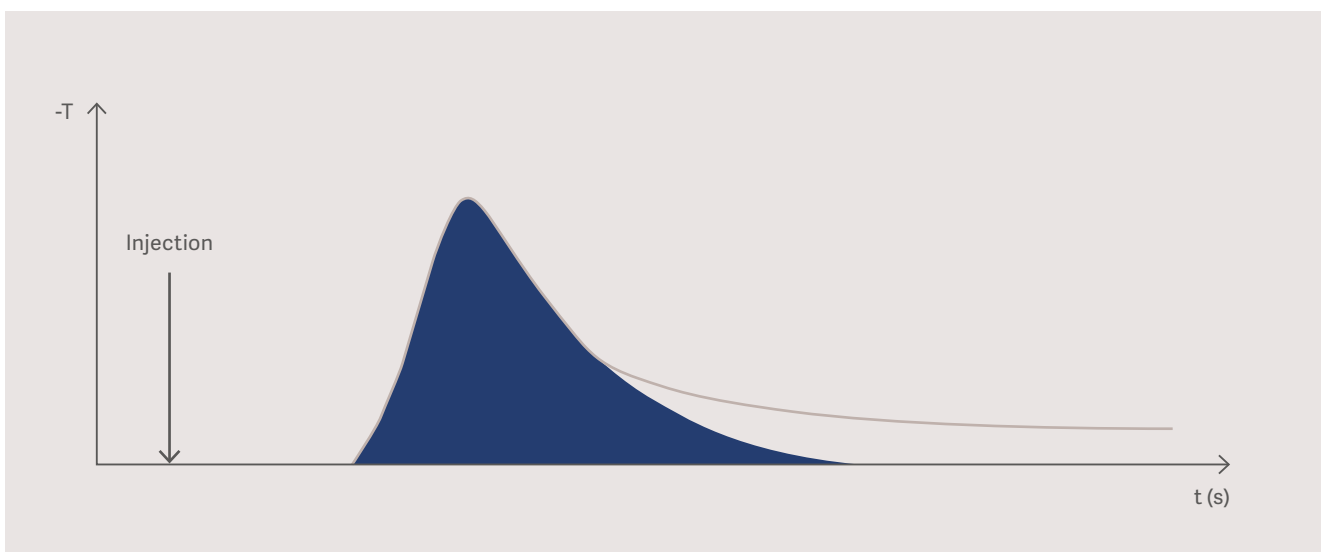
Formule de base pour le calcul du débit cardiaque par le contour de l'onde de pouls (DC_{PC})

L'algorithme du contour de l'onde de pouls du PiCCO a été largement validé et a prouvé sa grande fiabilité dans la pratique clinique quotidienne.¹¹⁻¹⁸

Aperçu des études comparatives sur la mesure du débit cardiaque au moyen du contour de l'onde de pouls et de la thermodilution transpulmonaire du PiCCO¹¹⁻¹⁸

Référence	Précision (l/min)	Écart standard (l/min)	Coefficient de régression
Felbinger TW et al., J Clin Anesth 2005	0,220	0,26	0,92
Della Rocca G et al., Can J Anesth 2003	0,080	0,72	–
Mielck F et al., JCVA 2003	-0,400	1,30	–
Felbinger TW et al., J Clin Anesth 2002	-0,140	0,33	0,93
Della Rocca G et al., BJA 2002	0,040	–	0,86
Rauch H et al., Acta Anaesth Scand 2002	0,140	1,16	–
Godje O et al., Med Sci Monit 2001	-0,020	1,20	0,88
Zollner C et al., JCVA 2000	0,310	1,25	0,88
Buhre W et al., JCVA 1999	0,003	0,63	0,93

Thermodilution transpulmonaire



Le DC_{TD} est déterminé à partir de l'aire sous la courbe de thermodilution^{19,20}

$$DC_{(TD)} = \frac{\begin{matrix} \text{Température} & \text{Température} & \text{Volume} & \text{Constante} \\ \text{sanguine} & \text{de l'injectat} & \text{d'injectat} & \text{de correction*} \\ \circ & \circ & \circ & \circ \\ \text{---} & \text{---} & \text{---} & \text{---} \end{matrix} (T_b - T_i) \times V_i \times K}{\int \underbrace{\Delta T_b \times dt}_{\text{Aire sous la courbe de thermodilution}}}$$

* composée des valeurs spécifiques de poids et de températures sanguine et d'injectat

Le débit cardiaque $DC_{(TD)}$ est déterminé au moyen de la thermodilution transpulmonaire.

Les courbes de thermodilution sont analysées et le $DC_{(TD)}$ est déterminé à partir de l'algorithme de Stewart-Hamilton modifié.^{14,15} Le débit cardiaque est calculé de manière similaire avec un cathéter dans le cœur droit (cathéter artériel pulmonaire).

Aperçu des études comparatives sur la mesure du débit cardiaque à l'aide des thermodilutions transpulmonaire et artérielle pulmonaire

Des études cliniques confirment la précision des valeurs de débit cardiaque déterminées à partir de la thermodilution transpulmonaire.^{10,12,21-28}

Auteur	Groupe patients	Age	N	n	r	Biais (%)	Précision (%)
Della Rocca et al., 2002	Greffe hépatique	24–66	62	186	0.93	+1.90	11.0
Friesecke et al., 2009	Grave défaillance cardiaque	n. a.	29	325	ni	10.30	27.3 (PE*)
Goedje et al., 1999	Chirurgie cardiaque	41–81	24	216	0.93	+4.90	11.0
Holm et al., 2001	Brûlés	19–78	23	109	0.97	+8.00	7.3
Kuntscher, 2002	Brûlés	21–61	14	113	0.81	ni	ni
Mc Luckie et al., 1996	Pédiatrie	1–8	10	60	ni	+4.30	4.8
Segal et al., 2002	Réanimation	27–79	20	190	0.91	+4.10	10.0
von Spiegel et al., 1996	Cardiologie	0.5–25	21	48	0.97	-4.70	12.0
Wiesenack et al., 2001	Chirurgie cardiaque	43–73	18	36	0.96	+7.40	7.6
Zöllner et al., 1999	SDRA	19–75	18	160	0.91	-0.33	12.0

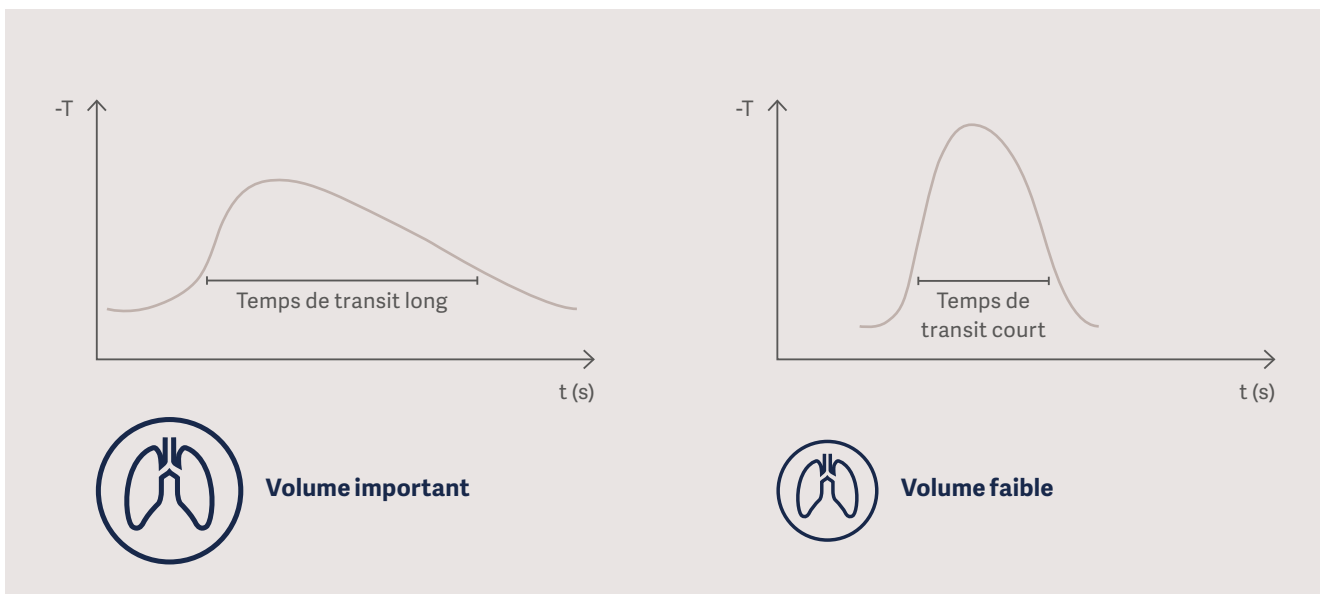
N = nombre de patients ; n = nombre de mesures ; r = coefficient de régression ; ni = non indiqué

* PE = pourcentage d'erreur selon Critchley

La thermodilution transpulmonaire a pour avantage, entre autres, d'être indépendante du cycle respiratoire. En outre, le passage de l'indicateur à travers le cœur et les poumons permet de

déterminer les volumes intravasculaire et extravasculaire dans la région thoracique, en particulier la précharge volémique et l'eau pulmonaire.

Principes physiologiques



Grande quantité de volumes intravasculaire et extravasculaire

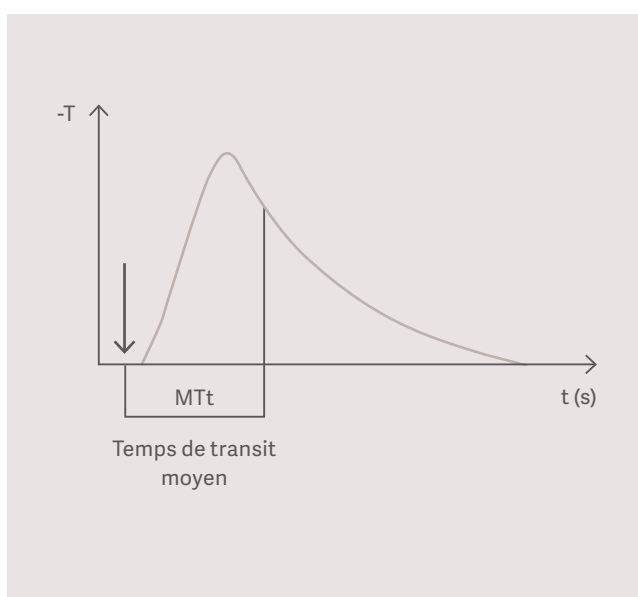
Faible quantité de volumes intravasculaire et extravasculaire

Estimation des volumes à partir de la thermodilution transpulmonaire

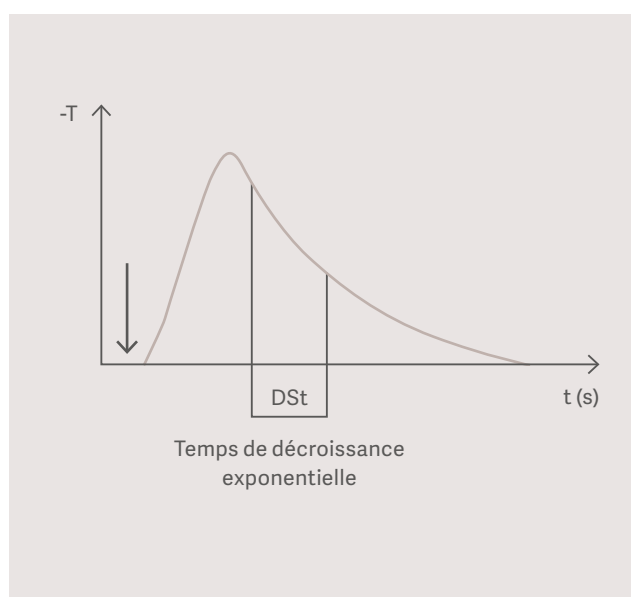
La forme de la courbe de thermodilution transpulmonaire est fortement influencée par les volumes intravasculaire et extravasculaire entre le site d'injection (veineux central) et le site de détection (artère centrale). En d'autres termes, plus le volume dans la cage thoracique est important, plus le temps de transit de l'indicateur est long, et inversement.

La détermination des temps de transit spécifiques de l'indicateur thermique permet donc de quantifier les volumes spécifiques dans le thorax.

Cette analyse et ce calcul sont fondés sur une publication de Newman et al.¹⁷ et ont également été décrits par d'autres auteurs.^{2, 30-35}



Détermination du temps de transit moyen



Détermination du temps de décroissance exponentielle

Temps de transit moyen (« Mean transit time » – MTt)

Le temps de transit moyen est la durée après laquelle la moitié de l'indicateur a passé le site de détection (artère centrale). Il est déterminé à partir de la bissectrice de l'aire sous la courbe.

Le temps de transit moyen et le temps de décroissance exponentielle servent de base au calcul des volumes suivants.

Temps de décroissance exponentielle (« Exponential downslope time » – DSt)

Le temps de décroissance exponentielle correspond à la fonction d'élimination de l'indicateur. Il est déterminé à partir de la partie descendante de la courbe de thermodilution.

Volume thermique intrathoracique

La multiplication du temps de transit moyen (MTt) et du débit cardiaque (DC) a pour résultat le volume thermique intrathoracique (VTIT).

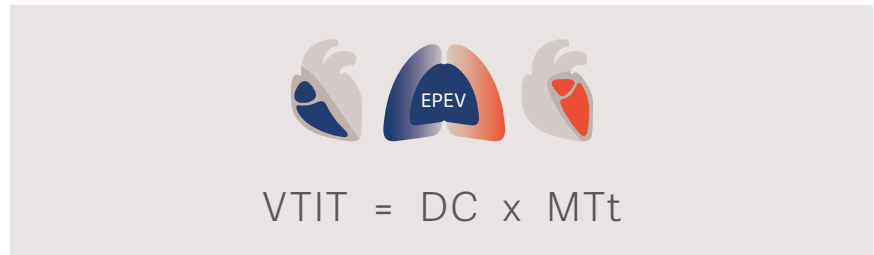


Schéma et calcul du volume thermique intrathoracique (VTIT)

Volume thermique pulmonaire

Le temps de décroissance exponentielle caractérise toujours le volume de la plus grande chambre de distribution. Pour le système cardiopulmonaire, il s'agit du poumon. Par conséquent, la multiplication du temps de décroissance exponentielle (DSt) et du débit cardiaque (DC) a pour résultat le volume thermique pulmonaire (VTP).

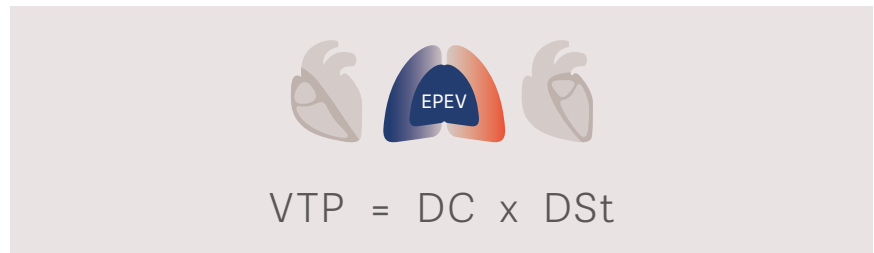
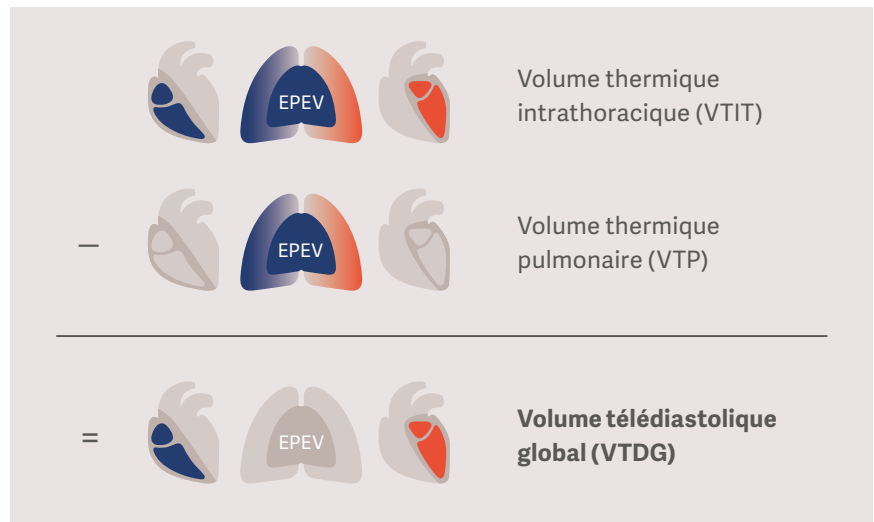


Schéma et calcul du volume thermique pulmonaire (VTP)

Quantification de la précharge volémique

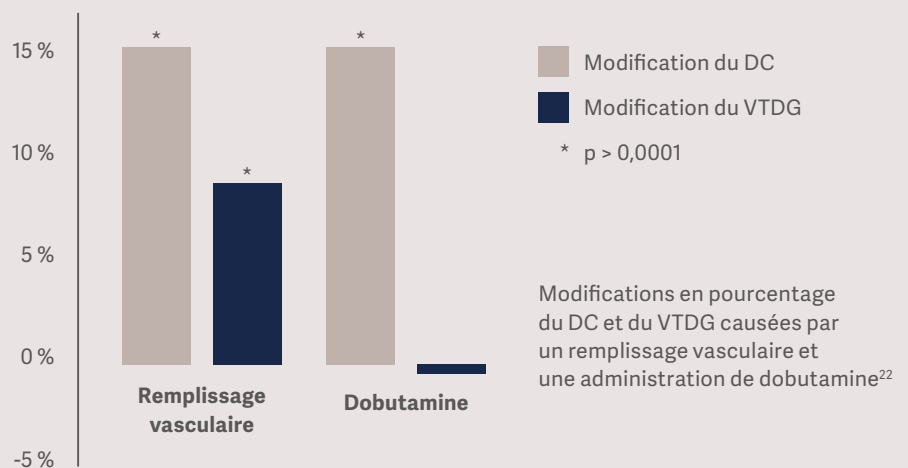
La simple soustraction du volume thermique pulmonaire au volume thermique intrathoracique permet d'obtenir le volume télédiastolique global (VTDG).

Le VTDG indique le niveau de la précharge volémique.



Calcul du volume télédiastolique global (VTDG)

Étant donné que le débit cardiaque et les temps de transit sont dérivés du même signal de thermodilution, cela pose la question d'un couplage mathématique. Ce sujet a fait l'objet de plusieurs études²³ qui ont clairement montré que le DC pouvait augmenter indépendamment du VTDG.

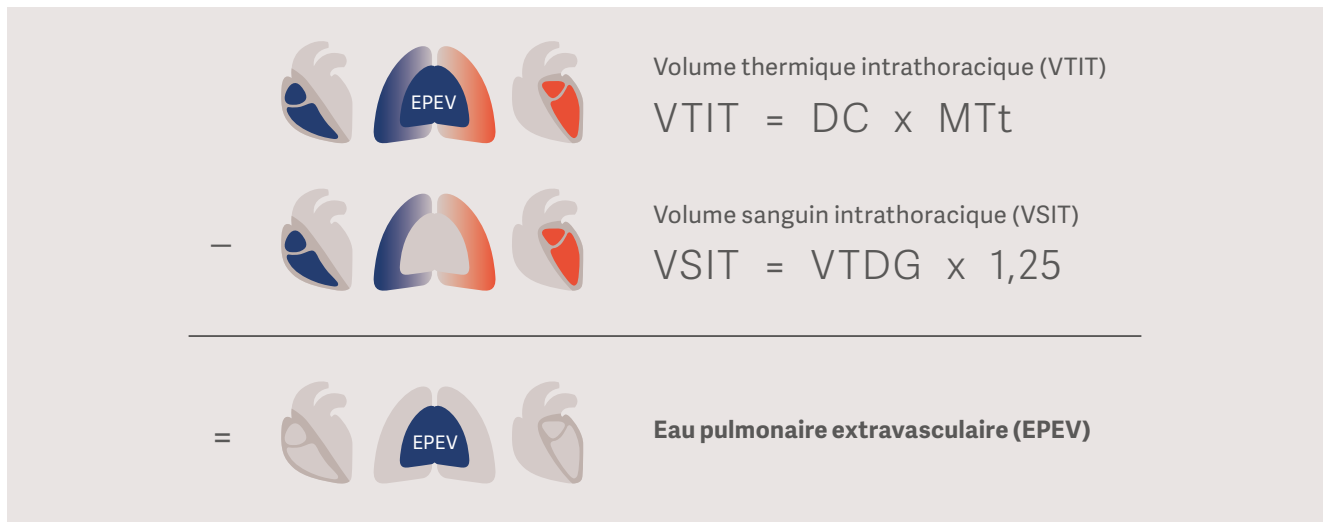


Quantification d'un œdème pulmonaire

Associée à d'autres calculs, la technologie PiCCO permet également de quantifier l'œdème pulmonaire, exprimé par le paramètre de l'eau pulmonaire extravasculaire (EPEV).³⁶⁻³⁹ Pour compléter ce calcul, il faut simplement connaître la quantité de volume intravasculaire (VSIT). Une étude clinique utilisant une technique de dilution à double indicateur pour la mesure du VSIT et de l'EPEV²⁶ a démontré que le volume sanguin intrathoracique était en permanence supérieur de 25 % au volume télédiastolique global. Il est donc possible de calculer le volume sanguin intrathoracique en multipliant simplement le volume télédiastolique global par un

facteur de 1,25. En soustrayant le volume sanguin intrathoracique (VSIT) calculé du volume thermique intrathoracique (VTIT), on obtient la valeur de l'eau pulmonaire extravasculaire (EPEV).

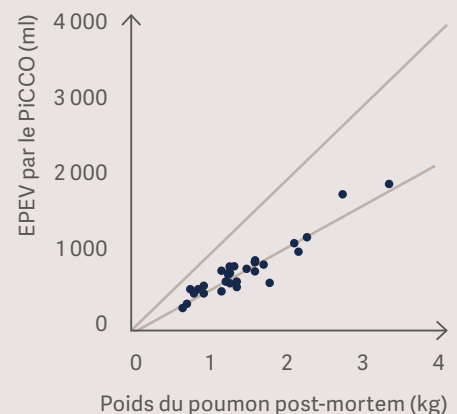
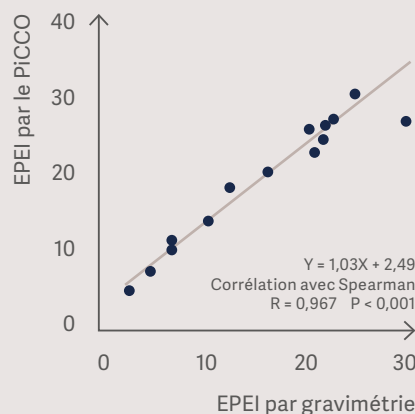
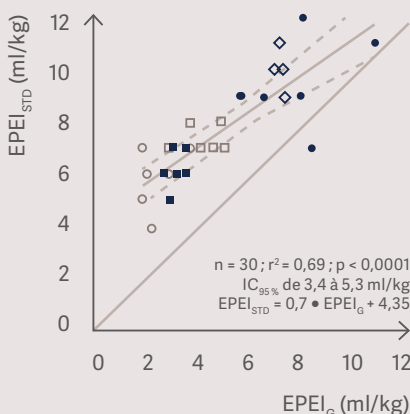
Plusieurs études de validation en comparaison à la gravimétrie et à la mesure du poids des poumons montrent que ce procédé de calcul, ainsi que l'introduction d'un facteur fixe pour le calcul de l'eau pulmonaire extravasculaire donnent des résultats très précis.³⁶⁻³⁸



Calcul de l'eau pulmonaire extravasculaire (EPEV)

- ◇ Groupe de contrôle
- Pneumectomie gauche
- Pneumectomie droite
- Ventilation protectrice
- Ventilation non protectrice

La mesure de l'eau pulmonaire avec le PiCCO montre une très bonne corrélation avec la mesure de l'eau pulmonaire par gravimétrie et du poids des poumons en post-mortem.²⁵⁻²⁷



Paramètres PiCCO

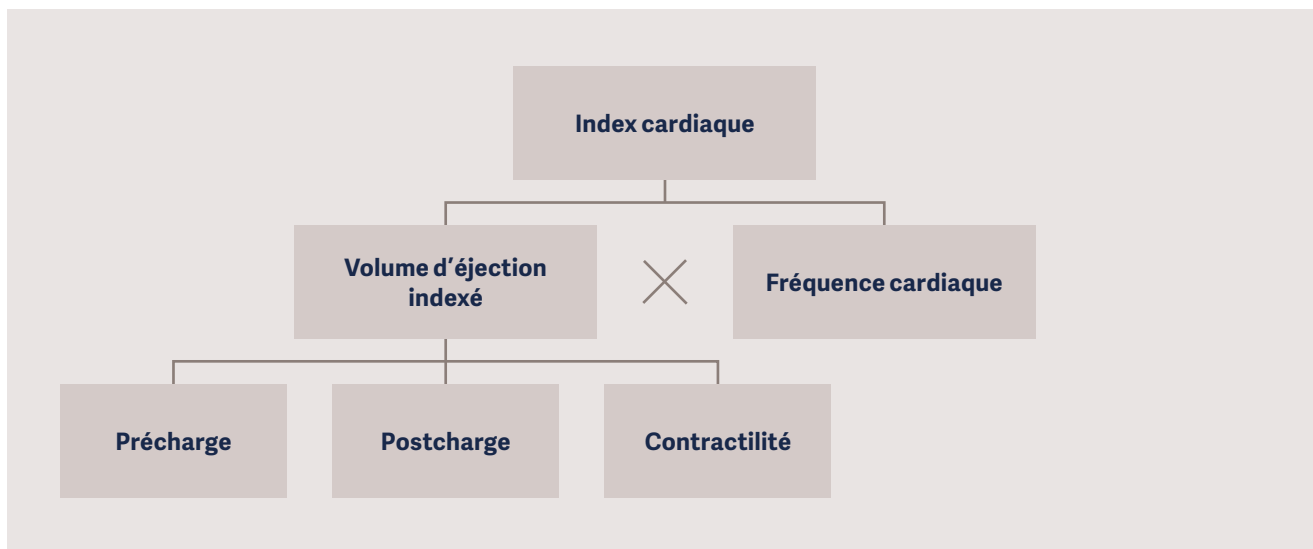
Index cardiaque (IC), volume d'éjection indexé (VEI)

L'index cardiaque représente la quantité de sang pompée par le cœur chaque minute, indexée à 1m² de la surface corporelle normalisée (SCN – Surface corporelle normalisée) ; il reflète la perfusion globale. La technologie PiCCO propose des valeurs de mesure discontinue (thermodilution transpulmonaire) et continue (analyse du contour de l'onde de pouls).

Une baisse de l'index cardiaque est un signal d'alarme clair qui exige de prendre des mesures appropriées pour améliorer la situation. Toutefois, la connaissance de

l'index cardiaque seule ne permet aucune décision thérapeutique, car l'index cardiaque est influencé par plusieurs facteurs.^{31,40} Avant toute chose, il est le produit du volume d'éjection et de la fréquence cardiaque. Le volume d'éjection dépend de la précharge, de la postcharge et de la contractilité.

Par conséquent, une thérapie adaptée exige, outre l'index cardiaque, d'autres informations relatives à ses déterminants pour un traitement adapté.^{31,40}



L'index cardiaque et ses déterminants



IC_{PC}
3 – 5 l/min/m²

VEI
40 – 60 ml/m²

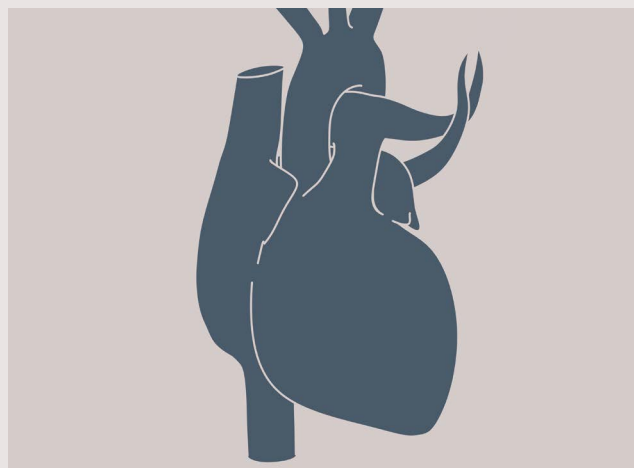
Précharge

Volume télédiastolique global indexé (VTDI)

La précharge (avec la postcharge et la contractilité) est l'un des déterminants du volume d'éjection, et donc du débit cardiaque. En théorie, on la décrit comme l'allongement initial d'une cellule myocardique individuelle avant la contraction, c'est-à-dire à la fin de la diastole. Comme elle ne peut pas être mesurée in vivo, il faut utiliser d'autres mesures comme valeurs estimées. Dans la pratique clinique, la précharge est désignée comme la pression télédiastolique ou (plus précisément) le volume télédiastolique. Un volume télédiastolique plus élevé implique une précharge plus élevée.

Une pression veineuse centrale élevée (PVC) et/ou une pression capillaire pulmonaire élevée (PCWP : Pulmonary Capillary Wedge Pressure) est encore aujourd'hui souvent utilisée comme indicateur d'une précharge élevée (PVC pour le cœur droit, PCWP pour le cœur gauche). De nombreuses études ont toutefois démontré que la PVC et la PCWP ne sont pas des indicateurs fiables dans cette situation. Cela est principalement dû au fait que la pression ne peut pas être convertie directement en volume. Ainsi, tout paramètre volumétrique qui évalue le remplissage ventriculaire à la fin de la diastole représente la précharge de manière beaucoup plus précise.^{15, 35, 41-43}

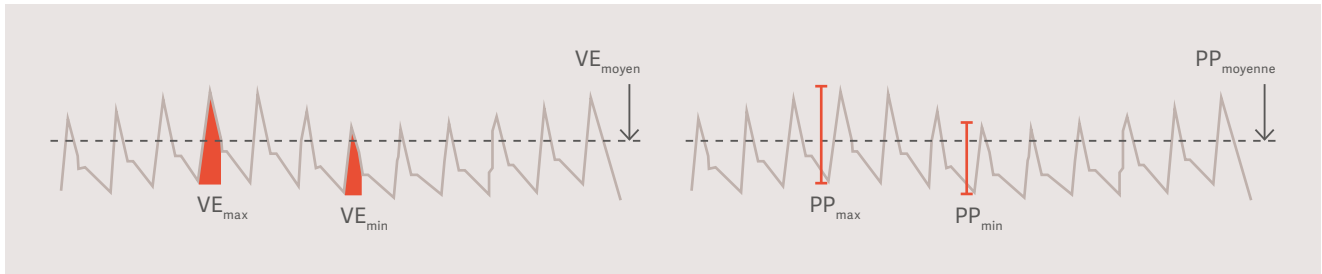
Dans la pratique clinique, la précharge est désignée comme la pression télédiastolique ou (plus précisément) le volume télédiastolique.



VTDI

680–800 ml/m²

Réponse au remplissage



Variation du volume d'éjection (VVE)

Variation de la pression pulsée (VPP)

Variation du volume d'éjection (VVE) et variation de la pression pulsée (VPP)

La variation du volume d'éjection (VVE) ou la variation de la pression pulsée (VPP) fournissent des informations permettant de définir si une augmentation de la précharge peut aussi entraîner une augmentation du volume d'éjection, dans la mesure où le patient est sous ventilation en continu et que son rythme cardiaque est régulier.

La ventilation mécanique déclenche des modifications de cycles du débit sanguin dans la veine cave, l'artère pulmonaire et l'aorte. Au chevet du patient, les variations du débit sanguin de l'aorte se reflètent par des oscillations de la courbe de pression artérielle (et donc du volume d'éjection et de la pression artérielle). Le degré de variation dépend fortement de la réponse au remplissage du patient. Avec la ventilation contrôlée, la hausse de la pression intrathoracique pendant l'inspiration précoce entraîne une surpression sanguine pulmonaire dans le ventricule gauche. Il en résulte en retour une hausse de la précharge du ventricule gauche. Chez les patients répondant au remplissage, cela cause un volume d'éjection ou une pression pulsée élevée.

Une hausse de la pression intrathoracique conduit aussi à une réduction du remplissage du ventricule droit. Si le cœur droit répond au remplissage, cela conduit à une réduction du volume éjecté. La précharge du ventricule gauche diminue ainsi pendant l'inspiration tardive, autrement dit quelques battements de cœur plus tard, tout comme le volume d'éjection et la pression pulsée. Les variations du volume d'éjection et de la pression pulsée peuvent être analysées sur une période de 30 secondes à l'aide de la formule suivante :

$$VVE = \frac{(VE_{\max} - VE_{\min})}{VE_{\text{moyen}}}$$

$$VPP = \frac{(PP_{\max} - PP_{\min})}{PP_{\text{moyenne}}}$$

Plus la variation est importante, plus la probabilité que le patient réponde au remplissage est élevée. Pour une utilisation correcte des paramètres, les conditions préalables suivantes doivent être remplies :

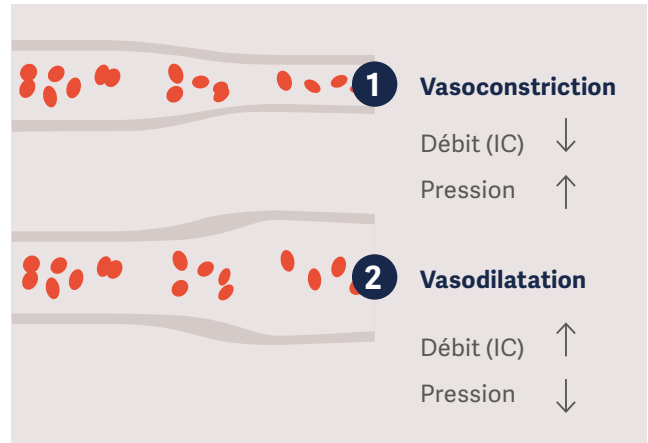
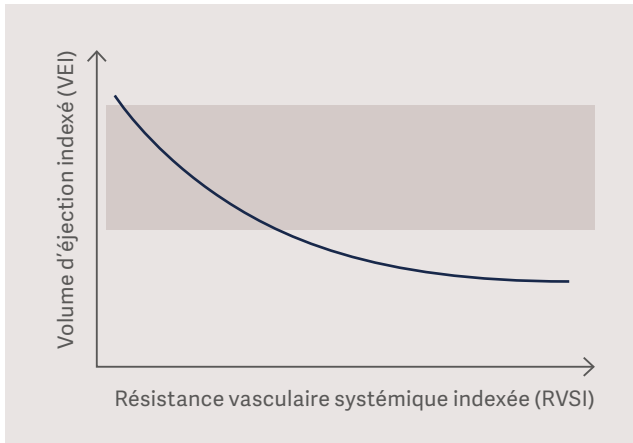
- Ventilation mécanique entièrement contrôlée avec un volume courant ≥ 8 ml/kg PCN (poids corporel normalisé)
- Rythme sinusal
- Courbes de pression sans artefacts



VVE/VPP

< 10 %

Postcharge



Résistance vasculaire systémique indexée (RVSI)

La postcharge est un autre déterminant du volume d'éjection/débit cardiaque. Au sens physiologique, les RVSI correspondent à la tension ou pression établie dans la paroi du ventricule gauche pendant l'éjection. Selon la loi de Laplace, la tension exercée sur les fibres musculaires cardiaques pariétales est le produit de la pression interne du ventricule et du rayon du ventricule, divisé par l'épaisseur pariétale du ventricule.

Pour simplifier les choses d'un point de vue clinique, on considère souvent que la postcharge est la résistance face à laquelle le cœur doit lutter, ce qui est représenté par le paramètre de résistance vasculaire systémique indexée (RVSI).

- Si la postcharge (RVSI) augmente, le cœur doit pomper avec plus de force pour éjecter autant de sang qu'auparavant.
- Plus la postcharge est élevée, plus le débit cardiaque est faible.
- Plus la postcharge est faible, plus le débit cardiaque est élevé.

Si la postcharge dépasse la capacité du myocarde, le cœur peut décompenser.

$$RVSI = \left[\frac{(PAM - PVC)}{IC} \right] \times 80$$



RVSI

1 700 – 2 400 dyn*s*cm⁻⁵*m²

Contractilité

La contractilité est un autre facteur ayant une influence sur le débit cardiaque.

La contractilité myocardique représente la capacité du cœur à se contracter, indépendamment de l'influence de la précharge ou de la postcharge. Les substances qui causent une hausse des ions calcium intracellulaires entraînent une augmentation de la contractilité. Les différentes concentrations d'ions calcium dans la cellule

conduisent à un degré de liaison différent entre les fibres d'actine (fines) et les fibres de myosine (épaisses) du myocarde. Une détermination directe de la contractilité cardiaque n'est pas possible dans la pratique clinique. Par conséquent, des paramètres de substitution sont utilisés pour l'évaluation ou l'estimation de la contractilité.

Fraction d'éjection globale (FEG)

La fraction d'éjection correspond au pourcentage de volume de sang ventriculaire éjecté lors de chaque contraction. La mesure de la fraction d'éjection globale offre une vision complète de la contractilité cardiaque globale.

$$FEG = \frac{4 \times VE}{VTDG}$$

Index de la fonction cardiaque (IFC)

L'index de la fonction cardiaque peut aussi être utilisé pour l'estimation de la contractilité cardiaque. Il représente la relation entre le débit (cardiaque) et la précharge volémique (VTDG). C'est pourquoi l'index de fonction cardiaque est l'un des paramètres de rendement cardiaque lié à la précharge.

$$IFC = \frac{DC_{TD} \times 1000}{VTDG}$$

Puissance cardiaque indexée (PCI)

La PCI correspond à la puissance cardiaque du ventricule gauche en watts. C'est le produit d'une pression (PAM) et d'un débit (DC). Les résultats d'études cliniques ont démontré que la PCI était le paramètre indépendant qui prédisait le mieux la mortalité hospitalière chez les patients en état de choc cardiogénique.^{44,45}

$$PCI = IC_{PC} \times PAM \times 0,0022$$



FEG
25–35 %

IFC
4,5–6,5 l/min

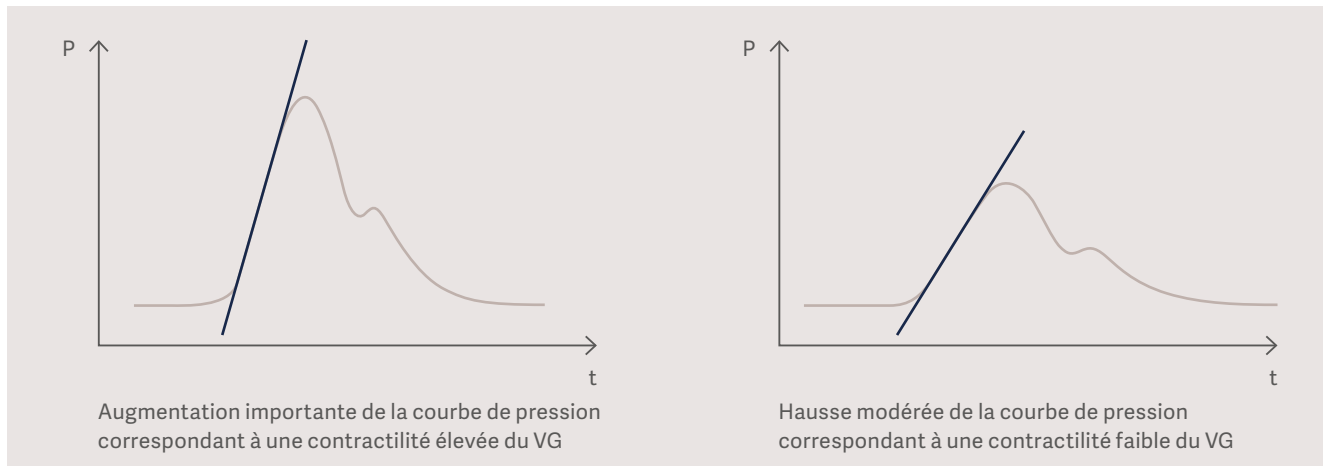
PCI
0,5–0,7 W/m²



Contractilité du ventricule gauche (dPmx)

La courbe de pression artérielle permet d'analyser les modifications de la pression pendant la systole et de calculer la hausse de pression dans le temps (analyse de la vitesse). Plus l'augmentation de la courbe est forte, plus la contractilité du ventricule gauche est importante.

Toutefois, étant donné que la pente dépend de la compliance individuelle de l'aorte, c'est surtout la tendance générale du paramètre qu'il faut considérer et évaluer.



Représentation d'une hausse de la pression importante/modérée correspondant à une contractilité élevée/faible



dPmx
mmHg/s tendance

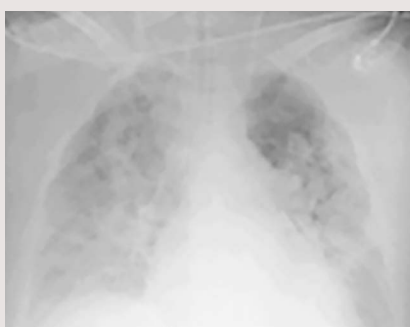
Évaluation de l'œdème pulmonaire avec la technologie PiCCO

Exemples de radios du thorax ne reflétant pas le niveau d'œdème pulmonaire



EPEI = 21 ml/kg

Œdème pulmonaire important



EPEI = 11 ml/kg

Œdème pulmonaire modéré



EPEI = 5 ml/kg

Absence d'œdème pulmonaire

Eau pulmonaire extravasculaire indexée (EPEI)

Un œdème pulmonaire est une accumulation de liquide dans les interstices du tissu pulmonaire et/ou dans les alvéoles. Cela entraîne des perturbations de l'échange gazeux et peut même provoquer une défaillance pulmonaire. L'importance de l'œdème pulmonaire peut être quantifiée très simplement au chevet du patient par une mesure de l'eau pulmonaire extravasculaire indexée (EPEI). Les signes cliniques habituels d'un œdème pulmonaire (voiles sur la radio du thorax, faible index d'oxygénation, compliance réduite du poumon) ne sont pas spécifiques et sont fiables uniquement à un stade avancé, quand l'œdème pulmonaire est déjà important. Dans la pratique clinique quotidienne, l'équipe évalue le plus souvent l'œdème pulmonaire chez les patients

à risque par l'interprétation de la radio du thorax. Cette méthode est très complexe car la radio du thorax est une image en noir et blanc représentant tous les composants du thorax, y compris le volume gazeux, le volume sanguin, l'épanchement pleural, les os, les muscles, le tissu pulmonaire, la graisse, les œdèmes cutanés et pulmonaires.

L'eau pulmonaire extravasculaire est indexée au poids du corps en kilogrammes, ce qui donne le paramètre de l'eau pulmonaire extravasculaire indexée (EPEI). L'indexation au poids corporel normalisé (PCN) du patient permet par ailleurs d'éviter une sous-estimation de l'eau pulmonaire chez les patients obèses.



EPEI

3–7 ml/kg

Indice de perméabilité vasculaire pulmonaire (PVPI – Pulmonary Vascular Permeability Index)

En cas d'œdème pulmonaire (mesuré à l'aide de l'eau pulmonaire extravasculaire), la question à se poser est la suivante : quelle est la cause de l'œdème

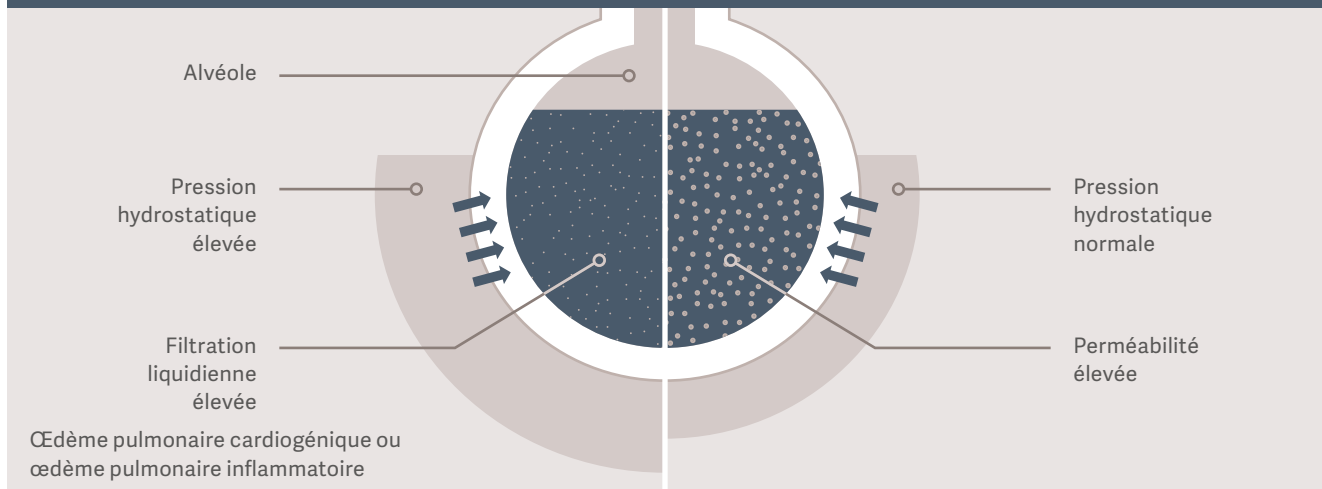
pulmonaire ? Il y a généralement deux causes principales possibles :

Œdème pulmonaire cardiogénique

La pression hydrostatique augmente en raison d'une surcharge liquidienne intravasculaire. Cela entraîne un passage de liquides dans l'espace extravasculaire.

Œdème pulmonaire inflammatoire

La perméabilité vasculaire augmente en raison d'une réaction inflammatoire due, par exemple, à un sepsis. Cela entraîne un passage plus important de liquides, d'électrolytes et de protéines de l'espace intravasculaire vers l'espace extravasculaire, même en cas de pression hydrostatique et d'état liquidien intravasculaire normal à faible.



Un diagnostic différentiel de l'œdème pulmonaire est important car les approches thérapeutiques correspondantes seront très différentes. En cas d'œdème pulmonaire cardiogénique, on visera un bilan liquidien négatif, tandis qu'il faudra lutter en premier lieu contre la cause de l'inflammation en cas d'œdème pulmonaire inflammatoire. L'indice de perméabilité vasculaire

pulmonaire (PVPI) permet ce diagnostic différentiel. Ce paramètre est calculé à partir du rapport entre l'eau pulmonaire extravasculaire (EPEV) et le volume sanguin pulmonaire (VSP). Un PVPI entre 1 et 3 indique un œdème pulmonaire cardiogénique, tandis que des valeurs supérieures à 3 laissent supposer un œdème pulmonaire inflammatoire.



PVPI

<3 : œdème cardiogénique / ≥3 : œdème inflammatoire



Indications et avantages cliniques

Indications du PiCCO

La technologie PiCCO est indiquée aussi bien en cas d'instabilité hémodynamique que d'état volémique peu clair ou de conflits thérapeutiques. Cela arrive généralement en cas de :

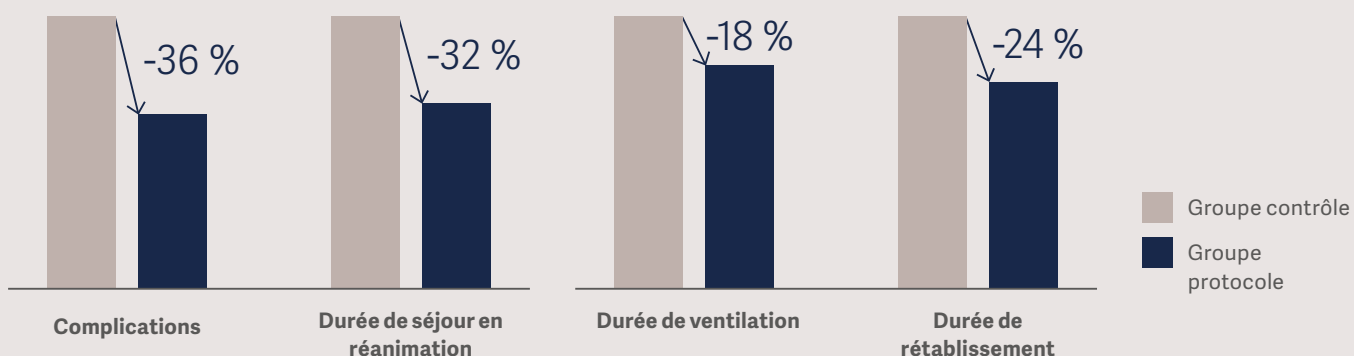
- Choc septique
- Choc cardiogénique
- Choc traumatique
- SDRA
- Brûlures graves
- Pancréatite
- Interventions à haut risque

Avantages cliniques

Le monitoring seul ne baisse ni le taux de mortalité ni le taux de morbidité des patients. Il offre cependant des informations précieuses qu'il est recommandé d'utiliser pour la mise en œuvre d'un plan de traitement, afin que le patient reçoive une thérapie ciblée le plus rapidement possible. L'utilité d'une thérapie ciblée précoce (EGDT – Early Goal-Directed Therapy) a été prouvée par une série d'études qui montrent clairement les avantages suivants :^{5,46}

- Réduction de la durée de ventilation^{47,48}
- Réduction de la durée de séjour en réanimation⁵
- Diminution des complications⁵
- Diminution de la durée de rétablissement⁵

Une thérapie ciblée fondée sur des données validées améliore les résultats.⁴⁹⁻⁵⁷



Précharge – VTDG (Göpfert et al. 2013⁵)

Précharge – VTDG (Göpfert et al. 2013⁴⁷)

Aperçu des technologies et autres paramètres

La plateforme de monitoring PulsioFlex combine différentes technologies.

Vous pouvez facilement étendre la surveillance hémodynamique avec les différents modules : NICCI, ProAQT, PiCCO, CeVOX, et LiMON. Vous obtiendrez ainsi les informations dont vous avez besoin pour évaluer l'état hémodynamique d'un large éventail de patients. Le tableau suivant récapitule les paramètres disponibles avec les technologies actuelles :



	NICCI	ProAQT	PiCCO	CeVOX	LiMON
Invasivité	Non-invasif	Mini-invasif ligne artérielle	Moins invasif cathéter artériel	Moins invasif	Non-invasif
Analyse du contour de l'onde de pouls (continue)					
Chronotropie	FP (Fréquence Pulsée)	FC (Fréquence Cardiaque)	FC (Fréquence Cardiaque)		
Pression artérielle	PA _{sys} ¹ , PA _{dia} ¹ , PAM	PA _{sys} ¹ , PA _{dia} ¹ , PAM	PA _{sys} ¹ , PA _{dia} ¹ , PAM		
Débit	IC _{Tend/Etal} ^{**} , VEI	IC _{Tend/Etal} ^{**} , VEI	IC _{PC} [*] , VEI		
Contractilité	dPmx, PCI	dPmx, PCI	dPmx, PCI		
Postcharge	RVSI	RVSI	RVSI		
Réponse volémique	VVE, VPP	VVE, VPP	VVE, VPP		
Thermodilution (discontinue)					
Débit			IC _{TD} ^{***}		
Précharge			VTDI		
Contractilité			IFC, FEG		
OEdème pulmonaire			EPEI, PVPI		
Oxymétrie					
Saturation en oxygène				ScvO ₂	
Elimination de l'ICG					
Fonction hépatique					TDP ¹ , R15 ²
En plus du PulsioFlex, les technologies de monitoring hémodynamique avancé sont intégrées aux plateformes des fabricants suivants :					
	Nihon Kohden	Philips, Mindray, Dräger Medical, General Electric, Nihon Kohden	Philips, Mindray, Nihon Kohden		

¹Taux de disparition dans le plasma

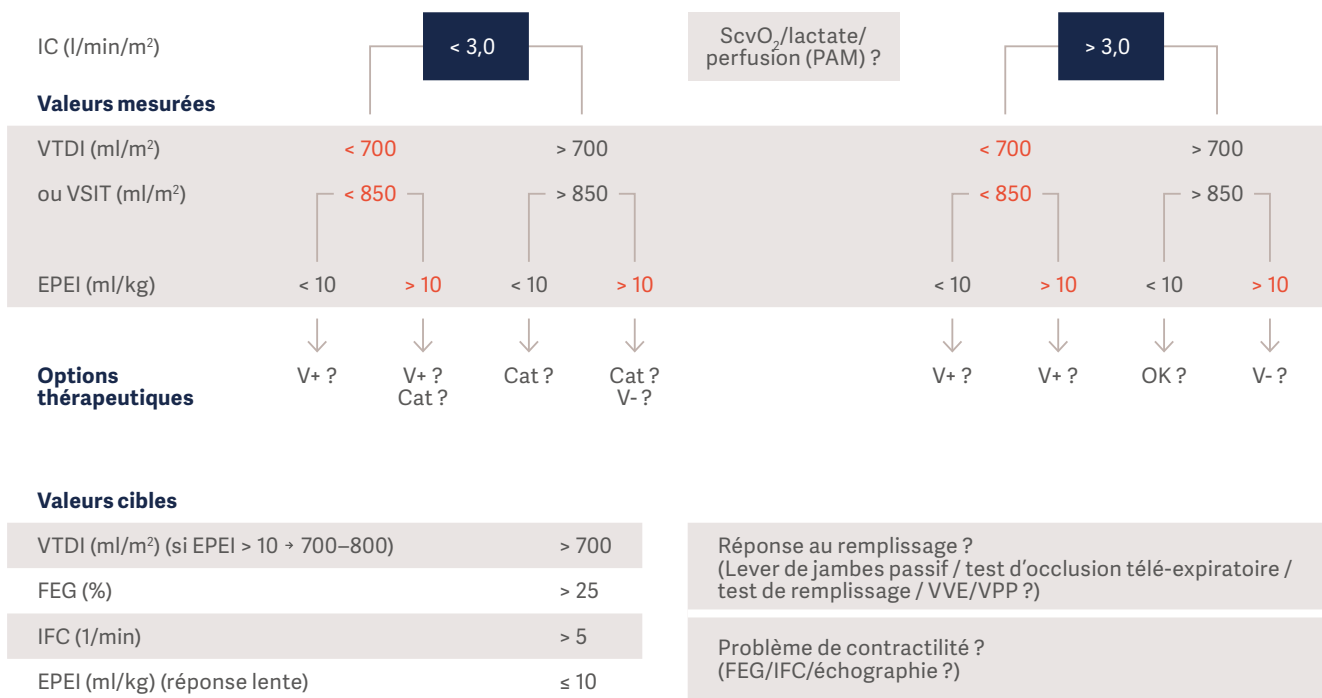
²Taux de rétention du vert d'endocyanine

* Index cardiaque dérivé du contour de l'onde de pouls ** Calibré à partir de la valeur de référence interne ou externe *** Index cardiaque dérivé de la thermodilution



Modèle décisionnel hémodynamique

Ceci est un modèle décisionnel à caractère non obligatoire, qui ne peut en aucun cas se substituer aux décisions thérapeutiques individuelles du médecin.



V+ = remplissage vasculaire, V- = déplétion vasculaire, Cat = vasopresseur/ inotrope positif
Veuillez réévaluer vos choix cliniques et les valeurs des paramètres cibles.

Modules des partenaires OEM*

Flexibilité axée sur les patients

La technologie polyvalente PiCCO a été mise au point pour correspondre et s'adapter à différents cas cliniques.

Afin de permettre une intégration aisée à votre gamme de produits, Getinge collabore avec plusieurs entreprises de monitoring telles que GE, Philips, Dräger, Mindray et Nihon Kohden.

l'interface utilisateur habituelle, et font appel aux avantages de la technologie PiCCO, démontrés et prouvés cliniquement.

Les modules Getinge peuvent être implémentés en toute simplicité, car ils prennent peu de place, conservent

Tous les modules des partenaires sont compatibles avec les consommables PiCCO.



PHILIPS

Drägermedical

mindray

 **NIHON KOHDEN**

*Original Equipment Manufacturer - Fabricant d'équipement d'origine

Bibliographie

1. King D, Price AM. Measuring cardiac output using the PiCCO system. *British Journal of Cardiac Nursing*. 2008;3(11):512-518. DOI: 10.12968/bjca.2008.3.11.31555
2. Oren-Grinberg A. The PiCCO Monitor. *International Anesthesiology Clinics*. 2010;48(1):57-85. DOI: 10.1097/AIA.0b013e3181c3dc11
3. Litton E, Morgan M. The PiCCO Monitor: A Review. *Anaesthesia and Intensive Care*. 2012;40(3):393-408. DOI: 10.1177/0310057X1204000304
4. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive care medicine*. 2014;40(12):1795-1815. DOI: 10.1007/s00134-014-3525-z
5. Goepfert MS, Richter HP, Eulenburger CZ, et al. Individually optimized hemodynamic therapy reduces complications and length of stay in the intensive care unit: a prospective, randomized controlled trial. *Anesthesiology*. 2013;119(4):824-836. DOI: 10.1097/ALN.0b013e31829bd770
6. Wesseling KH, Weber JAP, Smith NT, Wit B. A simple device for the continuous measurement of cardiac output. *Adv Cardiovasc Phys*. 1983;5:16-52.
7. Baudendistel LJ, Kaminski DL, Dahms TE. Evaluation of extravascular lung water by single thermal indicator. *Crit Care Med*. 1986;14(1):52-56. DOI: 10.1097/00003246-198601000-00012
8. Frank O. Die Grundform des Arteriellen Pulses. *Mathematische Analyse. Erste Abhandlung. Z Biol*. 1899;483-526.
9. Thomas B. Monitoring of cardiac output by pulse contour method. *Acta Anaesthesiol Belg*. 1978;29(3):259-270.
10. Goedje O, Friedl R, Hannekum A. Accuracy of beat-to-beat cardiac output monitoring by pulse contour analysis in haemodynamical unstable patients. *Med Sci Monit*. 2001;7(6):1344-1350.
11. Felbinger TW, Reuther DA, Eltzschig HK, Bayerlein J, Goetz AE. Cardiac index measurements during rapid preload changes: a comparison of pulmonary artery thermodilution with arterial pulse contour analysis. *J Clin Anesth*. 2005;17(4):241-248. DOI: 10.1016/j.jclinane.2004.06.013
12. Della Rocca G, Costa MG, Coccia C, et al. Cardiac output monitoring: aortic transpulmonary thermodilution and pulse contour analysis agree with standard thermodilution methods in patients undergoing lung transplantation. *Canadian Journal of Anaesthesia*. 2003;50(7):707-711. DOI: 10.1007/bf03018714
13. Mielck F, Buhre W, Hanekop G, Tirilomis T, Hilgers R, Sonntag H. Comparison of continuous cardiac output measurements in patients after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2003;17(2):211-216. DOI: 10.1053/jcan.2003.49
14. Felbinger TW, Reuther DA, Eltzschig HK, Moerstedt K, Goedje O. Comparison of pulmonary arterial thermodilution and arterial pulse contour analysis: evaluation of a new algorithm. *J Clin Anesth*. 2002;14(4):296-301. DOI: 10.1016/s0952-8180(02)00363-x
15. Della Rocca G, Costa MG, Pompei L, Coccia C, Pietropaoli P. Continuous and intermittent cardiac output measurement: pulmonary artery catheter versus aortic transpulmonary technique. *British Journal of Anaesthesia*. 2002;88(3):350-356. DOI: 10.1093/bja/88.3.350
16. Rauch H, Müller M, Fleischer F, Bauer H, Martin E, Böttiger BW. Pulse contour analysis versus thermodilution in cardiac surgery patients. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2002;46(4):424-429. DOI: 10.1034/j.1399-6576.2002.460416.x
17. Zollner C, Haller M, Weis M, et al. Beat-to-beat measurement of cardiac output by intravascular pulse contour analysis: a prospective criterion standard study in patients after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2000;14(2):125-129. DOI: 10.1016/s1053-0770(00)90003-x
18. Buhre W, Weyland A, Kazmaier S, et al. Comparison of cardiac output assessed by pulse-contour analysis and thermodilution in patients undergoing minimally invasive direct coronary artery bypass grafting. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1999;13(4):437-444. DOI: 10.1016/s1053-0770(99)90216-1
19. Stewart GN. Researches on the circulation time and on the influences which affect it. *J Physiol*. 1897;22(3):159-83. DOI: 10.1113/jphysiol.1897.sp000684
20. Hamilton WF, Moore JW, Kinsman JM, Spurling RG. Further analysis of the injection method, and of changes in haemodynamics under physiological and pathological conditions. *Studies on the Circulation*. 1931:534-551
21. Goedje O, Hoeke K, Lichtwarck-Aschoff M, Faltchauer A, Lamm P, Reichart B. Continuous cardiac output by femoral arterial thermodilution calibrated pulse contour analysis: Comparison with pulmonary arterial thermodilution. *Critical Care Medicine*. 1999;27(11):2407-2412. DOI: 10.1097/00003246-199911000-00014
22. Wiesenack C, Prasser C, Keyl C, Rüdiger G. Assessment of intrathoracic blood volume as an indicator of cardiac preload: Single transpulmonary thermodilution technique versus assessment of pressure preload parameters derived from a pulmonary artery catheter. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2001;15(5):584-588. DOI: 10.1053/jcan.2001.26536
23. Della Rocca G, Costa MG, Coccia C, Pompei L, Di Marco P, Pietropaoli P. Preload Index: Pulmonary Artery Occlusion Pressure Versus Intrathoracic Blood Volume Monitoring During Lung Transplantation. *Anesthesia & Analgesia*. 2002;95(4):835-843. DOI: 10.1097/0000539-200210000-00009
24. Gödje O, Höke K, Goetz AE, et al. Reliability of a new algorithm for continuous cardiac output determination by pulse-contour analysis during hemodynamic instability. *Critical Care Medicine*. 2002;30(1):52-58. DOI: 10.1097/00003246-200201000-00008
25. Segal E, Katzenelson R, Berkenstadt H, Perel A. Transpulmonary thermodilution cardiac output measurement using the axillary artery in critically ill patients. *Journal of Clinical Anesthesia*. 2002;14(3):210-213. DOI: 10.1016/s0952-8180(02)00345-8
26. Bein B, Worthmann F, Tonner PH, et al. Comparison of esophageal Doppler, pulse contour analysis, and real-time pulmonary artery thermodilution for the continuous measurement of cardiac output. *J Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2004;18(2):185-189. DOI: 10.1053/j.jvca.2004.01.025
27. Friesecke S, Heinrich A, Abel P, Felix SB. Comparison of pulmonary artery and aortic transpulmonary thermodilution for monitoring of cardiac output in patients with severe heart failure: validation of a novel method. *Crit Care Med*. 2009;37(1):119-123. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31819290d5
28. Reuter DA, Huang C, Edrich T, Shernan SK, Eltzschig HK. Cardiac Output Monitoring Using Indicator-Dilution Techniques: Basics, Limits, and Perspectives. *Anesthesia & Analgesia*. 2010;110(3):799-811. DOI: 10.1213/ANE.0b013e3181cc885a
29. Newman EV, Merrell M, Genecin A, Monge C, Milnor WR, McKeever WP. The dye dilution method for describing the central circulation. An analysis of factors shaping the time-concentration curves. *Circulation*. 1951;4(5):735-746. DOI: 10.1161/01.cir.4.5.735
30. Sakka SG, Meier-Hellmann A. Evaluation of cardiac output and cardiac preload. *Yearbook of Intensive Care and Emergency*. 2000:671-679. DOI: 10.1007/978-3-662-13455-9_55
31. Michard F, Perel A. Management of Circulatory and Respiratory Failure Using Less Invasive Hemodynamic Monitoring. *Intensive Care Medicine*. 2003:508-552. DOI: 10.1007/978-1-4757-5548-0_48
32. Genahr A, McLuckie A. Transpulmonary thermodilution in the critically ill. *Brit J Int Care* 2004;14(1):6-10.
33. Sakka SG, Reuter DA, Perel A. The transpulmonary thermodilution technique. *J Clin Monit Comput*. 2012;26:347-353. DOI: 10.1007/s10877-012-9378-5
34. Michard F, Alaya S, Zarka V, Bahloul M, Richard C, Teboul JL. Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. *Chest*. 2003;124(5):1900-1908. DOI:https://doi.org/10.1378/chest.124.5.1900
35. Sakka SG, Rühl CC, Pfeiffer UJ, et al. Assessment of cardiac preload and extravascular lung water by single transpulmonary thermodilution. *Intensive Care Med*. 2000;26(2):180-187. DOI: 10.1007/s001340050043
36. Katzenelson R, Perel A, Berkenstadt H, et al. Accuracy of transpulmonary thermodilution versus gravimetric measurement of extravascular lung water. *Critical Care Medicine*. 2004;32(7):1550-1554. DOI: 10.1097/01.ccm.0000130995.18334.8b
37. Kuzkov VV, Suborov EV, Kirov MY, et al. Extravascular lung water after pneumonectomy and one-lung ventilation in sheep. *Crit Care Med*. 2007;35(6):1550-1559. DOI: 10.1097/01.ccm.0000265739.51887.2b
38. Tagami T, Kushimoto S, Yamamoto Y, et al. Validation of extravascular lung water measurement by single transpulmonary thermodilution: human autopsy study. *Critical care*. 2010;14(5):R162-R162. DOI: 10.1186/cc9250
39. Kirov M, Kuzkov V, Bjertnaes L. Extravascular Lung Water as a Target for Intensive Care. *ICU Management & Practice*. 2019;9(1):46-50.
40. Kraft F, Herndon DN, Branski LK, Finnerty CC, Leonard KR, Jeschke MG. Optimized fluid management improves outcomes of pediatric burn patients. *J Surg Res*. 2013;181(1):121-128. DOI: 10.1016/j.jss.2012.05.058
41. Huber W, Umgelter A, Reindl W, et al. Volume assessment in patients with necrotizing pancreatitis: a comparison of intrathoracic blood volume index, central venous pressure, and hematocrit, and their correlation to cardiac index and extravascular lung water index. *Crit Care Med*. 2008;36(8):2348-2354. DOI: doi:10.1097/CCM.0b013e3181809928
42. Saugel B, Ringmaier S, Holzappel K, et al. Physical examination, central venous pressure, and chest radiography for the prediction of transpulmonary thermodilution-derived hemodynamic parameters in critically ill patients: A prospective trial. *Journal of Critical Care*. 2011;26(4):402-410. DOI: 10.1016/j.jccr.2010.11.001
43. Lenkin AI, Kirov MY, Kuzkov VV, et al. Comparison of goal-directed hemodynamic optimization using pulmonary artery catheter and transpulmonary thermodilution in combined valve repair: a randomized clinical trial. *Crit Care Res Pract*. 2012. DOI: 10.1155/2012/821218
44. Mendoza DD, Cooper HA, Panza JA. Cardiac power output predicts mortality across a broad spectrum of patients with acute cardiac disease. *Am Heart J*. 2007;153(3):366-370. DOI: 10.1016/j.ahj.2006.11.014
45. Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, et al. Cardiac power is the strongest haemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(2):340-348. DOI: 10.1016/j.jacc.2004.03.060

46. Goepfert MS, Reuter DA, Akyol D, Lamm P, Kilger E, Goetz AE. Goal-directed fluid management reduces vasopressor and catecholamine use in cardiac surgery patients. *Intensive Care Med.* 2007;33(1):96-103. DOI: 10.1007/s00134-006-0404-2
47. Hu W, Lin CW, Liu BW, Hu WH, Zhu Y. Extravascular lung water and pulmonary arterial wedge pressure for fluid management in patients with acute respiratory distress syndrome. *Multidiscip Respir Med.* 2014;9(1):3. DOI: 10.1186/2049-6958-9-3
48. Yuanbo Z, Jin W, Fei S, et al. ICU management based on PiCCO parameters reduces duration of mechanical ventilation and ICU length of stay in patients with severe thoracic trauma and acute respiratory distress syndrome. *Ann Intensive Care.* 2016;6(1):113. DOI: 10.1186/s13613-016-0217-6
49. Salzwedel C, Puig J, Carsten A, et al. Perioperative goal-directed hemodynamic therapy based on radial arterial pulse pressure variation and continuous cardiac index trending reduces postoperative complications after major abdominal surgery: a multi-center, prospective, randomized study. *Crit Care.* 2013;17(5):R191. DOI: 10.1186/cc12885
50. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, Waxmann K, Lee TS. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *Chest.* 1988;94(6):1176-1186. DOI: 10.1378/chest.94.6.1176
51. Gurgel ST, do Nascimento P Jr. Maintaining tissue perfusion in high-risk surgical patients: a systematic review of randomized clinical trials. *Anesth Analg.* 2011;112(6):1384-1391. DOI: 10.1213/ANE.0b013e3182055384
52. Cecconi M, Corredor C, Arulkumaran N, et al. Clinical review: Goal-directed therapy-what is the evidence in surgical patients? The effect on different risk groups. *Crit Care.* 2013;17(2):209. DOI: 10.1186/cc11823
53. Hamilton MA, Cecconi M, Rhodes A. A Systematic Review and Meta-Analysis on the Use of Preemptive Hemodynamic Intervention to Improve Postoperative Outcomes in Moderate and High-Risk Surgical Patients. *Anesth Analg.* 2011;112:1392-1402. DOI: 10.1213/ANE.0b013e3181eeaae5
54. Dalfino L, Giglio MT, Puntillo F, Marucci M, Brienza N. Haemodynamic goal-directed therapy and postoperative infections: earlier is better. A systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2011;15(3):R154 DOI: 10.1186/cc10284
55. Grocott MP, Dushianthan A, Hamilton MA, et al. Perioperative increase in global blood flow to explicit defined goals and outcomes after surgery: a Cochrane Systematic Review. *Br J Anaesth.* 2013;111:535-548. DOI: 10.1093/bja/aet155
56. Pearse RM, Moreno RP, Bauer P, et al. Mortality after surgery in Europe: a 7 day cohort study. *Lancet.* 2012;380:1059-1065. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)61148-9
57. Goodney PP, Siewers AE, Stukel TA, Lucas FL, Wennberg DE, Birkmeyer JD. Is Surgery Getting Safer? National Trends in Operative Mortality. *J Am Coll Surg.* 2002;195: 219-227. DOI: 10.1016/s1072-7515(02)01228-0



Une synergie pour les soins aux patients

Getinge est basée sur une véritable compassion pour la santé, la sécurité et le bien-être des patients. Fondée en 1904, mais avec des origines remontant à 1838, Getinge s'est développée progressivement et, par le biais d'acquisitions, est devenue un leader du marché mondial.

Notre gamme propose des solutions et un accompagnement tout au long du parcours clinique, et met en avant des marques fiables et réputées comme Maquet et Pulsion.

Nos marques sont dignes de confiance et s'engagent continuellement à faire avancer la technologie médicale. Nous entretenons des partenariats étroits avec des KOL* pour répondre aux besoins cliniques réels. Nous vous aidons à protéger les patients, à éviter activement les complications et à prévenir l'augmentation des coûts des soins de santé.

En tant que leader mondial de la technologie médicale, Getinge dispose de l'expérience nécessaire pour améliorer les conditions de vie - aujourd'hui comme demain.



*Key Opinion Leaders : Leaders d'opinion clinique

Guide pratique PiCCO

Découvrez comment optimiser les mesures par thermodilution du PiCCO au quotidien.
Comprenant un guide pratique complet, le guide de dépannage PiCCO aide les cliniciens et les techniciens lorsqu'ils ont besoin d'informations complémentaires.



Scannez le QR-Code
pour accéder au
guide de dépannage
PiCCO

Mentions légales

Capteur ProAQT - capteur de débit cardiaque conçu pour la surveillance hémodynamique en continu. Il est utilisé en combinaison avec le moniteur PulsioFlex.

PulsioFlex - Moniteur permettant à l'utilisateur de mesurer et de surveiller des paramètres cardiopulmonaires, circulatoires, de pression sanguine et de fonction d'organe.

NICCI - Système destiné à la mesure continue non invasive de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque, à la détermination du débit cardiaque, ainsi que d'autres paramètres dérivés.

Module PiCCO - Module d'extension pour le moniteur PulsioFlex de PULSION, permettant l'utilisation de la technologie PiCCO pour la surveillance hémodynamique.

Module optique CeVOX - Module conçu pour la réflectométrie spectrale de la saturation veineuse en oxygène. Il génère la longueur d'onde requise et mesure les intensités réfléchies par le sang. L'analyse des données est effectuée par le logiciel installé sur le moniteur auquel est raccordé le module.

Module LiMON - Module conçu pour être utilisé avec le système PiCCO2 ou PulsioFlex de PULSION. Il permet une surveillance en continu de la saturation en oxygène de l'hémoglobine artérielle ainsi qu'une détermination par intermittence de la concentration en vert d'indocyanine.

Capteur réutilisable LiMON - Capteur conçu pour être utilisé avec le Module LiMON de PULSION. Il permet une surveillance en continu de la saturation en oxygène de l'hémoglobine artérielle ainsi qu'une détermination par intermittence de la concentration en vert d'indocyanine.

Il s'agit de dispositifs médicaux de classe IIb, CE0123.

Cathéter PiCCO - Cathéter servant d'accessoire pour la thermodilution et la mesure de la pression artérielle. Il s'agit d'un dispositif médical de classe IIa, CE0123.

Sonde à fibres optiques CeVOX - Sonde permettant la surveillance en continu de la saturation veineuse centrale en oxygène dans la veine cave supérieure. Il s'agit d'un dispositif médical de classe III, CE0123.

Produits fabriqués par PULSION Medical Systems SE, Allemagne. Pour un bon usage, veuillez lire attentivement toutes les instructions figurant dans la notice d'utilisation spécifique à chacun des produits.

PUB-2022-0104-A, version de février 2022



Getinge est un fournisseur mondial de solutions innovantes pour les blocs opératoires, les unités de soins intensifs, les services de stérilisation et pour les entités en lien avec les sciences de la vie. Grâce à notre connaissance du marché et à des partenariats étroits avec des experts cliniques, des professionnels de la santé et des spécialistes de l'industrie médicale, nous améliorons la vie quotidienne des personnes, aujourd'hui comme demain.

Getinge France · Avenue de la Pomme de Pin CS 10008 Ardon · 45074 Orléans Cedex 2

www.getinge.fr