

# Technologie PiCCO

**MAQUET**  
GETINGE GROUP



# HISTORIQUE

**2012**



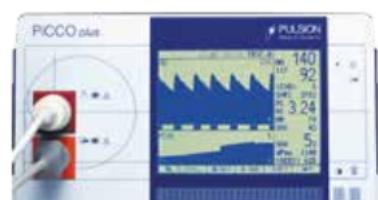
PulsioFlex + module PiCCO

**2007**



PiCCO<sub>2</sub>

**2002**



PiCCO *plus*

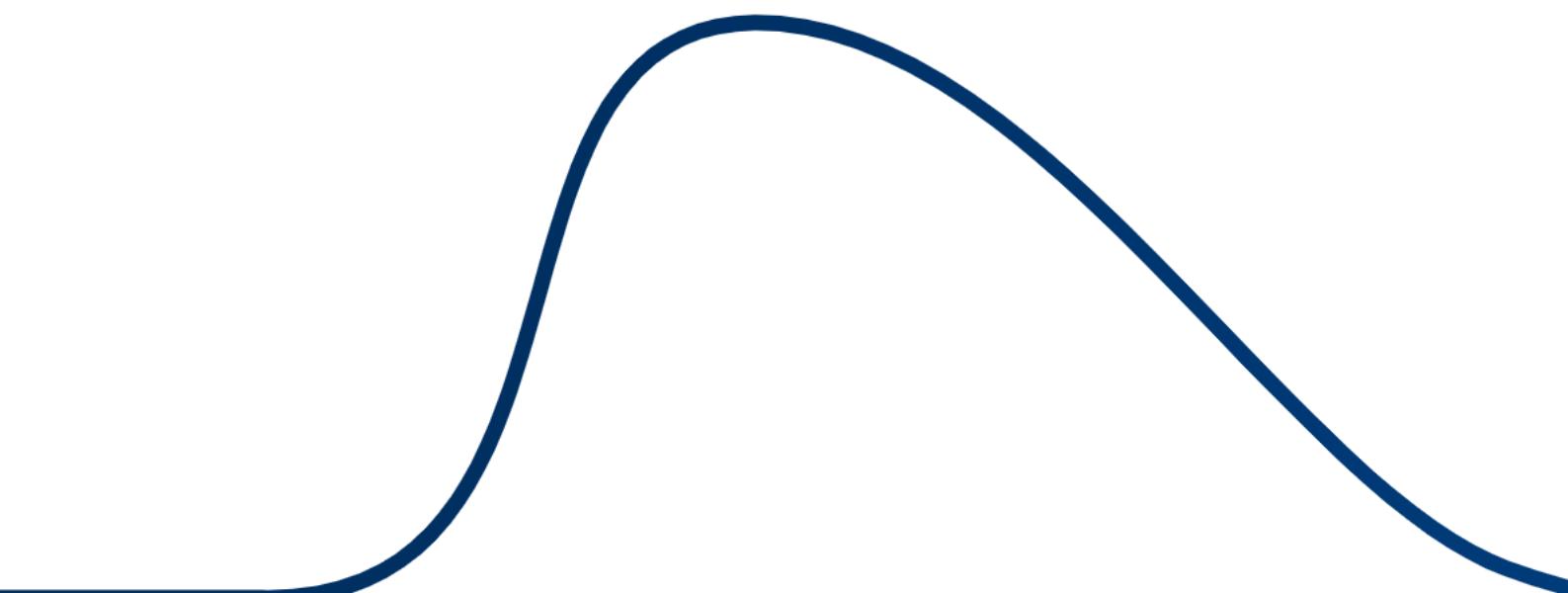
**1997**



PiCCO classic

## SOMMAIRE

- Principe du monitorage hémodynamique
- Fonctionnement de la technologie PiCCO
- Principes physiques
- Paramètres PiCCO
- Aperçu des technologies & autres paramètres
- Indications & utilité clinique
- Configuration du PiCCO & bibliographie





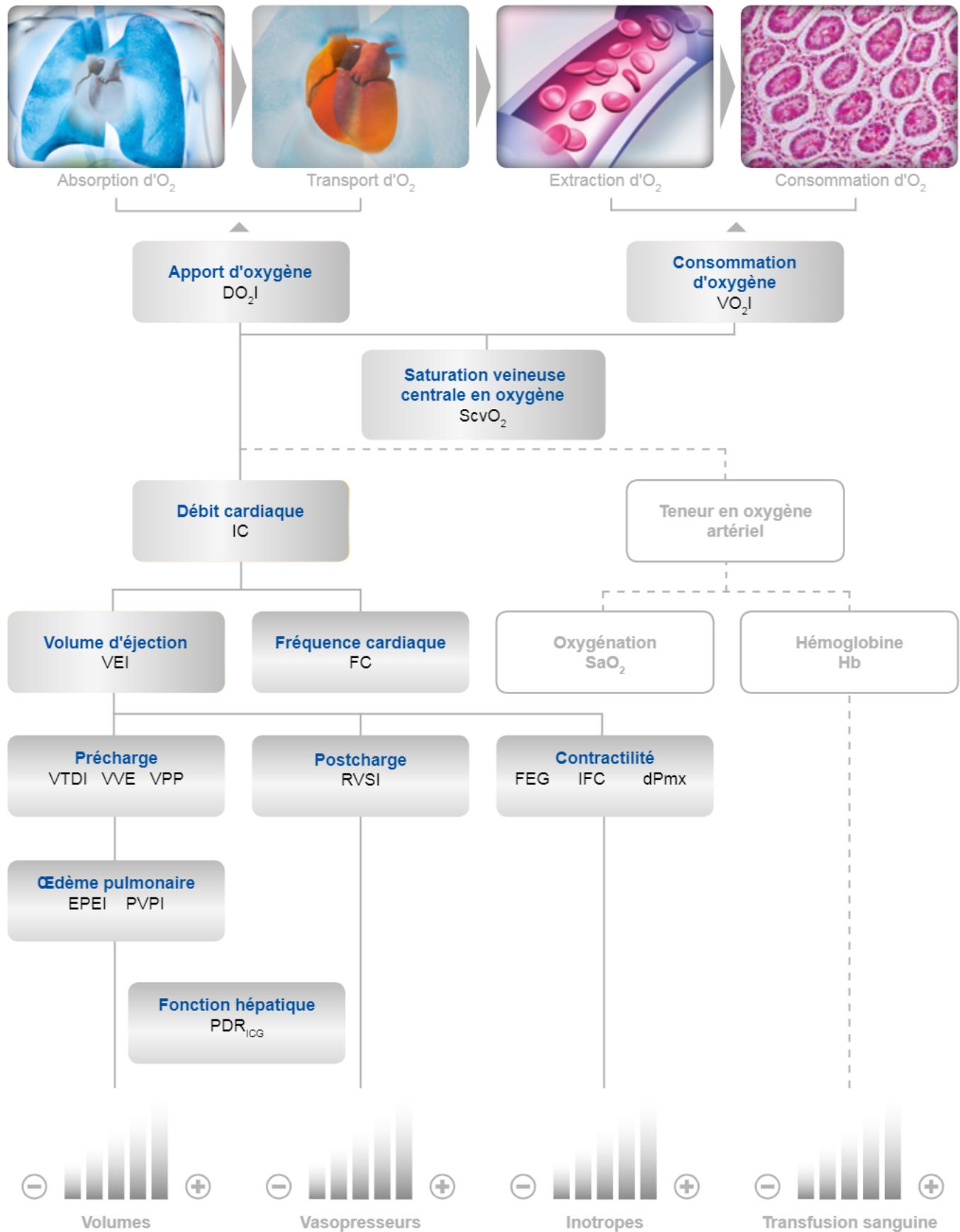
## Principe du monitorage hémodynamique

Le monitorage de la fonction cardiovasculaire est essentiel pour les patients en réanimation.

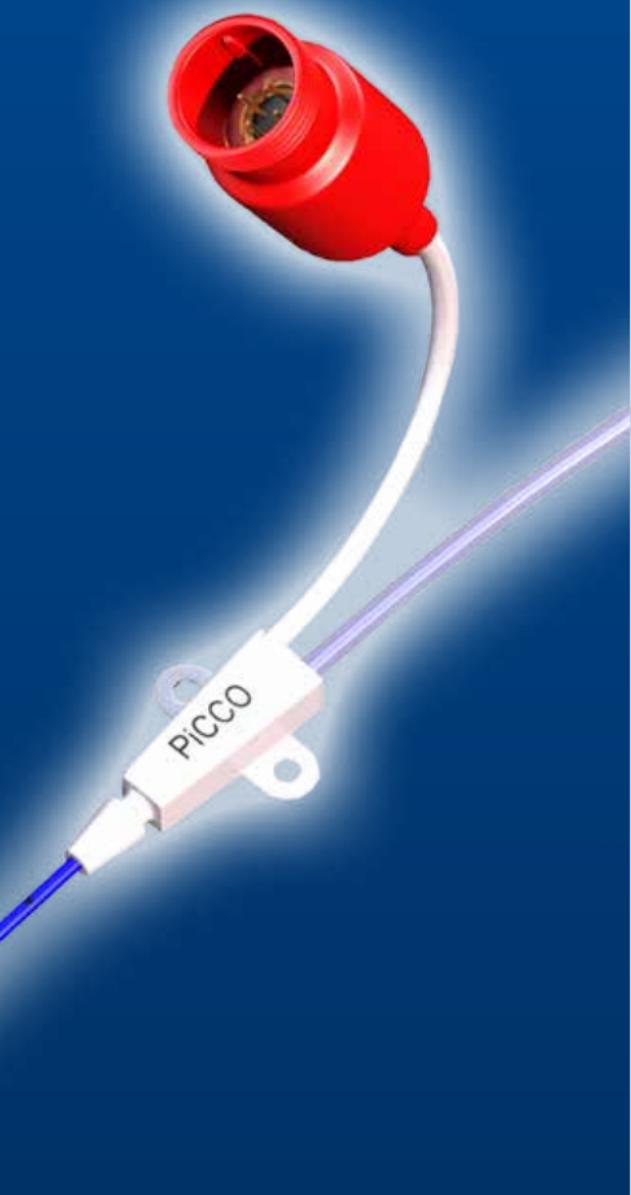
Toutefois une surveillance basée uniquement sur les paramètres standards (ECG, mesure non invasive de la pression artérielle et oxymétrie pulsée) ne fournit pas suffisamment d'informations pour orienter le traitement.

Seul un monitorage hémodynamique avancé, capable de mesurer de façon 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 précoce.

# Paramètres hémodynamiques



# Fonctionnement de la technologie PiCCO



La technologie PiCCO exige un cathéter veineux central et un cathéter artériel PiCCO intégrant un capteur de température à son extrémité.

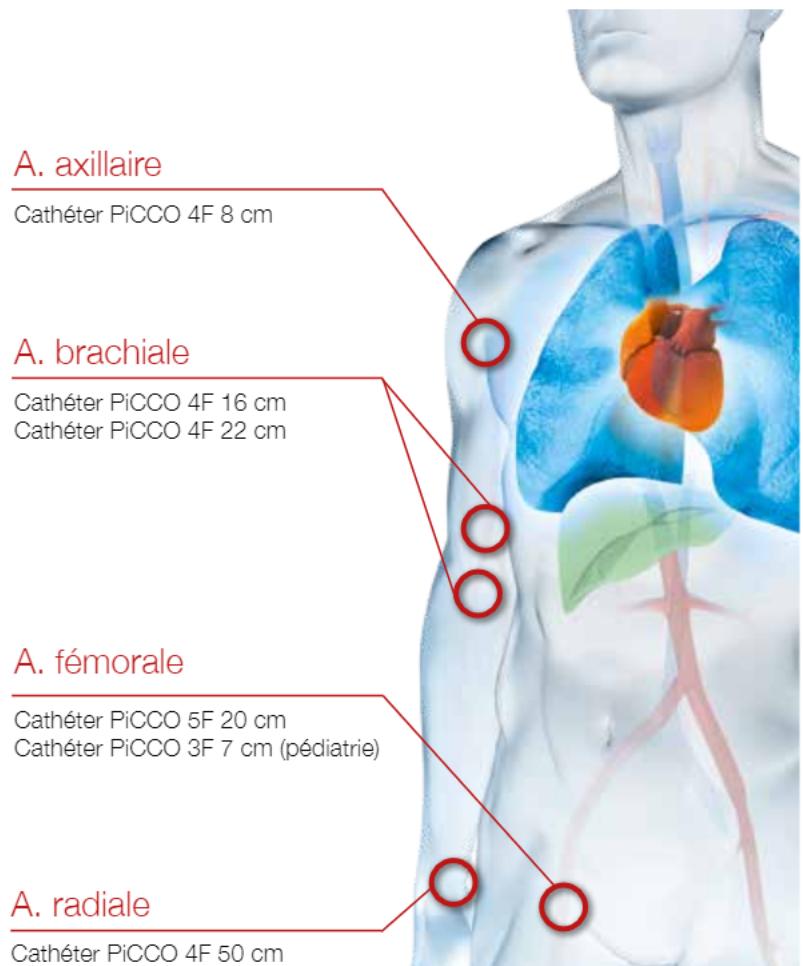


Fig. Emplacement recommandé pour le cathéter PiCCO

Il a été prouvé que la technologie PiCCO est moins invasive que la pose d'un cathéter dans le cœur droit, qui est poussé jusqu'au cœur pulmonaire. En plus du cathéter PiCCO, un accès veineux central doit être garanti, mais la plupart des patients en réanimation en ont déjà un.

# 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 déjà utilisés et éprouvés cliniquement depuis plus de 20 ans<sup>(1,2)</sup>.

## 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 renvoie des résultats de mesure statiques. Ces derniers servent à l'étalonnage des séries de données en continu.

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

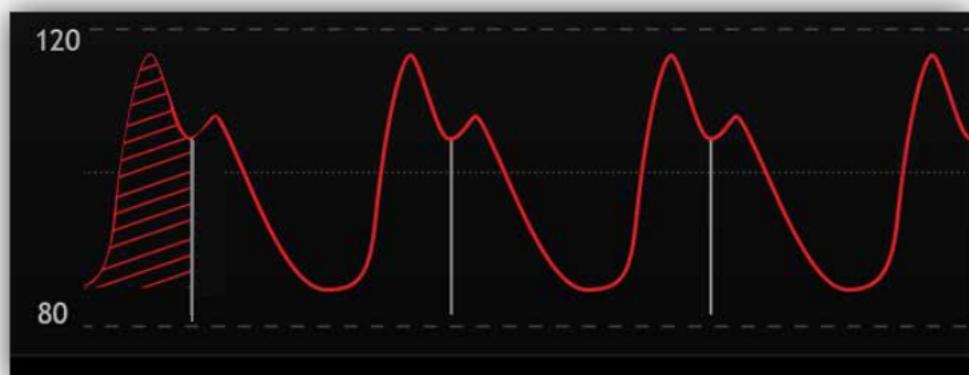


Fig. Analyse du contour de l'onde de pouls artériel

## Thermodilution transpulmonaire

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

Le bolus traverse le cœur droit, le poumon et le cœur gauche , avant d'être détecté par un cathéter placé dans une artère centrale, généralement l'artère fémorale. L'injection de bolus est généralement répétée trois fois pour éliminer les mesures erronées, par exemple dues à une manipulation incorrecte. Les résultats obtenus sont statiques, c'est-à-dire qu'ils ne correspondent qu'au moment de l'injection du bolus. Par conséquent, ils doivent être répétés en cas de modification significative de l'état du patient ou de la thérapie. Il est recommandé d'étalonner le système au moins trois fois par jour.

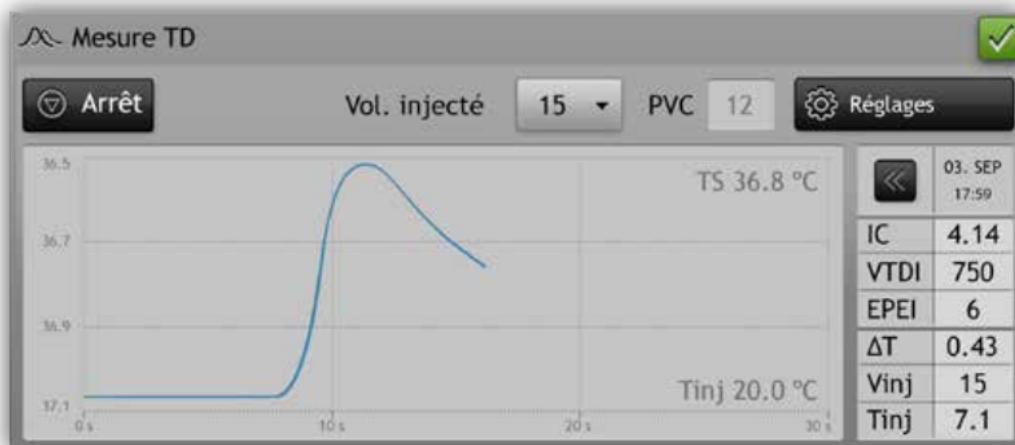


Fig. Thermodilution transpulmonaire

# Analyse du contour de l'onde de pouls

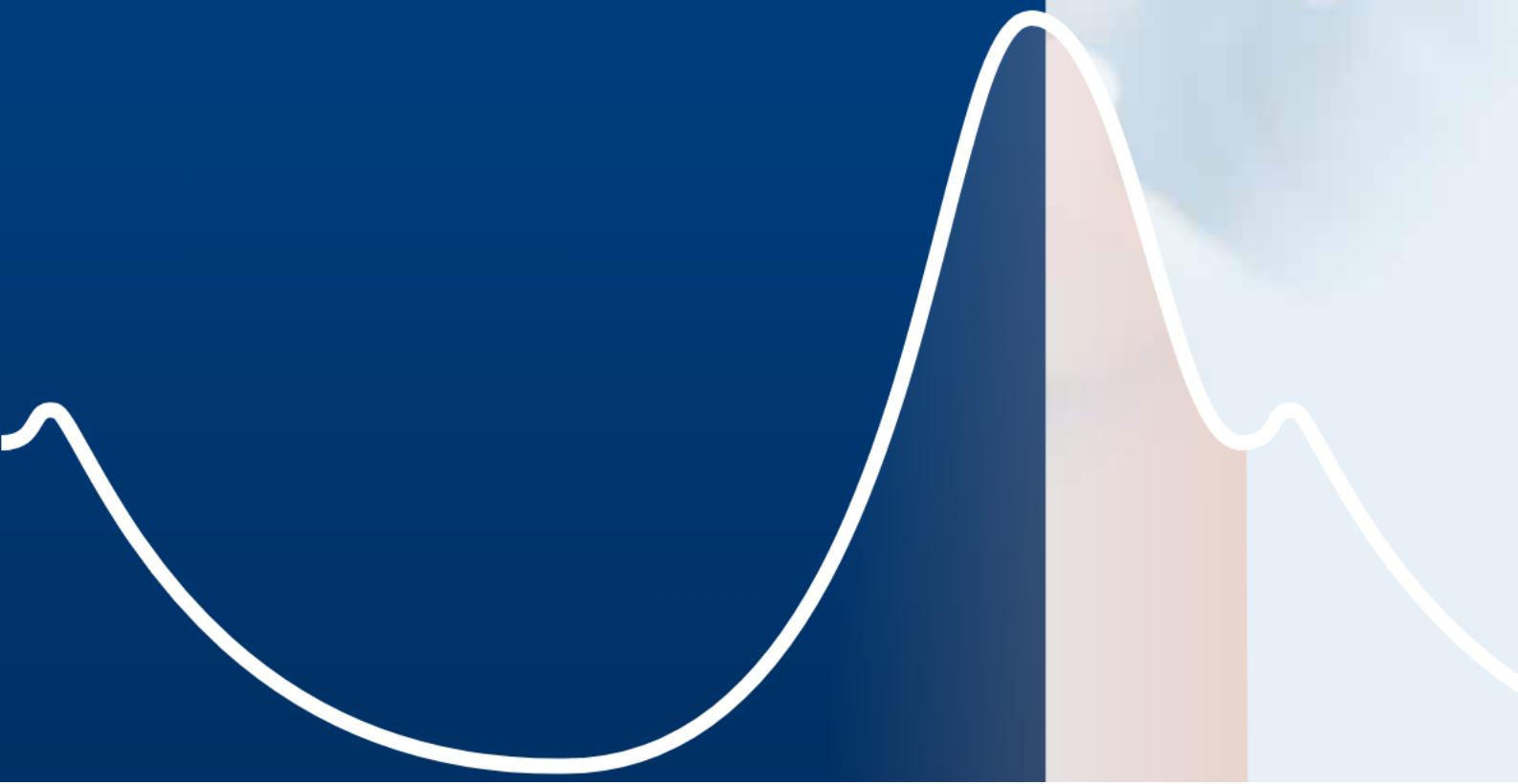
Le principe théorique de l'analyse du contour de l'onde de pouls a fait l'objet de publications dès 1899<sup>3</sup>. L'idée fondatrice consiste à analyser le signal de la pression artérielle en continu afin d'obtenir davantage de données qu'avec les valeurs systolique, diastolique et moyenne.

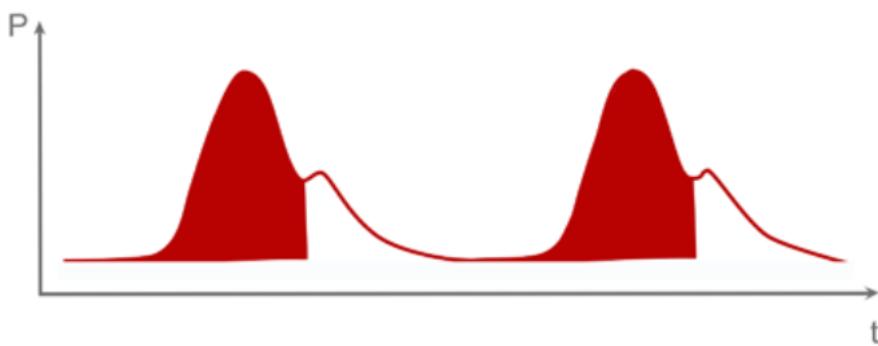
D'un point de vue physiologique, la courbe de pression artérielle offre non seulement des informations sur le moment de l'ouverture de la valve aortique (moment de la hausse de la pression systolique) mais également sur le moment de sa fermeture (incision dans la courbe de pression appelée "encoche dicrotique" ou "dicrotic notch"). La période entre les deux représente la durée de la systole, l'aire sous la partie systolique de la courbe de pression reflétant le volume d'éjection (VE), autrement dit la quantité de sang en millilitres (ml), éjectée par le ventricule gauche à chaque battement de cœur.

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.

Chez les patients en réanimation dont la compliance vasculaire est susceptible de subir des changements importants en raison de leur maladie ou de leur traitement, il convient de déterminer un facteur de calcul au début et de le mettre à jour régulièrement<sup>(1,4)</sup>.

Avec la technologie PiCCO, ce facteur est dérivé de la mesure de thermodilution transpulmonaire.





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 ( $DC_{PO}$ )<sup>(5)</sup>.

*Fig. Analyse de la courbe de pression artérielle pour l'aire sous la systole*

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

{ Facteur d'étalonnage individuel du patient (déterminé par thermodilution)
{ Fréquence cardiaque
{ Aire sous la courbe de pression
{ Compliance
{ Forme de la courbe de pression

*Fig. Formule de base pour le calcul du débit cardiaque par le contour de l'onde de pouls (DC<sub>0</sub>)*

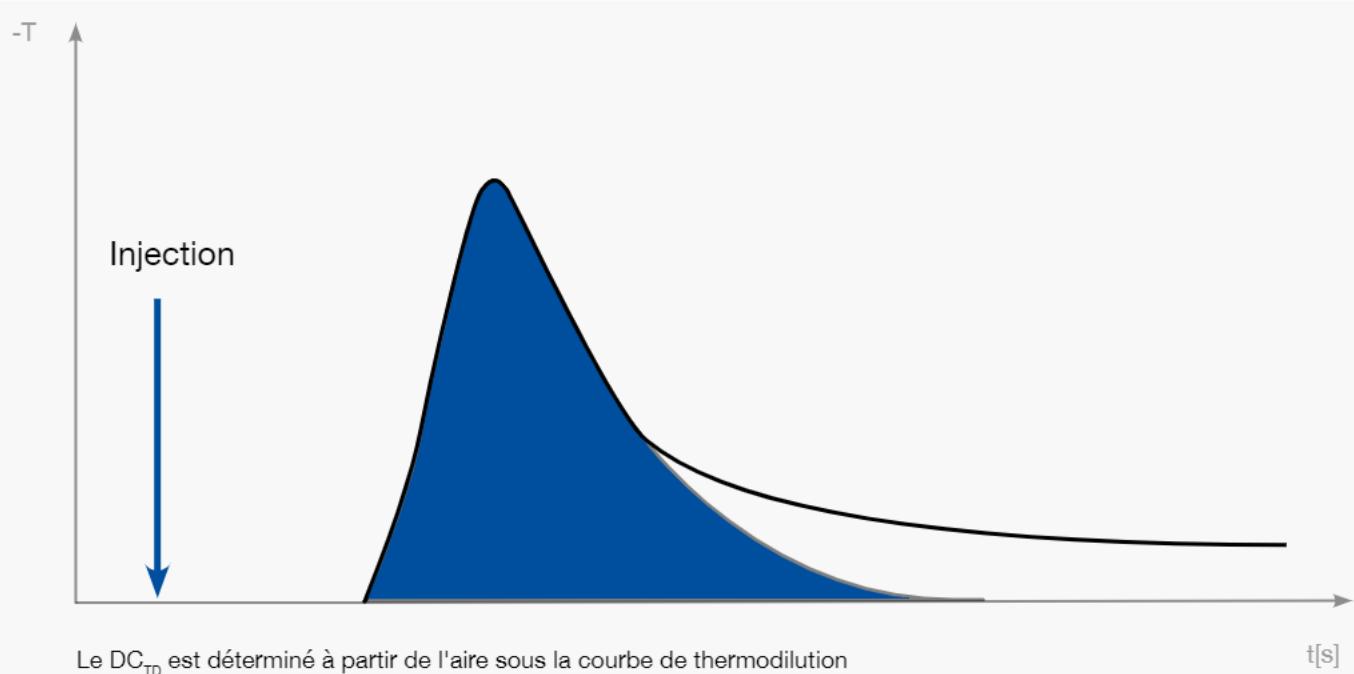
L'algorithme du contour de l'onde de pouls du PiCCO a été largement validé et a prouvé sa grande fiabilité dans la pratique clinique quotidienne :

Aperçu des études comparatives pour la mesure du débit cardiaque à l'aide du contour de l'onde de pouls et la thermodilution transpulmonaire du PiCCO (5-13)

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	1,3	-
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	1,2	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 débit cardiaque ( $DC_{TD}$ ) est déterminé au moyen de la thermodilution transpulmonaire. Les courbes de thermodilution obtenues à l'aide de la mesure sont analysées et le  $DC_{TD}$  est déterminé à partir d'un algorithme de Stewart-Hamilton modifié<sup>(14,15)</sup>. Le débit cardiaque est calculé d'une manière similaire avec un cathéter dans le cœur droit (cathéter artériel pulmonaire).



$$DC_{TD} = \frac{(T_b - T_i) \times V_i \times K}{\int \Delta T_b \times dt}$$

$T_b =$	Température sanguine
$T_i =$	Température de l'injectat
$V_i =$	Volume d'injectat
$\int \Delta T_b \times dt =$	Aire sous la courbe de thermodilution
$K =$	Constante de correction, liée aux valeurs spécifiques de poids et de températures sanguine et d'injectat du patient

## Aperçu des études comparatives pour 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.<sup>(6)</sup>

Auteur	Groupe de patients	Âge	N	n	r	Précision	Dispersion
Della Rocca et al., 2002	Greffe hépatique	24-66	62	186	0.93	+1.9%	11.0%
Friescke et al., 2009	Grave défaillance cardiaque	n. a.	29	325	ni	10.3%	27.3% (PE*)
Goedje et al., 1999	Chirurgie cardiaque	41-81	24	216	0.93	-4.9%	11.0%
Holm et al., 2001	Brûlures	19-78	23	109	0.97	-8.0%	7.3%
Kuntscher, 2002	Brûlures	21-61	14	113	0.81	ni	ni
Mc Luckie et al., 1996	Pédiatrie	1-8	10	60	ni	+4.3%	4.8%
Segal et al., 2002	Médecine intensive	27-29	20	190	0.91	-4.1%	10.0%
von Spiegel et al., 1996	Cardiologie	0,5-25	21	48	0.97	-4.7%	12.0%
Wiesenack et al., 2001	Chirurgie cardiaque	43-73	18	36	0.96	+7.4%	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 ; n. a. = Non applicable

\*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 intra et extravasculaires dans la région thoracique, en particulier la précharge volémique et l'eau pulmonaire.

# Principes physiques

## Estimation des volumes à partir de la thermodilution transpulmonaire

La forme de la courbe de thermodilution transpulmonaire est fortement influencée par les volumes intra et extravasculaires 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 du thermo-indicateur permet la quantification de volumes spécifiques dans le thorax. Cette analyse et ce calcul sont fondés sur une publication de Newman et al.<sup>(17)</sup> et ont été décrits par la suite par plusieurs auteurs<sup>(18-22)</sup>.

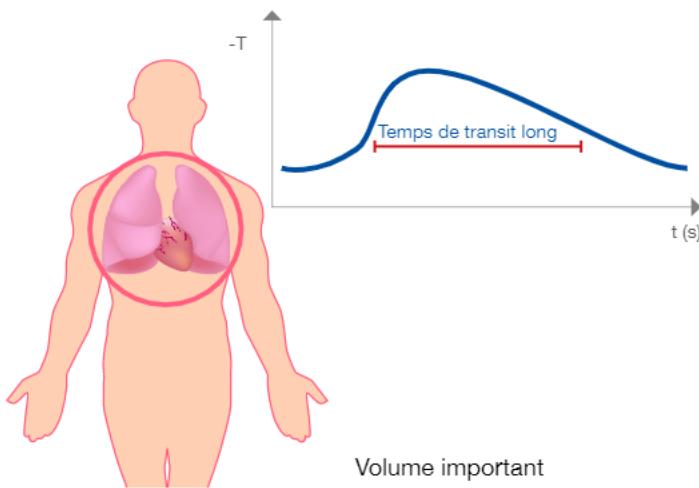


Fig. Grande quantité de volume intra et extravasculaire

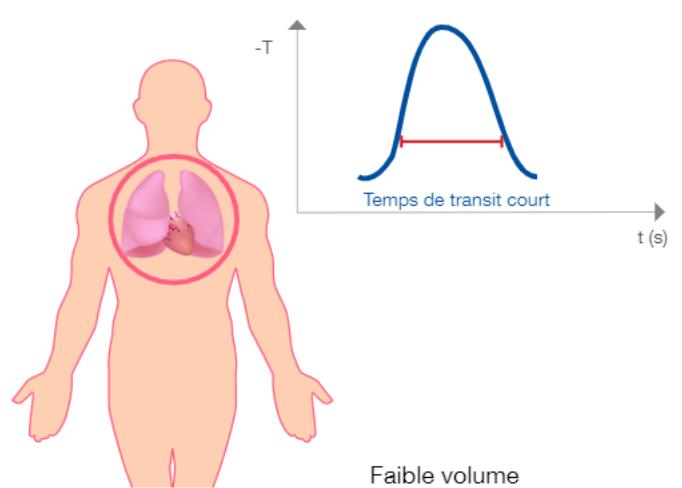
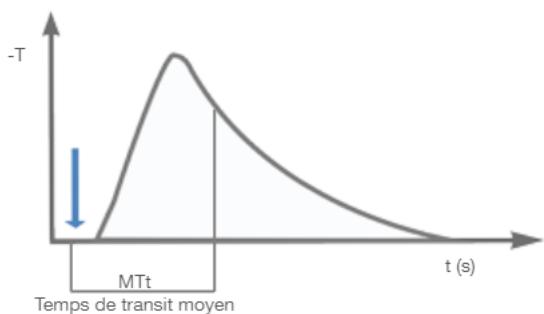


Fig. Faible quantité de volume intra et extravasculaire



## Temps de transit moyen ("Mean Transit Time", MTt)

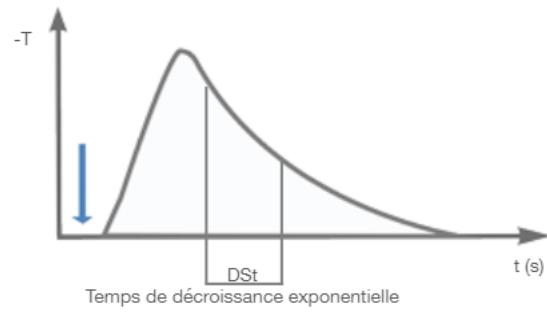
Le temps de transit moyen est le temps après lequel la moitié de l'indicateur a passé le site de détection (artère centrale). Il est déterminé à partir de la bissectrice de l'aire sous la courbe.



*Fig. Détermination du temps de transit moyen*

## Temps de décroissance exponentielle ("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.



*Fig. Détermination du temps de décroissance exponentielle*

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

## Volume Thermique Intrathoracique

La multiplication du temps de transit moyen (MTt) et du débit cardiaque ( $DC_{TD}$ ) a pour résultat le volume thermique intrathoracique (VTIT).

$$VTIT = DC_{TD} \times MTt$$

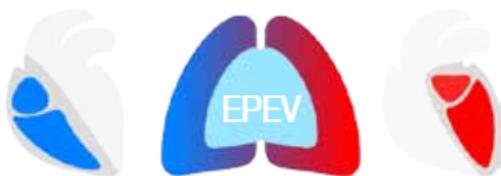


Fig. Schéma et calcul du volume thermique intrathoracique

## Volume thermique pulmonaire

Le temps de décroissance exponentielle caractérise 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 disparition du bolus (DSt) et du débit cardiaque ( $DC_{TD}$ ) a pour résultat le volume thermique pulmonaire (VTP).

$$VTP = DC_{TD} \times DSt$$

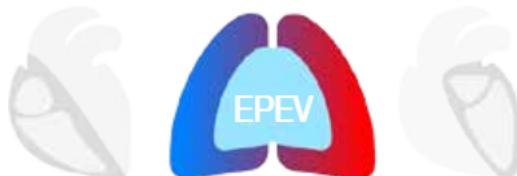
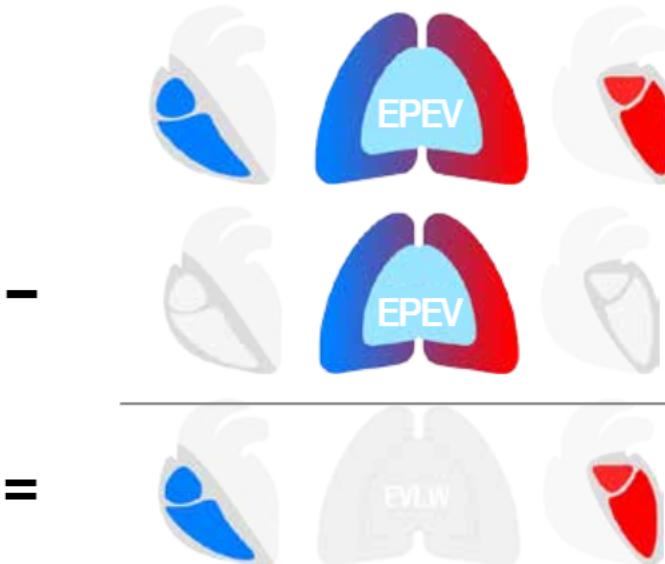


Fig. Schéma et calcul du thermovolume pulmonaire

## Quantification de la précharge volémique

La soustraction du volume thermique pulmonaire au volume thermique intrathoracique permet d'obtenir le volume télédiastolique global (VTDG). Le VTDG indique la hauteur de la précharge volémique.



Volume thermique intrathoracique  
VTIT =  $DC_{TD} \times MTt$

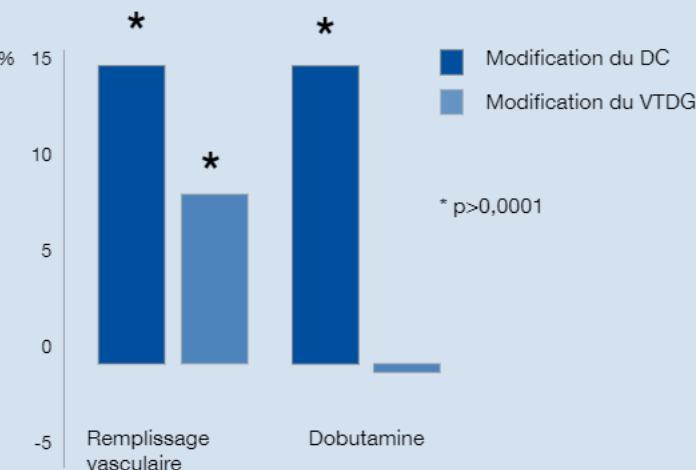
Volume thermique pulmonaire  
VTP =  $DC_{TD} \times DSt$

Volume télédiastolique global (VTDG)

Fig. 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 été l'objet d'études<sup>(23)</sup> qui ont montré que le DC pouvait augmenter indépendamment du VTDG.

Fig. Modifications en pourcentage du DC et du VTDG causées par un remplissage vasculaire et une perfusion de dobutamine<sup>(23)</sup>



## Quantification de l'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). Pour compléter ce calcul, il faut simplement connaître la quantité de volume intravasculaire, ou volume sanguin intrathoracique (VSIT). Des études cliniques<sup>(24)</sup> utilisant une technique de dilution de double indicateur pour la mesure du volume sanguin intrathoracique et de l'eau pulmonaire extravasculaire ont démontré que le volume sanguin intrathoracique était en permanence supérieur de 25 % au volume télediastolique global. Cela permet de calculer le volume sanguin intrathoracique en multipliant le VTDG par un facteur de 1,25. En soustrayant le volume sanguin intrathoracique (VSIT) du volume thermique intrathoracique (VTIT), on obtient la valeur de l'eau pulmonaire extravasculaire (EPEV).

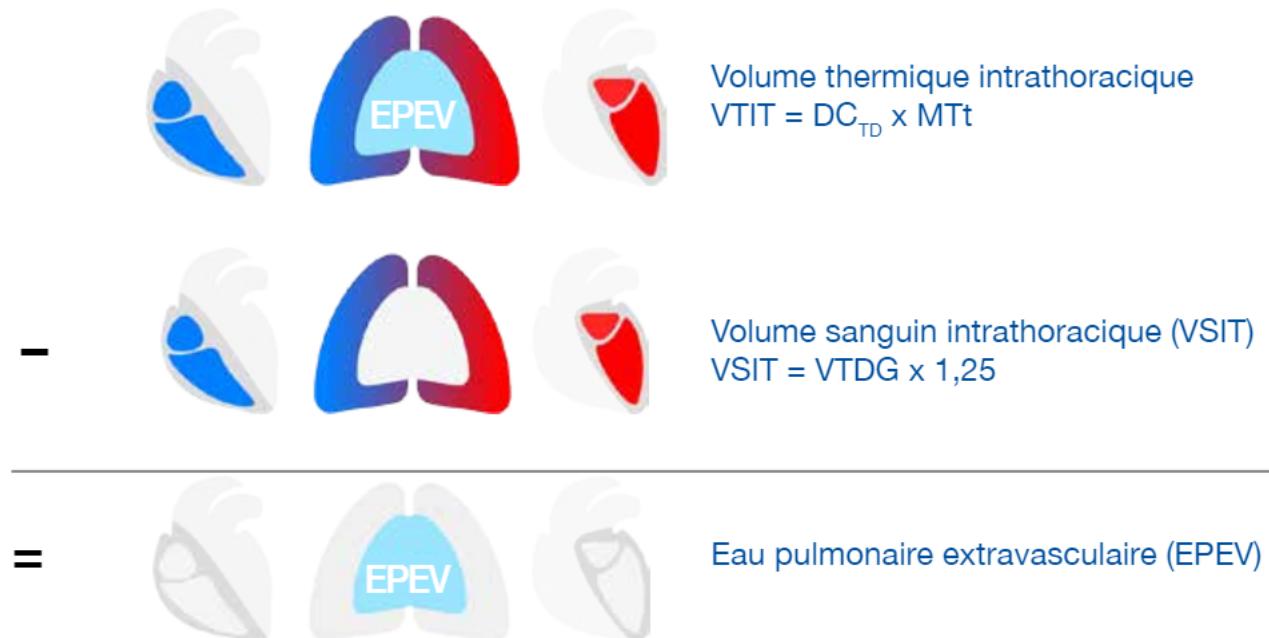
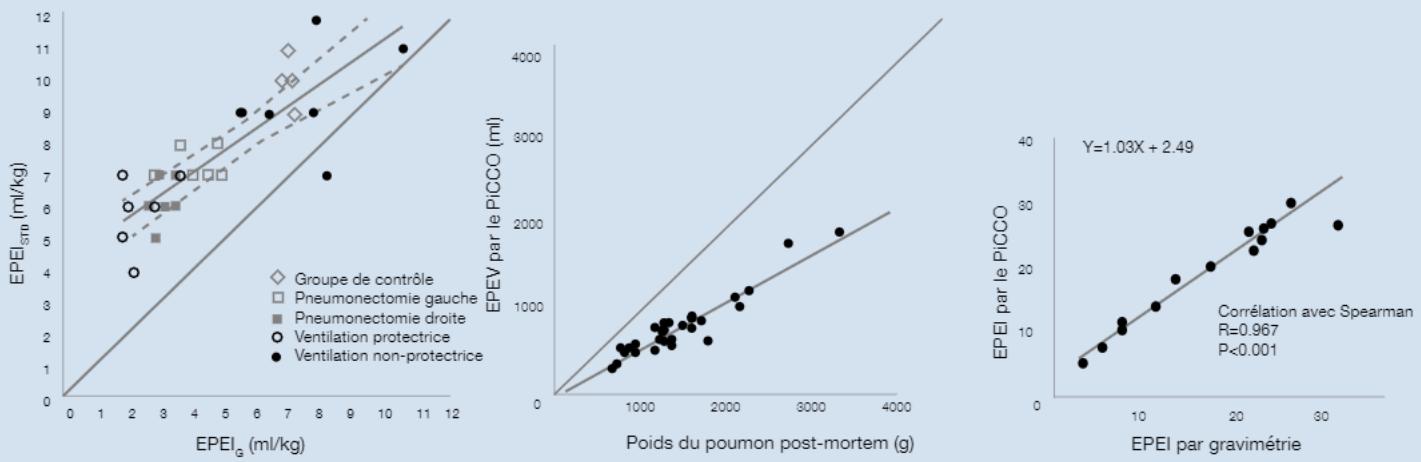


Fig. Calcul de l'eau pulmonaire extravasculaire (EPEV)

Plusieurs études de validation avec gravimétrie et mesure du poids du poumon montrent que ce procédé de calcul, ainsi que l'introduction d'un facteur fixe pour le calcul de l'eau pulmonaire extravasculaire donnaient des résultats très précis<sup>(25-27)</sup>.

La mesure de l'eau pulmonaire avec le PiCCO montre une très bonne corrélation avec la mesure du poids du poumon gravimétrique et la mesure du poids du poumon post-mortem<sup>(25-27)</sup>



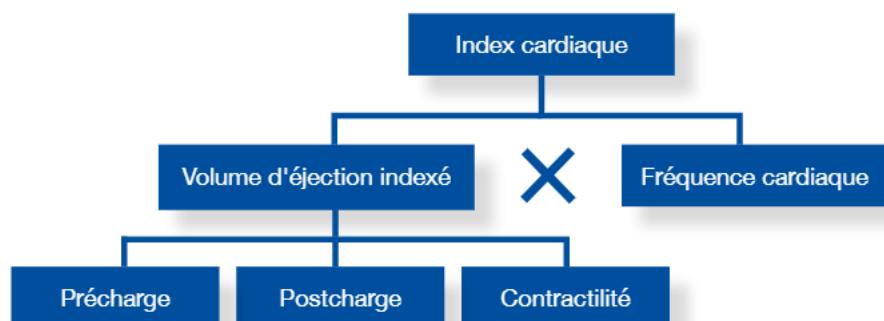


## Paramètres PiCCO

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

L'index cardiaque représente la quantité de sang pompée par le cœur chaque minute, indexée à la surface réelle du corps ("Surface corporelle normalisée", SCN) ; 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'alerte important qui exige des mesures pour améliorer la situation. Toutefois,

la connaissance de l'index cardiaque seule ne permet aucune décision thérapeutique car l'IC est influencé par plusieurs facteurs. 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.



**IC<sub>PC</sub>**  
3 - 5 l/min/m<sup>2</sup>

**VEI**  
40 - 60 ml/m<sup>2</sup>

**ok**

Fig. L'index cardiaque et ses déterminants

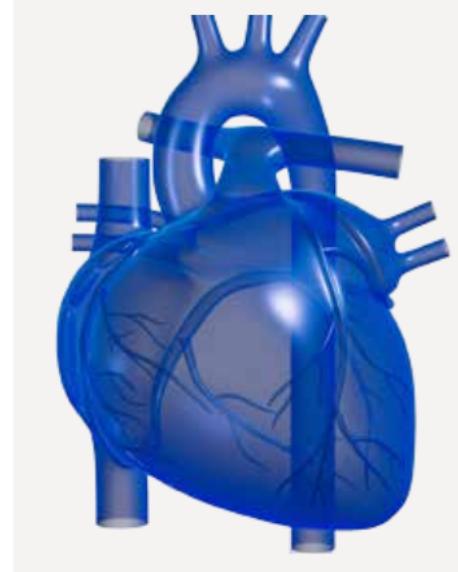


# Précharge

## Volume téle diastolique 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, soit 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 téle-diastolique ou (plus précisément) le volume téle diastolique. Un volume téle diastolique élevé correspond à une précharge élevée.

La hausse de la pression veineuse (PVC = pression veineuse centrale) ou de la pression capillaire pulmonaire de fermeture ("Pulmonary Capillary Wedge Pressure", PCWP) est encore aujourd'hui 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.



## Mécanisme de Frank-Starling

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

Il peut toutefois aussi être utilisé à des fins thérapeutiques pour augmenter le volume d'éjection par un remplissage.

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

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 téle diastolique du ventricule.

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

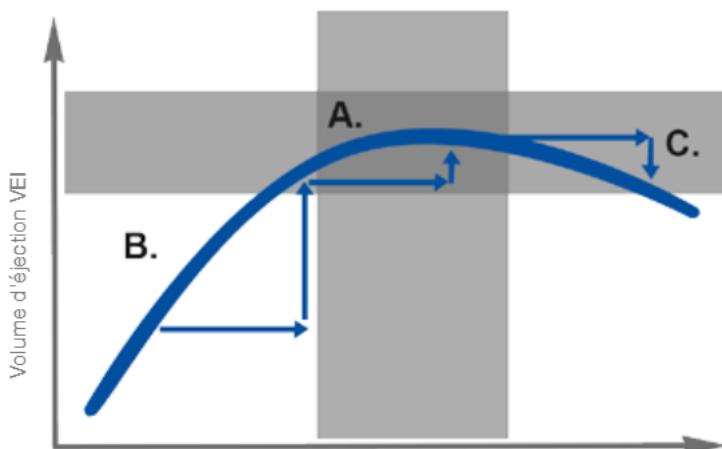
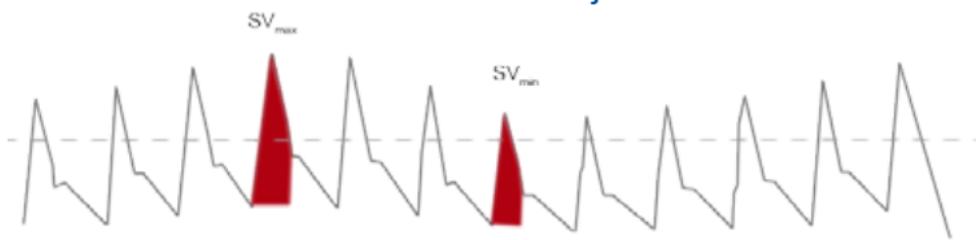
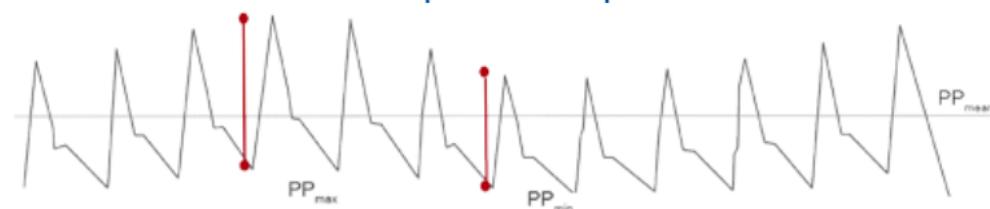


Fig. Courbe de Frank-Starling schématique pour contrôler l'état de la précharge  
A = précharge optimale, B = réponse au remplissage, C = surcharge volémique

## VVE - Variation du volume d'éjection



## VPP - Variation de la pression pulsée



## VVE/VPP

< 10 % ml/m<sup>2</sup>



# Réponse au remplissage

## Variation du volume d'éjection (VVE), 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 contrôlée et que son rythme cardiaque est régulier.

La ventilation mécanique déclenche des modifications des 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, il en résulte un volume d'éjection ou une pression pulsée élevée.

Une hausse de la pression intrathoracique conduit cependant aussi à une réduction du remplissage du ventricule droit. Si le cœur droit répond au remplissage, l'expectoration est alors réduite. 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 :

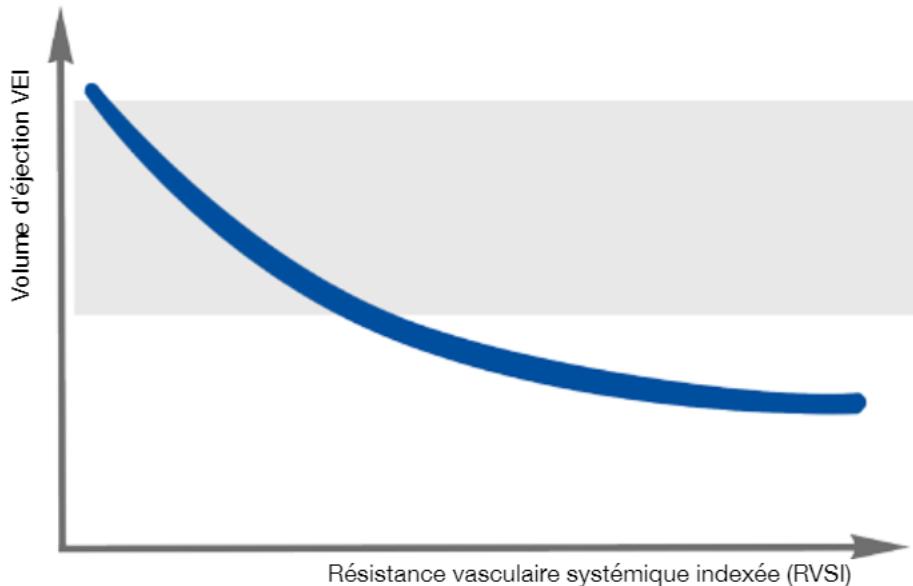
$$VVE = \frac{(VE_{\max} - VE_{\min})}{VE_{\text{moyen}}}$$

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

Plus la variation est importante, plus la probabilité que le patient soit répondeur 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  $\geq 8 \text{ ml/KG PCN}^*$
- Rythme sinusal
- Courbes de pression sans artefacts

\*PCN - Poids corporel normalisé



**RVSI**  
1700 - 2400



## Postcharge

### Résistances vasculaires systémiques indexées (RVSI)

La postcharge est un autre déterminant du volume d'éjection/débit cardiaque. Au sens physiologique, il s'agit de 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 (tension pariétale) 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 que la postcharge est la résistance que le cœur doit surmonter lors du pompage, ce qui est représenté par le paramètre de résistances vasculaires systémiques indexées (RVSI).

- Si la postcharge (RVSI) augmente, le cœur doit pomper avec plus de force pour éjecter la même quantité 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.**

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



Vasoconstriction : débit (IC) ↓

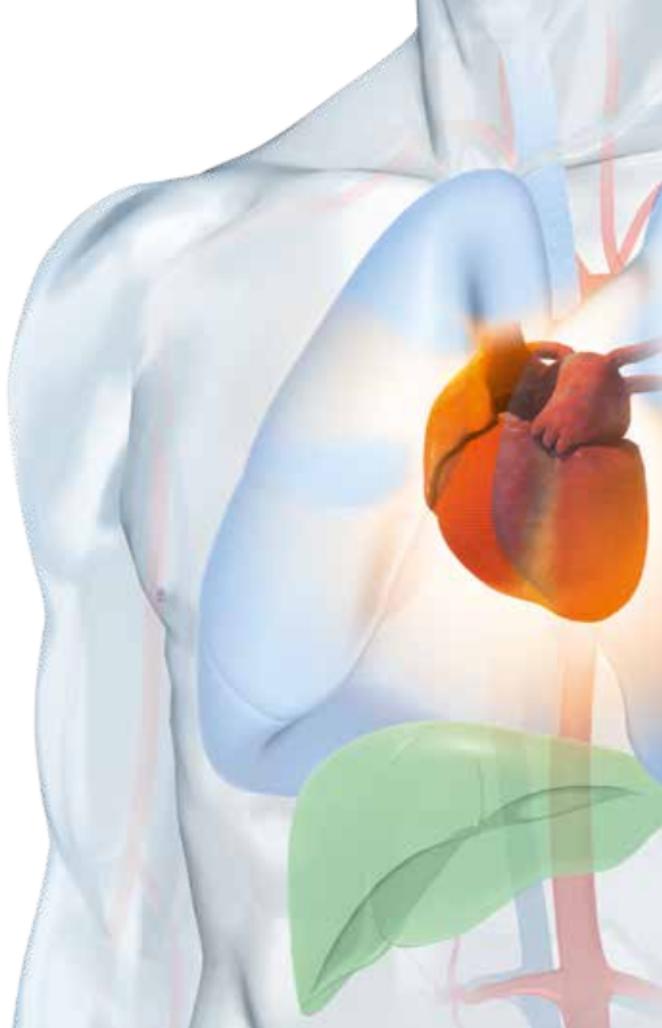


Vasodilatation : débit (IC) ↑  
Pression ↑

# 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. Des substances qui causent une hausse des ions calcium intracellulaires pendant la contraction entraînent en outre une augmentation de la contractilité. Des concentrations d'ions calcium différentes 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 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.

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

## 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.

$$\text{IFC} = \frac{\text{DC}_{\text{TD}} \times 1000}{\text{VTDG}}$$

## Puissance cardiaque indexée (PCI)

La PCI correspond à la puissance cardiaque 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.<sup>(28,29)</sup>

$$\text{PCI} = \text{IC}_{\text{PC}} \times \text{PAM} \times 0,0022$$

**FEG**  
25 - 35 %



**IFC**  
4,5 - 6,5 tr/min



**PCI**  
0,5 - 0,7 W/m<sup>2</sup>





IFC

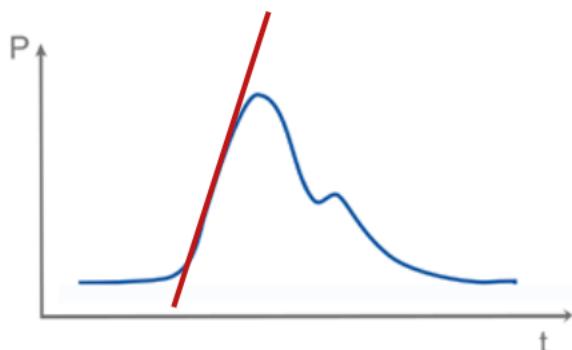
dPmx

FEG

PCI

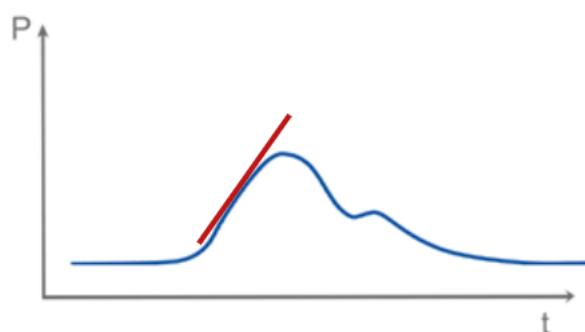
## Contractilité du ventricule gauche (dPmx)

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 (augmentation de la vitesse). Plus l'augmentation de la courbe est élevée, plus la contractilité du ventricule gauche est importante.



Augmentation importante de la courbe de pression  
Contractilité élevée du VG

Toutefois, étant donné que la pente de la hausse dépend de la compliance individuelle de l'aorte, c'est surtout la tendance du paramètre dans le temps qui doit être considérée et évaluée.

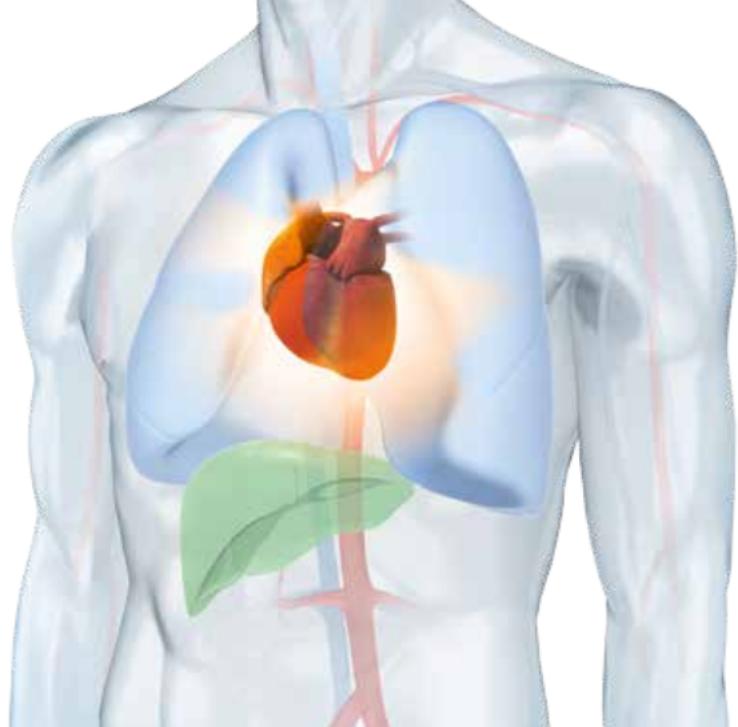


Hausse modérée de la courbe de pression  
Contractilité faible du VG

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



# Évaluation de l'œdème pulmonaire avec la technologie PiCCO



## Eau pulmonaire extravasculaire indexée (EPEI)

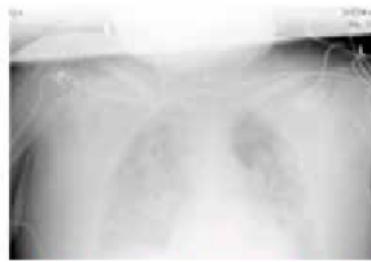
Un œdème pulmonaire est une accumulation de liquide dans les interstices du tissu pulmonaire ou dans les alvéoles. Cela entraîne des perturbations de l'échange gazeux et peut même provoquer une défaillance des poumons. L'importance de l'œdème pulmonaire peut être quantifiée très simplement au chevet 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 fiables seulement à un stade avancé, quand l'œdème pulmonaire est déjà si

important qu'il représente un danger pour la vie du patient. Dans la pratique clinique quotidienne, l'équipe évalue 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 (volume gazeux, volume sanguin, épanchement pleural, os, muscles, tissu pulmonaire, graisse, œdèmes cutanés et pulmonaires).



Œdème pulmonaire important



Œdème pulmonaire modéré



Absence d'œdème pulmonaire

Fig. Radios - Illustration de la difficulté de l'évaluation d'un œdème pulmonaire

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

**EPEV**  
3 - 7 ml/kg  


# Indice de perméabilité vasculaire pulmonaire (PVPI)

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 ?

Généralement, il y a deux causes possibles à un œdème pulmonaire :

## 1. Œdème pulmonaire cardiogénique

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

## 2. 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 intra vers l'espace extravasculaire, même en cas de pression hydrostatique et d'état liquidien intravasculaire normal à faible.

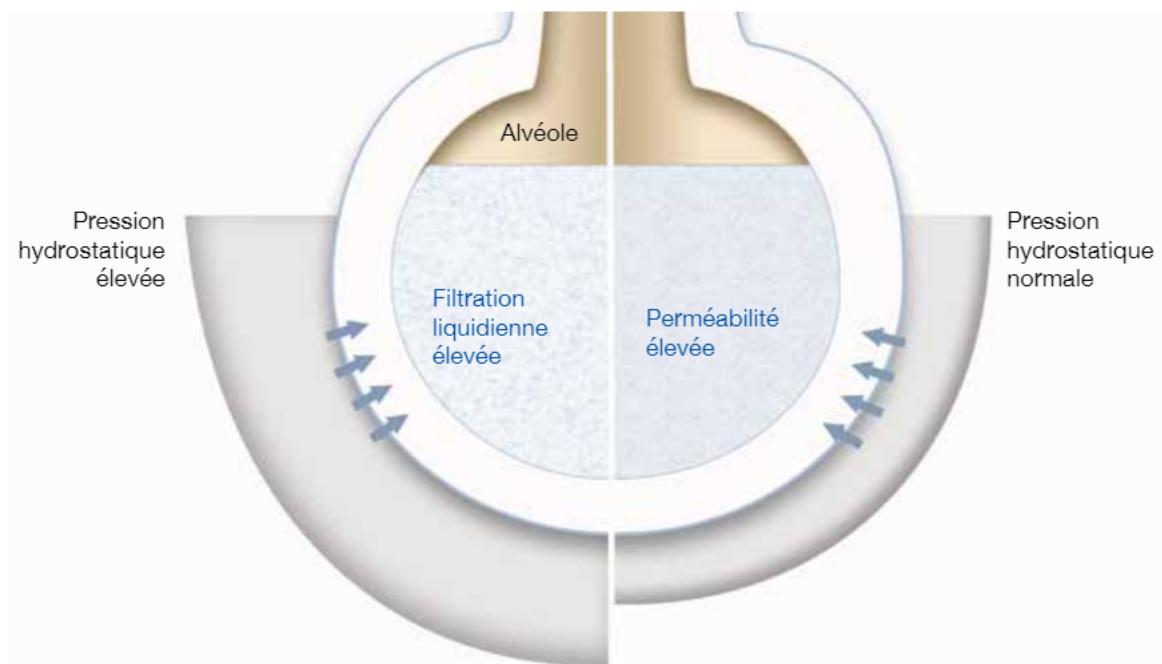
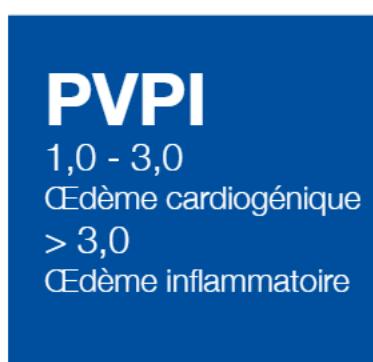


Fig. Œdème pulmonaire cardiogénique ou inflammatoire

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

differentiel. 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.





PiCCO



ProAQT

O<sub>2</sub> CeVOX

LiMON

# Aperçu des technologies & autres paramètres

Outre le PiCCO, PULSION dispose d'autres technologies innovantes qui peuvent être utilisées sur la plate-forme de monitorage PulsioFlex. Le moniteur est équipé en standard de la technologie ProAQT (contour de l'onde de pouls). Vous pouvez optimiser la prise en charge sur cette plateforme hémodynamique par des modules additionnels : PiCCO (thermodilution transpulmonaire), CeVOX (ScvO<sub>2</sub> : Saturation Centrale Veineuse en Oxygène) et LiMON (fonction hépatique).\* D'autres innovations viendront bientôt enrichir la gamme de technologies de la plate-forme PulsioFlex. Le tableau suivant répertorie les paramètres disponibles :



## Méthode

### ProAQT

### PiCCO

### CeVOX

### LiMON

#### Analyse du contour de l'onde de pouls (en continu)

- Débit
- Contractilité
- Postcharge
- Réponse au remplissage

IC<sub>Tend</sub>, VEI  
dPmx, PCI  
RVSI  
VVE, VPP

IC<sub>PC</sub>, VEI  
dPmx, PCI  
RVSI  
VVE, VPP

#### Thermodilution (discontinu)

- Débit
- Précharge
- Contractilité
- Oedème pulmonaire

IC<sub>TD</sub>, VEI  
VTDI  
IFC, FEG  
EPEI, PVPI

#### Oxymétrie

- Saturation en oxygène

ScvO<sub>2</sub>SpO<sub>2</sub>

#### Élimination de l'ICG

- Fonction hépatique

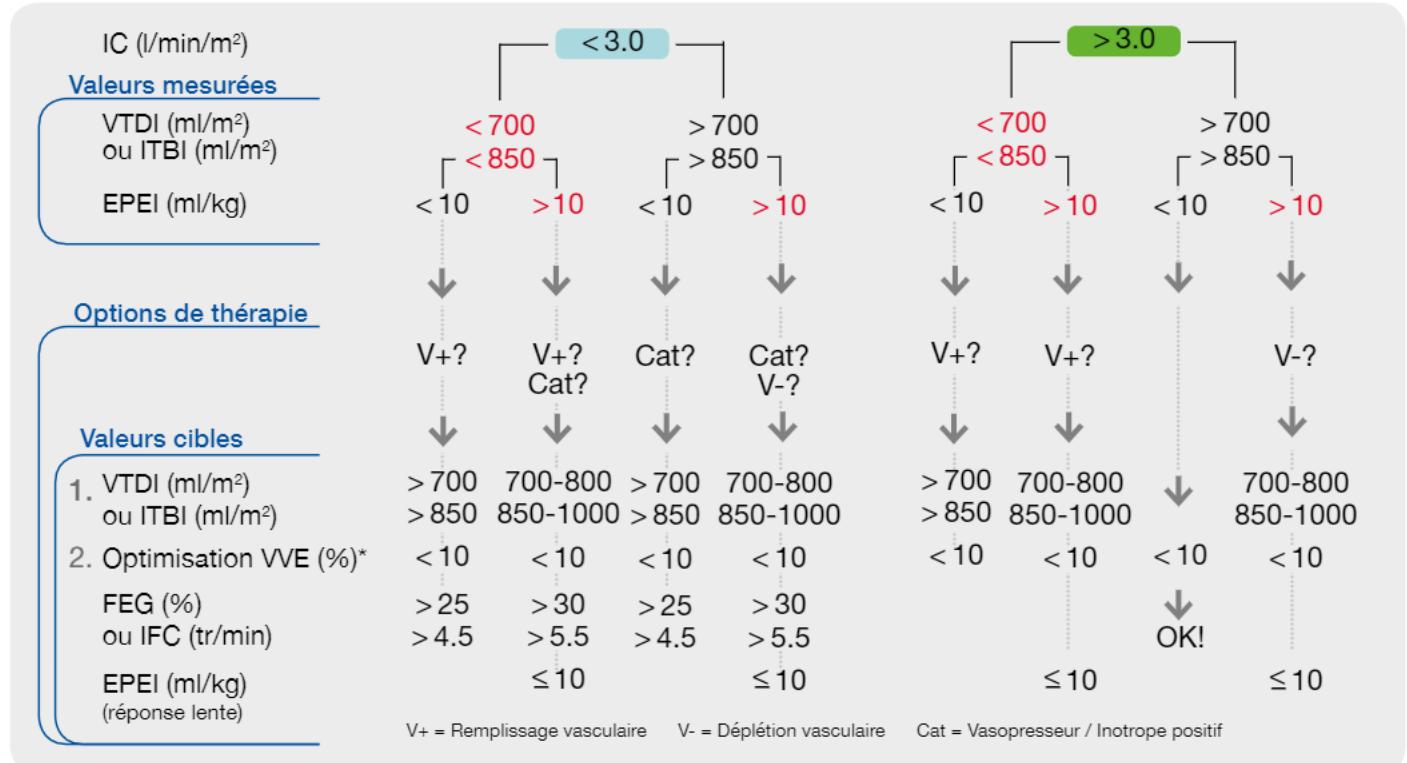
PDR

\* cf notices d'utilisation des différentes technologies



## Modèle décisionnel hémodynamique

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



\* VVE/VPP uniquement applicables sous ventilation contrôlée et sans arythmie cardiaque

# Indications et utilité clinique

## Indications du PiCCO

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

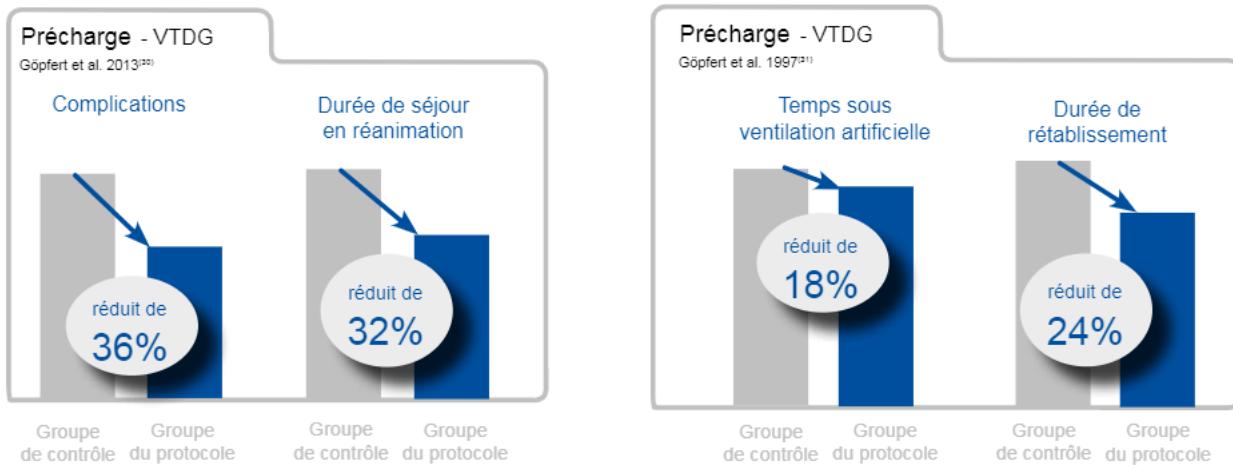
- Choc septique
- Choc cardiogénique
- Choc traumatique
- SDRA
- Brûlures graves
- Pancréatite
- Opérations à haut risque

## Utilité médicale et économique

**Une thérapie ciblée fondée sur des données validées améliore les résultats.**

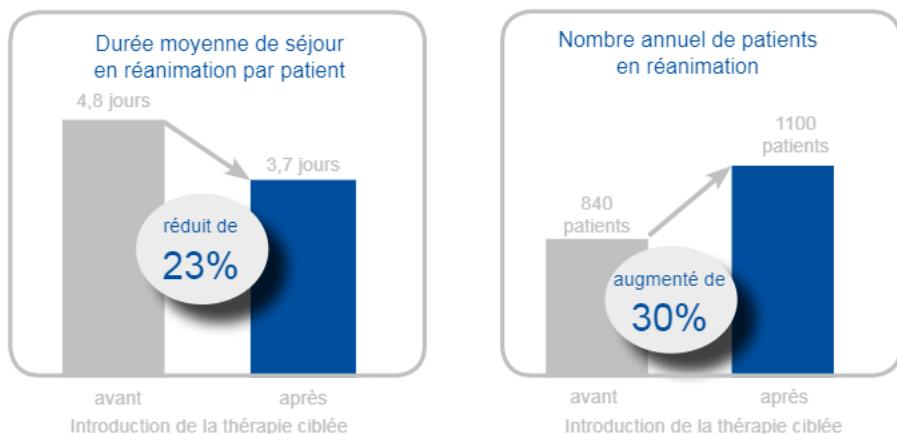
Le monitorage seul ne baisse ni le taux de mortalité ni le taux de morbidité des patients. Il offre cependant des informations précieuses qu'il est recommandé d'utiliser pour la mise en œuvre d'un plan de traitement afin que le patient reçoive une thérapie ciblée le plus rapidement possible. Le succès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

- Réduction de la durée de la ventilation artificielle
- Réduction de la durée de séjour en réanimation
- Moins de complications
- Moins de médicaments

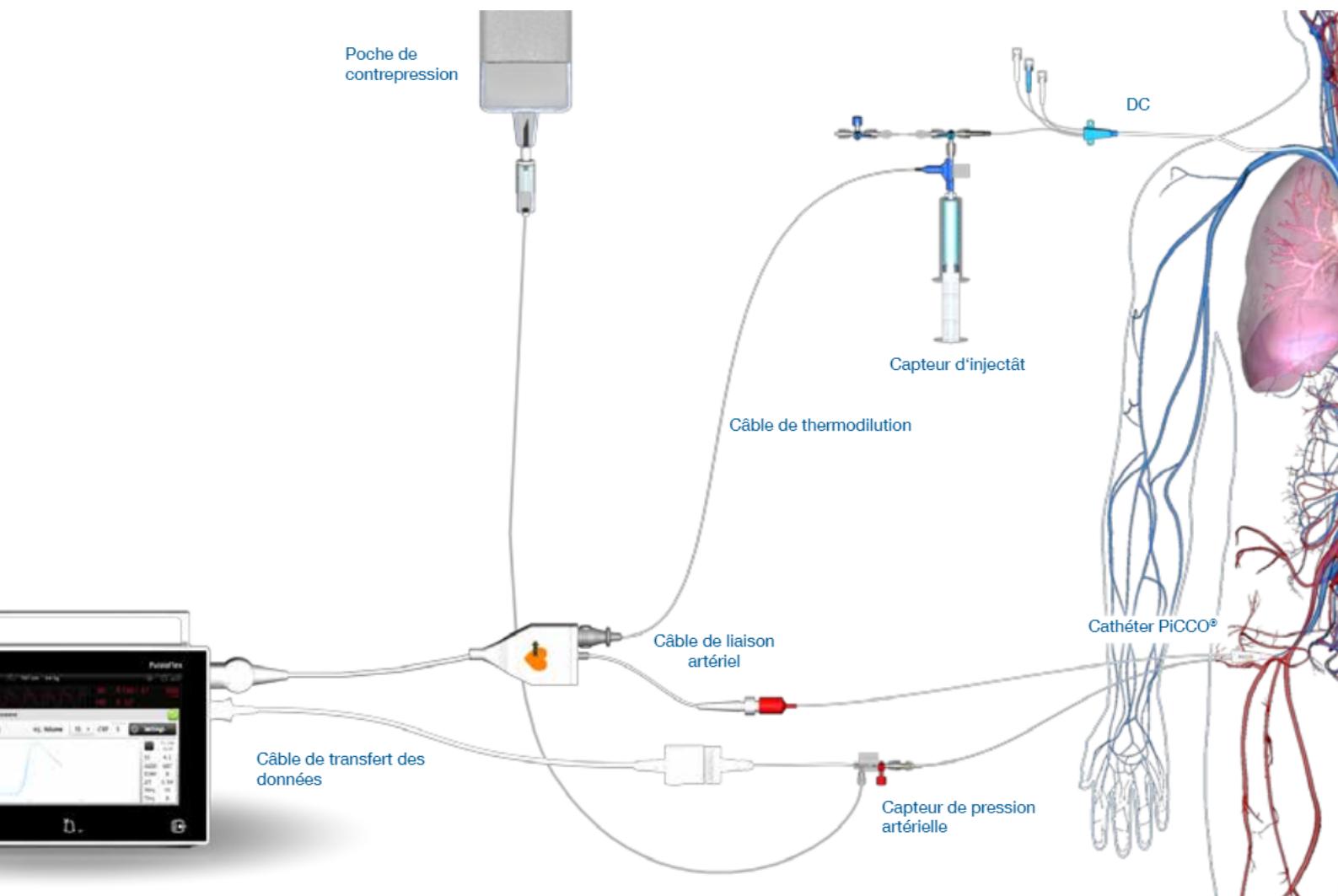


## Aspects économiques

La durée de séjour étant réduite et les complications moins importantes, l'occupation des lits en réanimation est optimisée. Ainsi, il est possible d'accueillir un plus grand nombre de patients, ce qui représente un avantage économique pour l'établissement.



# Configuration du PiCCO & bibliographie



## Bibliographie

- Wesseling K H et al. A simple device for the continuous measurement of cardiac output. *Adv Cardiovasc Phys* 1983; 5: 16-52.
- Baudendistel LJ et al. Evaluation of extravascular lung water by single thermal indicator. *Crit Care Med* 1986; 14(1):52-56.
- Frank O. Die Grundform des Arteriellen Pulses. Erste Abhandlung. Mathematische Analyse. *Z Biol* 1899; 483-526.
- Thomas B. Monitoring of cardiac output by pulse contour method. *Acta Anaesthesiol Belg* 1978; 29(3): 259-270.
- Goedje O et al. Accuracy of beat-to-beat cardiac output monitoring by pulse contour analysis in hemodynamically unstable patients. *Med Sci Monit* 2001;7(6):1344-1350.
- Felbinger TW et al. 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.
- Della Rocca G et al. Cardiac output monitoring: aortic transpulmonary thermodilution and pulse contour analysis agree with standard thermodilution methods in patients undergoing lung transplantation. *Can J Anaesth* 2003; 50(7): 707-711.
- Mielck F et al. Comparison of continuous cardiac output measurements in patients after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003;17(2): 211-216.
- Felbinger TW et al. Comparison of pulmonary arterial thermodilution and arterial pulse contour analysis: evaluation of a new algorithm. *J Clin Anesth* 2002;14(4): 296-301.
- Della Rocca G et al. Continuous and intermittent cardiac output measurement: pulmonary artery catheter versus aortic transpulmonary technique. *Br J Anaesth* 2002;88(3): 350-356.
- Rauch H et al. Pulse contour analysis versus thermodilution in cardiac surgery patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46(4): 424-429.
- Zollner C 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.
- Buhre W 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): 437-44.
- Stewart GN. Researches on the circulation time and on the influences which affect it. *J Physiol* 1897; 22 (3): 159-83.
- Hamilton WF et al. Further analysis of the injection method, and of changes in hemodynamics under physiological and pathological conditions. *Studies on the Circulation* 1931; 534-551.
- Reuter DA et al. Cardiac output monitoring using indicator-dilution techniques: basics, limits, and perspectives. *Anesth Analg*. 2010;110(3):799-811.
- Newman EV et al. The dye dilution method for describing the central circulation. An analysis of factors shaping the time-concentration curves. *Circulation* 1951; Vol. IV (5): 735-746.
- Sakka SG, Meier-Hellmann A. Evaluation of cardiac output and cardiac preload. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*:2000: 671-679.
- Michard F, Perel A. Management of circulatory and respiratory failure using less invasive hemodynamic monitoring. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine* 2003: 508-52.
- Genahr A, McLuckie A. Transpulmonary thermodilution in the critically ill. *Brit J Int Care* 2004: 6-10.
- Oren-Grinberg A. The PiCCO Monitor. *Int Anesthesiol Clin* 2010, 48(1): 57-85.
- Sakka SG et al. The transpulmonary thermodilution technique. *J Clin Monit Comput* 2012, 26: 347-353.
- Michard F et al. Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. *Chest* 2003, 124(8): 1900-1908.
- Sakka SG et al. Assessment of cardiac preload and extravascular lung water by single transpulmonary thermodilution. *Intensive Care Med* 2000; 26(2): 180-187.
- Tagami T et al. Validation of extravascular lung water measurement by single transpulmonary thermodilution: human autopsy study. *Crit Care* 2010, 14(5): R162.
- Kuzkov VV et al. Extravascular lung water after pneumonectomy and one-lung ventilation in sheep. *Crit Care Med* 2007, 35(6): 1550-1559.
- Katznelson R et al. Accuracy of transpulmonary thermodilution versus gravimetric measurement of extravascular lung water. *Crit Care Med* 2004, 32(7): 1550-1554.
- Mendoza DD, Cooper HA and Panza JA. Cardiac power output predicts mortality across a broad spectrum of patients with acute cardiac disease. *Am Heart J* 2007; 153(3): 366-70.
- Fincke R et al., Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44(2): 340-8.
- Goepfert MS et al. Individually Optimised Haemodynamic Therapy Reduces Complications and Length of Stay in the Intensive Care Unit - A Prospective, Randomised Controlled Trial. *Anesthesiology* 2013; 119(4):824-836.
- Goepfert MS et al. Goal-directed fluid management reduces vasopressor and catecholamine use in cardiac surgery patients. *Intensive Care Med* 2007; 33:96-103.

1 000  
PUBLICATIONS

Utilisations du PiCCO par an

140 000

60  
pays

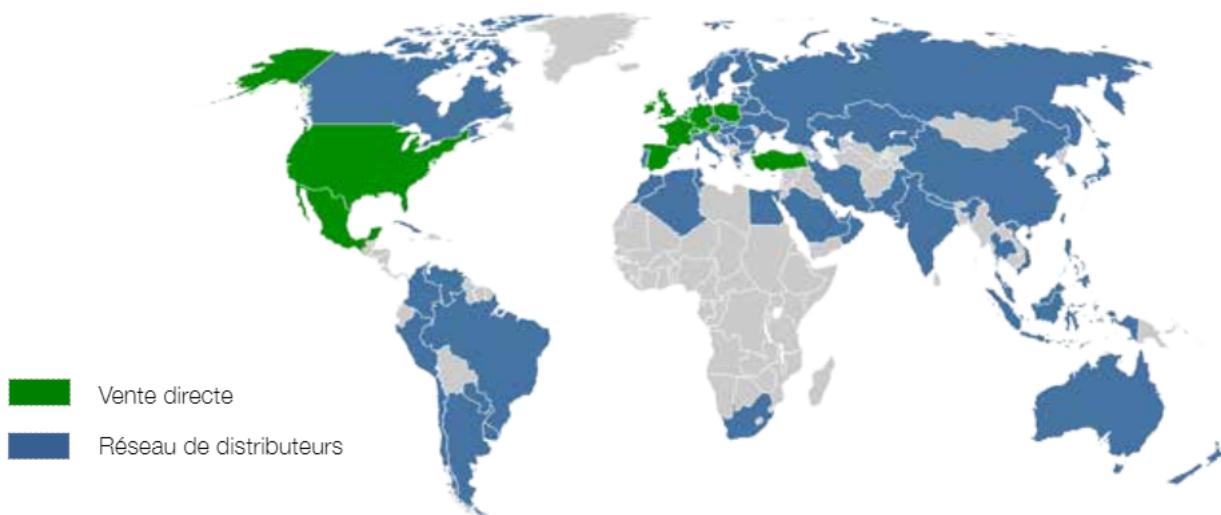
depuis  
1997

La technologie PiCCO a été mise sur le marché en 1997 par l'entreprise munichoise PULSION Medical Systems.

PULSION dispose de plus de 20 ans d'expérience dans le domaine du monitorage hémodynamique.

Au cours des 15 dernières années, près de 1000 publications dans le monde ont prouvé la précision et l'utilité clinique de la technologie PiCCO.

Aujourd'hui, la technologie PiCCO est utilisée plus de 140000 fois dans plus de 60 pays chaque année. Elle est également intégrée sous forme de module dans de nombreux moniteurs patients standard.



#### Mentions Légales:

**Capteur ProAQT** - Capteur de débit cardiaque conçu pour la surveillance hémodynamique en continu. Il est utilisé en combinaison avec le moniteur PulsioFlex. Il s'agit d'un dispositif médical de classe IIb, CE0124.

**PulsioFlex** - Moniteur permettant à l'utilisateur de mesurer et de surveiller des variables cardiovasculaires. Il s'agit d'un dispositif médical de classe IIb, CE0124.

**Module PICCO** - Module d'extension pour le moniteur PulsioFlex de PULSION, permettant l'utilisation de la technologie PICCO pour la surveillance hémodynamique. Il s'agit d'un dispositif médical de classe IIb, CE0124.

**Module optique** - 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. Il s'agit d'un dispositif médical de classe IIb, CE0124.

**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. Il s'agit d'un dispositif médical de classe IIb, CE0124.

**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 d'un dispositif médical de classe IIb, CE0124.

**Cathéter de thermodilution PICCO** - Cathéter conçu pour la mesure par thermodilution en combinaison avec le système PICCO. Il permet la mesure de la pression sanguine artérielle ainsi que le prélèvement d'échantillons de sang. Il s'agit d'un dispositif médical de classe IIa, CE0124.

**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, CE0124.

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-2016-0025-A

Version de juin 2016

**MAQUET**  
GETINGE GROUP

**MAQUET SAS**  
Parc de Limière  
Avenue de la Pomme de Pin  
CS 10008 Ardon  
45074 Orléans Cedex 2  
FRANCE

#### Contactez-nous:

Tél: 02.38.25.88.88

[www.maquet.com/fr](http://www.maquet.com/fr)



**PULSION Medical Systems SE**  
Hans-Riedl-Straße 17  
85622 Feldkirchen  
GERMANY