

L'ECHO-DOPPLER AORTIQUE TRANSCÉSOPHAGIEN

A. Descorps-Declère. Département d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale, Hôpital Antoine Bécclère, 157 rue de la Porte de Trivaux 92141 Clamart Cedex, France.

INTRODUCTION

Depuis quelques années, et surtout depuis les importants débats et polémiques concernant l'utilisation de la Swan Ganz [1, 2, 3], les techniques non invasives ont progressivement tendance à remplacer le cathétérisme droit dans l'exploration de l'état circulatoire des patients graves de chirurgie ou de soins intensifs. Cette évolution risque d'être irréversible, même si les grandes études randomisées actuelles sur l'utilisation de la Swan Ganz devaient redonner une certaine légitimité à cette technique.

Dans la gamme restreinte des techniques non invasives, disponibles aujourd'hui, le Doppler aortique transœsophagien est de loin la technique la plus étudiée.

Si l'outil a changé, la quête sur la meilleure adaptation circulatoire et respiratoire persiste, même si les certitudes sur les buts à atteindre sont moins évidentes.

1. JUSTIFICATION D'UNE EVALUATION HEMODYNAMIQUE PRECISE EN ANESTHESIE-REANIMATION

Malgré la polémique opposant, dans la dernière décennie, tenants et opposants de l'optimisation de la VO_2 par la maximalisation de la DO_2 et de l'index cardiaque [4, 5, 6, 7, 8], le concept de préserver le plus précocement possible un état hémodynamique satisfaisant semble s'imposer.

Cependant, les études les plus récentes, et les nouvelles analyses concernant l'ensemble des études publiées à ce sujet montrent assez clairement que le bénéfice d'une optimisation est surtout sensible chez les patients chirurgicaux [9]. L'optimisation peut être précoce et précéder les conditions de l'altération circulatoire. L'étude la plus parlante dans ce domaine est celle de Sinclair [10] qui montre une diminution de la mortalité et de la durée de séjour à l'hôpital quand le débit cardiaque est optimisé chez les patients opérés d'une fracture du col du fémur. Cette notion est confirmée par une importante revue de la littérature réalisée en 1999 par Boyd [11].

En ce qui concerne les patients de soins intensifs, il n'y a pas d'étude montrant une amélioration du pronostic du patient quand l'optimisation survient alors que la défaillance d'organe est déjà installée [5, 6, 7, 8].

La deuxième notion qui apparaît également dans l'analyse des études récentes est la possibilité par l'investigation hémodynamique et respiratoire précoce de prévoir très rapidement avant la quatrième heure, les patients qui vont présenter des complications [12]. Cette notion est valable tant en péri-opératoire qu'en soins intensifs voire même dès le stade de l'admission du patient en salle d'urgence [13].

L'indication de l'évaluation hémodynamique reste donc justifiée et ce très précocement chez les patients à risque en période péri-opératoire, et chez les patients de réanimation.

Depuis la controverse sur l'utilisation de la Swan Ganz, l'évaluation hémodynamique qui ne peut rester clinique [14], s'effectue de plus en plus de manière non invasive. Dans ce domaine, le Doppler aortique est la technique la plus usuelle, et probablement la plus riche car elle donne des indices supplémentaires par rapport au débit aortique. Cependant, le raisonnement hémodynamique est différent par rapport au cathétérisme cardiaque droit, en particulier on ne mesure pas les pressions qui étaient la base du raisonnement sur le remplissage et surtout on ne peut plus mesurer les paramètres d'oxygénation. Donc plus de DO_2 plus de VO_2 . Il va donc falloir réinventer des critères de remplissage, de fonction cardiaque, et des critères d'optimisation circulatoire associée à des critères moins invasifs d'oxygénation (SpO_2 , Po_2 transcutanée, SvO_2 veineuse).

2. DOPPLER AORTIQUE TRANSCESOPHAGIEN

C'est une technique dont l'essor est récent mais qui existe depuis environ 25 ans [15, 16].

2.1. PRINCIPE DE MESURE

Les ultrasons après avoir traversé des tissus mous où leur vitesse de réflexion est identique à l'émission, quand ils frappent des éléments sanguins en mouvement, sont réfléchis vers la sonde émettrice avec une fréquence différente. La vitesse (V) des éléments sanguins est proportionnelle à : la différence de fréquence (Df) entre le faisceau émis (fe) et le faisceau réfléchi par les cellules en mouvement, l'angle d'attaque (q) entre le faisceau des ondes et l'axe de vitesse du sang et la vitesse des ultrasons dans les tissus (C) : $V = Df/feC/2 \cos q$.

La mesure instantanée de la vitesse dans un vaisseau est donc relativement facile à mesurer et à enregistrer si le transducteur est placé près du vaisseau et selon un angle connu par rapport à l'axe de circulation du sang.

Au niveau de l'aorte descendante thoracique, cette possibilité est offerte par la proximité immédiate de l'œsophage où une sonde munie d'un ou plusieurs capteurs à son extrémité peut être introduite parallèlement à l'aorte descendante au niveau de T4-T5 (Figure 1).

Une fois que la courbe vitesse en fonction du temps est obtenue, l'intégration de cette courbe en fonction du temps va donner une longueur ($cm.s^{-1} \times s$) la multiplication de cette intégrale par la surface en cm^2 de la section de l'aorte va donner une grandeur en cm^3 qui est le volume sanguin avançant dans l'aorte descendante à chaque battement ; celui-ci, multiplié par la fréquence cardiaque donne le débit sanguin par minute au niveau de l'aorte descendante (Figure 2).

Il existe deux options pour estimer le diamètre de l'aorte :

- Ne pas le mesurer et l'estimer grâce à un nomogramme tenant compte de l'âge, du sexe, du poids et de la taille (CardioQ™ Deltex).
- Effectuer une mesure exacte en temps réel du diamètre par une écho TM de l'aorte couplé au Doppler pulsé (Figure 1 : Hemosonic™ Arrow).

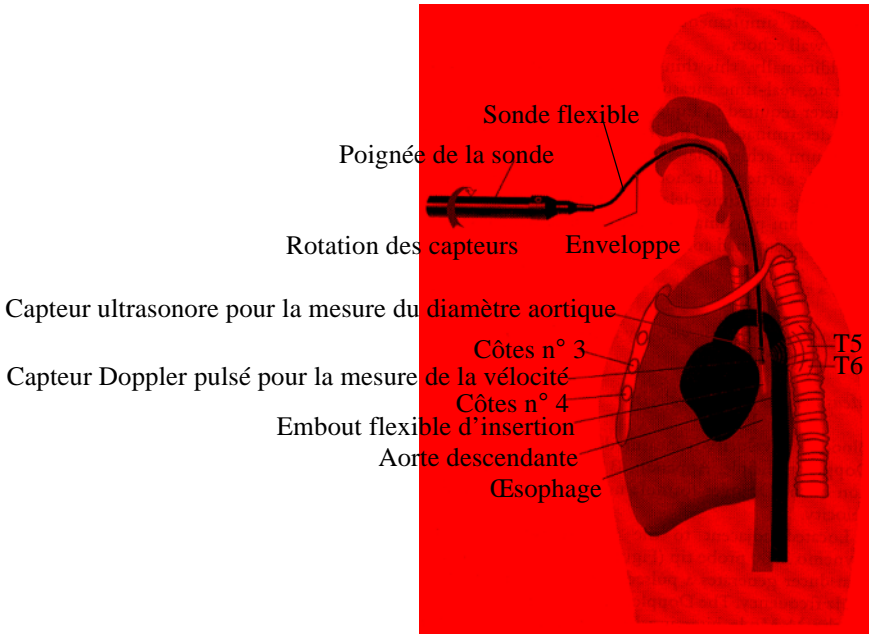


Schéma de la sonde transœsophagienne à 2 capteurs face à l'aorte thoracique descendante

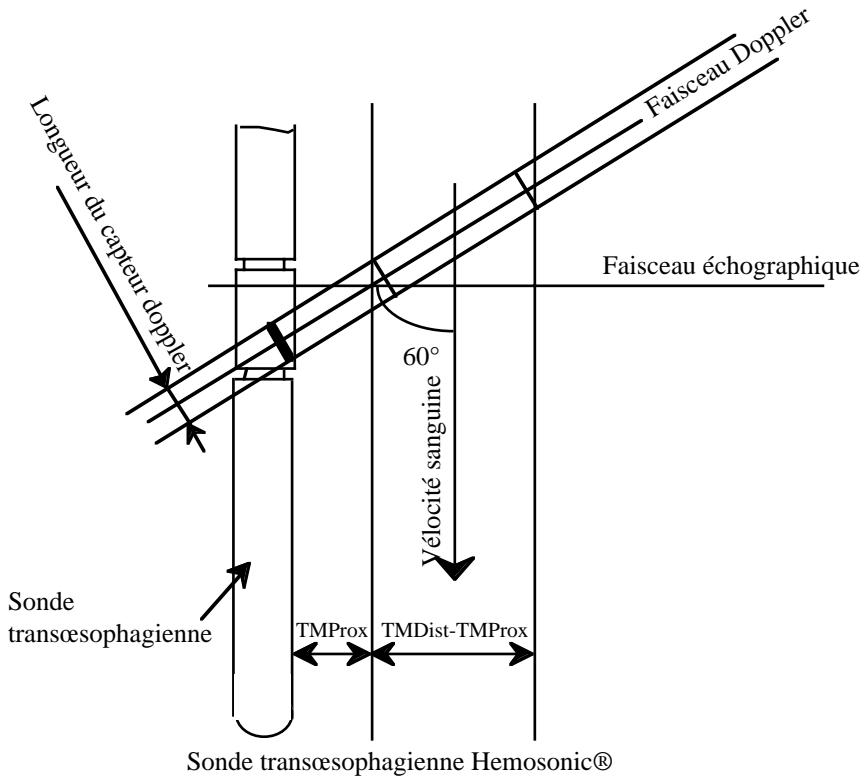


Figure 1 : Structure et positionnement d'une sonde écho-Doppler œsophagienne.

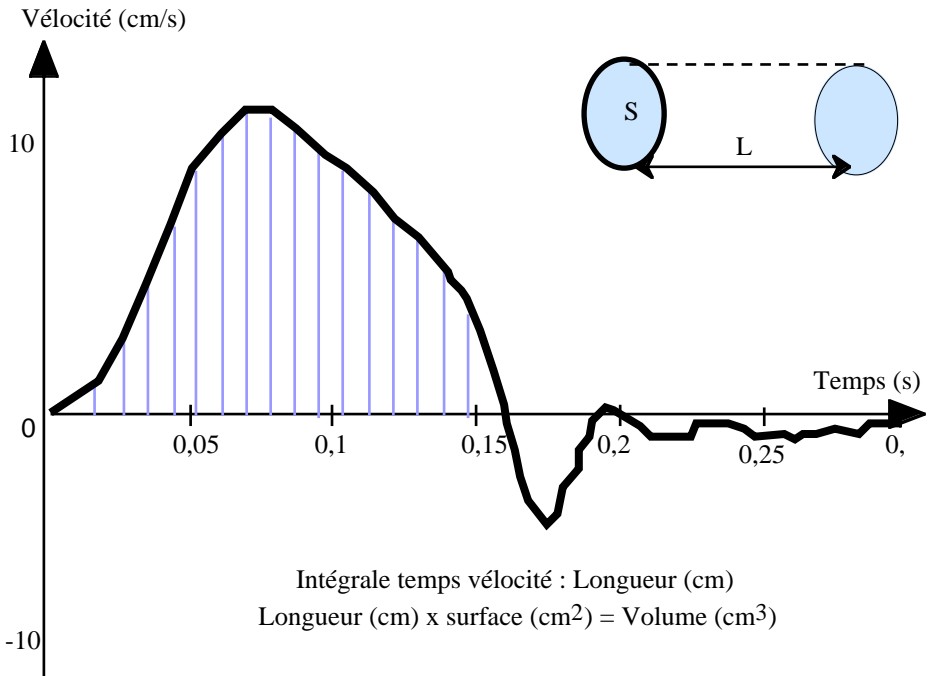


Figure 2 : Visualisation d'un signal de vitesse sanguine devant un battement cardiaque par l'analyse Doppler pulsé.

Dans notre expérience, la mesure réelle du diamètre de l'aorte est un facteur de précision important dans la mesure du débit aortique ; d'une part le repérage et la visualisation exacte de l'aorte et de ses parois sont un gage de bon placement du faisceau ultrasonique dans le plus grand diamètre de l'aorte où le meilleur flux aortique pourra être mesuré (Figure 3) ; d'autre part, il n'existe pas d'étude confirmant la corrélation entre les données morphométriques et la mesure du diamètre exact de l'aorte [17].

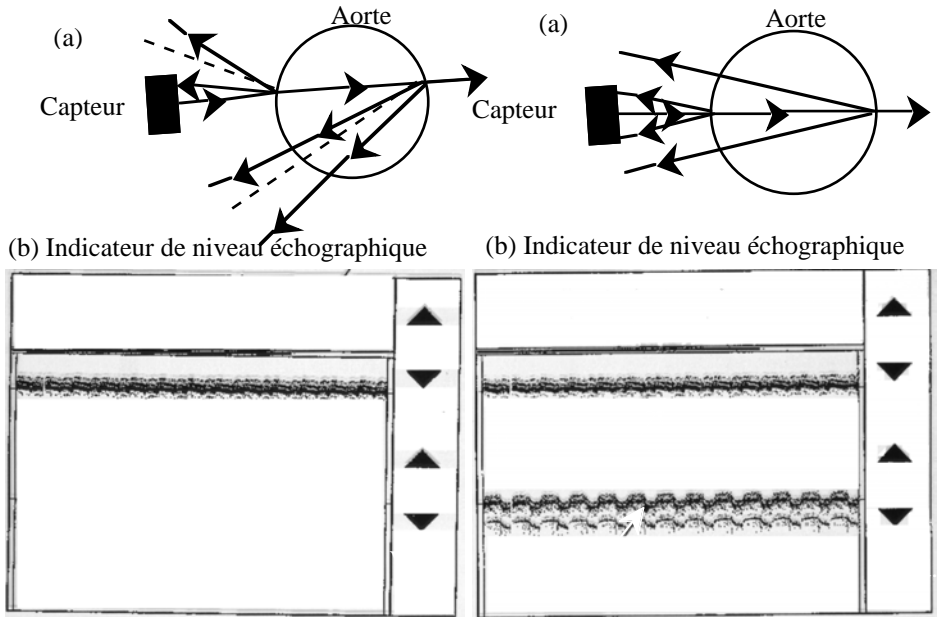
La précision du diamètre mesuré par écho TD aortique a été validée par une étude comparant les données de l'échoTM aortique à celles obtenues par échographie transœsophagienne conventionnelle [18]. Une autre question est de savoir si ce diamètre se modifie au cours des variations de conditions hémodynamiques, en sachant qu'une faible variation de diamètre a un retentissement plus important en terme de surface (élévation au carré) et donc de valeur de volume éjecté.

Quelques études semblent montrer une réelle variabilité de diamètre en fonction de la charge. Il a été essentiellement décrit une variabilité du diamètre de l'aorte en fonction du niveau de pression artérielle, aussi bien chez l'animal que chez l'homme [19, 20].

3. QUELS SONT LES RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LE DOPPLER AORTIQUE TRANSCŒSOPHAGIEN ?

3.1. DÉBIT AORTIQUE DESCENDANT

Seul le débit aortique descendant est réellement mesuré ; le débit cardiaque total est extrapolé en admettant (sans preuve clinique réelle) que ce débit aortique représente 70 % du débit cardiaque total. Dans l'état actuel des connaissances, il n'existe pas de preuve que ce rapport supposé de 70 % reste constant dans les différentes conditions hémodynamiques que l'on peut retrouver en clinique. Malgré cette réserve théorique, de très nombreuses études cliniques ont validé la bonne corrélation entre le débit cardiaque évalué par Doppler aortique et celui calculé par la thermodilution [21, 23].



(a) Orientation oblique du capteur en mode TM : sonde non alignée correctement face à l'aorte.
 (b) Ecran de l'hémosonic correspondant à la visualisation de la paroi aortique proximale en mode TM.

(a) Orientation médiane du capteur en mode TM : sonde non alignée correctement face à l'aorte.
 (b) Ecran de l'hémosonic correspondant à la visualisation des parois aortique proximale et distale en mode TM.

Figure 3 : Visualisation à l'écran des parois aortiques obtenue grâce au mode TM.

Cependant, il faut noter quelques études discordantes ne retrouvant pas cette bonne corrélation. Il s'agit chaque fois d'études réalisées avec une technique ne permettant pas la mesure exacte du diamètre aortique [23, 24].

3.2. PARAMETRES DERIVES

L'évaluation du débit cardiaque est certes un paramètre de première importance dans l'aide et la compréhension d'un déséquilibre circulatoire, s'il est associé à la prise en compte de la valeur de pression artérielle et du contexte clinique, mais le cathétérisme cardiaque droit nous avait habitué à l'utilisation de paramètres supplémentaires pouvant aider à la quantification de la précharge et de l'état inotropique (POD, PAPO, évaluation du travail myocardique).

Il est donc tentant de chercher par l'analyse morphologique du signal Doppler un certain nombre d'indices pouvant renseigner sur la précharge, la postcharge et l'inotropisme.

3.2.1. POSTCHARGE

Le calcul est classique, il consiste à diviser la pression artérielle moyenne par le débit cardiaque, la valeur de la POD étant négligée. Le résultat est exprimé en dynes sec.cm⁻⁵ et il peut être indexé à la surface corporelle.

3.2.2. PRECHARGE

Le temps d'éjection TE représente le temps écoulé entre le début de l'éjection et donc de l'ouverture des sigmoïdes aortiques et la fin de l'éjection qui se situe à la fermeture des valves sigmoïdes.

Sur le Doppler, il représente la durée pendant laquelle la vélocité est positive.

Il a été montré que le temps d'éjection après avoir été indexé à la fréquence cardiaque :

$$TE_i = TE + (1,65 \times Fc) \text{ selon Weissler}$$

$$\text{ou corrigé } TE_c = \frac{TE}{\sqrt{RR}} \text{ selon Bazett}$$

est corrélé à la précharge [25, 26].

En fait, le temps d'éjection corrigé est plus probablement lié à la valeur du volume d'éjection systolique et c'est par ce biais qu'il est également corrélé à la précharge [27].

3.2.3. INOTROPISME

Deux indices sont cités comme représentant la valeur de l'inotropisme. Ce sont la valeur du pic de vélocité, et la valeur de l'accélération maximale.

- Le pic de vélocité n'a pas fait l'objet d'étude clinique ou expérimentale importante, il est sûrement dépendant de l'inotropisme et de l'importance du volume d'éjection, de la valeur du diamètre de l'aorte, et il est probablement charge dépendant [28].
- L'accélération maximale du flux aortique a été, par contre, largement étudiée depuis les années 1960 et de nombreuses études ont démontré son étroite relation avec la valeur de l'inotropisme (abaissé dans l'insuffisance cardiaque, augmenté lors d'une augmentation de l'inotropisme) [29, 30, 31].

Il faut cependant dire que la plupart des études princeps ont étudié l'accélération maximale du flux aortique au niveau de l'aorte ascendante et non descendante, et que l'influence de la charge sur cet indice a été peu étudiée. Une étude montre d'ailleurs que l'accélération comme le pic de vélocité sont inversement corrélés à la valeur de la postcharge [28]. En ce qui concerne l'influence de la précharge, l'accélération est, pour certains auteurs, normale ou augmentée en cas de diminution de la précharge mais tout dépend probablement de la possibilité de réaction sympathique face à l'hypovolémie ; chez l'animal anesthésié en tout cas, l'hypovolémie semble entraîner une baisse de l'accélération maximale [32]. La seule étude humaine expérimentale chez des volontaires sains montre une baisse significative de l'accélération moyenne dans l'aorte ascendante lors d'une diminution de la précharge [31] même si cette diminution est minimisée par l'auteur.

Au total, il est certain qu'aucun indice à lui seul ne peut prétendre à définir l'état hémodynamique. Il faut donc essayer le plus possible d'associer le contexte clinique, la mesure de la pression artérielle et des 3 indices principaux, du Doppler (volume d'éjection, temps d'éjection et accélération) pour tenter une approche diagnostique. Dans l'esprit de cette démarche, les renseignements apportés par l'analyse de la courbe de pression artérielle peuvent être déterminants, en particulier la mesure de la variabilité respiratoire de la pression artérielle systolique et/ou de la pression pulsée.

Il est alors possible en rassemblant l'ensemble des critères cliniques et paracliniques de définir quelques états hémodynamiques schématiques en sachant que les mélanges de genre sont malheureusement fréquents.

4. HYPOVOLEMIE

Petit volume d'éjection systolique indexé (ISa) débit cardiaque abaissé sauf si la tachycardie est importante.

Temps d'éjection indexé abaissé < 400 ms (Weissler) < 360 ms (Bazett) pression artérielle basse, mais peut être conservée si la réactivité sympathique conservée.

L'accélération est abaissée (Singer 1991), elle peut être normale voire augmentée si les réactions Σ sont élevées chez le sujet peu sédaté ; elle peut être abaissée si les réactions Σ sont fortement altérées.

Les résistances vasculaires systémiques sont augmentées chez les patients ventilés. La variabilité respiratoire de la pression artérielle est importante.

5. VASOPLEGIE

La pression artérielle est basse, gros volume d'éjection, le temps d'éjection corrigé est normal ou augmenté si le volume éjecté est élevé, il peut être normal ou bas si le volume éjecté est moins important.

L'accélération est nettement augmentée, les résistances sont généralement effondrées, la variabilité de la pression artérielle est faible. Si elle semble augmentée, il est possible que la vasoplégie se complique d'une hypovolémie qu'il faut d'abord corriger.

6. ALTERATION DE L'INOTROPISME

Elle recouvre des situations différentes (aiguë ou chronique, cœur dilaté et adapté, insuffisance diastolique ou systolique, le doppler est inapte à différencier ces cas de figures. Le volume d'éjection et le débit aortique sont diminués, le temps d'éjection est variable en fonction des articles ; pour Weissler [27] il est raccourci, pour Singer [32] pas de modification chez le volontaire sain, sur des données personnelles animales non publiées : il est allongé. La discordance des résultats est probablement liée à l'association de 2 actions dont le poids respectif est variable ; la diminution du volume éjecté tend à raccourcir le temps d'éjection alors que la baisse de la force contractile tend à le faire augmenter. Ce qui compte est probablement plus le rapport entre la quantité de volume éjecté, et le temps mis à éjecter ce volume.

Si on réalise cette opération sur l'article de Singer [32] et Bennet, on obtiendra dans l'insuffisance cardiaque un rapport DC/TEc (débit cardiaque sur temps d'éjection corrigé) qui passe de 4,5 à l'état de base à 3,36 après action d'esmolol le temps d'éjection ne bouge pas mais le volume éjecté diminue.

L'accélération du flux aortique est par contre constamment diminuée dans l'insuffisance cardiaque.

Enfin un élément discriminatif important est la disparition de la variabilité de la pression artérielle dans la diminution de la fonction ventriculaire gauche.

7. AUGMENTATION DE L'INOTROPISME

Le volume d'éjection et le débit cardiaque sont élevés du fait de la facilité à l'éjection, le temps d'éjection est relativement raccourci sauf si le VES est très augmenté.

Si dans l'article de Singer [32] on calcule le rapport DC/TEc, on passe de 4,3 à l'état de base à 5,4 après injection de Dobutamine, l'accélération du flux aortique est par contre constamment augmentée.

La variabilité de la pression artérielle est normale. En résumé, voir tableau I.

Enfin, en cas de doute, le recours à une épreuve de remplissage est toujours possible voire souhaitable s'il n'y a pas d'argument en faveur d'une insuffisance cardiaque.

Il est maintenant acquis que la variabilité respiratoire de la vélocité dans la racine de l'aorte est un indice de réponse au remplissage comme la variabilité respiratoire de la pression artérielle. Il serait intéressant de savoir si la variabilité respiratoire du flux dans l'aorte descendante qui pourrait être évaluée par le Doppler aortique est également un indice permettant de suspecter une hypovolémie. Des études concernant ce point sont en cours [35].

Enfin, si le Doppler œsophagien se révèle être un bon outil pour optimiser le débit cardiaque, il faut aussi le considérer comme un outil qui devrait, à contrario, permettre d'éviter des remplissages inutiles voir délétères [37] lorsque les données recueillies ne sont pas en faveur d'une hypovolémie.

Tableau I
Récapitulatif

	↘ précharge	↘ postcharge	↘ inotropisme	↗ inotropisme
VES(a) (ISa)	↘	↗	↘	↗
Temps d'éjection corrigé	↘↘	→↗	→↗	↘
Accélération	→↘	↗	↘	↗↗
RVSi	↗	↘↘	↗	→↘

CONCLUSION

L'évaluation hémodynamique des patients graves reste une nécessité à la fois pour optimiser le plus précocement possible leur état circulatoire et pour tenter de prédire leur évolution. Outre le fait de la mise en cause de son utilité, la lourdeur du cathétérisme droit, le temps nécessaire à sa mise en place, sont un obstacle à son utilisation précoce. Cependant, en cas de situation particulièrement complexe, si les renseignements complémentaires ne peuvent être apportés par l'échographie cardiaque conventionnelle (transthoracique ou transœsophagienne), le cathéter de Swan Ganz doit pouvoir être mis en place. Son utilisation doit donc continuer à être enseignée.

Dans la majorité des cas, les techniques non invasives d'utilisation rapide seront à privilégier. Dans ce cadre, le Doppler aortique transœsophagien a certainement une place privilégiée.

Le paramètre le plus sûr donné par cette technique est le volume d'éjection aortique et le temps mis à éjecter ce volume.

Le volume d'éjection permet de calculer avec la pression artérielle moyenne, une estimation des résistances vasculaires ou mieux une approche de la notion d'élastance aortique.

Si l'on considère également la mesure de l'accélération du flux aortique et que l'on observe la variabilité respiratoire de la pression artérielle, un arbre décisionnel assez simple peut être élaboré.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Connors AF and all. The effectiveness of right catheterization in initial care of critically ill patient. JAMA 1996;276(11):889-897
- [2] Polanczyk CA. Right heart catheterization and cardiac complications in patients undergoing noncardiac surgery: an observational study. JAMA 2001;286(3):309-314
- [3] Pulmonary Artery catheter consensus conference: Consensus statement. Crit Care Med 1997;25:910-925
- [4] Shoemaker WC. Hemodynamic and oxygen transport responses in survivors and non-survivors of high-risk surgery. Crit Care Med 1993;21:977-990
- [5] Hayes MA. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. N Engl J Med 1994;330(24):1717-1722

- [6] Gattinoni L. A trial of goal oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 1995;19:333(16): 1025-1032
- [7] Maximizing oxygen delivery in critically ill patients: a methodologic appraisal of the evidence (Review). *Crit Care Med* 1996;24(3):517-524
- [8] Lobo SM. Effects of maximizing oxygen delivery on mortality in high-risk surgical patients. *Crit Care Med* 2000;28(10):3396-3404
- [9] Wilson J. Reducing the risk of major elective surgery: randomised controlled trial of preoperative optimisation of oxygen delivery. *BMJ* 1999;318(7191):1099-1103
- [10] Sinclair S. Intraoperative intravascular volume optimisation and length of hospital stay after repair of proximal femoral fracture. *BMJ* 1997;315:909-912
- [11] Boyd O. The oxygen trail: The goal? *British Medical Bulletin* 1999;55(1):125-139
- [12] Poeze M. Prediction of postoperative cardiac surgical morbidity and organ failure within 4 hours of intensive care unit admission using esophageal Doppler ultrasonography. *Crit Care Med* 1999;27(7):1288-1294
- [13] Shoemaker WC. Outcome prediction of emergency patients by noninvasive hemodynamic monitoring. *Chest* 2001;120:528-537
- [14] Rodriguez RM. Cardiac output measurement with an esophageal Doppler in critically ill emergency department patients. *Journal of Emergency Medicine* 2000;18(2):159-164
- [15] Daigle RE et al. Non traumatic aortic blood flow sensing using an ultrasonic esophageal probe. *J Appl Physiol* 1975
- [16] Lavandier B, Cathignol D, Muchada R et al. Non-invasive aortic blood flow measurement using an intra esophageal probe, (brevet INSERM Cathignol et Fourcade). *Ultrasound Med Biol* 1985
- [17] Muchada et al. Les données morphométriques permettent-elles de déterminer le diamètre de l'aorte thoracique pour une mesure précise du débit sanguin. *JEPU* 1990.
- [18] Cariou et al. Non invasive cardiac output monitoring by aortic blood flow determination; evaluation of the Sometec Dynemo 3000 system. *Crit Care Med* 1998.
- [19] List W. Interaction in sheep between mean arterial pressure and cross sectional area of the descending aorta: implication for esophageal Doppler monitoring. *Anesthesiology* 1987
- [20] Descorps-Declère A. Effect of blood pressure variations on aorta diameter. Consequence for esophageal Doppler technique. *Anesthesiology* 1999
- [21] Bernardin et al. Continuous noninvasive measurement of aortic blood flow in critically patients with a new esophageal echo-Doppler system. *J Crit Care* 1998.
- [22] Madan et Coll. Esophageal Doppler ultrasound monitor versus pulmonary artery catheter in the hemodynamic management of critically ill surgical patients. *J Trauma* 1999
- [23] Valtier B, Cholley B. Noninvasive Monitoring of Cardiac Output in Critically ill Patients Using Transesophageal Doppler. *Am J Respir Crit Care Med* 1998
- [24] Wong D. Comparison on changes in transit time ultrasound, esophageal Doppler, and thermodilution cardiac output after changes in preload, afterload, and contractility in pigs. *Anesthesia Analg* 1991
- [25] Penny JA and coll. A comparison of hemodynamic data derived by pulmonary artery flotation catheter and the esophageal Doppler monitor in preeclampsia. *Am J Obst Gynecol* 2000
- [26] Singer M. Non invasive optimization of left ventricular filling using esophageal Doppler. *Crit Care Med* 1991;19(9):1132-1137
- [27] Descorps-Declère A. Variation of aortic flow time determined by Esophageal Doppler during fluid therapy in ICU patients. *ASA* 1999
- [28] Weissler. *Circulation* 1968
- [29] Harrison MR et coll. Effect of blood pressure and afterload on Doppler echocardiographic measurements of left ventricular systolic function in normal subjects. *Am J Cardio* 1989
- [30] Rushmer RF. Initial ventricular impulse. A potential key to cardiac evaluation. *Circulation* 1964
- [31] Sabbah BS et coll. Non invasive evaluation of left ventricular performance based on peak aortic blood acceleration measured with a continuous-wave Doppler velocity meter. *Circulation* 1986
- [32] Singer M, Michael JA, Andrew RW, Bennet ED. Effects of alterations in left ventricular fillins, contractibility, and systemic vascular resistance on the ascending aortic blood velocity waveform of normal subject. *Crit Care Med* 1991;19(9):1138-1145
- [33] Perel A et coll. The systolic blood pressure variation is a sensitive indicator of hypovolemia in ventilated dogs subjected to graded hemorrhage. *Crit Care Med* 1986

- [34] Michard F, Teboul JL. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000
- [35] Feissel M, Teboul JL. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest* 2001
- Arieff AI. Fatal postoperative pulmonary edema: Pathogenesis and literature review. *Chest* 1999;115(5): 1371-1377