

9 - Bases d'interprétation des signaux Doppler

M. Dauzat*, G. Deklunder**, JP Laroche***, F. Vivens*,
JM De Bray****, FM Lopez*

* CHU Nîmes, ** CHU Lille, *** CHU Montpellier, **** CHU Angers

L'ultrasonographie en mode Doppler, que l'émission soit continue ou pulsée, qu'elle soit ou non couplée à l'échotomographie, qu'elle produise de simples tracés, des sonogrammes ou des images en couleur, renseigne sur un seul paramètre circulatoire: la vitesse d'écoulement du sang. C'est donc la séméiologie correspondante qu'il convient de développer ici.

1. Schéma général du système cardio-vasculaire

Le système cardio-vasculaire a pour fonction d'apporter aux tissus et organes l'oxygène et les nutriments qui leurs sont nécessaires, et de les débarrasser du dioxyde de carbone et des déchets de leur métabolisme. Les besoins des différents organes étant très divers et variables dans le temps, le système cardiovasculaire doit pouvoir assurer la distribution sanguine de façon adaptée et ajustable dans une large plage de valeurs. En outre, la fonction motrice de la pompe cardiaque est discontinue. Le système cardiovasculaire doit donc fonctionner à un niveau de pression relativement élevé, de sorte que les ajustements individuels soient possibles, en maintenant, au niveau tissulaire, un régime de pression quasi constante. L'appareil vasculaire transforme ainsi l'écoulement pulsé à haute pression généré par l'activité cardiaque en écoulement presque continu à basse pression dans le réseau capillaire.

Différents mécanismes locaux, physiques, métaboliques, et nerveux, permettent d'ajuster les débit locaux aux besoins, en fonction des conditions hémodynamiques générales, lesquelles sont réglées par des mécanismes généraux, hormonaux et nerveux^{i, ii}.

Le contrôle métabolique s'exerce au niveau artériolaire et micro-circulatoire, pour adapter la circulation aux besoins locaux et à leurs variations. Le stimulus métabolique principal est la chute de la PO_2 qui entraîne une vasorelaxation locale (chute du pH, augmentation de la PCO_2 , augmentation du taux d'adénosine ou de K^+ dans le milieu interstitiel... ont un effet similaire).

Le contrôle hormonal intervient à la fois dans l'hémodynamique générale et dans les régulations locales, en modifiant la vasomotricité. De nombreux systèmes antagonistes sont impliqués dans ce type de contrôle, les principaux étant la médullo-surrénale (par l'adrénaline circulante), le système rénine-angiotensine-aldostérone (vasoconstricteur par l'angiotensine, et réduisant l'élimination urinaire de sodium et d'eau, par l'aldostérone), l'hormone antidiurétique (ADH ou vasopressine), et le Peptide Atrial Natriurétique (facilitant l'élimination urinaire de sodium et d'eau).

Le contrôle vasculaire local permet l'ajustement de la vasomotricité en fonction des impératifs propres à chaque organe ou tissu, par le système des kinines, les prostaglandines, et les substances produites par l'endothélium dont l'ED.R.F, vasorelaxant (*endothelium derived relaxing factor*, qui dans la majorité des cas, n'est autre qu'un gaz, le NO) et l'endothéline, vasoconstricteur.

2. Pression, Impédance, et Débit

Le débit sanguin (Q) dans un segment vasculaire dépend du gradient de pression de part et d'autre (P) et de la résistance circulatoire d'aval (R), selon la relation simple: $P=RQ$.

En fait, l'écoulement sanguin étant de type pulsé dans les gros vaisseaux, le terme d'impédance serait plus approprié que celui de résistance circulatoire^{iii, iv, v}. C'est néanmoins le terme de résistance que l'on utilise le plus souvent par commodité et simplification.

La résistance circulatoire (R) est proportionnelle à la viscosité du sang, et inversement proportionnelle au diamètre vasculaire affecté de l'exposant 4. L'effet de la vasomotricité, modifiant le diamètre vasculaire constitue donc le principal moyen de réglage de la résistance circulatoire, qui augmente ainsi lorsque le diamètre du vaisseau diminue (vasoconstriction), et diminue lorsque le diamètre augmente (vasorelaxation).

L'effet systémique de la vasomotricité dépend du ou des territoires vasculaires impliqués: une modification vasomotrice locale n'affecte que le débit local. Par contre, une modification vasomotrice étendue à

de larges territoires vasculaires a pour conséquence de modifier la résistance circulatoire périphérique totale (RPT). Ainsi, une vasoconstriction étendue augmente la RPT. Dès lors, si le débit cardiaque reste identique, la pression artérielle s'élève. Dans les conditions physiologiques courantes, une modification vasomotrice dans un territoire relativement étendu est souvent compensée par une modification inverse dans d'autres territoires. Par exemple, lors de l'exercice physique intense, on constate une vasorelaxation des muscles striés squelettiques concernés par l'effort et recevant donc un surcroît de débit. Il se produit alors une vasoconstriction splanchnique compensatrice. La circulation cutanée présente par contre, lorsque l'effort se prolonge et nécessite la mise en jeu de la thermolyse, une vasorelaxation.

L'augmentation de RPT et/ou de la pression accroît la "post-charge" cardiaque, tendant donc à provoquer une diminution du débit cardiaque. Cependant, cela entraîne aussi une augmentation du volume téléstolique du ventricule, et donc de la précharge, tendant ainsi à maintenir le débit cardiaque à sa valeur antérieure.

Lorsque la cause de la diminution de RPT n'est pas un mécanisme réflexe correcteur, la chute de la pression artérielle systémique, initialement détectée par les baro-récepteurs, déclenche un réflexe visant à rétablir la pression, principalement par accroissement de la fréquence cardiaque.

3. L'onde artérielle

Lors de chaque battement cardiaque, le ventricule gauche propulse dans l'aorte le volume d'éjection systolique, de l'ordre de 80 ml. Une partie de ce volume sanguin s'écoule vers la périphérie de l'arbre artériel (c'est la composante axiale), tandis qu'une large part dilate transitoirement l'aorte initiale, dont la paroi est riche en fibres élastiques. Cette dilatation permet le stockage provisoire d'un volume sanguin (composante radiale) et d'une quantité d'énergie, sous forme de pression. Volume sanguin et pression sont ensuite restitués, dès que disparaît la force ventriculaire d'éjection, sous forme d'une nouvelle composante axiale. Ce phénomène se reproduit de proche en proche, le long de la paroi artérielle: c'est l'**onde artérielle** (souvent appelée « onde de pouls ») (fig. 1). L'élasticité de la paroi artérielle et la résistance périphérique sont ainsi mises à profit pour transformer l'éjection ventriculaire systolique, discontinue, en écoulement artériolo-capillaire continu: l'énergie stockée en systole est restituée en diastole.

L'onde artérielle provoque, à son passage, une augmentation locale et transitoire de pression (le "**pouls**") ainsi que de vitesse d'écoulement du sang. C'est cette variation de vitesse circulatoire qui est détectée par l'ultrasonographie en mode Doppler et qui détermine la forme du tracé de vitesse circulatoire, avec son accélération systolique (pic) et sa modulation post-systolique (fig. 2).

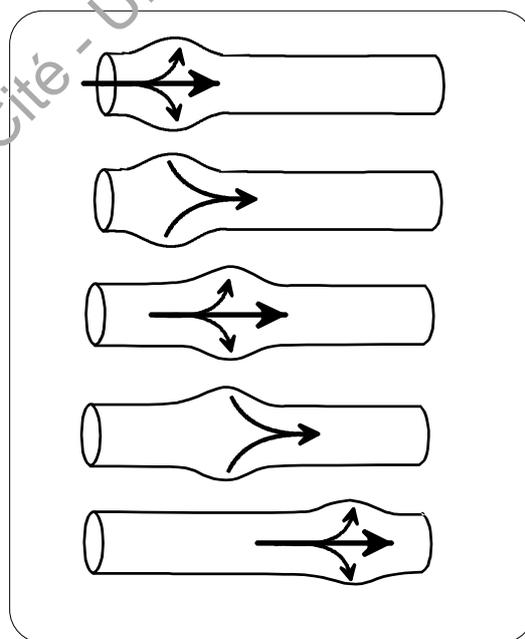


Figure 1 – Genèse et propagation de l'onde artérielle

4. Propagation et réflexion de l'onde artérielle

L'onde artérielle se propage le long de l'aorte et des grosses artères de distribution à une vitesse qui dépend des caractéristiques physiques de la paroi artérielle, en particulier son module d'élasticité. La vitesse de propagation de l'onde artérielle est ainsi d'autant plus grande que la paroi est plus rigide. Une plus grande rigidité de la paroi artérielle peut être la conséquence de particularités physiologiques ou pathologiques:

- Physiologiques: la paroi artérielle est plus rigide lorsque la couche musculaire (média) est plus épaisse. C'est ainsi que la vitesse de propagation de l'onde artérielle est plus rapide aux membres inférieurs (de l'ordre de 8 à 10 m.s^{-1}) qu'aux membres supérieurs (5 à 8 m.s^{-1}), et plus rapide aux membres supérieurs qu'à l'aorte (2 à 4 m.s^{-1}).
- Pathologiques: la paroi artérielle est plus rigide, et conduit l'onde artérielle plus rapidement, en présence de calcifications intrapariétales (médiacalcoses) fréquentes au cours du diabète ou de l'insuffisance rénale chronique. L'athérome et l'artériosclérose ont un effet comparable. De même, l'hypertension artérielle augmentent la tension pariétale et accélère donc la propagation de l'onde artérielle.

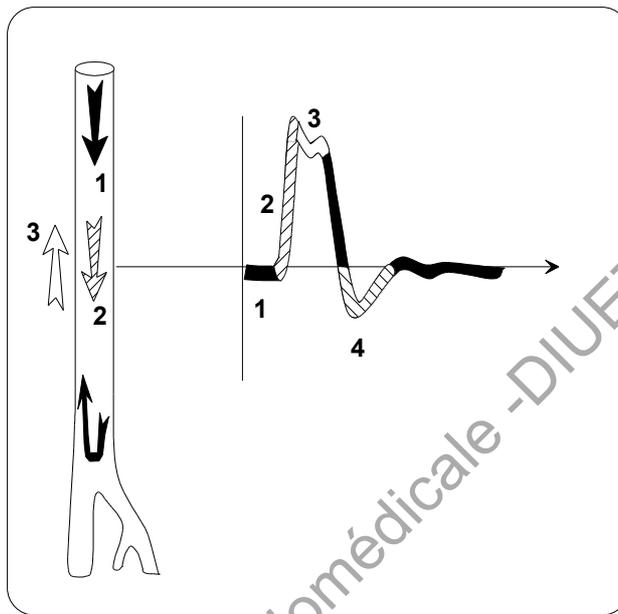


Figure 2 – Onde artérielle et modulation du tracé de vitesse circulatoire

La réflexion de l'onde artérielle sur les embranchements et les résistances distales artériolaires est à l'origine d'une onde réfléchie qui vient se combiner avec l'onde incidente, de sorte que le tracé de vitesses circulatoires est marqué, sur le versant descendant du pic systolique, par une incisure "dicrote" caractéristique. La présence de cette incisure sur un tracé Doppler démontre que :

- la paroi artérielle en aval est suffisamment "rigide" pour permettre à l'onde de se propager;
- la résistance circulatoire distale est suffisamment importante pour constituer un site de réflexion de l'onde artérielle.

Ainsi, par exemple, l'incisure post-systolique est normalement absente du tracé Doppler des artères utérines après 20 semaines de gestation, lorsque la migration trophoblastique est parvenue à dépouiller les artères distales de leurs fibres musculaires, et que la maturation placentaire a réduit la résistance circulatoire.

L'onde artérielle étant aussi une onde de pression, sa propagation au delà du point de mesure Doppler le long de l'artère crée un gradient inverse de pression, de sorte que l'on enregistre un reflux sanguin post-systolique transitoire. Ceci inscrit sur le tracé de vitesses circulatoires une profonde incisure, qui peut atteindre ou croiser la ligne de base (ligne de vitesse nulle) sur les artères destinées à un territoire à haute résistance circulatoire.

5. Effet de la résistance circulatoire

La vasomotricité, comme cela a été expliqué plus haut, joue un rôle déterminant dans la résistance circulatoire. Ceci peut être mis en évidence par quelques expériences simples:

5.1 Hyperventilation et apnée:

Au repos, l'artère carotide interne montre un tracé de vitesses circulatoires, comportant un pic systolique à pente ascendante raide, suivi d'une phase descendante en pente douce, la vitesse restant importante en fin de diastole. L'hyperventilation volontaire provoque une hypocapnie, donc une alcalose, mettant en jeu un réflexe impliquant les chémorécepteurs aortiques et carotidiens, et provoquant une vaso-constriction. Sur le tracé Doppler de l'artère carotide interne, on observe alors une diminution de vitesse systolique, mais surtout de vitesse diastolique.

Inversement, une apnée rétablit la normocapnie, puis entraîne l'hypercapnie, donc une acidose, provoquant, par la même voie réflexe, une vaso-relaxation. Le tracé des vitesses circulatoires de l'artère carotide interne est alors nettement modifié: l'amplitude systolique, et, surtout, l'amplitude diastolique, augmentent considérablement (fig. 3).

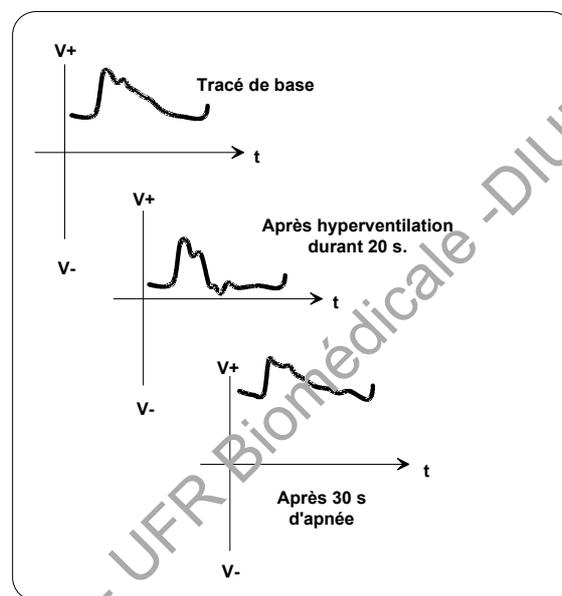


Figure 3 – Effet de l'hyperventilation volontaire et de l'apnée sur le tracé de vitesse circulatoire de l'artère carotide interne d'un sujet sain

5.2 L'hyperhémie post-ischémique

L'enregistrement Doppler du flux de l'artère fémorale montre, au repos, un tracé comportant un pic systolique ample et étroit, suivi d'une décélération diastolique rapide, puis d'un bref reflux, après lequel l'écoulement s'interrompt en diastole.

Un exercice physique modéré, comme une douzaine de flexions-extensions sur la pointe des pieds, provoque une augmentation de consommation musculaire en oxygène. L'abaissement de la PO_2 locale, et l'accumulation à proximité des artérioles des métabolites musculaires, provoquent une vasorelaxation des artérioles des muscles striés squelettiques.

Le tracé Doppler de l'artère fémorale montre alors une accélération marquée de la vitesse systolique, mais surtout une augmentation de vitesse circulatoire durant toute la diastole (fig. 4).

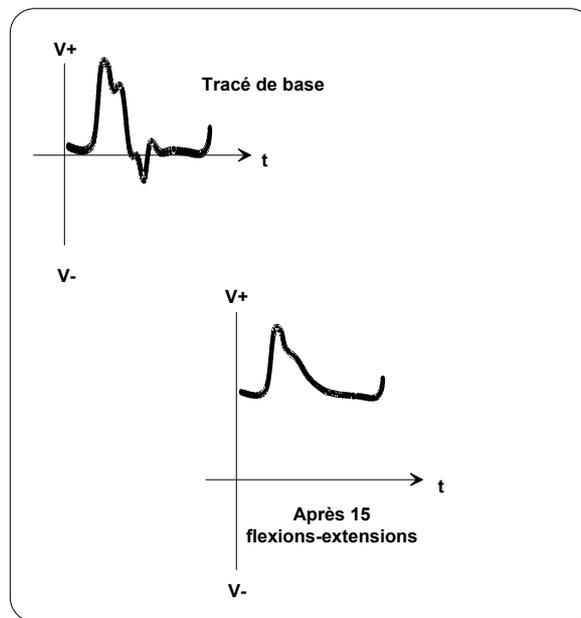


Figure 4 – Effet de l'exercice musculaire (ex : 15 flexions-extensions sur la pointe des pieds) sur le tracé de vitesses circulatoires de l'artère fémorale commune

La résistance circulatoire d'aval détermine donc, dans une large mesure, la modulation du tracé de vitesses circulatoires d'une artère. En particulier, la valeur de la vitesse télé-diastolique relativement à la vitesse systolique augmente lorsque la résistance circulatoire d'aval diminue, et inversement (fig. 5).

Dans les conditions de base, la modulation du tracé de vitesses circulatoires d'une artère est caractéristique du niveau de résistance circulatoire dans le territoire qu'elle irrigue, donc du tonus vasomoteur sympathique. La résistance circulatoire est ainsi élevée, dans les conditions de base, dans le territoire des artères des membres (artères fémorales, subclavières...), alors qu'elle est basse dans le territoire des artères parenchymateuses (artères carotides internes, rénales...). L'augmentation d'activité métabolique (par exemple lors de l'effort musculaire) est cependant susceptible d'abaisser considérablement la résistance circulatoire et de modifier le tracé Doppler en conséquence.

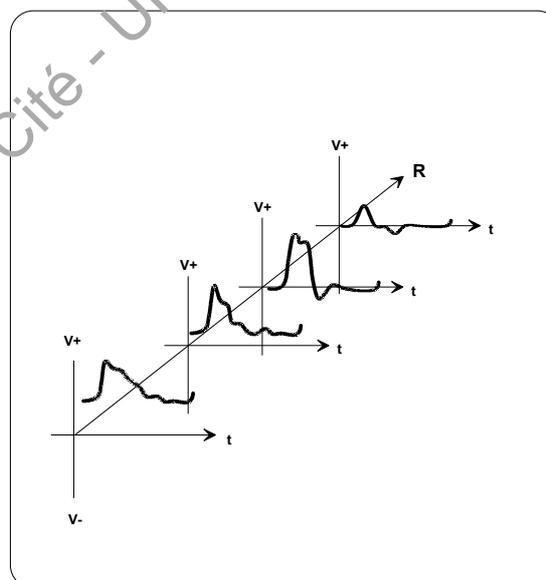


Figure 5 – Effet de la résistance circulatoire d'aval (R) sur le tracé de vitesse circulatoire d'une artère (en bas du graphique : basse résistance d'aval ; en haut : haute résistance)

5.3 L'évaluation de la résistance circulatoire

A partir de la valeur relative de la vitesse télé-diastolique (D) et de la vitesse systolique (S) mesurées sur les tracés Doppler, il est possible d'évaluer la résistance circulatoire d'aval (fig. 6).

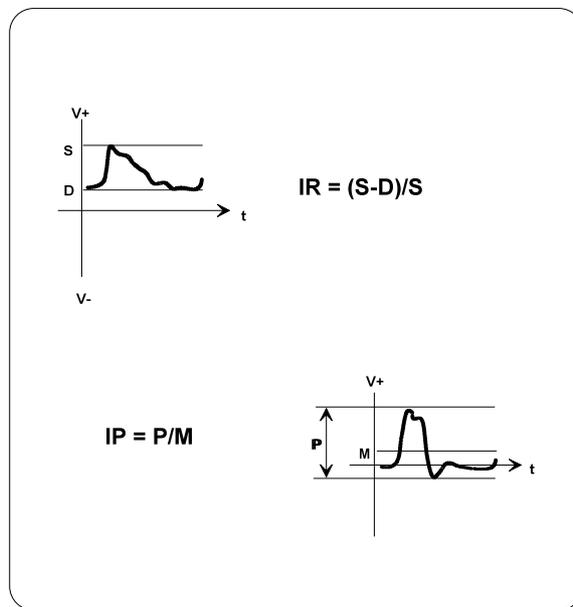


Figure 6 – Détermination de l'Indice de Résistance (IR) et de l'Indice de Pulsatilité (IP)

- L'indice de résistance, IR, (T. Planiol et L.Pourcelot), est égal au rapport de la vitesse systolique maximale (S) moins la vitesse télé-diastolique (D) sur la vitesse systolique maximale (S) ^{vi}:

$$IR = (S-D)/S$$

- L'indice de pulsatilité, IP, défini par R. Gosling, est formé par le rapport de l'amplitude totale, pic-à-pic, du tracé, (P), sur la moyenne temporelle de vitesse circulatoire (M), établie sur un nombre entier de cycles cardiaques ^{vii}.

$$IP = P/M$$

Ces indices augmentent lorsque la résistance circulatoire d'aval augmente, diminuent lorsque la résistance d'aval diminue.

6. La modulation générale du tracé Doppler artériel

Selon la description qui vient d'être donnée des principaux événements responsables des variations de vitesse circulatoire locale dans l'artère, la modulation du tracé enregistré en ultrasonographie Doppler peut être ainsi résumée (fig. 2):

- la partie ascendante du pic systolique correspond à la phase d'accélération circulatoire, lorsque l'onde artérielle, parvenant au point de mesure (face à la sonde Doppler), propulse la colonne sanguine devant elle;
- la partie descendante du pic systolique correspond à la phase de décélération faisant suite au passage de l'onde artérielle qui poursuit sa propagation vers l'aval;
- cette phase est marquée par l'incisure dicrote résultant du retour de l'onde artérielle réfléchie: les ondes de pression (onde incidente + onde réfléchie) s'additionnent, ce qui confère au tracé de pression sa forme caractéristique, tandis que les ondes de vitesse circulatoires, de signe opposé, se soustraient (onde incidente - onde réfléchie), ce qui explique la différence entre tracé de vitesses (enregistré par effet Doppler) et tracé de pression;
- le pic systolique est suivi d'une onde de reflux au cours de laquelle le tracé montre une incisure profonde, qui atteint voire croise la ligne de vitesse nulle sur les artères destinées à un territoire à haute résistance circulatoire, mais reste à distance sur les artères destinées à un territoire de basse résistance circulatoire;
- le reste de la diastole montre une vitesse orthograde continue sur les artères destinées à un territoire à basse résistance circulatoire, dont l'indice de résistance et l'indice de pulsatilité sont bas;
- par contre, la vitesse télé-diastolique est nulle sur les artères destinées à un territoire de haute résistance circulatoire.

7. Le profil de vitesses circulatoires

L'écoulement sanguin dans les vaisseaux est, le plus souvent, laminaire, c'est à dire constitué de lames liquidiennes concentriques glissant les unes sur les autres. La vitesse d'écoulement est alors plus élevée au centre du vaisseau qu'à proximité de la paroi. La répartition des vitesses (ou *profil*) dans le vaisseau est variable selon son diamètre et les conditions physiologiques. Dans les grosses artères, le profil d'écoulement est généralement plat en phase d'accélération systolique (tous les globules rouges, qu'il s'écoulent à proximité de la paroi ou dans l'axe du vaisseau, se déplacent à la même vitesse) et parabolique pendant le reste du cycle cardiaque.

Cependant, le profil peut être déformé (par exemple au niveau des bifurcations), voire détruit, notamment en aval des rétrécissements^{viii}. L'écoulement peut perdre alors son caractère laminaire pour devenir turbulent, les vecteurs de vitesse étant alors d'amplitude et orientation quasi aléatoire (ce qui occasionne une perte considérable d'énergie, et se traduit par des vibrations à l'origine du *souffle* perçu au stéthoscope).

L'analyse spectrale en temps réel des signaux Doppler représente indirectement le profil d'écoulement dans le vaisseau examiné (fig. 9)^{ix}. L'énergie du signal Doppler, à chaque fréquence, est proportionnelle au nombre de globules rouges rétro-diffusant les ultrasons et se déplaçant à la vitesse correspondante. Un profil d'écoulement plat est ainsi représenté par un sonogramme dont la brillance est rassemblée en une bande étroite le long de son enveloppe supérieure, tandis qu'un profil parabolique est représenté par un sonogramme dont la brillance est uniformément répartie en dessous de l'enveloppe supérieure jusqu'à la ligne de base (fig. 7).

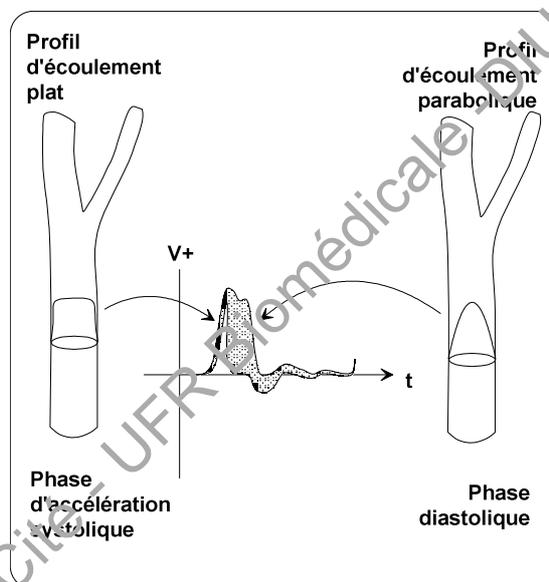


Figure 7 – Evolution du profil d'écoulement, et sa représentation indirecte par l'analyse spectrale des signaux Doppler, au cours du cycle cardiaque dans une artère de calibre moyen.

8. Les indices de pression systolique

La structure histologique de la paroi artérielle est différente selon les artères. La proportion d'éléments élastiques décroît par rapport à celle des éléments musculaires lorsque l'on progresse vers la périphérie de l'arbre artériel (avec quelques exceptions comme l'artère poplitée). L'amortissement des variations rapides de pression grâce à l'élasticité de la paroi artérielle est donc plus efficace sur les artères "élastiques" que sur les artères "musculaires". C'est ce qui explique que la pression pulsatile, chez un sujet normal allongé, soit plus élevée aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Cette différence se traduit par le classique **indice de pression systolique**: rapport de la pression systolique mesurée à la cheville (par exemple sur l'artère tibiale postérieure) sur la pression systolique mesurée sur l'artère brachiale. Chez un sujet sain en position allongée, cet indice est supérieur à 1.

L'indice de pression systolique (ou « indice cheville / bras ») décroît en présence d'une obstruction artérielle aux membres inférieurs (par exemple une sténose ou une occlusion aortique, iliaque, ou fémorale). L'indice de pression constitue donc un moyen d'évaluation globale du retentissement hémodynamique d'une obstruction artérielle, indépendamment de ses caractéristiques anatomiques.

9. Particularités hémodynamiques des anévrismes

L'énergie totale dans un segment artériel est la somme des différentes formes d'énergie: pression dynamique produite par le coeur, pression hydrostatique due à la force de gravité, énergie cinétique due à la vitesse de l'écoulement. D'un point à l'autre d'un segment artériel sans embranchement et de calibre constant, cette énergie totale diminue par le jeu des forces de friction. Sur un segment artériel court, ces "pertes de charge" sont cependant négligeables.

Au niveau d'un anévrisme fusiforme, constitué par l'augmentation segmentaire de diamètre de l'artère, l'énergie cinétique diminue car la vitesse d'écoulement axiale décroît (le débit étant identique alors que l'aire de section augmente). L'énergie totale restant constante, c'est donc la pression qui augmente, et contribue à entretenir la croissance de l'anévrisme, d'autant plus que la paroi artérielle voit son épaisseur diminuer.

A l'inverse, le rétrécissement segmentaire d'une artère par une **sténose** provoque une accélération circulaire locale, donc une augmentation de l'énergie cinétique et, par conséquent, une diminution de la pression, ce qui permet, voire facilite, l'augmentation progressive du degré de sténose.

Au niveau de l'anévrisme, la vitesse circulaire axiale est réduite en proportion inverse de l'augmentation de diamètre. Par contre, la composante radiale de vitesse est exagérée, du fait de l'expansivité systolique de l'anévrisme. Ainsi, le Doppler enregistre-t-il un tracé caractéristique, "iso-diphasique", comportant une composante systolique brève et de faible amplitude, suivie d'un bref segment de vitesse presque nulle, puis d'une onde de reflux d'amplitude identique à celle de l'onde systolique: cette modulation correspond à l'enregistrement de la composante radiale de vitesse lors du remplissage, puis de la vidange, de la cavité anévrysmale à l'arrivée de l'onde artérielle. La composante axiale, en revanche, n'apporte au tracé qu'une faible contribution. (fig. 8).

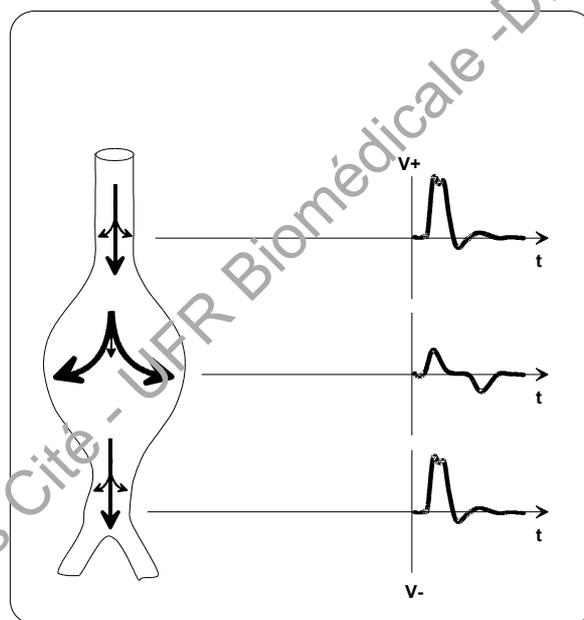


Figure 8 – Altérations du tracé de vitesse circulaire au sein d'un anévrisme fusiforme non thrombosé : la composante radiale devient prépondérante, tandis que la vitesse axiale est réduite.

10. Les conséquences d'une occlusion artérielle

L'occlusion artérielle a pour conséquence des modifications locales (signes directs) et à distance (signes indirects) des tracés de vitesse circulatoire enregistrés à l'aide de l'effet Doppler (fig. 9).

10.1 Signes directs d'occlusion

Au niveau de l'occlusion artérielle, l'effet Doppler n'enregistre aucun signal (signe direct négatif). Ce signe est essentiel, mais sa prise en compte doit être discutée en fonction des risques de faux positif et de faux négatif:

- Faux positif: le signal Doppler peut ne pas être enregistrable lorsque
 - ⇒ les conditions techniques de son recueil ne sont pas remplies: fréquence d'émission trop élevée pour atteindre un vaisseau profond, ou trop basse pour pouvoir détecter des vitesses très lentes, filtrage excessif des fréquences basses...
 - ⇒ un obstacle acoustique barre l'accès à la lumière artérielle résiduelle (par exemple une plaque athéromateuse calcifiée).
- Faux négatif: le signal Doppler enregistré ne provient pas du vaisseau examiné, totalement obstrué, mais d'une artère voisine ou collatérale.

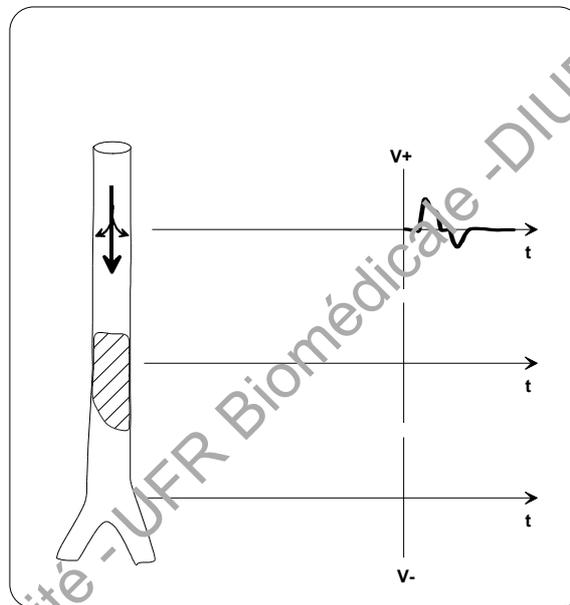


Figure 9A – Signes directs et indirects d'une occlusion artérielle sans circulation collatérale de suppléance (ex : embolie récente)

10.2 Signes indirects d'occlusion

L'occlusion artérielle provoque une modification des tracés Doppler en amont et en aval.

10.2.1 Les signes d'amont

- Les signes d'amont sont d'autant plus nets que l'enregistrement est effectué à proximité de l'obstacle. Par contre, les enregistrements effectués en amont à distance de l'obstacle présentent des modifications d'autant moins sensibles que la distance qui sépare le point de mesure de l'obstacle est grande, et que les voies collatérales naissant sur cette distance sont nombreuses et larges.
- Les signes d'amont sont essentiellement représentés par l'augmentation de résistance circulatoire, traduite par l'augmentation de l'indice de résistance et de l'indice de pulsatilité. A proximité immédiate de l'obstacle, le tracé peut prendre une forme diphasique lorsque seule la composante radiale de l'écoulement est enregistrée.

10.2.2. Les signes d'aval

- Les signes d'aval sont d'autant plus marqués que l'obstacle est sévère et que la circulation collatérale est de mauvaise qualité.
- Deux phénomènes déterminent l'aspect de la modulation du tracé Doppler en aval d'une occlusion:

- ⇒ La "démodulation", c'est-à-dire l'estompement des composantes de modulation rapide sur le tracé, qui devient plus lisse jusqu'à ne présenter plus qu'une ondulation de faible amplitude. Cette démodulation résulte du "filtrage" du tracé par suite du passage de l'onde artérielle au travers d'un réseau collatéral de faible diamètre et constitué de branches de longueurs inégales.
- ⇒ L'abaissement des indices de résistance et de pulsatilité, en raison de l'effondrement de résistance circulatoire d'aval par la vasorelaxation réactionnelle à la chute de la pression de perfusion et à l'ischémie.

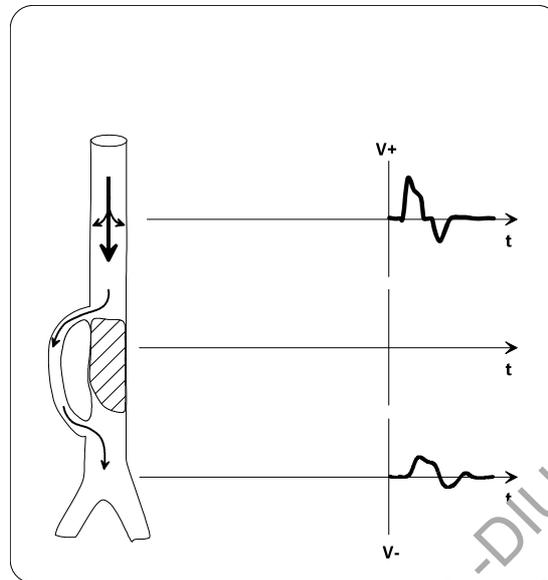


Figure 9B – Signes directs et indirects d'une occlusion artérielle avec circulation collatérale efficace.

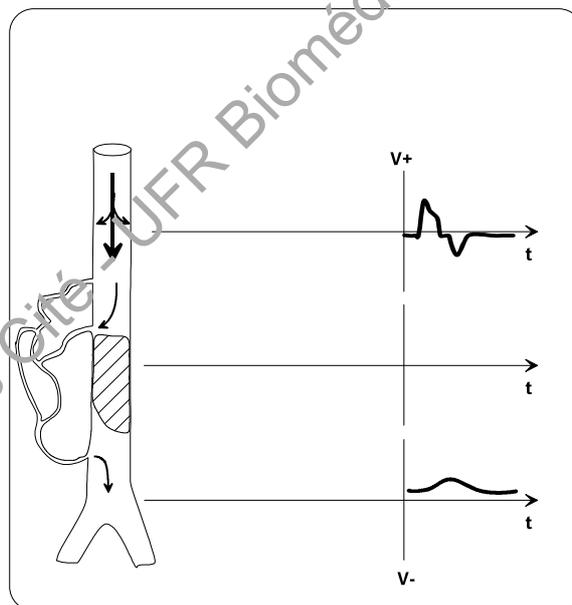


Figure 9C – Signes directs et indirects d'une occlusion artérielle avec circulation collatérale médiocre.

11. Les conséquences d'une sténose artérielle

Une sténose artérielle s'exprime aussi, sur les tracés Doppler, par des signes directs et indirects (fig. 10).

11.1 Les signes directs de sténose

Les signes directs de sténose sont des signes positifs. Il s'agit de la destruction du profil d'écoulement par le rétrécissement artériel. A cet égard, ces signes sont mis en évidence dans les meilleures conditions par l'analyse spectrale en temps réel. Deux phénomènes rendent compte de ces signes directs :

- L'accélération circulatoire dans le jet du rétrécissement : l'augmentation de vitesse circulatoire axiale produit, sur le spectre des fréquences Doppler, de hautes vitesses circulatoires (à basse énergie, donc à faible brillance sur l'écran car peu nombreux sont les globules rouges parvenant à franchir la sténose à vitesse accélérée).
- Les mouvements tourbillonnaires en aval de la sténose, voire la turbulence : ces mouvements tourbillonnaires du sang se produisent lorsque le calibre artériel revient à sa valeur normale (ou même au delà lorsqu'il existe une dilatation post-sténotique). Si la sténose est serrée, l'écoulement peut perdre son caractère laminaire et devenir turbulent. L'analyse spectrale montre alors, de façon caractéristique, la dispersion de l'énergie (donc de la brillance sur le tracé) puis son regroupement à proximité de la ligne de base (la majorité des globules rouges circule à vitesse ralentie), enfin, en cas de turbulence, des vitesses inversées, s'incrivant de l'autre côté de la ligne de base (le sonogramme montre alors une brillance forte répartie symétriquement de part et d'autre, dans les fréquences basses, à proximité immédiate de la ligne de base, en début de systole : cette image sur le spectre correspond au bruit caractéristique « en coup de rape » dans le signal sonore du Doppler).

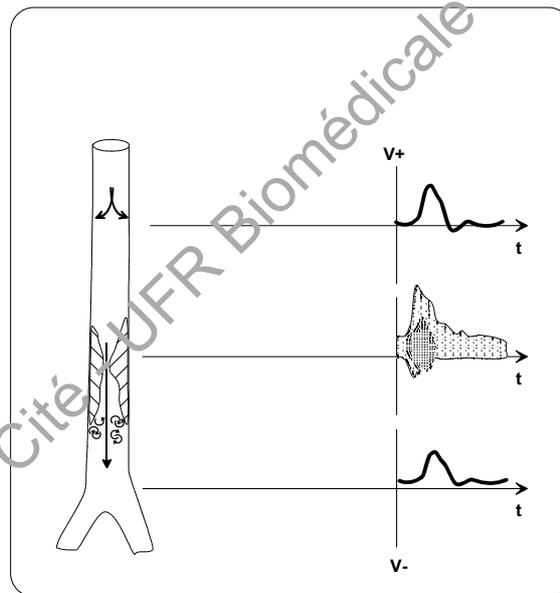


Figure 10 – Signes directs et indirects d'une sténose serrée

11.2 Les signes indirects de sténose

Les signes indirects de sténose sont de nature identique aux signes indirects d'occlusion artérielle, tels qu'ils ont été décrits plus haut : augmentation de l'indice de résistance et de pulsativité en amont de la sténose, filtrage de la modulation du tracé et diminution des indices en aval.

Il importe cependant d'insister sur le fait que ces signes indirects ont principalement une valeur d'évaluation de la sévérité de la situation hémodynamique créée par le rétrécissement artériel, sans préjuger de sa nature (sténose ou occlusion). En effet, ces signes dépendent à la fois de la lésion et de la valeur de la circulation collatérale.

Par conséquent, il n'est ni impossible ni exceptionnel qu'une sténose mal compensée donne lieu à des tracés Doppler d'aval plus profondément altérés qu'une occlusion bien compensée (c'est à dire dont le réseau collatéral est bien développé).

11.3 L'évaluation du degré de sténose

Les signes directs et indirects décrits ici restent essentiellement qualitatifs. Néanmoins, leur observation permet de décrire les conditions hémodynamiques créées par une sténose:

- Lorsque le rétrécissement artériel est inférieur à 30% du diamètre, l'accélération circulatoire locale compense la diminution de diamètre. Cette accélération n'est pas clairement décelable au Doppler, dans les conditions courantes. Par conséquent, l'examen Doppler ne rapporte ni signe direct, ni signe indirect (tandis que l'échographie peut montrer la présence d'une plaque, qui est alors dite « non sténosante »).
- Lorsque le rétrécissement dépasse 30% du diamètre, l'accélération circulatoire locale devient décelable au Doppler: hautes fréquences Doppler sur le spectre. Elle permet cependant de compenser la réduction de diamètre. On observe donc des signes directs mais pas de signe indirect.
- Lorsque le rétrécissement dépasse 60 à 70% du diamètre, l'accélération circulatoire ne permet plus une compensation parfaite de la réduction de diamètre. Le débit ne peut plus être maintenu, et les signes indirects d'amont, mais surtout d'aval, commencent à apparaître.
- Lorsque le rétrécissement approche 90% (selon la géométrie de la sténose), l'écoulement sanguin devient turbulent, ce que les perturbations typiques du sonogramme attestent. La turbulence représente une perte considérable d'énergie, de sorte qu'elle se comporte comme une résistance additionnelle en série. Le débit s'effondre alors.
- Le stade suivant est, tout simplement, celui de l'occlusion totale.

A partir de cette observation des signes directs et indirects, il est donc possible d'évaluer très simplement le degré de sténose. Lorsqu'une évaluation plus précise est nécessaire, il est d'usage de faire appel à des mesures de vitesses circulatoires en valeurs absolues, et surtout à des rapports de vitesses (par exemple les rapports de vitesses systoliques et diastoliques de la carotide interne au niveau de la sténose sur celles de la carotide commune libre).

Par contre, l'évaluation du degré de sténose sur une coupe échographique transversale est souvent entachée d'erreurs importantes dues aux artéfacts acoustiques, et n'est donc réalisable que dans quelques cas (bonne échogénéicité d'ensemble, lésion non calcifiée...). De même, l'utilisation du Doppler couleur dans ce but n'est pas recommandée, car cette technique d'imagerie présente une résolution spatiale très inférieure à l'échographie en mode B, et (pour des raisons technologiques de seuil) conduit le plus souvent à sous-estimer le degré de sténose.

12. La circulation de retour

12.1 Les facteurs du retour veineux

La circulation de retour du sang vers le cœur par les veines est assurée par des mécanismes précaires^x.

La pression résiduelle à la sortie du réseau capillaire, soit 15 à 25 mm Hg, constitue la principale force propulsant le sang vers le cœur dans le réseau veineux en direction de l'atrium droit où la pression moyenne est quasi nulle.

Lors de la marche, la compression des veines situées au sein des masses musculaires des membres inférieurs, ou entre ces muscles et leur emballage aponévrotique, chasse le sang qu'elles contiennent en direction du cœur, grâce au jeu unidirectionnel des valvules^{xi}.

Les mouvements du diaphragme provoquent des modifications de la pression abdominale. En inspiration, la contraction du diaphragme s'appuyant sur les viscères abdominaux augmente la pression intra-abdominale, ce qui a pour effet de chasser vers l'atrium le sang contenu dans la veine cave inférieure, puis de freiner le déversement du sang veineux fémoral vers la veine cave. En expiration, la diminution de la pression abdominale permet le libre déversement du sang veineux fémoral dans la veine cave inférieure (fig. 11).

Au niveau des veines cervicales et des membres supérieurs, on assiste à une modulation en opposition de phase par rapport aux membres inférieurs, puisque la veine cave supérieure est intra-thoracique alors que la veine cave inférieure est intra-abdominale. Cette modulation selon les déplacements du diaphragme correspond à ce que l'on appelle communément la "modulation respiratoire" du flux veineux.

Enfin, sur les veines proches du cœur (veines hépatiques, veines rénales, en particulier, mais aussi veines cervicales), les vitesses circulatoires montrent des variations cycliques reproduisant les modifications des pressions atriales droites au cours du cycle cardiaque. La vitesse circulatoire veineuse augmente lors du remplissage atrial, puis lors du remplissage ventriculaire rapide, mais s'inverse transitoirement lors de la contraction atriale (fig. 11). Cette modulation "atriale" n'apparaît normalement pas, chez le sujet sain en

position allongée, sur les veines périphériques comme les veines fémorales ou subclavières. Par contre, elle peut se manifester en périphérie, jusque sur les veines les plus distales, en cas d'insuffisance cardiaque droite et / ou d'insuffisance tricuspidiennne, à l'origine d'une augmentation de la pression veineuse centrale.

12.2 Force de gravité et retour veineux

L'énergie cinétique est négligeable dans les veines périphériques où le sang circule lentement, tandis qu'elle peut être relativement grande dans les grosses veines proches du coeur. La pression hydrostatique est, par contre, proportionnelle à la hauteur de la colonne sanguine. Ainsi, au niveau de la cheville, par exemple, la pression qui s'exerce sur la paroi veineuse et la distend est de quelques millimètres de mercure en position allongée, et augmente au dessus d'une centaine de millimètres de mercure en position debout.

Cependant, cette pression s'exerce tout autant sur le versant artériel que sur le versant veineux de l'arbre vasculaire, de sorte qu'elle ne s'oppose pas au retour veineux, assuré par la seule pression dynamique résiduelle disponible à la sortie du réseau capillaire. Par contre, la pression hydrostatique est supportée intégralement par la paroi veineuse. Dans les veines profondes, cette pression "de distension" est en partie équilibrée par la contre-pression des viscères ou des muscles environnants. Dans les veines superficielles, elle n'est limitée que par la fragmentation de la colonne sanguine par le jeu des vavules.

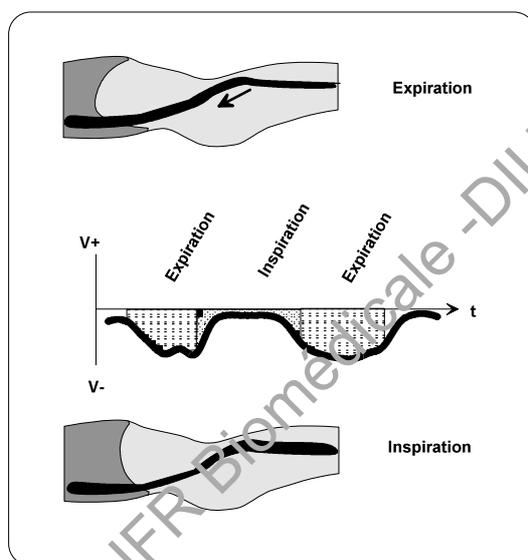


Figure 11 – Modulation du flux veineux fémoral selon les mouvements respiratoires

12.3 Le rôle des valvules

Le rôle des valvules est donc fondamental pour assurer un écoulement veineux uni-directionnel. Les facteurs adjuvants de l'écoulement veineux comme la marche n'ont d'efficacité que grâce aux valvules, et à la condition que celles-ci soient en bon état.

Des valvules sont disposées aussi entre système veineux superficiel des membres et système veineux profond : ce sont les veines perforantes qui orientent le sang vers les veines profondes, où il pourra être propulsé vers le coeur par la pompe musculo-veineuse.

Si les valvules sont défectueuses, la paroi veineuse se trouve soumise à des contraintes excessives qui contribuent à sa distension, donc aux varices.

12.4 Les fistules artério-veineuses

Qu'elles soient spontanées (notamment post-traumatiques) ou mises en place en vue de l'hémodialyse, les fistules artério-veineuses sont à l'origine d'une symptomatologie à la fois sur le versant artériel et sur le versant veineux, d'où la place de leur description dans ce chapitre.

Sur le versant artériel, la fistule artério-veineuse se manifeste par une augmentation considérable du débit de l'artère afférente, en raison de l'effondrement de la résistance circulatoire distale. Dans un premier temps après la constitution de la fistule, la principale modification observée est représentée par l'augmentation importante de la vitesse circulatoire systolique, mais surtout diastolique. L'indice de résistance et l'indice de

pulsatilité sont donc diminués. Au stade chronique, le diamètre de l'artère afférente augmente en proportion du débit, sous l'effet des facteurs endothéliaux dont la production est stimulée par la vitesse circulatoire. Cette augmentation de diamètre permet l'établissement d'un débit important tout en limitant la vitesse circulatoire.

Sur le versant veineux, l'augmentation de vitesse circulatoire est le premier signe ; l'existence d'un renforcement systolique du flux est le second signe, tandis que le troisième signe est constitué par le caractère désorganisé, voire turbulent, de l'écoulement.

Enfin, les vitesses circulatoires élevées au niveau de l'anastomose artério-veineuse ou de l'orifice de la fistule peuvent donner naissance à des vibrations intenses, transmises aux tissus voisins, et à l'origine de signaux erratiques en Doppler couleur, souvent décrits comme une « mosaïque » de couleurs au voisinage de la lésion (ce signe n'est toutefois pas spécifique : il s'observe aussi dans certains cas de sténose artérielle serrée). De même, l'ambiguïté spectrale, quasi constante en Doppler couleur au niveau de la fistule, présente le grand avantage pratique d'attirer immédiatement l'attention de l'examineur sur la zone pathologique, mais n'est pas un signe spécifique.

13. Conclusion

L'interprétation des signaux Doppler doit donc tenir compte du vaisseau examiné et de son contexte physiologique. Ainsi, une modification du tracé de vitesses circulatoires peut avoir une signification inverse selon qu'elle est observée sur un vaisseau ou un autre. En d'autres termes, l'utilisateur d'un système d'ultrasonographie en mode Doppler doit être expérimenté, et ne peut jamais se dispenser de réfléchir.

Bibliographie

- ¹Lévy B, Martineaud JP. Circulation *in* Physiologie humaine. Guénard H (ed), Editions Pradel, Paris, 1996: 197-239.
- ¹Swynghedauw B, Carré F. Coeur. *in* Physiologie humaine. Guénard H (ed), Editions Pradel, Paris, 1996: 165-196.
- ¹Mac Donald DA. Blood flow in arteries, Arnold, Londres, 1973.
- ¹Burns PN. Hemodynamics, *in*: Clinical applications of Doppler ultrasound, Taylor KJW, Burns PN, Wells PNT., Raven Press, New York, 1988, pp 46-75.
- ¹Jonnart L. Physical basis of arterial diagnosis by continuous wave Doppler. A review. Acta Cardiologica, 1981, 36: 183-197.
- ¹Pourcelot L. Principes de la détection des troubles circulatoires artériels par effet Doppler. Rev. Méd. Tours, 1973, 7: 479-483.
- ¹Gosling RG, Dunbar G, King DH. et al. The quantitative analysis of occlusive peripheral arterial disease by a non invasive ultrasonic technique. Angiology, 1971, 22: 52-55.
- ¹Diebold B, Péronneau PA. Hemodynamics of the aorta: the normal and pathological. *in*: Cardiovascular ultrasonic flowmetry, Altobelli SA, Voyles WF, Greene ER (eds), Elsevier, New York, 1985, pp 101-124.
- ¹Polak JF. Peripheral vascular sonography. A practical guide. Williams & Wilkins, Baltimore, 1992.
- ¹Lemaire R. L'écoulement du sang dans les veines, Sandoz, Rueil Malmaison (France), 1982.
- ¹Gardner AMN, Fox RH. The venous pump of the human foot - preliminary report. Bristol Medico-Chirurgical Journal, 1983.

-
- ⁱLévy B, Martineaud JP. Circulation *in* Physiologie humaine. Guénard H (ed), Editions Pradel, Paris, 1996: 197-239.
- ⁱⁱSwynghedauw B, Carré F. Coeur. *in* Physiologie humaine. Guénard H (ed), Editions Pradel, Paris, 1996: 165-196.
- ⁱⁱⁱMac Donald DA. Blood flow in arteries, Arnold, Londres, 1973.
- ^{iv}Burns PN. Hemodynamics, *in*: Clinical applications of Doppler ultrasound, Taylor KJW, Burns PN, Wells PNT., Raven Press, New York, 1988, pp 46-75.
- ^vJonnart L. Physical basis of arterial diagnosis by continuous wave Doppler. A review. Acta Cardiologica, 1981, 36: 183-197.
- ^{vi}Pourcelot L. Principes de la détection des troubles circulatoires artériels par effet Doppler. Rev. Méd. Tours, 1973, 7: 479-483.
- ^{vii}Gosling RG, Dunbar G, King DH. et al. The quantitative analysis of occlusive peripheral arterial disease by a non invasive ultrasonic technique. Angiology, 1971, 22: 52-55.
- ^{viii}Diebold B, Péronneau PA. Hemodynamics of the aorta: the normal and pathological. *in*: Cardiovascular ultrasonic flowmetry, Altobelli SA, Voyles WF, Greene ER (eds), Elsevier, New York, 1985, pp 101-124.
- ^{ix}Polak JF. Peripheral vascular sonography. A practical guide. Williams & Wilkins, Baltimore, 1992.
- ^xLemaire R. L'écoulement du sang dans les veines, Sandoz, Rueil Malmaison (France), 1982.
- ^{xi}Gardner AMN, Fox RH. The venous pump of the human foot - preliminary report. Bristol Medico-Chirurgical Journal, 1983.