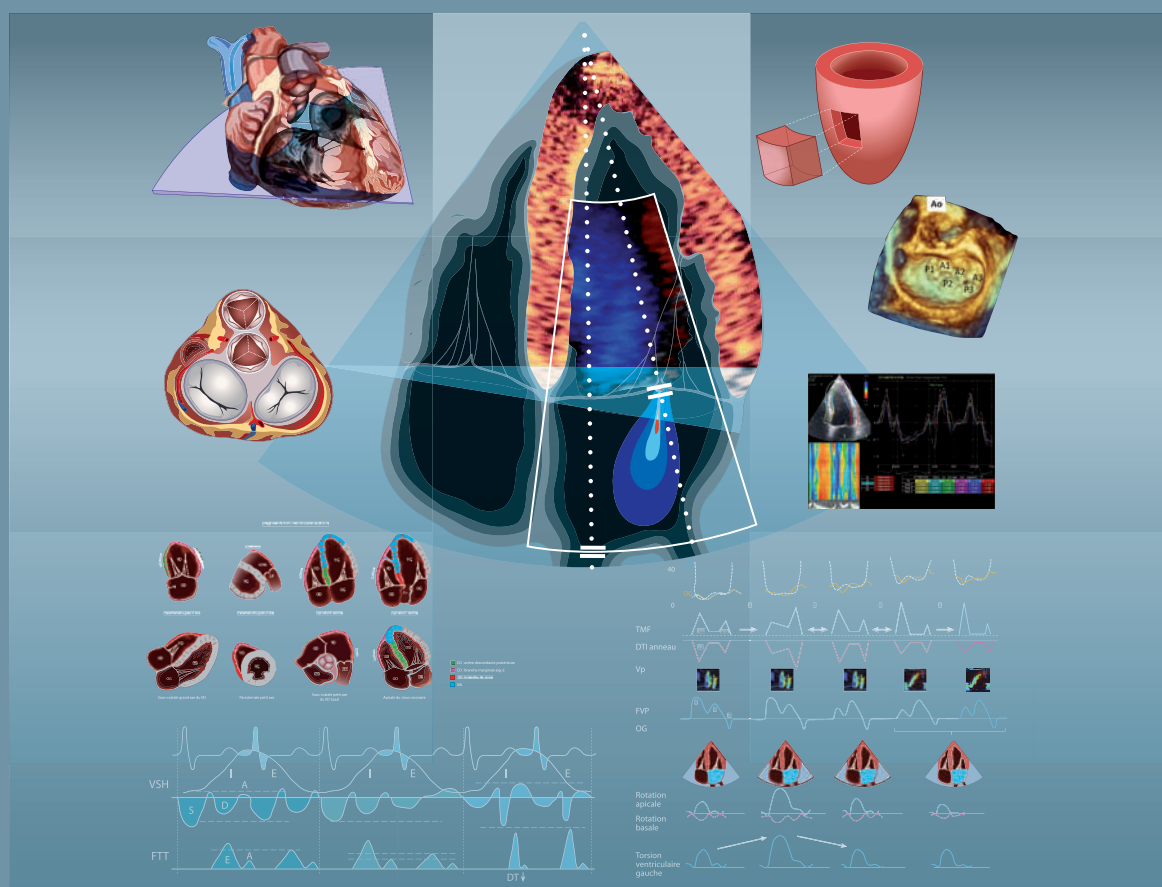


Sous la direction de
Ariel Cohen et Pascal Guéret

Avec la collaboration de
**Éric Abergel, Éric Brochet,
Geneviève Derumeaux,
Raymond Roudaut**

Manuel d'échocardiographie clinique



Médecine Sciences
Publications

Lavoisier

Manuel
d'échocardiographie
clinique

Dans la collection « Traités »

Médecine cardiovasculaire du sujet âgé, par P. Assayag, J. Belmin, J.-M. Davy, J.-N. Fiessinger, P. Friocourt, G. Jondeau, J. Puel et Ch. Tivalle

Traité de thérapeutique cardiovasculaire, par P. Ambrosi

Traité des maladies et syndromes systémiques, par L. Guillevin, O. Meyer et J. Sibilia

Traité de médecine et de chirurgie de l'obésité, par A. Basdevant, J.-L. Bouillot, K. Clément, J.-M. Oppert et P. Tounian

Traité de nutrition clinique de l'adulte, par A. Basdevant, M. Laville et É. Lerebours

Traité de diabétologie, par A. Grimaldi

Traité d'endocrinologie, par Ph. Chanson et J. Young

Traité de prévention, par F. Bourdillon

Traité de santé publique, par F. Bourdillon, G. Brücker et D. Tabuteau

Traité de pneumologie, par M. Aubier

Traité d'ORL, par D. Brasnu, D. Ayache, S. Hans, D.M. Hartl et J.-F. Papon

Traité de médecine hospitalière, par J.-P. Grünfeld

Maladies métaboliques osseuses de l'adulte, par M.-C. de Vernejoul et P. Marie

Traité de thérapeutique rhumatologique, par Th. Bardin et Ph. Orcel

Traité de proctologie, par Ph. Godeberge

Traité de pancréatologie clinique, par Ph. Lévy, Ph. Ruszniewski et A. Sauvanet

Traité de gastro-entérologie, par J.-C. Rambaud

Hépatologie clinique, par J.-P. Benhamou, J. Bircher, N. McIntyre, M. Rizetto et J. Rodes

Traité d'addictologie, par M. Reynaud

Traité de psychiatrie, par M. Gelder, R. Mayou et P. Cowen

Traité d'allergologie, par D. Vervloet et A. Magnan

Traité d'immunologie, par J.-F. Bach

Traité de gynécologie, par H. Fernandez, C. Chapron et J.-L. Pouly

Traité d'obstétrique, par D. Cabrol, J.-C. Pons et F. Goffinet

Traité de gynécologie-obstétrique psychosomatique, par S. Mimoun

Médecine de la reproduction : gynécologie endocrinienne, par P. Mauvais-Jarvis, G. Schaison et Ph. Touraine

Médecine de la reproduction masculine, par B. Bouchard, F. Labrie, J. Mahoudeau et G. Schaison

Thérapeutique dermatologique, par L. Dubertret

Chronobiologie médicale, chronothérapeutique, par A.E. Reinberg

Anesthésie-réanimation chirurgicale, par K. Samii

Réanimation médicale, par J.-F. Dhainaut et C. Perret

Traité d'imagerie médicale, par H. Nahum

L'hématologie de Bernard Dreyfuss, par J. Breton-Gorius, F. Reyes, H. Rochant et J.-P. Vernant

Chez le même éditeur

Imagerie du cœur et des artères, par O. Vignaux

L'essentiel en rythmologie, par A. Leenhardt

Cardiopathies valvulaires acquises, par J. Acar et C. Acar

Imagerie du cœur et des vaisseaux, par J.-C. Gaux

L'essentiel de l'imagerie médicale : cœur, par C.D. Claussen, S. Miller, M. Fenschel, U. Kramer et R. Riessen

Les urgences cardiovasculaires, par P.-G. Steg

Le livre de l'interne en cardiologie, par A. Castaigne et M. Scherrer-Crosbie

Guide de poche d'échocardiographie cardiaque, par T. Böhmeke et R. Doliva

Atlas de poche d'échocardiographie transœsophagienne, par C.-A. Greim et N. Roewer

L'ECG sans peine, par H.-P. Schuster

Comprendre la physiologie cardiovasculaire, par E.-P. D'Alché

Cardiologie aux épreuves classantes nationales, par P. Ambrosi

Traité de médecine, par P. Godeau, S. Herson et J.-Ch. Piette

Principes de médecine interne Harrison, par E. Braunwald, A.S. Fauci, D.L. Kasper, S.L. Hauser, D.L. Longo et J.L. Jameson

La petite encyclopédie médicale Hamburger, par M. Leporrier

Guide du bon usage du médicament, par G. Bouvenot et C. Caulin

Le Flammarion médical, par M. Leporrier

Dictionnaire français-anglais/anglais-français des termes médicaux et biologiques et des médicaments, par G.S. Hill

L'anglais médical : *spoken and written medical english*, par C. Coudé et X.-F. Coudé

Sous la direction de
Ariel Cohen et Pascal Guéret

Avec la collaboration de
**Éric Abergel, Éric Brochet,
Geneviève Derumeaux,
Raymond Roudaut**

Manuel d'échocardiographie clinique

Médecine Sciences
Publications

<http://www.medecine.lavoisier.fr>

Direction éditoriale : Emmanuel Leclerc

Édition : Béatrice Brottier

Fabrication : Estelle Perez

Couverture : Isabelle Godenèche

Composition : Nord Compo, Villeneuve-d'Ascq

Impression : Grafos, Barcelone

**Les vidéos mentionnées dans cet ouvrage sont accessibles à l'adresse
http://editions.lavoisier.fr/complement_ouvrage/cohen/**

ISBN : 978-2-257-20498-1

© 2012, Lavoisier S.A.S.

11, rue Lavoisier

75008 Paris

Liste des collaborateurs

ABERGEL Éric, clinique Saint-Augustin, Bordeaux.

ACAR Philippe, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, service de Cardiologie pédiatrique et congénitale, CHU, Toulouse.

AISSAOUI Nadia, Chef de clinique-Assistant, service de Réanimation médicale, hôpital européen Georges-Pompidou, Paris.

AOUAD Aicha, centre de Cardiologie Rabat Zaers, clinique Rabat Zaers, Rabat (Maroc).

ASSAYAG Patrick, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre.

BAUER Fabrice, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Charles-Nicolle, Rouen.

BENYOUNES Nadia, ancien Chef de clinique, unité de Cardiologie, département d'Anesthésie-Réanimation-Médecine interne, fondation Rothschild, Paris.

BERREBI Alain, Médecin des Hôpitaux, service de Chirurgie cardiaque, hôpital européen Georges-Pompidou, Paris.

BERTHELOT Emmanuelle, Chef de clinique-Assistant, service de Cardiologie, hôpital Lariboisière, Paris.

BOUCHACHI Amir-Ahmed, Praticien hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre.

BROCHET Éric, Praticien hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Bichat-Claude Bernard, Paris.

CHARRON Cyril, Praticien hospitalier, service de Réanimation médico-chirurgicale, hôpital Ambroise-Paré, Boulogne-Billancourt.

CHAUVEL Christophe, ancien Chef de clinique, clinique Saint-Augustin, Bordeaux.

COHEN Ariel, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Saint-Antoine, Paris.

COHEN Sarah, Chef de clinique-Assistant, service de Cardiologie, hôpital Necker-Enfants malades, Paris.

CORMIER Bertrand, ancien Chef de clinique, service de Cardiologie, hôpital Jacques-Cartier, Massy.

DAUPHIN Claire, Praticien hospitalier, service de Cardiologie, CHU, Clermont-Ferrand.

DEHANT Patrick, laboratoire d'Échocardiographie, clinique Saint-Augustin, Bordeaux.

DEKLUNDER Ghislaine, Praticien hospitalier, service d'Explorations fonctionnelles cardiovasculaire, CHU, Lille.

DERUMEAUX Geneviève, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, service des Explorations fonctionnelles cardiovasculaires, laboratoire d'Échocardiographie, hôpital Louis-Pradel, Lyon.

DÉTAINT Delphine, Praticien hospitalier, service de Cardiologie, centre de référence « syndrome de Marfan et syndromes apparentés », hôpital Bichat-Claude Bernard, Paris.

DIEBOLD Benoît, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, service de Cardiologie, hôpital européen Georges-Pompidou, Paris.

DONAL Erwan, Maître de conférences des Universités, Praticien hospitalier, service de Cardiologie et de Maladies vasculaires, CHU Pontchaillou, Rennes.

DOUNA Fanny, Ancien Chef de clinique-Assistant, service de Cardiologie, hôpital Saint-Antoine, Paris.

DRISSI Lamy, Chef de clinique-Assistant, service de Cardiologie, hôpital Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre.

DUBOURG Olivier, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, service de Cardiologie et Maladies vasculaires, hôpital Ambroise-Paré, Boulogne-Billancourt.

DUFAITRE Ghislaine, Ancien Chef de clinique-Assistant, Praticien attaché, service de Cardiologie, hôpital Saint-Antoine, Paris.

DUVAL Anne-Marie, Praticien hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Henri-Mondor, Créteil.

EDERHY Stéphane, Praticien hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Saint-Antoine, Paris.

ENNEZAT Pierre-Vladimir, Médecin des Hôpitaux, service des Urgences et Soins intensifs cardiologiques, CHRU, Lille.

ERNANDE Laura, Assistante hospitalo-universitaire, service des Explorations fonctionnelles cardiovasculaires, laboratoire d'Échocardiographie, hôpital Louis-Pradel, Lyon.

FELTEN Marie-Louise, Assistante, service d'Anesthésie, hôpital Foch, Suresnes.

GALLET Bruno, Praticien hospitalier, service de Cardiologie, centre hospitalier Victor-Dupouy, Argenteuil.

GAROT Jérôme, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, service d'Imagerie cardiovasculaire, hôpital Jacques-Cartier, Massy.

GUEFFET Jean-Pierre, Praticien hospitalier, service de Cardiologie, CHU, Nantes.

GUENDOUZ Soulef, Praticien hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Henri-Mondor, Créteil.

GUÉRET Pascal, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Henri-Mondor, Créteil.

HABIB Gilbert, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, service de Cardiologie, hôpital de La Timone, Marseille.

HADDOUR Nabila, Assistante, service de Cardiologie, hôpital Saint-Antoine, Paris.

HAGÈGE Albert A., Professeur des Universités, Praticien hospitalier, service de Cardiologie, hôpital européen Georges-Pompidou, Paris.

HAMMOUDI Nadjib, Praticien hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris.

ISNARD Richard, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris.

JANOWER Sandra, Ancien Chef de clinique-Assistant, Praticien attaché, service de Cardiologie, hôpital Saint-Antoine, Paris ; service de Cardiologie, laboratoire d'Échographie cardiaque, clinique Ambroise-Paré, Neuilly-sur-Seine.

JIMENEZ Maria, Cardiologue, service de Cardiologie, clinique Saint-Augustin, Bordeaux.

JONDEAU Guillaume, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, service de Cardiologie, centre de référence « syndrome de Marfan et syndromes apparentés », hôpital Bichat-Claude Bernard, Paris.

KOWNATOR Serge, Thionville.

LAFITTE Stéphane, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, service d'Échocardiographie et de Cardiologie, hôpital cardiologique Haut-Lévêque, Bordeaux.

LAMBLIN Nicolas, Praticien hospitalier, clinique de Cardiologie, CHRU, Lille.

LE DOLLEY Yvan, Chef de clinique-Assistant, service de Cardiologie, hôpital de La Timone, Marseille.

LE TOURNEAU Thierry, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, service d'Explorations fonctionnelles, CHU, Nantes.

LEPRINCE Pascal, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, service de Chirurgie cardiaque, hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris.

LIM Pascal, Praticien hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Henri-Mondor, Créteil.

LOGEART Damien, Praticien hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Lariboisière, Paris.

MALAUQUIN Dorothée, Praticien hospitalier, service de Cardiologie, CHU, Amiens.

MALERGUE Marie-Christine, Ancien Chef de clinique-Assistant, laboratoire d'Échocardiographie, hôpital Jacques-Cartier, Massy.

MARÉCHAUX Sylvestre, Maître de conférences des Universités, Praticien hospitalier, service de Cardiologie et Soins intensifs, groupement hospitalier de l'Institut catholique de Lille, faculté libre de Médecine, université catholique de Lille.

MANSENCAL Nicolas, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, service de Cardiologie et Maladies vasculaires, hôpital Ambroise-Paré, Boulogne-Billancourt.

MASSABUAU Pierre, Praticien hospitalier, service de Cardiologie A, hôpital Rangueil, Toulouse.

MESSAS Emmanuel, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, service de Médecine vasculaire, hôpital européen Georges-Pompidou, Paris.

MESSIKA-ZEITOUN David, Praticien hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Bichat-Claude Bernard, Paris.

MEULEMAN Catherine, Praticien hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Saint-Antoine, Paris.

MICHEL-CHERQUI Mireille, Assistante, service d'Anesthésie, hôpital Foch, Suresnes.

MONIN Jean-Luc, Praticien hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Henri-Mondor, Créteil.

PASQUET Agnès, service de Pathologie cardiovasculaire, cliniques universitaires Saint-Luc, Bruxelles.

PIÉRARD Luc, Professeur, service de Cardiologie, CHU Sart-Tilman, Liège (Belgique).

RAFFOUL Hanna, hôpital de Savigny-sur-Orge.

RÉANT Patricia, Maître de conférences des Universités, Praticien hospitalier, service d'Échocardiographie et de Cardiologie, hôpital cardiologique Haut-Lévêque, Bordeaux.

REZGUI Hatem, Assistant, service de Cardiologie, hôpital Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre.

ROUDAUT Raymond, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, service d'Échocardiographie et de Cardiologie, hôpital cardiologique Haut-Lévêque, Bordeaux.

SCHERRER-CROSBIE Marielle, Associate Professor of Medicine, Cardiac Ultrasound Laboratory, Division of Cardiology, Massachusetts General Hospital, Boston (États-Unis).

SELTON-SUTY Christine, Praticien hospitalier, service de Cardiologie, Institut lorrain du cœur et des vaisseaux, CHU Nancy-Brabois, Vandœuvre-lès-Nancy.

SZYMANSKI Catherine, service de Cardiologie, CHU Sart-Tilman, Liège (Belgique).

TOUCHE Thierry, service d'Échocardiographie, centre cardiologique du Nord, Saint-Denis.

TRIBUILLOY Christophe, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, service de Cardiologie, CHU, Amiens.

TROCHU Jean-Noël, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, service de Cardiologie, CHU, Nantes.

VANCRAEYNST David, Cardiologue, service de Pathologie cardiovasculaire, cliniques universitaires Saint-Luc, Bruxelles.

VANOVERSCHELDE Jean-Louis, Chef du service de Pathologie cardiovasculaire, cliniques universitaires Saint-Luc, Bruxelles.

VARNOUS Shaida, Praticien hospitalier, service de Chirurgie cardiaque et thoracique, hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris.

VERMES Emmanuelle, Praticien hospitalier, service de Chirurgie cardiaque, CHRU, Tours.

VIEILLARD-BARON Antoine, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, service de Réanimation médico-chirurgicale, hôpital Ambroise-Paré, Boulogne-Billancourt.

VIGNON Philippe, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, service de Réanimation polyvalente, hôpital Dupuytren, Limoges.

Sommaire

Avant-propos	XIX
--------------------	-----

PRINCIPES PHYSIQUES ET BASES THÉORIQUES

Chapitre 1 Dynamique des fluides (B. DIEBOLD)	3
Mesures de débit	4
Équations de continuité	5
<i>Continuité et sténoses valvulaires</i>	5
<i>Continuité et shunts</i>	6
<i>Continuité et régurgitations : zone proximale et PISA</i>	6
<i>Continuité et régurgitations : volumes ventriculaires</i>	7
Écoulements dans les jets et gradient de pression	8
Cartographie des vitesses : origine du jet et vena contracta	9
Cartographie des vitesses : jet turbulent	10
Cycle cardiaque : pressions, vitesses et volumes	11
<i>Lésions valvulaires et cycle cardiaque</i>	12
<i>Anomalies valvulaires, pressions, débits et volumes</i>	12
Chapitre 2 Principes physiques des ultrasons (S. LAFITTE).....	15
Bases physiques de l'imagerie ultrasonore	15
<i>Propriétés de l'onde ultrasonore</i>	15
<i>Sondes en échographie</i>	17
<i>Formation de l'image</i>	20
<i>Qualité de l'image</i>	21
Techniques Doppler en échocardiographie	22
<i>Effet Doppler</i>	22
<i>Analyse du signal</i>	23
<i>Instrumentation</i>	24
Chapitre 3 Doppler tissulaire et imagerie de déformation (G. DERUMEAUX)	28
Déterminants de la fonction myocardique régionale ...	28
<i>Orientation des fibres myocardiques</i>	29

<i>Direction des mouvements du ventricule gauche</i>	29
<i>Déformation longitudinale et circonférentielle</i>	29
<i>Déformation radiale</i>	29
<i>Rotation et torsion</i>	29
Outils d'analyse de la fonction myocardique régionale.....	29
<i>Définition des paramètres de fonction myocardique régionale</i>	29
<i>Calcul des paramètres de fonction myocardique régionale</i>	30
<i>Modalités d'acquisition des paramètres de déformation myocardique</i>	31
2D strain ou speckle tracking imaging	36
Speckle tracking imaging en mode 3D	38
Indications cliniques du Doppler tissulaire myocardique et de l'imagerie de déformation	39
<i>Valeurs normales</i>	39
<i>Estimation des pressions de remplissage du ventricule gauche</i>	39
<i>Dépistage du dysfonctionnement myocardique infraclinique</i>	40
<i>Diagnostic différentiel entre constriction et restriction myocardique</i>	41
<i>Cardiomyopathies</i>	41
<i>Perspectives</i>	41
Chapitre 4 Échographie de contraste (A. PASQUET, D. VANCRAEYNES et J.-L. VANOVERSCHELDE) ..	44
Agents de contraste échographiques.....	44
Modalité d'imagerie de contraste	45
<i>Imagerie de haut index mécanique</i>	45
<i>Imagerie de bas index mécanique</i>	45
Administration des agents de contraste	46
<i>Administration en bolus</i>	46
<i>Perfusion continue</i>	46
Utilisation clinique de l'échographie de contraste.....	46
<i>Amélioration de la détection de l'endocarde</i>	46

Évaluation de la fonction ventriculaire	47
Détection de structures intracardiaques	48
Utilisation en échographie de stress	48
Échographie de contraste et perfusion myocardique	49
Bases physiologiques du contraste myocardique ...	49
Détection des syndromes coronariens aigus	49
Échographie de stress et perfusion myocardique ...	50
Autres utilisations potentielles de l'échographie de contraste	51
Précautions d'emploi et effet secondaires	51
Chapitre 5 Échographie tridimensionnelle	
(É. BROCHET et C. MEULEMAN)	54
Principes	54
Techniques fondées sur la reconstruction de plans de coupe 2D	54
Échocardiographie 3D temps réel	54
Modalités d'acquisition	55
Affichage des données 3D	55
Limites de l'imagerie 3D temps réel	56
Évolutions récentes	56
Applications cliniques	56
Analyse du ventricule gauche	56
Échographie de stress	58
Analyse de l'oreillette gauche	58
Analyse du ventricule droit	58
Valvulopathies	58
Chapitre 6 Équipement d'un laboratoire d'échocardiographie (E. DONAL)	63
Pratique de l'échocardiographie selon des règles pour un compte rendu formalisé	63
Le laboratoire d'échocardiographie : lieu de centralisation d'images animées	63
Transfert de compétence	64

TECHNIQUES D'EXAMEN ET RÉSULTATS

Chapitre 7 Échographie-Doppler cardiaque : technique d'examen et résultats normaux	
(É. ABERGEL, H. RAFFOUL et Ch. CHAUVEL)	67
Échographie transthoracique : TM et 2D	67
Fenêtres échographiques usuelles	67
Analyse bidimensionnelle et TM des principales structures	77
Échographie transthoracique : Doppler	87
Principaux réglages	87
Examen de routine en Doppler	87
Échographie transœsophagienne	93
Matériel et règles d'utilisation	94
Préparation du patient	94
Règles générales d'acquisition des images	95
Principaux plans de coupe usuels	96
Analyse par structures	99
Chapitre 8 Évaluation de la fonction systolique globale du ventricule gauche et du débit cardiaque (P. RÉANT, S. LAFITTE et R. ROUDAUT)	108
Physiologie de la systole ventriculaire gauche	108
Architecture myocardique	109

Contractilité, contraction, déformation	109
Facteurs influençant la performance systolique	110
Évaluation de la fonction systolique	111
Mesures en mode TM	111
Évaluation bidimensionnelle de la fraction d'éjection en échocardiographie	112
Évaluation de la fonction systolique ventriculaire gauche par méthodes Doppler	113
Débit cardiaque	116
Calcul du débit par la méthode Doppler	116
Calcul du débit par la méthode des volumes	118
Algorithme d'évaluation de la fonction systolique ventriculaire gauche	118

Chapitre 9 Évaluation échocardiographique des pressions de remplissage ventriculaire gauche (G. DUFATRE, C. MEULEMAN et D. LOGEART)	121
Paramètres d'évaluation des pressions de remplissage ventriculaire gauche	122
Flux Doppler transmitral	122
Manœuvres de Valsalva	126
Doppler tissulaire à l'anneau mitral	127
Flux veineux pulmonaire	130
Vitesse de propagation du flux mitral	132
Volume de l'oreillette gauche	133
Pressions artérielles pulmonaires	135
Exercice physique	135
Nouvelles techniques : strain et strain rate	135
Organigramme d'évaluation des pressions de remplissage	136
Mesure de la FEVG	136
En cas de FEVG préservée	136
En cas de FEVG altérée	136
Situations particulières	137
Tachycardie sinusale	137
Fibrillation atriale	137
Rétrécissement mitral	138
Insuffisance mitrale	138
Cardiomyopathie hypertrophique	138
Cardiopathie restrictive	139
Hypertension artérielle pulmonaire	139

EXPLORATION ÉCHOCARDIOGRAPHIQUE DU CŒUR DROIT

Chapitre 10 Exploration échocardiographique du cœur droit (L. ERNANDE et G. DERUMEUX)	145
Brefs rappels anatomiques et physiologiques	145
Étude du cœur droit par échocardiographie transthoracique	146
Incidences parasternales grand axe	146
Incidences parasternales petit axe	146
Incidences apicales	146
Incidences sous-costales	147
Étude du cœur droit par échocardiographie transœsophagienne	147
Incidences obtenues à la partie moyenne de l'œsophage	148
Incidences obtenues par voie transgastrique	148

Dimensions du cœur droit	148
<i>Mesures de l'oreillette droite</i>	148
<i>Mesures du ventricule droit</i>	148
Septum interventriculaire et indice d'excentricité du ventricule gauche.....	150
Exploration de la fonction systolique du ventricule droit	151
<i>Évaluation des volumes et de la fraction d'éjection du ventricule droit</i>	151
<i>Autres méthodes d'analyse de la fonction systolique ventriculaire droite</i>	151
<i>Analyse de la fonction systolique segmentaire</i>	154
Indice de performance myocardique ou indice de Tei.....	155
Exploration de la fonction diastolique du ventricule droit	156
<i>Flux tricuspide</i>	156
<i>Pression et surface de l'oreillette droite</i>	156
<i>Doppler tissulaire à l'anneau tricuspide</i>	156
<i>Temps de relaxation isovolumique ventriculaire droit</i>	156
<i>Applications cliniques</i>	156
<i>Proposition de classifications de la dysfonction diastolique ventriculaire droite</i>	157
Exploration hémodynamique du cœur droit	157
Chapitre 11 Calcul des pressions pulmonaires	
(Ch. SELTON-SUTY et B. GALLET)	160
Rappels d'hémodynamique.....	160
Recommandations pour l'acquisition des flux utiles à l'estimation des pressions pulmonaires	160
<i>Flux d'insuffisance tricuspide</i>	161
<i>Flux pulmonaire</i>	161
Estimation de la pression artérielle pulmonaire systolique	161
<i>À partir du flux d'insuffisance tricuspide</i>	161
<i>À partir du temps de relaxation isovolumique en Doppler tissulaire</i>	162
<i>À partir du flux d'insuffisance pulmonaire</i>	162
Estimation de la pression artérielle pulmonaire moyenne.....	162
<i>À partir du flux d'insuffisance tricuspide</i>	162
<i>À partir du flux d'insuffisance pulmonaire</i>	162
<i>À partir du flux d'insuffisance tricuspide et du flux d'insuffisance pulmonaire</i>	162
Estimation de la pression artérielle pulmonaire diastolique	163
<i>À partir du flux d'insuffisance pulmonaire</i>	163
<i>À partir du flux d'insuffisance tricuspide</i>	164
Estimation de la pression de l'oreillette droite	164
<i>Analyse de la veine cave inférieure</i>	164
<i>Analyse du flux des veines sus-hépatiques</i>	164
<i>Calcul du rapport E/e' en Doppler tissulaire</i>	165
<i>Autres signes évocateurs d'une élévation de la pression auriculaire droite</i>	165
<i>Recommandations</i>	165
Autres méthodes d'évaluation des pressions pulmonaires.....	165
<i>Analyse d'un flux sous-pulmonaire</i>	165
<i>Analyse d'un flux de shunt</i>	165
<i>Autres signes évocateurs d'une hypertension pulmonaire</i>	166

Évaluation des résistances artérielles pulmonaires	166
Évaluation des pressions pulmonaires à l'effort	166
Recommandations à propos du diagnostic d'hypertension pulmonaire.....	166
Chapitre 12 Hypertension pulmonaire et embolie pulmonaire aiguë (N. LAMBLIN)	
Rappels physiopathologiques	169
Rappel sur l'exploration échographique du cœur droit	170
Évaluation morphologique des cavités cardiaques droites.....	170
Évaluation de la fonction systolique ventriculaire droite	172
Évaluation des pressions artérielles pulmonaires	172
Échocardiographie des hypertensions pulmonaires....	174
Dépistage et diagnostic des hypertensions pulmonaires	175
Stratification pronostique de l'hypertension pulmonaire	175
Échocardiographie de l'embolie pulmonaire aiguë.....	176
Diagnostic de l'embolie pulmonaire	176
Diagnostic de gravité dans l'embolie pulmonaire	177

VALVULOPATHIES ACQUISES

Chapitre 13 Évaluation et prise en charge d'une sténose aortique : rôle de l'écho-Doppler cardiaque (J.-L. MONIN, J. GAROT et P. GUÉRET).....	181
Évaluation morphologique	181
<i>Obstacles paravalvulaires aortiques</i>	181
<i>Rétrécissement calcifié du sujet âgé</i>	181
<i>Bicuspidie aortique</i>	181
<i>Rétrécissement aortique rhumatismal</i>	182
<i>Aorte ascendante</i>	183
<i>Calcification valvulaire</i>	183
Écho-Doppler transthoracique : technique d'examen ...	184
<i>Voie parasternale gauche</i>	184
<i>Voie apicale</i>	187
<i>Technique d'enregistrement du flux sous-aortique (technique pas à pas)</i>	187
<i>Voie parasternale droite</i>	189
<i>Autres voies d'enregistrement en Doppler continu</i> ...	189
Causes d'erreur dans le recueil des paramètres hémodynamiques.....	189
Phénomène de restitution de pression	190
Sévérité hémodynamique/évolution et pronostic	191
<i>Évolutivité et pronostic : impact des différents paramètres hémodynamiques</i>	191
<i>Index de perméabilité</i>	191
<i>Obstacle hémodynamique versus tolérance ventriculaire gauche</i>	191
Rétrécissement aortique avec faibles gradients transvalvulaires.....	192
<i>Comment définir un RAC avec faibles gradients ?</i> ..	192
<i>Éliminer une erreur de mesure</i>	192
<i>Faibles gradients avec fraction d'éjection basse</i>	193
<i>Bas débit paradoxal : le concept québécois</i>	193
<i>Faibles gradients et fonction ventriculaire gauche conservée : l'étude SEAS</i>	193

Étalonnage imparfait des valeurs seuils.....	193	Évaluation de la sévérité du rétrécissement mitral	224
RAC avec faibles gradients : conclusion	194	Planimétrie de l'orifice mitral	225
Échographie d'effort et échographie		Temps de demi-pression (PHT)	226
transœsophagienne.....	194	Équation de continuité.....	228
Planimétrie de l'orifice aortique	194	PISA.....	228
RAC asymptomatique : intérêt de l'échographie		Gradient transmitral	229
d'effort	194	Importance du retentissement.....	229
Perspective : apport de l'IRM		Échographie d'effort	229
et de la tomodensitométrie cardiaque	194	Accessibilité à une commissurotomie mitrale	
IRM cardiaque	194	percutanée	229
Tomodensitométrie cardiaque	195	Anatomie valvulaire mitrale	229
Chapitre 14 Bicuspidie valvulaire aortique (P. DEHANT		Contre-indications à la commissurotomie	
et É. ABERGEL).....	197	mitrale percutanée.....	231
Associations.....	197	Évaluation immédiate et à distance	
Génétique	198	de la commissurotomie	231
Diagnostic	198	Chapitre 17 Insuffisance mitrale (P. DEHANT).....	233
Échographie-Doppler cardiaque.....	198	Rappel de l'anatomie mitrale	233
Histoire naturelle	201	Anneau mitral	234
Sténose aortique	201	Valves mitrales antérieure et postérieure	234
Régurgitation aortique	201	Cordages tendineux, muscles papillaires	234
Dilatation aortique.....	201	Segmentation valvulaire.....	234
Dissection aortique	202	Analyse du mécanisme et des lésions.....	235
Endocardite	202	Classification des mécanismes.....	235
Survie.....	202	Rappel de terminologie	235
Conduite à tenir	202	Coupes échographiques standardisées	236
Surveillance	202	Étiologie	241
Chirurgie valvulaire.....	202	Insuffisance mitrale dystrophique	
Chirurgie aortique	203	et dégénérative	241
Traitement médical	203	Étiologie rhumatismale	241
Pratique des activités physiques	203	Endocardite infectieuse	243
Enquête familiale	204	Insuffisance mitrale ischémique.....	245
Chapitre 15 Insuffisance aortique (Ch. TRIBOUILLOY		Autres causes	247
et D. MALAQUIN)	206	Quantification.....	252
Diagnostic positif	207	Physiopathologie de la fuite.....	252
Échocardiographie.....	207	Méthodes de quantification	253
Doppler	207	Évaluation du retentissement de l'insuffisance	
Diagnostic différentiel	208	mitrale.....	258
Mécanisme et étiologie.....	208	Indications chirurgicales des insuffisances	
Mécanisme	208	mitrales.....	259
Étiologie	209	Indications chirurgicales des insuffisances	
Apport de l'échocardiographie transœsophagienne... ..	212	mitrales organiques	259
Apport de l'échographie 3D	212	Indications chirurgicales des insuffisances	
Quantification	212	mitrales ischémiques	259
Apport du Doppler couleur.....	213	Chapitre 18 Échocardiographie de stress	
Apport du Doppler pulsé	215	et valvulopathies (Ch. CHAUVEL et P.-V. ENNEZAT)	263
Apport du Doppler continu	218	Valvulopathies aortiques	263
Apport de l'échocardiographie		Rétrécissement aortique	263
transœsophagienne	218	Insuffisance aortique.....	266
Apport de l'échographie 3D	219	Valvulopathies mitrales	266
Retentissement sur le ventricule gauche		Échographie de stress et sténose mitrale	266
et pressions pulmonaires	219	Échographie-Doppler de stress et insuffisance	
Indications opératoires et échocardiographie	219	mitrale	267
Insuffisance aortique aiguë.....	220	Chapitre 19 Échocardiographie des valvulopathies	
Valvulopathies multiples	220	droites acquises de l'adulte (A. AOUD, G. DUFATRE	
Insuffisance aortique et rétrécissement aortique.....	220	et A. COHEN).....	271
Insuffisance aortique et insuffisance mitrale.....	221	Insuffisance tricuspide.....	271
Insuffisance aortique et rétrécissement mitral	221	Valve tricuspide : généralités	271
Chapitre 16 Rétrécissement mitral		Diagnostic positif d'une insuffisance	
(D. MESSIKA-ZEITOUN et É. BROCHET).....	224	tricuspide	272
Lésions anatomiques et étiologie	224	Diagnostic étiologique	273

Mécanismes de la fuite tricuspide	276
Diagnostic quantitatif	276
Applications	280
Rétrécissement tricuspide	280
Diagnostic positif	280
Diagnostic étiologique	281
Diagnostic quantitatif	281
Insuffisance pulmonaire	282
Incidences échocardiographiques	282
Diagnostic positif	282
Diagnostic étiologique	282
Diagnostic quantitatif	283
Applications pratiques	284
Sténose pulmonaire	284
Diagnostic positif	284
Diagnostic étiologique	285
Diagnostic quantitatif	285
Chapitre 20 Prothèses valvulaires cardiaques :	
aspects normaux (R. ROUDAUT, P. RÉANT, S. LAFITTE et É. BROCHET)	289
Généralités	289
Différents types de prothèses valvulaires.....	289
Objectifs du suivi échocardiographique	291
Prothèses valvulaires mitrales.....	291
Aspects échocardiographiques	291
Aspects Doppler	293
Prothèses valvulaires aortiques	295
Aspects échocardiographiques	295
Aspects Doppler.....	296
Prothèse en position tricuspide	297
Aspects échocardiographiques	297
Aspects Doppler	297
Prothèses valvulaires pulmonaires.....	297
Aspects échocardiographiques	297
Aspects Doppler.....	297
Limites de l'échocardiographie transthoracique	297
Suivi des patients porteurs de prothèses	298
Échocardiographie transthoracique.....	298
Échocardiographie transœsophagienne	299
Échocardiographie tridimensionnelle	299
Chapitre 21 Dysfonctionnements de prothèses	
valvulaires (R. ROUDAUT, P. RÉANT, S. LAFITTE et É. BROCHET)	301
Disproportion patient/prothèse.....	302
Thrombose de prothèse valvulaire.....	302
Thrombose obstructive de prothèse mécanique	302
Thrombose non obstructive de prothèse mécanique	307
Désinsertion de prothèse.....	307
Dégénérescence de bioprothèse.....	311
Chapitre 22 Endocardite infectieuse sur valves	
natives (G. HABIB et Y. LE DOLLEY).....	315
Échocardiographie et diagnostic d'endocardite infectieuse	315
Quand pratiquer une échocardiographie ?	315
Critères échocardiographiques d'endocardite infectieuse	316
Limitations de l'échocardiographie dans l'endocardite infectieuse	318

Échocardiographie et prise en charge	
des complications de l'endocardite infectieuse	320
Complications hémodynamiques : insuffisance	
cardiaque	321
Complications infectieuses	321
Complications emboliques	321
Autres complications	322
Échocardiographie et suivi de l'endocardite	
infectieuse	322
Valeur pronostique de l'échocardiographie	
pratiquée à l'admission	322
Suivi sous traitement	322
Échocardiographie per opératoire	322
Chapitre 23 Endocardite infectieuse sur matériel	
intracardiaque (G. HABIB et Y. LE DOLLEY)	324
Échocardiographie et endocardite prothétique	324
Incidence et physiopathologie	324
Critères échocardiographiques d'endocardite	
infectieuse prothétique	324
Rôle de l'échocardiographie dans le traitement	
et le suivi des endocardites prothétiques	326
Échocardiographie et endocardite sur pacemaker	
et défibrillateur	326
Incidence et physiopathologie	326
Critères échocardiographiques d'endocardite	
sur pacemaker et défibrillateur	327
Rôle de l'échocardiographie dans le traitement	
et le suivi des endocardites sur pacemaker	
et défibrillateur	327
 MALADIES DU MYOCARDE  ET DU PÉRICARDE	
Chapitre 24 Cardiomyopathie hypertrophique	
(A. A. HAGÈGE)	331
Hypertrophie ventriculaire gauche	
et autres marqueurs	332
Seuils diagnostiques	332
Mesures des épaisseurs pariétales	333
Topographie	333
Index d'hypertrophie ventriculaire gauche	335
Évolution	336
Anomalies mitrales	336
Mouvement systolique antérieur de la mitrale	336
Anomalies structurales	336
Insuffisance mitrale	336
Obstruction intraventriculaire gauche	337
Site de l'obstruction	338
Gradient intraventriculaire gauche provoqué	339
Variabilité du gradient intraventriculaire gauche	340
Dilatation atriale gauche	340
Autres anomalies structurales	340
Hypertrophie ventriculaire droite	340
Prolapsus valvulaire mitral	340
Endocardite infectieuse	340
Ruptures de cordages	340
Anévrismes apicaux du ventricule gauche	340
Non-compaction ventriculaire gauche	340
Pressions de remplissage ventriculaire gauche	341
Dépistage familial	341

Diagnostic différentiel	341	Chapitre 28 Échocardiographie-Doppler dans le diagnostic et le suivi de l'insuffisance cardiaque (P.-V. ENNEZAT et S. MARÉCHAU)	382
Autres hypertrophies ventriculaires gauches		Insuffisance cardiaque par dysfonction systolique	
acquises ou génétiques	341	du ventricule gauche (IC-DSVG)	382
Hypertrophie ventriculaire gauche physiologique		Apport diagnostique de l'échocardiographie-	
et pathologique.....	341	Doppler	382
Autres techniques	343	Échocardiographie transthoracique	
Échocardiographie d'effort	343	dans la prise en charge thérapeutique	
Échographie transœsophagienne	343	et le suivi de l'IC-DSVG	386
Échographie tridimensionnelle	343	Insuffisance cardiaque à FEVG préservée.....	388
Étude de la réserve coronaire	343		
Échographie de contraste	343		
Études post-ablation septale	343		
Imagerie de déformation (strain).....	343		
		Chapitre 29 Asynchronisme mécanique et resynchronisation cardiaque	
Chapitre 25 Cardiomyopathie dilatée, myocardite et cardiomyopathie arythmogène		(P. LIM et G. DERUMEUX)	391
(Th. LE TOURNEAU, E. DONAL, J.-P. GUEFFET		Physiopathologie	391
et J.-N. TROCHU).....	346	Activation électromécanique normale	391
Cardiomyopathie dilatée.....	346	Fibrose et retard électrique au cours	
Nosologie.....	346	de l'insuffisance cardiaque	391
Formes génétiques de cardiomyopathies		Conséquences de l'asynchronisme	392
dilatées.....	346	Essais cliniques et recommandations	392
Diagnostic différentiel	348	Remodelage et réduction du volume	
Diagnostic positif de cardiomyopathie dilatée		de l'insuffisance mitrale	393
et évaluation du ventricule gauche	349	Recommandations.....	393
Fonction diastolique du ventricule gauche	349	Problématique des non-répondeurs.....	394
Insuffisance mitrale.....	351	Quantification de l'asynchronisme mécanique	394
Ventricule droit et pressions pulmonaires	351	Asynchronisme auriculoventriculaire	394
Pronostic et suivi	352	Asynchronisme interventriculaire	394
Bilan prégreffe et pré-assistance	354	Asynchronisme intraventriculaire	395
Cardiomyopathies dilatées spécifiques	355	Approche multiparamétrique.....	397
Intérêt des nouvelles techniques		Limites de l'asynchronisme mécanique.....	397
dans l'évaluation des cardiomyopathies		Approche mécanistique	397
dilatées	357	Étude de la viabilité.....	397
Cardiomyopathie arythmogène du ventricule		Combinaison de retard de contraction	
droit	358	et d'amplitude de contraction	398
Myocardite.....	360		
		Chapitre 30 Transplantation cardiaque (S. COHEN,	
Chapitre 26 Cardiomyopathies inclassables		E. VERMES et S. VARNOUS).....	404
(N. MANSENCAL et O. DUBOURG).....	364	Particularités anatomiques et hémodynamiques	
Cardiomyopathie de Tako-Tsubo.....	364	du cœur transplanté	404
Diagnostic	365	Structure atriale	405
Complications.....	366	Masse ventriculaire gauche	405
Suivi échocardiographique	367	Fonction systolique et diastolique du ventricule	
Non-compactation isolée du ventricule gauche	367	gauche.....	405
Critères diagnostiques	368	Mouvement paradoxal du septum interventriculaire...	406
Localisation et complications	368	Fonction du ventricule droit.....	406
Difficultés diagnostiques.....	368	Insuffisance tricuspide	407
Autres cardiomyopathies inclassables	368	Insuffisance mitrale	407
		Épanchement péricardique.....	407
Chapitre 27 Cardiomyopathies restrictives		Rejet aigu cellulaire et humoral.....	407
(O. DUBOURG et N. MANSENCAL).....	372	Remplissage ventriculaire gauche	408
Classification	372	Fonction systolique ventriculaire gauche.....	408
Diagnostic échocardiographique	373	Apport du Doppler tissulaire	408
Échocardiographie bidimensionnelle.....	373	Apport du strain.....	409
Échocardiographie-Doppler	373	Rejet chronique ou maladie coronaire du greffon.....	409
Étiologie	376	latrogénie	409
Amylose	376	Biopsie endomyocardique et insuffisance	
Hémochromatose	378	tricuspide	409
Endocardite fibroblastique.....	379	Épanchement péricardique post-biopsie	
Cardiopathie carcinoïde	380	endomyocardique.....	410
		Hypertrophie myocardique induite	
		par le tacrolimus	410

<i>Fistules coronarocardiaques</i>	410	<i>Correspondance avec l'artère coronaire responsable de l'infarctus</i>	444
<i>Viellissement du greffon cardiaque</i>	410	<i>Fonction ventriculaire gauche</i>	445
<i>Cardiomyopathie restrictive</i>	410	Complications de l'infarctus du myocarde.....	446
<i>Fonction systolique ventriculaire gauche</i>	410	<i>Épanchement péricardique</i>	446
Chapitre 31 Assistance ventriculaire et ECLS		<i>Thrombi intraventriculaires gauches</i>	448
(N. AISSAOUI et P. LEPRINCE).....	413	<i>Anévrysme ventriculaire gauche</i>	452
Différentes assistances cardiaques.....	413	<i>Faux anévrysmes</i>	455
<i>Assistances circulatoires mécaniques à débit pulsatile</i>	413	<i>Rupture pariétale ventriculaire gauche</i>	455
<i>Assistances circulatoires mécaniques à débit continu</i>	414	<i>Rupture septale</i>	456
<i>ExtraCorporeal Life Support (ECLS)</i>	415	<i>Insuffisance mitrale post-infarctus</i>	458
Évaluation échocardiographique		<i>Infarctus du ventricule droit</i>	465
lors des différentes étapes de l'assistance cardiaque.....	415	Valeur pronostique de l'échocardiographie	
<i>Échocardiographie pré-opératoire</i>	415	après infarctus du myocarde.....	470
<i>Prise en charge péri-opératoire de l'assistance ventriculaire par échographie transœsophagienne</i>	417	<i>Fonction ventriculaire gauche</i>	470
<i>Au décours de l'implantation de l'assistance cardiaque</i>	417	<i>Pressions de remplissage ventriculaire gauche</i>	470
Rôle pronostique de l'échocardiographie.....	418	<i>Fonction ventriculaire droite</i>	470
<i>Généralités</i>	418	<i>Complications mécaniques</i>	471
<i>Particularités du ventricule droit</i>	418	Quand faire une échocardiographie après infarctus du myocarde ?.....	471
<i>Sevrage</i>	419		
<i>Particularités de l'ECLS</i>	419		
Chapitre 32 Maladies du péricarde		Chapitre 35 Échocardiographie de stress : logistique	
(R. ISNARD et N. HAMMOUDI).....	421	(A. COHEN, N. HADDOUR, S. EDERHY et P. GUÉRET).....	475
Rappel anatomique.....	421	Bases physiologiques.....	476
Physiopathologie.....	421	Modalités de stress.....	477
Diagnostic des épanchements péricardiques.....	421	<i>Échocardiographie d'effort</i>	477
<i>Diagnostic positif</i>	421	<i>Échocardiographie de stress sous dobutamine</i>	478
<i>Évaluation semi-quantitative</i>	422	<i>Dipyridamole et adénosine</i>	479
<i>Nature de l'épanchement</i>	423	<i>Autres modalités de stress</i>	480
<i>Diagnostic différentiel</i>	424	<i>Choix entre les différentes modalités de stress</i>	480
<i>Formes cliniques</i>	424	Logistique.....	481
Agénésie congénitale du péricarde.....	426	<i>Appareil d'échographie</i>	481
Tamponnade.....	426	<i>Équipe médicale et paramédicale</i>	483
<i>Physiopathologie</i>	426	Modalités de réalisation de l'échocardiographie	
<i>Aspects échocardiographiques</i>	427	de stress.....	484
<i>Problèmes diagnostiques</i>	429	<i>Réalisation pratique</i>	484
<i>Drainage péricardique guidé par l'échocardiographie</i>	429	<i>Contre-indications et critères d'arrêt</i>	484
Chapitre 33 Péricardites constrictives (F. BAUER).....	431	Interprétation de l'échocardiographie de stress.....	488
Physiopathologie.....	431	<i>Caractérisation de la cinétique pariétale</i>	488
Diagnostic.....	432	<i>Réponse pariétale au stress</i>	489
<i>Échographie bidimensionnelle</i>	432	<i>Score de cinétique</i>	490
<i>Doppler cardiaque</i>	433	<i>Localisation des lésions artérielles coronaires</i>	492
Diagnostic différentiel.....	436	<i>Corrélation avec les symptômes et les modifications électrocardiographiques</i>	493
		Apport des nouvelles techniques appliquées	
		à l'échocardiographie de stress.....	494
		<i>Échocardiographie de stress tridimensionnelle</i>	494
		<i>Apport de l'échocardiographie de contraste</i>	494
		<i>Strain et strain rate appliqués à l'échographie de stress</i>	495
		Chapitre 36 Échocardiographie de stress : viabilité	
		(L. PIÉRARD et C. SZYMANSKI).....	500
		États myocardiques altérés.....	500
		<i>Sidération myocardique</i>	501
		<i>Hibernation myocardique</i>	501
		<i>Ischémie</i>	501
		<i>Nécrose</i>	501
		Échocardiographie sous dobutamine : sémiologie.....	501
		<i>Critères de viabilité</i>	502
		<i>Échocardiographie de contraste</i>	503
		<i>Étude de la réserve coronaire</i>	504

CARDIOPATHIES ISCHÉMIQUES

Chapitre 34 L'infarctus du myocarde et ses complications (P. GUÉRET, P. LIM et A. COHEN)...	441
Infarctus du myocarde non compliqué.....	442
<i>Anomalies de la contraction pariétale dans le territoire de l'infarctus</i>	442
<i>Diagnostic topographique : corrélations avec l'électrocardiogramme</i>	444

Applications cliniques.....	504
<i>En post-infarctus</i>	504
<i>Dysfonction ventriculaire gauche</i> <i>et insuffisance cardiaque</i>	505
<i>Autres indications</i>	505
Nouvelles modalités ultrasonores.....	506
<i>Doppler tissulaire myocardique</i>	506
<i>Speckle tracking</i>	506
<i>Échocardiographie 3D</i>	506
Comparaison entre les différentes techniques	507
<i>Prédiction de la récupération régionale</i>	508
<i>Récupération de la fonction ventriculaire</i> <i>gauche globale</i>	508
<i>Prédiction de l'amélioration des symptômes</i> <i>d'insuffisance cardiaque</i>	508
<i>Effets sur la mortalité</i>	508
Chapitre 37 Échocardiographie de stress :	
ischémie (Th. TOUCHE et P. GUÉRET)	511
<i>Échocardiographie d'effort</i>	511
<i>Modalités techniques</i>	511
<i>Indications et contre-indications</i>	511
<i>Interprétation</i>	512
<i>Échocardiographie de stress pharmacologique</i>	514
<i>Échocardiographie sous dobutamine</i>	514
<i>Autres modalités d'échocardiographie de stress</i> ...	514
<i>Performance diagnostique de l'échocardiographie</i> <i>de stress</i>	515
<i>Avantages et limites de l'échocardiographie</i> <i>de stress</i>	515
Chapitre 38 Échocardiographie de stress :	
stratification du risque coronaire	
(A. COHEN, N. HADDOUR et Ch. CHAUVEL)	517
<i>Stratification du risque chez le coronarien stable</i> <i>connu ou suspecté</i>	518
<i>Échocardiographie d'effort</i>	518
<i>Échocardiographie de stress sous dobutamine</i>	518
<i>Échocardiographie de stress sous dipyridamole</i>	520
<i>Échocardiographie de stress versus scintigraphie</i>	520
<i>Valeur pronostique de l'échocardiographie</i> <i>de stress chez la femme</i>	521
<i>Stratification du risque par l'échocardiographie</i> <i>de stress dans les syndromes coronaires aigus</i>	521
<i>Syndromes coronaires aigus avec sus-décalage</i> <i>persistant du segment ST</i>	521
<i>Syndromes coronaires aigus sans sus-décalage</i> <i>du segment ST</i>	526
<i>Échocardiographie de stress pour la stratification</i> <i>du risque dans la dysfonction ventriculaire gauche</i> <i>chronique</i>	528
<i>Dysfonction ventriculaire gauche d'origine</i> <i>ischémique</i>	528
<i>Dysfonction ventriculaire gauche d'origine</i> <i>non ischémique</i>	532
<i>Évaluation du risque pré-opératoire avant chirurgie</i> <i>non cardiaque</i>	532
<i>Valeur de l'échocardiographie de stress</i> <i>dans la stratification du risque avant chirurgie</i> <i>non cardiaque</i>	533
<i>Approche par étapes de la stratification du risque</i> <i>avant chirurgie non cardiaque</i>	534

■ PATHOLOGIE VASCULAIRE ■

Chapitre 39 Retentissement cardiaque	
de l'hypertension artérielle (É. ABERGEL)	543
<i>Morphologie du ventricule gauche</i>	543
<i>Mesure du ventricule gauche en routine</i>	543
<i>Calcul de la masse ventriculaire gauche</i>	546
<i>Interprétation des résultats</i>	548
<i>Résultats dans des populations d'hypertendus</i>	549
<i>Étude de la fonction contractile ventriculaire gauche</i> ...	550
<i>Approche classique : FRe et FEVG</i>	550
<i>Contrainte téléstolique</i>	550
<i>Fraction de raccourcissement à mi-parois (FRm)</i>	551
<i>Déformation (strain) et torsion</i>	552
<i>Étude du remplissage ventriculaire gauche</i>	552
<i>Moyens d'étude</i>	552
<i>Résultats chez l'hypertendu</i>	552
<i>Flux transmitral et études de population</i>	553
<i>Intrications « dysfonction diastolique-</i> <i>dysfonction systolique »</i>	554
<i>Autres paramètres</i>	555
<i>Oreillette gauche</i>	555
<i>Aorte initiale</i>	555
<i>Ventricule droit et pressions droites</i>	555
<i>À qui prescrire une échographie ?</i>	556
Chapitre 40 Dissection aortique,	
hématome de paroi et ulcère athéromateux	
pénétrant (R. ROUDAUT et P. MASSABUAU).....	559
<i>Dissection aortique</i>	559
<i>Échocardiographie transthoracique</i>	561
<i>Échocardiographie transœsophagienne</i>	563
<i>Surveillance</i>	565
<i>Hématome de paroi aortique</i>	566
<i>Échocardiographie transthoracique</i>	566
<i>Échocardiographie transœsophagienne</i>	566
<i>Ulcère athéromateux pénétrant</i>	567
Chapitre 41 Syndrome de Marfan et apparentés	
(D. DÉTAINT et G. JONDEAU).....	571
<i>Syndrome de Marfan</i>	571
<i>Atteintes cardiaques</i>	572
<i>Autres atteintes cardiaques</i>	575
<i>Grossesse</i>	575
<i>Syndromes apparentés</i>	575
<i>Mutations des gènes TGFBR2 et TGFBR1</i>	575
<i>Autres syndromes apparentés</i>	576
<i>Bicuspidie aortique</i>	577
<i>Autres causes d'anévrismes aortiques</i>	577
Chapitre 42 Échographie-Doppler vasculaire	
(S. KOWNATOR, G. DEKLUNDER et E. MESSAS).....	579
<i>Échographie-Doppler des troncs supra-aortiques</i>	580
<i>Artères carotides</i>	580
<i>Artères vertébrales</i>	582
<i>Aspects pathologiques</i>	583
<i>Échographie-Doppler des artères rénales</i>	586
<i>Matériel</i>	586
<i>Méthode d'examen</i>	587
<i>Anatomie échographique</i>	587
<i>Échographie-Doppler normale</i>	588
<i>Sémiologie pathologique : sténoses</i>	588
<i>Échographie-Doppler et transplantation rénale</i>	589

Échographie-Doppler des anévrysmes de l'aorte	
abdominale.....	590
<i>Matériel</i>	590
<i>Méthode</i>	590
<i>Définition</i>	590
<i>Mesures</i>	590
<i>Formes cliniques</i>	591
<i>Surveillance</i>	592
<i>Dépistage</i>	592
<i>Bilan d'extension</i>	592
<i>Modalités thérapeutiques</i>	593
<i>Surveillance après traitement</i>	593
Échographie-Doppler des membres inférieurs.....	594
<i>Artériopathie oblitérante des membres inférieurs</i>	594
<i>Thrombose veineuse</i>	597

FIBRILLATION ATRIALE ET SOURCES CARDIAQUES D'EMBOLIE

Chapitre 43 Thrombose des oreillettes (A. COHEN, S. EDERHY et F. DOUNA).....	603
Thrombose dans l'oreillette et l'auricule gauches.....	603
<i>Facteurs prédisposants</i>	603
<i>Cardiopathies avec dysfonction systolique</i> <i>ventriculaire gauche</i>	605
<i>Identification des thrombi de l'oreillette</i> <i>et de l'auricule gauches</i>	605
<i>Pronostic et implications cliniques</i>	606
<i>Diagnostics différentiels</i>	607
<i>Approches alternatives</i>	607
Thromboses des cavités droites.....	607
<i>Facteurs prédisposants</i>	608
<i>Identification des thrombi des cavités droites</i>	609
<i>Pronostic et implications cliniques</i>	609
<i>Diagnostics différentiels</i>	610
Thrombus « à cheval » sur la cloison interauriculaire....	610
<i>Facteurs prédisposants et identification</i>	610
<i>Pronostic et implications cliniques</i>	610
Conclusion : implications thérapeutiques.....	612
Chapitre 44 Tumeurs cardiaques (E. BERTHELOT, F. DOUNA et A. COHEN).....	615
Considérations techniques et approches alternatives...	615
Tumeurs d'origine cardiaque.....	617
<i>Tumeurs cardiaques primitives bénignes</i>	618
<i>Tumeurs cardiaques secondaires</i>	622
Chapitre 45 Échocardiographie et sources cardiaques d'embolie (N. BENYOUNES et A. COHEN).....	626
Quand suspecter une source cardiaque d'embolie devant un accident ischémique cérébral ?	626
Classification des sources cardiaques d'embolie	626
Identification des sources cardiaques d'embolie	626
Analyse des sources cardiaques potentielles d'embolie...	627
<i>Sources cardiaques majeures d'embolie</i> <i>prédisposant à la thrombose</i>	627
<i>Masses intracardiaques et aortiques</i>	629
<i>Pathologie du septum interauriculaire</i>	631
<i>Autres sources cardiaques mineures d'embolie</i>	634
Chapitre 46 Échocardiographie dans la fibrillation atriale (S. EDERHY et A. COHEN).....	637
Échocardiographie transthoracique.....	637

<i>Échocardiographie transthoracique</i> <i>et fibrillation atriale incidente</i>	637
<i>Apport de l'échocardiographie transthoracique</i> <i>dans la fibrillation et le flutter auriculaires</i>	638
Échocardiographie transœsophagienne	638
<i>Auricule gauche</i>	639
<i>Vélocités intra-auriculaires gauches</i>	639
<i>Contraste spontané auriculaire gauche</i>	640
<i>Thrombus dans les massifs auriculaires</i>	643
<i>Athérome aortique et fibrillation atriale</i>	644
<i>Échocardiographie transœsophagienne</i> <i>et cardioversion</i>	644
<i>Études ACUTE, ACUTE II et ACE</i>	644
Apport de l'imagerie de déformation	645
Recommandations actuelles	645

MÉDECINE INTERNE

Chapitre 47 Échocardiographie du sujet âgé (P. ASSAYAG, A. BOUCHACHI, L. DRISSI et H. REZGUI).....	651
Modifications cardiovasculaires au cours du vieillissement.....	652
Morphologie et fonction ventriculaire gauche	652
<i>Masse ventriculaire gauche</i>	652
<i>Dimensions ventriculaires gauches/remodelage</i> <i>du ventricule gauche</i>	652
<i>Fonction systolique du ventricule gauche</i>	652
<i>Fonction diastolique et pressions de remplissage</i> <i>du ventricule gauche</i>	653
Ventricule droit.....	654
Insuffisance cardiaque chez le sujet âgé	656
<i>HTA et cardiomyopathies hypertrophiques</i>	656
<i>Cardiopathie hypertensive</i>	656
<i>Cardiomyopathies hypertrophiques</i>	656
<i>Amylose sénile</i>	657
Maladie coronaire et échocardiographie de stress.....	657
Valves cardiaques.....	658
<i>Calcifications mitrales et aortiques</i>	658
<i>Rétrécissement aortique du sujet âgé</i>	659
<i>Insuffisance mitrale du sujet âgé</i>	659
<i>Endocardite du sujet âgé</i>	659
Oreillette gauche, pression pulmonaire et aorte.....	660
<i>Oreillette gauche</i>	660
<i>Pression artérielle pulmonaire</i>	660
<i>Modifications et pathologies de l'aorte</i>	660
Échographie transœsophagienne chez le sujet âgé....	660
Chapitre 48 Échocardiographie lors de la grossesse (A.-M. DUVAL).....	664
Hémodynamique, grossesse et aspects échographiques.....	664
<i>Modifications hémodynamiques</i> <i>au cours d'une grossesse normale</i>	664
<i>Échocardiographie transthoracique</i> <i>lors d'une grossesse normale</i>	665
Complications cardiologiques liées à la grossesse en l'absence de cardiopathie préexistante	666
<i>Pré-éclampsie et éclampsie</i>	666
<i>Cardiomyopathie du post-partum</i>	666
<i>Syndrome coronaire aigu dans la période</i> <i>du péripartum</i>	667

Place de l'échocardiographie transthoracique dans l'évaluation d'une cardiopathie préexistante en cours de grossesse	677
Pathologies s'accompagnant d'un risque majeur en cas de grossesse	667
Rétrécissement mitral	668
Syndrome de Turner	668
Recommandations	
Recommandations pour la maladie de Marfan	668
Recommandations ESC 2010 concernant les cardiopathies congénitales de l'adulte	669
Recommandations ESC concernant les cardiopathies acquises	670
Cas particulier des patientes porteuses de prothèse cardiaque	670
Revue de la littérature (cas cliniques)	671
Chapitre 49 Échocardiographie-Doppler en médecine interne (A. COHEN et S. JANOWER)	
Maladies inflammatoires systémiques	673
Lupus érythémateux systémique	673
Syndrome des antiphospholipides	675
Sclérodermie	676
Connectivites mixtes	677
Polymyosites et dermatopolymyosites	677
Polyarthrite rhumatoïde	678
Spondylarthrite ankylosante et HLA-B27	679
Sarcoïdose	680
Vascularites	680
Maladie de Behçet	680
Artérite de Takayasu	681
Périartérite noueuse	681
Maladie de Kawasaki	681
Granulomatose de Wegener	681
Syndrome de Churg et Strauss	681
Maladies de surcharge	681
Amylose	681
Hémochromatose	684
Maladie de Gaucher	684
Maladie de Fabry	685
Cœur et pathologies endocrines	685
Diabète	685
Hyperthyroïdie	686
Hypothyroïdie	687
Acromégalie	687
Hyperparathyroïdie primitive	688
Phéochromocytome	688
Syndrome de Cushing	688
Hyperaldostérionisme primaire	688
Obésité	689
Anorexigènes	689
Pathologies immunohématologiques	690
SIDA	690
Syndrome hyperéosinophilique	691
Chapitre 50 Échocardiographie et insuffisance rénale chronique (S. GUENDOUZ, M.-Ch. MALERGUE et P. GUÉRET) ...	
Rôle de l'échocardiographie	698
Hypertrophie ventriculaire gauche	699
Altération de la fonction systolique ventriculaire gauche	699
Altération de la fonction diastolique ventriculaire gauche	700

Veine cave inférieure.....	700
Cardiopathies ischémiques	700
Valvulopathies aortiques	701
<i>Histoire naturelle et physiopathologie</i>	701
<i>Données échocardiographiques</i>	701
<i>Traitement chirurgical</i>	701
Épanchements péricardiques	701
Transplantation rénale.....	702
Chapitre 51 Cœur du sportif (É. ABERGEL	
et A. COHEN).....	704
Exercice isométrique et exercice isotonique	704
Cœur du sportif : caractéristiques morphologiques....	705
<i>Diamètre télédiastolique du ventricule gauche</i>	705
<i>Épaisseurs pariétales diastoliques du ventricule</i>	
<i>gauche et masse ventriculaire gauche</i>	706
<i>Autres paramètres morphologiques</i>	706
<i>Fonction « systolique » du ventricule gauche</i>	707
<i>Fonction « diastolique » du ventricule gauche</i>	708
<i>Fonction ventriculaire droite</i>	709
Cœur d'athlète ou cardiomyopathie ?	710
Chapitre 52 Toxicité cardiaque des chimiothérapies	
(M. SCHERRER-CROSBIE).....	714
Cardiotoxicité des traitements anticancéreux	714
Recommandations pour la détection	
de la cardiotoxicité	715
Méthode traditionnelle d'évaluation de la fonction	
cardiaque : FEVG	715
Utilité de la FEVG pour la détection et la surveillance	
de la chimiothérapie	715
Amélioration des mesures de FEVG	715
<i>Échocardiographie de contraste</i>	715
<i>Échocardiographie tridimensionnelle</i>	715
Diastole et cardiotoxicité	715
Échocardiographie de stress et cardiotoxicité	716
Indices de déformation myocardique	
et cardiotoxicité.....	716

URGENCES ET RÉANIMATION

Chapitre 53 Traumatismes fermés du cœur et des gros vaisseaux (Ph. VIGNON).....	721
Traumatismes fermés de l'aorte thoracique	722
Sémiologie échocardiographique	722
Précision diagnostique de l'échocardiographie transœsophagienne	724
Impact thérapeutique de l'échocardiographie transœsophagienne	724
Traumatismes cardiaques fermés	727
Sémiologie échocardiographique	727
Précision diagnostique de l'échocardiographie transœsophagienne	728
Impact thérapeutique de l'échocardiographie transœsophagienne	728
Indications de l'échocardiographie transœsophagienne en traumatologie	729
Chapitre 54 Échocardiographie per opératoire (A. BERREBI, M.-L. FELTEN et M. MICHEL-CHERQUI)	732
Chirurgie mitrale.....	732
Chirurgie reconstructrice conservatrice.....	732

<i>Remplacement prothétique</i>	737
<i>Impact clinique de l'échographie per opératoire</i>	
<i>en chirurgie mitrale</i>	738
Chirurgie tricuspide.....	738
Chirurgie mini-invasive	738
Chirurgie aortique	738
<i>Chirurgie reconstructrice aortique</i>	738
<i>Remplacement valvulaire prothétique</i>	740
<i>Dissection aortique : spécificités du bloc opératoire</i> ...	740
Évaluation hémodynamique per opératoire	740
Apport de l'échographie dans la circulation	
<i>extracorporelle</i>	741
Transplantation cardiaque et pulmonaire :	
<i>spécificités du bloc opératoire</i>	742
Modalités échographiques per opératoires,	
<i>indications et règles d'utilisation</i>	742
Chapitre 55 Échocardiographie en réanimation	
(C. CHARRON et A. VIEILLARD-BARON)	745
<i>Estimation des besoins en remplissage</i>	745
<i>Détection de la cardiopathie septique</i>	749
<i>Intérêt de l'échocardiographie lors de la prise</i>	
<i>en charge du SDRA</i>	749
<i>Évaluation des pressions de remplissage</i>	
<i>du ventricule gauche chez le patient ventilé</i>	751
<i>Formation des réanimateurs à la pratique</i>	
<i>de l'échocardiographie</i>	752
Chapitre 56 Échocardiographie en salle	
de cathétérisme (É. BROCHET, C. DAUPHIN	
et B. CORMIER)	754
Techniques échographiques	754
<i>Échocardiographie transthoracique</i>	754
<i>Echocardiographie transœsophagienne multiplan</i> ...	754
<i>Échocardiographie transœsophagienne 3D</i>	
<i>temps réel</i>	754
<i>Échographie intracardiaque</i>	755
Apport spécifique de l'échocardiographie au cours	
<i>de chaque procédure</i>	755
<i>Cathétérisme transseptal</i>	755
<i>Commissurotomie mitrale percutanée</i>	755
<i>Fermeture percutanée de foramen ovale perméables</i>	
<i>ou de communications interauriculaires</i>	756

<i>Alcoolisation septale des cardiomyopathies</i>	
<i>hypertrophiques obstructives</i>	758
<i>Implantation percutanée de prothèse aortique</i>	760
<i>Traitement percutané de l'insuffisance mitrale</i>	761
<i>Fermeture percutanée des fuites</i>	
<i>paraprothétiques</i>	762
<i>Occlusion percutanée de l'auricule gauche</i>	763

CARDIOPATHIES CONGÉNITALES DE L'ADULTE

Chapitre 57 Shunts (Ph. ACAR)	767
<i>Communications interauriculaires</i>	767
<i>Communications interventriculaires</i>	769
<i>Canal artériel</i>	771
Chapitre 58 Valvulopathies congénitales (Ph. ACAR).....	779
<i>Valve aortique</i>	779
<i>Valve mitrale</i>	779
<i>Valve tricuspide</i>	781
<i>Valve pulmonaire</i>	782
Chapitre 59 Cardiopathies congénitales opérées	
ou rares de l'adulte (M. JIMENEZ)	787
<i>Double discordance</i>	787
<i>Tétralogie de Fallot opérée : surveillance</i>	
<i>échographique</i>	788
<i>Analyse de la voie pulmonaire</i>	789
<i>Étude du ventricule droit</i>	789
<i>Analyse de la valve tricuspide et de la veine cave</i>	
<i>inférieure</i>	790
<i>Analyse du ventricule gauche, de l'aorte</i>	
<i>et du septum</i>	790
<i>Transposition des gros vaisseaux corrigée</i>	
<i>à l'étage atrial (intervention de Senning</i>	
<i>ou de Mustard)</i>	790
<i>Suivi des patients après intervention de Fontan</i>	791
Liste des principales abréviations	795
Déclaration de conflits d'intérêt	797
Index	799

Avant-propos

Le *Manuel d'échocardiographie clinique* est destiné à tous ceux qui pratiquent l'échographie comme outil diagnostique et de prise en charge des patients atteints d'affections cardiovasculaires ou, plus généralement, d'affections ayant un retentissement cardiovasculaire. Il concerne donc un large public, cardiologues, urgentistes, réanimateurs, anesthésistes...

Est-il besoin de rappeler la place essentielle qu'occupe l'échographie cardiovasculaire, technique d'imagerie développée il y a près de 60 ans, examen de première intention, offrant des modalités multiples, qui ont évolué rapidement, depuis l'échographie en mode M, jusqu'à l'échographie 3D-4D. Au large spectre des affections cardiovasculaires correspond aujourd'hui en effet une multitude de possibilités techniques, échographie transthoracique ou transœsophagienne, épicaudique, intracavitaire, apportant des informations issues du Doppler tissulaire, imagerie de déformation de l'échographie de contraste, de l'échographie tridimensionnelle, avec la possibilité d'examiner le patient dans différentes situations physiologiques (repos, effort) ou physiopathologiques (perfusion de médicaments) ou encore après une intervention thérapeutique, qu'il s'agisse d'une intervention médicamenteuse, en salle de cathétérisme ou – et de façon croissante – au bloc opératoire.

La miniaturisation des sondes d'appareils d'échographie a favorisé la diffusion très rapide de la technique puisqu'il est aujourd'hui possible d'effectuer un examen échographique « de débrouillage » au lit du patient, à l'aide d'un « stéthoscope ultrasonore », d'un échographe mobile ou portable ou encore d'un échographe sophistiqué car complet, déplacé au lit du patient, offrant alors toutes les possibilités de l'examen échocardiographique. Enfin, la diffusion de la technique a également bénéficié de façon substantielle des progrès de l'informatique, avec la numérisation, la compression d'images, le stockage et l'archivage, le transfert d'examens complets de plus en plus lourds, la possibilité, à l'aide de logiciels dédiés, d'effectuer une analyse a posteriori... Toutes approches qui ont permis de rendre cette technique plus accessible, mais surtout, au travers de la présentation simplifiée des résultats, de comparer des examens, de transmettre l'information en temps réel. Les images ainsi archivées permettent de constituer des banques et des bases de données, exploitées dans les différents centres hospitaliers et, de plus en plus, dans les cabinets de praticiens.

Le moment était donc venu de faire le point sur ces différentes avancées, avec une accélération brutale et stimulante de la connaissance que nous avons connue au cours des dernières années.

Bien sûr, chaque ouvrage connaît les limites inhérentes au concept même du livre, figer à un moment donné une information, et ce, compte tenu des avancées quasi quotidiennes, tant dans les modalités que dans les applications des techniques ultrasonores. Cependant, l'ambition du *Manuel d'échocardiographie clinique* est de permettre aux praticiens, dans un temps raisonnable, de mettre à jour leurs connaissances pour tout ce qui concerne les applications ultrasonores et l'exploration des principales cardiopathies, traitées dans 59 chapitres, répartis en 11 sections, qui ont été coordonnées par les signataires de cet avant-propos.

Un effort particulier a été fait pour que la démarche soit didactique, tournée vers les notions pratiques, d'utilisation quotidienne, en s'appuyant sur les avancées physiopathologiques ou techniques, mais sans essayer de viser l'exhaustivité qui nuit souvent à la clarté et qui décourage les meilleures volontés. L'effort a porté non seulement sur la synthèse nécessaire de l'état des connaissances, mais également sur le choix d'illustrer tant les concepts que les applications au travers de très nombreuses figures au trait, d'images d'échographie de qualité, ce que permet aujourd'hui l'édition en quadrichromie, qui restitue à la perfection la qualité de l'imagerie de l'échographie cardiaque et vasculaire dans ses moindres détails. Enfin, et c'est l'une des très nombreuses innovations introduites dans cet ouvrage, plus de 550 vidéos, incluses dans un DVD joint, illustrent les principaux chapitres de l'ouvrage, permettant au lecteur de coupler la lecture ou plutôt de compléter celle-ci en visualisant les boucles qui ont été sélectionnées. Ils pourront ainsi disposer d'une banque d'images dynamiques, facilement accessible et complétant idéalement le texte ainsi que les figures. L'échographie est en effet une technique d'imagerie dynamique et il aurait paru incongru que cet ouvrage n'appuie pas son ambition sur la mise à disposition de tout ce qui fait la pratique quotidienne de l'échographie.

Nous espérons que le *Manuel d'échocardiographie clinique* répondra à vos attentes.

Ariel COHEN, Pascal GUÉRET,
Éric ABERGEL, Éric BROCHET,
Geneviève DERUMEAUX et Raymond ROUDAUT

Remerciements

Les coordonnateurs du *Manuel d'échocardiographie clinique* souhaitent remercier, très sincèrement, Emmanuel Leclerc, des Éditions Lavoisier, qui n'a pas hésité, un instant, à nous faire confiance, malgré l'immensité de la tâche, et ainsi permettre l'édition de ce manuel en langue française, unique, consacré à l'échocardiographie clinique.

Nous remercions également amicalement et chaleureusement l'ensemble des auteurs de l'ouvrage, qui ont répondu à la sollicitation en adressant leurs textes dans des délais extrêmement courts.

Nous remercions Béatrice Brottier, qui a beaucoup contribué à faire de ce manuel un ouvrage de qualité grâce à la méticulosité de sa relecture, à sa vigilance et à sa disponibilité.

Nous remercions Guillaume Blanchet, illustrateur talentueux, qui, au travers de nombreuses séances de travail, a acquis et intégré l'imagerie cardiovasculaire dans l'espace et a ainsi permis de restituer dans ses figures et schémas ce qui est observé par le cardiologue.

Nous remercions enfin Clarisse Barillé, qui a assuré le secrétariat et la coordination du *Manuel d'échocardiographie clinique*. Son travail indispensable, discret mais toujours efficace, incessant, la sérénité dégagée, la confiance et le dévouement ont rendu finalement la tâche relativement facile pour tous.

Ariel COHEN, Pascal GUÉRET,
Éric ABERGEL, Éric BROCHET,
Geneviève DERUMEAUX et Raymond ROUDAUT

Principes physiques et bases théoriques



Dynamique des fluides

Benoît DIEBOLD

POINTS CLEFS

- ▶ Dans un tube droit en écoulement continu, dans des limites définies par les dimensions, la vitesse, la viscosité (nombre de Reynolds), le profil de vitesse reste parabolique, les filets liquidiens coulent de façon très régulière les uns sur les autres, dans chaque élément de volume la distribution des vitesses en valeur absolue et en orientation est très stable, les écarts types des vitesses et des angles sont petits : l'écoulement est dit *laminaire*.
- ▶ Dans un tube droit en écoulement continu, quand la vitesse augmente et que l'on est à distance de l'entrée, le nombre de Reynolds critique est dépassé, les filets liquidiens n'arrivent plus à s'organiser de façon paisible, l'écoulement se désorganise, il existe une grande variabilité des valeurs de vitesse et de leurs orientations, les écarts types des vitesses et des angles augmentent beaucoup, l'écoulement est dit *turbulent* avec beaucoup de perte d'énergie.
- ▶ *Définition d'un jet* : sous l'effet de la pulsativité, le fait d'entrer dans un orifice supprime les couches limites, régularise l'écoulement et crée un profil laminaire d'entrée, même pour des nombres de Reynolds élevés.
- ▶ Quand on peut disposer de deux mesures du même débit en deux endroits où le profil des vitesses est plat, on peut mettre en pratique l'équation de continuité qui veut que le débit mesuré au point (1) est égal au débit mesuré au point (2) : $Q_1 = Q_2$ et $A_1 \times V_1 = A_2 \times V_2$.
- ▶ La zone de convergence peut être considérée comme hémisphérique et traversée perpendiculairement par des filets liquidiens qui ont tous la même valeur de vitesse, d'où le nom de *surface proximale d'isovitesse* (PISA, *proximal isovelocity area*). Le profil des vitesses est plat et le débit peut être mesuré en utilisant l'équation qui donne la surface d'une hémisphère : $Q_1 = 2 \times \pi \times r^2 \times V_1$.
- ▶ *Équation de Bernoulli simplifiée* : après simplifications, elle indique que la différence de pression entre le point (1) et le point (2) est proportionnelle au carré de la vitesse du jet mesurée au point (2).
- ▶ *Équation de Bernoulli simplifiée* : lorsque l'on mesure les gradients de pression en mmHg et que l'on mesure les vitesses en m/s, l'intégration du coefficient de contraction débouche sur un facteur 4 : $P_2 - P_1 = 4 \times V_2^2$ (compensation des composantes d'accélération et de décélération temporelles, faibles pertes par friction visqueuse).
- ▶ La section de l'origine du jet est appelée *vena contracta*. Malgré la pulsativité, elle est stable de l'accélération à la décélération du jet. Cette stabilité, son caractère laminaire et ses contours particulièrement francs la valident lorsqu'il s'agit de quantifier les régurgitations.
- ▶ *Structure d'un jet régurgitant* : le cône central laminaire pénètre dans un volume sanguin initialement quasi immobile, ce qui crée de fortes frictions à sa périphérie. Ces frictions entraînent la création de tourbillons qui se disloquent progressivement en turbulence.
- ▶ *Jet libre et jet confiné* : la structure tourbillonnaire s'évase régulièrement, selon un profil normalisé (jet libre). En pathologie, les jets ne sont pas toujours libres et leur forme et leur direction varient lorsque les orifices ne sont pas circulaires ou lorsque les jets longent des parois. Les jets au contact d'une paroi sont attirés et adhérents par effet Coanda.
- ▶ Il existe un gradient entre la pression homogène qui est dans l'oreillette gauche et la pression qui existe à la base du ventricule gauche et un deuxième gradient qui se développe entre la base du ventricule gauche et la pointe du ventricule gauche. Ce gradient intraventriculaire gauche est proportionnel à la vitesse de propagation de l'onde de remplissage. Au-delà de la pression minimale diastolique, dans les cas normaux, les courbes sont superposées. En cas de trouble de la compliance par restriction sévère ou par constriction, il existe une inversion du gradient entre la base et la pointe.

Le liquide sanguin et les éléments figurés suivent des lignes de courant en fonction des régimes de pression : pour que le sang se déplace, il faut un gradient de pression local. Ce gradient local est déterminé par beaucoup de contraintes physiques qui interagissent. La contrainte la plus évidente est exercée par une cavité musculaire placée en amont et qui génère une pression et une éjection,

comme le ventricule gauche ou le ventricule droit en systole. De façon symétrique et moins intuitive, une cavité placée en aval peut exercer une dépression et aspirer le sang vers une cavité, l'exemple le plus courant est le ventricule gauche en protodiastole : il exerce un effet de succion sur le sang qui est dans l'oreillette gauche, ce qui assure un remplissage protodiastolique. De la même manière,

le sang progresse dans l'aorte ascendante sous l'effet de petits gradients locaux liés à des décalages dans la chronologie des courbes de pression et quand la valve aortique n'est pas étanche. La différence de pression entre l'aorte et le ventricule gauche en diastole crée un gradient qui organise le reflux vers le ventricule gauche. Il est très aisé de multiplier les exemples au niveau de différentes lésions cardiaques, nous citerons brièvement le gradient de pression au niveau d'un canal artériel, d'une communication interventriculaire, d'une insuffisance mitrale...

À côté de ces gradients qui font partie de la culture des cardiologues, il en existe d'autres moins intuitifs et qui sont plus propres à la mécanique des fluides : par exemple, l'effet d'une courbe (Figure 1-1), l'effet d'une paroi et le fait de sortir d'une cavité pour entrer dans un tube. Dans une courbe, il existe des forces centrifuges et des écoulements secondaires. Si l'on considère une courbe avec un fluide continu, comme la courbe d'une rivière, la force centrifuge emmène le liquide vers l'extérieur du virage et la vitesse est plus grande à l'extérieur qu'à l'intérieur. Ce phénomène est, de plus, modifié au fur et à mesure de la courbe : des écoulements secondaires longent les parois, voire croisent l'équateur du tube. Ce schéma simple est rendu intuitif par l'observation des cours d'eau : dans les courbes, les vitesses les plus élevées sont à l'extérieur. Dans les conditions de la circulation cardiaque, cette observation ne s'applique pas directement à cause du caractère éminemment pulsatile des circulations cardiaques physiologiques et pathologiques les plus fréquentes. Les vitesses maximales se trouvent alors à l'intérieur de la courbe et les vitesses les plus faibles à l'extérieur. L'impact d'une courbe sur les mécaniques des fluides est particulièrement net au niveau de l'aorte ascendante [1] en général, et dans la région sous-aortique quand il existe un bourrelet et une courbure septaux avec une désaxation entre le ventricule gauche et l'aorte.

L'entrée du sang qui quitte une cavité pour entrer dans un tube permet de décrire deux phénomènes : la régularisation du flux à l'entrée d'un orifice suivi par le développement d'une couche limite (Figure 1-2). Les écoulements dans la cavité peuvent être plus ou moins complexes et avoir diverses composantes secondaires. Le fait d'entrer dans un tube régularise le flux et impose à tous les courants liquidiens un trajet parallèle et une distribution égale des vitesses, on dit que le profil des vitesses est plat. Cette notion de profil plat reviendra plus loin à propos de mesure des débits. Au fur et à mesure que le sang se propage dans le tube, il se développe une interaction entre les parois et les écoulements. De fait, à l'entrée, la paroi est immobile et le filet liquidien adjacent a, initialement, une grande vitesse. Cette différence, ce gradient, est source de friction et progressivement se développe, au contact de la paroi, des couches successives avec des vitesses différentes qui sont destinées à diminuer et à répartir le gradient de vitesse entre la paroi et le centre de l'écoulement. Dans un tube droit long avec un écoulement continu, la couche limite finit par concerner la moitié du vaisseau et le profil des

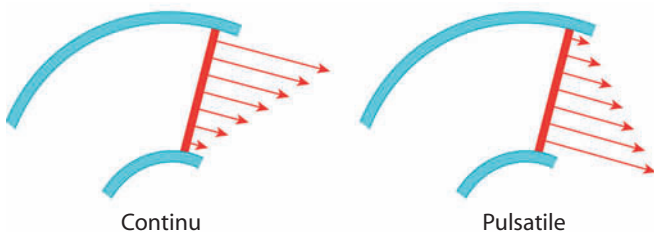


Figure 1-1 Effet d'une courbe. Écoulement continu versus pulsatile.

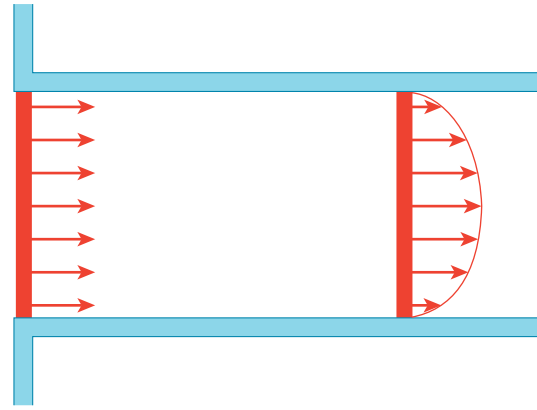


Figure 1-2 Profil d'écoulement des fluides. Segment d'entrée et couche limite.

vitesses devient parabolique. Dans les situations physiologiques des gros vaisseaux, la pulsatilité modifie beaucoup ces comportements, les profils sont plus plats avec des décalages entre le centre et la périphérie, mais le phénomène de couche limite avec des vitesses, en moyenne, plus basses au niveau de la paroi persiste. D'une certaine manière, la section efficace est plus petite que la section anatomique.

Ce phénomène de la couche limite explique que Gorlin et Gorlin [2] ont été amenés à introduire un coefficient de contraction lorsqu'ils ont développé les équations permettant de calculer les surfaces valvulaires : la surface hydrauliquement efficace est plus petite que la surface anatomique.

Il reste à évoquer les différences entre les écoulements laminaires et les écoulements turbulents. Dans un tube droit en écoulement continu, dans des limites définies par les dimensions, la vitesse, la viscosité (nombre de Reynolds), le profil de vitesse reste parabolique, les filets liquidiens coulent de façon très régulière les uns sur les autres ; dans chaque élément de volume, la distribution des vitesses en valeur absolue et en orientation est très stable, les écarts types des vitesses et des angles sont petits, l'écoulement est dit laminaire. Dans le même tube avec les mêmes dimensions, quand la vitesse augmente et que l'on est à distance de l'entrée, le nombre de Reynolds critique est dépassé, les filets liquidiens n'arrivent plus à s'organiser de façon paisible, l'écoulement se désorganise, il existe une grande variabilité des valeurs de vitesse et de leurs orientations, les écarts types augmentent beaucoup, et l'écoulement devient turbulent avec beaucoup de perte d'énergie.

Dans le cadre des lésions cardiaques et sous l'effet de la pulsatilité, le fait d'entrer dans un orifice supprime les couches limites, régularise l'écoulement et crée un profil laminaire d'entrée, même pour des nombres de Reynolds élevés, c'est un jet (voir plus loin).

MESURES DE DÉBIT

Lorsque l'on est dans un segment d'entrée, comme par exemple dans une chambre de chasse ventriculaire gauche bien définie ou dans un orifice aortique normal, le flux systolique est régularisé, la couche limite est faible, le profil des vitesses est plat. Ces conditions hémodynamiques permettent de mesurer, à chaque instant de l'écoulement, un débit qui est le produit de la section par la vitesse. Quand le conduit est circulaire, la surface de la section est égale à $\pi \times d^2/4$. Quand le profil

des vitesses est plat, une vitesse mesurée en un point est représentative de l'ensemble des vitesses. Cette condition de profil plat associée à un écoulement laminaire est particulièrement importante pour les mesures Doppler par ultrason ; pour que la mesure soit précise, il faut une distribution des vitesses étroite (un spectre bien dessiné) dans le volume de mesure relativement grand (3×7 mm, par exemple), défini par les caractéristiques du capteur. Quand ces conditions sont réunies (Figure 1-3), le débit instantané qui est le produit de la section par la vitesse répond à une équation simple :

$$Q(t) = V(t) \times \pi \times d^2/4$$

Si la section est constante, l'intégrale du débit est égale à la section multipliée par l'intégrale de la vitesse.

$$Q = \pi \times d^2/4 \times \int V(t) \times dt$$

Cette équation simple s'applique à l'orifice aortique pour la mesure du débit cardiaque, à condition de mesurer le diamètre et la vitesse au même endroit, bien que, pour ce faire, il soit nécessaire d'utiliser deux incidences ultrasonores différentes [3]. Sur une valve aortique normale, le diamètre et la vitesse doivent être mesurés directement au niveau de l'orifice. Sur une valve aortique sténosée, avec une chambre de chasse bien dessinée, le diamètre et la vitesse sont mesurés au niveau de cette chambre de chasse.

Si le diamètre varie, il faut une double intégration :

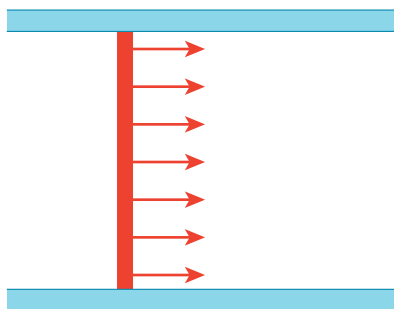
$$Q = \pi/4 \times \iint V(t) \times d^2 \times dv \times dt$$

Quand le profil des vitesses n'est plus plat, qu'il soit parabolique ou incliné par la présence d'une courbe, la mesure du débit suppose de revenir au cas général (Figure 1-4) avec une intégration des produits locaux « vitesse $\times$ élément de surface », soit $V(a,t) \times da$. On arrive à une plus grande complexité :

$$Q = \iint V(a,t) \times da \times dt$$

Cette approche théoriquement possible suppose une grande précision dans la mesure locale des vitesses. La résolution spatiale des appareils Doppler couleur actuellement disponibles n'est, le plus souvent, pas adaptée. Contrairement à nos collègues qui font de l'imagerie par IRM, nous n'avons pas réellement la possibilité de réaliser ces intégrations complexes à partir des Doppler couleur, les tentatives menées dans ce sens ne sont pas restées disponibles sur le marché, faute de fiabilité.

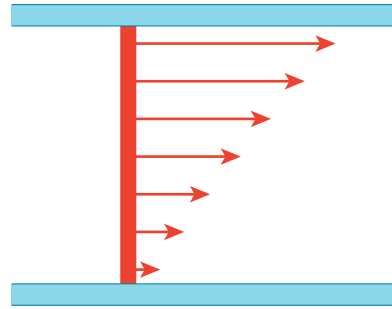
Cette complexité existe, de fait, au niveau de l'orifice mitral. Cela explique que les différentes méthodes simplifiant l'approche ont eu du mal à s'imposer en routine clinique, faute de robustesse [5].



$$Q_1(t) = V_1(t) \times \pi \times d_1^2/4$$

$$Q_1 = \pi \times d_1^2/4 \times \int V_1(t) \times dt$$

Figure 1-3 Mesure d'un débit. Section circulaire et profil de vitesse plat.



$$Q_1(t) = \int V_1(a,t) \times da, Q_1 = \iint V_1(a,t) \times da \times dt$$

Figure 1-4 Mesure d'un débit. Cas général.

D'autres sites sont possibles, notamment l'orifice pulmonaire qui, quand il est normal, permet de calculer un débit Q_p/Q_s [6].

D'autres mesures de débit sont possibles, en particulier grâce aux mesures des volumes ventriculaires : la différence entre le volume télédiastolique et le volume télésystolique permet de calculer le volume d'éjection systolique. Le produit de ce volume éjecté par la fréquence cardiaque est égal au débit cardiaque.

ÉQUATIONS DE CONTINUITÉ

CONTINUITÉ ET STÉNOSES VALVULAIRES (Figure 1-5)

Quand on peut disposer de deux mesures du même débit en deux endroits où le profil des vitesses est plat, on peut mettre en pratique l'équation de continuité qui veut que le débit mesuré au point (1) est égal au débit mesuré au point (2).

$$Q_1 = Q_2$$

$$A_1 \times V_1 = A_2 \times V_2$$

$$\pi d_1^2/4 \times V_1 = A_2 \times V_2$$

$$A_2 = \pi (d_1^2/4) \times (V_1/V_2)$$

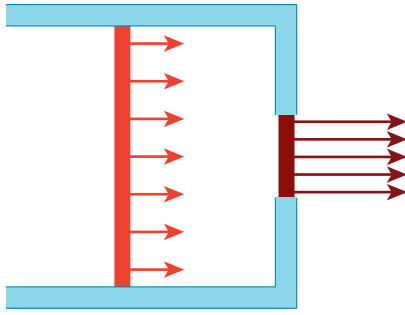
Ainsi, avec une mesure de diamètre et deux mesures de vitesse, peut-on estimer la surface d'un orifice, notamment un orifice aortique sténosé [4]. Les conditions hydrauliques de mise en œuvre sont assez strictes puisque cette formule simple ne s'applique que si :

- le profil de vitesse au point (1) est plat ;
- la section au point (1) est circulaire ;
- le profil au point (2) est plat.

Une augmentation de vitesse du point (1) au point (2) sera est avec un écoulement laminaire s'il existe une réduction de surface qui régularise l'écoulement.

En revanche, il n'y a pas d'hypothèse de forme sur l'orifice au niveau du point (2) et cette condition est particulièrement sympathique quant il s'agit d'explorer une sténose aortique en triangle (comme dans la maladie de Monckeberg) ou en fente (comme dans les bicuspidies).

Il est important de noter que, dans la configuration de la sténose aortique, les profils de vitesses entre le point (1) et le point (2) ne restent pas plats ; il existe, de fait une convergence avec une accélération progressive (Figure 1-6) qui fait qu'une mesure ponctuelle réalisée trop près de l'orifice n'est plus représentative et qu'elle ne permet plus une mesure fiable du débit. Cet élément d'accélération locale à d'emblée était détaillé dans l'article princeps [4].



$$Q_1 = (\pi \times d_1^2/4) \times V_1 \quad Q_2 = A_2 \times V_2$$

$$Q_1 = Q_2 \quad A_2 = (\pi \times d_1^2/4) \times V_1/V_2$$

Figure 1-5 Équation de continuité et sténose.

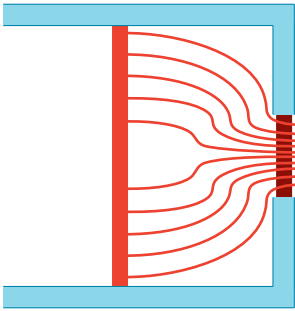


Figure 1-6 Sténose et zone de convergence.

Dans le cas d'une sténose mitrale pure, associée à une valve aortique normale et chez un patient en rythme sinusal, il est possible de mesurer A_1 et V_1 au niveau de l'orifice aortique et V_2 au niveau de l'orifice mitral. L'utilisation des intégrales permet de prendre en compte les durées différentes des flux. Le rapport $A_1 \times V_1/V_2$ donne un calcul de la surface mitrale.

CONTINUITÉ ET SHUNTS

Théoriquement, le rapport entre le débit pulmonaire mesuré au niveau de la valve pulmonaire et le débit systémique mesuré au niveau de la valve aortique permet d'obtenir le rapport Q_p/Q_s . En pratique, pour les shunts à l'étage auriculaire avec des valves semi-lunaires normales, cette approche ne pose pas de problème de mécanique des fluides [6]. En revanche, pour les communications inter-ventriculaires, surtout en cas de sténose pulmonaire ou sous pulmonaire, les turbulences présentes dans la voie d'éjection du ventricule droit perturbent les mesures.

CONTINUITÉ ET RÉGURGITATIONS : ZONE PROXIMALE ET PISA

Le phénomène de convergence qui nous gêne lorsque l'on est dans une configuration grand tube vers un petit tube (chambre de chasse ventriculaire gauche vers l'orifice aortique) devient à nouveau exploitable lorsque l'on se trouve dans une configuration

grande cavité vers petit trou (cavité ventriculaire gauche vers orifice régurgitant dans le cas d'une insuffisance mitrale, par exemple). Dans cette configuration, la zone de convergence, à condition de l'analyser à une distance adaptée de l'orifice, peut être considérée comme hémisphérique et traversée perpendiculairement par des filets liquidiens qui ont tous la même valeur de vitesse, d'où le nom de surface proximale d'isovitesse (PISA, *proximal isovelocity surface area*) [7]. Ces filets liquidiens n'ont pas la même orientation puisqu'ils convergent vers l'orifice, mais leurs vecteurs vitesse ont le même module. Dans ces conditions, le profil des vitesses est plat et le débit peut être mesuré en utilisant l'équation qui donne la surface d'un hémisphère (Figure 1-7) :

$$Q_1 = 2 \times \pi \times r^2 \times V_1$$

Alors que :

$$Q_1 = Q_2$$

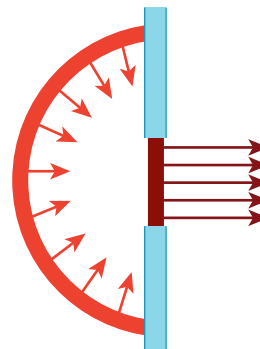
$$A_2 \times V_2$$

$$A_2 = 2 \times \pi \times r^2 \times V_1/V_2$$

Il ne faut pas sous-estimer la complexité des écoulements en amont de l'hémisphère et entre l'hémisphère et l'orifice. En amont de l'hémisphère, on est dans la grande cavité volontairement riche en écoulement secondaire, comme par exemple l'écoulement induit dans le ventricule gauche par l'éjection vers la chambre de chasse en cas d'insuffisance mitrale. On pourrait aussi citer, en cas de sténose mitrale, les écoulements induits par les flux venant des veines pulmonaires.

Entre l'hémisphère et l'orifice, il existe de fait une modification progressive des vitesses et, quand on analyse les courbes d'isovitesse, elles deviennent, petit à petit, des héli-elliptiques (Figure 1-8), et l'équation permettant le calcul de leur surface devient beaucoup plus complexe, inadaptée aux mesures par ultrasons.

Des études in vitro ont été consacrées [8-10] à l'identification de la zone où l'on peut considérer que l'équation des hémisphères est valide et les auteurs ont exprimé leurs résultats comme le rapport entre le débit mesuré par cette équation et le débit réel. Ce rapport est au-dessous de 1 près de l'orifice, le petit rayon de l'ellipse sous-estime le débit et, à grande distance, il est nettement au-dessus 1 avec une surestimation des débits. Les relations de ce rapport avec la distance ou avec le rapport V_1/V_2 sont des polynômes du troi-



$$Q_1 = 2 \times \pi \times r_1^2 \times V_1 \quad Q_2 = A_2 \times V_2$$

$$Q_1 = Q_2 \quad A_2 = 2 \times \pi \times r_1^2 \times V_1/V_2$$

Figure 1-7 PISA : autre illustration de l'équation de continuité.

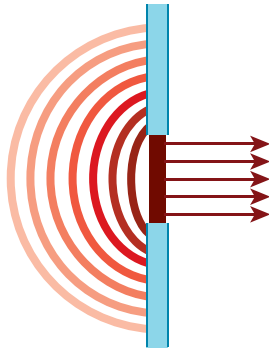


Figure 1-8 PISA : de l'hémisphère à l'héli-ellipse.

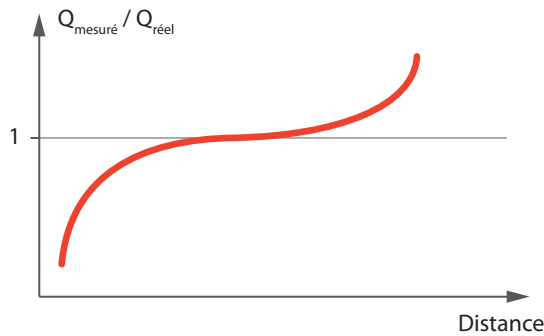


Figure 1-9 Mesures avec la PISA. Erreurs sur la distance, rapport $Q_{\text{mesuré}}/Q_{\text{réel}}$.

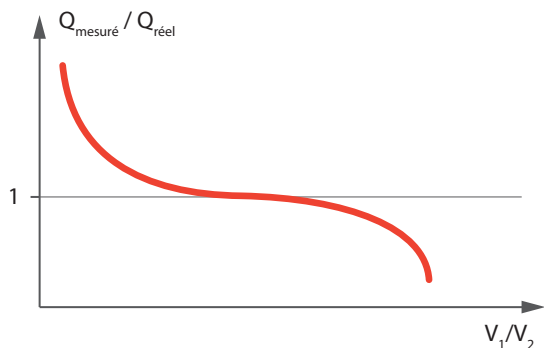


Figure 1-10 Mesures avec la PISA. Erreurs sur les vitesses, rapport $Q_{\text{mesuré}}/Q_{\text{réel}}$.

sième degré (Figures 1-9 et 1-10). On peut, de fait, considérer que la formule de l'hémisphère ne s'applique ni très loin, ni très près de l'orifice. Schématiquement, quand le rapport V_1/V_2 se situe au environ de 10 p. 100, on se trouve dans la zone de fiabilité. Un seuil V_1/V_2 trop élevé conduit à une sous-estimation du débit régurgité, et un seuil trop bas à une surestimation. Ce seuil de 10 p. 100 est assez facile à mettre en œuvre avec les techniques Doppler, car beaucoup de jets ont des vitesses comprises entre 4 et 6 m/s, ce qui débouche sur une vitesse recherchée au niveau de l'hémisphère comprise entre 40 et 60 cm/s, soit une gamme de valeur très adaptée aux mesures par

Doppler pulsé couleur. On peut noter, dans cette gamme de vitesse, que si l'on choisit un réglage à 8 p. 100, le calcul de la surface de l'orifice régurgitant (A_2) se simplifie beaucoup puisque, dans ce cas, A_2 est égal au carré du rayon de l'hémisphère. Si, au contraire, on recherche une vitesse au alentour de 12 p. 100 de la vitesse du jet, on voit apparaître une autre simplification puisque, dans ce cas-là, le rayon de l'hémisphère devient égal au diamètre du jet (Encadré 1).

Quand l'orifice n'est pas assimilable à un plan percé d'un trou, lorsqu'il existe un entonnoir (sténose mitrale) ou une adhésion (rupture de cordage), on peut envisager une correction d'angle. Cependant, la mécanique des fluides est, de fait, plus complexe, et ces corrections n'ont pas prouvé leur validité. De même, une régurgitation par rupture de bioprothèse voit sa dynamique des fluides canalisée par les picots et les équations d'hémisphères ne s'appliquent plus.

Encadré 1 Mesures avec la PISA. Simplifications.

- Volume Reg = $ERO \times V_o$.
- Volume Reg = $2 \times \pi \times r^2 \times V_r$.
- $ERO = 2 \times \pi \times r^2 \times V_r/V_o = r^2/2$, si $V_r/V_o = 0,08$.
- $ERO = \pi \times d^2/4$.
- $d^2 = 8 \times r^2 \times V_r/V_o = r^2$ si $V_r/V_o = 0,12$.

CONTINUITÉ ET RÉGURGITATIONS : VOLUMES VENTRICULAIRES

La notion de continuité va au-delà des mesures de vitesses, de diamètre, de surface et de rayon. De fait, les techniques échographiques permettent d'autres mesures, en particulier des mesures de volumes ventriculaires. La différence entre le volume télédiastolique et le volume télésystolique permet de calculer le volume éjecté pendant la systole, encore appelé volume d'éjection systolique. Il suffit de multiplier ce volume par la fréquence cardiaque pour obtenir le débit ventriculaire. En l'absence de régurgitation, ce débit est égal au débit systémique. Si l'on néglige, un instant, les problèmes de métrologie et les erreurs relatives inhérentes à chacun des calculs, le débit cardiaque mesuré par technique Doppler doit être égal au débit cardiaque mesuré à partir du volume ventriculaire, chez tous les patients qui n'ont pas de régurgitation valvulaire ou de shunt interventriculaire. A contrario, chez les patients qui ont une insuffisance mitrale ou une communication interventriculaire, le débit cardiaque mesuré à partir des volumes ventriculaires est supérieur au débit cardiaque mesuré au niveau de l'orifice aortique, et la différence reflète respectivement le débit de la régurgitation mitrale ou le débit du shunt. En cas d'insuffisance aortique, le débit ventriculaire mesuré par les volumes est égal au débit mesuré au niveau de l'orifice aortique mais supérieur au débit systémique tel qu'il peut être mesuré au niveau de l'orifice mitral. Là aussi, la différence entre le débit systémique et le débit dérivé des volumes reflète le débit de la régurgitation. Cette notion de continuité intégrant les volumes ventriculaires permet de pousser un peu plus loin la description des mécanismes. Si l'on reste sur l'exemple des régurgitations aortique ou mitrale, aussi longtemps qu'elles sont bien tolérées, la fraction d'éjection ventriculaire gauche reste normale, aux environs de 65 p. 100, et le débit cardiaque est préservé. En partant de ces deux données, il est possible de calculer une courbe qui relie

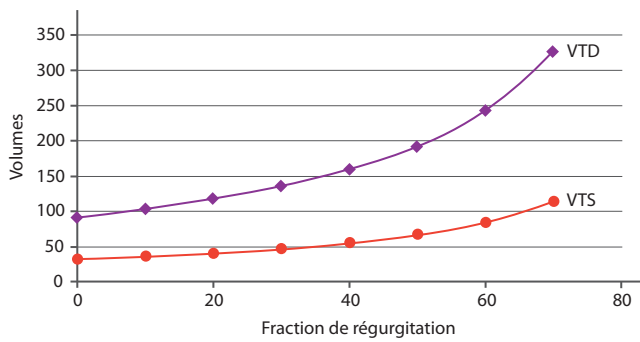


Figure 1-11 Volumes du ventricule gauche et régurgitations. Débit systémique normal et FEVG 65 p. 100.

la fraction de régurgitation (rapport entre le volume régurgité et le volume total éjecté) avec le volume télédiastolique et le volume télésystolique du ventricule gauche. Cette courbe théorique (Figure 1-11), qui ne s'applique qu'aux régurgitations bien tolérées, illustre la notion de dilatation compensatrice. La présence d'une régurgitation chronique importante est mécaniquement associée à une augmentation des volumes télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche. Il est intéressant de noter que cette relation est suffisamment forte pour que la dilatation ventriculaire fasse partie des critères secondaires de quantifications des régurgitations inclus dans les recommandations, notamment celles de la Société européenne de cardiologie.

ÉCOULEMENTS DANS LES JETS ET GRADIENT DE PRESSION

Les relations qui lient les écoulements dans les jets avec les gradients de pression ont beaucoup contribué au développement des techniques Doppler, en particulier du Doppler continu, grâce aux simplifications de la formule de Bernoulli qui est, elle-même, dérivée des équations de Navier-Stokes. Il convient de les aborder en deux étapes, en commençant par la zone de convergence entre les vitesses basses situées en amont et les vitesses élevées situées au niveau de l'orifice. Pour décrire le phénomène, on peut prendre l'exemple de la sténose valvulaire aortique [4, 11] (Figure 1-12). À distance de l'orifice (10 à 15 mm), le profil des vitesses est plat et la vitesse maximale pendant l'éjection est proche de 1 m/s. À cet endroit-là, la pression

ventriculaire gauche, du fait de la présence de la sténose, est augmentée ; on peut retenir, pour l'exemple, une pression systolique à 180 mmHg. Au fur et à mesure que les filets sanguins se rapprochent de l'orifice, le même débit est progressivement canalisé pour passer dans un orifice réduit ; le principe de continuité fait qu'à cause de la réduction de la section efficace, la vitesse augmente. Au niveau des points (1) et (2) de la figure, les débits sont identiques mais la surface au point (2) est très abaissée par rapport à la surface au point (1). Typiquement, la vitesse atteint ou dépasse 4 m/s au niveau de l'orifice aortique rétréci. Cette augmentation de vitesse entraîne une augmentation de l'énergie cinétique ($\frac{1}{2} \rho V_2^2$). Cette augmentation de l'énergie cinétique s'inscrit dans le principe de la conservation globale des énergies. De ce fait, la pression qui représente l'énergie potentielle diminue. Typiquement, si la vitesse atteint 4 m/s, la pression qui était, en amont, de 180 mmHg descend jusqu'à environ de 116 mmHg.

La relation physique complète qui relie cette baisse de pression aux vitesses et à leurs variations comporte de fait trois termes (Encadré 2). Le premier terme décrit la variation convective d'énergie ($\frac{1}{2} \rho [V_2^2 - V_1^2]$). Le deuxième terme est propre aux écoulements pulsatiles et décrit l'inertie de la colonne sanguine pendant l'accélération et pendant la décélération. Le troisième terme évalue la perte visqueuse et est calculé avec les équations des écoulements stationnaires. Cette formule développée n'est pas utilisable simplement en clinique. De fait, les auteurs qui, les premiers, ont recommandé les utilisations des techniques Doppler [11, 12], ont attiré l'attention sur la possibilité de la simplifier grandement. Les composantes d'accélération et de décélération temporelles se compensent les unes les autres et peuvent donc être négligées lorsque l'on mesure un gradient maximal ou un gradient moyen à partir des vitesses. En ce qui concerne le troisième terme, dans les orifices courts (régurgitation, sténose valvulaire, communication interventriculaire membraneuse), les pertes par friction visqueuse sont faibles et peuvent être intégrées dans un coefficient de contraction. Il n'en est pas de même pour les sténoses longues comme les tunnels sous-aortiques [13] ou les coarctations longues. Dans ces cas, la formule de Bernoulli simplifiée sous-estime les gradients de pression. Une fois mis de côté les deuxième et troisième termes de l'équation détaillée, reste à s'intéresser au premier terme. On peut alors observer que la vitesse au point (2) est en général élevée, de l'ordre de 4 à 5 m/s. Cette valeur élevée au carré donne des chiffres de l'ordre de 16 à 25, voire plus. À l'opposé, sauf cas particulier, la vitesse mesurée au point (1) culmine à 1 m/s ou est même inférieure. Élevée au carré, elle est égale ou inférieure à 1. Quand on la

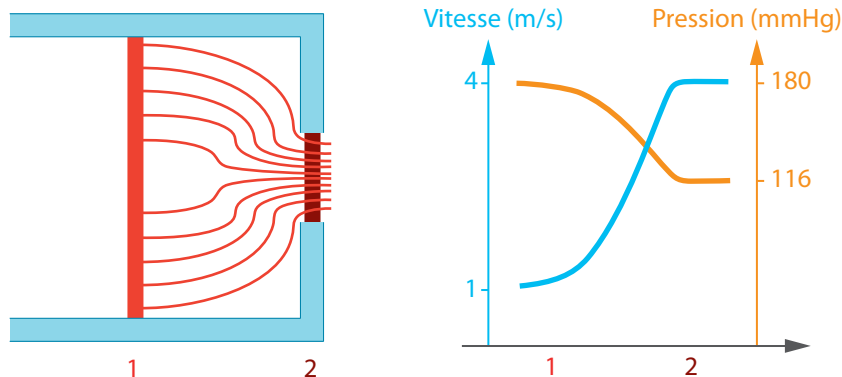


Figure 1-12 Équation de Bernoulli. Exemple de la sténose valvulaire aortique.

Encadré 2 Simplification de l'équation de Bernoulli.

$$P_1 - P_2 = \frac{1}{2} \rho (V_2^2 - V_1^2) + \rho \int_1^2 dV/dt \times ds + R(V)$$

- $R(V)$ faible dans les orifices courts et intégré dans le premier terme.
- $\rho \times \int_1^2 dV/dt \times ds$ se compense entre l'accélération et la décélération.
- Si $V_2 \geq 4$ et $V_1 \leq 1$, V_1^2 devient petit et négligeable.
- En calculant en m/s et en mmHg et en intégrant le coefficient de contraction, $\frac{1}{2} \rho = 4$:

$$P_1 - P_2 = 4 \times V_2^2$$

compare au 16 ou aux 25 évoqués précédemment, on constate que cette valeur de 1 ou moins peut aisément être négligée, car l'erreur relative ainsi commise est comprise 7 et 4 p. 100, voire moins. Ces simplifications successives débouchent sur une relation dans laquelle la différence de pression entre le point (1) et le point (2) est proportionnelle au carré de la vitesse du jet mesurée au point (2). Il se trouve que, lorsque l'on mesure les gradients de pressions en mmHg et les vitesses en m/s, l'intégration du coefficient de contraction débouche sur un facteur 4.

$$P_2 - P_1 = 4 \times V_2^2$$

Cette formule simplifiée qui utilise des mesures de vitesses faites en Doppler continu a été validée sur beaucoup de lésions et a largement contribué à l'adoption systématique des techniques Doppler, à partir des années 1980, aux techniques échographiques développées dans les années 1970. On remarquera, néanmoins, que certaines des hypothèses simplificatrices sont parfois oubliées, notamment lorsque l'on utilise cette équation pour estimer les dérivées de pressions (dp/dt) ventriculaires à partir des mesures Doppler continu sur les régurgitations mitrales [29].

Une fois l'orifice franchi, la vitesse reste stable dans le cône central laminaire qui sera décrit plus loin, ce cône se rétrécit progressivement et, au-delà de sa pointe, la vitesse diminue dans le cadre d'un écoulement qui devient turbulent (*voir plus loin*).

À distance de l'orifice, la vitesse moyenne estimée sur l'ensemble de la section retrouve des valeurs proches de celles qui existent en amont de l'orifice, de l'ordre de 1 m/s. Cette valeur moyenne ne correspond, cependant, absolument pas à un profil plat laminaire. D'un côté, il existe un ralentissement global et donc une perte d'énergie cinétique. De l'autre, l'écoulement est très perturbé avec des hautes vitesses, des tourbillons, des turbulences, des vibrations et, notamment, des sons [14, 28]. Tous ces phénomènes donnent lieu à une perte d'énergie encore appelée perte de charge. Le ralentissement global de l'écoulement sanguin donne lieu à une restauration de pressions très incomplète (Figure 1-13). Typiquement, dans les régurgitations valvulaires ou dans les sténoses serrées, cette restauration de pressions peut être négligée. Elle a donné lieu à des travaux théoriques concentrés sur des configurations de sténoses aortiques et de prothèse valvulaire aortique. Il a été montré qu'elle dépendait du rapport entre la surface valvulaire aortique et la section de l'aorte d'aval. Lorsqu'une sténose peu serrée est incluse dans une aorte non dilatée, cette restauration de pression devient plus significative. C'est notamment la configuration réalisée par certaines prothèses valvulaires aortiques. Cette restauration de pression explique, pour une part,

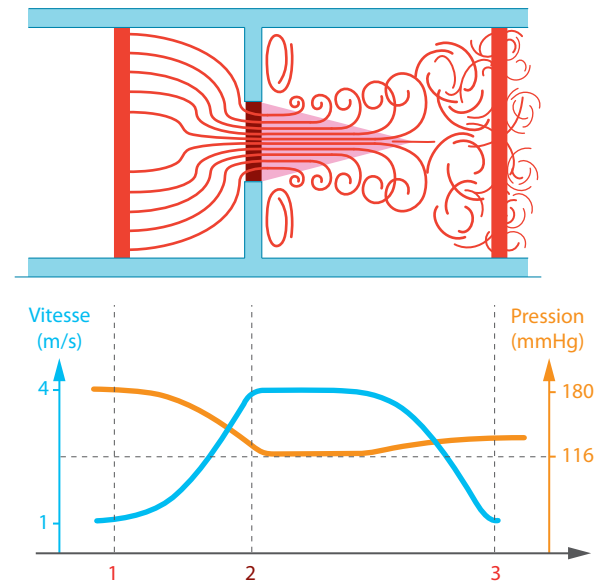


Figure 1-13 Gradient et restauration de pression [15, 16].

la différence de gradient souvent constatée lorsque l'on compare les mesures Doppler [entre le point (1) et le point (2)] avec les mesures par cathétérisme qui sont, de fait, obtenues entre le point (1) et le point (3).

CARTOGRAPHIE DES VITESSES : ORIGINE DU JET ET VENA CONTRACTA

Au moment où le jet sort de l'orifice, l'accélération régularise l'écoulement et le jet a une origine laminaire, bien que le nombre de Reynolds soit élevé. Cette origine laminaire crée un cœur dont la longueur est égale à environ 4 fois le diamètre [18, 19] (Figure 1-14). À l'intérieur de ce cœur tous les éléments liquidiens vont à la même vitesse et cette vitesse correspond aux valeurs maximales présentes dans l'ensemble du jet. Il existe, donc, un volume sanguin homogène contenant les vitesses les plus élevées présentes dans le jet ; typiquement, pour un orifice sténotique ou régurgitant

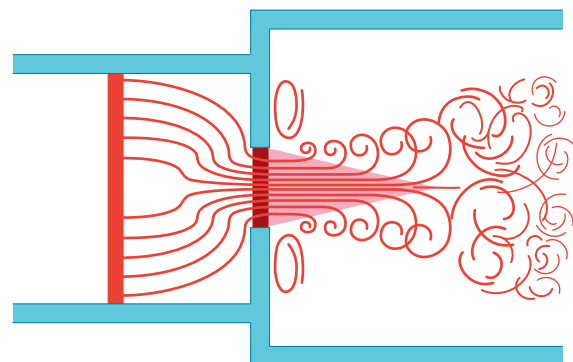


Figure 1-14 Jet libre.

de 0,6 cm², la longueur de ce cône central est proche de 4 cm et le volume de 2,4 cm³.

Ce volume qui correspond à une sorte de ligne de crête dans la distribution des vitesses a un impact important sur les mesures en Doppler continu car il contribue à bien dessiner l'enveloppe du jet dès que celui-ci est dans le faisceau ultrasonore.

La section de l'origine du jet est appelée vena contracta. Malgré la pulsatilité, elle est stable de l'accélération à la décélération du jet [20]. Cette stabilité, son caractère laminaire et ses contours particulièrement francs en font naturellement un objet d'analyse lorsqu'il s'agit de quantifier les régurgitations valvulaires aortique [21] ou mitrale [22, 23]. Cependant, il convient de noter que cette section dépend de la forme de l'orifice, qu'elle devient ovalaire quand l'orifice a une forme de fente [24]. Dans ces cas, certaines dimensions de l'origine du jet peuvent devenir petites par rapport à la résolution des appareils d'échocardiographie avec un effet de volume partiel et une sensibilité aux réglages du gain. Ces causes d'artefacts viennent alors s'ajouter aux réglages de priorité entre les parois et le jet couleur.

CARTOGRAPHIE DES VITESSES : JET TURBULENT

L'avènement du Doppler couleur dans les années 1980 a induit un intérêt très vif pour la cartographie des jets, en particulier la cartographie des jets régurgitants. L'analyse de ces jets était, à l'époque, dominée par les angiographies sélectives utilisant des injections de produits de contraste. Une première approche intuitive avait donné l'impression que le Doppler couleur pouvait être un équivalent non invasif. En fait, le Doppler couleur est une variante du Doppler pulsé, il est incapable de mesurer les hautes vitesses, il est très gêné pour estimer les vitesses moyennes quand les écoulements sont turbulents, et il est donc indispensable de connaître la structure des jets pour interpréter les images obtenues en Doppler couleur. Cette structure a été décrite essentiellement in vitro et elle a été comparée aux connaissances disponibles dans d'autres domaines, notamment en aérodynamique.

Le cône central laminaire, décrit plus haut, pénètre dans un volume sanguin initialement quasi immobile. Cela crée de fortes frictions à sa périphérie. Ces frictions entraînent la création de tourbillons (voir

Figure 1-14) qui, eux-mêmes, se disloquent progressivement en turbulence [25-27]. Ces tourbillons ont des fréquences de vibrations et ces vibrations sont à l'origine des souffles perçus à l'auscultation. La structure tourbillonnaire s'évase régulièrement, selon un profil normalisé [20], pour autant que le jet se développe dans une cavité suffisamment grande. On parle alors de jet libre et il a été possible de valider les équations décrivant la carte des vitesses à l'intérieur de ces jets. Il ressort des équations validées que la surface d'isovitesse fournie par le Doppler pulsé (du fait de l'*aliasing*) dépend de l'orifice, mais aussi du carré des vitesses :

$$V(x, y, t_{pic}) = V(0, 0, t_{pic}) \times 4 \times (d/x) \times 10^{-45(y/x)^2}$$

$$S = K \times \Delta P \times d_2 / V_{isovitesse}$$

Les jets rencontrés en pathologie ne sont pas toujours libres, deux singularités méritent une description particulière. Il s'agit des orifices non circulaires et des jets qui longent des parois [24]. Les orifices en fente ont une divergence du jet qui est modifiée, elle est moindre dans le plan du grand axe et, au contraire, majorée dans le plan du petit axe. En ce qui concerne les jets adhérents, on en rencontre fréquemment dans les insuffisances aortiques quand le jet vient adhérer à la grande valve mitrale (Figure 1-15) et, de ce fait, créer un *fluttering* par l'intermédiaire des tourbillons ou dans les insuffisances mitrales par rupture de cordage. Ces jets excentrés de fuite mitrale viennent adhérer à la grande valve, en cas de rupture de cordage sur la petite valve ou, au contraire, à la petite valve en cas de rupture de cordage sur la grande valve. Ces jets au contact d'une paroi sont attirés et adhérents à cause de l'effet Coanda. La cartographie des vitesses en est profondément modifiée. Lorsque l'on regarde le jet perpendiculairement à la paroi adhérente (Figure 1-16), le jet est attiré, son diamètre et sa surface apparaissent très nettement diminués. Si on l'analyse selon l'autre direction (Figure 1-17), le jet s'étale sur la paroi adhérente et ses dimensions apparentes sont augmentées. Cette réalité de mécanique des fluides a une conséquence directe sur l'utilisation du Doppler couleur : un jet adhérent analysé perpendiculairement à une paroi donne des images qui exposent à une forte sous-estimation de la sévérité de la fuite et, à l'opposé, une imagerie dans le plan de la paroi adhérente peut induire une surestimation.

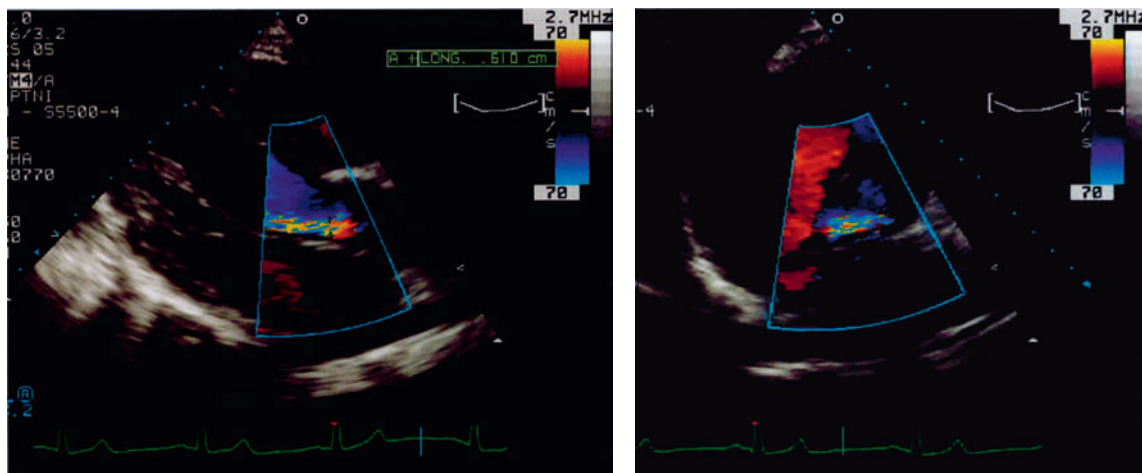


Figure 1-15 Diamètre du jet. Jet d'insuffisance aortique adhérent.

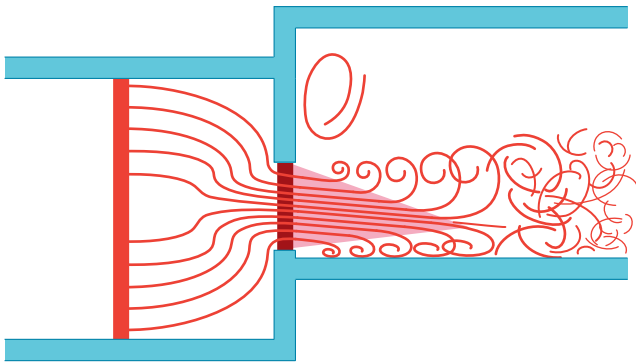


Figure 1-16 Jet adhérent. Image perpendiculaire à la paroi.

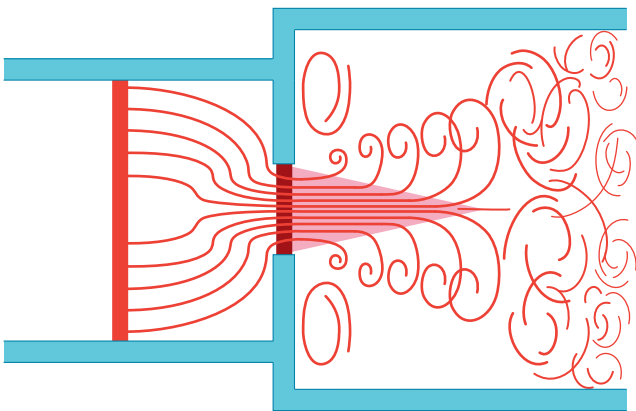


Figure 1-17 Jet adhérent. Image parallèle à la paroi.

CYCLE CARDIAQUE : PRESSIONS, VITESSES ET VOLUMES

La notion de cycle cardiaque est essentielle à la compréhension, à la conduite et à l'interprétation des explorations du cœur, en particulier des explorations échocardiographiques. Le cycle cardiaque concerne, d'une part, le cœur droit et, d'autre part, le cœur gauche. Pour des raisons de simplicité, nous détaillerons ici essentiellement les données du cœur gauche. Trois courbes de pressions sont essentielles et ont longtemps dominé l'enseignement de la physiologie, en partie pour des raisons historiques. La connaissance de la mécanique cardiaque s'est beaucoup développée au cours des années 1950 et 1960 en s'appuyant sur des mesures de pressions, puis sur des mesures angiographiques des volumes. L'analyse directe des vitesses n'est venue que beaucoup plus tard.

Lorsque l'on observe la chronologie des événements du cycle cardiaque (Figure 1-18) à partir des courbes de pressions aortique, ventriculaire gauche et auriculaire gauche, on constate qu'après le complexe QRS, au terme du couplage électromécanique, les cellules myocardiques se raccourcissent et elles étirent les éléments élastiques. Quand le délai auriculoventriculaire est optimal, le début de cette contraction vient terminer la fermeture de la valve mitrale (trait bleu). Le ventricule se met sous tension à volume constant. C'est la contraction isovolumique (bande orange). Ce mécanisme atteint et dépasse l'ouverture

aortique (trait violet). De fait, le raccourcissement des cellules se prolonge pendant l'éjection (bande rouge) jusqu'à la pression maximale dans le ventricule gauche. Ensuite, la fin de l'éjection est assurée, jusqu'à la fermeture de la valve aortique (trait orange), par le raccourcissement des éléments élastiques précédemment mis en tension.

Toute la période de raccourcissement des cellules myocardiques, qui commence à la fermeture de la valve mitrale et se termine au maximum de pression ventriculaire gauche, a été largement exploitée pour essayer de développer des paramètres caractérisant de façon précise la fonction ventriculaire gauche. Au cours de la contraction isovolumique, les mesures invasives avec des capteurs à haute bande passante ont permis le développement des analyses de la dérivée de la pression ventriculaire gauche : dp/dt , puis $dp/dt/P$. Secondairement, ces mesures ont été supplantées par les calculs de rapports pression téléstolique/volume téléstolique. Avec l'essor du Doppler, des estimations de dp/dt ont, à nouveau, été proposées en utilisant la vitesse des fuites mitrales et l'équation de Bernoulli simplifiée. Elles ne prennent guère en compte les limites décrites avec les méthodes invasives et les phénomènes d'accélération exclus de l'équation de Bernoulli. Des mesures de l'accélération du flux aortique avaient été proposées à partir de fluxmètres intravasculaires, mais il est apparu que les valeurs obtenues dépendaient beaucoup de l'impédance caractéristique de l'aorte.

Au-delà de la fermeture de la valve aortique (trait orange), survient un second phénomène actif que les cliniciens rattachent à la diastole, mais que les physiologistes classent dans la systole, c'est la relaxation du ventricule gauche. Elle dure pendant toute la relaxation isovolumétrique (bande orange), depuis la fermeture de la valve aortique jusqu'au-delà de l'ouverture de la valve mitrale (trait vert) : elle se prolonge au-delà jusqu'à la pression minimale protodiastolique dans le ventricule gauche. Cette phase active consomme de l'énergie. À partir de l'ouverture de la valve mitrale, il existe une véritable succion qui est exercée par le ventricule gauche sur l'oreillette gauche. Ce n'est qu'au-delà de la pression minimale protodiastolique du ventricule gauche que le remplissage devient passif, ne sollicitant que les fonctions élastiques du ventricule gauche, et ce, jusqu'à la contraction de l'oreillette. L'ensemble du remplissage (bande verte) combine donc une phase active (fin de la relaxation), une période de remplissage passif, puis une deuxième phase active (contraction de l'oreillette gauche).

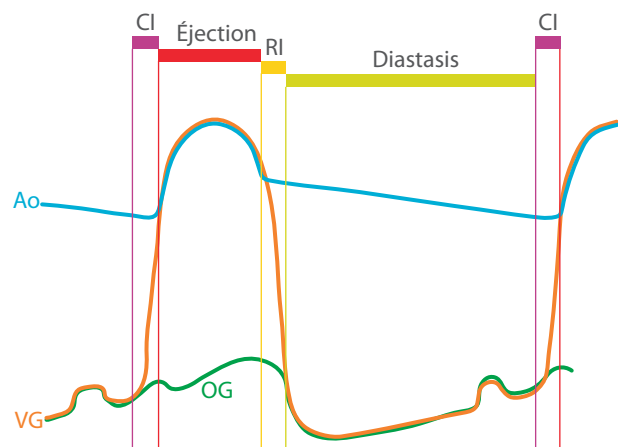


Figure 1-18 Courbes de pression. Chronologie des événements du cycle cardiaque. Ao : aorte ; CI : contraction isovolumique ; RI : relaxation isovolumique ; OG : oreillette gauche ; VG : ventricule gauche.

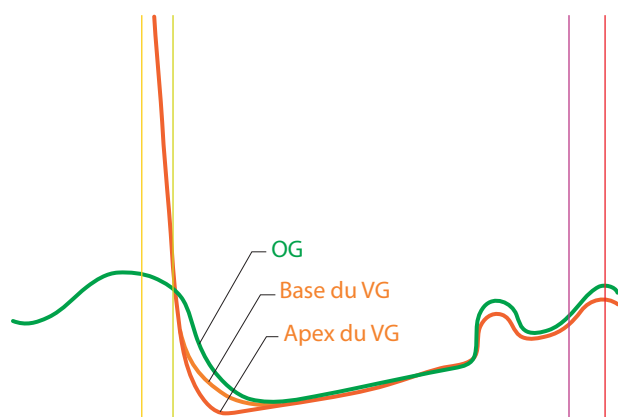


Figure 1-19 Courbes de pression. Gradient intraventriculaire gauche. OG : oreillette gauche ; VG : ventricule gauche.

Une bonne compréhension de la mécanique du remplissage diastolique du ventricule gauche impose d'entrer dans plus de détails (Figure 1-19). Au moment où la valve mitrale s'ouvre, la baisse de pression dans le ventricule gauche est active et beaucoup plus rapide que la chute passive de la pression auriculaire gauche. Cette différence crée un gradient qui déplace le sang de l'oreillette gauche vers le ventricule gauche. Ce gradient détermine les premières composantes du remplissage transmitral protodiastolique. Il est sensible au niveau de pression moyenne dans l'oreillette gauche, à l'amplitude de l'onde V et à la volémie du patient. Ce gradient, bien que faible, se prolonge jusqu'au-delà de la valeur minimale de pression ventriculaire gauche en protodiastole. Durant toute cette phase, il est possible de considérer que la pression est homogène à l'intérieur de l'oreillette gauche mais, en revanche, la pression n'est pas homogène à l'intérieur du ventricule gauche. Une onde de relaxation se propage à l'intérieur du ventricule et aspire le sang jusqu'à la pointe du ventricule. On peut ainsi décrire un gradient entre la pression homogène qui est dans l'oreillette gauche et la pression qui existe à la base du ventricule gauche (en gris sur le graphique) et un deuxième gradient qui se développe entre la base du ventricule gauche et la pointe du ventricule gauche. Ce gradient intraventriculaire gauche est proportionnel à la vitesse de propagation de l'onde de remplissage. Au-delà de la pression minimale diastolique, dans les cas normaux, les courbes sont superposées. En cas de trouble de la compliance par restriction sévère ou par constriction, il existe une inversion du gradient entre la base et la pointe. La pression ventriculaire devient plus élevée à la pointe qu'à la base, et ce gradient inversé vient brutalement freiner le remplissage du ventricule gauche ; il raccourcit la durée du remplissage protodiastolique et crée un remplissage dit restrictif. En fin de diastole, chez les patients en rythme sinusal, la contraction de l'oreillette gauche vient créer un nouveau gradient entre l'oreillette et le ventricule qui complète le remplissage ventriculaire gauche. Ce gradient et ce remplissage sont d'autant plus importants que le remplissage protodiastolique était faible, notamment quand un trouble de la relaxation vient diminuer le gradient protodiastolique entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche.

LÉSIONS VALVULAIRES ET CYCLE CARDIAQUE

Les temps d'ouverture et de fermeture des valves sont des éléments cruciaux et la prise en compte de la chronologie est une don-

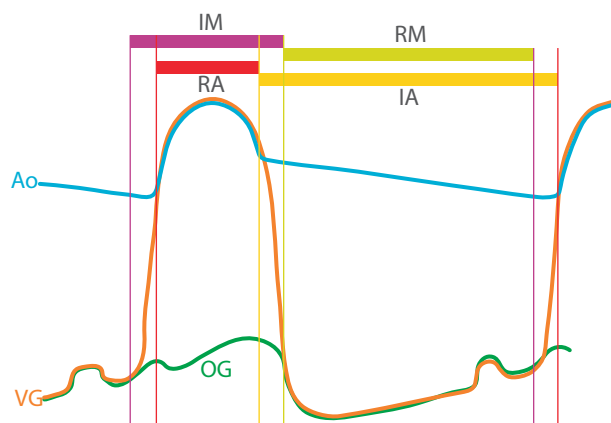


Figure 1-20 Courbes de pression et identification de la chronologie des flux dans les principales valvulopathies. IA : insuffisance aortique, IM : insuffisance mitrale ; RA : rétrécissement aortique ; RM : rétrécissement mitral ; OG : oreillette gauche.

née très solide pour l'identification exacte des flux qui sont enregistrés (Figure 1-20). Il ressort immédiatement qu'une insuffisance mitrale fait directement suite au remplissage mitral et se prolonge jusqu'au remplissage suivant alors qu'une sténose aortique est beaucoup plus brève ; elle est séparée du remplissage précédent par la contraction isovolumique et du remplissage suivant par la relaxation isovolumique. Ces critères de durée sont extrêmement fiables pour distinguer une insuffisance mitrale et une sténose aortique, si besoin. Le même raisonnement s'applique aux insuffisances aortiques qui intègrent les périodes isovolumiques alors que les sténoses mitrales ne les intègrent pas. Cette utilisation de la chronologie peut aller plus loin. L'identification de la période d'éjection du ventricule gauche permet de qualifier les différents accidents qui sont enregistrés lorsque l'on mesure les vitesses myocardiques à l'anneau et de bien préciser si tel accident est pré-éjectionnel ou éjectionnel. Dans d'autres circonstances, l'analyse de la chronologie et la prise en compte des courbes de pressions permettent de différencier de véritables signaux d'écoulement et des artefacts, notamment en Doppler couleur. À titre d'exemple, en dehors des hypertensions artérielles pulmonaires suprasystémiques, rares, des pressions dans l'artère pulmonaire sont inférieures aux pressions aortiques et, donc, un signal de canal artériel sera systolodiastolique depuis l'aorte vers l'artère pulmonaire. A fortiori, une éventuelle fistule entre l'aorte et l'oreillette droite donne un signal systolodiastolique à très haute vitesse. On pourrait aisément multiplier les exemples dans lesquels la prise en compte des pressions et de la chronologie permet d'identifier des images artefactuelles en Doppler couleur.

ANOMALIES VALVULAIRES, PRESSIONS, DÉBITS ET VOLUMES

Une sténose aortique serrée se traduit essentiellement par une perte de charge et un gradient de pression au niveau de l'orifice aortique lié à la réduction de la surface valvulaire. Comme la pression artérielle est régulée, cette perte de charge est compensée par une augmentation de la pression dans le ventricule gauche qui débouche elle-même sur une hypertrophie. Du fait de l'équation de continuité, au niveau de l'orifice valvulaire, les vitesses sont augmentées de façon à maintenir le débit cardiaque qui est, lui aussi, une grandeur régulée aussi longtemps que la sténose aortique est compensée. Durant toute

cette période de bonne tolérance, la lésion n'a pas d'impact sur les volumes ventriculaires.

Une sténose mitrale est une réduction de la surface valvulaire mitrale avec une perte de charge et un gradient de pression entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche. Pour compenser cette perte de charge, la pression moyenne dans l'oreillette gauche augmente. Pour maintenir le débit cardiaque et compenser la réduction de surface valvulaire, la vitesse au niveau de l'orifice mitral augmente en vertu du principe de continuité. L'augmentation de pression dans l'oreillette gauche sollicite sa compliance : elle se dilate d'autant plus que la maladie rhumatismale fragilise directement sa paroi. En revanche, la lésion n'a pas d'impact sur les volumes ventriculaires.

Dans une insuffisance aortique pure bien compensée, l'anomalie est un manque d'étanchéité de la valve aortique en diastole avec un reflux. Dans les insuffisances aortiques importantes, le débit de ce reflux peut être égal, voire supérieur au débit systémique. Comme ce dernier est régulé, le débit ventriculaire gauche augmente de façon à devenir égal à la somme du débit systémique et du débit régurgité. Selon les cas, le débit ventriculaire gauche peut être égal à deux, voire trois fois la valeur normale. Ce débit systolique augmenté a un impact sur la pression systolique qui augmente un peu, en fonction de la compliance aortique. En diastole, l'absence d'étanchéité de la valve fait que la pression aortique chute plus rapidement que chez un sujet normal et que la pression télédiastolique dans l'aorte est abaissée. En ce qui concerne la pression diastolique dans le ventricule gauche, le remplissage est double : le flux diastolique mitral procure un remplissage égal au débit systémique, et il s'y ajoute le reflux provenant de l'aorte. En fonction de la compliance du ventricule gauche, la pression télédiastolique s'élève. Au total, si en début de diastole le gradient entre l'aorte et le ventricule gauche peut être normal, en fin de diastole ce gradient sera d'autant plus faible que l'insuffisance aortique est importante et/ou mal tolérée par le ventricule gauche. En termes de volume ventriculaire, les insuffisances aortiques chroniques sévères bien tolérées ont une fraction d'éjection longtemps normale et une dilatation compensatrice déjà évoquée (voir Figure 1-12).

Pour les insuffisances mitrales, le défaut survient en systole avec un manque d'étanchéité entre le ventricule gauche et l'oreillette gauche. L'ordre de grandeur du débit régurgité est comparable à celui des insuffisances aortiques sévères, égal ou supérieur au débit systémique. Ce jet systolique vient distendre l'oreillette gauche, ce qui augmente la pression télé-systolique dans cette dernière. En termes de vitesse, la vitesse systolique du jet de régurgitation mitrale est déterminée par le gradient entre le ventricule gauche et l'oreillette gauche et, globalement, ce gradient, sauf cas extrême, ne varie pas significativement avec la sévérité de la régurgitation. De la même manière, la vitesse du jet ne dépend quasiment pas de la sévérité de la régurgitation. En revanche, elle dépend directement de la pression systolique dans le ventricule gauche et est augmentée chez les patients hypertendus. À chaque diastole, l'orifice mitral doit transférer, de l'oreillette gauche vers le ventricule gauche, un débit multiplié par deux ou par trois dans les fuites importantes et égal à la somme du débit systémique et du débit régurgité. Ce débit augmenté est obtenu, pour une part, par une dilatation de l'anneau avec une augmentation de la surface diastolique de la valve et, pour une autre part, par une augmentation des vitesses diastoliques. En termes de volumes ventriculaires, la situation est proche de celle des fuites aortiques. En revanche, la post-charge du ventricule est moindre dans les fuites mitrales, d'où un impact différent sur la fraction d'éjection ventriculaire gauche.

BIBLIOGRAPHIE

1. FARTHING S, PÉRONNEAU P. Flow in the thoracic aorta. *Cardiovasc Res*, 1979, 13 : 607-620.
2. GORLIN R, GORLIN G. Hydraulic formula for calculation of area of stenotic mitral valve, other cardiac valves and central circulatory shunts. *Am Heart J*, 1951, 41 : 1-29.
3. IHLEN H, AMLIE JP, DALE J et al. Determination of cardiac output by Doppler echocardiography. *Br Heart J*, 1984, 51 : 54-60.
4. SKJAEERPE T, HEGRENAES L, HATLE L. Non invasive estimation of valve area in patients with aortic stenosis by Doppler ultrasound and two-dimensional echocardiography. *Circulation*, 1985, 72 : 810-818.
5. ZHANG Y, NITTER-HAUGE S, IHLEN H, MYHRE E. Doppler echocardiographic measurement of cardiac output using the mitral valve orifice method. *Br Heart J*, 1985, 53 : 130-136.
6. VALDES-CRUZ LM, HOROWITZ S, MESEL E et al. A pulsed Doppler echocardiographic method for calculating pulmonary and systemic blood flow in atrial level shunts : validation study in animals and initial human experience. *Circulation*, 1984, 69 : 80-86.
7. RECUSANI F, BARGIGLIA GS, YOGANATHAN AP et al. A new method for quantification of regurgitant flow rate using color Doppler flow imaging of the flow convergence region proximal to a discrete orifice : an in vitro study. *Circulation*, 1991, 83 : 594-640.
8. DENG YB, SHIOTA T, SHANDAS R et al. Determination of the most appropriate velocity threshold applying hemispheric flow convergence equations to calculate flow rate : selected according to the orifice pressure gradient. *Circulation*, 1993, 88 : 1699-1708.
9. SCHWAMMENTHAL E, CHEN C, GIESLER M et al. New method for accurate calculation of regurgitant flow rate based on analysis of Doppler color flow maps of the proximal flow field. *J Am Coll Cardiol*, 1996, 27 : 161-173.
10. DELOUCHE A, AUGUSSEAU MP, DUMÉE Ph et al. In vitro validation of a new approach for quantitating regurgitations using proximal isovelocity surface area. *Echocardiography*, 2000, 17 : 613-624.
11. HATLE L, ANGELSEN BA, TRONSDAL A. Non invasive assessment of aortic stenosis by Doppler ultrasound. *Br Heart J*, 1980, 43 : 284-292.
12. HATLE L, BRUBAKK A, TRONSDAL A, ANGELSEN B. Noninvasive assessment of pressure drop in mitral stenosis by Doppler ultrasound. *Br Heart J*, 1978, 40 : 131-140.
13. TERSTEIN PS, YOCK PG, POPP RL. The accuracy of Doppler ultrasound measurement of pressure gradients across irregular, dual, and tunnel-like obstructions to blood flow. *Circulation*, 1985, 72 : 577-584.
14. CLARK C. Turbulent velocity measurements in a model of aortic stenosis. *J Biomech*, 1976, 9 : 667-687.
15. CLARK C. Energy losses in flow through stenosed valves. *J Biomech*, 1979, 12 : 737-746.
16. NIEDERBERGER J, SCHIMA H, MAURER G, BAUMGARTNER H. Importance of pressure recovery for the assessment of aortic stenosis by Doppler ultrasound : role of aortic size, aortic valve area, and direction of the stenotic jet in vitro. *Circulation*, 1996, 94 : 1934-1940.
17. DIEBOLD B, DELOUCHE A, DUMÉE Ph et al. In vitro analysis of a model of intracardiac jets : analysis of the central core of axisymmetric jets. *J. Biomechanics*, 1990, 23 : 35-44.
18. DIEBOLD B, DELOUCHE A, ABERGEL E et al. Influence of pulsatility on the development of intracardiac jets : an in vitro laser Doppler study. *Biorheology*, 1991, 28 : 287-299.
19. DIEBOLD B, DELOUCHE A, DELOUCHE Ph et al. In vitro flow mapping of regurgitant jets : systematic description in the case of free jet using laser Doppler anemometry. In vitro flow mapping of regurgitant jets : systematic description in the case of free jet using laser Doppler anemometry. *Circulation*, 1996, 94 : 158-169.
20. DIEBOLD B, TOUATI R, DELOUCHE A et al. Doppler imaging of regurgitant jet in aortic insufficiency : experimental validation and preliminary clinical evaluation. *Eur Heart J*, 1987, 8 : 45-52.
21. TRIBUILLOY C, SHEN WF, QUERE JP et al. Assessment of severity of mitral regurgitation by measuring regurgitant jet width at its origin

- with transesophageal Doppler color flow imaging. *Circulation*, 1992, 85 : 1248-1253.
23. ROBERTS BJ, GRAYBURN PA. Color flow imaging of the vena contracta in mitral regurgitation : technical considerations. *J Am Soc Echocardiograph*, 2003, 16 : 1002-1006.
 24. DIEBOLD B, DELOUCHE A, DECESARE A et al. Fluid mechanics of regurgitant jets and calculation of the effective regurgitant orifice in free or complex configurations. *J Biomech*, 2000, 33 : 677-684.
 25. BROWAND FK, WEIDMAN PD. Large scales in the developing mixing layer. *J Fluid Mech*, 1976, 76 : 127-144.
 26. MOORE CJ. The role of shear-layer instability waves in jet exhaust noise. *J Fluid Mech*, 1977, 80 : 321-367.
 27. OLER JW, GOLDSCHMIDT VW. A vortex-sheet model of the flow in the similarity region of a two-dimensional free turbulent jet. *J Fluid Mech*, 1982, 123 : 523-535.
 28. ACAR PH, DELOUCHE A, BERREBI A et al. High-frequency phenomena in regurgitant jets : influence of frame rate and line density on color flow mapping. *Echocardiography*, 1995, 12 : 103-112.
 29. KOLIAS TJ, AARONSON KD, ARMSTRONG W. Doppler-derived dP/dt and -dP/dt predict survival in congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol*, 2000, 36 : 1594-1599.

Principes physiques des ultrasons

Stéphane LAFITTE

POINTS CLEFS

- ▶ Les ondes ultrasonores sont des ondes élastiques dont la fréquence est comprise entre 20 kHz et plusieurs centaines de MHz.
- ▶ Le faisceau ultrasonore a une forme cylindrique, puis diverge et prend une forme conique. La divergence du faisceau est liée à la longueur d'onde et au diamètre de la source.
- ▶ L'absorption d'énergie est essentiellement liée à des mécanismes de conduction thermique et de viscosité. La diminution de l'intensité ultrasonore est fonction de la distance parcourue par l'onde, qui obéit à une loi exponentielle décroissante, et du coefficient d'absorption, qui définit le pouvoir de pénétration des ultrasons.
- ▶ Le transducteur est composé d'une céramique ou dérivée, émettrice et réceptrice des ultrasons, entourée d'un amortisseur sur une face et d'un adaptateur d'impédance sur l'autre, moulé dans une structure isolante et protectrice.
- ▶ Les sondes intègrent des cristaux de synthèse, agencés les uns à côté des autres, mais séparés par une substance acoustiquement isolante. Le nombre d'éléments par sonde est très variable et dépend de la largeur de la sonde.
- ▶ Les sondes matricielles, à la base de l'échographie tridimensionnelle en temps réel, sont constituées d'une surface de céramiques indépendantes (64×64 et plus). Il s'agit d'un volume pyramidal de l'espace qui est insonifié, d'où une information volumique enregistrée.
- ▶ Le mode TM (temps-mouvement) reste le mode de référence pour la résolution spatiale et temporelle.
- ▶ La résolution spatiale comprend trois composantes : axiale (différenciation de deux points placés dans l'axe de propagation des ultrasons), latérale (différenciation des détails physiques placés perpendiculairement à l'axe de propagation des ultrasons) et transversale (dimension de l'élévation, perpendiculairement au plan de coupe).
- ▶ La résolution temporelle correspond au taux de renouvellement d'images dans le temps.
- ▶ L'*aliasing* est défini ainsi comme une représentation ambiguë des vitesses qui ont dépassé la limite de Nyquist.

Les progrès réalisés dans le domaine de l'ultrasonographie donnent aux échographistes l'accès à de nombreuses fonctions et réglages pour modifier l'acquisition et la visualisation des images. Du choix de la fréquence d'émission aux codages couleur en post-traitement, les différents paramètres accessibles à l'échographiste permettent l'optimisation des examens en fonction des sujets, des diagnostics évoqués et des difficultés rencontrées. Pour une parfaite intégration des différentes options de réglages, la connaissance des principes physiques des ultrasons et du fonctionnement de l'échographe est indispensable.

BASES PHYSIQUES DE L'IMAGERIE ULTRASONORE

On qualifie d'ultrasonores les ondes élastiques dont la fréquence est comprise entre 20 kHz et plusieurs centaines de mégahertz. Les ultrasons possèdent toutes les propriétés générales des ondes élas-

tiques et ils n'en ont pas de spécifiques. Ce que leur comportement a parfois de particulier est relatif à leur interaction avec le milieu où ils se propagent. Or, grâce à l'immense étendue spectrale des ultrasons (15 octaves), cette condition se réalise aisément dans de nombreux cas pratiques (c'est-à-dire les tissus biologiques). De plus, la petitesse des longueurs d'onde ultrasonores assure une propagation quasi optique avec peu de diffraction. Si l'on ajoute qu'il est relativement facile de les produire avec de bons rendements et à des niveaux énergétiques élevés, on comprend que les ultrasons soient devenus un outil universel et irremplaçable pour étudier la matière [1].

PROPRIÉTÉS DE L'ONDE ULTRASONORE

Nature de l'onde ultrasonore

Les ondes ultrasonores, comme les ondes sonores, sont une succession de perturbations d'un milieu matériel élastique, qui sont décrites comme une fonction du temps mais aussi comme une fonction de

l'espace [2, 3]. Ces perturbations modifient la pression dans le milieu, mais aussi le déplacement et la vitesse des particules du milieu. Les ultrasons se propagent en effet en transmettant un état de compression ou de raréfaction de proche en proche, sans qu'il y ait transport de matière à distance.

Sous la pression de l'onde, les particules constitutives de la matière sont animées d'un mouvement de va et vient de type sinusoïdal dans l'axe de déplacement des ultrasons. Ce déplacement longitudinal est caractéristique de la propagation de l'onde ultrasonore dans les tissus mous.

Paramètres de l'onde ultrasonore

Fréquence, longueur d'onde et amplitude

La description ondulatoire des sons et ultrasons permet d'individualiser un plan temporel et un plan spatial (Figure 2-1) :

- dans le *domaine temporel*, on définit la fréquence par le nombre de fois qu'un phénomène périodique se reproduit. En acoustique, il s'agit du nombre de variations de pression par seconde. La fréquence s'exprime en hertz (1 Hz = 1 cycle/s) et permet de classer les ultrasons (20 kHz à 3 GHz) selon leurs applications ;
- dans le *domaine spatial*, on décrit l'onde acoustique par sa longueur d'onde, distance séparant deux points du trajet de l'onde caractérisés par une pression identique à un instant donné. La longueur d'onde est égale au rapport de la célérité (ou vitesse de l'onde) sur la fréquence.

Dans ces deux domaines respectifs, l'ondulation est caractérisée dans le sens longitudinal ou axe des abscisses. À l'opposé, sur l'axe des ordonnées, la déviation maximale à partir de la ligne de base s'appelle l'*amplitude de l'onde*. L'amplitude est directement reliée à l'intensité ultrasonore.

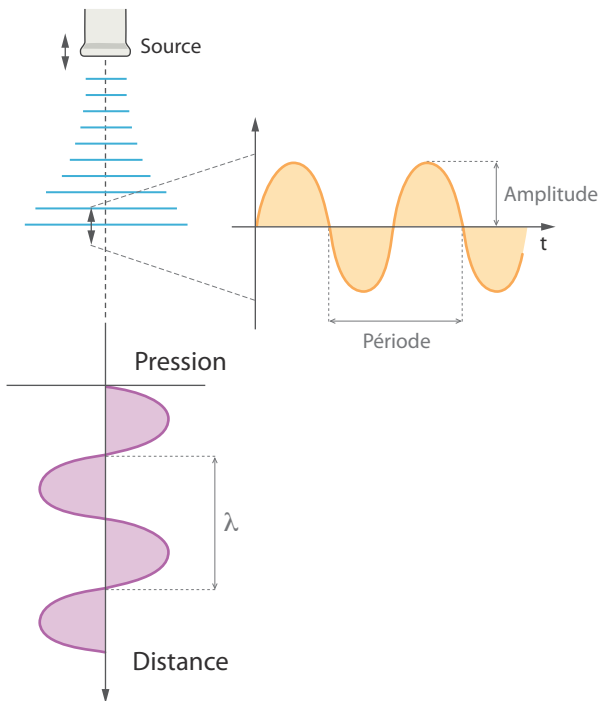


Figure 2-1 Dualité spatio-temporelle de l'onde ultrasonore. À un instant t donné, on observe des variations sinusoïdales de pression sur l'axe de propagation de l'onde ultrasonore (violet). De même, un point x donné subit des variations sinusoïdales de pression en fonction du temps (orange).

Phase

La notion de phase est un élément souvent effacé de la théorie des ondes ultrasonores. Elle est pourtant fondamentale en technique Doppler et de plus en plus courante avec les nouvelles techniques d'imagerie. Elle est définie par le décalage temporel existant entre deux ondes de même fréquence et de même amplitude.

Célérité et impédance

Les ultrasons ne se déplacent pas dans le vide, faute de structure atomique excitable. Ils nécessitent un support matériel pour leur propagation qui est due à une succession de variations de pressions. Dès lors, on comprend aisément que la *célérité*, définie par la vitesse de propagation de l'onde acoustique, dépend uniquement du milieu traversé. Il est nécessaire de caractériser le comportement du milieu, c'est-à-dire ses propriétés à transmettre plus ou moins rapidement les ultrasons.

Pour cela, on introduit la notion d'*impédance acoustique* Z , constante caractéristique, qui témoigne de l'aptitude du milieu à la pénétration des ultrasons. L'impédance acoustique dépend de la masse volumique et de la compressibilité du milieu.

La célérité de l'onde acoustique est égale au rapport entre l'impédance acoustique et la masse volumique. Plus l'impédance acoustique est élevée (milieux « durs »), plus la vitesse des ultrasons est grande, et réciproquement. L'onde ultrasonore se déplace plus rapidement dans l'os que dans les tissus mous et, inversement, est plus lente dans l'eau.

En pratique échographique, on considère les tissus mous comme ayant une valeur moyenne de célérité de 1 540 m/s.

Pression et intensité

En chaque point, la *pression acoustique* varie selon la fréquence de l'onde ultrasonore. L'énergie délivrée au tissu dépend de ces variations de pression qui soumettent les particules du milieu à des mouvements vibratoires. L'*intensité ultrasonore* est l'énergie qui traverse l'unité de surface par unité de temps. L'unité communément admise pour l'expression de l'intensité ultrasonore est le décibel, qui est une compression logarithmique de l'échelle conventionnelle pour une utilisation simplifiée. En moyenne, l'intensité acoustique est multipliée par 100 tous les 20 dB.

L'intensité acoustique délivrée au tissu est un paramètre exprimé sous le terme d'*index mécanique* dont l'échelle est comprise entre 0 et 2.

Faisceau ultrasonore

Le faisceau ultrasonore n'est pas uniforme de sa source à l'infini [4] (Figure 2-2). Après une forme cylindrique d'une certaine longueur (*zone de Fresnel* ou champ proche), le faisceau diverge et prend une forme conique (*zone de Fraunhofer* ou champ distal). La divergence du faisceau est liée à la longueur d'onde et au diamètre de la source.

La forme du faisceau ultrasonore est un point majeur en échocardiographie car elle détermine les zones cardiaques enregistrant

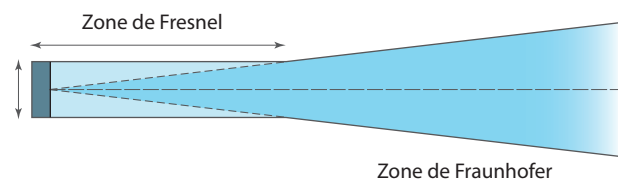


Figure 2-2 Morphologie du faisceau ultrasonore avec la zone proximale de Fresnel et la zone distale de Fraunhofer.

les échos, elle affecte l'intensité en chaque point du faisceau et elle gouverne la résolution latérale du système.

Interactions des ultrasons et de la matière

L'imagerie échographique prend réellement son origine avec les multiples interactions entre ultrasons et matière. Ces interactions permettent de visualiser les structures tissulaires, mais autorisent aussi leur identification et leur caractérisation. À l'opposé, les mêmes interactions entraînent les principales limites de ce type d'imagerie : limitation en profondeur, artefacts, cônes d'ombre...

Absorption des ultrasons dans un milieu homogène

La propagation de l'onde ultrasonore dans le milieu s'effectue par une succession d'excitations moléculaires. Une partie de l'énergie ultrasonore est absorbée dans le milieu, ce qui provoque la diminution de l'intensité acoustique. L'absorption d'énergie est essentiellement liée à des mécanismes de conduction thermique et de viscosité. La diminution de l'intensité ultrasonore est donc logiquement fonction de la distance parcourue par l'onde et obéit à une loi exponentielle décroissante.

Cependant, la profondeur n'est pas le seul facteur important intervenant dans le phénomène d'atténuation des ultrasons. En effet, le *coefficient d'absorption*, qui définit le pouvoir de pénétration des ultrasons, intègre le paramètre de fréquence de l'onde ultrasonore. Ainsi, parce que les hautes fréquences provoquent de très nombreuses vibrations, le transfert d'énergie vers les tissus est-il plus important pour ces dernières que pour les basses fréquences. Le coefficient d'absorption des tissus mous est en moyenne de 0,9 dB/cm.

Une conséquence pratique du phénomène d'absorption est le choix de la fréquence, plus basse, de l'ordre de 2 à 3 MHz, pour atteindre le plancher des oreillettes.

Interaction des ultrasons et d'une interface

Interface acoustique. Les propriétés de transmission, de réflexion, de réfraction et de diffusion n'existent que par la présence d'interfaces acoustiques. Une interface acoustique est définie par la frontière entre deux milieux d'impédances acoustiques différentes. Cette frontière peut être virtuelle et ne correspond pas forcément à une membrane ou paroi anatomique. Son importance est majeure dans le domaine des ultrasons car elle conditionne l'image échographique. Sans interface, il ne se produit pas de réflexion, donc pas d'image.

Dans l'organisme, les interfaces sont généralisées aussi bien au niveau macroscopique (cœur-poumon) qu'au niveau microscopique (myocarde-endocarde) et se distinguent principalement par leur amplitude liée à la différence d'impédance entre les deux milieux.

Transmission et réflexion. Quand une onde ultrasonore parvient orthogonalement au niveau d'une interface, une partie de l'énergie acoustique est réfléchi vers le premier milieu alors qu'une autre partie de l'énergie continue sa traversée dans le deuxième milieu. Ce phénomène est dénommé *réflexion spéculaire*. L'onde ultrasonore réfléchi est alors appelée *écho ultrasonore*.

L'intensité de l'écho ultrasonore réfléchi dépend, certes, de l'intensité de l'onde incidente, mais aussi de la valeur de l'interface définissant le *coefficient de réflexion* qui dépend des impédances acoustiques des deux milieux. Plus le niveau de cette interface est élevé, plus la réflexion est importante.

Pour exemple, seuls 6 p. 100 de l'énergie acoustique incidente sont réfléchis sur l'interface foie-rein alors que 40 p. 100 repartent vers la source au niveau de l'interface tissus mous-os. Plus marquée encore est la réflexion qui se produit lorsque l'onde rencontre une interface tissus mous-air : la quasi-totalité de l'énergie est alors réfléchi. À l'opposé, si les impédances sont égales, il n'y a pas de réflexion.

En pratique, l'*hyperréflexion* au contact d'interface de niveau important (air, os) se concrétise par une absence de visualisation échographique des structures au-delà de l'interface. Cela explique l'importance de placer la sonde dans l'espace intercostal pour éviter les structures osseuses de la cage thoracique, tout en limitant l'interposition d'un lobe pulmonaire entre le faisceau et l'aire cardiaque.

Réflexion et réfraction. Dans la majorité des situations, l'interface et l'orientation du faisceau ne sont pas orthogonales. Il se produit alors une réflexion selon un angle égal à l'angle de l'onde incidente. La conséquence de ce phénomène est l'absence de retour de l'onde réfléchi à la sonde quand l'angle de réflexion est trop important.

L'onde transmise subit également une déviation d'un angle qui varie en fonction des milieux traversés. L'onde transmise est appelée *onde réfractée*, le phénomène de déviation de l'onde ultrasonore est nommé *diffraction*.

La conséquence directe de ces notions est l'impossibilité d'analyser des tissus en cas de différence significative des célérités (et des impédances) due à un angle de réfraction trop important. Cependant, les célérités dans les tissus mous étant sensiblement constantes, le phénomène de réfraction est négligeable et le faisceau reste globalement linéaire.

SONDES EN ÉCHOGRAPHIE

Maillons essentiels de la chaîne échographique, les sondes conditionnent la qualité de l'image ultrasonore. D'une haute technologie, elles transforment l'impulsion électrique en onde ultrasonore et, réciproquement, convertissent les informations ultrasonores en signaux électriques. Elles sont de ce fait à la fois émetteur et récepteur. Cette capacité à transformer l'énergie sous différentes formes définit les transducteurs [4].

Depuis le début des années 1980, les sondes échographiques ont bénéficié de nombreuses évolutions techniques qui ont permis la majorité des progrès réalisés en échographie.

Effet piézo-électrique

La *piézo-électricité* se traduit par l'apparition d'une polarisation électrique à la surface de certains cristaux soumis à une déformation ou, inversement, par une déformation de certains cristaux soumis à une polarisation (Figure 2-3). Celle-ci s'accompagne d'un champ électrique entre les deux faces polarisées, tandis que la déformation est due à une force [5]. Les équations fondamentales de la piézo-électricité peuvent donc relier, suivant l'usage que l'on en fait, l'une ou l'autre des grandeurs électriques (intensité, tension) à l'une ou l'autre des grandeurs mécaniques.

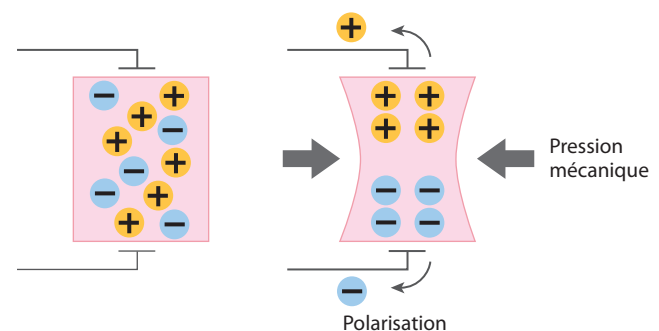


Figure 2-3 Effet piézo-électrique. Phénomène de polarisation électrique déclenché par pression mécanique à la surface d'une lame de quartz.

Les variations des grandeurs électriques et mécaniques sont exactement proportionnelles et les constantes qui relient ces grandeurs l'une à l'autre sont identiques [6].

Production d'ultrasons

La production d'ultrasons est effectuée par un générateur de courant qui délivre des impulsions électriques de haute fréquence. Ces dernières sont appliquées à la surface d'une céramique qui voit son épaisseur varier si la fréquence des impulsions est de l'ordre de grandeur de sa fréquence de résonance (effet piézo-électrique indirect). Ces vibrations mécaniques se transmettent de proche en proche et il y a production d'ultrasons si la fréquence est comprise entre 2 et 10 MHz (en imagerie).

Il est possible d'interférer directement sur l'intensité des ultrasons générés en modifiant l'intensité électrique stimulant la céramique. Il s'agit du paramètre *puissance à l'émission*, exprimé en décibels relatifs ou en pourcentage. Il conditionne directement la pénétration des ultrasons dans les tissus.

L'excitation de la céramique avec ce courant de haute fréquence s'effectue par courtes impulsions de 1 à 2 ms (trains d'onde ultrasonore), répétées à intervalles réguliers. La fréquence de répétition ou de récurrence (PRF, pour *pulse repetition frequency*) est définie par le nombre d'impulsions produites par seconde et s'exprime en hertz.

Recueil des ultrasons

Les contraintes mécaniques dues aux variations de pression des ondes réfléchies dans l'organisme font apparaître, à la surface de la céramique, des différences de potentiel dont la fréquence correspond à celle de l'onde réfléchie et dont l'intensité dépend de l'intensité de l'écho. Si la sonde est émettrice pendant 2 ms, elle est réceptrice le reste du temps, soit 998 ms/s.

Conception de base

Le transducteur est composé d'une céramique ou dérivée, émettrice et réceptrice des ultrasons, entourée d'un amortisseur sur une face et d'un adaptateur d'impédance sur l'autre. L'ensemble est moulé dans une structure isolante et protectrice (Figure 2-4). Du

fait de l'assemblage microscopique de haute précision des différents cristaux, le transducteur est une pièce particulièrement fragile.

Céramique

L'effet piézo-électrique n'apparaît que sur certains types de cristaux ou de céramiques anisotropes, pouvant être considérés comme un ensemble de cristaux individuellement piézo-électriques et orientés identiquement.

Pour des raisons de rendement, les sondes actuelles intègrent des cristaux de synthèse, comme le titanate de baryum, le sulfate de lithium, le zirconate de plomb ou encore le phosphate d'ammonium d'hydrogène. Les cristaux sont agencés les uns à côté des autres, mais séparés par une substance acoustiquement isolante. Le nombre d'éléments par sonde est très variable et dépend de la largeur de la sonde. Les faces avant et arrière sont recouvertes d'une couche métallique.

Les sondes actuellement en développement intègrent des matériaux souples comme la silicone, et certains constructeurs proposent directement le couplage des cristaux aux microprocesseurs.

Amortisseur

Placé en arrière des céramiques, l'amortisseur possède deux fonctions essentielles :

- amortir les vibrations de la céramique après l'impulsion électrique (*effet de sonnette*) afin d'obtenir une durée d'impulsion courte (*pulse ultrasonore*) ;
- absorber le rayonnement ultrasonore émis vers l'arrière qui entraînerait des échos parasites.

Adaptateur d'impédance

Réalisé en matériau non conducteur, il isole la peau du sujet de l'électrode antérieure et protège la céramique. Il est chargé d'éviter une trop grande réflexion du faisceau ultrasonore compte tenu de la forte différence d'impédance entre la céramique et la peau : il possède une impédance dite intermédiaire.

Différents types de sondes

Le domaine de l'échocardiographie se distingue de l'échographie générale par l'utilisation de capteurs de taille relativement plus petite, permettant le passage des ultrasons dans les espaces intercostaux [7]. Les sondes de type linéaire sont ainsi délaissées aux dépens des sondes dites sectorielles qui permettent l'obtention d'un secteur dynamique au niveau de l'aire cardiaque. Historiquement, il existait une méthode par balayage mécanique détrônée par la technique de balayage électronique [8, 9].

Les sondes à balayage électronique sont apparues au début des années 1980, révolutionnant la technologie de l'échographe. La réalisation de transducteurs multi-éléments capables d'être pilotés par microprocesseur a permis le passage au « tout numérique ». Cette technologie ultrasophistiquée qui gère simultanément 32 à 128 céramiques isolées électriquement et acoustiquement utilise la méthode du *retard de phase* pour orienter et focaliser le faisceau (sondes *phased array*).

Géométrie du faisceau

Selon la théorie de la sommation des ondes ultrasonores, quand une série d'éléments piézo-électriques est stimulée simultanément, il en résulte la création d'un faisceau ultrasonore issu de la sommation des multiples ondelettes. Ce nouveau faisceau possède les mêmes propriétés qu'un faisceau mono-élément avec une zone de champ proche et une zone de champ distal (Figure 2-5). Le front d'onde résultant est parallèle à la surface émettrice.

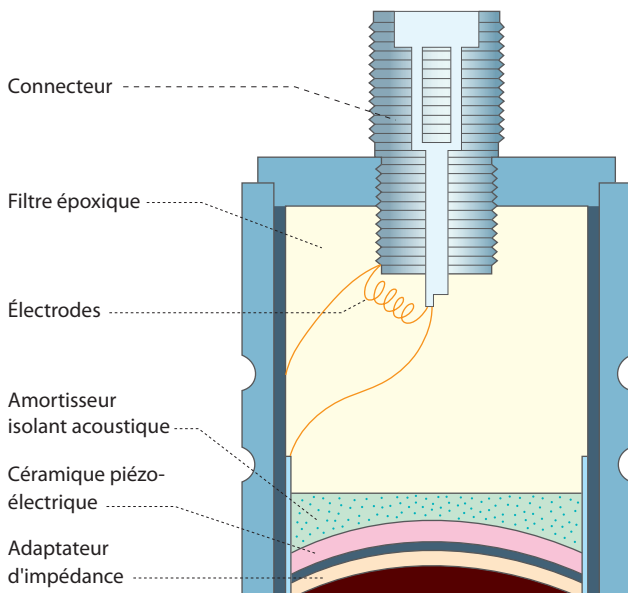


Figure 2-4 Structure basique du transducteur.

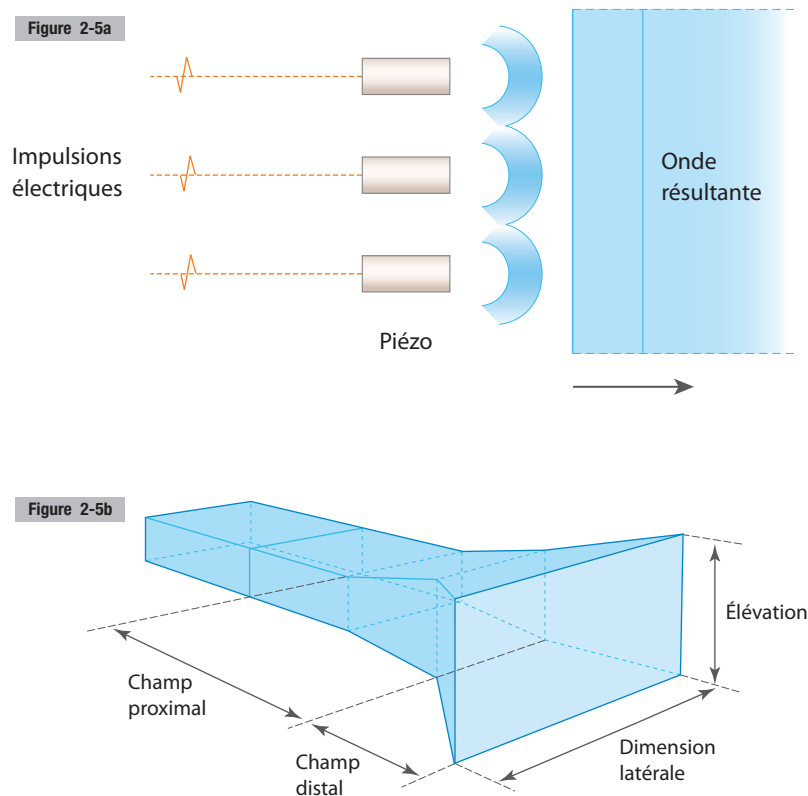


Figure 2-5 Formation du faisceau ultrasonore par sommation des ondes issues de céramiques jointives (a). La résultante est un faisceau ayant les mêmes propriétés que le faisceau généré par un mono-élément (b). Il est donc caractérisé par une zone de champ proximal et une zone de champ distal. Noter la notion d'élévation qui définit la troisième dimension du faisceau correspondant à sa hauteur.

À la différence du faisceau cylindrique décrit précédemment, une troisième dimension est définie par l'épaisseur ou l'élévation du faisceau. L'épaisseur du faisceau varie de 2 à 3 mm en zone proximale à 0,5 à 1 mm au point focal.

Balayage par retard de phase

Par un décalage dans l'excitation des différentes céramiques, les ondelettes issues de chaque élément sont décalées dans le temps (*décalage de phase*), modifiant ainsi la direction du front d'onde global. Ce dernier prend une direction dont l'angle est proportionnel à la valeur du décalage temporel. Plus le décalage est important, plus l'angle est grand, et inversement.

Si le délai du décalage varie rapidement de façon incrémentielle, puis décrémentielle, le faisceau global décrit alors un secteur. On obtient ainsi un balayage du faisceau par retard de phase, piloté électroniquement.

Le principal avantage de cette technique purement électronique est une grande cadence de balayage (jusqu'à 156 images par seconde), mais cela nécessite de puissants calculateurs.

Focalisation électronique

De la même manière, en agissant sur le décalage de phase des ondes ultrasonores, on peut créer un front d'onde incurvé permettant la focalisation du faisceau dans le plan latéral. Le point de focalisation est le plus souvent unique, parfois double, et peut être positionné par l'examineur à une distance variable de la source, mais toujours dans la zone de champ proximal. La résolution maximale

est obtenue au point focal mais, en dehors de cette zone, elle diminue rapidement en raison de la divergence du faisceau.

Il faut donc retenir l'importance du réglage de la zone focale en fonction des éléments anatomiques à analyser : la zone focale doit pointer sur ces éléments car cela permet l'obtention de la meilleure résolution latérale.

Sondes matricielles

Les sondes matricielles sont de conception plus récente, en partie due à la miniaturisation des céramiques. Elles sont constituées d'une surface de céramiques indépendantes (64×64 et plus). Il s'agit donc d'un volume pyramidal de l'espace qui est insonifié, d'où une information volumique enregistrée.

Ces sondes sont à la base de l'échographie tridimensionnelle en temps réel.

Fréquence de sonde

Les fréquences utilisées en médecine vont de 2 à 10 MHz. Ici encore, les progrès technologiques en matière de conception des transducteurs ont fait évoluer de façon spectaculaire le problème du choix de la fréquence ultrasonore. Comme nous l'avons précédemment vu, pour obtenir une bonne résolution axiale, il faut choisir une fréquence élevée. Mais les fréquences élevées n'autorisent pas une pénétration suffisante pour visualiser tous les éléments de l'aire cardiaque. C'est donc d'abord la profondeur qui guide le choix de la fréquence.

L'arrivée des sondes large bande a simplifié les manipulations des fréquences en permettant le changement de fréquence d'émission.