

BIOPHYSIQUE CARDIOVASCULAIRE
SYNTHESE DU COURS DE DFGSM2
UE CARDIO-VASCULAIRE
D. Mariano-Goulart. Université Montpellier 1.

0 - PRESENTATION ET OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

Ce document de synthèse porte sur les cours de biophysique de la circulation et de biomécanique cardiaque. Succinct mais complet, il est construit pour permettre à l'étudiant d'optimiser le temps nécessaire à l'assimilation de la façon dont certains outils quantitatifs de la physique peuvent éclairer certains points importants de physiologie cardiovasculaire.

A l'issue de cet enseignement, l'étudiant devra donc être capable d'expliquer :

- l'évolution de la vitesse du sang au fil de la circulation par l'*équation de continuité*,
- l'apparition de souffles par la *turbulence*,
- la modulation des résistances vasculaires par les *lois de Poiseuille et de Laplace*,
- l'économie de puissance cardiaque et la circulation capillaire continue par l'*élasticité* des grosses artères
- le pouls par une *onde de surpression*,
- une part du risque embolique et la perfusion des tissus par la *viscosité* sanguine,
- les échanges capillaires par les *pressions oncotique et hydrostatique*.

- l'égalité des débits ventriculaires droit et gauche par la *loi de Starling*,
- la cardiomégalie de l'insuffisance cardiaque par la *loi de Starling et la compliance*,
- les déterminants de la puissance cardiaque par la *courbe pression-volume*,
- l'augmentation du débit et du travail cardiaque avec la précharge...
- la diminution du débit et l'augmentation du travail cardiaque avec la postcharge...
- l'augmentation du débit et du travail cardiaque avec la contractilité...
- l'augmentation du débit et du travail cardiaque avec la compliance...
- l'augmentation du travail cardiaque en cas d'hypertension...
par la *courbe pression-volume*,
- les bruits cardiaques pathologiques par la *viscosité* sanguine,

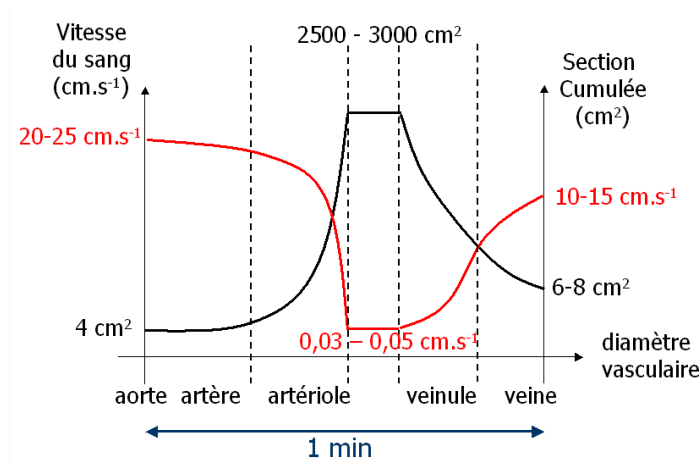
1 - VITESSE DU SANG & EQUATION DE CONTINUITE

Le débit d'un écoulement sanguin à la vitesse v_1 dans une aorte de diamètre $d_1=2,3$ cm et de section $S_1=\pi d_1^2/4$ est $D_1 = S_1 \cdot v_1=4,8$ L/min. Au niveau capillaire, ce débit se retrouve intégralement dans $N \approx 6.10^9$ capillaires de diamètres $8 \mu\text{m}$ et de sections $S_2 = \pi d_2^2/4$ où la vitesse du sang est v_2 :

$$D_1 = S_1 \cdot v_1 \Rightarrow v_1 = D_1/S_1 = 20 \text{ cm/s}$$

$$D_1 = N.D_2 \Rightarrow S_1.v_1 = N.S_2.v_2 \Rightarrow v_2 = (S_1 / (N.S_2)). v_1 = (d_1 / d_2)^2 . v_1 / N = 0.03 \text{ cm/s}$$

Du fait du petit diamètre et du grand nombre des capillaires, l'équation de continuité des débits $D_1 = N.D_2$ conduit à une vitesse d'écoulement sanguin très lente au niveau capillaire, de l'ordre d'un tiers de mm par seconde. Ceci favorise les échanges gazeux à ce niveau.



2 - SOUFFLES & TURBULENCE

Un écoulement de masse volumique ρ , de viscosité η , s'écoulant dans un vaisseau de diamètre d à la vitesse v est turbulent si le nombre de Reynolds $\Re = \frac{\rho.v.d}{\eta} > 2400$, ce qui équivaut à une vitesse $v > v_c = \frac{2400.\eta}{\rho.d}$. Dans ce cas, les chocs

des molécules de liquide sur les parois du vaisseau entraînent des sons pouvant être audibles. C'est cette vitesse limite v_c qui conditionne donc le passage à un régime turbulent. Dans l'aorte, dans des conditions normales, $v = 20 \text{ cm/s} < v_c = 30 \text{ cm/s}$ ($\eta = 3 \text{ mPoiseuille}$, $\rho = 1050 \text{ kg/m}^3$) et le régime est laminaire. C'est donc aussi le cas des plus petits vaisseaux (où v diminue et où v_c augmente puisque d diminue). La circulation normale n'est pas audible. Quatre situations non physiologiques peuvent au contraire conduire à l'audition d'un souffle, conséquence du passage en régime turbulent :

① **Anémie** : la viscosité sanguine dépend de son hémocrite. Si ce dernier baisse, la viscosité diminue et avec elle v_c . Une anémie entraîne de plus secondairement une augmentation du débit sanguin, donc de v . Ces deux phénomènes contribuent à rendre le sang turbulent, ce qui crée un souffle cardiaque audible à l'auscultation.

② **Sténoses vasculaires** : La relation $D = S.v$ permet de comprendre que la vitesse v augmente au niveau d'une sténose ($S \downarrow$), ce qui peut conduire à un souffle audible à l'auscultation. Ce principe est utilisé dans un brassard à tension (sphygmomanométrie) où un souffle d'écoulement turbulent est entendu entre le moment où la pression exercée par le brassard est juste un peu supérieure à celle de la pression artérielle systolique et celui où la pression exercée par le brassard

devient inférieure à la pression artérielle diastolique, permettant alors le retour à un écoulement laminaire.

③ **Communication artério-veineuse** : de même, l'augmentation de la vitesse d'écoulement peut conduire à un souffle audible à l'auscultation.

3 - RESISTANCE VASCULAIRE & LOIS DE POISEUILLE-LAPLACE

Dans l'écoulement laminaire d'un fluide de viscosité constante dans un tube, la résultante des forces de pression qui s'exercent à deux extrémités du tube compense la force de viscosité. Ce constant permet de déduire que les vitesses des molécules de fluide se répartissent suivant un profil parabolique symétrique par rapport à l'axe du tube. Le débit étant le produit des vitesses par la section, ceci permet de déduire la **loi de Poiseuille** qui relie débit et différence de pression aux deux extrémités A et B d'un tube de longueur $l=(AB)$, de rayon a , où s'écoule un fluide laminaire de viscosité η constante (cf. démonstration détaillée dans le diaporama du cours):

$$\Delta P = P_A - P_B = R \cdot Q \quad \text{où} \quad R = \frac{8\eta \cdot l}{\pi \cdot a^4}$$

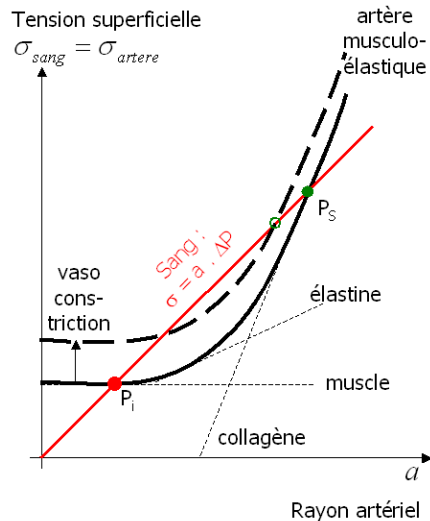
Au niveau physiologique, elle permet de comprendre :

- ① Que la pression intra-vasculaire diminue le long d'un vaisseau (**perte de charge**).
- ② Que cette perte de charge est proportionnelle à la résistance R dans une circulation à débit Q constant. Elle concerne donc **surtout** le niveau **capillaire** (rayon a faible, donc R grand). La régulation du diamètre des vaisseaux sanguins est donc un moyen très efficace de réguler le débit (de perfusion des organes) : $DP \propto 1/a^4$.

En thérapeutique, on comprend ainsi qu'une diminution du nombre de capillaires ou de leurs diamètres ($a \downarrow$) entraîne une augmentation forte de R ce qui conduit, si le débit cardiaque est maintenu, une hypertension artérielle.

En égalant la force de tension superficielle d'une surface fermée de rayons de courbure (a_1, a_2) limitant un volume et la force de pression exercée par ce volume sur cette surface, il est facile de retrouver la **loi de Laplace**: $\Delta P = \sigma \left(\frac{1}{a_1} + \frac{1}{a_2} \right)$ où σ est une constante (appelée tension

superficielle, cf. démonstration détaillée dans le diaporama du cours). Dans le cas d'un vaisseau cylindrique de rayon a ($a_1=a$; $a_2 \rightarrow \infty$), $\sigma = a \cdot \Delta P$. La tension superficielle d'un cylindre de liquide (tension d'extension) σ_{sang} est donc proportionnelle au rayon a de ce cylindre. Si l'on s'intéresse maintenant au vaisseau qui contient ce cylindre de liquide, la tension superficielle de la paroi du vaisseau (tension de rétraction $\sigma_{\text{artère}}$) dépend de la structure histologique de ce vaisseau. Dans le cas d'une artère musculo-élastique, $\sigma_{\text{artère}}$ est sensiblement constant pour les valeurs relativement faibles de a (effet du tonus musculaire qui évite que le rayon a diminue au-dessous d'une valeur limite), puis, si a augmente, les fibres d'élastine, puis de collagène entraînent une augmentation croissante puis constante de $\sigma_{\text{artère}}$ avec a . Le fait qu'à l'équilibre $\sigma_{\text{sang}} = \sigma_{\text{artère}}$ (la tension de rétraction de l'artère contient la tendance à l'extension du cylindre de sang) explique l'existence de deux rayons d'équilibre, l'un instable (P_i), l'autre stable (P_s sur le schéma suivant).



En raisonnant sur ce diagramme, on peut comprendre facilement :

- ① que seul le point P_s correspond à un **rayon d'équilibre a_s stable** (si $a > a_s$, alors $\sigma_{artère} > \sigma_{sang}$ et a diminue donc jusqu'à se stabiliser en a_s),
- ② qu'une augmentation du tonus musculaire entraîne une diminution de a_s (**vasoconstriction**),
- ③ qu'une augmentation de la pression artérielle ΔP entraîne une augmentation de a_s . Ceci explique par exemple la **recrudescence nocturne des douleurs de l'artérite** (diminution de ΔP du fait du decubitus).
- ④ que l'augmentation des fibres de collagène (au détriment des fibres d'élastine) avec l'âge entraîne une diminution de a_s (**artères grêles des patients âgés**).

4 - PUISSANCE CARDIAQUE, CIRCULATION CONTINUE & ELASTICITE

L'aorte présente des propriétés élastiques qui lui permettent de se dilater d'un volume $dV = C \cdot dP$ lorsqu'une éjection systolique augmente la pression du sang qu'elle contient d'une valeur $dP = R \cdot dQ_a$ (où dQ_a est le débit sanguin dans l'aorte induit par la systole et R la résistance de l'aorte, suivant la loi de Poiseuille). C est appelée **capacitance** de l'aorte. Elle est de l'ordre de $6 \text{ cm}^3/\text{kPa}$ pour un sujet jeune sain. A chaque systole, l'augmentation de volume dV est égale à la différence du volume d'éjection systolique $Q_c \cdot dt$ et du volume effectivement éjecté par l'aorte $Q_a \cdot dt$:

$$\left. \begin{aligned} dV &= C \cdot dP = (Q_c - Q_a) \cdot dt \\ dV &= C \cdot dP = C \cdot R \cdot dQ_a \end{aligned} \right\} \Rightarrow RC \cdot dQ_a / dt = Q_c - Q_a$$

Une équation différentielle permet donc de relier débit aortique et le débit cardiaque :

$$RC \frac{dQ_a}{dt} + Q_a = Q_c$$

Si l'on suppose que le débit cardiaque est constant pendant les phases de systoles de durée t_s , et nul en dehors de ces phases (modélisation de Q_c par une fonction créneau), alors on peut vérifier

qu'une solution de l'équation précédente est $Q_a = Q_c + k \cdot e^{-\frac{t}{RC}}$ en systole et

$Q_a = Q_c(t_s) + k \cdot e^{-\frac{t-t_s}{RC}}$ en diastole. Le débit aortique croît et décroît donc moins vite que le débit ventriculaire au fil des cycles cardiaques. L'élasticité de l'aorte permet

donc de transformer un régime pulsé cardiaque en un débit artériel plus continu. Cet effet bénéfique pour la perfusion des tissus diminue avec l'âge et la perte d'une partie de l'élasticité aortique.

Cette élasticité est également bénéfique en terme de rendement cardiaque. Illustrons ce point sur deux exemples extrêmes ($C=0$ et $C=\infty$). Le travail (des forces de pression) développé par le cœur s'écrit :

$$W = \int dW = \int P \cdot dV = \int (R \cdot Q_a) \cdot (Q_a \cdot dt) = R \cdot \int Q_a^2 \cdot dt.$$

Si C est nul (absence totale d'élasticité), alors $Q_a = Q_c$ et la puissance développée par le cœur s'écrit $P_0 = W/T = R \cdot Q_c^2 \cdot t_s / T$ où T est la période du cycle cardiaque.

Si C est infini (élasticité infinie), alors $Q_a = Q_c \cdot t_s / T$ et la puissance développée par le cœur s'écrit $P_\infty = W/T = (R \cdot Q_c^2 \cdot t_s^2 / T^2) \cdot T / T = R \cdot Q_c^2 \cdot t_s^2 / T^2 = P_0 \cdot (t_s / T) \approx 40\%$ de P_0 .

On constate donc qu'une diminution (avec l'âge) de l'élasticité de l'aorte entraîne une majoration de la puissance cardiaque nécessaire pour produire un débit sanguin donné.

L'élasticité aortique contribue donc à diminuer la puissance cardiaque nécessaire à la circulation et à transformer un flux pulsé en flux continu.

5 - POULS & ONDE DE SURPRESSION,

La paroi élastique des artères constitue un milieu de propagation de l'onde progressive de déformation de cette paroi, suivant une célérité dont le calcul sort du niveau scientifique de ce cours. Ce calcul (que l'on peut trouver en ligne par exemple à l'adresse http://www.lmm.jussieu.fr/~antkowiak/files/20092010_MSX02_chapitre3.pdf), conduit à une

célérité de propagation de l'onde de pouls $c = \sqrt{\frac{E \cdot e}{2 \rho \cdot a}} \approx 4$ m/s où E est le module de Young de la

paroi artérielle, e son épaisseur, a son rayon et ρ la masse volumique du sang. Le pouls se propage donc beaucoup plus vite que le sang, et plus rapidement chez les personnes âgées (puisque E augmente et a diminue).

6 - EMBOLIE, PERFUSION DES TISSUS & VISCOSITE SANGUINE

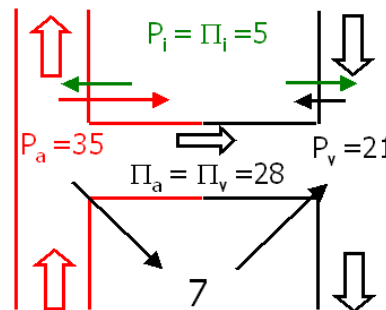
En toute rigueur, la viscosité du sang n'est pas une constante. Dans le domaine médical, il est important de retenir qu'elle augmente

- ① si les cellules circulantes augmentent (hyperviscosité en cas de polyglobulie du fait d'un **hématocrite** augmenté),
- ② si la **concentration de macromolécules linéaires** augmente dans le sérum ($\alpha 2$ -globulines, fibrinogène, dextrans...),
- ③ si le **débit cardiaque** diminue du fait d'une agrégation des globules rouges en rouleaux. Ce phénomène peut aller jusqu'à la stase sanguine et le développement d'une *pathologie thrombo-embolique*.

Remarque : Une couche de quelques 3 μm de plasma se forme contre les parois d'un vaisseau où circule du sang. Lorsque les rayons artériels sont suffisamment petits pour que cette couche puisse avoir un effet significatif ($a < 0.3 \text{ mm}$), elle contribue à diminuer la viscosité effective du sang et ce d'autant plus que le rayon artériel diminue (jusqu'à 10 μm). Ce phénomène est connu sous le nom d'**effet Fahraeus-Lindqvist**. Des bourrelets ménagés au départ des artères collatérales permettent par ailleurs d'éviter un appauvrissement en hématies du sang périphérique.

7 - ECHANGES & PRESSIONS ONCOTIQUE/ HYDROSTATIQUE

En PACES, nous avons vu comment un flux de solvant (et de solutés diffusibles) pouvait traverser une membrane semi-perméable sous l'effet d'un gradient de pression hydrostatique P ou de pression oncotique Π . Ces flux sont essentiels pour comprendre les divers mécanismes de formation d'œdèmes au niveau des capillaires. Le schéma ci-dessous donne des ordres de grandeurs des pressions hydrostatiques et oncotiques aux niveaux artériels et veineux d'un capillaire humain.



(pressions en mm Hg)

$$\Phi_{a \rightarrow i} = k \cdot [(P_a - P_i) - (\Pi_a - \Pi_i)] = (30 - 23) \cdot k = 7 \cdot k$$

$$\Phi_{v \rightarrow i} = k \cdot [(P_v - P_i) - (\Pi_v - \Pi_i)] = (16 - 23) \cdot k = -7 \cdot k$$

On constate que, dans des conditions physiologiques, le flux de solvant Φ quittant le compartiment artériel pour le compartiment interstitiel est strictement égal à celui qui ramène le solvant de ce dernier compartiment vers le compartiment veineux. Des œdèmes apparaîtront donc si $\Phi_{a \rightarrow i}$ augmente et/ou si $\Phi_{i \rightarrow v}$ diminue, soit si :

- ① P_v augmente du fait d'une **insuffisance cardiaque** (droite ou gauche).
- ② Π_a & Π_v diminuent du fait d'un déficit de production de protéines (**insuffisance hépatique**)
- ③ la perméabilité des capillaires augmente (**inflammation**)

8 - DEBITS VENTRICULAIRES & LOI DE STARLING

le cœur est une double pompe qui concerne deux circulations en série, la petite et la grande circulation. Un écart de 0.1% de débit entre les débits droit et gauche au profit du premier entraînerait l'accumulation de près d'un litre de sang dans les poumons s'il persistait un peu plus de 3 heures, aboutissant à un œdème pulmonaire mortel. Une égalité stricte entre les débits pulmonaire et aortique est donc indispensable. Celle-ci est assurée de façon automatique grâce à une propriété de l'interaction actine myosine au sein des myofibrilles connue sous le nom de **loi de Starling** et qui assure une augmentation de la contractilité d'un ventricule lorsque les sarcomères de celui-ci sont distendus. Ainsi, par exemple, une augmentation relative du débit droit entraînerait immédiatement une augmentation du remplissage ventriculaire gauche, donc du

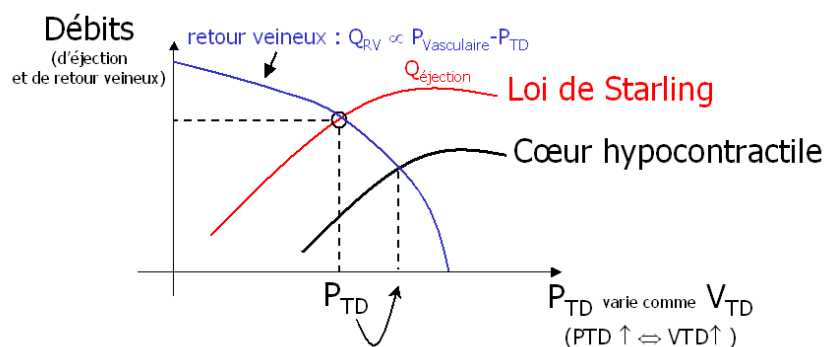
volume télédiastolique gauche. En distendant le ventricule gauche, ce dernier en augmenterait le débit jusqu'à ce que le débit gauche ait rejoint la valeur du débit droit.

9 - CARDIOMEGALIE & LOI DE STARLING ET COMPLIANCE

Lors du remplissage passif ventriculaire, le volume sanguin V au sein du ventricule augmente progressivement, puis fini par solliciter les propriétés élastiques du ventricule, entraînant alors une augmentation exponentielle de la pression (hydrostatique) intraventriculaire P (force de rétraction élastique d'un ventricule en train de se distendre). Cette pression s'exprime alors suivant $P = a.e^{k.V} + b$ où la compliance ventriculaire $1/k$ caractérise l'élasticité ventriculaire. Lors de la phase de remplissage diastolique, la pression et volume ventriculaire évoluent ainsi le long de cette courbe exponentielle depuis un volume télé-systolique jusqu'au au volume télé-diastolique. Cette courbe étant croissante, la pression télé-diastolique P_{TD} évolue dans le même sens que le volume télé-diastolique V_{TD} . Cette remarque permet de comprendre l'origine de la cardiomégalie que l'on observe en cas d'insuffisance cardiaque gauche à bas débit. En effet, le débit de retour veineux qui assure le remplissage ventriculaire se fait grâce à un gradient de pression hydrostatique entre le compartiment veineux (veines caves ou pulmonaires) et le ventricule. Il décroît donc avec la P_{TD} (ou le V_{TD}) augmente. La loi de Starling impose au contraire un débit d'éjection systolique croissant avec la P_{TD} (ou le V_{TD}). Ces deux débits sont égaux et définissent la P_{TD} . Un cœur hypocontractile est donc caractérisé par un débit systolique augmentant moins vite avec le V_{TD} , donc par un V_{TD} (et un volume global) plus élevé (cardiomégalie).

Ceci n'est pas sans conséquence délétère car la loi de Laplace $\Delta P = \sigma \left(\frac{1}{a_1} + \frac{1}{a_2} \right)$ conduit alors à

une augmentation de la tension superficielle σ , donc de la puissance cardiaque utilisée en systole pour contracter le myocarde pour maintenir un gradient de pression nécessaire à l'éjection systolique alors que la cardiomégalie entraîne une diminution importante de la somme des inverses des rayons $\left(\frac{1}{a_1} + \frac{1}{a_2} \right)$. Le rendement cardiaque s'en trouve diminué d'autant.

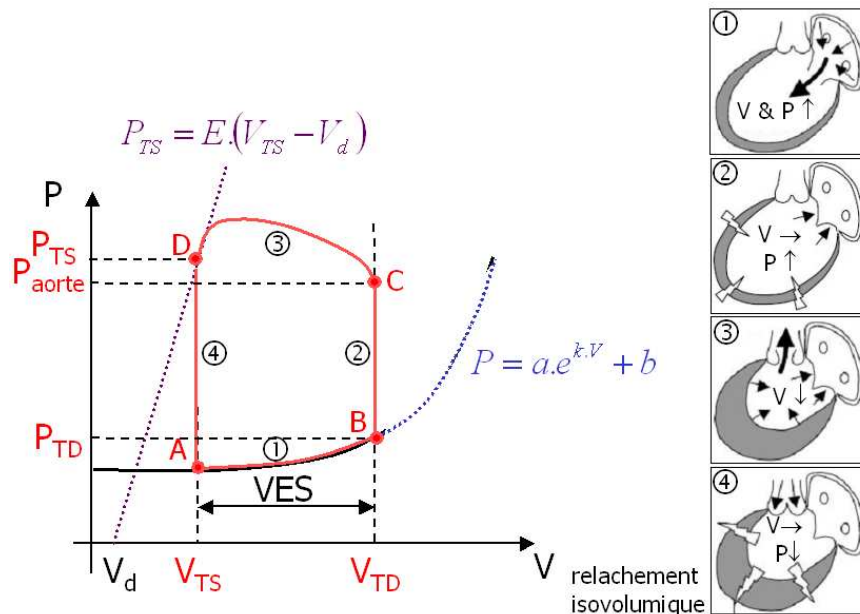


10 - ELASTANCE ACTIVE TELE-SYSTOLIQUE

Une dernière grandeur physiologique doit être introduite avant de pouvoir construire la courbe Pression-Volume qui caractérise un cycle cardiaque. On a ainsi montré expérimentalement que la pression ventriculaire télé-systolique P_{TS} et le volume télé-systolique V_{TS} sont reliés par une relation affine de la forme $P_{TS} = E.(V_{TS} - V_d)$ où E est appelée élastance active télé-systolique et caractérise la contractilité du ventricule. En première approximation, le "volume mort" V_d est une constante.

11 - LA COURBE PRESSION-VOLUME,

La courbe qui lie les pressions et les volumes ventriculaires au cours d'un cycle cardiaque est représentée ci-dessous.



On y reconnaît les 4 phases du cycle cardiaque :

- ① **Remplissage diastolique [A,B]** : le long de l'exponentielle caractérisant la compliance ventriculaire. Cette phase se termine par la fermeture de la valve auriculo-ventriculaire
- ② **Contraction (myocardique) isovolumique [B,C]** : Cette phase commence la fermeture de la valve auriculo-ventriculaire et persiste jusqu'à ce que la pression ventriculaire atteigne la pression qui règne dans l'aorte (ou l'artère pulmonaire) et permette l'ouverture de la valve aortique (ou pulmonaire).
- ③ **Systole ventriculaire [C,D]** : jusqu'à ce que le volume ventriculaire diminue à la valeur du V_{TS}.
- ④ **Relaxation (myocardique) isovolumique [D,A]** : relâchement de la tension ventriculaire à volume constant (V_{TS}).

- les déterminants de la puissance cardiaque

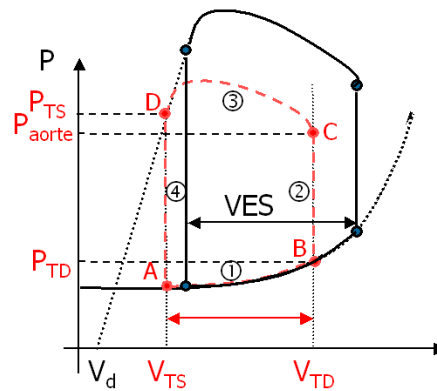
L'énergie utilisée par le myocarde lors d'un cycle cardiaque se décompose en travail mécanique des forces de pression W pendant les phases [A,B] et [C,D] et énergie E utilisée pour assurer la tension qui met sous pression le volume ventriculaire lors des phases isovolumétriques [B,C] et [D,A].

Le travail mécanique des forces de pression $W = \int_{AB} P(V).dV - \int_{CD} P(V).dV$ correspond à la surface limitée par les points (A,B,C,D) de la courbe pression volume. Il est de l'ordre de grandeur du produit de la pression systolique moyenne (10 mm Hg) par le volume d'éjection systolique (80 mL): $W = (10 \cdot 10^5 / 76) \cdot 80 \cdot 10^{-6} = 1$ Joule. L'énergie E correspondant à une tension T est proportionnelle $\int T.dt$ et vaut environ 19 J. On constate donc que l'énergie moyenne consommée par un

ventricule lors d'un cycle s'élève à environ 20 J, donc seulement 5 % (1 J) correspondent à un travail mécanique effectif. Pour une fréquence cardiaque de 60/min, la puissance myocardique est donc de 20 W, avec un rendement mécanique de 5%. Cette part majeure de l'énergie de tension dans le bilan énergétique myocardique explique de nombreux aspects de la pathologie cardiovasculaire (rôle de la postcharge, donc de l'âge et de l'hypertension artérielle dans la survenue de pathologies ischémiques myocardiques). Elle souligne de plus l'influence néfaste d'une cardiomégalie dans ce bilan énergétique (cf. fin du paragraphe 9 de ce document).

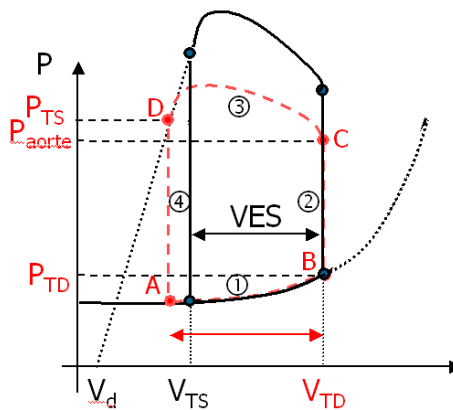
A partir de cette courbe pression volume, il est facile d'expliquer certains phénomènes pathologiques :

- Augmentation du débit et du travail cardiaque avec la précharge...



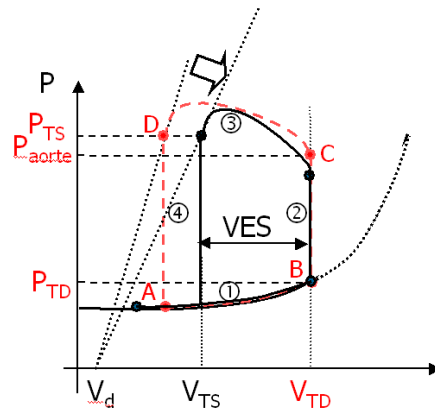
Un précharge élevée entraîne ici un décalage vers les hauts volumes et les hautes pressions de la courbe pression-volume.

- Diminution du débit et l'augmentation du travail cardiaque avec la postcharge...



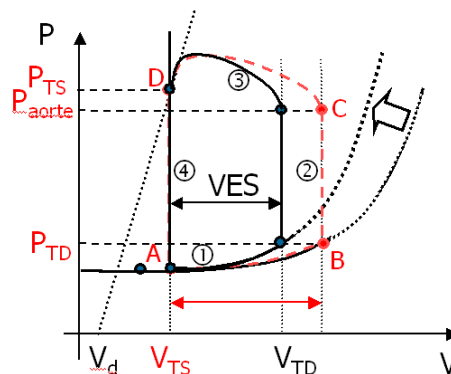
Un postcharge élevée entraîne un décalage vers les hautes pressions de la courbe pression-volume.

- Diminution du débit et du travail cardiaque avec la contractilité (insuffisance ventriculaire gauche systolique)...



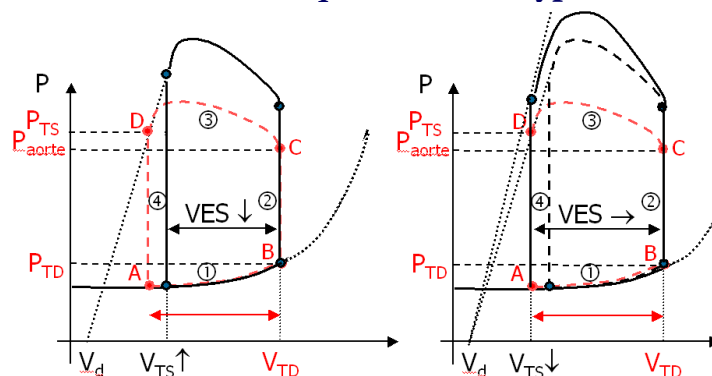
Une diminution de la contractilité E conduit à un V_{TS} plus élevé, donc à une diminution du volume d'éjection systolique (VES).

- Diminution du débit et du travail cardiaque avec la compliance (insuffisance ventriculaire gauche diastolique)...



Une diminution de la compliance $1/k$ conduit à un V_{TSD} plus bas, donc à une diminution du volume d'éjection systolique (VES).

- l'augmentation du travail cardiaque en cas d'hypertension...



Cette situation correspond à celle étudiée lors d'une augmentation de la postcharge, suivie d'une réaction du système cardiovasculaire conduisant à une augmentation de la contractilité médiée par le système neurovégétatif.

11 - BRUITS CARDIAQUES & VISCOSITE SANGUINE,

Les principaux bruits audibles à l'auscultation cardiaque correspondent soit à la fermeture des valves d'admission (tricuspide ou mitrale, bruit B_1), soit à celle des valves d'éjection (pulmonaire ou aortique, bruit B_2), soit à des souffles liés à une turbulence de l'écoulement sanguin. La systole a lieu dans l'intervalle $[B_1, B_2]$.

Nous avons vu qu'un souffle apparaissait lors d'une augmentation de la vitesse de l'écoulement sanguin, donc le passage dans un orifice rétréci. Ceci correspond :

- en systole : soit à une fuite sur valve d'admission (normalement close), soit à un rétrécissement sur valve d'éjection (normalement ouverte).
- en diastole : soit à un rétrécissement sur valve d'admission (normalement ouverte), soit à une fuite sur valve d'éjection (normalement fermée).

La distinction entre ces situations se fait en situant l'audition d'un souffle entre les bruits B_1 et B_2 et en foyer du foyer d'auscultation.

BIBLIOGRAPHIE CONSEILLEE

L'étudiant soucieux d'approfondir les thèmes abordés dans ce document pourra se référer avec grand profit à l'ouvrage suivant :

Comprendre la physiologie cardiovasculaire.

Etienne-Paul d'Arché. Médecine-Sciences, Flammarion. 1999.