

CHAPITRE III

LÉSIONS VALVULAIRES

PATHOLOGIE SPÉCIALE

Nous décrirons, pour chacun des orifices auriculo-ventriculaires et des orifices artériels, les phénomènes morbides qui caractérisent leur *rétrécissement* ou l'*insuffisance* de leurs valvules.

LÉSIONS DE L'ORIFICE DE L'AORTE

A. — RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

Anatomie pathologique. — Le siège de la sténose est variable suivant les cas : soit au niveau des valvules sigmoïdes ou de leur anneau fibreux d'insertion, soit au-dessous de ce point, au niveau de l'infundibulum aortique qui s'étend, sur une hauteur d'un centimètre environ, entre l'anneau fibreux valvulaire et l'abouchement réel de l'aorte dans le ventricule gauche.

La première variété, de beaucoup la plus commune, comprend deux ordres de lésions capables d'engendrer le rétrécissement orificiel : les lésions valvulaires des sigmoïdes, et les altérations propres de la zone fibreuse qui leur donne attache.

Rarement il s'agit, au niveau des valvules, d'un simple épaissement de leur bord libre et en particulier des nodules d'Arantius (Potain, Rendu); presque toujours on observe des indurations et des déformations valvulaires, conséquences d'une endocardite chronique, avec rétraction fibreuse, plaques d'athérome ou incrustations calcaires.

Tantôt les sigmoïdes ont conservé leur forme et leur disposition réciproque, mais sont indurées, épaissies et ne peuvent plus, sous la poussée de l'ondée systolique, s'effacer en s'appliquant contre la paroi du vaisseau; tantôt une ou plusieurs de ces valvules sont rétractées, rigides et forment une saillie permanente dans l'orifice aortique; tantôt, enfin, elles se sont soudées par leurs surfaces de contact sur une plus ou moins grande étendue et forment une sorte de diaphragme rigide, parfois disposé en entonnoir à sommet supérieur, qui diminue le diamètre de l'ouverture de l'aorte et le réduit, dans certains cas, au calibre d'un tuyau de plume (Heaton), ou lui donne l'aspect d'une fente linéaire (Murray). Nous avons observé un cas de ce genre, dans lequel l'orifice aortique, transformé en un véritable bloc pierreux, ne présentait plus qu'une mince fente rectiligne pouvant à peine admettre la lame d'un couteau de poche.

L'anneau fibreux sur lequel sont implantées les valvules participe ordinairement au processus inflammatoire et devient, comme elles, le siège d'altérations

chroniques, de rétraction cicatricielle et d'épaississement scléreux, qui entraînent son rétrécissement concentrique; aussi, contribue-t-il en général, dans une mesure variable, à la sténose de l'orifice aortique. Mais il n'est pas établi par les faits qu'il puisse présenter isolément des altérations de cet ordre et qu'il soit, par lui-même, indépendamment de toute lésion valvulaire, une cause de rétrécissement aortique.

Dans d'autres cas, la diminution du calibre de l'orifice est le résultat de son obturation partielle par des végétations, pédiculées ou non, de volume parfois considérable, siégeant près du bord libre ou sur la face ventriculaire des sigmoïdes, quelquefois même dans le nid valvulaire; nous avons vu précédemment que ces végétations peuvent se rencontrer dans certaines variétés d'endocardite chronique, mais que, plus ordinairement, elles se développent au cours d'une endocardite aiguë ou subaiguë, en particulier dans les formes infectantes. Elles opposent, par leur volume, un obstacle au passage du sang dans l'aorte et sont parfois rompues et entraînées par l'ondée sanguine, devenant ainsi la source d'embolies artérielles.

Des anévrysmes valvulaires peuvent également amener la sténose de l'orifice aortique dans lequel ils forment une saillie plus ou moins notable.

On a rapporté quelques cas, dont un fort curieux, observé par Witthauer⁽¹⁾, de compression de l'aorte à son origine par une tumeur ganglionnaire ou autre, et dans lesquels se sont montrés tous les symptômes du rétrécissement aortique véritable.

Enfin le *rétrécissement sous-aortique* décrit par Norman Chevers (1842) et par Vulpian (1868) consiste dans un « épaissement des tissus », au-dessous de l'anneau fibreux et des valvules saines, à la partie supérieure du septum interventriculaire et au niveau de la base de la valvule mitrale. Son siège de prédilection est la partie moyenne de la région mitro-aortique ainsi que l'ont démontré Weber et Deguy⁽²⁾. Cette altération résulte le plus souvent de la propagation d'une endocardite mitrale chronique, l'orifice aortique lui-même étant demeuré indemne, mais on l'a vu constitué par des lésions athéromateuses, ou même syphilitiques (Rendu) siégeant soit sur la face aortique de la valve mitrale, soit au niveau de la paroi myocardique. Dans un cas dû à Boinet⁽³⁾ on a observé l'incrustation calcaire. Potain a montré qu'il coexiste assez souvent avec un rétrécissement mitral.

Comme conséquence de la diminution du calibre de l'orifice aortique, quelle qu'en soit la cause, on voit se produire assez rapidement une hypertrophie marquée du ventricule gauche dont le myocarde doit fournir un travail plus considérable, proportionnel au degré du rétrécissement et à la résistance à vaincre pour chasser le sang à travers un orifice plus étroit.

Cette hypertrophie, tout d'abord concentrique pendant une assez longue période, s'accompagne plus tard d'un certain degré de dilatation de la cavité ventriculaire; dès lors, le ventricule se vidant incomplètement à chaque systole, l'oreillette gauche s'hypertrophie à son tour par suite de l'obstacle qu'elle rencontre pour faire progresser son contenu. Ce n'est que tardivement, et par l'intermédiaire de la stase pulmonaire, que le cœur droit subit lui-même une augmentation de volume appréciable. Aussi, chez les individus porteurs d'un

⁽¹⁾ WITTHAUER. *Deutsch. med. Woch.*, n° 35, 1892.

⁽²⁾ WEBER et DEGUY. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, mai 1897.

⁽³⁾ BOINET. Rétrécissement calcaire sous-aortique. *Marseille médical*, n° 25, 1895.

rétrécissement aortique, le cœur présente-t-il toujours une prédominance très accentuée du volume de son segment gauche et en particulier du ventricule : le cœur droit semble appendu comme une annexe au cœur gauche qui le déborde dans tous les sens.

Du côté de l'aorte, si le vaisseau lui-même est sain, on rencontre une diminution de son calibre qui semble s'être progressivement adapté au faible volume de l'ondée sanguine. Il en est tout autrement lorsque l'aortite a précédé ou accompagne l'évolution des lésions valvulaires ou endocarditiques, et l'on trouve alors, avec un rétrécissement de l'orifice, une dilatation de l'artère dont les parois inégales, bossuées, présentent les lésions de l'athérome ou de l'end-aortite chronique.

Telles sont les lésions constitutives du rétrécissement aortique simple; mais on conçoit aisément que de semblables altérations doivent, dans un grand nombre de cas, mettre obstacle au fonctionnement régulier des valvules et s'opposer à l'occlusion parfaite de l'orifice au moment de la diastole ventriculaire. Et, de fait, la rigidité ou la déformation des sigmoïdes ne permettant plus leur accollement parfait, un certain degré d'insuffisance coexiste souvent avec le rétrécissement orificiel. Nous n'avons à nous occuper ici que du rétrécissement pur, sans insuffisance aortique.

Étiologie. — La sténose de l'orifice aortique peut être la conséquence de l'endocardite, dans ses différentes formes, au niveau de l'abouchement de l'aorte dans le ventricule, et en particulier sur les valvules sigmoïdes. Nous avons vu d'ailleurs que c'est surtout l'endocardite chronique qui entraîne ce rétrécissement, auquel l'athérome et la sclérose artérielle prennent dans certains cas la part la plus directe. La syphilis, cause assez fréquente d'aortite, peut entraîner le rétrécissement de l'orifice du vaisseau; nous avons montré qu'elle a produit parfois le rétrécissement sous-aortique.

La sténose, rare dans le jeune âge, se montre alors comme conséquence de l'endocardite rhumatismale. Tordeus (de Bruxelles) en a observé un cas à la période asystolique chez une fillette de 10 ans.

Le rétrécissement congénital de l'aorte siège sur le vaisseau et non à l'orifice cardiaque; aussi n'avons-nous pas à l'étudier ici.

Symptômes. — Phénomènes généraux. — Pendant toute la première période de compensation parfaite, le rétrécissement aortique simple ne donne lieu qu'à des troubles fonctionnels à peine appréciables qui passent inaperçus pendant fort longtemps. La précocité de leur apparition ou leur intensité est, d'ailleurs, en rapport direct avec le degré du rétrécissement et l'intégrité du muscle cardiaque : on conçoit, dès lors, que certains sujets puissent être porteurs d'un rétrécissement aortique pendant de longues années sans en ressentir aucun trouble manifeste.

On observe, dans les cas plus intenses, ou plus anciens, l'essoufflement à l'occasion de la marche, de l'ascension, d'une fatigue quelconque; en un mot une dyspnée d'effort, accompagnée de palpitations rarement très violentes, mais assez persistantes pour causer une gêne fort pénible. Quelquefois les malades éprouvent une sensation de constriction ou de légère angoisse précordiale ou épigastrique, qu'ils cherchent à soulager par des inspirations profondes. Dans quelques cas, on a signalé une toux quinteuse fatigante.

Le facies des malades est ordinairement pâle; ils ont l'aspect d'anémiques.

Signes physiques. — Rarement il existe un degré appréciable de voussure précordiale, l'hypertrophie isolée du ventricule gauche dans ses formes moyennes n'étant pas susceptible de refouler la paroi thoracique. La pointe du cœur reste ordinairement dans la ligne mamelonnaire, mais se trouve abaissée dans le sixième espace : déplacement vertical qui est le propre de l'hypertrophie du cœur gauche. Le choc du cœur ne s'étend pas à une large surface, mais présente une énergie et une netteté particulières; à la pointe même il peut, suivant Traube, être affaibli.

La matité précordiale n'est que peu accrue en surface; elle varie en proportion de l'hypertrophie du ventricule gauche. Lorsque le cœur commence à subir un certain degré de dilatation, l'aire de matité cardiaque augmente notablement; en même temps, l'impulsion cardiaque perd de sa force, et la pointe se dévie en dehors si le cœur droit lui-même se laisse distendre. Le tracé cardiographique n'offre pas de modifications bien importantes; il traduit simplement l'impulsion énergique et brusque du ventricule gauche hypertrophié.

D'après Potain, la coexistence d'une impulsion violente avec un faible déplacement de la pointe et une matité sensiblement normale constitue un indice de probabilité en faveur du rétrécissement aortique.

Mais les renseignements fournis par la palpation et l'auscultation ont une bien autre valeur et sont caractéristiques de la lésion.

On perçoit assez souvent, en effet, en appliquant la main au niveau de l'origine de l'aorte, à la base du cœur, dans le deuxième espace intercostal à droite du sternum, un *frémissement vibratoire systolique*, qui se prolonge en s'atténuant progressivement pendant toute la durée de la contraction ventriculaire. Son intensité, variable avec le degré du rétrécissement et l'énergie du myocarde, est parfois considérable, il s'étend alors sur une large surface, dans toute la région aortique, et se propage sur le trajet des carotides et des sous-clavières. Il peut d'ailleurs faire défaut dans un assez grand nombre de cas où la sténose est peu marquée, ou dans lesquels les conditions anatomiques des bords de l'orifice sont peu propres à engendrer des vibrations d'ordre tactile.

À l'auscultation, on perçoit dans le même point l'existence d'un *souffle* plus ou moins fort, également systolique. Comme le frémissement, il n'est que la manifestation, sous une autre forme, des vibrations produites par le passage de la colonne sanguine au travers d'un orifice rétréci; aussi son intensité est-elle d'ordinaire directement proportionnelle au degré de la sténose aortique. Ce fait n'est pourtant pas absolu, et l'on a signalé à cette règle un certain nombre d'exceptions; sans doute il faut tenir compte pour les interpréter de la force de propulsion de l'ondée sanguine.

Quant à son timbre ou à sa rudesse, ils dépendent, avant tout, de l'état plus ou moins rugueux des bords de l'orifice aortique et de certaines dispositions particulières des lésions valvulaires dont les vibrations lui impriment des caractères très variables : tantôt doux, soufflé, en jet de vapeur; plus souvent rude, râpeux, comparable à un bruit de scie; parfois strident, musical, piaulant, ou encore grave, ronflant. D'ailleurs, quel que soit son timbre, son intensité présente, suivant les cas, des différences considérables : il peut être faible au point d'exiger une auscultation attentive pour ne pas passer inaperçu, ou au contraire assez marqué pour s'entendre à distance, et même troubler le sommeil du malade.

Ce souffle, maximum à la base du cœur au niveau du foyer d'auscultation aortique, se propage dans la direction de l'aorte et des gros vaisseaux; il diminue d'intensité à mesure qu'on se rapproche de la pointe du cœur et parfois cesse alors complètement d'être perceptible.

Le second bruit, dans le cas de rétrécissement aortique pur, sans insuffisance, demeure parfois normal; cependant il est presque toujours plus sourd et comme étouffé au foyer aortique, par suite des altérations des sigmoïdes dont le claquement perd de sa netteté. Si ces valvules n'offrent qu'un état parcheminé, et qu'il existe à la fois de l'artério-sclérose et un rétrécissement aortique trop peu serré pour abaisser sensiblement la tension artérielle, on pourra percevoir l'accentuation clangoreuse du second bruit aortique. On retrouve, en général, le claquement sigmoïdien mieux frappé, à gauche du sternum, au foyer de l'artère pulmonaire dont les valvules sont normales.

Les caractères du pouls sont assez pathognomoniques: il est *régulier, petit et dur*. La régularité s'explique par ce fait que l'afflux du sang dans l'oreillette et son passage dans le ventricule s'opèrent normalement, et que le débit de la systole ventriculaire, bien que limité par l'étroitesse de l'orifice aortique, demeure cependant constant pour chaque systole. Lorsque le pouls devient irrégulier, c'est l'indice d'un trouble dans les fonctions du myocarde, dont la dégénérescence est une menace de dilatation et d'asystolie.

La petitesse de la pulsation artérielle est la conséquence directe du faible volume de l'ondée sanguine qui passe à chaque systole à travers l'orifice rétréci en dépit de l'énergique contraction du ventricule hypertrophié; c'est d'ailleurs à cette propulsion violente qu'il faut rapporter la dureté du pouls. Il convient du reste de faire observer à ce propos, ainsi que Fränzel et Potain l'ont spécifié, que la petitesse du pouls, en pareil cas, coexiste avec une pression artérielle élevée et une diastole soutenue du vaisseau, tandis que dans le cas d'affaiblissement du myocarde la faible amplitude du pouls s'accompagne d'un abaissement de la tension artérielle et d'une diastole vasculaire brusque et courte. D'ailleurs, le contraste frappant entre l'énergie de l'impulsion cardiaque et la petitesse du pouls radial doit faire songer à l'existence d'un rétrécissement aortique contre lequel lutte un ventricule gauche hypertrophié.

Enfin, le pouls est non pas ralenti, comme l'ont indiqué Traube et plus récemment Parkes Weber⁽¹⁾, Ormerod et S. West, d'après des faits exceptionnels, mais *lent* dans le vrai sens du mot: c'est-à-dire que chaque pulsation évolue lentement, par suite de la difficulté de pénétration de l'ondée sanguine dans l'aorte et du temps, relativement long, nécessaire en semblables conditions pour que la diastole artérielle atteigne son acmé sous l'effort soutenu du ventricule (Potain et Rendu). Les cas de bradycardie véritable accompagnant la sténose aortique pourraient sans doute être rattachés au pouls lent permanent de Stokes-Adams (voy. p. 406 et suiv.).

Ces caractères du pouls sont manifestes sur les tracés sphymographiques qui présentent, avec quelques variantes individuelles, une ligne d'ascension oblique, de faible amplitude; une sorte de plateau plus ou moins arrondi constituant le sommet de la courbe et traduisant à l'œil la tenue de la diastole artérielle, conséquence de la pénétration progressive du sang dans l'aorte; enfin, une ligne de descente oblique, ordinairement dépourvue de ressaut ou de

⁽¹⁾ PARKES WEBER. *Soc. clin. de Londres*, 26 février 1897.

dicrotisme par suite de la forte tension artérielle et de la lenteur avec laquelle s'est produite la diastole du vaisseau. Dans un certain nombre de cas Huchard⁽¹⁾ a appelé l'attention sur une sorte de dicrotisme de la ligne d'ascension du tracé sphymographique, correspondant à un double soulèvement perçu à la radiale au début de la pulsation: c'est le pouls anacrote, auquel il attribue une valeur séméiologique contestée par Potain⁽²⁾. Cette sorte de contraction ventriculaire en deux temps n'appartient pas, d'après Potain, au rétrécissement aortique et même aux lésions cardiaques puisqu'il l'a vue fréquente dans la colique saturnine: elle peut tenir à des conditions purement physiologiques.

Marche. Pronostic. — La durée de l'évolution du rétrécissement aortique est en général fort longue, à moins que la sténose ne soit très accentuée. C'est, à coup sûr, la lésion cardiaque orificielle qui reste le plus longtemps compatible avec une santé normale en dépit d'une existence relativement active. Les troubles cardio-pulmonaires, la stase du cœur droit et de la circulation veineuse, avec toutes ses conséquences, ne se montrent que tardivement, lorsque l'énergie

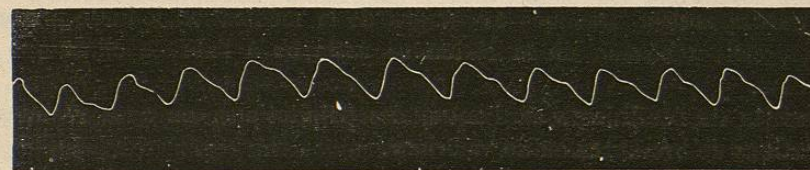


FIG. 15. — Pouls radial dans le rétrécissement aortique.

myocardique vient à faiblir: le malade entre alors dans la période asystolique commune à toutes les cardiopathies; mais, en l'espèce, la phase de compensation offre son maximum de durée. Aussi a-t-on pu dire que c'est de toutes les lésions d'orifice celle qui comporte le pronostic le plus favorable.

Diagnostic. — Il présente peu de difficultés. L'existence d'un souffle rude, vibrant, systolique, présentant son maximum au niveau du deuxième espace intercostal droit, et la constatation, dans le même point, d'un frémissement systolique manifeste spécifient nettement le rétrécissement aortique: les caractères du pouls contrastant avec l'hypertrophie ventriculaire gauche, le peu d'importance des troubles fonctionnels contribueront à établir la conviction si quelque hésitation pouvait persister.

Le souffle systolique anémique ou extra-cardiaque de la base du cœur, plus rare au voisinage de l'aorte que dans la région de l'artère pulmonaire, se distinguera assez aisément par son timbre plus doux, plus superficiel, par ses modifications suivant les conditions de position que nous avons déjà indiquées, et par l'absence du frémissement à la palpation; on ne constatera, d'ailleurs, ni les signes de l'hypertrophie ventriculaire, ni les caractères du pouls propres au rétrécissement aortique.

Dans l'aortite, avec ou sans dilatation, le maximum du souffle au niveau de la première portion de l'aorte, parfois même seulement derrière la poignée sternale, les signes locaux et les troubles fonctionnels résultant des altérations de

⁽¹⁾ H. HUCHARD. *Soc. méd. des hôp.*, 17 avril 1896.

⁽²⁾ POTAIN. *Soc. méd. des hôp.*, 24 avril 1896.

l'aorte, l'augmentation de la matité aortique, la surélévation de la sous-clavière dans le cas de dilatation (voy. *Aortite*), permettront de faire le diagnostic. Il faut reconnaître, d'ailleurs, que dans nombre de cas il s'agit d'un véritable rétrécissement de l'orifice aortique par propagation de lésions primitivement artérielles; dès lors la difficulté consiste à reconnaître, non le rétrécissement aortique, mais son origine vasculaire et la coexistence des altérations de l'aorte elle-même.

L'anévrysme de l'aorte s'accompagne de signes trop spéciaux pour que l'erreur soit possible après un examen suffisamment méthodique et approfondi.

Traitement. — Il ne présente aucune indication spéciale; c'est le traitement des lésions valvulaires chroniques, variable, comme nous l'avons vu, suivant les phases de l'affection.

On devra surtout éviter les fatigues, les exercices violents, les émotions morales vives pendant la période de compensation qui est ici de longue durée, afin de retarder autant que possible la dilatation cardiaque, l'affaiblissement du myocarde et l'apparition des phénomènes asystoliques.

On pourra retirer quelques avantages de la médication iodurée prolongée, dans les cas nombreux où la lésion se rattache à l'aortite chronique et à l'athérome.

S'il existe de l'éréthisme cardiaque, des palpitations, on aura recours aux préparations de bromures ou de valériane.

Enfin, lorsque les accidents asystoliques entrèrent en scène, c'est à la médication habituelle en pareille circonstance, et en particulier à la digitale, que l'on devra s'adresser.

B. — INSUFFISANCE AORTIQUE

L'insuffisance aortique est essentiellement constituée par des modifications anatomiques, d'ordre variable, ayant pour effet de rendre les sigmoïdes aortiques insuffisantes à fermer l'orifice de l'aorte au moment de la diastole cardiaque. De là des troubles de circulation et des phénomènes cardio-vasculaires offrant des allures toutes spéciales qui assignent à l'insuffisance aortique une place à part dans la pathologie valvulaire cardiaque.

Presque complètement méconnue alors que les autres vices valvulaires étaient déjà bien étudiés, l'insuffisance des valvules aortiques fut entrevue, mais à peine décrite au point de vue symptomatique, par Hope, et son histoire clinique date, ainsi que l'a établi Huchard⁽¹⁾, d'une observation de Vieussens⁽²⁾ dans laquelle il décrit le pouls bondissant et indique l'insuffisance des sigmoïdes aortiques et le reflux du sang de l'aorte dans le ventricule. Si le mémoire de Corrigan⁽³⁾, paru en 1852 sous le titre de « *Maladie qui résulte du défaut d'action des valvules de l'aorte* », ne peut plus être considéré comme le premier travail relatif à cette affection, il reste du moins une étude remarquablement précise des symptômes et des lésions de l'insuffisance aortique. Elle a été

⁽¹⁾ H. HUCHARD. *Soc. méd. des hôp.*, 6 juillet 1894.

⁽²⁾ VIEUSSENS. *Traité nouveau de la structure et des causes du mouvement naturel du cœur*. Toulouse, 1715.

⁽³⁾ CORRIGAN. *Journ. de méd. d'Édimbourg*, 1852; et *Arch. gén. de méd.*, 1^{re} série, t. XXX, 1852.

confirmée dans ses points essentiels et complétée, pour les questions de détail, par les recherches nombreuses auxquelles la *maladie de Corrigan* a donné lieu depuis cette époque. On doit signaler la thèse de Guyot⁽¹⁾, les mémoires de Charcellay, d'Aran⁽²⁾, de Cl. Bernard, Duroziez, Mauriac, Quincke, etc. Nous mettrons à contribution un certain nombre d'entre eux.

Anatomie pathologique. — L'état d'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte se reconnaît, sur le cadavre, en versant de l'eau dans l'aorte, transversalement sectionnée à une certaine hauteur au-dessus de son orifice : si les valvules fonctionnent normalement, elles s'abaissent alors et s'opposent par leur adossement exact à l'écoulement de l'eau dans la cavité ventriculaire préalablement vidée; il y a au contraire insuffisance, lorsque cette occlusion de l'orifice aortique ne peut s'opérer de façon complète et que l'eau s'écoule dans le ventricule. On doit s'assurer, d'ailleurs, que l'eau ne trouve pas simplement issue par les artères coronaires coupées en un point quelconque de leur trajet lorsqu'on a pratiqué la section du myocarde.

Les altérations capables d'entraîner l'insuffisance des sigmoïdes aortiques peuvent porter sur les valvules, ou plus rarement sur l'orifice lui-même.

Dans le premier cas, il s'agit parfois de la *rupture d'une valvule*. C'est ce mode de lésion que Barié⁽³⁾ a reproduit sur le cadavre par traumatisme du thorax, et qu'ont réalisé expérimentalement chez les animaux, au moyen d'instruments appropriés, Chauveau, Marey, F. Franck, pour étudier les phénomènes de l'insuffisance aortique. Chez l'homme, la rupture valvulaire est tantôt la conséquence d'un effort musculaire violent, tantôt d'un traumatisme thoracique.

La *rupture par effort*, imputable à la brusque et violente augmentation de pression aortique qu'entraîne l'effort, semble, d'après Barié, ne pouvoir se produire qu'au niveau d'une sigmoïde déjà lésée, d'ordinaire athéromateuse; elle a été observée par W. Henderson (1855), par Aran (1842), Peacock (1852), Rawson, Hektaën⁽⁴⁾, Launois⁽⁵⁾, et se trouve décrite dans la thèse de Dupuis⁽⁶⁾. Tout effort violent pour soulever un lourd marteau de forge, pousser une voiture, dresser un cheval; une course violente et prolongée, un excès de bicyclette, etc., peuvent entraîner la rupture spontanée valvulaire.

La *rupture par traumatisme thoracique* signalée par Heidenhain, Legendre, Duroziez (1880), Potain⁽⁷⁾, E. Dreyfus⁽⁸⁾, etc., peut être le résultat de toute contusion violente du thorax par un corps étranger, ou par une chute contre un corps dur : coup de bâton, coup de pied de cheval, contusion par le tampon d'un wagon; chute sur un meuble, sur le sol durci, contre le talus d'un fossé, etc.

La seule constriction violente du thorax dans une lutte a pu, comme l'a montré Potain, amener la rupture sigmoïdienne. Dans des observations que nous avons citées déjà à propos de l'endocardite, Hermann Biggs (1890), et plus récemment Litten (1897) ont montré une légère rupture traumatique inca-

⁽¹⁾ A. GUYOT. Thèse inaug., Paris, 1854.

⁽²⁾ ARAN. *Arch. gén. de méd.*, 5^e sér., t. XV, 1842.

⁽³⁾ E. BARIÉ. *Revue de méd.*, 1881.

⁽⁴⁾ HEKTAËN. *Jahresb.*, 1892.

⁽⁵⁾ LAUNOIS. *Soc. méd. des hôp.*, 4 décembre 1896.

⁽⁶⁾ DUPUIS. Thèse inaug., Paris, 1901.

⁽⁷⁾ POTAIN. *Bull. méd.*, 1890. — *Clin. méd. de la Charité*, 1894.

⁽⁸⁾ E. DREYFUS. Thèse inaug., Paris, 1896.