

1. **Symptômes subjectifs.** Des maladies du cœur complètement compensées peuvent subsister, pour un temps du moins, sans donner lieu à aucun malaise subjectif. C'est le cas notamment pour l'insuffisance aortique et plus rarement pour l'insuffisance mitrale. Les rétrécissements de l'orifice mitral et aortique ne sont presque jamais sans provoquer des désordres subjectifs. Latents d'ordinaire tant que les malades sont dans un repos complet du corps et de l'esprit, ces désordres ne tardent pas à se déclarer sous l'action de certaines circonstances déterminées.

Les symptômes subjectifs qui accompagnent les affections cardiaques ne commencent pas toujours par le cœur lui-même. Parfois les malades en s'adressant au médecin se plaignent de *troubles digestifs* divers, d'autres souffrent de *maux de tête*, de *vertiges*, etc. Il n'y a que l'examen objectif qui fasse reconnaître que le cœur est malade. En général, les malades rapportent leurs premiers et principaux malaises à l'organe *respiratoire*. La *dyspnée* que le moindre effort corporel a pour effet d'*aggraver*, se montre de très bonne heure dans toutes les affections cardiaques. Dans les phases ultérieures de la maladie elle constitue presque toujours le symptôme le plus pénible. Elle est due à l'encombrement des vaisseaux pulmonaires, qui entraîne le ralentissement de la circulation et la lenteur de l'échange gazeux. Dans une période plus avancée, les altérations anatomiques dont le poumon devient le siège contribuent aussi à augmenter la dyspnée. Jusqu'ici on a généralement admis que la turgescence des capillaires du poumon rétrécissait la lumière des alvéoles et conséquemment diminuait la quantité d'air introduite. Or, d'après les constatations de BASCH, les alvéoles augmenteraient de capacité en suite de la stase dans la petite circulation, parce qu'alors les capillaires se redressent (gonflement du poumon). Ce qui rend mieux compte de la dyspnée, c'est « l'immobilisation des poumons » résultant de ce gonflement, la perte de leur extensibilité, qui, de même que dans l'emphysème, entrave l'échange gazeux. Des recherches ultérieures démontreront jusqu'à quel point ces diverses conditions ont de la valeur dans le domaine clinique.

Un élément qui contribue également à augmenter la dyspnée des cardiaques, c'est la *bronchite secondaire* qui se développe si fréquemment dans les poumons comme conséquence de la stase. Aussi bien l'accroissement et le soulagement de la gêne respiratoire sont en corrélation étroite avec les oscillations de la bronchite. — En outre la dyspnée peut être accrue mécaniquement par la compression qu'une hypertrophie considérable du cœur exerce sur le lobe inférieur gauche du poumon. Les plus hauts degrés d'anhélation se produisent quand, vers la fin, s'établissent l'hydrothorax et

l'œdème pulmonaire. De ce que nous avons dit plus haut résulte clairement que les lésions mitrales qui apportent une entrave directe à la circulation pulmonaire doivent, plus tôt que les lésions aortiques, donner lieu à de la gêne respiratoire. Parfois la dyspnée se montre *sous forme d'accès* dans les lésions cardiaques (*asthme cardiaque*), phénomène qui dépend probablement d'un état de défaillance subite du cœur, principalement du ventricule gauche.

Parmi les symptômes subjectifs qui relèvent directement du cœur, il faut nommer en première ligne les *palpitations*. On n'a pas encore déterminé exactement dans quelles conditions les malades ont conscience des mouvements de leur cœur. On constate parfois une suractivité cardiaque particulière (par ex. dans l'insuffisance aortique) sans que les malades en aient la perception subjective. Dans d'autres cas, au contraire, les palpitations constituent la grande préoccupation des malades, alors même que le cœur n'est objectivement pas plus surexcité qu'à l'ordinaire. Les palpitations ne se déclarent le plus souvent qu'au moment où la lésion cardiaque n'est plus compensée complètement. Les exercices corporels et les émotions morales leur donnent un plus fort élan ou les font naître tout d'abord. Chez beaucoup de malades se produisent des *accès de palpitations* sans cause extérieure appréciable, évidemment sous l'influence de troubles nerveux. Ces palpitations sont parfois associées à une accélération remarquable du pouls (appelée *tachycardie*).

Il est rare d'observer des *douleurs* précordiales dans les affections du cœur. Les malades se plaignent plus fréquemment d'une sensation vague de serrement et d'oppression thoraciques. Cependant il se déclare aussi, principalement chez les personnes atteintes d'insuffisance aortique, des accès de douleur lancinante s'irradiant de la région cardiaque vers les épaules et les bras (*angine de poitrine*). Les douleurs épigastriques et abdominales qui constituent parfois une des principales souffrances du malade, dépendent le plus souvent d'une congestion passive du foie (v. plus bas) ou d'une tension des parois abdominales par l'ascite, l'œdème, etc.

Signalons pour finir les *douleurs rhumatoïdes* des muscles et des articulations dont souffrent beaucoup de malades atteints d'affections cardiaques.

Les plus grands malaises subjectifs se montrent dans les derniers stades de la maladie, quand se développe l'hydropisie générale. L'état désespéré des malades atteint communément alors un haut degré. Tous les mouvements du corps sont pénibles, l'angoisse et la constriction thoracique augmentent de plus en plus jusqu'à ce que la mort vienne mettre un terme à leur lamentable situation.

2. **Symptômes consécutifs fournis par le cœur même.** Nous avons déjà cité les principales conséquences des lésions valvulaires qui se produisent au cœur même, les hypertrophies et les dilatations. Il nous reste à décrire l'influence des maladies du cœur sur la fréquence et la régularité des mouvements cardiaques, de même que la genèse de quelques affections secondaires du muscle cardiaque et du péricarde.

Dans toute affection cardiaque bien compensée, le jeu du cœur peut longtemps garder une fréquence et une régularité presque normales. Néanmoins on note souvent une accélération légère et constante du pouls qui peut devenir plus rapide encore sous l'influence de causes passagères. Un ralentissement persistant du pouls est rare dans les affections valvulaires. Il se déclare d'ordinaire dans le rétrécissement aortique où il a d'ailleurs la valeur d'un signe de compensation. Des modifications plus considérables de la fréquence du pouls tiennent à des altérations plus profondes de l'appareil nerveux situé dans le parenchyme cardiaque. Cela étant, ces modifications sont généralement associées à de l'arythmie de l'organe. La vitesse du pouls atteint alors le chiffre de 120 à 140 pulsations à la minute. On observe beaucoup plus rarement un ralentissement extrême dans la vitesse du pouls qui peut descendre à cinquante et à trente pulsations par minute. Un symptôme rare, mais intéressant, ce sont des accès subits d'accélération excessive du pouls, allant à deux cents battements et plus (*tachycardie*), accès qui paraissent se déclarer de préférence en cas de lésions mitrales. Dans les intervalles subsiste communément une période d'accalmie et une compensation complète de la lésion cardiaque. Cet affolement du pouls se produit spontanément et est le plus souvent accompagné d'un sentiment subjectif de palpitations et d'angoisse. Il peut durer plusieurs heures pour disparaître ensuite avec la même soudaineté. On ne connaît rien concernant la cause prochaine de ces accès. Il est probable qu'il faut les imputer à une paralysie passagère des nerfs d'arrêt du cœur.

L'arythmie cardiaque a une importance plus grande encore que les anomalies de la fréquence du pouls. Elle indique toujours que l'appareil nerveux intra-cardiaque est fortement entravé dans son fonctionnement. Le trouble de la circulation générale qui résulte de toute lésion valvulaire, doit naturellement avoir du retentissement sur la substance du cœur même et les nerfs et ganglions cardiaques doivent ressentir les effets de ce trouble. C'est pourquoi nous voyons en général que les déviations considérables de la fréquence et du rythme de l'action cardiaque se montrent en même temps que d'autres signes avant-coureurs de la rupture de compensation. Cependant l'observation clinique de tous les jours nous

apprend que le parallélisme complet entre ces deux ordres de symptômes n'existe pas. On constate assez souvent dans les affections cardiaques une arythmie passablement grande du pouls sans autres indices d'une forte rupture de compensation, et d'autre part, on observe des maladies du cœur qui présentent jusqu'à la mort une régularité presque constante du pouls. Dans les lésions mitrales, et surtout dans le rétrécissement mitral, l'arythmie du cœur est plus fréquente que dans les lésions des valvules aortiques.

Nous n'insisterons pas davantage sur les diverses formes et les symptômes de l'arythmie cardiaque. Très souvent l'irrégularité est combinée avec une intensité inégale des diverses pulsations et le pouls irrégulier est en même temps un pouls inégal. Les impulsions cardiaques les plus faibles ne sont plus en état de provoquer un soulèvement sensible à la radiale, de sorte qu'on ne sait plus déterminer la véritable fréquence des battements cardiaques en comptant le pouls radial, mais seulement en auscultant le cœur. Un phénomène intéressant, c'est l'apparition du pouls dicrote (voy. fig. 32). Une première et forte impulsion systolique est suivie, avant même que la diastole du ventricule se soit complètement achevée, d'une seconde contraction plus faible à laquelle succède un moment d'arrêt plus long. De cette manière on sent alternativement un pouls fort et un pouls beaucoup plus faible. Ce dernier n'est parfois presque pas appréciable au toucher, et ne se démontre qu'au sphygmographe. Dans ces cas on voit souvent, quand il existe simultanément de l'insuffisance tricuspide, que le nombre des pulsations veineuses est double de celui des pulsations radiales, parce que la seconde contraction cardiaque qui est la plus faible est encore capable de produire un pouls veineux visible, mais plus de pouls radial tangible. En général, le pouls dicrote est un signe de mauvais augure, puisqu'il dénote toujours un trouble profond de l'innervation du cœur. Cependant, il peut disparaître et faire place à une action cardiaque régulière.

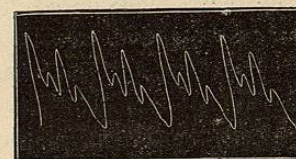


Fig. 32. Pouls dicrote.

Les lésions valvulaires chroniques sont parfois combinées avec des altérations anatomiques du muscle cardiaque, parfois aussi du péricarde.

De toutes les altérations du substance du cœur, le trouble albumineux, et surtout la dégénérescence graisseuse des faisceaux musculaires sont les plus fréquents. L'adipose de la substance musculaire se montre d'une façon diffuse ou sous forme de petites taches jaunâtres nettement dessinées sur les muscles papillaires et les colonnes tendineuses. On a

prétendu de divers côtés que l'adipose du tissu musculaire est la cause productrice de la rupture de la compensation. Le muscle cardiaque suffirait à son surcroît de besogne tant que la graisse n'aurait pas envahi son tissu et paralysé ses fibres. Mais cette hypothèse ne concorde nullement avec les faits. Nous observons souvent les plus grands troubles de compensation dans les lésions valvulaires où l'autopsie ne découvre presque pas de transformation graisseuse du muscle cardiaque, et d'autre part, nous voyons des cas d'adipose considérable du cœur (par ex. dans l'anémie pernicieuse) où n'existait pendant la vie aucun signe de faiblesse cardiaque. *A l'aide de nos procédés actuels il n'est anatomiquement presque pas possible d'établir avec certitude si le muscle cardiaque était encore ou n'était plus capable de fonctionner normalement.* Ce qu'il y a de plus probable, c'est que généralement la dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque est une suite de la rupture de compensation, et particulièrement du manque d'irrigation du muscle cardiaque par un sang suffisamment artérialisé (V. l'anémie pernicieuse).

Une autre conséquence que les lésions valvulaires entraînent fréquemment après elles, ce sont les indurations calleuses et les foyers dits *myocarditiques* du parenchyme. L'endocardite chronique peut se propager directement aux parties musculaires sous-jacentes et y provoquer une inflammation chronique. Cependant les duretés calleuses du cœur ont le plus souvent une origine différente. Les épaisissements du tissu conjonctif situés au-dessous de l'endocarde sont le résultat d'une simple *compression atrophique des faisceaux musculaires superficiels*, due à l'augmentation de la tension sanguine à l'intérieur des cavités cardiaques (insuffisance mitrale, insuffisance aortique). Mais les foyers de tissu conjonctif, disséminés dans le muscle cardiaque, tiennent à ce que par ci par là le sang artériel y est apporté en quantité insuffisante. De simples épaisissements scléreux des artères coronaires ou l'oblitération complète par embolie ou par thrombose de petites branches de ces dernières, sont le plus souvent la cause formelle de ces foyers calleux circonscrits. Il est incontestable que ces derniers peuvent mettre obstacle au jeu du cœur. D'autre part, on trouve aussi des indurations myocarditiques sans qu'il y ait eu apparence de trouble de la compensation (V. pour plus de détails le chapitre suivant).

La *péricardite* se déclare quelquefois à la suite de lésions valvulaires chroniques. Elle constitue toujours une complication grave, pouvant occasionner la mort. Pour ce qui regarde son mode de production, nous avons constaté que presque toutes les lésions cardiaques qui se compliquaient de péricardite, présentaient des altérations siégeant aux *valvules*

aortiques. Dès lors, il ne nous semble pas improbable que dans ces conditions la péricardite secondaire est due à une transmission directe au péricarde, à travers la paroi vasculaire, des agents inflammatoires provenant des valvules aortiques.

3. Symptômes de stase dans les divers organes du corps. Comme nous l'avons fait remarquer plusieurs fois précédemment, les conséquences de la stase sanguine résultant des maladies du cœur se font sentir dans les organes les plus divers. Nous avons parlé du retentissement sérieux que la *stase sanguine* peut avoir dans *les poumons*. Il nous reste à traiter des effets de la stase dans le système veineux général.

Du moment que le sang veineux ne s'écoule plus librement dans le cœur droit, la stase veineuse ne tarde pas à se manifester par le teint cyanosé du malade. La *cyanose* cardiaque peut présenter tous les degrés. Quand la lésion est généralement encore assez bien compensée, il n'y a que l'œil exercé du médecin qui la reconnaisse à la coloration ardoisée des lèvres, des ailes du nez, des joues, des ongles, etc. Le trouble de la compensation venant à s'accroître, la cyanose se prononce davantage, pourvu que l'anémie générale concomitante n'en adoucisse la nuance. Dans les lésions mitrales, particulièrement dans la sténose, l'aspect cyanotique est d'ordinaire plus accusé que dans les lésions aortiques. Les grosses veines plus remplies que d'ordinaire deviennent plus apparentes, surtout les veines jugulaires externes.

Une autre conséquence importante de la stase veineuse, c'est l'*hydropisie, l'infiltration séreuse des cardiaques*. Comme la pathologie générale l'enseigne, toute stagnation veineuse qui atteint un certain degré donne lieu à l'exsudation de la partie liquide du sang hors des capillaires. Quand les vaisseaux lymphatiques ne peuvent plus reprendre le liquide exsudé, il s'assemble dans les mailles du tissu et produit l'*œdème*. L'œdème des maladies du cœur ne paraît donc qu'après que la stase veineuse est arrivée à un point déterminé et que la compensation de la lésion cardiaque n'est plus suffisante. Il se montre d'abord aux endroits où un tissu d'une laxité particulière (comme aux paupières et au scrotum) ou bien des conditions mécaniques favorisent son développement. Ce sont d'ordinaire les membres inférieurs qui s'infiltrent les premiers, principalement le pourtour des malléoles, parce que la stase du sang veineux y est facilitée par la pesanteur. Au début, il n'y a que les légers œdèmes passagers qui se montrent le jour, pour se dissiper par le repos de la nuit. La compensation se troublant davantage, les œdèmes s'accusent de plus en plus, surtout aux parties déclives, jusqu'à ce qu'enfin l'hydropisie générale atteigne des proportions considérables. Indépendam-

ment de l'*anasarque*, il se forme des exsudats dans les cavités internes, surtout de l'*ascite* et de l'*hydrothorax*.

Comme nous venons de le voir, l'état du malade est fortement aggravé par la marche envahissante de l'œdème. Les moindres mouvements des membres œdématiés deviennent excessivement pénibles. L'*hydrothorax* et l'*ascite* augmentent la dyspnée, le premier en comprimant le poumon, la seconde en soulevant le diaphragme. La miction peut devenir difficile par l'œdème du prépuce. Remarquons de plus que la peau tendue par l'*hydropisie* devient aisément le siège d'inflammations furoncleuses et érysipélateuses.

Les conséquences de la *stase dans les organes internes* se révèlent principalement au *foie*, à la *rate* et aux *reins*.

La *congestion passive du foie* se reconnaît à une *augmentation* parfois très considérable de l'organe. La limite inférieure de la matité hépatique dépasse de plusieurs travers de doigt le rebord costal et souvent on perçoit manifestement en cet endroit le bord inférieur du foie. Même alors que d'autres signes évidents de *stase* (*hydropisie*) font défaut, l'augmentation du volume du foie est fréquemment constatable. La tension de la capsule hépatique provoque parfois des douleurs très vives dans cette région. Dans une période plus avancée, le foie peut revenir sur lui-même par l'atrophie partielle des cellules hépatiques.

Les affections cardiaques s'accompagnent parfois d'une *coloration ictérique* de la peau, par suite de la *stase hépatique* ou d'un catarrhe secondaire du duodénum. C'est ce mélange particulier de la teinte cyanotique et légèrement ictérique de la peau qui caractérise à un haut degré un grand nombre de maladies du cœur (surtout les lésions mitrales). Au surplus la coloration ictérique des cardiaques n'est pas toujours le fait d'un ictère véritable, mais elle peut aussi être due à un autre dépôt pigmentaire dans la peau.

Quand la *stase sanguine* s'étend jusqu'à la veine splénique, la *rate* s'*hypertrophie*. Elle augmente considérablement en dimension, devient consistante et ferme. La détermination de la congestion passive de la rate par l'augmentation de la matité de l'organe n'est pas toujours facile, parce que l'*ascite* et l'*hydrothorax* qui existent simultanément mettent obstacle à la percussion. Parfois pourtant on peut parfaitement palper la rate hypertrophiée au-dessous des arcs costaux gauches.

La *stase rénale* se reconnaît aux modifications qui se produisent dans l'*urine*. L'urine diminue en quantité, devient plus foncée, plus concentrée, d'un poids spécifique plus élevé et d'une acidité plus considérable. Dès lors il s'y forme d'ordinaire des dépôts d'acide urique ou d'urate de soude.

Quand la *stase* se prononce davantage, l'*albumine* apparaît dans l'urine. La proportion en est d'ordinaire minime, mais elle peut atteindre $\frac{1}{4}$ à $\frac{1}{3}$ du volume total. Au *microscope* on ne trouve dans l'urine, quand il s'agit d'une simple *stase rénale*, que de rares cylindres hyalins, quelques globules sanguins blancs et rouges. D'ailleurs la véritable *néphrite aiguë* et *chronique* peut aussi venir compliquer les maladies du cœur.

On rapporte à la congestion vasculaire de l'*estomac* et de l'*intestin* les troubles gastriques et les désordres digestifs de toute nature (anorexie, vomissements, constipation, diarrhée, etc.) dont souffrent si souvent les malades atteints d'affections du cœur.

4. **Processus emboliques.** Le ralentissement de la circulation et les troubles nutritifs des parois vasculaires qu'il entraîne, donnent fréquemment lieu, dans les maladies du cœur, à la formation de *caillots*. Ceux-ci siègent tantôt à l'intérieur du cœur même, aux valvules malades, dans les sinus situés entre les colonnes charnues, dans les oreillettes, etc., tantôt ils se forment dans les veines, surtout dans celles des extrémités inférieures. De ces thromboses peuvent facilement se détacher des bouchons fibrineux, qui, entraînés par le torrent circulatoire, donnent naissance à des processus emboliques dans les organes éloignés. Quelques embolies particulièrement importantes au point de vue clinique ont été décrites ailleurs avec détail et n'exigent plus qu'une courte mention.

Les *embolies de l'artère pulmonaire*, émanant de thromboses veineuses ou de caillots du cœur droit, provoquent la formation d'*infarctus pulmonaires hémorragiques*. La pathogénie et les symptômes de cette complication ont été décrits dans un chapitre antérieur (V. p. 367).

L'*embolie des artères cérébrales* est la cause ordinaire des *apoplexies* qui se présentent parfois au cours des affections cardiaques, le plus souvent sous forme d'*hémiplégie*. L'origine anatomique de l'hémiplégie est le *ramollissement cérébral embolique* qui se produit dans ces cas. Pour plus de détails nous renvoyons à la description des affections cérébrales (T. II).

L'*embolie des grosses artères des extrémités*, de la fémorale, de la brachiale, etc. est beaucoup moins fréquente que les embolies mentionnées jusqu'ici. Elle provoque la *gangrène embolique* des extrémités, quand il ne peut s'établir de circulation collatérale complémentaire. La peau commence à devenir froide et bleuâtre aux extrémités (doigts et orteils), à la fin elle est presque noire, quand la circulation est totalement supprimée. La gangrène progresse avec lenteur, ordinairement durant des semaines. L'élimination des parties nécrosées met au jour des plaies ulcéreuses. Cette affection est excessivement pénible. Les douleurs et la fièvre septique qui accompagnent

les ulcérations, réduisent les malades à une situation misérable et la mort ne tarde pas à arriver quand la gangrène est étendue.

L'*embolie des artères rénales* ainsi que les *infarctus hémorragiques* qui en dépendent, peuvent n'éveiller aucun symptôme clinique. Parfois cependant ils se traduisent par l'apparition subite de *sang dans les urines*.

Les *infarctus emboliques de la rate* se révèlent quelquefois par l'hyperémie splénique et par des douleurs vives (périspléniques) dans la région de la rate. Dans d'autres cas ils sont complètement dépourvus de symptômes.

L'*embolie de l'une des artères mésentériques* est un accident excessivement rare. Une *hémorragie intestinale* qui se déclare subitement, des coliques déchirantes, le collapsus général et les signes de la péritonite en constituent les signes.

5. **Complications du côté du système nerveux.** Nous avons déjà mentionné le ramollissement embolique du cerveau comme étant la complication la plus importante de la part de l'appareil nerveux. Ajoutons que l'*hémorragie cérébrale* se rencontre parfois au cours des maladies du cœur. Elle se montre surtout dans l'insuffisance aortique comme conséquence de l'athérome concomitant des artères cérébrales, ou peut-être à la suite de la tension systolique excessive des parois vasculaires.

On a vu, à diverses reprises, des *désordres mentaux* venir compliquer les lésions valvulaires chroniques. Ils sont sous la dépendance des troubles de la circulation cérébrale et des altérations nutritives qui en résultent. De là vient que les psychoses n'apparaissent qu'à la dernière période des maladies du cœur en même temps que les autres troubles de la compensation. Le plus souvent elles sont de nature *mélancolique*. Il y a pourtant aussi des phases d'exaltation maniaque.

6. **Les affections articulaires consécutives** ne sont pas rares dans les maladies du cœur. De même que l'endocardite aiguë se développe au cours du rhumatisme articulaire fébrile, pareillement pendant l'évolution des lésions chroniques du cœur, on voit surgir, par un procédé inverse, des douleurs rhumatismales dans les muscles et les articulations ou même des gonflements articulaires aigus accompagnés de fièvre. Les deux affections, celle du cœur et celle des articulations, procèdent de la même cause spécifique et peuvent par conséquent se relayer mutuellement.

7. **Symptômes généraux. Fièvre.** Comme nous l'avons dit, la croissance des enfants éprouve habituellement un grand retard du fait des affections cardiaques *congénitales*. Chez les adultes au contraire, les maladies du cœur n'affectent pas toujours la nutrition d'une manière défavorable. On voit même chez beaucoup de personnes malades du cœur, le tissu

graisseux prendre un développement extraordinaire. Ce n'est que dans une période avancée que se déclarent le plus souvent des désordres notables de l'assimilation, une profonde anémie (surtout dans l'insuffisance aortique) et un amaigrissement général. Encore ce dernier est-il souvent caché par de l'œdème.

En général, les affections cardiaques chroniques sont apyrétiques. Cependant la marche de la maladie est parfois interrompue par des périodes de *fièvre* modérée, le plus souvent irrégulière. Ces périodes sont tantôt accompagnées d'un trouble général de tout l'organisme, tantôt elles en sont exemptes. L'origine de la fièvre réside, selon toute probabilité et abstraction faite de toute complication accidentelle, dans une *exacerbation aiguë de l'endocardite*. Toutes les nuances de fièvre peuvent se présenter, depuis de légers mouvements fébriles sans autres phénomènes concomitants, jusqu'à l'*endocardite aiguë grave récurrente* (v. plus haut). Dans d'autres cas, la fièvre coïncide avec le développement de *gonflements secondaires des articulations* ou de *processus emboliques*.

Marche générale et pronostic des lésions valvulaires.

Les affections valvulaires ont, dans la grande majorité des cas, une marche très chronique et qui peut comporter des années. Tant que la compensation reste entière, les malades ne se sentent pas indisposés, parfois ils ne soupçonnent pas même leur mal. Ils s'aperçoivent bien qu'ils ne respirent pas comme il le faudrait, qu'ils sont incapables de supporter des fatigues, mais ils ne s'en soucient guère, parce qu'ils y sont accoutumés. Dans d'autres cas, il existe pendant longtemps quelques légers malaises dont les malades intelligents et prudents parviennent facilement à triompher.

Quant à la durée du stade de compensation, il est impossible de poser à ce sujet des règles générales, attendu qu'elle varie dans de grandes limites. Cela dépend en partie de la gravité de l'affection cardiaque, en partie du milieu où vivent les malades, et pour une bonne part aussi du degré d'énergie et de la force de résistance individuelle du cœur. De là vient que beaucoup de cardiopathies embrassent des périodes décennales, tandis que d'autres se compliquent dès les premiers mois de conséquences graves. Les *influences du dehors* qui enveloppent le malade, ont un effet marqué sur l'évolution de la maladie. Des exercices violents, des écarts de conduite, des maladies fébriles intercurrentes, les émotions morales, les soucis et les chagrins entraînent souvent des suites fâcheuses.

Si les premiers indices de la rupture de la compensation se font jour, que