

des sécrétions et des produits dégénérés, tantôt des altérations spécifiques tuberculeuses. C'est surtout dans les bronchioles qu'on observe une destruction progressive des diverses tuniques, et finalement une dilatation bronchique principalement marquée au voisinage des cavernes (dilatation vestibulaire) et dans les phtisies à marche lente.

Les altérations du *larynx* sont très communes (phtisie laryngée).

Nous ne ferons que signaler l'*adénopathie trachéo-bronchique* et plus rarement l'*adénopathie axillaire*. Il est superflu de revenir sur les altérations de la *plèvre* que nous avons décrites plus haut. Cependant il faut faire encore une mention spéciale pour le pneumothorax, complication fréquente de la phtisie (1 à 3 cas sur 100); sa fréquence serait bien plus grande s'il ne se produisait des adhérences pleurales. Le pneumothorax tuberculeux (voir le *Pneumothorax*) est total ou partiel; le premier s'observe surtout dans les périodes initiales de la phtisie, alors que des adhérences nombreuses n'ont pu encore s'effectuer; le second succède d'ordinaire à l'ouverture d'une caverne dans la plèvre; il est limité, enkysté, et son étendue dépend de la disposition du cloisonnement de la séreuse.

Le péricarde présente souvent des adhérences (symphyse cardiaque) au milieu desquelles on reconnaît parfois des tubercules. Le *cœur* est petit, décoloré, atrophié dans les formes consomptives; dans la phtisie fibreuse, la dilatation du cœur droit est fréquente et entraîne une insuffisance tricuspide. L'endocarde peut être le siège de granulations tuberculeuses. Ajoutons que le rétrécissement de l'artère pulmonaire s'accompagne habituellement de phtisie, développée secondairement.

Le *tube digestif* peut offrir des lésions depuis la bouche jusqu'à l'anus; les plus importantes intéressent l'estomac et l'intestin. L'estomac est, au début, atteint simplement d'inflammation catarrhale; mais, à une période avancée, il y a gastrite vraie avec dilatations vasculaires, épaissement de la muqueuse qui présente des érosions et saillies papillaires, d'où l'apparence mamelonnée. Cet aspect est dû à une infiltration embryonnaire, d'abord inter-glandulaire, puis sous-glandulaire, qui amène finalement l'atrophie des glandes. Les lésions tuberculeuses spécifiques, très rares au niveau de l'estomac, sont, au contraire, d'observation commune dans l'intestin; elles seront étudiées avec la tuberculose intestinale.

Le *foie* est généralement augmenté de volume et a subi la dégénérescence graisseuse, plus rarement amyloïde; il peut présenter les diverses variétés de cirrhose auxquelles donne lieu la tuberculose hépatique.

Les *reins* sont souvent altérés. On y observe parfois la dégénéres-

cence amyloïde, surtout lorsqu'il y a suppuration abondante des cavernes pulmonaires. Le plus souvent on trouve des lésions de néphrite chronique sans caractère spécifique et notamment le gros rein blanc. Moins fréquemment on y rencontre des tubercules.

Nous ne ferons qu'indiquer les localisations de la tuberculose sur le *péritoine*, sur les *méninges*, sur l'*appareil génito-urinaire*, lésions dont les principales seront décrites dans des chapitres spéciaux.

Symptomatologie. — Il est d'usage de décrire dans l'histoire clinique de la phtisie pulmonaire chronique trois périodes correspondant à l'état des lésions du poumon; le premier degré correspond à la phase de crudité des tubercules; le deuxième, à la phase de ramollissement; le troisième, enfin, à la phase d'excavation. Mais, étant donné l'intérêt considérable qu'il y a à établir le diagnostic de la phtisie le plus tôt possible, nous nous étendrons quelque peu sur les symptômes qui caractérisent la période dite de *germination*. Aussi, proposons-nous de diviser l'évolution symptomatique de la tuberculose chronique en quatre périodes: une période latente, une période de début, une période d'état et une période terminale. Chacune de ces périodes correspond à l'un des divers degrés de la lésion tuberculeuse.

La période latente correspond à cette phase sourde d'installation du bacille au sein des tissus, alors qu'aucune lésion n'est encore constituée; on pourrait la nommer période pré-tuberculeuse. La seconde période répond anatomiquement à l'éclosion des granulations, à la production de nodules péribronchiques plus ou moins nombreux. A la troisième période, l'infiltration tuberculeuse est constituée, et les masses tuberculeuses ont déjà commencé à subir le ramollissement. Enfin, à la période terminale, le ramollissement est complet; la matière caséuse a été éliminée par l'arbre bronchique, laissant en son lieu et place une perte de substance, une caverne.

Sans doute en clinique, au lit du malade, une division aussi tranchée ne serait pas légitime, l'anatomie pathologique nous ayant montré qu'on trouve chez le même sujet des lésions d'âge très différent; mais elle mérite cependant d'être conservée pour rendre la description plus claire et plus méthodique.

A. Période pré-tuberculeuse ou latente. — Les modes de début de la tuberculose pulmonaire sont des plus variés: tantôt ce sont des troubles insidieux, insensibles, impossibles à rapporter à leur véritable origine, tantôt ce sont des accidents mettant le poumon plus directement en cause qui ouvrent la scène. Certains malades se plaignent de laryngites, de bronchites à répétition; d'autres accusent un « rhume négligé » qui n'a jamais guéri; d'autres encore perdent leurs forces, maigrissent sans cause connue; les uns deviennent ané-

miques, les autres dyspeptiques. On conçoit combien le diagnostic de la phtisie, à cette période, est épineux; aussi ne doit-on pas se borner à l'étude d'un seul symptôme, mais prendre en considération l'ensemble des phénomènes observés.

Parmi les signes de présomption, il faut tirer hors de pair l'habitus du malade. Car, s'il est exact que souvent la phtisie pulmonaire vient frapper un homme d'apparence robuste et vigoureuse, qui avait joui jusqu'alors d'une santé parfaite, il n'en est pas moins vrai que certains individus semblent, par leur constitution, prédestinés à la tuberculose. Ces candidats à la phtisie sont d'aspect débile et délicat; leur peau est fine et blanche, souvent velue. Ils ont dans leur habitus extérieur une attitude malade, nonchalante, abandonnée, signe indéniable d'une faiblesse organique plus ou moins marquée: ce sont des lymphatiques. Leur musculature est grêle et, par suite, ils sont inaptes à un travail physique assidu ou pénible. Cette sorte d'apathie physique contraste avec une exquise sensibilité, un état mental particulier, à la fois intelligent et mélancolique. C'est à cet ensemble de caractères que Lorain donnait le nom d'infantilisme et de féminisme. Chez les garçons, on note un développement incomplet et tardif des organes génitaux, parfois une hypertrophie des mamelles. Mais c'est surtout à la poitrine que cette débilité se traduit par une diminution de la capacité thoracique; on a noté chez ces sujets un rétrécissement du thorax, une brièveté anormale des trois premières côtes, un relief exagéré des côtes inférieures et une saillie très prononcée des omoplates; il existe souvent une atrophie des muscles pectoraux et trapèze. Enfin, dès l'antiquité, on avait remarqué une déformation des doigts, qui se terminent en massue, à cause d'une hypertrophie de la phalange qui recouvre un ongle bombé: ce sont les *doigts hippocratiques*¹.

Il n'est pas rare non plus de trouver des stigmates d'une lésion locale (scrofulides, tuberculose cutanée); en sorte que ces individus sont déjà en puissance de tuberculose, le germe de la maladie n'attendant pour éclore dans le poumon qu'une occasion favorable.

Habituellement les premiers troubles généraux qui apparaissent sont de l'anémie et des accidents dyspeptiques. L'anémie se manifeste par l'habitus extérieur de l'individu; il est pâle, ses muqueuses sont décolorées; les palpitations, l'essoufflement apparaissent sous la moindre cause. Chez les jeunes filles, la *menstruation* ne s'établit pas ou, si elle s'était déjà montrée, elle devient irrégulière et peut

1. Une déformation semblable, décrite sous le nom d'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique*, s'observe dans diverses affections chroniques de l'appareil respiratoire.

disparaître complètement; chez les femmes, ces troubles menstruels s'accompagnent fréquemment de stérilité ou d'avortements répétés. L'auscultation du cœur fait souvent entendre à la base un souffle doux et systolique; en même temps, on constate une impulsion exagérée du cœur et un retentissement excessif de ses bruits transmis par un poumon déjà induré. Cette anémie, qui survient sans cause appréciable, correspond à une modification de la composition du sang; l'eau est augmentée, il y a une diminution notable du nombre des globules rouges, une perte sensible dans le taux de l'hémoglobine; le sang renferme souvent une proportion très accrue de phosphate de chaux.

Il est exceptionnel de voir manquer les phénomènes gastriques. Cette *dyspepsie* tuberculeuse s'observe au moins dans les deux tiers des cas; elle consiste surtout dans une irrégularité de l'appétit et dans la lenteur et la difficulté des digestions; quelquefois l'anorexie est absolue et presque toujours le malade souffre de l'estomac; il y a souvent aussi des vomissements, parfois de la diarrhée.

On a également signalé, dès cette période, une polyurie s'accompagnant de phosphaturie; ce symptôme peut avoir une réelle valeur pour le diagnostic entre la phtisie au début et la chlorose, où il n'y a pas de phosphaturie. Cet ensemble de troubles de la nutrition explique l'*amaigrissement* parfois très marqué, même chez des individus qui ont encore une conservation parfaite de leurs fonctions digestives. D'une façon à peu près contemporaine, on voit apparaître des accès de *fièvre*, que rien n'explique; ces accès débutent vers le soir et se terminent souvent par des *sueurs* abondantes.

Quelques-uns de ces phénomènes peuvent devenir prépondérants et on a pu décrire, au début de la phtisie pulmonaire, des formes déterminées par la prédominance de tel ou tel symptôme (formes chlorotique, dyspeptique, etc.).

Lorsque le médecin se trouve en présence de l'ensemble symptomatique précédent, son attention doit se porter immédiatement sur l'examen du poumon. Un certain nombre de signes, bien étudiés surtout par M. Grancher, permettent d'établir le diagnostic à cette période latente¹. L'auscultation pratiquée au sommet du poumon ne laisse pas, à cette période de la maladie, constater de bruits pathologiques; mais elle fait connaître d'importantes *modifications de la respiration normale*. L'inspiration se modifie la première; elle devient rude et râpeuse, principalement à gauche du thorax: en même temps que le timbre de l'inspiration s'altère, elle devient plus *grave*

1. GRANCHER (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1882. — *Mal. de l'appareil respiratoire*, Paris, 1890).

et sa tonalité se rapproche de celle de l'expiration; à ces signes se joint l'*affaiblissement du murmure vésiculaire*. L'expiration se modifie également dans son timbre, sa tonalité tend à s'élever et il y a un renversement de l'état normal, le ton de l'expiration devenant plus haut que celui de l'inspiration. La *respiration* est *saccadée*, l'*expiration* devient *prolongée* et bientôt *soufflante*; à ce moment apparaissent la *submatité*, l'augmentation du frémitus vocal; d'autres symptômes vont se montrer et l'on va assister à l'éclosion des accidents pleuro-pulmonaires qui caractérisent le début clinique de la maladie. Ces symptômes sont des plus importants, car c'est leur présence qui, la plupart du temps, conduit à établir le diagnostic d'une façon certaine.

On a beaucoup discuté sur la question de savoir si les lésions initiales de la tuberculose apparaissent indifféremment dans l'un ou l'autre poumon. Ce qui paraît le mieux établi, c'est que la phtisie torpide, à évolution lente, est souvent unilatérale et attaque plus fréquemment le sommet gauche, tandis que d'ordinaire les lésions bilatérales prédominent à droite.

B. *Période de début. Période de crudité des auteurs.* — Parmi les accidents fréquents du début de la phtisie, il faut signaler les *accidents laryngés* : ceux-ci sont parfois précoces; un enrouement persistant, tout comme le « rhume négligé », peut marquer le début d'une tuberculose pulmonaire. Les symptômes laryngés consistent d'abord en une sensation d'irritation et de chatouillement au niveau du larynx, phénomène qui provoque une toux quinteuse, spasmodique, puis une altération de la voix, qui perd son timbre, devient d'abord éclatante, comme métallique, puis sourde et voilée; ainsi, à la dysphonie succède l'aphonie. Ces manifestations laryngées correspondent soit à une inflammation catarrhale de la muqueuse du larynx, soit plutôt à une tuberculose de cet organe.

La *toux* est l'un des phénomènes les plus précoces et les plus constants du début de la phtisie pulmonaire. Elle présente cependant des caractères variables suivant les circonstances: s'il y a de la bronchite, elle ressemble à la toux catarrhale simple; mais sa persistance et sa forme quinteuse doivent toujours éveiller des soupçons. Lorsque les phénomènes bronchiques manquent, on a le caractère vrai de la toux tuberculeuse du début; elle est le plus souvent sèche, saccadée, convulsive, peu intense, semblable à une toux nerveuse; elle est fréquemment provoquée par l'ingestion des aliments (toux gastrique). Elle peut pendant longtemps conserver ces caractères sans que l'auscultation de la poitrine révèle aucun bruit pathologique et sans que l'état général soit profondément atteint. Plus tard, la toux devient quinteuse, les accès sont plus intenses, surtout la nuit,

et plus rapprochés; ils sont réveillés sous la moindre influence, telle qu'un froid léger, un courant d'air, la fatigue de la parole, etc... Quelquefois même la toux devient assez intense pour provoquer des vomissements alimentaires lorsqu'elle survient après les repas (toux émétisante de Pidoux). A cette période, il n'y a pas ordinairement d'expectoration et, lorsqu'elle existe, elle est sans caractère spécial.

A la toux se joint la *dyspnée*, qui est loin d'être en rapport avec l'étendue des lésions; d'ailleurs, elle ne se montre pas d'ordinaire pendant le repos; le plus souvent, c'est à l'occasion des mouvements, de la marche, de la montée qu'elle se manifeste.

Un phénomène plus constant est l'apparition de *douleurs* thoraciques, de points de côté, vagues, changeant de place, plus fréquents cependant dans les régions scapulaires et dans le dos.

Tous les phénomènes que nous venons d'énumérer se montrent souvent par intermittence, habituellement l'hiver, et les malades paraissent dans l'intervalle avoir recouvré la santé parfaite, jusqu'au moment où une nouvelle bronchite vient rappeler l'attention sur la poitrine.

D'autres fois ce sont des accidents pleurétiques qui annoncent l'entrée en scène de la phtisie; l'apparition d'une pleurésie qui s'installe sourdement, sans fracas, sans grands phénomènes généraux est toujours suspecte et presque toujours indique son origine tuberculeuse; mais il peut arriver également que cette pleurésie revête les allures de la pleurésie la plus aiguë et la plus franche, et rien ne pourrait en faire soupçonner la nature si l'examen bacillaire ou l'inoculation ne venait en montrer l'origine réelle. D'après M. Grancher, on pourrait s'assurer de la nature de cette pleurésie, lorsque l'épanchement est encore modéré, en constatant au sommet du poumon les signes suivants: augmentation de la sonorité à la percussion, augmentation des vibrations thoraciques, diminution de la respiration (schème dit de congestion: son +, vibrations +, respiration -); ce schème serait caractéristique de la pleurésie tuberculeuse; mais il ne peut plus être constaté si l'épanchement s'est étendu jusqu'au sommet.

L'*hémoptysie* est un des symptômes les plus constants du début de la tuberculose pulmonaire chronique, et c'est quelquefois un symptôme précoce, pouvant se montrer des mois et même des années avant que la maladie entre vraiment en évolution. Elle peut être unique, ou se répéter à intervalles plus ou moins rapprochés; les hémoptysies peuvent être très nombreuses et constituer une forme spéciale, hémoptoïque de la phtisie. La quantité de sang rendue est très variable; limitée souvent à quelques filets sanguins, elle peut être abondante et devenir parfois l'hémoptysie foudroyante qui

entraîne la mort du sujet. L'hémoptysie peut apparaître subitement sans symptômes précurseurs, ou être précédée de signes prémonitoires : picotements à la gorge, goût de sang, sensation de chaleur dans la poitrine; quelquefois même des troubles généraux, de la fièvre, de la courbature, un malaise général, de la dyspnée précèdent l'hémoptysie. Quoi qu'il en soit, c'est toujours un phénomène important et une forte présomption en faveur de la tuberculose.

A cette période, les *signes physiques*, sans être encore pathognomoniques, sont cependant déjà plus nets qu'à la première période. A l'inspection et à la palpation on reconnaît déjà, au niveau du sommet atteint, une déformation du thorax consistant en une dépression, un aplatissement qui s'accroîtront encore davantage à la période des cavernes. La *percussion* accuse d'ordinaire une submatité dans la région sous-claviculaire avec une résistance très marquée au doigt qui percute; cette submatité s'accompagne d'une élévation de la tonalité. Parfois, au contraire, il y a un véritable tympanisme dû à l'emphysème localisé à ce sommet. La percussion est toujours assez délicate et on peut acquérir parfois des notions plus précises en employant simultanément l'auscultation (*transsonnance plessimétrique* de Gueneau de Mussy¹). L'*auscultation* fait entendre une respiration rude, saccadée, une expiration prolongée et soufflante, parfois simplement une diminution du murmure vésiculaire. On peut aussi trouver les bruits de craquements secs que nous retrouverons à la période suivante. Mais à cette période de crudité, l'auscultation a beaucoup moins d'importance que les signes d'induration pulmonaire, c'est-à-dire la submatité, l'augmentation des vibrations vocales, avec retentissement de la voix ou bronchophonie.

On avait encore préconisé une méthode, peu utilisée aujourd'hui, la *spirométrie*, qui permet de constater un affaiblissement de la force inspiratrice et surtout une diminution de la capacité respiratoire. Rappelons également un symptôme inconstant, auquel les auteurs anglais avaient attaché une grande importance : le *souffle sous-claviculaire*, expliqué par la compression qu'exerce le poumon induré sur les vaisseaux voisins.

C. *Période d'état ou maladie confirmée. Période de ramollissement.* — Après les phénomènes de début que nous venons d'étudier, la maladie va entrer dans une nouvelle phase; les tubercules vont entrer en caséification.

Les phénomènes généraux, la toux, la dyspnée, les douleurs tho-

1. Quand on percute doucement le sternum ou la clavicule pendant que l'oreille est appliquée au niveau des fosses sus et sous-épineuses, on perçoit un bruit métallique et vibrant, lorsque le poumon est sain; lorsque le poumon est induré, le son perçu est obscur.

raciques, l'amaigrissement se modifient fort peu; ils ne font que s'accroître et que s'accuser davantage, tandis que des changements importants se montrent dans les signes locaux.

L'induration des sommets est devenue manifeste, et l'on constate facilement à la région sous-claviculaire une submatité qui va en s'accroissant, en même temps que la tonalité du son de percussion va en s'élevant de plus en plus. Les modifications du murmure respiratoire signalées à la première période sont devenues de plus en plus manifestes et la respiration rude du début est devenue un véritable *souffle*; bientôt se montrent des bruits surajoutés désignés sous le nom de *craquements*¹. Tout d'abord ces craquements ont un timbre particulier de rudesse et de sécheresse (*craquements secs*), sorte de râle sous-crépitant fin, constitué par une série de petits bruits clairs s'entendant successivement, surtout pendant l'inspiration; plus tard ce râle devient de plus en plus bulleux, plus humide (*craquements humides*), et il va en se modifiant insensiblement jusqu'à la période de cavernes où il devient le gargouillement que nous allons retrouver plus loin. Souvent aussi, au sommet du poumon, l'auscultation fait entendre quelques frottements pleuraux. L'apparition des craquements humides est un indice certain d'un commencement de ramollissement des tubercules conglomérés, mais il ne faudrait pas confondre avec eux les râles sous-crépitants causés par la bronchite qui accompagne souvent la période initiale de la phtisie.

Par suite de l'évolution anatomique de la lésion tuberculeuse qui suit une marche descendante, on voit peu à peu les signes physiques, d'abord exclusivement limités au sommet, descendre à la partie moyenne du poumon. La zone de matité s'élargit, les craquements s'entendent dans une étendue de plus en plus grande, tandis que les bases sont encore relativement saines. Aux craquements succèdent des râles sous-crépitants de plus en plus gros et plus humides qui, après un temps variable, deviennent des *râles cavernuleux*, puis des *gargouillements*, indices stéthoscopiques du ramollissement des foyers tuberculeux. Enfin il est presque constant de voir l'autre poumon atteint, quoique à un degré moindre.

A cette période d'état, les symptômes généraux deviennent de plus en plus accentués; l'amaigrissement, la perte des forces font des

1. Le *craquement sec* est fin et discret; il s'entend surtout à la fin de l'inspiration, comme une petite détonation; il peut être dû à un frottement pleural, à un bruit de déplissement alvéolaire; mais on tend surtout à le rapprocher du râle crépitant vrai; il est variable dans ses qualités, mais fixe dans sa localisation.

Le *craquement humide*, indice du ramollissement des tubercules, présente tous les caractères du râle sous-crépitant; c'est un râle dont les bulles, de dimensions variables, présentent en général un timbre éclatant, métallique.

progrès très sensibles. La fièvre prend un caractère particulier, elle revient par accès vespéraux avec des intermittences d'apyrexie; mais, lorsqu'elle est continue, elle présente toujours vers le soir une exacerbation notable. A cette fièvre se joignent des sueurs nocturnes, parfois très abondantes, qui fatiguent beaucoup le phtisique et ne font qu'ajouter à son état de faiblesse. Le pouls présente toujours alors une accélération notable.

Arrivé à ce stade de la maladie, le phtisique souffre souvent de névralgies surtout intercostales, ou siégeant sur le trijumeau, le sciatique; il présente des zones d'hyperesthésie, plus rarement d'anesthésie; souvent il a une hyperesthésie musculaire très pénible (mélalgie) atteignant les muscles du mollet, du thorax. C'est alors aussi qu'on voit une otite, due à une carie du rocher, qui s'accompagne souvent de paralysie faciale. Enfin on a signalé une pigmentation du masque facial, qui semble plus prononcée lorsqu'il y a en même temps une localisation tuberculeuse dans la cavité abdominale.

Les troubles digestifs surtout sont des plus accentués; l'anorexie est à peu près complète, à chaque quinte de toux le malade vomit les aliments qu'il a pu absorber, et la situation est encore aggravée par l'apparition de la diarrhée; cette dernière est souvent sanguinolente et toujours très rebelle au traitement.

C'est à cette période que l'étude de l'expectoration peut fournir des renseignements précis. De blancs, muqueux, aérés qu'ils étaient au début, les crachats deviennent verdâtres, opaques, dépourvus d'air, remplis de grumeaux caséux; ils flottent au milieu d'une certaine quantité de salive; souvent ces crachats sont par intermittence striés de sang. L'examen microscopique de cette expectoration révèle des cellules épithéliales de la bouche ou des bronches mêlées à des globules purulents, et surtout des *fibres élastiques* provenant de la fonte tuberculeuse du parenchyme pulmonaire. La présence de ces fibres indique ordinairement qu'il y a des cavernes formées; il est facile de les mettre en évidence soit par une solution de potasse, soit par l'acide acétique. Tandis qu'au début de la maladie il arrive souvent que la recherche des bacilles reste infructueuse, on trouve constamment des micro-organismes spécifiques lorsque le ramollissement des tubercules a commencé.

D. Période de cavernes. Période terminale. — Nous avons vu en étudiant l'anatomie pathologique le mode de formation des cavernes tuberculeuses, il est inutile d'y revenir. On peut, au lit du malade, suivre pas à pas les progrès du processus ulcératif par l'étude des signes physiques.

La matité et les vibrations thoraciques vont toujours en augmentant; cependant on a pu, dans certains cas de très vastes cavernes,

percevoir un *son tympanique* de percussion, mais c'est exceptionnel. La percussion détermine souvent un bruit particulier sous les clavicles, bruit comparable à celui que rendrait, sous le choc du doigt, un vase vide et fêlé, d'où le nom de *bruit de pot fêlé* que lui avait donné Laennec. Pour que ce bruit soit manifeste, il faut que la caverne soit grande, vide, et qu'elle communique largement avec les bronches; il est utile, pendant la percussion, de faire ouvrir toute grande la bouche du malade: faute de ces conditions, le bruit de pot fêlé peut faire défaut, et il est facile de comprendre que ce symptôme soit souvent intermittent. La respiration devient caverneuse et le *souffle caverneux* est pathognomonique d'une excavation pulmonaire. Si la caverne est très grande, le souffle peut arriver à prendre le timbre *amphorique* et simuler le pneumothorax.

Tels sont les signes physiques d'une excavation renfermant des mucosités. Mais, lorsque la caverne est vide, ces signes se modifient; seul le souffle persiste, pouvant faire croire à une induration pulmonaire considérable ou à une compression bronchique; dans certains cas les signes d'auscultation se réduisent à leur minimum; la caverne est alors dite muette.

A côté du souffle caverneux on trouve une foule d'autres bruits très variés dans leur timbre: des râles humides, muqueux, à grosses bulles, du gargouillement, des frottements, de la pectoriloquie. L'auscultation révèle alors presque toujours des lésions bilatérales et il n'est pas rare de les trouver croisées, c'est-à-dire plus prononcées d'un côté en avant et de l'autre en arrière.

L'expectoration se modifie encore à cette période caverneuse et les crachats sont rejetés sous forme de disques arrondis, déchiquetés sur les bords, nageant dans une certaine quantité de liquide séreux analogue à de la salive: ce sont les *crachats nummulaires*. A la phase terminale, le malade rejette d'ordinaire des crachats épais, formant dans le vase une couche uniforme, véritable purée. L'expectoration renferme une forte proportion de matières animales et des phosphates en abondance.

L'hémoptysie, quoique plus rare que dans les premiers stades, peut survenir aussi à cette période. L'hémorragie, qui résulte de la rupture d'un anévrysme de Rasmussen, est abondante, récidivante, souvent mortelle, parfois foudroyante.

Les phénomènes généraux vont en s'aggravant de plus en plus; la dyspnée est presque continue, l'amaigrissement a fait des progrès effrayants, la cachexie est maintenant profonde; le malade est d'une extrême faiblesse; la toux incessante empêche le sommeil et l'alimentation.

La fièvre subit souvent, à cette période de la maladie, des exacer-