

cence n'est jamais de bien longue durée; la fièvre reparait au bout de quelque temps avec des exacerbations vespérales, des sueurs nocturnes, de l'anorexie, de la diarrhée, du ballonnement du ventre. Le malade maigrit, et le médecin ne peut se défendre de penser à la tuberculose.

Cependant, un certain nombre de caractères insolites attirent l'attention. D'abord, il y a des temps d'arrêt pendant lesquels la fièvre et les phénomènes de consommation disparaissent. De plus, la toux, la dyspnée, les douleurs thoraciques sont très modérées. L'expectoration muco-purulente est très peu abondante et les crachats ne renferment pas le bacille de la tuberculose.

Les signes physiques sont ceux d'une induration limitée à un lobe ou à une portion de lobe : matité, exagération de vibrations vocales, respiration tubaire, râles sous-crépitants, bronchophonie. De plus, comme dans toutes les scléroses, il y a rétraction des parois de la poitrine. Dans le reste du poumon, on trouve les signes de l'emphysème et, plus rarement, ceux de la bronchite chronique.

Exceptionnellement, le processus peut s'arrêter. Les signes physiques persistent toujours, plus ou moins accusés, mais les signes fonctionnels et les signes généraux disparaissent; la maladie a guéri en laissant une cicatrice pulmonaire. Cependant les sujets, ainsi guéris, gardent une aptitude très grande à contracter des bronchites et des pneumonies.

Dans la majorité des cas, après une durée plus ou moins longue, après des périodes de calme et des périodes d'exacerbation, le malade entre définitivement dans la consommation; il s'amaigrit et présente de la fièvre hectique; les signes physiques d'induration s'accroissent; ou bien on constate des signes cavitaires, ce qui est dû : 1° soit à une induration étendue traversée par une grosse bronche; 2° soit au développement des ulcères du poumon signalés plus haut.

Le malade succombe ainsi comme un phtisique, à moins qu'une complication mortelle, telle qu'une gangrène pulmonaire, un œdème aigu, ne vienne interrompre le cours du mal.

La durée moyenne de la maladie ne dépasse guère une année.

II

SCLÉROSES BRONCHO-PULMONAIRES AVEC DILATATION DES BRONCHES

Cette forme de sclérose a été signalée en 1858 par Corrigan, sous le nom de *cirrhose du poumon*, dans une étude sur la pathogénie de la dilatation bronchique. En 1844, Legendre et Bailly en décrivent nettement les premiers stades sous le nom de *carnisation* (bien distincte de la carnification, qui n'est autre chose que l'état fœtal), et leur description fut confirmée par Rilliet et Barthez. Les études de Sutton, Wilson Fox, Bastian, se rapportent probablement à ce type; mais ces auteurs ne firent pas nettement la distinction de la carnisation et de la sclérose lobaire. Pourtant les travaux de Traube, Ziemssen, Bartels et Jürgensen marquent un progrès notable vers la création du type morbide que nous étudions.

Ce sont les leçons de M. Charcot (1878) qui ont permis de distinguer définitivement cette forme de sclérose broncho-pulmonaire. Les travaux ultérieurs de

MM. Balzer et Joffroy⁽¹⁾, inspirés par M. Charcot, les recherches de M. Leroy déjà citées à l'article *Dilatation des bronches*, ont apporté d'importantes contributions à l'étude de la sclérose broncho-pulmonaire.

De tous ces travaux, il est résulté que la sclérose broncho-pulmonaire et la dilatation des bronches sont étroitement liées ensemble. L'une n'existe guère sans l'autre. L'espèce morbide que nous étudions ici se confond donc avec celle que nous avons déjà décrite sous le nom de *Dilatation bronchique*. Mais, au point de vue clinique, on peut distinguer les faits où la dilatation bronchique prédomine de ceux où c'est la sclérose qui est le phénomène principal. Dans le tableau que nous donnons ci-après, nous décrirons surtout les faits où domine la sclérose, de même que, dans le tableau que nous avons tracé à l'article *Dilatation des bronches*, nous avons eu en vue les faits où l'élément *ectasie bronchique* était prépondérant.

Étiologie. — La sclérose broncho-pulmonaire succède aux diverses espèces de broncho-pneumonies aiguës ou subaiguës. Ce sont surtout les broncho-pneumonies qui se développent au cours d'une maladie infectieuse qui laissent le plus souvent des indurations chroniques du poumon (grippe, rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde). Jürgensen et Percy Kidd⁽²⁾ ont décrit des cas de broncho-pneumonies subaiguës, de cause inconnue, et aboutissant à la sclérose. Les conditions qui favorisent le passage à l'état chronique sont celles qui débilitent l'organisme; c'est ainsi que la sclérose broncho-pulmonaire succède à la broncho-pneumonie aiguë chez les individus pauvres dont l'alimentation est déficiente et qui vivent dans un air confiné et ruminé. On a aussi incriminé, comme cause prédisposante, le rachitisme, l'entérite chronique, la chlorose, l'artério-sclérose, l'impaludisme⁽³⁾, l'alcoolisme, le diabète sucré⁽⁴⁾, voire même l'hérédité (Grainger-Stewart).

L'affection est rare chez le nourrisson, qui succombe en général à la phase aiguë de la broncho-pneumonie. Elle s'observe surtout chez les enfants au-dessus de trois ans et chez les adolescents, et peut poursuivre son évolution jusqu'à un âge assez avancé de la vie. Elle peut s'observer aussi chez l'adulte et le vieillard.

Il importe d'ajouter que, dans la phtisie fibreuse et la syphilis pulmonaire, la sclérose affecte exactement le mode broncho-pulmonaire que nous allons décrire.

Anatomie pathologique. — La sclérose broncho-pulmonaire avec dilatation des bronches (induration atrophique avec dilatation des bronches) est précédée d'une phase qui établit la transition entre l'état aigu et la lésion définitive. Cette phase intermédiaire, qui correspond cliniquement à la broncho-pneumonie subaiguë, est représentée anatomiquement par la *carnisation*.

a). Dans la carnisation, les lésions sont souvent symétriques et localisées aux parties postérieures et inférieures du poumon; elles sont pseudo-lobaires. Le tissu a une couleur violacée ou rose pâle; il a la consistance du tissu musculaire (carnisation); l'insufflation ne peut se faire que d'une manière très incom-

(1) JOFFROY, Diverses formes de broncho-pneumonie; *Th. d'agr.*, 1880.

(2) *Semaine médicale*, 1890, n° 15.

(3) LANCEREAUX, *Traité des fièvres palustres*, Obs. XI et XII.

(4) RIEGEL, cité par Fink (*Münch. med. Woch.*, 1887).

plète. Sur une coupe, la surface est lisse, sèche, sans granulations, et laisse suinter un peu de sérosité; la section offre une apparence homogène bien distincte de l'aspect marbré de la broncho-pneumonie aiguë. De plus, les bronches sont déjà dilatées, ce qui donne au tissu un aspect aréolaire rappelant l'apparence du fromage troué ou des pierres vermoulues; les aréoles bronchectasiques sont remplies de muco-pus. Le tissu péri-bronchique est épaissi; et les cloisons interlobulaires sont très marquées; un cloisonnement aussi net ne s'observe que dans la phthisie fibreuse et la sclérose pleurogène. Parfois, on peut découvrir encore, dans le tissu carnisé, quelques points plus durs qui répondent à des nodules péri-bronchiques (voyez *Broncho-pneumonie aiguë*). Dans les parties saines, on observe le développement d'un emphysème plus ou moins marqué.

Au microscope, les bronches apparaissent remplies de muco-pus; leur épithélium est souvent conservé, mais tuméfié; la paroi bronchique et le tissu conjonctif qui l'entoure sont infiltrés de cellules rondes qui, par places, ont déjà subi la transformation fibreuse. Cette infiltration détruit en certains points la tunique musculaire et les fibres élastiques de la paroi bronchique, et c'est en ces points que l'on observe la dilatation des bronches. La dilatation bronchique qui accompagne cette destruction, dit M. Charcot, est donc un fait primitif antérieur à l'atrophie du poumon, ce qui réduit à néant la théorie de Corrigan, d'après laquelle elle serait consécutive à l'atrophie du poumon et à la rétraction du tissu conjonctif. Contre cette théorie, M. Charcot invoque encore l'intégrité des bronches qui s'observe dans la pneumonie lobaire chronique, malgré la transformation du parenchyme en tissu fibroïde évidemment doué de rétractilité (voyez *Dilatation des bronches*).

Le microscope montre aussi que le tissu interlobulaire subit la métamorphose embryonnaire comme le tissu péribronchique et que le point de départ principal de la prolifération conjonctive est dans les parois des petites bronches; le tissu conjonctif de nouvelle formation soulève les cellules épithéliales, les détruit et pénètre dans l'alvéole qui s'infiltré ensuite de tissu fibreux⁽¹⁾. Enfin, dans les parties carnisées, on trouve des lésions d'endo-alvéolite desquamative avec des particularités qui n'appartiennent pas à l'état aigu: 1° Les parois alvéolaires sont épaissies par des cellules rondes et des fibrilles conjonctives; 2° les alvéoles sont remplis de cellules épithéliales gonflées, fondues en masse granuleuse, avec des cristaux d'acides gras; 3° enfin, dans les points où la lésion est la plus avancée, la paroi alvéolaire est revêtue par un *épithélium cubique*, tandis qu'à son centre se trouvent des cellules atteintes à divers degrés de dégénérescence graisseuse. Cet épithélium cubique représente un retour à l'état embryonnaire; et ce retour serait une condition favorable à l'éclosion de l'épithélioma (Ménétrier), ainsi que nous le verrons en étudiant le cancer du poumon.

b). Quoi qu'il en soit, la carnisation ne représente qu'une phase dans le processus. Le dernier terme est l'*induration atrophique avec dilatation des bronches*. Alors le poumon est très réduit de volume dans les points malades. Son tissu est dur et crie sous le scalpel; sa coloration est ardoisée, verdâtre; sa surface de section est lisse; enfin les bronches sont plus ou moins dilatées. Ces lésions définitives sont généralement limitées à un seul lobe, le supérieur ou l'inférieur.

⁽¹⁾ MOLLY HERBIG, *Virch. Arch.*, 1894, vol. CXXXVI, p. 511.

quelquefois à tout un poumon. La thrombose de l'artère pulmonaire est une complication possible. Nous n'insistons pas sur les caractères histologiques de ces lésions, qui ont été décrites à l'article *Dilatation des bronches*.

Quand la sclérose est arrivée à son dernier terme, elle engendre les altérations concomitantes suivantes: 1° l'hypertrophie du ventricule droit, qui ne se voit guère dans la sclérose lobaire; cette hypertrophie peut être suivie de dilatation et d'asystolie mortelle; 2° un déplacement plus ou moins prononcé du cœur du côté de la lésion pulmonaire; 3° l'ascension du diaphragme jusqu'à la 4^e côte; 4° une déformation thoracique semblable à celle qui suit la pleurésie (aplatissement de la poitrine dans tous les sens; rétrécissement des espaces intercostaux; abaissement de l'épaule et de la pointe de l'omoplate; scoliose).

Symptômes. — La sclérose broncho-pulmonaire frappe surtout les enfants et les adolescents. Elle succède en général à une broncho-pneumonie aiguë due à la grippe, à la coqueluche, à la rougeole, à la fièvre typhoïde. Cependant il arrive parfois qu'elle succède à une broncho-pneumonie torpide d'emblée.

Dans tous les cas, la broncho-pneumonie initiale présente une convalescence qui traîne; le malade continue à tousser; la toux est souvent coqueluchoïde, l'expectoration persiste et devient même plus abondante; le patient a des accès de fièvre tous les soirs; souvent il s'amaigrit. A l'auscultation, les signes de bronchite et d'induration pulmonaire ne disparaissent pas; l'emphysème se développe, surtout dans la région sous-claviculaire.

Après une période d'incertitudes qui peut durer plusieurs semaines, l'état général s'améliore, la fièvre disparaît; mais le malade reste un toussueur; il crache abondamment, surtout le matin; et à partir de ce moment, les signes d'auscultation resteront fixes, ne subiront plus guère de modification; c'est que la maladie est constituée et durera indéfiniment, à moins de complication. Alors le tableau clinique que nous aurions à tracer de cette période reproduit celui de la dilatation bronchique exposé plus haut: l'abondance de l'expectoration qui se fait par une sorte de vomique matinale, la fréquente fétidité des crachats, la longue intégrité de l'état général, sont les signes majeurs de l'affection. Quant aux signes physiques, nous rappelons qu'on constate l'affaissement total ou partiel de la cage thoracique, de la matité, des râles de bronchite, de la respiration bronchique, avec ou sans signes cavitaires suivant le volume des dilatations.

Les complications (poussées congestives et phlegmasiques, gangrène, hémoptysies) ont été décrites avec la dilatation des bronches. Comme dans la dilatation des bronches, la mort survient très souvent au milieu des phénomènes de l'asystolie.

III

SCLÉROSES D'ORIGINE PLEURALE

(PNEUMONIE CHRONIQUE PLEUROGÈNE)

Entrevue par Cruveilhier, étudiée par Brouardel et par Moxon en 1872⁽¹⁾, cette forme a été bien mise en lumière par M. Charcot.

⁽¹⁾ BROUARDEL, *Soc. méd. des hôp.*, 1872. — MOXON, *Path. Transactions*, 1872.

Étiologie. — Suivant la remarque de Moxon, la sclérose pleurogène succède aux pleurésies dites de *mauvaise nature*; les pleurésies puerpérales, les pleurésies purulentes d'emblée occupent le premier rang dans l'étiologie. Par quel mécanisme ces pleurésies peuvent-elles engendrer un processus qui gagne le tissu conjonctif intra-pulmonaire? C'est par l'intermédiaire de la *lymphangite pulmonaire* que la lésion se développe. On sait les liens étroits qui unissent les lymphatiques d'une part avec le tissu conjonctif, et d'autre part avec les séreuses. Partant de la plèvre, où ils s'ouvrent probablement par des stomates, les lymphatiques suivent les espaces interlobulaires et gagnent ainsi le hile du poumon. La propagation des lésions pleurales vers le poumon se fait par la voie des lymphatiques. Les micro-organismes de la cavité pleurale passent dans les lymphatiques, les enflamment; l'inflammation se propage au tissu conjonctif interlobulaire. Il en peut résulter une *pneumonie disséquante*, lésion habituellement mortelle. Mais si le processus ne va pas jusque-là, et si la pneumonie aiguë interstitielle guérit, ces lésions laissent après elles une cicatrice sous forme de tissu fibroïde rétractile. Cette sclérose suit naturellement les travées conjonctives interlobulaires.

Quand ce processus s'accomplit avant que l'épanchement pleural soit résorbé, le poumon reste définitivement fixé dans la position vicieuse où l'avait conduit la compression par l'épanchement. Toute expansion ultérieure devient impossible. Ceci constitue un argument en faveur de la ponction précoce dans les épanchements pleuraux abondants.

Anatomie pathologique. — La sclérose pleurale est fréquente dans toutes les autres variétés de scléroses pulmonaires, quelle que soit leur origine; mais elle n'est alors qu'une lésion secondaire. Les cas de sclérose pulmonaire où la pleurésie est la lésion primitive se distinguent par les caractères suivants: le poumon est atrophié, réduit à l'état d'un moignon informe, et recouvert par une coque fibreuse épaisse, formée par la fusion des deux feuillets pleuraux; la symphyse pleurale est complète; le poumon se trouve fixé contre le rachis, au sommet de la cage thoracique dont tous les diamètres sont réduits et dont la partie inférieure est envahie par les organes abdominaux. On constate aussi qu'il est très malaisé d'enlever le poumon en raison de la solidité des adhérences. Si l'on fait une coupe totale, on trouve successivement: 1° la coque pleurale très épaisse, d'un blanc bleuâtre, d'une consistance presque cartilagineuse, renfermant parfois des infiltrations calcaires; 2° le tissu pulmonaire sous-jacent qui est pâle, flasque, peu aéré; *cloisonné* dans toute son épaisseur par des bandes fibreuses qui répondent aux espaces interlobulaires (pneumonie fibroïde cloisonnée). Cette sclérose présente comme caractère majeur d'être totale, de s'étendre à tout le poumon. Les bronches ne sont que peu ou pas dilatées. Comme dans la sclérose lobaire, il peut se produire des foyers ulcéreux, qui ne sont ni des abcès ni des foyers de gangrène, mais de véritables territoires nécrobiosés; on a signalé leur ouverture possible dans la plèvre⁽¹⁾.

Le microscope permet de constater que les bronches sont indemnes et que les lobules pulmonaires sont plus affaiblis que malades. La sclérose est essentiellement périlobulaire.

L'atrophie du poumon engendre, comme dans la forme précédente, le dépla-

(1) PAVIOT, Un cas de pneumothorax au cours d'une pneumonie chronique de nature pleurogène; *Congrès de médecine interne*, Lyon, 1894.

cement des viscères voisins et la dilatation du cœur droit. Parfois les lésions que nous venons de décrire s'observent alors qu'il existe encore de l'épanchement.

Symptômes. — A la suite d'une pleurésie maligne, on constate que la déformation classique du thorax se produit plus rapidement et d'une façon beaucoup plus prononcée que d'habitude. Rappelons les caractères principaux de cette déformation qu'on observe ici à un haut degré: l'aplatissement du thorax porte sur tous les diamètres de la cavité thoracique; les côtes sont rapprochées; le moignon de l'épaule est abaissé; l'angle inférieur de l'omoplate, abaissé, s'écarte de la paroi costale; les grands muscles thoraciques (grand pectoral, grand dentelé, grand dorsal) sont atrophiés. De plus, si l'on examine le sujet dans la station verticale, on voit le torse incliné du côté malade, la pointe du sternum fortement déviée dans la même direction; le rachis présente une scoliose dont la courbure dorsale principale est concavé du côté sain; au-dessus et au-dessous de la courbure principale s'observent des courbures inverses de compensation. L'expansion respiratoire du côté malade est presque nulle.

Si la lésion siège à droite, la percussion dénote une submatité étendue à tout le côté droit du thorax et qui se continue avec la matité hépatique. Si elle siège à gauche, la matité est limitée aux régions supérieures du thorax, car l'estomac et l'intestin remontant dans la cavité thoracique, la sonorité de l'espace semi-lunaire remonte aussi jusqu'à la 4^e ou 5^e côte.

Les phénomènes d'auscultation sont en général très obscurs: tantôt c'est le silence respiratoire presque absolu; tantôt une simple diminution du murmure vésiculaire; tantôt une respiration rude et un peu soufflante; tantôt enfin des signes cavitaires qui tiennent rarement à une dilatation bronchique, mais qui sont dus le plus ordinairement à ce qu'une grosse bronche est engainée par le tissu scléreux.

En résumé, ce qui domine ici, plus encore que dans les autres formes de sclérose, c'est l'*atrophie du poumon*.

Le *déplacement des organes voisins* accuse le haut degré de cette atrophie; à droite, le foie remonte dans le thorax; à gauche, l'estomac, l'intestin, la rate remontent aussi. Le cœur est entraîné du côté malade. Le déplacement du cœur à droite est quelquefois aussi marqué que dans la dextrocardie congénitale. Il ne s'agit pas dans ces cas d'une inversion du cœur, mais d'une simple translation du cœur vers la droite, ainsi qu'en témoignent les autopsies et les examens radiographiques. Cette dextrocardie acquise pourrait se distinguer (Merklen) de la dextrocardie congénitale par la constatation, à droite du sternum, d'ondulations de la paroi comparables à celles qu'on observe dans certaines symphyses cardiaques.

Lorsque la lésion siège à gauche, le déplacement du cœur peut offrir des caractères tout à fait remarquables; la pointe se dévie en dehors et en haut, et vient battre sur la ligne axillaire au niveau du 4^e espace intercostal; en outre, l'atrophie du bord antérieur du poumon permet de percevoir les battements de l'artère pulmonaire au niveau du 2^e espace intercostal, à deux ou plusieurs centimètres du bord sternal. Traube a remarqué que ces battements étaient doubles; le premier correspond à la diastole de l'artère, le second à sa systole; celui-ci est l'effet du choc en retour de la colonne sanguine qui frappe sur les valvules sigmoïdes.

Dans tous les cas, le poumon sain devient très emphysémateux.

Avec de pareilles lésions, il est remarquable que le malade tousse peu et ne crache guère; mais il éprouve des palpitations, et une dyspnée toujours croissante s'empare de lui; le cœur droit s'hypertrophie, se dilate, s'affaiblit et le malade meurt en état d'asystolie.

La durée de la sclérose pleurogène varie suivant le degré de la lésion et l'état général du sujet; elle peut être d'une année à peine. Dans le cas de Tapret, cité par Regimbeau, la maladie a duré huit ans. Une bronchite, une pneumonie, peuvent causer la mort et diminuer encore la durée de la maladie.

IV

FORMES MAL DÉFINIES DE SCLÉROSE PULMONAIRE

a. Quelques auteurs décrivent une *pneumonie chronique interstitielle primitive*, c'est-à-dire un processus scléreux qui ne serait consécutif ni à la pneumonie lobaire, ni à la broncho-pneumonie, ni à la pleurésie, et qui ne serait lié ni à la syphilis ni à la tuberculose. Cette forme, indiquée par Laënnec et Andral, étudiée ensuite histologiquement par Heschl, Eppinger, Worochinin, Ackermann, Marchand et Wagner, serait caractérisée par l'absence de systématisation de la sclérose. Tout le tissu conjonctif du poumon est pris (interlobulaire, inter-alvéolaire, péribronchique). La lésion est constituée d'abord par l'infiltration embryonnaire de toutes les travées conjonctives, et, plus tard, par leur transformation fibreuse; il se produirait des végétations papillaires dans les alvéoles.

Au point de vue clinique, cette sclérose primitive est, nous dit-on, habituellement confondue avec la phtisie; cependant Heschl (enfant de 13 ans), Eppinger (homme de 47 ans), Marchand (homme de 27 ans), Wagner (homme de 47 ans), auraient fait le diagnostic en se basant sur l'absence du bacille de la tuberculose dans les crachats, et surtout sur les caractères physiques grossiers de l'expectoration: extrême abondance des crachats, qui sont *sanguinolents et fluides*.

Dans les cas cités plus haut, la maladie a débuté comme une *pneumonie franche*; mais au bout de deux ou trois jours, les caractères changent et font penser à la phtisie; après quelques semaines les malades meurent avec de la dyspnée et de la cyanose.

Il ne nous paraît pas encore prouvé que ce type clinique soit distinct de la sclérose lobaire décrite plus haut. Remarquons aussi que Wagner, qui admet son existence et son indépendance, conteste la réalité de la sclérose lobaire consécutive à la pneumonie aiguë, qui paraît cependant parfaitement démontrée.

b. *Sclérose du sommet du poumon chez le vieillard*. — Chez le vieillard, le sommet du poumon est souvent froncé, ratatiné, dur et ardoisé (Cruveilhier). Cette lésion s'accompagne quelquefois de dilatation bronchique, ce qui prouve qu'elle rentre dans le groupe des scléroses broncho-pulmonaires. Nous pensons, avec Cruveilhier, que, dans un très grand nombre de cas, l'induration ardoisée du sommet du poumon chez le vieillard représente le vestige de tuberculoses

guéries. Dans les autres cas, beaucoup plus rares, elle est le reliquat d'une broncho-pneumonie du sommet.

Au microscope, on constate que l'antracose est très marquée, que les alvéoles sont remplis de leucocytes et de cellules épithéliales en désintégration granulo-graisseuse, et que les travées périlobulaires et péribronchiques sont épaissies et fibreuses. Vulpian a vu l'épaississement fibreux prendre parfois l'apparence de fibromes ayant une structure assez analogue à celle de la cornée normale. Müller a signalé la *transformation ostéoïde* de ce tissu. Cette transformation ostéoïde est nettement décrite par Cornil et Ranvier, qui l'ont observée dans l'induration du sommet chez le vieillard et dans les vieux foyers tuberculeux; les productions ostéoïdes occupent les parois des alvéoles sous forme d'aiguilles ayant une structure véritablement osseuse.

Rappelons, à ce propos, que Cohn ⁽¹⁾ a décrit une ossification diffuse du poumon affectant tantôt la forme ramifiée, tantôt la forme tubéreuse. Il admet que ce processus résulte d'une *pneumonie chronique interstitielle ossifiante*, lésion comparable à la myosite ossifiante.

Diagnostic des scléroses pulmonaires. — Les scléroses pulmonaires sont le plus habituellement confondues avec la tuberculose. Pour les distinguer de cette maladie, nous possédons aujourd'hui un moyen de diagnostic très sûr, la recherche du bacille de la tuberculose dans les crachats. Si, après plusieurs examens réitérés, on ne trouve pas le bacille, on éliminera la tuberculose. Si on le trouve, et si néanmoins le malade présente tous les signes d'une sclérose pulmonaire avec ou sans dilatations des bronches, on pensera à la phtisie fibreuse.

Quand on a pu démontrer l'absence des tubercules par l'examen microscopique des crachats, il faut rechercher en présence de quelle variété de sclérose on se trouve.

Les signes physiques ne seront guère utiles pour ce diagnostic; les commémoratifs, les caractères de l'expectoration, et l'évolution seront d'un plus grand secours: on soupçonnera une sclérose lobaire, si le début a été marqué par une pneumonie aiguë, ou si le sujet a présenté une série de pneumonies récidivantes, si la lésion est lobaire et unilatérale; on pensera à la sclérose d'origine pleurale, s'il existe une déformation thoracique unilatérale très marquée, si la toux est sèche, sans expectoration, s'il y a des troubles cardiaques; on songera à une sclérose broncho-pulmonaire, si les lésions sont bilatérales, si elles sont de date très ancienne et remontent à l'enfance, si le sujet présente des signes de dilatation bronchique (signes cavitaires, expectoration abondante et souvent fétide), enfin si le sujet présente des troubles cardiaques.

Pour le diagnostic des pneumokonioses, des scléroses syphilitiques et des scléroses cardiaques, nous renvoyons aux chapitres qui traitent de ces affections.

Pronostic. — Les sujets atteints de *sclérose lobaire* succombent presque fatalement avec de la consommation pulmonaire; ceux qui sont atteints d'une *sclérose pleurogène* meurent comme des cardiaques.

La *sclérose broncho-pulmonaire* avec dilatation des bronches est grave, à coup sûr; mais elle est compatible avec une longue existence (voyez plus haut *Dilatation des bronches*).

(1) Ein Fall von diffuse Knochenbildung in der Lunge; *Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, CI.