

maiines du début de la maladie, tous les symptômes s'apaisent, bien que l'examen du malade pourrait révéler, par les signes physiques, un épanchement parfois considérable.

Si un tel malade n'est pas observé et qu'il s'écoule un temps assez long avant que l'existence et la nature de l'épanchement soient reconnues, l'empyème apparaîtra plutôt comme la manifestation d'une tuberculose torpide ou d'un abcès froid de la plèvre.

On attribuait autrefois cette transformation de la pleurésie aiguë séro-fibrinosa à la pleurésie purulente à l'infection secondaire causée par la thoracentèse non aseptique dans les épanchements à répétition. Mais il existe un certain nombre de cas bien observés, dès le début, où l'on a pu suivre la transformation spontanée de l'épanchement séro-fibrineux en liquide purulent. Ce sont les pleurésies dont l'exsudat séreux est riche en fibrine et en globules sanguins, (pleurésies *histologiquement hémorragiques*, (Dieulafoy) qui ont le plus de tendance à tourner à la purulence. C'est là un fait reconnu depuis longtemps.

Je ne m'arrêterai pas à rappeler tous les détails sur les lésions de l'anatomie pathologique, non plus que sur la pathogénie de la pleurésie purulente tuberculeuse.

Il me suffira de dire que les lésions tuberculeuses de la plèvre sont assez analogues à celles que l'on rencontre dans la tuberculose des autres membranes séreuses et qu'elles représentent souvent, d'après les auteurs, les lésions de la paroi d'un abcès froid—infiltation de follicules tuberculeux plus ou moins agglomérés, puis fonte caséuse ou transformation scléro-fibreuse qui est ici une condition de la guérison naturelle comme dans les autres manifestations de la tuberculose.

Mais cette transformation scléro-fibreuse ou l'organisation des exsudats fibrineux à la surface de la plèvre viscérale, bien