

## MALADIES DES PLÈVRES

### PLEURÉSIES

Le mot *pleurésie* désigne l'inflammation de la plèvre. La multiplicité de ses causes, la diversité de ses lésions, la variabilité de son évolution, aiguë ou chronique, en rendraient la description extrêmement confuse, si l'on ne s'imposait une division, fût-elle artificielle, dans son étude. L'usage ayant prévalu de classer les pleurésies selon la nature de l'exsudat, nous distinguerons des pleurésies sèches ou fibrineuses et des pleurésies avec épanchement; celui-ci est séro-fibrineux, hémorrhagique, purulent ou chyliforme.

Les *pleurésies aiguës, sèche et séro-fibrineuse*, seront décrites ensemble dans un premier chapitre; ces deux variétés en effet ne sont pas séparables; elles ont les mêmes causes et se transforment souvent l'une dans l'autre. Par contre, elles seront séparées dans l'étude que nous ferons de leurs formes *chroniques*. Les *pleurésies hémorrhagiques et purulentes* seront ensuite décrites à la fois dans leurs modalités aiguës et chroniques. Puis un court article sera consacré à la variété rare et mal connue des *épanchements chyliformes*.

Dans tous ces chapitres, il est une circonstance étiologique que l'on trouvera mentionnée presque à chaque pas: c'est la tuberculose. Aussi, en raison de l'importance des *pleurésies tuberculeuses*, croyons-nous devoir en terminant résumer, dans un paragraphe spécial, les principaux traits de leur histoire.

### PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE AIGUË

**Étiologie.** — Il n'existe pas de classification satisfaisante des pleurésies séro-fibrineuses. S'il est vrai qu'elles soient toutes de nature infectieuse, il est possible que, dans un avenir prochain, on les divise, comme les épanchements purulents, d'après leur étiologie microbienne. Pour l'instant, nous respecterons leur antique division en deux groupes, celui des pleurésies manifestement secondaires, et celui des pleurésies en apparence primitives.

*Pleurésies secondaires.* — Elles succèdent à une lésion de voisinage ou bien apparaissent au cours d'une maladie générale. Toutes les lésions broncho-pulmonaires, mais en particulier la tuberculose, sous toutes ses formes, la pneumonie, les infarctus superficiels, provoquent volontiers la pleurésie. La péricardite, surtout chez les enfants, se complique souvent d'inflammation de la plèvre. Les affections du foie, de la rate, du péritoine retentissent sur la plèvre, sans doute par l'intermédiaire des puits lymphatiques qui, à travers le diaphragme, mettent la cavité pleurale en communication avec le péritoine.

La pleurésie peut encore succéder aux lésions de la paroi thoracique: contusions, fractures de côtes, affections du sein, etc.

Certaines affections utéro-ovariennes se compliquent d'épanchements pleuraux, se rapprochant par leurs caractères des hydrothorax; ils seraient d'origine réflexe (Potain).

Les pleurésies de cause générale s'observent dans le rhumatisme articulaire aigu, les fièvres éruptives, la grippe, la fièvre typhoïde, parfois dans la coqueluche et dans le mal de Bright, exceptionnellement chez les syphilitiques au stade roséolique<sup>1</sup> et dans le rhumatisme blennorrhagique.

*Pleurésies primitives.* — Ce sont les pleurésies simples, *a frigore*, des auteurs pour qui le froid peut à lui seul déterminer dans la paroi thoracique une perturbation suffisante pour amener la production d'un épanchement. Or l'existence de pleurésies primitives ainsi entendues est vivement contestée. Toutes ces pleurésies seraient infectieuses<sup>2</sup>; le refroidissement n'aurait dans leur apparition qu'un rôle secondaire.

1. CHANTEMESSE et WIDAL (*Soc. médicale des hôpitaux*, 18 avril 1890).

2. TALAMON, Etiol. microb. des pleur. fibrino-sér. (*Médec. mod.*, 6 nov. 1890). — PATELLA (*Soc. ital. de méd. interne*, 20 oct. 1890). — KELSCH, De la nature de la pleurésie (*Gaz. hebdom.*, 11 oct. 1890).

On s'est surtout attaché à montrer que la majorité (9 sur 10) des pleurésies *a frigore* sont de nature tuberculeuse (Landouzy) : elles surviennent, en effet, le plus souvent chez des individus prédisposés à la tuberculose par hérédité et sont communément suivies à échéance plus ou moins éloignée de l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire avérée. La pleurésie, il est vrai, pourrait bien n'être qu'une condition favorable au développement de la tuberculose chez des malades prédisposés ou qui prennent le bacille pendant leur séjour à l'hôpital. Mais cette objection a été fort ébranlée par les recherches histologiques de Kelsch et Vaillard<sup>1</sup> : chez des malades morts accidentellement au cours de pleurésies, les plus légitimes en apparence, ces auteurs ont constaté la présence sur la séreuse de fines granulations miliaires, se détachant à peine à la surface de la membrane et seulement visibles sur des sections perpendiculaires à la plèvre. Ces pleurésies seraient donc d'emblée tuberculeuses : elles résulteraient soit d'une localisation primitive du bacille sur la plèvre, soit d'une tuberculose pulmonaire latente.

Mais il faut bien convenir que toutes les pleurésies *a frigore* ne sont pas tuberculeuses. Dans une proportion qui varie suivant les statistiques d'un à trois dixièmes des cas, elles seraient dues à l'intervention d'autres microbes.

**Microbiologie.** — On a cherché la confirmation de ces idées dans l'étude microbiologique des épanchements. Or cette étude est pleine de difficultés : les microbes sont disséminés dans une trop grande masse de liquide pour qu'on ait chance de les rencontrer au cours d'un examen microscopique; peut-être aussi restent-ils infiltrés dans les parois de la plèvre ou dans les fausses membranes. D'un autre côté, les tentatives de culture échouent le plus souvent.

La présence du bacille de Koch est très rarement constatable par l'examen microscopique dans le liquide des pleurésies séreuses, même franchement tuberculeuses. Les cultures de ce liquide sont fréquemment négatives<sup>2</sup>. Par contre, l'inoculation aux cobayes de plusieurs centimètres cubes d'un épanchement séreux leur communique la tuberculose dans plus de la moitié des cas, quand la pleurésie est manifestement tuberculeuse (Netter) et dans les deux cinquièmes des cas lorsqu'elle est d'apparence primitive (Chauffard et Gombault<sup>3</sup>, Netter<sup>4</sup>). De même les malades atteints de pleurésies suppo-

1. KELSCH et VAILLARD, Recherches sur les lésions anatomo-pathologiques et la nature de la pleurésie (*Arch. de physiologie*, 1886).

2. GILBERT et LION, De la recherche des micro-organismes dans les épanchements pleuraux (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1888).

3. *Soc. méd. des hôpit.*, 8 août 1884.

4. *Ibid.*, 17 avril 1891.

sées *a frigore* réagissent aux injections de tuberculine à peu près autant que les tuberculeux avérés (Netter<sup>4</sup>). Inversement, MM. Debove et J. Renault<sup>2</sup> ont décelé la présence de la tuberculine dans le liquide des pleurésies dont la nature tuberculeuse fut démontrée par l'inoculation aux cobayes. Parmi les autres microbes trouvés dans des pleurésies *a frigore*, il faut citer le pneumocoque (Talamon, Serafini), le streptocoque (Fränkel, Weichselbaum, Talamon, Vaillard), des microcoques divers (Gilbert et Lion).

Dans les pleurésies métapneumoniques séro-fibrineuses, le pneumocoque ne se rencontre qu'exceptionnellement et seulement quand elles sont récentes. Le bacille d'Eberth a été trouvé par MM. Fernet et Girode dans un cas de pleurésie typhoïdique.

Étant donnée la rareté des microbes dans les pleurésies séreuses, il y a lieu de se demander si ces microbes agissent par eux-mêmes ou par leurs toxines. Dans ce dernier cas on aurait des pleurésies en quelque sorte chimiques, analogues à celles qu'on détermine chez les animaux par les injections sous-cutanées de cantharidine ou du poison diphtérique. Les pleurésies des brightiques et des goutteux seraient peut-être d'origine toxique.

**Circonstances étiologiques accessoires.** — L'âge, le sexe, les variations atmosphériques ne seraient pas sans influence sur le développement de la pleurésie *a frigore*. Celle-ci est surtout fréquente de vingt à trente ans; elle est commune dans l'armée. Les enfants de moins de cinq ans et les vieillards sont au contraire rarement atteints : chez eux, le refroidissement est plutôt l'occasion du développement d'une pneumonie. Les hommes sont plus souvent touchés que les femmes : c'est d'ailleurs la règle pour presque toutes les affections aiguës de la poitrine. L'influence des saisons n'est pas très nette : toutefois les pleurésies seraient plus fréquentes au printemps et en automne, époques des variations brusques de température. Quant à l'effet des conditions atmosphériques, il serait mis en évidence par la multiplicité des cas de pleurésie survenant simultanément chez des individus, tels que troupiers ou marins, exposés aux mêmes influences cosmiques (vent, pluie, etc.).

**Anatomie pathologique.** — *Lésions de la plèvre.* — Au début, la séreuse injectée et dépolie perd sa transparence; elle est parfois le siège de petites ecchymoses. L'examen histologique y permet de constater d'une part la tuméfaction, la prolifération et la chute des cellules épithéliales; d'autre part l'infiltration du tissu conjonctif sous-épithélial par un plasma riche en globules rouges et blancs. Les

1. *Soc. méd. des hôpit.*, 18 sept. 1891.

2. *Ibid.*, 24 juillet 1891.

lymphatiques sont remplis eux-mêmes de leucocytes et parfois de fibrine coagulée. Un peu plus tard, la prolifération des éléments conjonctifs constitue à la surface de la séreuse un tissu de granulations à peine saillantes, composées de cellules embryonnaires et de vaisseaux de nouvelle formation. Ces végétations, qui restent ordinairement à l'état rudimentaire, peuvent devenir ultérieurement l'origine d'adhérences : ce sont des néo-membranes en miniature.

A ces lésions banales de congestion, d'exsudation et de prolifération, s'ajoutent dans certains cas des lésions spéciales à la cause de la pleurésie (tuberculose, néoplasme, etc.).

*Exsudat.* — Les vaisseaux congestionnés et dilatés laissent exsuder dans la cavité pleurale de la sérosité contenant une notable proportion de substance fibrinogène : celle-ci, se dédoublant au contact de l'épithélium altéré, donne naissance à de la fibrine qui se dépose sur la séreuse à l'état de fausse membrane, ou forme des flocons en suspension dans le liquide. La quantité de sérosité exsudée est parfois assez faible pour n'être appréciable ni cliniquement, ni même anatomiquement : l'exsudat se réduit alors à une fausse membrane, la pleurésie est *sèche*.

Le dépôt fibrineux est plus ou moins épais, plus ou moins étendu. Tantôt c'est une pellicule blanchâtre et demi-transparente, si mince qu'il faut en détacher un lambeau avec l'ongle pour la mettre en évidence; tantôt ce sont des couches stratifiées de fibrine dont l'épaisseur varie de quelques millimètres à un centimètre et plus. Elles sont alors opaques, jaunâtres, irrégulières et villeuses à la surface. Friables, imprégnées de liquide quand elles sont jeunes, elles peuvent devenir résistantes et lardacées. Adhérentes ou flottantes, elles s'accrochent parfois à celles du feuillet opposé de la plèvre, déterminant ainsi la formation d'adhérences habituellement passagères. Le dépôt de fibrine est rarement uniforme sur toute la plèvre; il est souvent limité et partiel, en particulier dans la pleurésie sèche.

Le *liquide* est ordinairement transparent, quelquefois un peu louche, surtout quand il est très fibrineux. Sa couleur varie du jaune citron à celle de la bière brune; sa densité est de 1012 à 1022. Suivant sa quantité, l'épanchement est faible (1 litre), moyen (1 litre à 1 litre et demi), ou abondant; les chiffres de 4 et 5 litres sont rarement atteints. Sa composition chimique ne diffère de celle du plasma sanguin que par une quantité d'eau plus grande. Abandonné à l'air, il se prend au bout de six à vingt-quatre heures en une masse gélatiniforme et transparente qui se rétracte et se dépose au fond du vase. Par le battage, cette coagulation s'opère instantanément. L'acide nitrique et la chaleur y déterminent la formation d'un précipité compact de matières albuminoïdes. Accessoirement, le liquide peut

renfermer de l'urée chez les brightiques, de la biliverdine chez les ictériques, du glucose chez les diabétiques.

A l'examen microscopique on découvre dans le liquide des filaments de fibrine entre-croisés, des cellules épithéliales, des granulations graisseuses, des cristaux de cholestérine et surtout des globules sanguins. Les hématies sont plus abondantes que les leucocytes : on en compte plusieurs centaines par millimètre cube et souvent davantage. Quand leur nombre est de cinq à six mille, elles donnent au liquide et surtout à son caillot essoré une teinte légèrement rosée; ces pleurésies histologiquement hémorragiques deviennent souvent purulentes (Dieulafoy).

A la phase de résolution, ce sont les lymphatiques redevenus perméables qui font les frais de la résorption : la sérosité est reprise en nature, la fibrine concrétée et les éléments figurés, après métamorphose granulo-graisseuse.

La disposition du liquide dans la cavité pleurale est subordonnée au déplacement des organes et à la production éventuelle d'adhérences. En général il occupe les parties déclives; en outre, dans les épanchements faibles et moyens, il monterait par capillarité entre le poumon et la paroi costale sous forme d'une mince lamelle. Nous reviendrons sur ces particularités à propos des signes physiques qui en résultent.

Cette disposition est modifiée lorsque le poumon est le siège d'une lésion qui en augmente la densité (congestion, hépatisation du lobe inférieur); dans ces cas il résiste à la pression du liquide qui s'étale alors en nappe plus ou moins épaisse entre le poumon et la paroi. De même l'existence d'adhérences anciennes ou récentes est l'origine de nombreuses variétés dans la disposition de l'épanchement; telles sont les pleurésies partielles (diaphragmatique, interlobaire, médiastine), biloculaires, multiloculaires, etc.

*État des organes voisins.* — Les effets de la pleurésie sur les organes voisins sont, les uns inflammatoires, les autres mécaniques.

Les alvéoles superficiels présentent les lésions de la pneumonie catarrhale; souvent le poumon du côté malade serait, au début, le siège d'une congestion passagère. On a signalé des lésions inconstantes, plus hyperémiques qu'inflammatoires, du tissu cellulaire sous-pleural, du périoste costal et des nerfs intercostaux.

Nul dans la pleurésie sèche, le déplacement des organes voisins est proportionnel à l'abondance du liquide et à sa pression. Or la tension intra-pleurale, négative à l'état physiologique, devient positive en cas d'épanchement et peut alors atteindre jusqu'à 30 millimètres de mercure.

Au début, tant que la tension intra-pleurale reste négative, le

poumon se rétracte en vertu de son élasticité; mais, dès que la pression devient positive, il est refoulé en haut et en dedans, dans la direction de son pédicule; il se vide d'air, s'atélectasie. Dans les grands épanchements, les bronches de moyen volume elles-mêmes sont affaissées et comprimées; le poumon, réduit au sixième, au huitième de son volume normal, est à peine reconnaissable sous la forme d'une masse aplatie contre la colonne vertébrale, grisâtre, presque exsangue, cachée sous les fausses membranes.

Le déplacement du cœur est surtout net dans les pleurésies gauches : c'est à la fois un déplacement latéral et un mouvement de torsion autour de son axe; l'organe est refoulé avec son pédicule vers le côté sain, en même temps que sa face antérieure s'incline dans le même sens. La compression des cavités cardiaques est exceptionnelle. On a vu celle de la veine cave supérieure en cas de pleurésie droite. Enfin Bartels, puis Fräntzel<sup>1</sup> ont observé l'inflexion à angle droit de la veine cave inférieure dans son trajet sus-diaphragmatique.

Le refoulement du diaphragme a pour conséquence l'abaissement du foie ou de la rate, suivant le côté de la pleurésie.

La paroi costale, refoulée en dehors, entraîne dans ce mouvement le côté sain qui en est solidaire; les deux moitiés du thorax se portent simultanément dans le sens du mamelon correspondant à l'épanchement (thorax oblique ovalaire de Peyrot). Ce glissement de la paroi thoracique en sens inverse du déplacement des viscères fait que ceux-ci paraissent relativement plus déviés qu'ils ne le sont en réalité.

Lorsque le liquide se résorbe, les organes déplacés reprennent leur situation physiologique; il est exceptionnel que des adhérences les fixent dans leur position anormale.

**Symptomatologie.** — DÉBUT. — Un mouvement fébrile assez marqué, accompagné de quelques petits frissons, survenant brusquement en pleine santé; une toux sèche, un peu d'oppression, du malaise et surtout un point de côté très violent, si douloureux parfois qu'il arrache des cris au malade à chaque inspiration: tel est le début le plus habituel de la pleurésie aiguë.

Mais il n'est pas rare de voir la maladie s'annoncer plus discrètement. Tantôt ce sont les symptômes généraux qui s'effacent, tantôt les signes locaux qui font défaut. Le début peut encore être beaucoup plus insidieux: le malade manque d'entrain et d'appétit; il ressent un peu de gêne et de pesanteur dans le côté atteint, mais n'en continue pas moins à vaquer à ses occupations habituelles. Enfin,

1. Ziemssen's *Handbuch der speciel. Pathologie und Therapie*, Leipzig, 1876.

il est des pleurésies latentes à propos desquelles aucun signe fonctionnel n'attire l'attention ni du malade, ni du médecin, et qui sont de véritables trouvailles d'auscultation: c'est ce qu'on observe dans certains cas de pleurésie sèche peu étendue. En général, cependant, au bout de quelques jours, l'inflammation de la plèvre donne lieu à un ensemble de symptômes que nous allons passer en revue.

**SYMPTÔMES FONCTIONNELS.** — D'une façon générale, on peut dire qu'il n'y a aucun rapport entre les signes fonctionnels et la nature ainsi que la quantité de l'exsudat pleurétique; celui-ci peut rester fibrineux, l'épanchement peut être faible, moyen ou abondant, sans qu'on puisse tirer une indication de l'intensité du point de côté, de l'oppression ou de la toux. Lorsque le malade est alité, on le trouve souvent, pendant les premiers jours, dans le décubitus latéral du côté sain, tandis que plus tard il ne se couchera que sur le côté correspondant à celui de la pleurésie; cela tient à ce que, dans les premiers jours de la maladie, le point de côté s'exaspérerait par la pression; tandis que, lorsque la douleur a disparu et qu'il s'est fait dans la cavité pleurale un épanchement assez considérable, il faut que le malade s'étende sur le côté atteint pour diminuer la compression des organes thoraciques. Il existe, d'ailleurs, de nombreuses exceptions à cette règle et on constate fréquemment le décubitus dorsal. Si le malade est debout, il peut se tenir d'une façon toute particulière. On le voit légèrement penché du côté malade, l'épaule abaissée, l'avant-bras fléchi, la main à la hauteur de la ceinture, la colonne vertébrale présentant une courbure à convexité tournée du côté sain. Cette position peut dépendre, soit de l'intensité du point de côté, soit de l'abondance de l'épanchement.

Le *point de côté* est un signe qui fait rarement défaut dans les premiers jours de la pleurésie aiguë. Il siège du côté malade; exceptionnellement on l'observe du côté sain, sans qu'on ait pu trouver une explication suffisante de cette anomalie. Il se montre presque toujours au-dessous du mamelon, occupant une zone très restreinte ne dépassant pas le cinquième ou le sixième espace intercostal. Dans d'autres cas, la douleur s'étend, plus diffuse, à presque toute la base du thorax et même jusque dans les flancs, vers l'épaule ou la colonne vertébrale. Certains malades ressentent dans la région de l'estomac une douleur constrictive, qui ne relève pas de la même cause que le point de côté pleurétique, car elle est due à la compression du diaphragme et de l'estomac par l'épanchement. La douleur est très variable: tantôt spontanée, très violente, pongitive, s'exaspérant au moindre mouvement, elle oblige le thorax à s'immobiliser et entrave ou supprime presque complètement les excursions respiratoires d'un côté; tantôt elle n'est réveillée que par de fortes pressions et incom-

mode à peine le malade. Elle est continue ou intermittente; la pression est souvent douloureuse sur toute l'étendue d'un ou de plusieurs espaces intercostaux, particulièrement pénible aux points d'émergence des nerfs; de telle sorte qu'il faut vraisemblablement rapporter la douleur de côté de la pleurésie à l'inflammation des nerfs intercostaux (Beau). Elle ne tarde pas à s'atténuer, puis à disparaître au bout de quelques jours.

La *toux* est un phénomène inconstant. Lorsqu'elle existe, ce n'est presque jamais d'une façon persistante; elle survient à propos d'un effort, d'un changement de position, sous forme de quinte, puis se calme et disparaît pour un temps plus ou moins long. C'est une petite toux sèche, fatigante pour le malade; il est rare qu'elle soit suivie du rejet de quelques mucosités. En général, l'expectoration fait complètement défaut; sa présence témoigne d'une bronchite ou d'une congestion pulmonaire concomitante. Dans ce dernier cas, les crachats peuvent être striés de sang. La toux disparaît lorsque l'épanchement devient très abondant<sup>1</sup>.

L'*oppression* est un symptôme qui peut se montrer aux diverses périodes de la maladie. Elle reconnaît alors différentes causes: au début, elle est proportionnelle à l'intensité du point de côté; à cause de la douleur, les mouvements respiratoires sont moins étendus, aussi le malade les multiplie. L'élévation thermique augmente encore la dyspnée. Plus tard elle est en rapport avec l'abondance de l'épanchement, avec la congestion ou l'œdème pulmonaire du côté sain, qui rétrécit le champ de l'hématose. Cependant le degré d'oppression ne peut pas donner une indication certaine sur la quantité du liquide; l'accoutumance aux compressions progressives est telle que des épanchements considérables ne provoquent pour ainsi dire pas de troubles fonctionnels.

On a signalé dans quelques cas de pleurésie de la *dysphagie* due à la compression de l'œsophage par un épanchement abondant. Il est probable qu'un élément spasmodique vient parfois augmenter la diminution de calibre du canal alimentaire. Cette dysphagie varie avec la quantité de l'épanchement et disparaît après la thoracentèse.

**SIGNES PHYSIQUES.** — Les symptômes fournis par les différents moyens d'exploration du thorax sont complètement différents suivant que la pleurésie est sèche ou s'accompagne d'épanchement.

*Pleurésie sèche.* — A part la diminution de l'ampliation thoracique due à la douleur, l'inspection, pas plus que la percussion, ne ré-

1. M. Peter attribue ce symptôme dans le début à l'inflammation de la plèvre; plus tard, à l'excitation des terminaisons du nerf pneumogastrique par les fluctuations du liquide. Les expériences de Fränzel et de Nothnagel ne sont pas en accord avec cette théorie.

vèle rien d'anormal. En général pendant les deux ou trois premiers jours l'auscultation elle-même ne donne aucun renseignement; mais bientôt l'oreille appliquée sur la poitrine perçoit en un point habituellement circonscrit, à la base, au-dessous de l'aisselle ou au sommet, le signe pathognomonique de la pleurésie sèche, le *frottement*. Ce bruit pathologique est dû au glissement de l'un ou l'autre des deux feuillets de la plèvre revêtus de l'exsudat fibrineux. Son timbre est très variable et peut rappeler le frôlement de la soie, le froissement de la neige ou le bruit du cuir neuf. Un de ses caractères principaux est d'être superficiel, c'est un bruit qu'on perçoit immédiatement sous l'oreille qui ausculte. Il est parfois si fort qu'on peut l'entendre à une certaine distance ou le sentir à la palpation. Il est en général isochrone aux mouvements de la respiration, s'entendant à la fois à l'inspiration et à l'expiration. Il est alors fixe, c'est-à-dire qu'on peut faire tousser le malade sans modifier les frottements, ce qui n'arrive point pour les râles. Parfois le frottement ne s'entend qu'à l'inspiration, exceptionnellement pendant l'expiration seule. On peut ne le percevoir que dans les mouvements respiratoires profonds et il arrive qu'il disparaît tout à coup, bien que le malade continue à respirer largement. On augmente son intensité en appuyant fortement le stéthoscope ou l'oreille sur la poitrine et il est des cas où cette manœuvre est nécessaire pour qu'il devienne appréciable. Si la pleurésie est limitée à la région précordiale, les frottements peuvent devenir isochrones aux battements cardiaques et persister malgré l'arrêt de la respiration, constituant ainsi un bruit extra-cardiaque d'un diagnostic très délicat.

Le frottement peut prendre tous les caractères d'un râle, au point qu'on a créé le mot de frottement-râle pour dénommer ces crépitations incertaines. M. Grancher indique un moyen de distinguer ces bruits. Tandis que les râles muqueux se produisent dès le début de l'inspiration, le frottement léger ne commence que dans la seconde partie de l'inspiration, pour se continuer pendant l'expiration. Le frottement est donc plus tardif que le râle. Ces signes physiques ainsi groupés se rencontrent souvent tout à fait au début de la pleurésie aiguë; ils persistent parfois sans modification et la pleurésie reste sèche jusqu'à la fin; mais en général ils font place à ceux qui dénoncent un épanchement liquide intra-pleural. Plus tard, lorsque l'épanchement se résorbe, que les mêmes conditions physiques sont de nouveau réalisées et que les feuillets de la plèvre dépolie se trouvent encore en contact, le frottement reparait (frottement de retour). Ainsi la pleurésie sèche peut constituer une variété spéciale de la maladie; elle peut n'en être qu'un épisode passager du début ou de la fin.