

et parfois une pneumonie du côté sain vient hâter cette terminaison fatale.

4. PNEUMONOKONIOSES

Définition. Variétés. — Sous ce nom (*κονία*, poussière) Zenker a décrit les pneumonies chroniques dues à l'inhalation de poussières atmosphériques, à laquelle sont exposés les ouvriers qui travaillent dans certaines conditions. Ce sont donc avant tout des *maladies professionnelles*. Selon la nature de l'agent pulvérulent on reconnaît trois variétés principales de pneumonokonioses :

- 1° L'*anthracose*, due aux poussières de charbon (*άνθραξ*, charbon);
- 2° La *sidérose*, due à l'oxyde de fer (*σίδηρος*, fer);
- 3° La *chalicose*, due à la silice (*χάλιξ*, caillou);

ANTHRACOSE. — A l'état normal, surtout chez les habitants des villes, les poumons sont le siège d'un certain degré d'*anthracose physiologique* qui se manifeste par des lignes noires circonscrivant les lobules et dont Laennec avait soupçonné la nature. Ces dépôts charbonneux, absents chez le nourrisson, se montrent et augmentent à mesure qu'on avance en âge. On les observe aussi chez les animaux domestiques qui vivent dans l'intimité de l'homme, tandis que les poumons des animaux qui vivent à l'état sauvage en sont dépourvus. L'origine hématiche de ces dépôts avait été soutenue (Trousseau, Virchow), mais les recherches chimiques modernes, jointes aux observations de Pearson, de Knauff, de M. Charcot, etc., ne laissent aucun doute sur leur nature charbonneuse.

Étiologie. — L'*anthracose* a surtout été observée chez les mouleurs en fonte et les mouleurs en cuivre, chez les mineurs, les houilleurs, ouvriers vivant dans une atmosphère remplie de poussière charbonneuse¹. Les charbonniers en fournissent beaucoup moins d'exemples.

Anatomie pathologique. — On peut diviser en trois degrés la marche des lésions.

1. Tardieu a insisté sur les dangers auxquels sont exposés les *mouleurs et fondeurs en cuivre*. Mais ces dangers sont bien diminués depuis la substitution de la fécula au charbon dans le saupoudrage des moules. Il n'en est pas de même pour les *mouleurs en fonte* (Proust). C'est surtout pendant le *saupoudrage* des moules, et dans le *soufflage* qui a pour but d'enlever l'excès du charbon, que le danger est le plus grand. Le *flambage* provoque également une fumée suffocante à laquelle on peut remédier, il est vrai, par une aération bien conduite.

Les *mineurs*, les *houilleurs* y sont également exposés, tant à cause de l'atmosphère charbonneuse provenant de l'extraction du charbon, que de la fumée des lampes et de celle qui provient de la combustion de la poudre de mine.

Le *premier degré* correspond en somme à une simple exagération de l'*anthracose physiologique*. Le charbon infiltre les parois lobulaires et se montre sous l'aspect de granulations, de plaques, de traînées noires. Les lobules sont irrégulièrement envahis; à côté d'un lobule très pris on en rencontre d'absolument indemnes et qui se dilatent au voisinage des premiers.

Sur des coupes perpendiculaires à la bronche, on voit que le charbon se dépose dans deux points d'élection : 1° à la périphérie du lobule; 2° au centre de celui-ci, autour de la bronche et de l'artère lobulaire (Carrieu¹). On remarquera la coïncidence de cette disposition avec celle du système lymphatique du poumon (Grancher). La muqueuse bronchique est intacte ou plissée par rétraction de la paroi; la tunique externe des bronches est seule épaissie; il en est de même pour l'artère et pour la veine, dont les tuniques adventices sont remplies de grains anthracosiques. Le tissu pulmonaire intermédiaire, surtout au pourtour des canaux centraux de l'acinus, renferme quelques dépôts erratiques de charbon; ceux-ci correspondent aux lymphatiques, plus rares, intra-alvéolaires. Quant aux alvéoles, leur épithélium est sain, mais on trouve dans leurs cavités nombre de leucocytes chargés de corps charbonneux (Carrieu).

Dans le *deuxième degré* les cloisons sont épaissies par l'infiltration embryonnaire et par l'accumulation du charbon qui forme des noyaux de la grosseur d'une noisette à un œuf. Au milieu de ceux-ci on trouve des vaisseaux encore perméables, car l'imprégnation anthracosique s'arrête à leur périphérie. A ce moment, le poumon est recouvert d'une épaisse coque pleurale; sa couleur est noire, sa consistance dure, élastique. Le tissu plonge dans l'eau. On observe à sa surface des rétractions cicatricielles; mais, dans son ensemble, en raison peut-être de la présence du charbon, il se rétracte moins que dans les autres pneumonies chroniques. Il crie sous le scalpel; sa coupe tache en noir les doigts et l'eau de lavage.

Au *troisième degré* correspondent les *ulcérations* qui donnent lieu à la formation de cavernes. Celles-ci n'ont pas de siège de prédilection, quoique plus fréquentes peut-être dans les lobes moyen et inférieur (Balzer). Leurs dimensions sont peu considérables; leurs parois sont sèches ou pulpeuses, selon l'époque où on les considère, et recouvertes parfois d'un épithélium pavimenteux. Elles contiennent un putrilage noir. Leur cavité est traversée par des colonnettes qui renferment bronches et vaisseaux.

Les parois bronchiques sont en général indemnes, non imprégnées de charbon; mais, la plupart du temps, les bronches sont obli-

1. CARRIEU (*Arch. de physiologie*, 1888).

térées par des produits inflammatoires qui empêchent la communication de la caverne avec l'extérieur.

On ne connaît pas bien le mode de formation des cavernes, bien que, dans certains cas, elles aient semblé coïncider avec l'oblitération des vaisseaux qui traversent les infarctus anthracosiques, et que, dans d'autres, on ait pu y retrouver des masses pulmonaires séparées des parties voisines par le mécanisme de la pneumonie disséquante.

La *tuberculose pulmonaire* n'est pas rare, quoique moins fréquente que dans les autres pneumonokonioses. D'après M. Proust, il faudrait tenir compte et de l'action des poussières elles-mêmes, et des mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles vivent les ouvriers.

La *plèvre* est épaissie, envahie par les dépôts anthracosiques jusque dans ses houppes. Les *ganglions bronchiques* sont gros, indurés, noirs; le tissu conjonctif néoformé cloisonne les masses de charbon. Le *cœur* offre les mêmes lésions que dans toutes les pneumonies chroniques.

L'anthracose est parfois généralisée aux principaux viscères et forme des dépôts noirs dans les reins, la rate, le foie.

Symptomatologie. — Avant d'être constituée, la maladie passe par une longue *période de tolérance* qui est en moyenne de dix à dix-huit ans et qui peut dépasser trente ans (Tardieu). Le poumon peut, en effet, tolérer de grandes quantités de charbon sans qu'aucun symptôme morbide apparaisse (Riembault, Buchanam ont fait des autopsies qui en font foi). C'est en général à l'occasion d'une phlegmasie aiguë des voies respiratoires que les accidents se montrent. C'est alors que commence l'évolution proprement dite de la maladie, que Tardieu a divisée en trois périodes :

Première période. — L'un des premiers symptômes est une fatigue inusitée, sans rapport avec le travail, apparaissant surtout dans la seconde partie de la journée, accompagnée d'une sensation de constriction diaphragmatique et d'une dyspnée qui dure après la cessation du travail journalier, compromet les repas et devient bientôt habituelle. Localement on trouve une diminution du son à la percussion et, dans les zones de matité, un *affaiblissement du murmure vésiculaire* ou son abolition, dans certains cas, avec retentissement de la voix. Ces signes n'ont pas de siège fixe. La toux est quinteuse et l'expectoration, formée de mucus mélangé à des stries et à des amas de charbon, prend peu à peu son aspect noir caractéristique (*black spit*)¹. L'expectoration noire, pour avoir sa valeur

1. On ne confondra pas les crachats noirs avec les crachats mélaniques. Ceux-ci renferment, au microscope, des globules sanguins ou des grains d'hématine (Ch. Robin).

diagnostique, doit persister alors que l'ouvrier a quitté son travail depuis longtemps; dans ces conditions, on l'a vue exister encore douze ans après que l'ouvrier ne travaillait plus (Riembault, Balzer).

Les symptômes généraux qui accompagnent ce début sont ceux de l'anémie et de l'affaiblissement général avec amaigrissement.

Dans la *seconde période*, les signes précédents s'exagèrent : toux accompagnée de vomissements, inappétence, anhélation, etc. La poitrine offre une voussure, le plus souvent à la partie antérieure, affectant un seul ou les deux côtés du thorax. Au crachement noir, parfois très abondant, s'ajoutent des hémoptysies. Les signes physiques sont ceux de l'induration pulmonaire; il y a quelquefois aussi des zones d'emphysème. Le malade peut ne pas dépasser cette période, surtout s'il abandonne son métier.

Dans le cas contraire, il entre plus ou moins vite dans les accidents de la *troisième période*, où les symptômes de dépérissement et d'anémie sont surtout accusés. La dyspnée, les quintes de toux sont extrêmes, les symptômes cavitaires se montrent et, à ce degré, la terminaison fatale n'est plus qu'une question de mois. La mort survient du fait, soit des symptômes de phtisie : affaiblissement progressif, sueurs, diarrhée colliquative, fièvre hectique, marasme, — soit des phénomènes d'asphyxie : voix brève, parole entrecoupée, mouvements respiratoires violents, — soit des complications habituelles qui se montrent du côté du cœur droit dans toutes les scléroses du poumon (asystolie, palpitations, tuméfaction des jugulaires, œdèmes, albuminurie).

SIDÉROSE. — Zenker l'a rencontrée pour la première fois, en 1867, chez une jeune fille qui vivait dans une atmosphère chargée de rouge d'Angleterre ou colcothar, variété d'oxyde de fer. Ces lésions ont été retrouvées depuis chez les miroitiers, les batteurs d'or, les polisseurs de glaces (Zenker).

En 1874, Merkel a observé un cas de sidérose dû à l'oxyde magnétique de fer chez un homme dont le travail consistait à nettoyer, avec du sable sec, des plaques de tôle oxydées.

Les *lésions* sont celles des autres variétés de pneumonokonioses; elles ont la même marche, peut-être plus rapide, et prédisposant à la tuberculisation, la même terminaison par cirrhose et cavernes. Il suffit, pour les décrire, de se reporter à celles de l'anthracose en substituant au mot *charbon* celui d'*oxyde de fer*, et au terme *noir* celui de *rouge* (Zenker).

L'étude symptomatique de la sidérose pure est peu connue, et le tableau des accidents se confond avec celui de la tuberculose

de tolérance, passeraient par une deuxième *période inflammatoire* dans laquelle ils rendraient des crachats spéciaux renfermant des débris floconneux visibles à la loupe, pour aboutir à une *période terminale* de marasme. Le poumon, ratatiné, serait réduit à l'état de bouillie grisâtre, sclérosé par places, sans que cependant on ait pu y constater rigoureusement la présence du coton.

En tout cas, la maladie aurait une *marche* rapide, sa *durée* ne dépassant pas de seize à vingt-deux mois; les accidents pourraient s'atténuer ou disparaître quand les ouvriers quittent assez tôt leur métier, pour reparaître ensuite s'ils y reviennent (Picard).

c. Les ouvriers exposés à l'inhalation de certaines poussières animales et végétales peuvent également présenter les mêmes accidents : ce sont les poussières de cheveux, d'os, de poils, de plumes, de duvet, et surtout les poussières de naere, qui se produisent principalement pendant l'émeulage, le sciage et le travail au tour (Proust). La maladie frappe également les chiffonniers (Lévy¹), les ouvriers qui travaillent dans l'industrie lainière.

Pathogénie et nature des pneumokonioses. — Il n'y a plus guère à parler, sinon pour mémoire, de l'origine *hématique* ou *vasculaire* des pneumokonioses, depuis que la pathologie expérimentale a précisé l'absorption en nature par le poumon des corps étrangers répandus dans l'atmosphère. Si Claude Bernard, en effet, dans une expérience unique, n'a pas constaté la pénétration des corps charbonneux dans les bronches ou dans le poumon d'un lapin enfermé dans un sac rempli de poussière de charbon, d'autres après lui ont été plus heureux. Knauff, Slaviansky, Ruppert, en faisant respirer les chiens dans une atmosphère enfumée, constatèrent, au bout d'un certain temps de séjour, que les poumons, les ganglions bronchiques, la plèvre étaient remplis de particules charbonneuses. Plus tard, MM. Charcot et Gombault firent les mêmes constatations sur des lapins exposés à des poussières de charbon et d'oxyde de fer. Ils observèrent même des lésions de pneumonie interstitielle.

Un premier point, important au point de vue hygiénique, paraît donc acquis, c'est la pénétration des poussières respirées dans les alvéoles.

La pathogénie des pneumokonioses comprend alors deux phases : 1° l'absorption des corps solides inhalés; 2° la réaction du parenchyme pulmonaire au contact des poussières.

L'intégrité à peu près complète du système bronchique, la barrière que semble opposer la paroi même aux corps inclus déjà dans

1. Deutsches Vierteljahresschrift für Ges., 1877.

le parenchyme pulmonaire, laissent à supposer que ce n'est pas dans les bronches que se fait cette absorption, mais bien plutôt au niveau des alvéoles.

Elle s'opère comme celle de tous les corps solides, c'est-à-dire par l'intermédiaire des leucocytes. Les corpuscules étrangers, charbon, silice, etc., pénètrent les cellules endothéliales; le tissu conjonctif péri-alvéolaire se vascularise et il se fait une diapédèse abondante de globules blancs. Ceux-ci s'accumulent autour des corps étrangers, les absorbent et alors de deux choses l'une : ou ils aboutissent à l'*enkystement* de ceux-ci sur place, par suite du développement de fibrilles du tissu conjonctif, d'où la sclérose pulmonaire consécutive; ou bien, les leucocytes se chargent des particules étrangères et, suivant le réseau lymphatique du poumon, vont enkyster celles-là dans un autre territoire pulmonaire; ou bien les déposer dans les ganglions bronchiques, dans la plèvre et en particulier dans les houppes de cette séreuse.

L'accumulation de particules minérales dans les ganglions et sous la plèvre, loin de tout centre possible d'absorption, est une preuve palpable du rôle important que joue le réseau lymphatique du poumon dans les pneumokonioses. On voit ainsi l'analogie de processus qui existe entre les scléroses pulmonaires dues à des corps étrangers inertes et celles qui sont la conséquence d'inflammations microbiennes. Dans l'un et l'autre cas, les cellules blanches interviennent d'abord, englobant les corps étrangers de l'alvéole, grains de poussière, exsudats inflammatoires, microbes. Elles s'accumulent ensuite dans le réseau lymphatique et vont dans les deux cas irriter les ganglions bronchiques ou la plèvre. Ce n'est pas là un des côtés les moins intéressants de la phagocytose, et il montre bien l'unité des actes défensifs de l'organisme.

Dans les pneumokonioses, ce sont des corps inertes qui sont le point d'appel de la sclérose; dans les infections pulmonaires, celle-ci procède des microbes eux-mêmes ou des globules blancs imprégnés de leurs produits de sécrétion.

Mais la nature de ces poussières n'est pas indifférente. En dehors de toute question d'ordre toxique général — comme l'intoxication plombique pour les tailleurs de cristaux — il se peut que la composition chimique des corps étrangers plus ou moins irritants favorise ou non le développement de la sclérose. Certains en effet peuvent traverser sans dommage le poumon et s'accumuler dans les ganglions¹; d'autres au contraire, comme l'oxyde de fer, semblent provoquer des altérations plus graves du poumon.

1. A. ROBIN, Maladie des stucateurs (Acad. de médecine, janvier 1892).

Il y aurait lieu également de ne pas négliger la possibilité du transport de microbes par les poussières, ainsi qu'on l'a observé pour le bacille du charbon, chez les trieurs de laine¹. Si donc, comme on peut le supposer, en raison des conditions dans lesquelles vivent les ouvriers exposés aux pneumokonioses, les poussières ne sont pas aseptiques, il faut convenir que la pathogénie de la sclérose s'en éclaire; peut-être aussi y trouvera-t-on l'explication de certains aspects cachectiques rapides. La fréquence de la tuberculose pulmonaire comme lésion surajoutée en serait bien une preuve.

Les qualités physiques des corps étrangers plus ou moins aigus ont beaucoup moins d'importance.

Les rapports que présentent les foyers des pneumokonioses avec les vaisseaux du poumon expliquent comment, malgré une intégrité relative des parois vasculaires au début, il peut se faire des oblitérations par compression et des pertes de substances (anthracose), quand ces foyers ont acquis un certain volume, ou comment il peut se produire des hémorragies (chalicose).

Dans quel groupe anatomique peut-on ranger les pneumokonioses? L'intégrité du système bronchique, jointe à l'absence de la dilatation des bronches, permet de les éliminer du cadre de la broncho-pneumonie chronique. Il est plus conforme à la réalité des faits observés d'attribuer une grande part des lésions au système lymphatique du poumon, l'accumulation des poussières précédant de près la cirrhose pulmonaire et suivant précisément la distribution anatomique des lymphatiques (Carriéu). Les lésions chroniques des ganglions et de la plèvre en sont encore une preuve à l'appui: d'origine lobulaire, les pneumokonioses, si l'on suit leur évolution, seraient à ranger à côté de la pneumonie lymphatique d'origine pleurale. Le point de départ seul est différent.

Pronostic. — Le pronostic des pneumokonioses est grave, si l'ouvrier, aux premiers symptômes du mal, ne quitte pas son métier.

Prises séparément, les différentes pneumokonioses ont un pronostic variable. La sidérose serait la plus grave de toutes; après viendrait la chalicose; l'anthracose serait donc celle qui permettrait la survie la plus longue.

Le temps depuis lequel le malade travaille, son état local et géné-

1. SAMUEL LODGE fils (*Arch. de médecine ex périm.*, nov. 1890). — Dans le même ordre d'idées, MANFREDI (*Sulla contaminazione della superficie stradale nelle grandi città*, etc., Napoli, 1891; analyse in *Rev. d'hygiène*, 20 mai 1892) a étudié les poussières de Naples; sur quarante-deux échantillons recueillis, trente et un étaient infectieux. Il a pu isoler ainsi six fois le staphylocoque doré, une fois le streptocoque. Dans trois cas il obtint un tétanos mortel, dans trois autres les cobayes inoculés devinrent tuberculeux.

ral, la nature de son métier, etc., sont des éléments de pronostic dont il faut tenir compte, sans oublier la coexistence possible de la tuberculose pulmonaire. Celle-ci est favorisée par les mauvaises conditions d'aération, de lumière, etc., dans lesquelles vivent les ouvriers. La contagion réciproque joue certainement un grand rôle; on ne sait encore dans quelle proportion chaque pneumokoniose prise en particulier favorise ou non la tuberculose. Il est plus juste de supposer cependant que celle-ci frappe de préférence les professions dans lesquelles les conditions ordinaires de son éclosion sont réunies, quelle que soit la nature de la pneumokoniose. Il serait intéressant à ce point de vue de rechercher, par exemple, si les mineurs ne sont pas plus souvent tuberculeux que les charbonniers, quoique les uns et les autres soient affectés d'anthracose. De prime abord, un parenchyme en évolution scléreuse, comme l'est celui du poumon dans les pneumokonioses, ne semble pas, en effet, offrir un terrain trèsfavorable à l'éclosion tuberculeuse.

Diagnostic. — Le diagnostic des pneumokonioses est surtout important à faire avec la *phtisie pulmonaire*. Les crachats noirs ou rouges, quand ils existent, sont évidemment caractéristiques; mais ils peuvent manquer ou disparaître à la dernière période (Proust). La notion fournie par l'étiologie serait d'un grand secours, si la tuberculose ne venait compliquer quelquefois elle-même certaines pneumokonioses (chalicose).

On se rappellera la période de tolérance plus ou moins longue qui précède le développement de la phtisie professionnelle, et on se basera sur la marche et sur le développement plus précoce de l'amaigrissement, de la fièvre hectique, des sueurs chez les tuberculeux. On pourra également tenir compte de l'ancienneté de l'ouvrier dans son métier, des améliorations qui peuvent résulter de la cessation de celui-ci. Enfin, l'examen chimique et bactériologique des crachats lève tous les doutes. C'est ce dernier qui permettra surtout d'établir la coexistence de la tuberculose et de la phtisie professionnelle.

Il nous suffira de signaler ici le *cancer du poumon*, qui se développe avec une remarquable fréquence chez les ouvriers des mines de cobalt arsenical de Schneeberg.

L'évolution des pneumonies chroniques, pneumonies interstitielles surtout, aboutit fatalement à la sclérose du poumon. Celle-ci