

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

peut avoir, comme dans tous les viscères d'ailleurs, une origine multiple. Mais dans le poumon, on ne connaît pas d'une façon précise les *scléroses primitives*, maladies autonomes, comme le foie et le rein en offrent des exemples¹. La plupart du temps, la sclérose est consécutive à une lésion antérieure du poumon, au déclin de laquelle elle intervient comme lésion secondaire.

Considérée dans son évolution, elle est *circonscrite* et localisée ou *diffuse* et plus ou moins systématisée.

La sclérose *circonscrite* se développe consécutivement à la pneumonie chronique circonscrite. Rappelons seulement son rôle curateur dans certains cas, son peu de tendance à la diffusion, sa symptomatologie obscure.

Les scléroses *diffuses*, au contraire, envahissent de grands territoires pulmonaires, quelquefois un poumon tout entier; ce sont en même temps des scléroses systématisées. Elles ont une origine et des causes variées.

D'origine vasculaire, elles ne sont guère représentées que par la sclérose qui succède à la congestion pulmonaire chronique des cardiaques, et qui est la conséquence d'une péricapillarite. Elle est donc inter-alvéolaire, et occupe naturellement les régions qui sont le siège de la congestion, c'est-à-dire les bases. C'est une sclérose par stase, analogue à celles qu'on observe dans tout viscère atteint de congestion chronique².

Les scléroses d'origine broncho-pulmonaire sont plus importantes et plus graves. Elles sont consécutives à la *pneumonie lobaire chronique* ou à la *broncho-pneumonie chronique*. Dans celle-ci la dilatation des bronches constitue un caractère distinctif, important au point de vue anatomique. Mais l'une et l'autre ont un point de départ commun dans des inflammations des voies aériennes, presque toujours d'origine microbienne³.

1. Les scléroses primitives des viscères sont d'origine vasculaire ou épithéliale; dans l'un et l'autre cas, elles semblent être l'effet d'un principe nocif, apporté par le sang, et exerçant son action plus ou moins prolongée sur les parois vasculaires ou sur les cellules chargées d'un rôle sécrétoire important. Dans le poumon, les causes d'irritation viennent surtout par l'arbre broncho-pulmonaire, et, d'autre part, la rapidité de la circulation du sang dans les vaisseaux alvéolaires, le rôle purement physique que joue l'élément épithélial, borné à une simple membrane de revêtement, ne semblent pas réaliser les conditions favorables au développement de cette variété de sclérose.

2. Voir la *Congestion pulmonaire*.

3. C'est dans cette classe que rentrerait la forme décrite par M. Ducastel (*Soc. médicale des hôpitaux*, 1834), et qui se développerait progressivement, sans phlegmasie antérieure, chez les individus exposés à l'inhalation des poussières et aux brusques changements de température: véritable sclérose primitive. Elle aurait une tendance à se localiser au sommet et, en particulier, au sommet droit. Les signes en seraient: une toux coqueluchoïde, surtout matinale, accompagnée de crachats muco-

Les pleurésies donnent lieu à une sclérose qui se développe dans les grands espaces conjonctifs (*pneumonie chronique pleurogène*), en suivant les voies lymphatiques. Les microbes des pleurésies et leurs produits toxiques absorbés à la surface de la séreuse en sont peut-être la cause.

C'est également par les voies lymphatiques que se développe et se propage la sclérose dans les *pneumonokonioses*. Mais l'origine et la nature des corps irritants sont tout autres: ce sont des corps pulvérulents qui, absorbés au niveau du lobule, sont l'occasion du processus scléreux. Plus que dans les autres scléroses, les lésions du parenchyme, les oblitérations artérielles, les ulcérations et les cavernes pulmonaires, les hémoptysies, enfin l'apparition plus fréquente de la tuberculose compliquent et dénaturent le type primitif. Le rôle attribué au système lymphatique dans le développement de ces formes se manifeste encore par la présence constante de l'adénopathie trachéo-bronchique et par les lésions chroniques de la plèvre.

Des complications, que favorise l'état morbide du poumon (abcès, gangrène), doivent vraisemblablement être rapportées à des infections secondaires.

La sclérose s'observe encore avec ce caractère de diffusion dans la *tuberculose* et dans la *syphilis*. Mais par le fait de néoformations spéciales (tubercule, gomme), la sclérose est plus complexe, sa distribution plus irrégulière. On en trouvera l'histoire à propos de la phthisie fibreuse et de la syphilis scléro-gommeuse du poumon.

En résumé, au point de vue anatomique, la sclérose pulmonaire est gouvernée dans sa disposition tantôt par les vaisseaux sanguins, tantôt par les vaisseaux lymphatiques, tantôt par les voies aériennes, tantôt par plusieurs de ces systèmes à la fois (syphilis, tuberculose).

Si la sclérose pulmonaire est la plupart du temps consécutive à des lésions irritatives, il faut tenir grand compte et des récidives de celles-ci (pneumonie récurrente) et de leur nature anatomique (broncho-pneumonie) et de la longue persistance des causes d'irritation du parenchyme (pneumonokonioses).

Son apparition est également favorisée par certaines conditions inhérentes au *terrain*. Elle survient en effet, surtout chez les

purulents, difficiles à arracher, quelquefois striés de sang; des hémoptysies à répétition; une dyspnée d'effort, une gêne circulatoire précoce. Les signes physiques indiquent de l'emphysème sous la clavicule et le long du sternum, et en arrière, le plus souvent au sommet, des signes d'induration. Des poussées congestives surviennent de temps à autre, ne durant jamais moins de quinze jours, et quelquefois persistant plusieurs semaines. On note aussi de la pleurésie sèche.

Cette sclérose primitive aurait une marche plus lente que les autres et durerait plusieurs années.

débilités. A ce point de vue on a invoqué l'alcoolisme, l'impaludisme, le mal de Bright. Les lésions antérieures du poumon, les troubles circulatoires de cet organe créent vraisemblablement une débilitation locale de l'organe, favorisant aussi la sclérose.

Cliniquement la sclérose, presque toujours secondaire, est précédée de symptômes propres à l'affection qui lui donne naissance. On la voit donc survenir à la suite de congestions prolongées, de pneumonies, de broncho-pneumonies, de pleurésies de longue durée, de lésions tuberculeuses et syphilitiques.

Toutes ces affections ayant leur physionomie propre, on voit que la sclérose passe par une *phase de troubles respiratoires* fort dissimulables. Son apparition modifie les signes physiques de ces maladies primitives et donne plus tard au malade un aspect cachectique, qui simule la phtisie.

Mais, à mesure qu'elle progresse, les différences d'origine s'atténuent, et les symptômes propres à la sclérose se manifestent : ce sont les symptômes cavitaires, l'atrophie du poumon, les déformations du thorax, le déplacement des viscères, la gêne de la circulation pulmonaire. A ce moment — *phase des troubles circulatoires* — on observe la dilatation du cœur droit, et des troubles en tout semblables à ceux de l'asystolie vulgaire. C'est à cette insuffisance cardiaque que succombent normalement les malades, à moins que la marche de la maladie ne soit interrompue par une complication infectieuse intercurrente : pneumonie, pleurésie, gangrène, tuberculose.

Le *diagnostic* de la sclérose pulmonaire est fort difficile. On peut méconnaître la lésion si elle n'est pas très étendue ; on peut surtout se tromper lorsqu'on est en présence de lésions scléreuses d'ancienne date et croire à une tuberculose pulmonaire qui n'existe pas, ou ne pas voir une tuberculose surajoutée secondairement.

L'examen méthodique des crachats, en vue de la recherche des bacilles tuberculeux, est le seul critérium en pareil cas¹.

Quant à diagnostiquer la *nature* de la sclérose, on ne peut y arriver qu'en interrogeant les antécédents du malade. Les circonstances qui ont précédé l'apparition de la sclérose permettront de reconnaître si celle-ci est d'origine vasculaire, pneumonique, broncho-pneumonique, pleurogène, professionnelle, ou si l'on peut la rapporter à la tuberculose ou à la syphilis.

Traitement des pneumonies chroniques. — En dehors

1. M. DEBOVE (De la pneumonie chronique ulcéreuse, *Soc. médicale des hôpitaux*, 25 janvier 1884) a rapporté un cas de ce genre, dans lequel l'absence des bacilles permit seule de rejeter le diagnostic de tuberculose.

des questions d'hygiène et de prophylaxie, nous avons peu à dire sur le traitement médical proprement dit à opposer aux pneumonies chroniques.

Quand il s'agit d'une sclérose consécutive à une phlegmasie aiguë, l'indication est de prévenir la première en soignant la seconde avec sollicitude. C'est donc l'état général du malade qui doit guider dans la période aiguë ; la connaissance des causes qui favorisent le passage à la chronicité contient les indications fondamentales du traitement, dont la médication tonique et réparatrice fera la base.

Au décours de la maladie, dans la période subaiguë de la broncho-pneumonie, on aura recours à une révulsion énergique : vésicatoires, pointes de feu, cautères même. En même temps on s'occupera d'évacuer ou de tarir les sécrétions bronchiques, en administrant au malade soit des expectorants, comme le kermès, soit des balsamiques : goudron, térébenthine, terpène.

Une fois la sclérose effectuée, on est, bien entendu, désarmé pour agir sur le poumon atrophié. Mais ici encore il existe des indications que le médecin peut tirer des *symptômes* pénibles éprouvés par le malade, des *causes* qui peuvent aggraver une affection jusqu'à un certain point compatible avec la vie, des *complications* qui peuvent écourter celle-ci.

La médication symptomatique se borne à calmer la toux ou les phénomènes douloureux et à soutenir le malade. Les pointes de feu répétées ont paru, dans certains cas, diminuer les quintes.

Dans le deuxième cadre de ces indications rentre ce qu'on pourrait appeler l'*hygiène de la respiration*, qui consiste à éviter les dangers d'une bronchite, d'un refroidissement, d'une pneumonie nouvelle, d'une maladie générale à complications pulmonaires habituelles ; c'est dans ces cas qu'il ne faut pas hésiter à faire quitter au malade une profession ou des habitudes qui l'exposeraient à l'une ou à l'autre de ces éventualités. Contre les poussées congestives, M. Ducastel s'est bien trouvé de l'ipéca à dose nauséuse et des ventouses sèches ou scarifiées. Dans les périodes intermédiaires, il recommande les bains chauds. La médication sulfureuse ne devra être employée qu'avec précaution.

Vient ensuite l'*hygiène du cœur*, toujours menacé chez ces malades. Les indications générales sont ici celles des affections cardiaques : éviter les fatigues, les émotions, les veilles, l'alcool, les repas prolongés, etc. Et si le cœur fléchit, on est en droit de songer à la *cafféine*, à la *digitale*, aux toniques du cœur enfin.

Les complications, comme les hémoptysies, la dilatation des bronches, seront traitées par les moyens appropriés.

Dans la *pneumonie pleurogène*, l'indication formelle sera de vider

la plèvre par la thoracentèse et de veiller à ce que l'épanchement ne se reproduise pas. Tous les moyens de révulsion pourront être mis en usage.

Hygiène et prophylaxie des pneumokonioses. — Un fait que nous avons déjà eu l'occasion de signaler, c'est la fréquence plus grande des affections pulmonaires depuis que certaines opérations (aiguillage) qui étaient pratiquées autrefois en plein air se font dans des ateliers. Ceux-ci devront donc être suffisamment grands et surtout suffisamment ventilés pour que les poussières ne puissent s'y accumuler.

Mais les ouvriers sont, la plupart du temps, exposés à la projection directe de ces poussières, à cause de la nécessité de surveiller de près leur travail. A cet égard, la substitution, de la *méthode sèche* à la *méthode humide*, en particulier pour les aiguiseurs, a eu les effets les plus désastreux. C'est surtout dans les ateliers où l'on emploie la méthode sèche que la ventilation devra être le plus énergique.

Pour protéger l'individu contre les poussières, nombre de *masques* ont été inventés, mais ils sont lourds et chauds et les ouvriers les ont vite délaissés, soit par indifférence, soit par amour-propre. Cependant, la simple interposition d'un voile de batiste, au-devant du visage, a suffi, dans certains cas, à diminuer les dangers (Proust).

En fait d'hygiène individuelle, il sera recommandé aux ouvriers de ne pas modérer les appareils de ventilation en hiver, de ne séjourner dans les ateliers que le temps strictement nécessaire, de n'y pas prendre leurs repas, de ne pas s'exposer dans la zone de projection des poussières. Aux premiers signes de bronchite suspecte, on leur conseillera de quitter pour un temps, ou mieux pour toujours, un métier désormais fatal pour eux. Prise assez tôt, cette mesure radicale permet d'arrêter, dans certains cas, l'évolution des pneumokonioses.

Je ne parle pas des conditions qui favorisent le développement de la tuberculose: on trouvera ailleurs les règles qu'il convient de suivre pour les écarter.

H. BARBIER.

ABCÈS DU POU MON

Étiologie et pathogénie générales. — Le poumon sain ne contient pas de microbes. Les suppurations pulmonaires sont donc toujours secondaires à l'infection extrinsèque du viscère. Cette infection envahit le parenchyme pulmonaire par différentes voies: la voie sanguine, la voie lymphatique, la voie bronchique; aussi serait-il possible de classer les abcès pulmonaires suivant la voie anatomique primitive de l'infection pyogène.

A ce propos, il n'est pas sans intérêt de comparer les abcès du poumon aux abcès des autres grands viscères. Dans le poumon, comme dans le foie, le rein, etc., c'est autour du conduit qui représente la voie de migration et le lieu d'arrêt des bactéries pyogènes, que naît, s'amasse et grandit la collection purulente; l'infection, mono- ou poly-microbienne, est parfois d'importation directe, traumatique (blessures du poumon); mais, dans tous les autres cas, elle est, comme dans les abcès du rein ou du foie, soit d'origine canaliculaire, bronchique, soit d'origine sanguine, circulatoire, soit enfin d'origine lymphatique interstitielle: et il est légitime de rapprocher les abcès pulmonaires d'origine bronchique des abcès hépatiques d'origine biliaire et des abcès rénaux d'origine urinaire; dans tous ces cas, en effet, l'infection pyogène part du canalicule vecteur pour gagner le parenchyme viscéral; quant aux abcès d'origine sanguine ou lymphatique, ils reconnaissent dans tous les viscères le même mécanisme pathogénique. Une seule remarque est à faire ici: c'est que, dans les abcès canaliculaires du foie et du rein, l'infection, biliaire ou urinaire, est ascendante; tandis que dans les abcès analogues du poumon, l'infection bronchique est descendante.

En poursuivant la comparaison, on trouve encore d'autres analogies, au point de vue clinique, entre les abcès pulmonaires et les autres abcès viscéraux; c'est ainsi que se manifeste, dans la suppuration du poumon comme dans celle du cerveau, du foie, etc., la longue tolérance du parenchyme pour l'abcès, qui reste une lésion silencieuse tant qu'il ne touche pas à l'enveloppe séreuse de l'organe (méninges, péritoine, plèvre) et qu'il respecte les gros tractus fonctionnels qui en émanent (nerfs crâniens, canaux biliaires, gros vaisseaux, bronches). C'est, en effet, l'attaque des bronches (vomique)