

duit de bonne heure des symptômes cérébraux qui relèvent de l'infection générale — céphalalgie, vertiges, obtusion, délire. Les symptômes nerveux occupent le tout premier plan, comme nous l'avons dit, du tableau morbide, quand il y a simultanément de la *méningite tuberculeuse*. Dans tel cas particulier, il peut être difficile de décider si les manifestations nerveuses dépendent de la méningite ou sont simplement de graves symptômes généraux d'ordre nerveux.

7. *Yeux.* L'examen ophthalmoscopique du fond de l'œil a une importance diagnostique prééminente, puisque la découverte positive de *tubercules miliaires dans la choroïde* donne une certitude absolue au diagnostic. Le résultat négatif de l'examen n'autorise cependant pas à poser un diagnostic contraire, attendu que les tubercules manquent souvent ou ne s'y montrent qu'en nombre excessivement restreint. La recherche en est presque toujours ardue et exige beaucoup d'exercice et de méthode d'investigation. Dans la méningite tuberculeuse on rencontre parfois de la *névrite optique*.

Diagnostic. Le diagnostic de la tuberculose miliaire aiguë générale est à juste titre considéré comme très difficile. Cela n'a rien d'étonnant, puisque à l'autopsie on constate assez souvent une tuberculose miliaire à laquelle on n'avait pas songé pendant la vie. A posteriori cependant, on doit le plus souvent convenir qu'on aurait très bien pu en ces cas porter son attention du côté d'une tuberculose aiguë. Par conséquent, si l'on a soin, du vivant du malade, de tenir compte de la possibilité d'une tuberculose miliaire aiguë, on pourra, dans une série de cas, en poser le diagnostic avec assez de certitude.

D'abord, il faut redouter tout état général grave, communément associé à de la fièvre, et dont on ne parvient pas à découvrir de cause locale. A cet état viennent le plus souvent se joindre des symptômes pulmonaires, surtout cette dyspnée particulière qui ne s'explique pas suffisamment par les altérations objectives qu'on constate. Les soupçons nés de cette considération se confirment à un haut degré, quand on découvre une prédisposition marquée à la tuberculose, une tendance héréditaire ou constitutionnelle, une affection tuberculeuse antécédente (surtout la pleurésie, les affections chroniques des os, etc.). On considère comme caractéristique la pâleur cyanotique particulière des malades.

C'est sur les éléments dont nous venons de parler que se base le diagnostic différentiel entre la forme « typhique » de la tuberculose miliaire et le typhus abdominal. Les taches rosées véritables plaident évidemment en faveur du typhus, bien qu'elles se montrent aussi parfois dans la tuberculose miliaire ; de même les manifestations intestinales caractéristiques du

typhus (météorisme, selles). Cependant il ne faut pas oublier que les roséoles, tout comme les symptômes intestinaux, peuvent aussi manquer dans le typhus. La marche de la fièvre est toujours à envisager quand il s'agit du diagnostic différentiel. Elle est beaucoup plus souvent irrégulière et atypique dans la tuberculose que dans le typhus. Toutefois le tracé thermique ne décide pas souverainement. Nous avons parlé plus haut de l'argument décisif fourni par l'inspection du fond de l'œil.

Dans beaucoup de cas, les symptômes méningitiques viennent affirmer le diagnostic. Mais quand les malades ne sont soumis à l'observation que dans la période ultime de la méningite, le diagnostic, surtout quand le commémoratif est incomplet, est en réalité souvent impossible.

Parfois on confond la tuberculose aiguë avec la bronchite diffuse grave, surtout chez les vieillards qu'on considère comme emphysémateux. Dans ce cas, il n'y a qu'un état général d'une gravité exceptionnelle, la pâleur, la chute rapide des forces et la fièvre qui éveillent le soupçon de la tuberculose et rendent de la sorte le diagnostic possible.

Enfin la plus grande valeur diagnostique revient à la démonstration des *bacilles tuberculeux dans le sang*, laquelle est certainement difficile, mais a pourtant déjà parfaitement réussi à diverses reprises (WEICHELBAUM et divers).

Pronostic. Les cas de « guérison de tuberculose miliaire » signalés dans les ouvrages sont d'un diagnostic si douteux qu'ils ne peuvent pas être considérés comme acquis. Nous devons en conséquence envisager le pronostic de tuberculose miliaire comme *absolument* défavorable. Nous avons parlé plus haut des variétés dans la marche de la maladie.

Traitement. Bien que la thérapeutique soit complètement impuissante, il faut pourtant, dans les circonstances susdites, intervenir quand même, attendu que le diagnostic ne peut être posé avec une certitude absolue. Le traitement est alors purement symptomatique. Les cas à aspect typhique doivent être traités tout comme un typhus (bains, excitants, etc.). Quand les symptômes thoraciques prédominent, les bains tièdes, les applications locales sur le thorax, les expectorants et les narcotiques sont indiqués. Si des symptômes méningitiques se déclarent, on essaiera la glace, éventuellement une soustraction sanguine locale et à l'intérieur l'iodure de potassium.

CHAPITRE HUITIÈME.

GANGRÈNE PULMONAIRE.

Étiologie. L'unique cause de la gangrène, c'est-à-dire de la mortification et de la putrescence du parenchyme pulmonaire, c'est la pénétration

dans le poumon des bactéries de putréfaction. Il est certain que les bactéries peuvent à tout instant être aspirées, mais il est positif d'autre part que l'organisme, à l'état normal, possède la faculté de les anéantir et de les stériliser. Toutefois, sous certaines conditions, elles élisent domicile, tuent le tissu pulmonaire, qui dès lors, sous l'influence de ces bactéries spécifiques, succombe à une décomposition putride d'une nature particulière (la gangrène humide).

La cause qui donne le plus fréquemment naissance à la gangrène pulmonaire, c'est la *pénétration dans les poumons de corps étrangers organiques, notamment de parcelles alimentaires*. Il arrive de deux choses l'une : ou bien les bactéries de putréfaction entrent dans le poumon en même temps que le corps étranger, ou bien elles ne viennent que plus tard se loger dans ce corps étranger, et lui font subir, à lui d'abord, et ensuite au tissu pulmonaire avoisinant, la décomposition putride. L'introduction des corps étrangers organiques dans le poumon s'opère de différentes manières. Parfois cela se fait en *avalant de travers*, par un mouvement fortuit d'*aspiration* ou de quelque autre façon analogue. C'est ainsi que la gangrène pulmonaire se montre chez des personnes parfaitement bien portantes. Cependant elle se manifeste surtout chez des *malades* fortement *hyposthénisés, en proie à une obtusion profonde et au sopor* (par conséquent assez souvent chez les *aliénés*) et qui ont de la peine à avaler et à tousser, chez ceux dont l'*appareil de déglutition* est *paralysé* (paralysie bulbaire), etc. D'autre part, la *régurgitation* et le *vomissement* peuvent aussi faire passer des débris alimentaires dans les poumons. C'est par là qu'on explique la gangrène pulmonaire qui se déclare au cours du *carcinome de l'estomac*, et plus fréquemment encore de l'*œsophage*. En outre, des matières organiques putrides peuvent s'insinuer dans le poumon quand il existe des *processus ulcératifs et sanieux dans la bouche, le pharynx et le larynx*. C'est pourquoi la gangrène pulmonaire complique aisément le carcinome de la langue, du pharynx et du larynx, d'autres processus ulcéreux des mêmes organes, et des blessures ou des plaies d'opération de la cavité buccale et pharyngée qui sont devenues septiques. Enfin des foyers septiques du voisinage sont susceptibles d'envahir le poumon et de s'ouvrir dans une bronche. De cette manière s'établit la gangrène par perforation dans le poumon d'un carcinome ulcéré de l'estomac ou d'un ulcère rond qui traversent la plèvre ; en outre, dans des cas rares, en suite de la carie vertébrale, de la putrescence des ganglions lymphatiques, etc.

Il arrive qu'il n'est presque pas possible de remonter à la cause de la gangrène, la pénétration du corps étranger dans les poumons ayant com-

plètement passé inaperçue (chez des enfants, pendant le sommeil). Nous avons pendant un temps considérable donné des soins à une fille adulte, atteinte de gangrène pulmonaire, qui, un jour, expectora plusieurs fragments d'os de poulet, sans qu'elle pût nous dire comment ils avaient pénétré dans le poumon.

Il est établi que la gangrène pulmonaire se développe plus facilement chez les personnes dont l'état général est profondément débilité (chez les personnes d'âge, atteintes de marasme, chez les buveurs), que chez celles qui jouissaient d'une bonne santé. Il est digne de remarque que les poumons *diabétiques* ont de la tendance à se gangréner.

Quelquefois la gangrène pulmonaire ne se montre que *consécutivement à des affections pulmonaires préexistantes*. Nous avons déjà signalé les relations de la gangrène pulmonaire avec la *bronchite fétide*. D'une part la bronchite fétide donne lieu à la gangrène par l'extension du processus aux alvéoles et inversement, s'il y a en l'un ou l'autre endroit du poumon un foyer gangréneux, une partie plus ou moins étendue de l'arbre bronchique est infectée par la sécrétion putride qui dérive du tissu gangréné et ainsi se produit la bronchite fétide. Ces deux affections par conséquent se confondent souvent sans qu'on puisse les distinguer. La gangrène secondaire peut se manifester également dans d'autres affections du poumon. Mais pour cela il faut toujours *une nouvelle infection par des matières putrides* auxquelles l'affection pulmonaire préexistante ne fait que prêter un terrain favorable. C'est ainsi seulement qu'on interprète le processus quand une pneumonie croupale « passe à la gangrène », quand la gangrène vient compliquer la pneumonie catarrhale, la dilatation bronchique ou la tuberculose pulmonaire.

Tandis que dans la plupart des modes susdits de production gangréneuse, les agents de putréfaction parviennent aux poumons par le canal des bronches, ils peuvent y être transportés également par l'*intermédiaire du courant sanguin*. On désigne cette modalité gangréneuse sous le nom de *gangrène embolique*. Les foyers gangréneux de l'espèce se rencontrent quand il y a de vastes eschares de décubitus, des processus puerpéraux, des caries osseuses suppurées, etc. Dans ces cas, la matière putride procédant de l'affection primitive entre dans une veine, est convoyée au poumon, où se forme, par suite de la nature putride de l'embolie, non pas un simple infarctus, mais une gangrène embolique.

Anatomie pathologique. Vu son mode d'origine, la gangrène pulmonaire se rencontre plus fréquemment dans les lobes inférieurs que dans les sommets. Elle atteint les deux poumons à la fois ou l'un des deux seulement, et le droit de préférence au gauche, à ce qu'il paraît. D'après l'exten-

sion qu'elle prend, on distingue une forme *diffuse* et une forme *circonscrite*. A cette dernière forme appartient notamment la gangrène embolique, dont les foyers de prédilection sont situés non loin de la surface pleurale.

Les modifications anatomiques propres à la gangrène sont faciles à reconnaître. Le tissu pulmonaire est transformé en une masse luride d'un gris verdâtre sale, qui peu à peu se fond en une bouillie putrilagineuse d'une puanteur repoussante. On y trouve encore des lambeaux de tissu mortifié et des restants de vaisseaux. Par l'évacuation graduelle du foyer gangréneux ramolli, se produisent des *excavations gangréneuses* à parois irrégulièrement déchiquetées. Au pourtour du foyer gangréneux proprement dit, le tissu pulmonaire est enflammé dans une étendue plus ou moins grande, tantôt sous forme de pneumonie catarrhale, et tantôt sous forme de pneumonie croupale circonscrite. Ces zones phlegmasiées sont successivement enveloppées dans la gangrène, à mesure que le processus continue sa marche envahissante. A la fin pourtant il peut se former autour de la partie sphacelée, une membrane pyogénique limitante, le bourbillon s'isole comme un véritable séquestre, se détache complètement du poumon, s'élimine petit à petit et ainsi la guérison devient possible. Nous avons dit plus haut comment la *bronchite fétide* peut résulter d'un foyer gangréneux.

Partout où un foyer gangréneux vient en contact avec la plèvre, il se produit, par l'infection directe de celle-ci, une *pleurésie* purulente, le plus souvent sanieuse. La perforation d'une caverne gangréneuse peut donner naissance au *pneumothorax*.

Symptômes et marche morbide. Les symptômes de la gangrène pulmonaire dépendent généralement de l'affection locale du poumon. Les crachats seuls sont caractéristiques et constituent l'unique signe positif de la maladie.

L'*expectoration*, sous beaucoup de rapports, a une grande analogie avec celle de la bronchite fétide, et en effet, une grande partie des éléments constitutifs des crachats ne procède pas directement du foyer gangréneux, mais de la sécrétion des bronches malades. Ce qui donne l'éveil, c'est l'*odeur pénétrante* que répandent les crachats, une puanteur d'une fétidité repoussante. L'haleine même du malade et sa toux ont ce caractère nauséabond, qui empeste tout le voisinage. La *quantité* des crachats est ordinairement considérable; elle peut comporter de deux à cinq cents grammes dans les vingt-quatre heures. Si l'on recueille les produits expectorés dans un verre, ils y forment, comme les crachats de la bronchite fétide, *trois couches*: une *supérieure, muco-purulente*, visqueuse, consistant en partie en crachats conglomérés et couverte d'une mousse spumeuse; une *couche*

moyenne, séreuse, dans laquelle ne flottent que quelques rares flocons plus denses descendant de la couche superposée; et une couche *inférieure, presque entièrement composée de pus*, épaisse et d'un jaune verdâtre, dans laquelle sont englobés de nombreux grumeaux et des lambeaux de parenchyme de dimension plus ou moins considérable. Dans ces grumeaux on découvre à l'*examen microscopique*, des cristaux d'acide gras aiguillés sous forme de gerbes élégantes parfois réunies en épais faisceaux et accompagnées de bactéries innombrables, de gouttelettes de graisse et de détritrus (v. fig. 21, p. 225). En outre, on y trouve — et cela seul constitue la marque distinctive entre la gangrène pulmonaire et la bronchite fétide simple — *des éléments constitutifs du tissu pulmonaire*. L'opinion de TRAUBE, consistant à dire que les fibres élastiques ne se rencontrent presque jamais, ou que très rarement, dans les crachats de la gangrène, sous prétexte que le tissu élastique lui-même serait détruit par la mortification, n'est pas exacte. Presque toujours nous avons trouvé beaucoup de *tissu élastique* dans les crachats, indépendamment de *lambeaux de parenchyme*, de particules de *pigment pulmonaire*, etc. On ignore quelles sont parmi les nombreuses bactéries en bâtonnets qu'on a sous les yeux (LEYDEN et JAFFÉ les désignent sous le nom de *leptothrix pulmonalis*) les véritables bactéries de la gangrène. L'*examen chimique* des crachats démontre la présence des matières qu'on découvre dans toute décomposition organique: la tyrosine, la leucine, l'ammoniaque, l'acide sulfhydrique, l'acide butyrique, l'acide valérianique, l'acide capronique, etc. Les crachats frais ont d'ordinaire une réaction alcaline; en reposant longtemps ils réagissent comme les acides.

Très souvent la gangrène pulmonaire peut donner lieu à l'érosion d'un vaisseau et à une forte *hémoptysie*. Assez fréquemment les crachats renferment du sang en proportion moindre.

Les *autres symptômes pulmonaires* ne sont pas caractéristiques de la gangrène comme telle. La plupart des malades se plaignent de toux, de points de côté et d'une dyspnée plus ou moins intense. L'*examen physique* permet généralement, mais pas toujours cependant, de déterminer le siège du foyer gangréneux, attendu que les symptômes physiques dépendent naturellement de sa situation et de son étendue. Les foyers gangréneux de petite dimension et ceux qui occupent une position centrale se dérobent parfois entièrement à l'examen objectif. Par contre, toute infiltration quelque peu étendue doit donner lieu à de la *matité* à la percussion. A ce même niveau on entend du *souffle bronchique* avec des râles muqueux assez abondants. S'il se forme une excavation gangréneuse, l'examen physique fournit des *symptômes cavitaires* manifestes: résonnance tympanique à la percussion, souffle amphorique, râles à grosses bulles, etc.

Parfois les symptômes physiques dépendent d'une *pleurésie concomitante* : la matité est plus prononcée, le murmure vésiculaire et le frémissement vocal sont affaiblis, et les organes avoisinants refoulés quand l'exsudat est abondant. Cependant le diagnostic positif d'une pleurésie complicante ne s'établit souvent que par la ponction exploratrice. Nous avons déjà signalé le développement éventuel d'un *pneumothorax*.

La *fièvre* existe très fréquemment. Elle est d'un type tout à fait irrégulier et d'une intensité très variable. Quand la gangrène est limitée, que la sécrétion s'évacue librement par les bronches, et que dès lors le sang n'absorbe pas de matières septiques, la fièvre peut aussi faire complètement défaut.

La gangrène pulmonaire est parfois accompagnée de symptômes *gastriques et intestinaux* qui dépendent bien certainement de la déglutition d'une partie des crachats fétides. Beaucoup de malades se plaignent d'*inappétence*, de *vomissements* intercurrents, de *diarrhée*, etc. Des *douleurs rhumatoïdes* s'observent *dans les muscles et les articulations* tout comme pour la bronchite fétide. — Enfin, il est digne de remarque qu'on a vu plusieurs fois des *abcès du cerveau* se déclarer au cours de la gangrène pulmonaire (v. t. II). Conséquemment il importe de songer à cette éventualité quand on voit apparaître pendant une gangrène du poumon, des symptômes cérébraux d'une gravité insolite (sommolence, paralysies, etc.).

En ce qui concerne le *cours général de la maladie*, il présente les plus grandes variétés. Quand la gangrène ne se déclare que consécutivement à une autre maladie, la marche générale, de même que le tableau morbide dans son ensemble, dépendent naturellement en majeure partie de la maladie fondamentale. Toutefois, la gangrène idiopathique se montre aussi sous toutes sortes d'aspects. Le début en est tantôt entièrement insidieux et graduel, tantôt assez aigu et accompagné d'emblée de fièvre et de symptômes pulmonaires. Les crachats putrides et l'odeur nauséuse qui se dégage de la bouche des malades, attirent à l'instant l'attention sur la nature du processus qui existe dans le poumon. La durée de la maladie est le plus souvent très chronique et s'étend à des mois ou même des années. Des oscillations marquées ne sont pas rares au cours de la maladie. Quand le malade est convenablement traité et soigné, on constate des améliorations réelles, même une halte en apparence complète de la maladie. La puanteur se dissipe, l'expectoration devient moindre ou presque nulle, la nutrition et les forces se ramènent à la normale. Cependant, même après de longues accalmies, les récidives sont encore toujours possibles. Quoi qu'il en soit, si l'affection a peu d'étendue, la guérison peut être entière.

La gangrène pulmonaire a une marche moins favorable chez les personnes

affaiblies et tombées dans le marasme. Ici, même après un temps relativement court, l'issue fatale peut avoir lieu. La mort arrive soit par la prostration générale due à la maladie, soit par des complications : hémorragies pulmonaires, pleurésie putride, pneumothorax, abcès du cerveau. Rarement on voit l'empyème sanieux se vider au dehors ou dans le péritoine, etc.

Remarquons encore d'une manière spéciale que les symptômes de la gangrène ne se montrent pas toujours avec des caractères très tranchés. A l'autopsie de gens débilités et hyposthénisés, on rencontre parfois un poumon gangréné qui, pendant la vie, ne s'était révélé par aucun symptôme positif (crachats, fétidité de l'haleine).

Diagnostic. Le diagnostic ne peut être affirmé avec certitude qu'à la vue des *crachats caractéristiques*. Seule la démonstration microscopique de débris pulmonaires dans les crachats, permet de distinguer si les crachats fétides proviennent d'une bronchite fétide, surtout du contenu devenu fétide d'une dilatation bronchique ou d'une gangrène pulmonaire véritable. L'examen physique fournit en outre, au moins dans une partie des cas de gangrène pulmonaire, les signes d'une infiltration, voire même d'une caverne dans le poumon.

Pronostic. Le pronostic dépend d'abord de la nature de la maladie fondamentale préexistante, puis de l'étendue de l'affection, de l'état des forces du malade et de la possibilité de lui fournir des soins et des remèdes suffisants. Si le processus vient à se limiter, des améliorations notables peuvent se produire même dans les états les plus graves. Cependant il faut toujours avoir l'œil ouvert sur l'éventualité d'une récidive. Nous avons déjà parlé des dangers de mort que courent les personnes atteintes de gangrène pulmonaire.

Traitement. La *prophylaxie* joue un rôle important dans les cas où, par suite d'une déglutition défectueuse, des débris alimentaires risquent de s'engager dans les voies aériennes. Chez tous les malades dont l'intelligence est engourdie, puis en cas de paralysie de la déglutition, il faut songer à cette malchance, par conséquent surveiller la préhension des aliments et, au besoin, pratiquer l'alimentation artificielle avec la sonde œsophagienne.

Le *traitement de la gangrène pulmonaire confirmée* doit s'attacher avant tout à enrayer le processus de décomposition putride dans le poumon. Malheureusement, les remèdes dont nous disposons à cette fin, ne suffisent pas dans tous les cas. Quoi qu'il en soit, parmi les plus efficaces, il faut signaler les diverses *inhalations* désinfectantes qui sont usitées de la même façon que dans la bronchite fétide (v. plus haut). La *terébenthine* mérite le

plus de confiance et elle peut être également employée avec succès comme remède interne. D'après LÉPINE, la *terpine* serait plus active encore que la térébenthine. Puis il y a les inhalations avec l'acide phénique (le masque phéniqué de CURSCHMANN); avec l'acide salicylo-borique (acide salicylique 4,0, acide borique 20,0, eau distillée 1200,0), le brome (brome et bromure de potassium ana 0,2 sur 100 d'eau) et d'autres encore.

Comme remèdes internes, en dehors de la térébenthine, on a recommandé : l'acétate de plomb (toutes les deux heures 0,03-0,06), la créosote, l'acide phénique, etc. Leur action est incertaine. Récemment on a beaucoup préconisé le *myrtol* (capsule de 0,15, 2 à 3 de 2 en 2 heures).

Il faut considérer comme chose très importante le *traitement général* du malade, son alimentation et son séjour à l'air le plus salubre possible. Il faut combattre *symptomatiquement* les douleurs thoraciques et les accès de toux, et ici les applications locales et la morphine trouveront leur emploi. La *fièvre* donne rarement l'occasion d'intervenir directement. En général des frictions froides, et éventuellement des bains tièdes doivent suffire, de manière que les antipyrétiques seront rarement indiqués. Quand il coexiste des *symptômes gastriques et intestinaux*, on cherche à les pallier par les moyens ordinaires d'abord (amers, opium), et puis par les antiseptiques prescrits à l'intérieur, notamment de petites doses d'acide chlorhydrique, d'acide salicylique ou de créosote.

S'il se déclare une pleurésie putride secondaire avec ou sans pneumothorax, il faut, quand les forces du malade sont suffisamment conservées, tenter d'évacuer le liquide par une opération.

CHAPITRE NEUVIÈME.

MALADIES PROVENANT DE L'INHALATION DE POUSSIÈRES.

(Pneumonokonioses.)

Quoique l'appareil respiratoire soit merveilleusement disposé pour obvier à la pénétration dans l'intérieur du poumon de particules solides suspendues dans l'atmosphère, il arrive cependant que par un séjour continu dans un milieu chargé de poussière, des substances pulvérulentes sont inhalées en quantité telle que le tissu pulmonaire doit nécessairement s'en ressentir. Les maladies produites par cette inhalation de poussière sont d'ordinaire de véritables *maladies professionnelles* qui se déclarent de préférence chez les ouvriers dont le métier occasionne l'inspiration incessante d'un genre de poussière déterminée. Comme il ne s'agit pas, ce qui est le cas pour les

matières infectieuses, d'une influence spécifique, mais seulement d'une action purement mécanique à son origine, nous pouvons embrasser dans une seule description toutes les maladies occasionnées par l'incorporation des différentes sortes de poussière.

Cependant, nous devons signaler en premier lieu un état du poumon, qui, à proprement parler, ne peut pas être considéré comme pathologique, quoiqu'il ait sa raison d'être dans l'inhalation continue de la poussière banale et principalement de la poussière charbonneuse, — c'est la *pigmentation* noire commune du *poumon*. De nos jours il n'y a plus à douter, après toutes les discussions qui ont porté sur cet objet, que ce pigment noir pulmonaire ne soit en majeure partie du charbon apporté par l'air de la respiration. Les particules charbonneuses s'insinuent dans le parenchyme même du poumon et cheminent par le canal des vaisseaux lymphatiques jusqu'aux ganglions bronchiques. Une partie seulement du charbon inhalé s'évacue avec les crachats et peut y être découvert par le microscope, parfois même reconnu à la simple vue (ce sont les crachats noirs si connus qu'on émet parfois le matin, quand on s'est trouvé la veille au soir dans une atmosphère enfumée). TRAUBE en Allemagne a découvert et nettement démontré, d'abord dans les crachats, et puis dans le poumon d'un charbonnier après sa mort, l'existence de particules de charbon reconnaissables à leur organisation végétale. Or, chez les ouvriers qui introduisent dans leurs poumons à l'état de poussière de grandes quantités de charbon de bois ou de houille, de suie ou de graphite, cette pigmentation « normale » du poumon se transforme en un état pathologique appelé « *anthracose pulmonaire* ».

ZENKER le premier résuma dans un travail d'ensemble les conséquences qui résultent de la pénétration dans le poumon des diverses sortes de poussière. Outre l'anthracose dont nous venons de parler, signalons encore la maladie pulmonaire qui succède à l'inhalation de poussière de silice ou d'autres pierres analogues : c'est le *poumon* dit des *tailleurs de pierre* ou la *chalicose pulmonaire* ; et puis l'affection qui dérive des poussières métalliques, le plus souvent de l'oxyde de fer, c'est la *sidérose pulmonaire*. On observe la chalicose chez les verriers, les tailleurs de meules, les polisseurs, les carriers, les plafonneurs, les porcelainiers, les maçons, les ardoisiers, les potiers, etc. La sidérose se rencontre chez les tailleurs de limes, les forgerons, les polisseurs de glaces et surtout chez les aiguiseurs qui respirent un air renfermant un mélange de poussière pierreuse et ferrugineuse. ZENKER observa le premier cas de « *sidérose rouge* » chez une jeune fille qui, occupée pendant dix à douze heures par jour à imprégner d'oxyde de fer rouge du papier buvard, avait constamment respiré une épaisse atmosphère