

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

de poussière ferrugineuse. Parmi les *autres sortes de poussières* qui donnent naissance à des maladies pulmonaires, il faut citer la poussière de tabac, de coton, de bois, de farine, etc.

Les *altérations anatomiques* des pneumokonioses consistent dans une inflammation chronique des bronches, mais surtout dans une phlegmasie chronique du tissu interstitiel du poumon, dues à l'irritation mécanique que provoque le corps étranger et conduisant à l'épaississement du tissu cellulaire. Les poumons sont parsemés d'une multitude de noyaux indurés qu'on peut sentir avec le doigt et qui grincent sous le scalpel. Ces noyaux sont constitués par un tissu cellulaire dense dans lequel les particules pierreuses et métalliques sont enkystées. De la coalescence de plusieurs de ces noyaux résultent des indurations plus étendues et des travées fibroïdes. L'*examen chimique* de ces poumons fait voir quelle forte proportion de silice et de fer ils contiennent.

Dans la plupart des autopsies on trouve des lésions encore plus avancées qui ne sont plus les suites directes de l'inhalation des poussières, mais des états consécutifs et des complications. La bronchite chronique diffuse des ouvriers travaillant dans une atmosphère poussiéreuse, peut, comme toute autre bronchite chronique, donner lieu à l'*emphysème pulmonaire* et partant à l'hypertrophie cardiaque, etc. Mais ce qu'on rencontre le plus souvent, ce sont des *altérations tuberculeuses* prononcées. On comprend aisément que ces dernières ne résultent pas immédiatement de l'inhalation des substances pulvérulentes, mais que les modifications engendrées dans le poumon sous l'action de la poussière ne font que préparer le terrain à l'infection tuberculeuse. Quoi qu'il en soit, les pneumokonioses ne prennent d'ordinaire de l'importance clinique qu'à raison des deux états consécutifs que nous venons de mentionner, l'emphysème et la tuberculose. Aussi bien les foyers de pneumonie interstitielle circonscrite ne se traduisent par aucun signe bien positif. Partout où la mort arrive avec des symptômes pulmonaires, ce n'est pas tant l'action immédiate de la poussière, que les maladies qu'elle produit dans le poumon, qui doivent être envisagées comme la cause de la terminaison funeste.

Les considérations qui précèdent renferment les véritables points de vue qui doivent servir de guide dans l'appréciation des symptômes cliniques des pneumokonioses. Ces symptômes sont ceux de la bronchite chronique commune, de l'emphysème pulmonaire, de la phthisie pulmonaire chronique, et il n'y a que les influences nuisibles inhérentes à la profession du malade, qui rendent le *diagnostic* possible. Néanmoins, il n'est jamais sûr que, dans un cas donné, d'autres causes encore n'aient pu jouer un rôle.

Le *pronostic* est subordonné à la question de savoir si le malade est en état de pouvoir se soustraire à l'influence nocive qui agit sur lui. Disons pourtant qu'on a observé que beaucoup de personnes acquièrent une sorte d'accoutumance à l'endroit des atmosphères poussiéreuses. Une fois la bronchite initiale surmontée, ces individus peuvent presque impunément continuer à vivre dans un tel milieu.

La *prophylaxie* des pneumokonioses forme un vaste chapitre de l'hygiène industrielle sur laquelle nous ne pouvons nous étendre ici. Les ouvriers doivent être avertis du danger auquel ils s'exposent, et à ce danger lui-même il importe de parer par une ventilation suffisante des ateliers, par des soins de propreté, et au besoin par des modifications dans les procédés techniques.

Il n'y a pas de prescriptions spéciales à faire concernant le *traitement* des maladies provenant de l'inhalation des poussières. Il doit se baser sur les principes fondamentaux applicables au traitement de la bronchite chronique, de l'emphysème et de la tuberculose pulmonaire chronique.

CHAPITRE DIXIÈME.

PROCESSUS EMBOLIQUES DU POUMON.

(Infarctus hémorrhagiques du poumon, embolie pulmonaire)

Étiologie. La source des matériaux emboliques qui viennent boucher l'artère pulmonaire se trouve dans le cœur droit ou dans un point quelconque du système veineux. L'anatomie pathologique nous apprend avec quelle facilité des caillots se forment dans les veines (principalement celles des extrémités inférieures et du bassin) et dans le cœur droit (dans les dépressions situées entre les colonnes charnues, dans les oreillettes, aux valvules et aux cordages tendineux, à la pointe du ventricule). Les fragments qui se détachent des caillots siégeant en ces endroits et que l'ondée sanguine entraîne, parviennent jusqu'au poumon, oblitèrent, d'après l'épaisseur de leur calibre, un rameau plus ou moins large de l'artère pulmonaire et donnent lieu de la sorte à des altérations consécutives du parenchyme pulmonaire. Mais comme le tronc de l'artère pulmonaire se ramifie en « *artères terminales* » et que, par conséquent, le district vasculaire arrosé par chacune d'elles ne peut nullement ou qu'à un faible degré recevoir du sang par voie collatérale, il en résulte qu'après l'obstruction d'un rameau artériel, tout son champ d'irrigation cesse d'être alimenté. La pression dans le territoire vasculaire situé au delà de l'endroit obturé doit à peu près tomber