

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

à zéro, et dès lors un *courant rétrograde* tend à s'établir des capillaires avoisinants et même de la veine correspondante vers ce district vasculaire immobilisé. C'est ainsi que se forme un véritable « *engouement* ». Les parois des capillaires et des veines où le cours normal du sang est suspendu, perdent par là même leur caractère normal. Il s'en suit une *perméabilité anormale des parois des vaisseaux*. Le sérum, des globules blancs, et surtout de nombreux globules rouges passent à travers les parois vasculaires dans le tissu ambiant et transforment celui-ci en « *infarctus hémorragique* ».

Cependant l'occlusion embolique d'une branche de l'artère pulmonaire n'est pas nécessairement suivie de la formation d'un infarctus. Quand le tronc principal ou plusieurs grosses branches de l'artère pulmonaire s'oblitérent subitement, la mort peut être instantanée, et les conséquences qui devraient en résulter pour le tissu pulmonaire ne se produisent naturellement pas. D'autre part, on constate assez souvent, surtout au centre du poumon, que des rameaux de l'artère pulmonaire ont été bouchés par un caillot sans qu'il se soit formé d'infarctus. En ce cas il est évident qu'une faible irrigation doit avoir continué de subsister dans ce district limité, soit par l'entremise des anastomoses qui existent entre le territoire vasculaire de l'artère pulmonaire et les artères bronchiques et médiastines, soit par l'intermédiaire des capillaires avoisinants dont les artères afférentes sont restées libres.

Les altérations que nous venons de décrire sont les suites de l'occlusion purement *mécanique* de l'artère pulmonaire. On les voit partout où de *simples bouchons fibrineux* ont donné lieu à des transports emboliques. Les infarctus pulmonaires se rencontrent le plus fréquemment dans les *maladies chroniques du cœur*, dans toutes les formes de dilatation cardiaque primitive ou consécutive, surtout dans les affections de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, notamment dans la *sténose mitrale*. Alors le cœur droit se dilate, des caillots s'y forment et fournissent les éléments de l'embolie pulmonaire. Cependant, tous les états morbides quels qu'ils soient, qui favorisent la genèse de concrétions sanguines dans le cœur droit ou dans les veines, peuvent donner lieu à des embolies pulmonaires.

Toutes autres sont les altérations pulmonaires, quand la matière embolique n'est plus de la simple fibrine, mais renferme de plus des *substances infectieuses* spécifiques. Quand une endocardite aiguë *maligne* du cœur droit ou, ce qui arrive le plus souvent, une phlébite suppurative (septique) encombrée d'un caillot tombant en bouillie puriforme, envoie de l'un ou de l'autre endroit du corps, des bouchons emboliques vers le poumon, les ferments inflammatoires spécifiques (bactéries) y sont entraînés en même temps.

Ainsi se forment dans le poumon des *abcès emboliques* et des foyers emboliques *gangréneux*. Nous avons déjà parlé de ces derniers; quant aux premiers, ils constituent une des conséquences habituelles de la véritable pyémie.

Les faits fondamentaux concernant la genèse et l'interprétation des processus emboliques en général et de l'embolie pulmonaire en particulier, ont été mis au jour par VIRCHOW. Mais c'est aux travaux de COHNHEIM que nous devons la véritable explication des conséquences de l'oblitération vasculaire embolique.

Anatomie pathologique. Les *infarctus hémorragiques* peuvent, d'après le siège de l'embolie oblitérante, avoir la dimension d'un et de plusieurs lobules pulmonaires ou comprendre un lobe presque tout entier. La plupart des infarctus siègent à la *périphérie du poumon* et ont, d'après la configuration des départements vasculaires, la *forme conoïde*. La base de ce cône est située au ras de la plèvre. Elle fait d'ordinaire une légère saillie au-dessus de celle-ci et laisse nettement paraître la couleur foncée de l'infarctus. La plèvre elle-même, à l'endroit où l'infarctus se met en contact avec elle, est le siège d'une *pleurésie fibrineuse* qui s'étend même assez loin au delà. A la coupe, la forme conique de l'infarctus est parfaitement reconnaissable. Le tissu pulmonaire est transformé en un tissu ferme, friable, d'un rouge-noir homogène et vide d'air. On découvre assez facilement l'embolie dans la branche afférente de l'artère pulmonaire. *Au microscope*, la portion paraît farcie et infiltrée de toutes parts de globules rouges. Les alvéoles et les petites bronches sont également bondées de sang coagulé. A la longue et dans des conditions favorables, ce sang peut être résorbé en partie. Le poumon redevient perméable à l'air, mais à l'endroit atteint il reste plus fortement pigmenté et plus ou moins induré par la formation d'un tissu cellulaire interstitiel.

Les infarctus hémorragiques occupent d'ordinaire les *lobes inférieurs* et plus souvent le lobe inférieur *droit* que le gauche.

Les *abcès emboliques* de petite dimension se rencontrent parfois en très grand nombre et sont disséminés par tout le poumon. Une embolie suppurée plus grande se reconnaît manifestement à sa forme conoïde. Quand l'abcès embolique affleure la plèvre, il se produit une *pleurésie purulente* par infection directe. On voit aussi parfois des combinaisons et des nuances de transition entre l'infarctus hémorragique commun et l'abcès embolique.

Symptômes. A l'autopsie on rencontre souvent des embolies de plusieurs rameaux de l'artère pulmonaire, avec ou sans formation d'infarctus, et qui pendant la vie n'ont *presque pas* provoqué de symptômes.

L'embolie du tronc principal ou d'une grosse branche de l'artère pulmonaire peut entraîner la *mort subite*, comme on l'a observé à diverses reprises chez des malades atteints de lésions cardiaques ou de thromboses veineuses. Si la mort n'est pas instantanée, il se déclare subitement une dyspnée et une oppression considérables. S'il existe une cause probable d'embolie, le diagnostic peut tout au moins être présumé. Dans quelques cas où l'embolie est située dans une grosse branche de l'artère pulmonaire, sans toutefois la boucher complètement, on peut, comme LITTELL l'a constaté, entendre un bruit *vasculaire systolique* à l'endroit correspondant à l'oblitération. Le diagnostic ne se confirme que plus tard, quand les symptômes ultérieurs de l'infarctus se manifestent.

Le symptôme le plus caractéristique de la formation de l'infarctus dans le poumon, c'est l'*expectoration sanguinolente*. Si, chez un malade atteint de sténose mitrale, se montre inopinément du sang dans les crachats, on aura grandement motif de croire à l'existence d'un infarctus pulmonaire hémorragique. Ces crachats sont formés de sang presque pur, foncé, ou mêlé d'une plus ou moins grande quantité de mucus, mais renfermant toujours très peu d'air. L'expectoration sanguinolente dure souvent plusieurs jours.

On tâchera à l'aide de l'*examen physique* du poumon de se renseigner plus exactement sur le siège et l'étendue de l'infarctus. Le résultat de cet examen est souvent négatif ou tout au moins douteux. Les infarctus de petite dimension et tous ceux qui occupent une position centrale, se dérobent naturellement à l'investigation physique. De grands infarctus situés à la périphérie peuvent dans beaucoup de cas donner lieu à un son mat, à de la crépitation, à de la respiration soufflante ou bronchique. Cependant il est souvent difficile dans un cas donné de décider si les symptômes physiques qu'on observe, ne dépendent pas d'autres altérations pathologiques (bronchite, hydrothorax). Parfois, quelques jours après la formation présumée de l'infarctus pulmonaire, on entend en un endroit du thorax du frottement pleural qui vient ainsi à posteriori affirmer le diagnostic.

Nous avons déjà signalé les *symptômes subjectifs* de l'embolie d'un gros vaisseau pulmonaire : dyspnée et angoisse qui éclatent brusquement. Les petits infarctus ne donnent parfois lieu à aucun symptôme marquant ; dans d'autres cas, au contraire, les malades éprouvent un *point de côté* violent qui dépend de l'irritation de la plèvre.

La *fièvre* peut faire complètement défaut. Quelquefois cependant, au moment où l'infarctus pulmonaire se produit, on note un léger mouvement fébrile.

Les *abcès emboliques* du poumon ne provoquent presque jamais de symp-

tômes cliniques directs. Ils constituent une partie composante du tableau morbide de la pyémie et des processus analogues d'infection générale. Ce n'est qu'à la faveur du grand nombre d'abcès, que des manifestations pulmonaires plus prononcées entrent en scène. S'il se développe une pleurésie purulente, parce qu'un foyer a atteint la plèvre, elle donne parfois lieu à des symptômes physiques appréciables.

Comme il ressort de tout ce qui précède, il faut dans le *diagnostic* des processus emboliques s'attacher avant tout à découvrir le facteur étiologique. Le plus précieux de tous les symptômes directs de l'infarctus hémorragique, c'est l'expectoration sanguinolente. En présence d'une affection pyémique, on peut souvent présumer, mais jamais démontrer directement la présence d'abcès emboliques pulmonaires.

Le *pronostic* dépend entièrement de la maladie fondamentale. En cas de lésions cardiaques, l'apparition d'infarctus hémorragiques est en général un signe défavorable, puisqu'elle dénote une faiblesse commençante du ventricule droit (d'où résulte la formation d'un caillot dans son intérieur). Cependant, il arrive parfois que les signes de l'infarctus pulmonaire rétrocedent complètement.

Il n'y a pas de prescriptions spéciales à faire en ce qui concerne le *traitement*. Celui-ci est tantôt purement symptomatique, et tantôt il concorde avec le traitement de l'affection fondamentale. Sous le *rapport prophylactique*, il faut insister sur l'absolue nécessité de faire observer le plus grand repos possible aux malades, qui, à raison de la présence de thromboses veineuses, par ex. dans les veines crurales, sont exposés au péril de l'embolie pulmonaire.

CHAPITRE ONZIÈME.

INDURATION BRUNE DU POUMON.

(Poumon cardiaque.)

Les affections cardiaques et principalement la sténose mitrale se compliquent quelquefois d'une altération particulière des poumons qui est due à la longue hyperémie à laquelle a été sujette la circulation pulmonaire. Ces poumons sont lourds, compacts et ont sur des coupes fraîches une coloration anormale d'un brun-jaunâtre. En vertu de cette stase les gros troncs vasculaires (artères et veines) présentent des épaisissements et un état troublé de la membrane interne. Par ci par là, on voit sur la surface de section et sous la plèvre, de petites taches foncées de pigment et des extra-