

toutes les variétés de pneumokoniose. Où réside la vérité? Un travail récent de M. Boulland (de Limoges)<sup>(1)</sup> semble apporter une solution satisfaisante. Cet auteur a montré que, dans la pneumokoniose des porcelainiers, les lésions scléreuses coïncident habituellement avec des tubercules; il admet que les poussières de kaolin produisent dans les poumons des lésions irritatives qui favorisent la fixation et la germination du bacille de la tuberculose. Seulement les foyers tuberculeux sont ici petits et limités; car la sclérose les entoure, les enkyste, les isole et les empêche de progresser. Il est fort vraisemblable que les choses se passent de la même manière dans les autres variétés de pneumokonioses. Le travail de M. Boulland explique assez bien comment, sur cette question des rapports des pneumokonioses avec la tuberculose, on a pu soutenir deux manières de voir complètement opposées.

Par contre il semble bien que les états morbides antérieurs prédisposent au développement de l'antracose. C'est ainsi (Chauveau) que dans les pays de mineurs on estime que l'antracose ne se développe que sur des sujets tuberculeux: les lésions de la tuberculose serviraient de porte d'entrée au charbon. Cette donnée clinique est conforme aux quelques recherches expérimentales qui ont été déjà faites sur ce point (Claisse et Josué).

**Symptômes.** — Les signes qui caractérisent l'antracose pathologique apparaissent tardivement, alors que, depuis dix, quinze, vingt ans, les ouvriers ont leurs poumons imprégnés de charbon. Souvent, c'est à l'occasion d'une bronchite ou d'une pneumonie accidentelles que les troubles apparaissent.

L'évolution clinique comprend trois périodes (Tardieu):

1° Au début, le malade éprouve une fatigue inusitée, un malaise général, une sensation de pesanteur dans la région du diaphragme, une oppression qui s'exagère par les efforts. L'appétit se perd et le malade maigrit. Plus tard la toux survient, quinteuse et fatigante; l'oppression devient continue et l'expectoration noire se produit: *le poussier s'est attaché à l'homme*. Le crachat noir est le phénomène le plus caractéristique et le plus remarqué par les ouvriers; il a, en effet, une valeur très grande lorsqu'il est permanent, définitif, et qu'il ne disparaît pas même lorsque les malades ont cessé depuis quelque temps leurs travaux.

Quand on examine le patient, on trouve: à la percussion, une diminution de la sonorité; à l'auscultation, un affaiblissement du murmure vésiculaire, une exagération du retentissement vocal et parfois des râles sibilants et ronflants, dus à une bronchite concomitante.

2° La deuxième phase est caractérisée par l'exagération des troubles de la santé générale; le malade, très amaigri, est débile, a le teint plombé, de l'insapétence et des vomissements. L'oppression augmente, la pesanteur diaphragmatique s'accroît. Les signes physiques sont ceux d'une induration complète du poumon (matité et respiration bronchique, distribuées irrégulièrement). L'expectoration noire s'accompagne d'une expectoration muco-purulente, parfois teintée de sang.

L'antracose, ni à l'emphysème si fréquent chez ces sujets, mais plutôt à ce fait que les chances de contagion sont très diminuées chez les mineurs qui travaillent en séjournant fort peu au même endroit, sur un sol recouvert d'un charbon humide et acide, lieu défavorable à la diffusion des poussières bacillifères.

(1) De l'influence des poussières de kaolin sur la tuberculose des porcelainiers; *Congrès de la tuberculose de 1891*.

3° Enfin, la troisième période est marquée par les progrès de l'anémie et de la consommation. La respiration devient haletante, coupée par des quintes de toux et des accès de suffocation; la face se cyanose; l'habitus extérieur devient celui d'un phthisique. Les signes physiques restent ceux de l'induration; parfois il s'y joint des signes cavitaires dus à l'ulcération du poumon. Pourtant, même avec des cavernes, ces derniers peuvent faire défaut, en raison de l'obstruction des bronches par un mélange de crachats muco-purulents et de matière noire.

Arrivé à cette phase, le malade est inévitablement voué à la mort. Celle-ci peut survenir de deux façons: tantôt le sujet succombe comme un phthisique vulgaire, avec de la fièvre hectique, des sueurs, de la diarrhée et une asphyxie progressive; tantôt le cœur s'épuise et l'asystolie termine la scène.

La durée de la maladie est assez longue et peut être de plusieurs années. Il est rare que ses progrès s'arrêtent après la deuxième période, même lorsque le malade abandonne son métier.

## II

## CHALICOSE

L'infiltration du poumon par des poussières de silice a été désignée par Meinel sous le nom de *chalicose*: c'est la *cailloute* des piqueurs de meules de la Touraine et de l'Anjou.

Il existe une *chalicose physiologique*, comme il existe une anthracose physiologique; car des poussières siliceuses se trouvent normalement dans l'atmosphère. Ce qui prouve l'existence de la chalicose physiologique, c'est que, tandis qu'il n'existe pas de silice dans le poumon du nouveau-né, il en existe déjà des traces chez l'enfant de quelque mois; et chez l'adulte, en dehors de toute influence professionnelle, on en rencontre 1 à 2 grammes dans les deux poumons; on en trouve aussi dans les ganglions bronchiques. Il est nettement démontré que la proportion de silice augmente avec l'âge. Jusqu'ici l'examen chimique seul a révélé l'existence de la chalicose physiologique; il est impossible de décider encore si l'examen microscopique permet de retrouver les particules siliceuses.

Le *chalicose pathologique* (*mal de Saint-Roch, cailloute, phthisie des tailleurs de pierre, « asthma pulverulentorum »*) s'observe chez deux groupes d'ouvriers: 1° le groupe des tailleurs de pierre et de grès, qui comprend les carriers, les piqueurs de meule, les tailleurs de silex, les cantonniers; 2° le groupe des aiguiseurs, qui renferme les ouvriers qui façonnent sur la meule le tranchant des lames, la surface ou la pointe de divers instruments métalliques; ce sont ces ouvriers que Desayrre a observés à la fabrique d'armes de Châtellerault. On a aussi signalé la chalicose chez les verriers, les porcelainiers<sup>(1)</sup>, les faïenciers<sup>(2)</sup>, les potiers, chez lesquels la maladie est déterminée par l'action des particules siliceuses et alumineuses. Greenhow a trouvé aussi la chalicose chez les peigneurs de lin, plante qui renferme une quantité notable de silice.

(1) LEMAISTRE, Congrès pour l'avancement des sciences, Limoges, 1891; *Semaine médicale*, 1891; *Acad. de médecine*, 1894.

(2) C. PATÉ, Recherches sur la phthisie des faïenciers; *Thèse de Paris*, 1892.

A l'autopsie, les poumons sont farcis de nodules très durs, arrêtant le scalpel, d'une couleur noirâtre le plus habituellement, parfois gris blanc ou jaunâtre: rarement ces nodules présentent l'aspect du silex brut. La couleur noire est assez surprenante, puisque les poussières inhalées sont blanches ou grisâtres. Mais cette couleur tient à ce que la chalicose coexiste ordinairement avec une anthracose très marquée. Chez les porcelainiers tout au moins, il s'agit presque toujours d'une chalico-anthracose (Lemaistre). M. Charcot croit même que la chalicose appelle l'anthracose, comme toutes les lésions chroniques du poumon (teinte ardoisée du poumon dans la plupart des scléroses pulmonaires).

Au microscope on observe une sclérose lobulaire avec rétrécissement ou oblitération des alvéoles; les particules siliceuses apparaissent comme de petits grains cristalloïdes, réfractant fortement la lumière; c'est à la périphérie des alvéoles qu'elles sont le plus nombreuses; elles forment autour du vestige de la vésicule pulmonaire, une couronne d'un noir bleuâtre dans laquelle, en variant la mise au point, on peut reconnaître des poussières de charbon et des particules blanches qui sont des poussières d'émail et de kaolin (Lemaistre).

Pour démontrer chimiquement la présence de la silice dans les nodules, on les soumet à la dessiccation lente; puis on les brûle à l'aide d'un jet de gaz; le résidu est traité par l'eau régale qui dissout tout ce qui n'est pas de la silice; celle-ci est alors recueillie sur une lame de platine et exposée aux vapeurs d'acide fluorhydrique qui en déterminent la dissolution.

On peut trouver, dans la chalicose, des cavernes entourées de grains siliceux. Les ganglions sont durs et d'une couleur gris noirâtre. Les lésions du cœur droit sont fréquentes. Dans les organes digestifs on trouve des poussières de silice et de charbon (Lancereaux).

Au point de vue *clinique*, on peut distinguer aussi trois phases dans l'évolution de la chalicose. Dans la première, le malade tousse, a de la dyspnée, se fatigue facilement, mais garde son embonpoint. Les crachats renferment parfois des particules de silice ou d'acier, assez volumineuses pour que le malade en accuse la sensation en crachant. La sonorité du poumon est normale; la respiration est rude et s'accompagne souvent de craquements. On admet que la chalicose peut guérir à cette période, si l'ouvrier renonce à son métier. — Dans la deuxième phase, qui correspond à l'induration complète du poumon, la toux est plus marquée, l'oppression plus grande, l'expectoration plus abondante, souvent purulente et sanglante; on constate de la matité, des râles secs et humides, de l'affaiblissement du murmure vésiculaire ou de la respiration bronchique. — A la troisième période, le malade présente des symptômes de consommation; il s'amaigrit, se plaint de sueurs nocturnes, tousse d'une manière excessive, crache beaucoup et a des hémoptysies abondantes. La toux s'accompagne souvent de vomissements comme dans la tuberculose; la diarrhée et l'œdème des membres inférieurs marquent les derniers jours du patient. A l'auscultation on peut trouver des signes cavitaires. La maladie arrivée à la période de sclérose confirmée dure au plus trois ou quatre ans; au stade de bronchite fébrile à répétition, elle peut se prolonger dix à vingt ans<sup>(1)</sup>.

La *phtisie des faïenciers*, étudiée par Duchesne, Raymond et Paté, serait distincte de la pneumopathie des porcelainiers dont nous avons parlé plus

(1) RAYMOND, De la prophylaxie de la phtisie pulmonaire chez les ouvriers en porcelaine; Discours de rentrée à l'École de médecine de Limoges, 25 novembre 1888.

haut; Paté décrit trois formes de cette affection: la forme pneumonique, la forme emphysémateuse et la forme suffocante.

## III

## SIDÉROSE

L'infiltration de poussières ferrugineuses dans le poumon existe peut-être à l'état normal; mais, en fait, on ne connaît bien que la sidérose pathologique.

Zencker a donné de cette dernière une intéressante description. Il reçut un jour les deux poumons d'une femme de 51 ans, qui avait succombé à Nuremberg dans le service de Geist. L'aspect de ces poumons était singulier, et Zencker, anatomo-pathologiste de profession, n'avait jamais rien vu de semblable. La surface était d'une couleur rouge brique, intense et uniforme, sillonnée de lignes déprimées plus noires répondant aux espaces interlobulaires. La plèvre était recouverte de plaques rouges. La parenchyme sectionné et les ganglions du hile avaient la même apparence; toutes ces parties paraissaient enduites de rouge. Il y avait dans ces poumons plusieurs cavités sans aucune trace de tuberculose. Zencker pensa d'abord à la présence du minium ou du cinabre; mais Gorup-Besanez démontra qu'il s'agissait d'oxyde rouge de fer. On prit des renseignements sur le sujet, et on apprit qu'elle était employée, dans une fabrique de Nuremberg, à la préparation du papier qui sert à recouvrir l'or fin. Son travail consistait à appliquer sur une feuille de papier transparent une poudre rouge, sèche, très fine, qui était du rouge anglais (oxyde rouge de fer). Elle travaillait dans un local étroit, mal ventilé, où l'air était obscurci par une poussière fine et abondante se déposant sur les meubles, imprégnant les vêtements des ouvrières, dont la salive même était rouge. Les lésions histologiques étaient celle de la sclérose lobulaire avec effacement des acines. Les grains de fer se présentaient sous la forme de particules fines, noires par transparence, rouges à la lumière réfléchie, et qui, traitées par l'acide chlorhydrique et le ferrocyanure de potassium, prenaient une couleur bleue intense.

La sidérose, dont Zencker et Merckel ont pu réunir 21 cas, s'observe chez les ouvriers qui se servent d'oxyde rouge de fer ou rouge anglais (miroitiers, batteurs d'or, polisseurs de glaces), et chez les ouvriers chargés de nettoyer avec du sable les plaques de tôle rouillées; chez ces derniers, la poussière *gris noirâtre* qui infiltre le poumon et les ganglions du hile est de l'oxyde de fer à l'état d'oxyde magnétique (Merckel).

La sidérose est mal connue au point de vue clinique; il est probable cependant que son histoire est assez analogue à celle de l'anthracose. L'expectoration rouge est le symptôme le plus caractéristique; mais elle ne s'observe que dans l'infiltration par l'oxyde rouge de fer.

**Pneumokonioses mixtes.** — Il est très fréquent de trouver dans un même poumon des poussières de natures diverses; nous avons vu que l'anthracose et la chalicose forment une association en quelque sorte physiologique. Chez les aiguisiers, il y a mélange de chalicose et de sidérose; chez les potiers, de

poussières silicieuses et de poussières alumineuses. M. Letulle a rapporté, dans la thèse de M. Regimbeau, un bel exemple de pneumokoniose mixte : il s'agissait d'un broyeur d'émeri à l'autopsie duquel on trouva une pneumonie chronique avec noyaux durs, gris noirâtre, que l'analyse chimique de M. Pouchet montra être composés de silice, d'alumine et de peroxyde de fer.

**Cancer du poumon et pneumokonioses.** — En terminant cette description, il nous faut signaler un fait assez curieux, mis en lumière par Haerting et Hesse. Ces auteurs ont étudié la pneumokoniose des ouvriers des mines de cobalt arsenical du Schneeberg; cette affection est souvent mortelle. Or, dans cette forme d'infiltration pulvérulente, les lésions s'accompagnent très souvent du développement de tumeurs cancéreuses dans le poumon et les ganglions du hile. Cohnheim et Weigert ont montré que les tumeurs n'étaient pas de vrais cancers (épithélioma), mais bien des lymphosarcomes.

**Diagnostic des pneumokonioses.** — Le diagnostic positif est basé : 1° sur la connaissance des antécédents et sur certains stigmates extérieurs, tels que le tatouage des mains et des poignets chez les piqueurs et les rhabilleurs de meules; 2° sur les caractères des crachats, qui peuvent être pathognomoniques lorsque la couleur rouge ou noire est permanente. Dans la chalicose, l'expectoration n'a rien de bien caractéristique, à moins qu'on ne pratique l'examen microscopique et l'analyse chimique.

Les pneumokonioses peuvent être confondues avec la tuberculose pulmonaire et le cancer latent de l'estomac.

Pour le diagnostic de la tuberculose, les antécédents héréditaires ont une grande valeur; les accidents laryngés, qui manquent dans les pneumokonioses, peuvent être aussi d'un très grand secours. L'examen microscopique des crachats lèvera tous les doutes; l'absence des bacilles, la présence de cellules épithéliales ou de leucocytes renfermant des granulations minérales ou végétales, confirmeront le diagnostic. Il est vrai que la tuberculose peut coexister avec une pneumokoniose; dans ce cas, la coexistence dans les crachats des bacilles et des leucocytes porteurs de grains de poussière permettra de se prononcer pour une pneumokoniose compliquée de tuberculose.

Dans certaines phases des pneumokonioses, surtout dans les premières phases de l'antracose pathologique, alors que le malade tousse à peine, les troubles digestifs et l'état cachectique font penser parfois à un cancer de l'estomac. L'observation de M. Letulle montre que le diagnostic peut présenter dans ces cas d'insurmontables difficultés. Mais en général l'évolution ultérieure du mal lève tous les doutes.

**Traitement.** — A. *Prophylaxie.* Nous ne pouvons empiéter ici sur le domaine de l'hygiène et exposer tout ce qui a été tenté pour prévenir le développement des pneumokonioses. Nous nous bornons à indiquer les précautions générales à prendre.

Aérer largement les locaux où travaille l'ouvrier, rechercher tous les moyens qui, dans l'industrie, peuvent empêcher la propagation des poussières, faire adopter l'usage des *masques* (\*) qui protègent les voies aériennes, substituer dans

(\*) DÉTOURBE, Étude sur le masque respirateur normal contre les poussières, Paris, 1895.

certains cas, chez les mouleurs en bronze par exemple, une poudre inoffensive (magnésie, amidon) à la poudre de charbon : tels sont les principaux desiderata à réaliser.

A la question de l'antracose est liée l'histoire des appareils *fumivores*, dont la plupart sont inefficaces (voyez *Traité d'hygiène* de Proust, 2<sup>e</sup> édit., p. 200).

B. Dès que les signes d'une pneumokoniose apparaissent, il faut conseiller à l'ouvrier de changer de profession; ce simple changement suffit souvent pour arrêter le processus morbide. Quand la sclérose s'est développée, il convient de mettre en œuvre le traitement des pneumonies chroniques.

## CHAPITRE V

### SYPHILIS DE LA TRACHÉE, DES BRONCHES ET DU POUMON

Nous décrirons successivement : 1° la syphilis de la trachée et des grosses bronches; 2° la syphilis du parenchyme pulmonaire et des petites bronches qu'on décrit ordinairement sous le nom de syphilis du poumon.

#### I

##### SYPHILIS DE LA TRACHÉE ET DES GROSSES BRONCHES (\*)

La gorge et le larynx sont les parties de l'arbre respiratoire le plus souvent frappées par la syphilis; les lésions syphilitiques de la trachée et des bronches sont beaucoup plus rares; quand ces dernières se développent, elles sont habituellement consécutives à des lésions pharyngo-laryngées, et on peut établir comme loi que la syphilis des voies respiratoires suit ordinairement une marche descendante.

Pourtant, il est des cas où la trachée et les bronches sont primitivement frappées par la syphilis, et cette particularité donne déjà un réel intérêt à la description de la syphilose trachéo-bronchique. Cet intérêt s'accroît encore si

(\*) WORTHINGTON, Syphilitic Tracheitis; *Medico-chir. Transactions*, t. XV, Londres, 1842. — CHARNAL, Rétr. cicatr. de la trachée; *Th. de Paris*, 1859. — BOECKEL, Rétr. syph. de la trachée, Strasbourg, 1862. — A. REY, Étude sur la syphilis trachéale; *Th. de Montpellier*, 1874. — VIERLING, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1878, p. 526. — LANCEREAUX, La syphilis des voies respiratoires; *Sem. méd.*, 1891, n° 1. — MAURIAC, La syphilis tertiaire, Paris, 1890. — JULIEN, *Traité prat. des mal. vén.*, 2<sup>e</sup> édit., Paris, 1886. — RAYMOND, Syphilis de la trachée; *Soc. méd. des hôp.*, 1890. — SCHRÖTTER, in Zeissl, *Traité clin. et thér. des maladies vénériennes*, trad. par Raugé, 1888, Paris. — EICCHORST, *Path. int.*, trad. française, Paris, t. IV, p. 651. — WRIGHT, Tracheal syphilis with a report of two cases, *New York medic. Journal*, 15 juin 1891. — GOUGUENHEIM, Rétrécissement de la trachée et de la bronche droite d'origine syphilitique, *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, février 1886. — A. LECUREUIL, Étude clinique de l'adénopathie péri-trachéale syphilitique et de la syphilis tertiaire de la trachée; *Thèse de Paris*, 1890. — FAVRAUD, Rétrécissement syphilitique des bronches; *Journ. de méd. de Bordeaux*, 31 mai 1891. — OESTREICH, Rétrécissement syphilitique des bronches; *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 44, p. 1008, 29 oct. 1894. — HANTZEL, Gomme circonscrite de la trachée; *Wiener klin. Wochenschr.*, 20 octobre 1898.