Zeitschrift: Mémoires de la Société Vaudoise des Sciences Naturelles
Herausgeber: Société Vaudoise des Sciences Naturelles
Band: 10 (1950-1952)
Heft: 2

Artikel: La silicose des mineurs valaisans
Autor: Nicod, Jean-Louis
DOI: https://doi.org/10.5169/seals-256788

Nutzungsbedingungen
Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation
L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use
The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 11.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Mémoires de la Société vaudoise des Sciences naturelles
N° 63 1950 Vol. 10, N° 2

613.62

La silicose des mineurs valaisans

PAR

Jean-Louis NICOD

(Présenté à la séance du 2 novembre 1949)

Dans notre pays, comme d'ailleurs dans tout le monde civilisé et mécanisé, la silicose, la maladie des mineurs, est à l'ordre du jour. Elle pose aux médecins, aux organes de protection sociale, aux ingénieurs et aux employeurs en général des problèmes d'une très haute importance et pour lesquels on est encore loin d'avoir trouvé toutes les solutions désirées et souhaitables. Les soucis qu'elle cause à ceux qu'elle préoccupe, ne sont sans doute pas tous de même nature, mais en définitive employeurs, ouvriers et médecins ont intérêt à la combattre par des moyens conjugués qui nécessitent la bonne entente entre tous et l'exacte connaissance de ce qu'elle est. A quoi sert-il aux médecins de proposer des améliorations que l'ingénieur ne pourra pas réaliser ? A quoi bon exiger des entreprises des mesures coûteuses de prévention si elles ne s'avèrent pas d'emblée efficaces ! C'est en cela d'ailleurs que réside ce certain malaise qui, chez nous comme ailleurs, pèse sur les relations entre la médecine et la technique et donne aux progrès un rythme par trop lent.

Dans notre pays la Caisse nationale essaie d'harmoniser les besoins de l'industrie aux exigences de la santé des individus. Mais, si elle peut compter à son actif de belles réussites dans divers domaines, on doit reconnaître qu'en matière de silicose elle n'a pas encore créé le meilleur accord souhaitable. Une des raisons — et ce n'est pas la seule — en est peut-être que médecins et ingénieurs ne se connaissent pas assez et ne collaborent pas franchement et simplement. Sur ce point nous aurions beaucoup à apprendre de nos voisins, grands pays miniers. Pour ne citer que la France, soulignons que depuis la nationalisation des mines, les relations entre directeur technique et médecin du travail sont devenues plus intimes, souvent

cordiales, au grand profit et des ouvriers et de l'exploitation. Ce que je dis là, je l'ai observé dans les mines de charbon du Gard que j'ai eu le privilège de visiter au printemps 1948, sous la compétente direction de leur ingénieur en chef et des médecins des divers puits.

Je me propose d'étudier dans les pages qui suivent la silicose de nos mineurs et d'en faire un exposé qui soit accessible non pas seulement au médecin initié, mais à l'ingénieur, au technicien et à l'entrepreneur [1]. S'il peut apporter quelque clarté et faciliter une mutuelle compréhension, il aura largement atteint son but.

* * *

Mais qu'est-ce donc que la silicose ? Depuis la plus haute antiquité (HIPPOCRATE par ex.) la « maladie des mineurs » est connue, caractérisée qu'elle est depuis toujours par des troubles de la respiration et de la circulation. Si les poussières en ont été très tôt reconnues responsables, c'est pourtant à « l'air pestilentiel » des mines qu'on l'attribue encore au XVIe siècle. Dans les pays de langue française on l'a dénommée asthme des charbonniers, cailloute, maladie de St-Roch.

RAMAZZINI (87) qui publie à Modène en 1700 son ouvrage *De morbis artificum diatribe* et s'occupe ainsi sans doute le premier et de façon systématique des maladies professionnelles, connaît les dangers que courent les tailleurs de pierre (*lapicidæ*). Il écrit en effet qu'il est bien rare que les carriers et tous ceux qui travaillent la pierre soient trouvés après leur mort indemnes de toute lésion pulmonaire [2]. Il se réfère à DIEMERBROECK (18) qui, en 1649 déjà, observe à l'autopsie d'un *famulus lapicidæ*, mort d'asthme, des poumons indurés qui crissent sous le couteau, remplis qu'ils sont de poussières inhalées et déposées dans les alvéoles; même constatation l'an d'après chez deux autres carriers, morts eux aussi avec des manifestations cliniques d'asthme [3]. MORGAGNI (56) à son tour, dans son fameux *De*

[1] Le présent mémoire a été exposé dans ses grandes lignes à la séance du 2 novembre 1949 de la Société vaudoise des Sciences naturelles, à laquelle était conviée la Société romande des ingénieurs et architectes.

[2] RAMAZZINI, BERNHARD : Abhandlungen von den Krankheiten der Künstler u. Handwerker, neu bearbeitet u. vermehrt von Dr Johann Christian Gottlieb Ackermann. Stendal, 1780, p 146. L'ouvrage de Ramazzini écrit, comme il se devait, en latin a été jusqu'à 1780 réédité sept fois et traduit en italien, allemand, anglais et hollandais.

[3] DE DIEMERBROECK, ISBRAND : *Opera omnia anatomica et medica, Genevæ apud Samuelem de Tournes, 1687. Vol. I. Anatomes corporis humani, L. II, Cap. XIII, p. 443 : « Anno 1649 in nostro nosocomio dissecui famulum lapicidæ, asthmate mortuum, in cujus pulmone maximam pulveris lapidum copiam, inspiratione cum aere attractam, atque vesiculas fere omnes infarcientem, inveni, ita*

sedibus et causis morborum relate à la lettre XXI, art. 35[1] l'autopsie d'un tailleur de pierre dont les poumons sont indurés par les poussières inhalées et teintés de noir, non pas de façon uniforme, mais spécialement dans leurs parties postérieures et inférieures, les autres territoires étant mous et rosés.

Mais si ces anciens reconnaissaient le rôle des poussières dans l'induration des poumons, ils croyaient qu'elles ne faisaient que se déposer dans l'arbre respiratoire et pouvaient en être éliminées par les voies naturelles, même au moyen d'un périple au travers de notre organisme jusqu'aux reins où l'urine les recueillait et les évacuait.

Diemerbroeck (18) admettait en effet que les dépôts cristallins, que nous voyons pourtant si fréquemment dans les urines de gens en parfaite santé, n'étaient pas autre chose que des poussières inhalées, les reins servant alors d'émonctoires naturels pour ces corps non assimilables et non incorporés à nos tissus.

Laennec est l'un des premiers à penser que les poussières se fixent réellement dans les tissus des poumons et dans leurs ganglions lymphatiques. Et depuis lors (1826) peu ou prou tous les anatomo-pathologistes se sont penchés sur le problème des maladies à poussières — des pneumonoconioses comme les a appelées Zenker, des conioses comme on les désigne plus brièvement aujourd'hui.

Charbon, suie, fer, calcaires, silice, toutes les poussières naturelles et industrielles ont été étudiées. Et si nous savons aujourd'hui où elles se fixent et ce qu'engendre dans nos tissus leur présence, nous en sommes encore et toujours à nous demander comment et pourquoi elles agissent davantage chez les uns que chez les autres et ici plutôt que là dans des territoires pulmonaires qui pratiquement sont tous plus ou moins semblables entre eux.

ut dissectione pulmonis (qui admodum durus erat) cultro meo quasi per acervum arenæ, aut per corpus aliquod arenosum scinderem. Quo pulvere repletæ vesiculæ aerem inspiratum admittere non potuerant, atque sic aeger asthmate extinctus fuerat ».

[1] Morgagni, Jean-Baptisti : *De sedibus et causis morborum, Venetiis 1761, p. 216 : « ... cadaver tunc dissecandum lapicidæ esse : cujus modi artificum pulmones ob involantem pulverem quantum opportuni morbis sint, cum ratio indicat, tum observatio confirmat. Huic primum febrim, mox pungentem sinistri lateris dolorem, mox alvi fluxum, ut octies intra horas viginti quatuor fluida egereret, non flava, neque cum molesto sensu, mox gravantem in thorace advenisse... Extracti pulmones praegraves erant, totaque posteriore, et imma facie nigri, nigredine alte subeunte per subduram, compactamque substantiam quæ durior, magisque compacta, et densa inventa est a parte sinistra ad magnum tractum ; cum ab anteriore parte, a dextris praesertim, mollis, et rara substantia eaque roseo colore secanti occurrerat* ».

Actuellement les études poursuivies dans les grands pays miniers ont permis au Bureau international du travail (BIT) de réunir des conférences et de jeter les bases d'une doctrine susceptible de fournir au législateur les données théoriques et pratiques qui lui sont nécessaires pour élaborer les lois sociales sur la protection des ouvriers.

Ainsi l'on a reconnu que parmi les poussières industrielles, il en est d'inoffensives ou presque et d'autres qui sont particulièrement pernicieuses. C'est le cas pour le silicium sous sa forme de bioxyde : la silice, SiO_2.

Une conférence internationale réunie à Johannesbourg en 1930 a pu dès lors donner une définition de la coniose par excellence, la silicose, qui est reconnue valable par tous, au moins pour le principe qu'elle établit. La silicose est « un état pathologique des poumons dû à l'inhalation de silice ».

Le problème des conioses se trouve donc dorénavant posé de façon nette, dans des limites qui, pour le moment au moins, sont précises. Parler des conioses en général n'a plus guère de sens; il faut chaque fois préciser.

Ici je ne m'occupe que de la silicose et plus spécialement de celle que j'ai observée surtout en Valais, ce pays où tant de tunnels et de galeries ont été forés pour les chemins de fer, les routes, les bisses, les fortifications et les entreprises électriques : barrages, conduites forcées, etc.

* * *

La silice entre pour une très large part dans la composition des roches des Alpes valaisannes et bernoises. Qu'il s'agisse de granit, de gneiss ou de schistes siliceux, c'est toujours en grande proportion qu'on l'y retrouve. Niggli, de Quervain, Winterhalter (64), puis de Quervain et Friedlaender (86) ont relevé dans des tables précieuses les résultats d'un nombre impressionnant d'analyses chimiques effectuées sur des roches variées par divers laboratoires. Je leur emprunte quelques chiffres qui intéressent plus spécialement les régions dont je m'occupe.

Ainsi le granit du Mont-Blanc, à la frontière franco-suisse près du Chatelard, en contient 69,70 %; le chiffre moyen pour tout le massif est de 72,10 %. Le granit de la Handeck, dans le massif de l'Aar en a 73,88 %. Le taux monte à 75,39 % au Grimsel, alors qu'il n'atteint que 62,60 % dans le Haslithal. Le gneiss de la vallée de Saas en a 71 %. Celui de la Crête de Thyon sur le trajet du tunnel de la Dixence en contient 73,22 %. Au Simplon les gneiss ont un taux qui varie de 43 à 76 %.

Dans les mines de charbon de Dorénaz la roche en contient jusqu'à 56,62 %.

Mais dans ces chiffres il n'est en général pas fait de distinction entre la silice pure (quartz) et celle qui entre dans la composition des silicates. Or ceux-ci en contiennent pourtant des proportions parfois importantes. Ainsi l'on en trouve jusqu'à 65,86 % dans le feldspath du Gothard, 41,66 % dans la serpentine de Zermatt, 54,55 % dans le glaucophane de l'Alpe de Sevreu (vallée de Bagnes). L'amiante de la vallée de Binn en a jusqu'à 57,79 %. On en compte jusqu'à 40,10 % dans les micas (phlogopite) du Simplon et 63,64 % dans le béryl du Mont-Blanc.

Si nous réalisons que ces silicates se mélangent au quartz dans des proportions souvent importantes, on comprendra la nécessité qu'il y a d'être renseigné très exactement sur la composition d'une roche lorsqu'on veut en apprécier la toxicité. Mais cette précision nous ne l'avons que rarement. Si par exemple nous savons que le gneiss du Simplon contient jusqu'à 32 % de quartz et que le granit du Chatelard (massif du Mont-Blanc), dont la teneur totale en silice atteint 69,70 %, est composé de 25 % de quartz, 35 % de feldspath, 30 % de plagioclase, 7 % de biotite, 2 % de muscovite et 1 % de chlorite, nous n'avons pas de données précises pour le granit de la Handeck, ni pour les gneiss du Simplon et des Crêtes de Thyon, ni pour les roches de nos mines de charbon. Pour ces dernières en particulier les renseignements paraissent se réduire à peu de chose.

L'on me dira peut-être que cela n'a pas d'importance puisque la silicose est attribuable par définition à la silice pure, c'est-à-dire aux particules de quartz en suspension dans l'air. Mais nous verrons plus loin que ce n'est pas en qualité de corps étranger que le cristal de roche agit sur les tissus humains. C'est parce qu'il se dissout — si peu soit-il — dans nos humeurs qu'il peut être entraîné par la lymphe ou le sang, s'incorporer à nos cellules pour les détruire et exercer une irritation productive sur certains de nos tissus. Or les silicates sont d'autant moins résistants (ou stables) que leur teneur en silice est plus grande. Ils se dissoudront donc plus ou moins, eux aussi, dans nos humeurs et la silice qu'ils libéreront s'y retrouvera comme si elle y avait été introduite sous sa forme pure.

Les silicates sont donc à priori dangereux, peut-être autant que le quartz, la calcédoine ou l'opale. Pourtant on discute encore sur la réalité de leur toxicité. Certains l'admettent sans

autre, d'autres la nient. Il est pourtant aujourd'hui une silicatose indiscutable : c'est celle que cause l'amiante (l'asbestose). D'autres suivront très probablement au fur et à mesure que les études poussées en commun par les pétrographes et les médecins nous fourniront des renseignements toujours plus précis sur l'expansion de la maladie dans des territoires dont la composition des roches sera de mieux en mieux connue.

Il faudrait peut-être aussi faire une place à la silice colloïdale. Sa présence est certaine dans nos rochers, mais on manque de précisions sur son importance.

Il y a donc — on s'en rend compte — un intérêt capital à connaître les propriétés des poussières dégagées par le forage dans les entreprises souterraines.

Elles ont été abondamment étudiées sur le plan physique. Dans ce domaine les Anglo-Saxons ont apporté une contribution majeure. En Suisse, le Polytechnicum de Zurich s'est intéressé au problème. Dans une publication toute récente Gessner, Rüttner et Bühler (27) nous donnent leurs résultats, obtenus par l'étude de poussières provenant de diverses entreprises et par leur confrontation avec celles qu'ils recueillent dans les poumons de silicotiques.

On sait aujourd'hui mesurer avec exactitude la densité des poussières, leur teneur en quartz, le volume de leurs particules et cela aussi bien au laboratoire que dans le fond des puits, aux endroits même où l'ouvrier effectue son travail. On a pu de cette façon déterminer l'un des facteurs importants de la silicose : le degré et la forme de l'empoussiérage de l'air inhalé par le mineur. Et l'on a pu préciser aussi en quels points des voies respiratoires les poussières données risquaient d'exercer une action nocive.

On sait en effet que les particules grossières, celles que retiennent des filtres rudimentaires, un mouchoir humide par exemple, n'ont que fort peu de chance de pénétrer très avant dans l'arbre bronchique. Elles sont en effet retenues dans le nez déjà, à leur passage dans cette sorte de labyrinthe que représente l'armature squelettique des fosses nasales revêtues d'une muqueuse normalement humide et souvent un peu glaireuse. Elles sont retenues aussi par les surfaces mouillées de la bouche et du pharynx. Puis, si elles pénètrent plus profondément, elles se déposent alors sur les parois de la trachée et des grosses bronches sans jamais aller jusqu'aux alvéoles pulmonaires. Collées, fixées sur les surfaces humides, elles sont éliminées peu à peu par les sécrétions qui font nos crachats et que nous recueillons dans nos mouchoirs. Jamais elles ne s'in-

corporent à nos tissus. Si par accident cependant elles le faisaient, elles provoqueraient des réactions grossières, celles de tous les corps étrangers, qui n'ont rien de commun avec ce que nous verrons plus loin et qui donne à la silicose son facies particulier.

Les poussières les plus fines, celles dont les dimensions sont autour de 0,2 à 0,5 millièmes de millimètre ou au-dessous, restent en suspension dans l'air qui occupe les voies respiratoires. Elles parviennent sans doute aux alvéoles, mais s'y maintiennent à la façon d'aérosols. Elles n'entrent donc pas en contact avec leurs parois. Se repoussant mutuellement par leurs charges électriques, elles ne peuvent s'agglomérer, ni constituer des complexes qui se précipiteraient. Elles stationnent donc là, pratiquement inertes pour nos tissus et finissent à la longue par être éliminées par les courants d'air qui se renouvellent et se régénèrent au contact des surfaces respiratoires.

Restent donc seules dangereuses les particules dont le diamètre varie de 1 à 5 millièmes de millimètre. Il ne faudrait pourtant pas accorder à ces chiffres une valeur absolue. Car il suffirait d'une modification physico-chimique de l'aérosol intra-alvéolaire pour que des particules plus fines s'incorporassent aux cellules du revêtement respiratoire. De même, des mouvements inspiratoires très brusques et très violents, pourraient amener jusqu'aux alvéoles des poussières plus grossières qui, de ce fait, deviendraient éventuellement dangereuses. D'ailleurs, il n'y a pas encore unanimité sur ce point, certains auteurs accordant un pouvoir pathogène même à des particules de 10 millièmes de millimètre. Gessner, Rüttner et Bühler (27) ont montré que si pour le granit les particules les plus nombreuses avaient, en cas de forage à sec, environ 10 millièmes de millimètre, celles que l'on recueille avec le plus de fréquence dans les poumons des silicotiques ont autour de 1 millième de millimètre. Quoi qu'il en soit la valeur de 1 à 5 millièmes de millimètre donne une idée assez exacte de ce que sont les poussières dangereuses.

Mais si la qualité des particules joue un rôle certain — que nous reverrons plus loin — la densité de la poussière est, elle aussi, un facteur important de la silicose. Si l'on songe que dans certaines galeries de nos Alpes, les ouvriers — à l'époque où tout forage se faisait à sec — ne se distinguaient pas nettement à 1 mètre de distance, on imagine bien volontiers la masse de particules dangereuses qui pouvait atteindre les parties les plus intimes de leurs poumons.

Des études poursuivies dans les grandes exploitations mi-

nières de l'étranger avec une rigueur extrême et avec des appareils d'une précision suffisante, ont permis d'établir à quelle concentration une poussière devenait dangereuse. J'emprunte à MIDDLETON (53) quelques données : une enquête effectuée par SAYERS (93) aux États-Unis, dans les mines de Pennsylvanie, a révélé « que le travail, dans une atmosphère contenant moins de 1750 particules par cm^3 » ne provoquait qu'un nombre négligeable de silicoses lorsque le taux en quartz était inférieur à 5 %. Pour un taux en quartz de 13 %, le chiffre tolérable des particules tombe entre 350 et 525. De plus, « la limite de tolérance pour les travailleurs au rocher » a été fixée au nombre de 175 à 350 particules par cm^3. D'une autre enquête effectuée par RUSSEL (92) en 1929, à Vermont, dans l'industrie de la taille de granit, il ressort que « les ouvriers ayant travaillé aux opérations qui présentaient moins de 350 particules par cm^3 d'air n'étaient pas atteints de silicose ». Pour le granit « la limite de sécurité était... de 315 à 700 particules par cm^3. Pour le grès de Sydney, BADHAM « a suggéré comme limite maximum... 200 particules par cm^3 » comptées au conimètre d'Owen. En Afrique du Sud, dans les mines d'or, « on adopte généralement le chiffre d'un milligramme de poussière par m^3, ce qui correspond environ à 350 particules par cc. ».

Je n'ai pas connaissance que pareilles mesures aient été effectuées dans les mines et tunnels du Valais. Nul doute cependant qu'elles seraient instructives et utiles. Elles nous donneraient vraisemblablement les mêmes chiffres qu'ailleurs et peut-être nous aideraient à fixer un seuil au delà duquel la silicose devient une nécessité.

A lire les recherches que GESSNER, DE QUERVAIN et BÜHLER (26) ont effectuées au Polytechnicum de Zurich, nous pouvons affirmer que dans notre pays on est capable de faire sur ce plan des mesures et des contrôles aussi précis qu'ailleurs et qu'ainsi notre retard dans ce domaine pourrait être facilement comblé.

Le volume des particules, la densité des poussières sont deux éléments importants. Il en reste encore un troisième pour déterminer la nocivité d'une roche et le danger dans une exploitation, c'est leur qualité chimique. Certes, je l'ai déjà dit, c'est la silice, SiO_2, qui est à l'origine des désordres organiques, mais cette silice peut se présenter à un degré de pureté variable. Entre un cristal de roche et un schiste siliceux bordant des veines de charbon, il y a toute une gamme de valeurs ou mieux de mélanges qui vraisemblablement jouent un rôle capital dans le développement de la maladie dans une entreprise

plutôt que dans une autre. Aussi a-t-on cherché le moyen d'établir une hiérarchie entre les diverses poussières. Certains l'ont fait en inoculant à des animaux les particules qu'ils voulaient analyser : injections sous-cutanées, intra-veineuses, intra-péritonéales et même intra-testiculaires.

Ainsi MILLER et SAYERS (54) ont introduit dans le péritoine de cobayes des quantités déterminées de poussières en suspension dans du sérum physiologique. Chez tous les animaux, sacrifiés au bout de 3 mois, ils ont observé des types de réaction ou de comportement qui variaient régulièrement suivant les poussières utilisées. Ainsi la calcite, le gypse, le ciment étaient absorbés par les tissus sans provoquer de modification locale. L'anthracite, le charbon bitumeux, le talc, l'amiante, etc. restaient sur place, totalement inertes, sans que dans les tissus environnants se manifestât une tendance quelconque à la construction d'édifices cellulaires réactionnels. En revanche le quartz, le tripoli et les roches siliceuses en général provoquaient une réaction productive avec proliférations tissulaires parfois intenses.

Mais aucun des procédés utilisés ne pouvait donner des résultats à grande portée pratique, car la poussière était mise en contact avec des tissus trop diversement mêlés, sans analogie morphologique ni physiologique avec le tissu respiratoire du poumon. Aussi les a-t-on vite délaissés. Il convenait en effet de trouver un procédé par lequel on pourrait mettre la poussière à étudier en contact avec un tissu simple, aussi simple que possible, pour diminuer au maximum les interactions tissulaires dans les réactions de l'organisme vis-à-vis du corps nocif. Car, nous le verrons plus loin, c'est bien par sa qualité chimique que la silice, par exemple, déclenche dans les poumons des réactions qui aboutiront aux lésions graves qui sont le propre de la silicose.

C'est alors qu'avec ROLLET, POLICARD (82, 83), l'éminent histologiste de Lyon, eut l'idée ingénieuse de porter les poussières au contact d'un tissu particulièrement pur et simple, le conjonctif de la cornée. Il choisit le lapin, inocula dans sa cornée, sans la perforer, un peu de poussière et suivit sur le vivant, à l'aide du microscope à fente, le comportement du tissu. Il put noter alors de grandes différences suivant les corps qu'il analysait. Les poussières riches en silice pure, le quartz par exemple, déclenchaient des réactions violentes, des oedèmes avec trouble étendu de la transparence qui, bien visible déjà au douzième jour, allait encore en s'accentuant vers la cinquième semaine. Tandis qu'au fur et à mesure que la nocivité du matériel était moindre les réactions diminuaient d'intensité.

De cette façon il fut possible d'établir une échelle de nocivité au sommet de laquelle figurait le cristal de roche et au bas le charbon :

1. Quartz (cristal de roche de Madagascar), réaction accentuée à la cinquième semaine.
2. Opale du Queensland, tendance à l'augmentation à la cinquième semaine.
3. Kieselguhr (Allemagne), pas de tendance à la régression à la cinquième semaine.
4. Sable siliceux du Sahara, maximum de réaction à la troisième semaine, forte diminution à la cinquième semaine.
5. Terre à foulon (Vaucluse), faible réaction, très diminuée après cinq semaines.
6. Permutite, forte réaction pendant trois jours, très diminuée après cinq semaines.
7. Smaltine (Schneeberg), forte réaction pour commencer, début d'atténuation après cinq semaines.
8. Muscovite (mica de Limoges), ébauche de réaction après douze jours, disparaissant totalement en quatre semaines.
9. Séricite, forte réaction au début, totalement disparue après trois semaines.
10. Houille (Suède), aucune réaction.

Parmi les charbons, POLICARD et ROLLET (84) établissent aussi une hiérarchie avec les anthracites anglais et français au premier rang et les charbons tendres de Suède au dernier. Les premiers en effet donnent une réaction oedémateuse pendant quatre à six semaines et laissent parfois une opacité permanente. Les derniers, au contraire, sont parfaitement supportés sans aucune réaction; la cornée reste constamment claire. Entre ces deux groupes se classent les lignites (de Sigonce) qui, après un oedème accentué, laissent une cornée normale et les graphites de Bohême et de Ceylan qui font un oedème fugace, durant trois jours au plus.

Vivement intéressé par ces faits et jugeant l'importance qu'ils pouvaient avoir pour nos entreprises et nos mineurs, je tentai à mon tour d'établir une échelle de nocivité des poussières provoquées par le forage de diverses roches en Valais. J'obtins des poussières de granit du Grimsel, poussières recueillies toutes fraîches dans des galeries en percement. Je reçus des roches des galeries en exploitation des mines d'anthracite de Grône et de l'entreprise de l'EOS [1] à la Dixence, roches que le laboratoire de géologie de l'Université de Lausanne réduisit en poussières assez fines pour être identiques à celles produites

[1] Energie-Ouest Suisse.

et recueillies sur place. Avec l'aide de M. STREIFF, professeur d'ophtalmologie à notre Faculté, j'inoculai quelques lapins et... contre toute attente, je n'obtins aucune réaction cornéenne et partant aucun résultat utilisable quelle que fût la poussière examinée. Ces expériences ont été interrompues parce que l'on était en période de guerre et qu'il était difficile alors de se procurer et d'entretenir les animaux.

Si je fais ici état de cet échec, ce n'est certes pas pour diminuer la valeur des travaux du laboratoire de Lyon, valeur que je me plais à reconnaître, mais c'est pour souligner qu'en matière de silicose, les choses apparemment les plus simples, recèlent encore bien des mystères qui doivent nous rendre prudents et nous mettre en garde contre des conclusions hâtives. En effet, les problèmes qui se posent n'ont pas qu'une portée scientifique. Suivant les réponses que nous leur donnerons, nous améliorerons ou nous aggraverons le sort de nos mineurs et de leurs familles — c'est un point de vue que l'on ne saurait négliger, puisque c'est sur la base des résultats scientifiques, expérimentaux ou autres, que le BIT rédigera des directives qui, pratiquement, feront loi dans la lutte contre les maladies professionnelles.

L'expérience de POLICARD est donc à reprendre dans le double but d'obtenir un classement de nos roches quant à leur nocivité et de trouver pourquoi un résultat positif à Lyon est devenu négatif à Lausanne [1].

Quoi qu'il en soit nous admettrons donc que les dommages que causent les poussières sont proportionnels aux qualités physiques et chimiques de leurs particules et au taux de leur densité dans l'air que respirent les ouvriers.

* * *

Ceci dit, voyons ce qui va se passer dans le poumon lorsque la silice y est introduite. L'étude des phénomènes de début est difficile chez l'homme, car lorsqu'un silicotique meurt et que nous avons ainsi la possibilité d'examiner à fond ses poumons, il y a beau longtemps que les poussières ont pénétré pour la première fois dans ses alvéoles. Aussi les images que nous observons ne peuvent-elles pas nous renseigner immédiatement sur ce qui s'est passé lors du premier contact.

L'expérimentation sur l'animal paraît alors a priori plus propre à nous éclairer. Toutefois l'animal, lapin, cobaye, rat ou souris, n'est pas l'homme et les conditions dans lesquelles

[1] Cette étude est actuellement reprise grâce à M. Oulianoff, professeur de géologie à l'Université (Lausanne), dont l'obligeance mérite toute ma gratitude.

on empoussière expérimentalement ces précieux auxiliaires n'ont que fort peu d'analogie avec ce qui se passe pour le mineur dans les galeries de nos Alpes. Aussi doit-on chercher, par des observations morphologiques fragmentaires mais exactes, par des recoupements, des rapprochements et des superpositions de processus partiellement semblables, à reconstituer l'histoire, le développement des lésions. De la sorte on arrivera à une approximation de la réalité qui sera suffisante pour permettre la quasi certitude.

Mais avant d'étudier ce que le microscope nous montre chez nos malades, voyons pourtant rapidement quelques données de l'expérimentation. On a soumis des animaux à des épreuves diverses qu'il serait oiseux de passer ici en revue. Qu'il me suffise de dire que certains expérimentateurs ont fait sur des chiens des injections dans les lymphatiques des jambes ou des injections intra-veineuses de poussière en suspension dans du sérum physiologique ou de l'huile. On a fait vivre aussi des animaux dans des atmosphères chargées de poussières à concentration déterminée. Mais pratiquement ce sont les injections intra-trachéales qui se sont avérées les plus fructueuses parce que les plus faciles à réaliser.

On a pu de la sorte étudier heure après heure ce qui se passait dans les alvéoles pulmonaires, car c'est bien là qu'il se passe quelque chose qui sera à l'origine de toutes les lésions silicotiques des poumons et des autres organes.

Chez le rat blanc, après dix minutes d'empoussiérage massif, on constate une hypersécrétion de mucus dans les bronches et les bronchioles. Les mucosités en amas bouchent les conduits respiratoires et, en amont, des groupes d'alvéoles et des canaux alvéolaires se dilatent. Il se crée ainsi un emphysème mécanique quasi immédiat. Pendant ce temps et jusqu'à la cinquième heure les poussières restent en agrégats dans les alvéoles, sans provoquer aucune autre réaction. Puis survient un afflux sanguin, une hyperémie. Le tissu pulmonaire se congestionne et les alvéoles se remplissent de liquide, tandis que l'air disparaît, sans doute par résorption. Les cloisons alvéolaires sont épaissies, imbibées et leurs cellules se gonflent et tombent dans la lumière de l'alvéole. Ces cellules nagent alors dans le liquide en se mêlant aux poussières et à d'autres éléments cellulaires, des macrophages, venus des cloisons, c'est-à-dire du tissu interstitiel péri-vasculaire. Depuis la vingt-quatrième heure, le mucus et les poussières s'éliminent et, vers la cent-vingtième heure, l'emphysème a disparu; il ne subsiste plus que des territoires

pulmonaires condensés, parce qu'encore privés d'air. Ces territoires eux-mêmes recouvreront peu à peu leur intégrité.

Un empoussiérage unique ne laisse donc guère de traces. Il faut plus pour faire une silicose.

En répétant les empoussiérages — qu'il s'agisse de charbon ou de silice le processus est initialement le même — on constate que les poussières sont en partie captées par les macrophages qui, rentrant dans le tissu des cloisons alvéolaires, les amènent dans les gaines lymphatiques autour des vaisseaux et des petites bronches. Les cellules empoussiérées s'y accumulent en manchons plus ou moins épais. Normalement elles devraient progresser rapidement vers les lymphatiques et aller s'accumuler dans les ganglions régionaux. Mais, lorsqu'il s'agit de silice, leur marche est ralentie, vraisemblablement parce que les poussières agissent sur leur vitalité. Elles finissent par stationner et mourir par momification, accumulant donc sur place les particules nocives.

Car nocives, elles le sont indubitablement pour les cellules. La silice se dissout en effet dans leur protoplasma et elle le fera d'autant plus que le milieu tissulaire sera plus alcalin et que les particules seront plus fines et leurs surfaces proportionnellement plus grandes. De toute façon pourtant le taux de solubilité est faible. Rappelons-nous en effet que d'après Denny (15) le granit ne serait soluble qu'à raison de 0,7 milligramme pour 100 centimètres cubes d'eau; pour le quartz la valeur serait de 2,7 milligrammes. Ce taux peut d'ailleurs être sérieusement modifié par l'adjonction au solvant de $NaHCO_3$ par exemple : Whitehouse (100) trouve alors 5 milligrammes pour le granit et 19 milligrammes pour le quartz. D'après King et Mc George (44) 100 centimètres cubes de sérum sanguin sont susceptibles de dissoudre 9 milligrammes de silice amorphe et 100 centimètres cubes de liquide d'ascite dissolvent 9,1 milligrammes de silice amorphe et la même quantité de quartz. Pour Hadfield et Garrod (31) il faut 18 jours au sang pour effectuer cette opération.

Si la plupart des auteurs admettent que la silice agit par suite de sa solubilité et, par conséquence, de la formation d'acide silicique toxique pour les tissus, récemment Heffernan (34) envisage un autre mode d'action. Un minéral pulvérisé présente des surfaces fracturées sur lesquelles se trouvent des valences libres et non saturées qui vont attirer de l'eau et la fixer comme eau de constitution. Le quartz fraîchement brisé se comporterait alors comme un sel porteur de valences non saturées. A ce

moment il pourrait exercer une action qui cesserait lorsque la saturation serait effectuée.

Quoi qu'il en soit l'acide silicique tue les éléments tissulaires. GYE et KETTLE (30) en 1922, GARDNER et CUMMINGS (24) en 1933, FALLON et BANTING (20) en 1935 l'ont déjà observé. Une fois les tissus morts, il se déclenche un processus de fibrose que l'on peut au premier abord considérer comme une réaction naturelle, marchant inévitablement vers la cicatrice. C'est bien d'ailleurs ce que l'on observe dans les lésions expérimentales. Nous avons vu plus haut que les macrophages chargés de poussières s'accumulaient dans les gaines périvasculaires et péribronchiques. MOTTURA et DULBECCO (57, 58) l'ont d'ailleurs vérifié en faisant des reconstructions plastiques des territoires pulmonaires qu'ils examinaient en coupes histologiques sériées. Il en résulte la formation de manchons, cellulaires d'abord, qui compriment plus ou moins les lumières des fines ramifications bronchiques et vasculaires. Entre les cellules nous voyons ensuite apparaître des fibres collagènes qui peu à peu remplacent les macrophages et substituent au manchon cellulaire une enveloppe plus rigide qui écrase d'autant le conduit qu'elle cerne.

L'expérimentation prouve encore que les cellules momifiées, en disparaissant finalement, libèrent les particules siliceuses qu'elles portaient. Celles-ci sont alors reprises par de nouveaux macrophages qui vont plus loin faire de nouveaux manchons et ainsi de suite jusqu'à ce qu'enfin les gros carrefours lymphatiques, puis les ganglions soient atteints. Et là le processus recommence et se continuera, semble-t-il, tant que la silice ne sera pas rendue inoffensive par saturation de ses valences selon HEFFERNAN (34), par incapacité de solubilisation dirai-je, sans préjuger du mécanisme intime du processus.

Celui-ci, tel que l'expérience nous le démontre, est donc d'emblée et essentiellement progressif. Il est en somme facile à imaginer. En réalité pourtant il pose bien des problèmes qui n'ont pas encore trouvé leur solution. Nous verrons plus tard que la fibrose dans le tissu pulmonaire de l'homme continue à se développer, même lorsque vraisemblablement il n'y a plus de silice active sur place. Et cette constatation nous aménera à envisager peut-être un autre mode de progression des lésions, dont nous trouverions des analogies dans d'autres états pathologiques.

L'expérimentation démontre aussi deux faits qui ont leur importance. Si les macrophages se chargent des poussières, s'ils les phagocytent et les transportent à une certaine distance,

jamais nous ne constatons la formation de granulomes à corps étrangers — et j'entends par là ces petits édifices cellulaires où des cellules géantes, portant dans leur protoplasma des particules inassimilables d'emblée, s'accompagnent de cellules de type épithélioïde et de lymphocytes pour constituer des nodules plus ou moins comparables au follicule (au tubercule) de la tuberculose.

Jamais non plus l'alvéole pulmonaire n'est le siège d'une véritable inflammation exsudative. Sans doute a-t-on dit que la réaction macrophagique du début était de nature inflammatoire. Mais au niveau de l'alvéole, si l'on veut éviter toute confusion, il ne faut parler d'inflammation qu'au moment où les vaisseaux exsudent un liquide dans lequel se précipitera secondairement de la fibrine, liquide qui servira d'ailleurs ultérieurement de milieu à des globules blancs, polynucléaires neutrophiles venus du sang. L'alvéolite ainsi comprise est celle de la pneumonie, de la broncho-pneumonie, de la tuberculose, bref de toutes les maladies inflammatoires du parenchyme pulmonaire. Elle ne se rencontre *jamais* primitivement dans la silicose. Si on l'y observe pourtant, elle est le signe certain que quelque chose de nouveau s'est passé, que la lésion coniotique s'est compliquée d'un processus additionnel qui ne lui est ni propre, ni nécessaire.

Tous les expérimentateurs se sont heurtés à de grandes difficultés pour produire chez l'animal une lésion comparable à la silicose humaine, avec ses fibroses progressives nodulaires ou diffuses. C'est dire qu'à côté des particules de poussières il y a peut-être d'autres éléments qui entrent en jeu dans la production de la lésion. Remarquons à ce propos qu'à priori l'animal d'expérience ne se trouve pratiquement jamais dans les mêmes conditions que l'homme au fond d'une mine ou d'un tunnel. C'est la raison pour laquelle je considère bien plus comme artifices opératoires que comme facteurs pathogéniques certains ou probables tout ce que l'on s'est ingénié à trouver pour provoquer un ralentissement dans le désempoussiérage du poumon. Ainsi Policard(68, 69, 70, 79, 81, 85) a admis que la tuberculose en préexistant à l'inoculation des poussières troublait, par les lésions qu'elle provoque, le rythme et le sens de la circulation lymphatique et il en a tiré des conclusions pratiques sur lesquelles nous devrons revenir à propos de nos mineurs. Il a été suivi par plusieurs dont la fantaisie n'a pas toujours été freinée par une juste observation des faits. Ainsi Voluter et Sciclounoff (98), admettant sans preuves que le bacille de Koch associé à la silicose provoquait

la formation d'un tissu de granulation, voient dans la stase lymphatique qui en est la conséquence, les phagocytes tourner « en rond, dans un carrousel accéléré, le long des parois alvéolaires ». L'image est jolie peut-être, mais il manque au manège la manivelle et la musique !

Delarue et Derobert (14) provoquent chez le chien au moyen de BCG, bacilles tuberculeux atténués, un épaississement des cloisons inter-alvéolaires, ce qu'ils appellent une pneumonie réticulée hypertrophique. Puis ils introduisent dans les voies

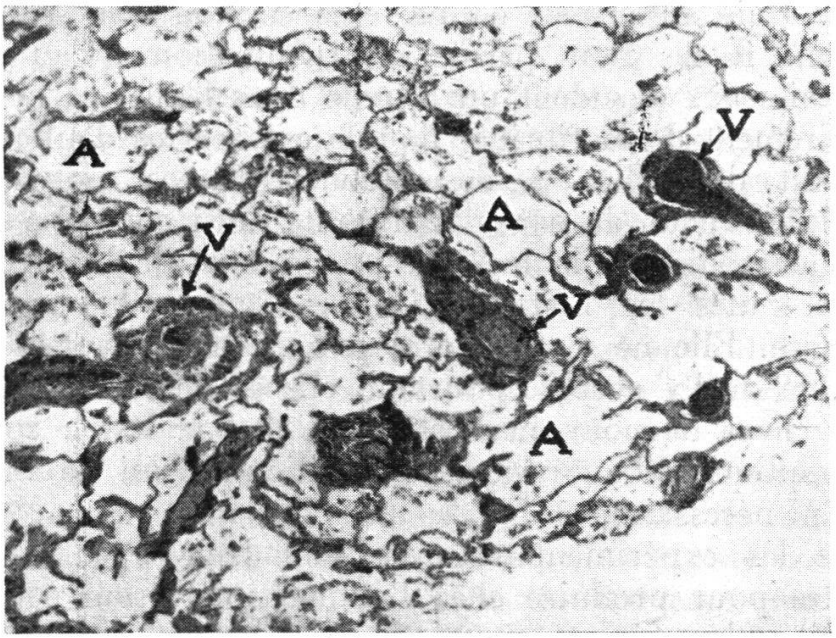

Fig. 1. — Obs. 175 : Homme de 42 ans, exposé un peu moins de 2 ans aux poussières (de 1934 à 1945), mort 4 ans après le dernier empoussiérage. Microphoto. Gr. 35 x. Le poumon, dont les alvéoles (A) sont dilatés et séparés par des cloisons amincies, présente autour de plusieurs vaisseaux (V) des manchons cellulaires.

respiratoires de l'animal de la silice colloïdale ou des poussières chargées de silice. Ils voient alors se former en 90 jours des lésions nodulaires dues, disent-ils, à une meilleure fixation des poussières sur la trame pulmonaire. Ils en concluent que la silicose ne peut donc se développer que chez les individus à poumons altérés préalablement. La tuberculose est d'ailleurs si polyvalente qu'elle peut faire la pneumonie réticulée sans lésions histologiques spécifiques. Conclusion hardie qui n'autorise guère pourtant de transposer sur l'homme ce que 90 jours d'expérimentation provoquent chez le chien — dans des conditions expérimentales bien spéciales.

* * *

Enrichis de ce que l'expérience nous a donné, nous pouvons aborder maintenant les lésions telles que nous les voyons chez nos mineurs.

Dès l'abord, répétons qu'il est pratiquement impossible que nous rencontrions des lésions à leur début, correspondant au premier empoussiérage. Toujours en effet nos silicotiques ont pris contact avec la silice pour la première fois depuis longtemps, des années en général. Toutefois bon nombre d'entre eux ont vécu en milieux empoussiérés jusqu'aux derniers jours

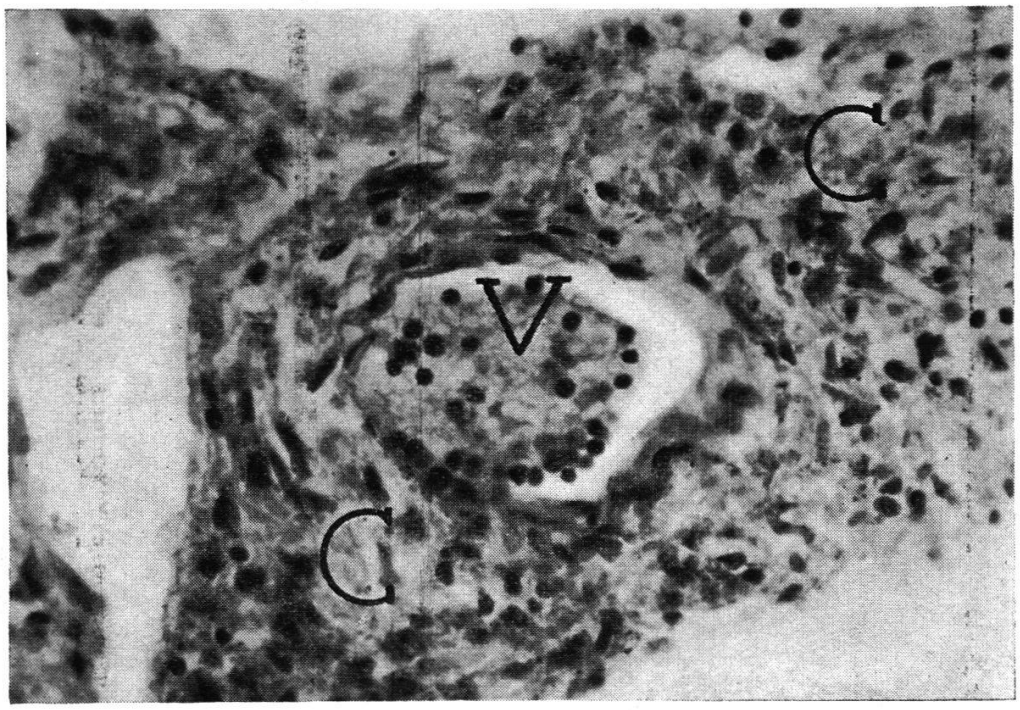

FIG. 2. — Même obs. que fig. 1. Microphoto. Gr. 450 x. Au centre un vaisseau (V) partiellement rempli par des globules rouges et blancs. Il est entouré d'un manchon de cellules (C) aux noyaux ronds ou allongés, parfois estompés par un début de momification.

de leur vie. De sorte que si réellement on n'observe guère la chute, ni l'afflux des macrophages dans les lumières alvéolaires, on rencontre fréquemment les manchons histiocytaires autour des vaisseaux (fig. 1 et 2). D'ailleurs la lente migration des macrophages non encore momifiés amène nécessairement les poussières captées dans des territoires périvasculaires (et non intraalvéolaires) toujours plus étendus et toujours nouveaux. C'est pourquoi l'on peut suivre même chez de vieux silicotiques l'évolution des lésions depuis leur jeunesse jusqu'à leur maturité. Jamais, dans les cas que j'ai autopsiés, je n'ai vu le moindre indice d'une alvéolite fibrino-leucocytaire initiale.

Jamais non plus je n'ai pu voir dans un nodule silicotique des signes d'une alvéolite organisée, dans le sens d'une carnification, si ce n'est dans des lésions secondaires bordant les plages fibreuses à leur périphérie.

Sur ce point je m'écarte nettement de l'opinion que défendait récemment POLICARD (78) devant la Société médicale de Leysin (1949) à savoir que les fibroses silicotiques massives sont dues à l'atélectasie d'une part, aux exsudats pneumoniques d'autre part.

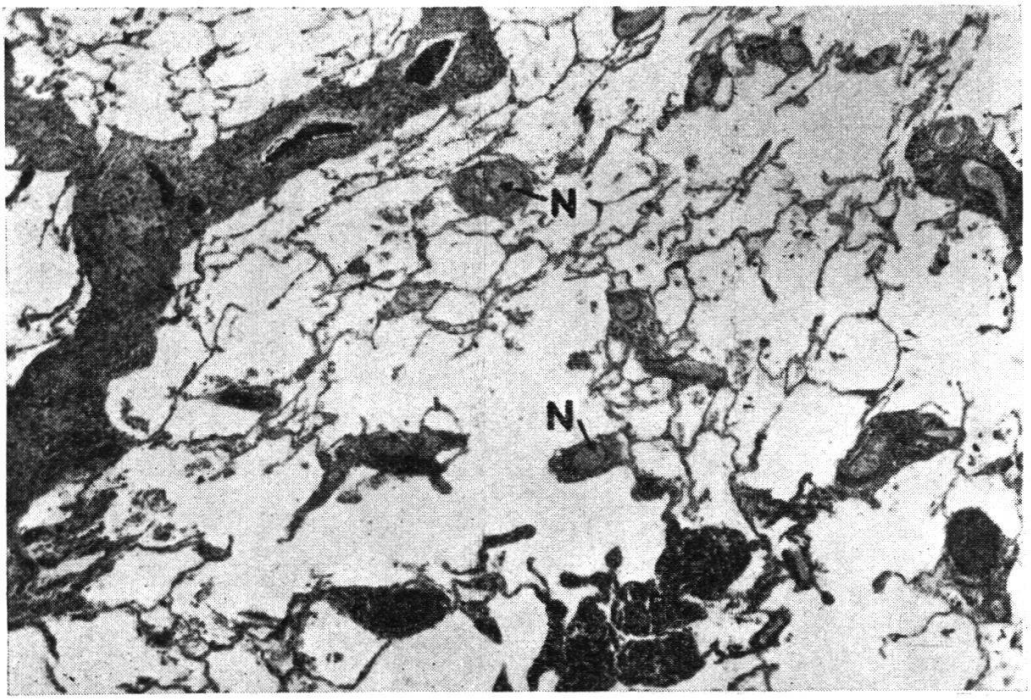

FIG. 3. — Même obs. que fig. 1. Microphoto. Gr. 35 x. On reconnaît ici les mêmes lésions nodulaires (N) que sur la fig. 1. Sur le côté gauche de la préparation un vaisseau (V) a été coupé en long, montrant ainsi le manchon périvasculaire dans le sens de sa longueur et faisant comprendre l'accentuation de la trame pulmonaire, ce que j'appelle sur la tranche de section du poumon la « tramite silicotique ».

Les histiocytes forment autour des petits vaisseaux des manchons qui les accompagnent sur un certain parcours. Il se constitue ainsi des cordons canalisés (fig. 3) qui, en s'anastomosant, en s'entrecroisant, accentuent ce qu'en radiologie on appelle la trame pulmonaire. Notons d'emblée que tous les vaisseaux ne sont pas également enrobés. Parfois, dans un territoire limité, on n'en trouve pas un seul qui soit resté intact, tandis qu'ailleurs il faut explorer au microscope plusieurs champs pour en rencontrer. Pratiquement pourtant la lésion

est d'ordinaire beaucoup plus étendue que ne le laisse supposer un simple examen macroscopique.

Tandis que les histiocytes chargés de poussières subissent leur momification, le tissu conjonctif s'accroît. Il le fait par production de fibres collagènes, sans que le nombre des fibrocytes en soit notablement accru. Ce collagène, Costero (13) l'a vu lui aussi, est en partie dérivé de la trame réticulinique des cloisons inter-alvéolaires ou du tissu adventitiel des artérioles et des veinules. Il refoule petit à petit les macrophages et finit

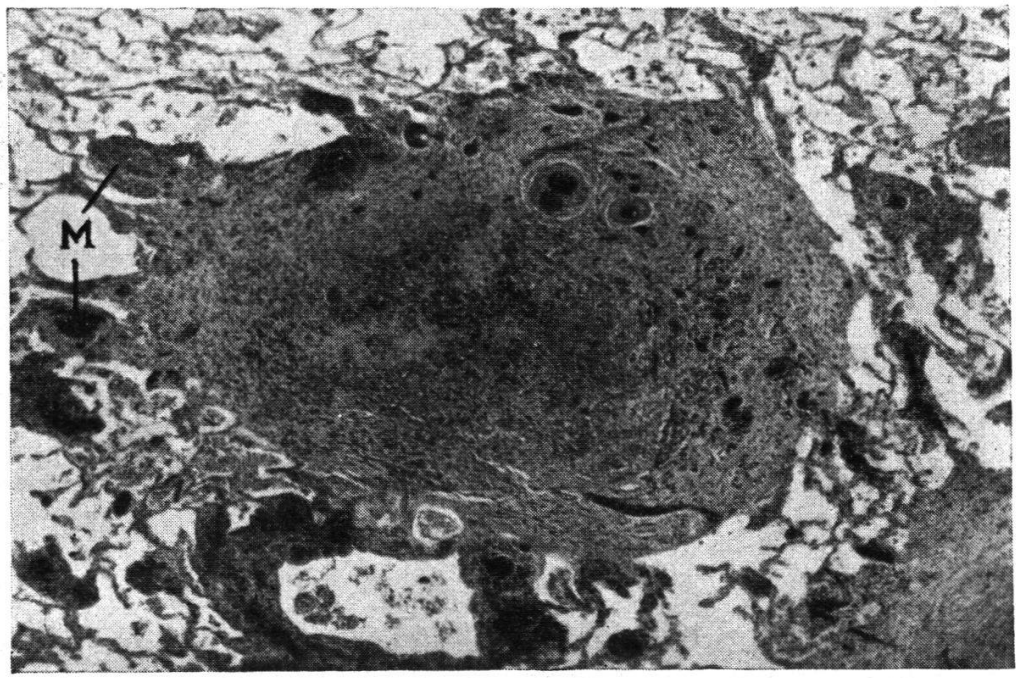

Fig. 4. — Même obs. que fig. 1. Microphoto. Gr. 35 x. Nodule silicotique plus volumineux que sur les fig. précédentes. Il est le résultat de l'accroissement progressif d'un manchon périvasculaire initial qui finit par confluer avec ceux du voisinage (M).

par se substituer à eux, au point qu'après un temps sans doute fort long, les vaisseaux sont pris dans une gaine fibreuse qui presque toujours est pauvre en cellules.

Le foyer de fibrose s'accroît peu à peu. Il écrase, atrophie et enrobe les alvéoles du voisinage et petit à petit se constituent des nodules d'un volume de plus en plus grand (fig. 4). Naturellement aussi des plages fibreuses peuvent confluer avec leurs voisines (fig. 5) et s'accroître ainsi par un mécanisme de coalescence que je n'oppose pas au précédent, mais dont je le distingue cependant pour la simple raison que le microscope et l'analyse macroscopique des lésions nous les montrent tantôt individuellement purs, tantôt en association manifeste.

Le vaisseau qui, au début, centrait le manchon histiocytaire ne reste pas sans modifications durant l'évolution du processus. Bien vite en effet nous observons une altération qui est très caractéristique, quand bien même elle n'est pas spécifique de la coniose. Je l'ai parfaitement observée avec Bovay (10). Les cellules chargées de silice s'accumulent et restent d'ordinaire dans l'adventice. Mais souvent elles traversent la paroi élastique et musculaire et nous les retrouvons sous forme d'épaississements irréguliers de la tunique vasculaire interne, de l'intima.

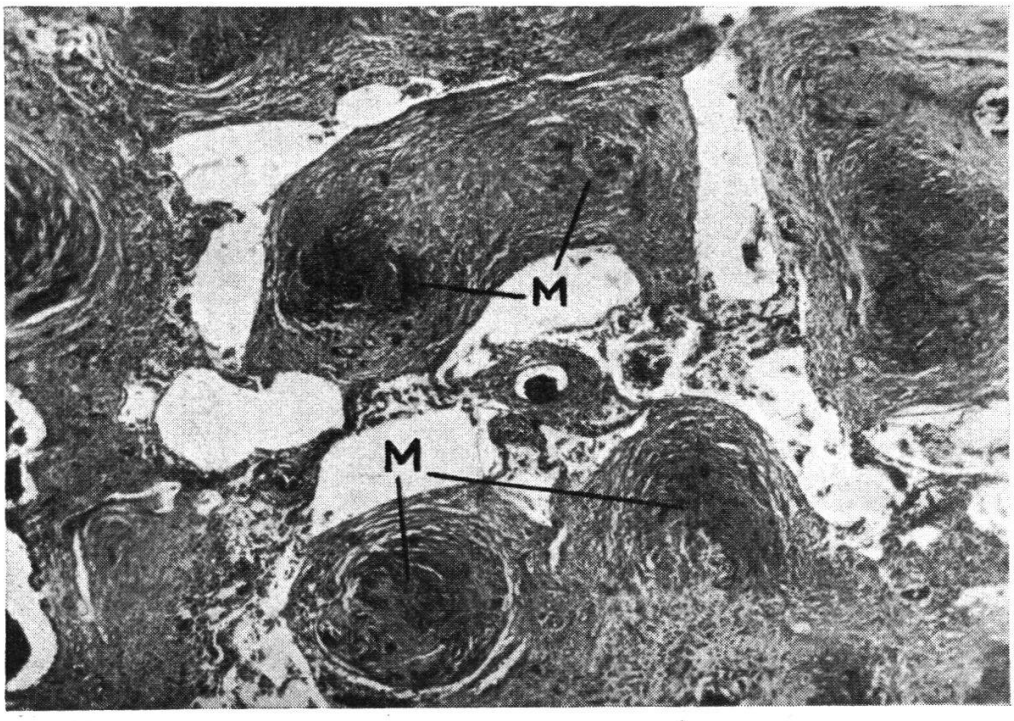

Fig. 5. — Obs. 76 : Homme de 34 ans, exposé 9 ans aux poussières (de 1925 à 1935), mort 8 ans après le dernier empoussiérage. Microphoto. Gr. 35 x. Manchons périvasculaires (M) en voie de confluence.

Cette propagation s'accompagne ou est suivie d'une fibrose progressive au point que la lumière vasculaire, progressivement aussi, se réduit pour disparaître habituellement tout à fait.

L'armature élastique des vaisseaux semble être particulièrement sensible à l'action toxique de la silice. Sur la plupart d'entre eux, dans les petits comme dans les grands foyers silicotiques, les fibres élastiques perdent leurs affinités tinctoriales. On les voit diminuer en nombre et en épaisseur; elles s'interrompent souvent (fig. 6) au point que l'on peut parler d'une véritable élastolyse, c'est-à-dire d'une fonte, d'une disparition. Aussi est-il difficile de repérer, dans des blocs silicotiques, l'emplacement des vaisseaux préexistants. Parfois

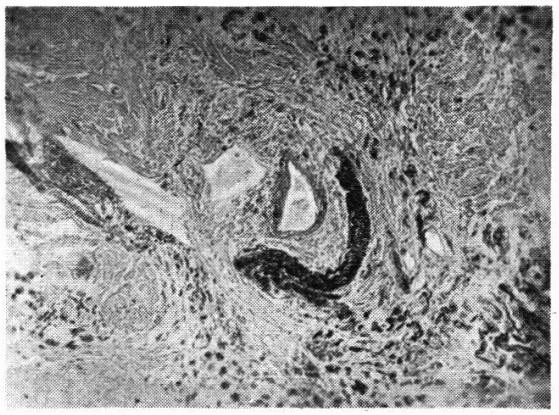

FIG. 6.

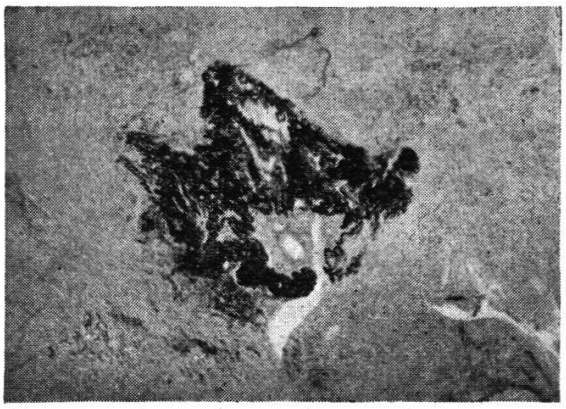

FIG. 7.

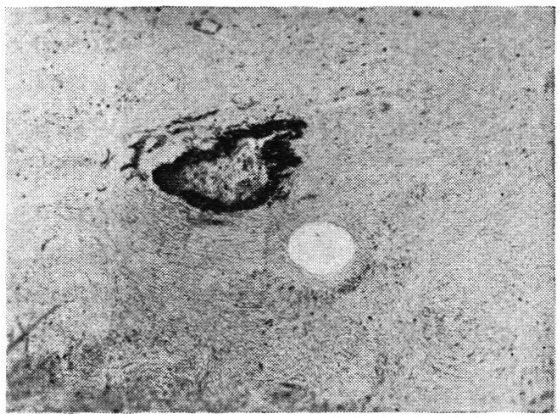

FIG. 8.

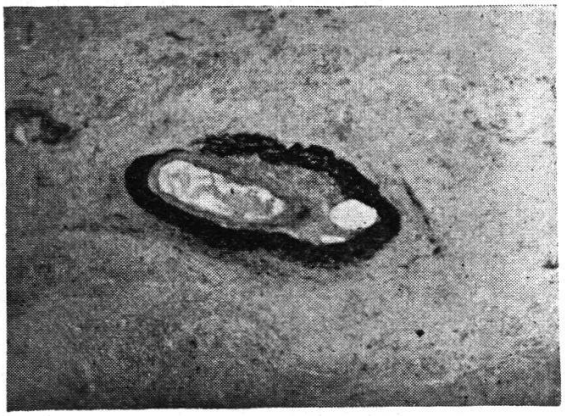

FIG. 9.

FIG. 6. — Obs. 87 : Homme de 39 ans, exposé 2 ans et 1 mois aux poussières (de 1920 à 1942), mort 2 ans et 6 mois après le dernier empoussiérage. Microphoto. Gr. 180 x. Destruction unilatérale des fibres élastiques (en noir) dans la paroi d'une artère.

FIG. 7. — Obs. 79 : Homme de 51 ans, exposé 7 ans et 6 mois aux poussières (de 1917 à 1942), mort 1 an et 5 mois après le dernier empoussiérage. Microphoto. Gr. 50 x. Bouleversement complet de l'armature élastique (en noir) d'un carrefour vasculaire : état chiffonné.

FIG. 8. — Même obs. que fig. 7. Microphoto. Gr. 120 x. Oblitération complète d'un vaisseau à charpente élastique conservée (en noir). Elastolyse presque totale du vaisseau voisin à lumière perméable.

FIG 9. — Obs. 65 : Homme de 41 ans exposé 4 ans et demi aux poussières (de 1927 à 1931), mort 12 ans après le dernier empoussiérage. Microphoto. Gr. 50 x. Vaisseau à charpente élastique (en noir) presque rompue en haut à gauche. La lumière du vaisseau est partiellement obstruée par une prolifération de la tunique interne qui la divise en deux parties inégales.

cependant on les retrouve, soit qu'écrasés par la fibrose leurs fibres élastiques conservées se chiffonnent en amas informes (fig. 7), soit que des restes minimes situent une ancienne lumière comblée partiellement aujourd'hui, laissant un ou plusieurs canalicules tapissés d'un endothélium régulier et séparés par les éléments d'une intima proliférée et fibrosée (fig. 8 et 9).

Ce dernier dispositif pourrait faire croire à des coagulations intra-vasculaires, c'est-à-dire à des thromboses organisées et recanalisées. En fait, personnellement, contrairement à ce qu'en

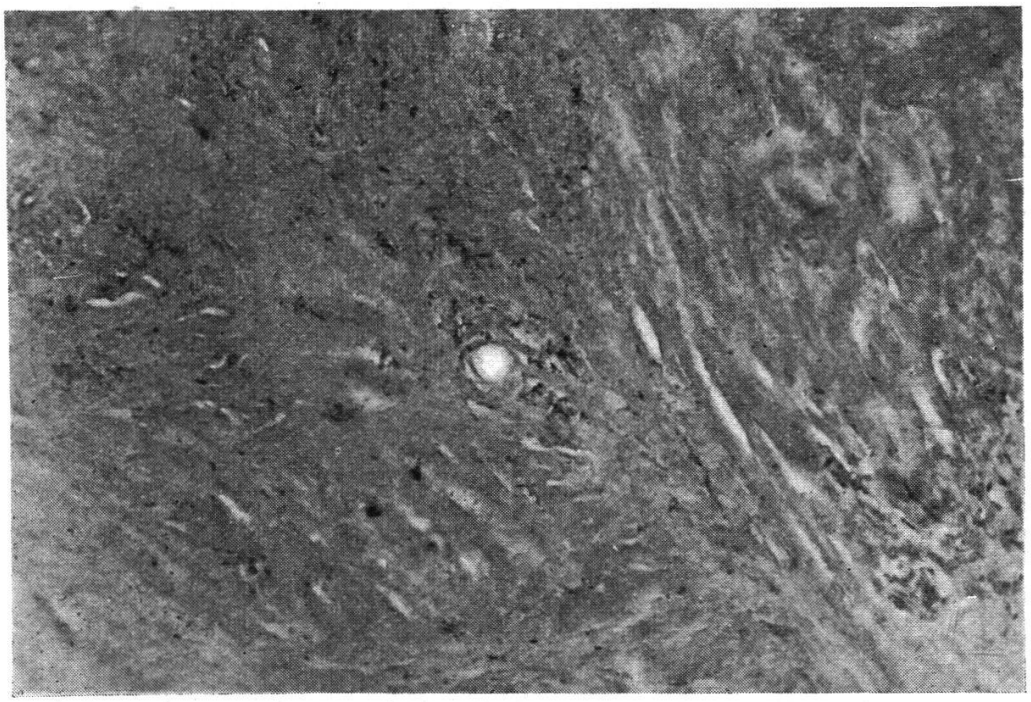

Fig. 10. — Bloc silicotique fibreux et très dense, tatoué de poussières noires et centré par une lumière arrondie aux parois rigides, qui n'est qu'un reste de vaisseau. Microphoto. Gr. 35 x.

dit Policard (78), je n'ai jamais vu de thrombose d'origine certainement silicotique. D'ailleurs on ne trouve pratiquement jamais dans ces vaisseaux remaniés ce tatouage au fer que laissent d'ordinaire les coagulats organisés, tels que nous les voyons sur d'anciennes embolies ou thromboses tant dans les veines que dans les artères.

De toutes ces attaques contre les vaisseaux il résulte que les édifices fibreux coniotiques sont toujours caractérisés par leur pauvreté en capillaires, veines et artères (fig. 10). Et l'on s'étonne parfois de voir subsister intactes des étendues énormes de ces fibroses à peine irriguées et nourries. Il faut dire, il est vrai, que les tissus cicatriciels en général ne sont guère

exigeants. Si l'organisme leur assure un petit rien de ses sucs nourriciers, ils peuvent vivoter pendant des années d'une vie qui n'a qu'un rôle, ou peut-être qu'un devoir, c'est d'être aussi peu active que possible. Quoiqu'il en soit cette vitalité réduite, pas très éloignée de la perte totale de toute fonction vitale, crée et entretient un état et un risque qui ne sont pas à négliger. En effet ces tissus sont en équilibre vital instable et l'on conçoit alors que, suivant les circonstances, parfois en très peu de temps, des nécroses étendues puissent survenir, ramollissant et liquéfiant brutalement ce qui, peu d'heures ou peu de jours auparavant, était encore une masse solide, apparemment stabilisée dans son inactivité cicatricielle.

L'état des vaisseaux explique aussi d'emblée l'une des conséquences importantes de la silicose pulmonaire, à savoir l'augmentation de travail qui va être imposée au cœur droit pour faire passer dans la même unité de temps la masse sanguine qui de son ventricule va au cœur gauche en passant par les poumons. Je parle bien ici des conséquences d'une gêne mécanique bien plus que de la diminution des surfaces respiratoires, remplacées qu'elles sont par un tissu fibreux où plus aucun contact n'est possible avec l'air inspiré.

Lorsque les nodules silicotiques confluent, ils peuvent le faire totalement ; mais souvent aussi entre les points de contact des masses plus ou moins sphériques qu'ils représentent, subsistent des petites zones où pendant très longtemps, des années peut-être, se maintient un peu de tissu pulmonaire avec bronchioles et alvéoles. Ce tissu restant est d'ordinaire comprimé et par conséquent inutilisable; il peut parfois cependant s'aérer et sans doute manifester des fonctions respiratoires normales.

Dans les masses fibrosées, il n'y a plus de macrophages. En revanche on y trouve toujours des poussières qui sont des éclats cristallins de silice ou des grains de charbon (fig. 10), de telle sorte que leur couleur n'est jamais celle d'un tissu fibreux cicatriciel pur. Au lieu d'être blanchâtre et nacré le tissu silicotique est en effet grisâtre, ardoisé ou noirâtre. La couleur chez nos mineurs variera naturellement suivant les roches qui ont fourni les poussières.

Les lésions que je viens de décrire, on les retrouve dans les ganglions lymphatiques. Elles y sont en somme semblables, mais à cette différence près que le tissu ganglionnaire n'a pas la même structure que le poumon. Les manchons périvasculaires ne dominent pas le tableau. En revanche dans les stades peu avancés, on observe des accumulations énormes de

macrophages chargés ou non de poussières. Ils encombrent les sinus et les dilatent en écrasant d'autant le tissu lymphoïde du voisinage, au point que parfois ce dernier disparaît sur de grandes étendues. Ces macrophages sont pour une part venus des poumons, entraînés qu'ils ont été par la lymphe. Pour une autre part, qui n'est sans doute pas la moindre, ils ont été produits sur place par multiplication des cellules réticulaires des sinus. Ici comme dans le poumon ce sont essentiellement des éléments de l'appareil réticulo-endothélial qui réagissent sous l'action de la silice. Et ici aussi, comme dans le poumon, ces cellules se momifient, meurent et peu à peu sont remplacées par du tissu fibreux collagène. Celui-ci forme des nodules isolés ou confluents ; ou bien il s'étale en larges nappes tout comme nous l'avons observé dans le poumon. Là encore les poussières tatouent le tissu cicatriciel et lui donnent une couleur qui varie du grisâtre au noir. Il convient de noter que la lésion est à l'intérieur du ganglion et qu'elle en respecte la capsule. Lorsque plusieurs ganglions d'une région sont atteints, on peut en général facilement les séparer les uns des autres. Le tissu fibreux, ici aussi, n'a qu'une vitalité précaire. Aussi comprendra-t-on qu'il puisse se nécroser, entraînant parfois dans sa destruction les tissus qui l'environnent : parois vasculaires ou bronchiques, tissu pulmonaire, etc.

Les particules siliceuses peuvent encore être entraînées par le courant sanguin et se fixer dans des organes éloignés du poumon et de ses ganglions. C'est ainsi qu'elles iront provoquer des lésions — toujours les mêmes — jusque dans la rate et le foie : ces deux organes sont en effet riches en éléments réticulo-endothéliaux et l'on conçoit que dans certains cas on y puisse relever la présence de nodules silicotiques à structure macrophagique et à évolution fibreuse (fig. 11). Ces nodules, il est vrai, sont toujours de petite dimension et en somme on ne les rencontre qu'assez rarement. Sur 173 cas de silicose je ne les ai observés que 7 fois dans le tissu hépatique et 20 fois dans la rate. Quand il y en avait dans le foie, on en trouvait sûrement aussi dans la rate.

Dans toute lésion silicotique on peut mettre en évidence en général la silice. Pour ce faire on a plusieurs méthodes à disposition. L'examen direct en lumière polarisée permet de localiser les particules dans les tissus. L'analyse chimique de son côté montre une augmentation notable du silicium dans les poumons ou les ganglions malades. Enfin la spectros-

copie nous fournit le moyen de déceler la silice et même semble-t-il d'en doser assez exactement la répartition.

Ces dernières années, à Zurich, von Albertini, Brandenberger et Rüttner (1, 2) ont observé un silicotique mort de sa coniose pulmonaire, chez lequel l'analyse roentgenographique et cristallographique n'a démontré la présence certaine de quartz que dans les ganglions lymphatiques. Les grossières lésions du poumon en étaient dépourvues. Et ces auteurs de conclure : « Dans les cas d'altérations silicotiques an-

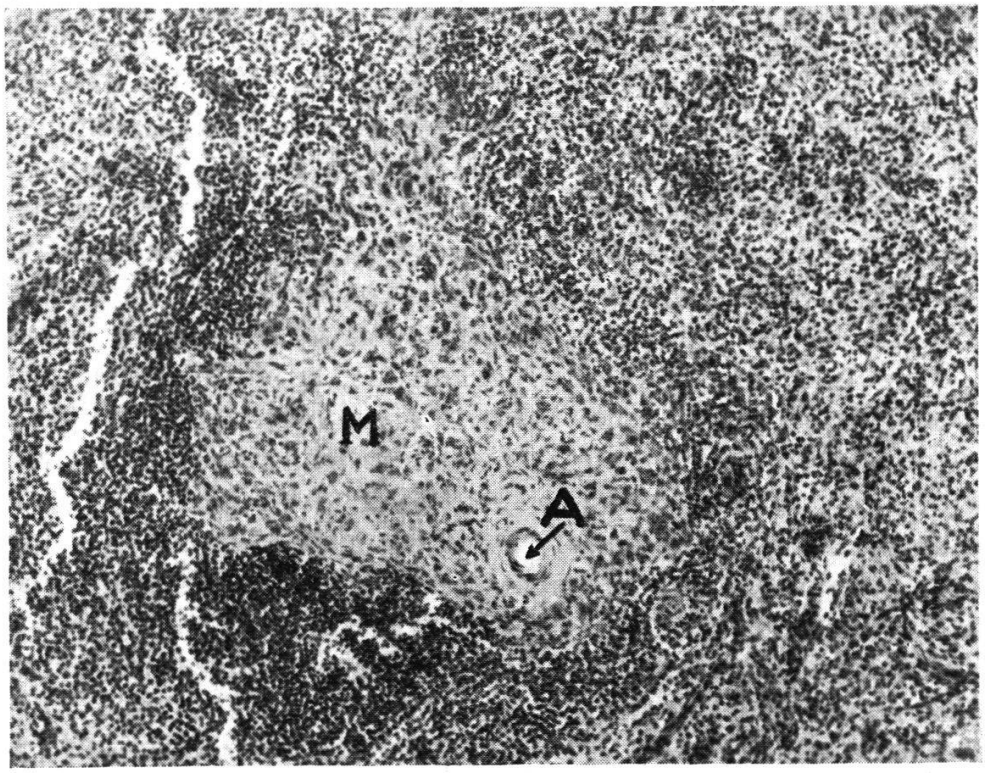

Fig. 11. — Obs. 95 : Homme de 51 ans, exposé 5 ans et 10 mois aux poussières (de 1916 à 1925), mort 20 ans après le dernier empoussiérage. Microphoto. Gr. 100 x. Nodule silicotique dans la rate. On reconnaît une artère folliculaire (A) entourée d'un manchon de macrophages (M) plus ou moins tatoués de poussières. La lésion est encore très cellulaire et très peu fibreuse.

ciennes, où les stades cicatriciels sont en partie calcifiés par dystrophie, le quartz n'est plus décelable aux méthodes radio-cristallographiques. En revanche, les récentes altérations silicotiques et les récents nodules silicotiques des ganglions lymphatiques des bronches et de l'abdomen contiennent du quartz sous la forme de cristaux submicroscopiques. La te-

neur en quartz diminue dans la mesure où augmente l'âge des lésions silicotiques des tissus ».

Dans 14 cas étudiés de la même façon, les mêmes auteurs trouvent 9 fois une teneur en quartz plus forte dans les ganglions que dans les poumons et 5 fois une teneur sensiblement égale dans les divers tissus.

Si le fait est réel, c'est-à-dire s'il résiste à une critique serrée de la méthode, il est du plus haut intérêt, car il nous fournirait une preuve de ce que je crois être la vérité, à savoir qu'une fois que la fibrose est déclenchée par la silice, elle peut continuer automatiquement sans que la substance toxique ne soit tenue de maintenir et d'exercer sur place son action.

En cela la fibrose silicotique se rapproche de celle que l'on observe dans la cirrhose hépatique. Dans cette maladie le tissu propre du foie est altéré, puis détruit. Il régénère en partie il est vrai, mais en grande partie aussi il est remplacé par un tissu fibreux qui est de tendance et d'allure cicatricielles. La fibrose se développe petit à petit sans régression, ni atténuation. La maladie est causée par l'usage abusif des boissons alcooliques. Mais une fois qu'elle est déclenchée, la suppression totale de l'alcool sous toutes ses formes n'en modifie plus guère l'évolution. Si l'on analyse le foie on n'y découvre aucune trace du toxique et pourtant la lésion s'entretient et progresse.

Silice et alcool se ressembleraient donc un peu dans les modifications organiques qu'ils engendrent. Les résultats enregistrés à Zurich, tout intéressants qu'ils soient, demandent confirmation. Pour le moment ils me paraissent trop fragmentaires pour autoriser une conclusion ferme.

* * *

La lésion silicotique nous étant devenue familière dans sa morphologie microscopique, voyons comment se présentent les poumons de nos mineurs au moment où la nécropsie nous les met sous les yeux.

Je commencerai par décrire les formes qui correspondent aux manchons macrophagiques périvasculaires pour passer ensuite jusqu'aux volumineuses pseudo-tumeurs qui réduisent de façon inimaginable les surfaces utilisables du parenchyme pulmonaire.

Le poumon dans lequel la lésion silicotique en est aux manchons périvasculaires seulement, peut être d'apparence quasi intacte. Le volume sera normal ou parfois un peu agrandi par un début d'emphysème, c'est-à-dire d'élargissement des alvéoles.

La consistance ne sera pas augmentée. Tout au plus notera-t-on parfois, au travers de la plèvre, une couleur un peu plus

sombre du tissu, c'est-à-dire une anthracose plus accentuée. Sur la tranche de section, on observera d'ordinaire les signes d'une stase sanguine qui est presque toujours présente, mais il faudra une certaine attention pour réaliser que le tissu pulmonaire est marqué de petits points, plus petits que des têtes d'épingles, gris ou noirâtres, bien délimités, confondus souvent avec de petites traînées de même couleur anastomosées en réseau. Si l'affection est plus prononcée, surtout si sa densité est plus forte par unité de surface, alors tout le poumon sera agrandi et plus sombre que normalement : au toucher on percevra un fin grenu et sur la tranche de section la trame pulmonaire épaissie sera particulièrement bien visible.

Cette image, que j'appellerai volontiers *la tramite silicotique* — par analogie avec ce que Bezençon (8) a décrit dans la tuberculose — cette image, dis-je, nous ne la rencontrons que très rarement à l'état pur chez nos mineurs. Elle est chez nous d'ordinaire associée aux formes plus massives. C'est elle que Policard (69, 71) et les Sud-Africains par exemple considèrent comme la forme pure, essentielle... et non dangereuse de la maladie.

Pour ma part, je puis affirmer ici qu'elle est grave, très grave par elle-même, pour autant qu'elle soit suffisamment étendue. Il est d'ailleurs facile de comprendre pourquoi. Nous avons vu plus haut que les manchons, histiocytaires d'abord, fibreux ensuite, diminuaient l'élasticité des vaisseaux. Dès lors le cœur droit devra augmenter son travail pour forcer l'obstacle que la lésion oppose à son action. L'on conçoit facilement alors que si la lésion est très dense et qu'elle dure depuis assez longtemps, le muscle cardiaque se fatiguera, que le malade présentera tous les symptômes de l'insuffisance du cœur droit et qu'il en mourra.

Les Sud-Africains estiment que l'évolution de cette forme est toujours lente et qu'en somme elle est sans retentissement sur l'état général du mineur. Je puis opposer à cette opinion plusieurs observations que j'ai faites de tramite diffuse chez des hommes empoussiérés ni plus ni moins que d'autres et qui sont bel et bien morts de leur silicose aussi « pure » chez nous que dans les grands pays miniers. On en jugera en lisant plus loin par exemple les observations 177 et 129.

La tramite, si elle est bien l'expression de la lésion silicotique élémentaire, c'est-à-dire si elle est bien la réaction première du poumon contre l'empoussiérage, peut subsister comme telle et constituer sans autre évolution une forme anatomoclinique de la maladie au même titre que les formes suivantes.

Mais elle peut aussi n'être que le prélude à des formes plus étendues et plus évoluées.

Dans un état plus avancé la lésion est plus grossièrement nodulaire. Cette forme est rare chez nous à l'état pur. On la voit d'ordinaire en association avec la tramite et la forme pseudo-tumorale.

Le poumon, à cet état, est de volume variable, souvent cependant ballonné et déformé par de l'emphysème. A la plèvre,

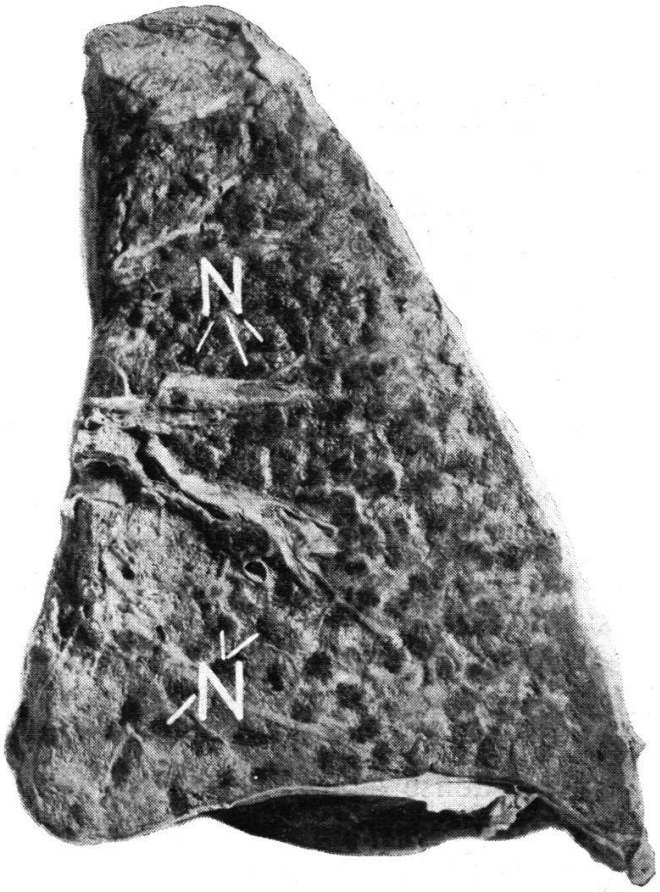

FIG. 12. — Macronodules silicotiques dans un poumon. Obs. 26 : Homme de 55 ans exposé 22 ans aux poussières (de 1908 à 1937), mort 4 ans et 10 mois après le dernier empoussiérage. Sur la tranche de section, des macronodules (N) silicotiques teintés de noir et régulièrement répartis sur toute l'étendue de l'organe.

on reconnaîtra fréquemment des nodules aplatis en lentilles qui seront isolés ou plus ou moins confluents. Il n'y aura pas nécessairement des adhérences, des accolements pleuraux à leur niveau. Dans le tissu pulmonaire on trouvera des nodules plus ou moins sphériques, grisâtres ou noirâtres (fig. 12) qui seront isolés, souvent éloignés les uns des autres, mais souvent aussi rapprochés, prêts à s'agglomérer en vastes nappes. Leur consistance sera ferme, presque dure, leur volume variera sans doute,

mais en les comparant à des petits pois moyens on en donnera une idée assez exacte. Ils sont d'ordinaire arrondis, c'est-à-dire sphériques. Pourtant on observera souvent à leur périphérie une limite irrégulièrement dentelée, due à ce que le nodule se continuera avec la trame épaissie du tissu ambiant. Il sera en quelque sorte ancré dans le parenchyme pulmonaire par les tractus de la tramite.

Cette forme, je l'ai dit, est assez rare chez nous à l'état pur. Je ne crois pas d'ailleurs qu'elle se manifeste cliniquement par

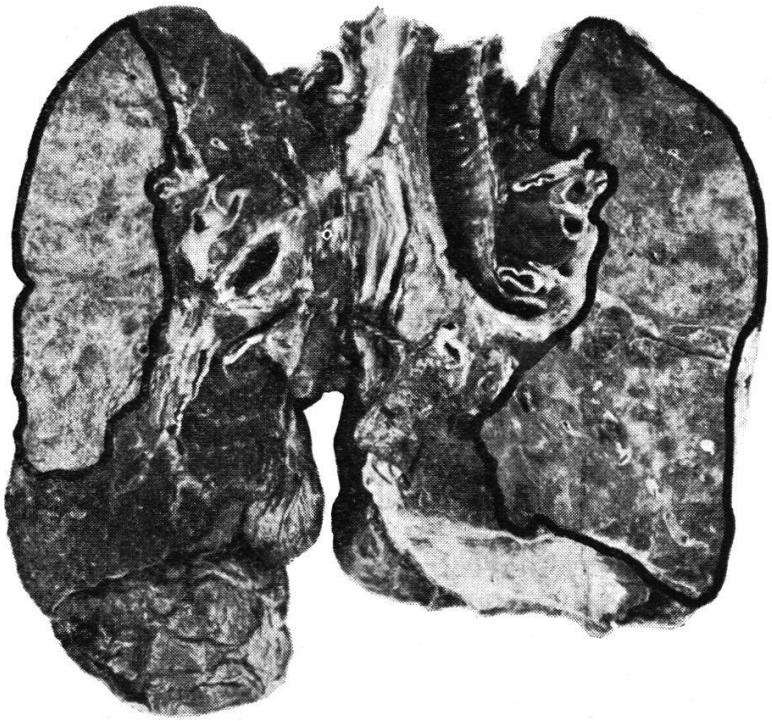

Fig. 13. — Pseudo-tumeurs silicotiques dans les poumons. Les pseudo-tumeurs sont cernées d'un trait noir. Obs. 143 : Homme de 29 ans exposé 15 mois et demi aux poussières (de 1939 à 1945), mort 3 ans après le dernier empoussiérage.

une symptomatologie spéciale; car ou bien les nodules sont peu nombreux et ils auront moins de retentissement sur le cœur qu'une tramite, ou bien ils confluent en vastes nappes et c'est alors la pseudo-tumeur qui se manifestera au clinicien.

La pseudo-tumeur (fig. 13) peut être, ainsi que nous venons de le voir, une simple accentuation de l'état précédent au point que le clinicien, en présence d'un tel mécanisme de formation, a le droit de parler de stades successifs, à savoir stade I = tramite, stade II = micro ou macronodules, stade III = pseudo-tumeur. Mais toutes les fibroses étendues et massives n'obéissent pas à ce mode de genèse. Il convient d'insister sur ce point. Bon

nombre de pseudo-tumeurs ne sont pas dues à la coalescence des foyers nodulaires. En effet macroscopiquement il faut distinguer deux formes massives. L'une, c'est celle dont je viens d'esquisser la genèse, laisse toujours voir dans sa masse les nodules qui l'ont constituée, nodules comme des pois ou des cassis entre lesquels il n'y a finalement plus aucune trace de parenchyme pulmonaire. Sur la tranche de section le tissu silicotique est lobulé, pommelé.

L'autre, c'est ce que je nomme volontiers la *pseudo-tumeur d'emblée*. La tramite du début a immédiatement, sans passer par le stade des nodules, conglomeré ses manchons périvasculaires et tout aussitôt la pseudo-tumeur s'est constituée. Cette opinion est partagée par exemple par Even, Lecoeur et Adam (19). Ameuille (3), constatant lui aussi que les divers aspects radiologiques « ne se succèdent pas nécessairement », déclare en 1945 qu'il « peut y avoir... des silicoses pseudo-tumorales primitives ». Sur la tranche de section il n'y a plus aucune trace de lobulation. Tout est uniformément induré.

Quel que soit leur mode de formation les pseudo-tumeurs peuvent être fort étendues. On voit parfois tout un lobe pulmonaire transformé de la sorte en une masse qui, par sa couleur et sa consistance, ressemble étonnamment à du pneu d'auto. Souvent, il est vrai, la lésion se localise dans les lobes au voisinage des hiles. Mais on peut aussi trouver des pseudo-tumeurs développées sous la plèvre, en forme de cuirasses dont l'épaisseur varie de 1 à 3 cm. D'autres fois encore, plusieurs lobes sont totalement altérés, le processus silicotique pouvant d'ailleurs les fixer les uns aux autres avec confluence des lésions au travers de feuillets pleuraux accolés par des adhérences et disloqués par la fibrose.

Le poumon, siège d'une pseudo-tumeur, est presque toujours agrandi, sinon par la masse silicotique, du moins par la dilatation compensatrice, l'emphysème qui l'accompagne. Il est lourd et d'ordinaire de couleur ardoisée ou noirâtre. La plèvre est souvent rétractée à sa surface au point que l'organe tout entier prend un aspect ficelé. Les rétractions siègent là où se trouvent les pseudo-tumeurs, c'est-à-dire qu'on peut les voir sur n'importe quel segment de l'organe. A la base cependant elles ont une signification particulière. Elles peuvent y être en effet très profondes et former des sortes de scissures entre lesquelles s'insinue le diaphragme. Ce dernier, examiné aux rayons X, prend alors un aspect grossièrement dentelé, très caractéristique. Le clinicien, constatant ces irrégularités, pense à des adhérences et il se trompe dans la plupart des cas. Le diaphragme en effet se moule sur l'organe induré, mais n'y adhère que si, pour une

raison ou pour une autre, il y a eu une atteinte inflammatoire de la plèvre.

A ce propos il est curieux de constater que parfois la silicose peut atteindre un degré de développement très intense sans que pour autant la plèvre soit appelée à réagir contre elle. Il ne faut pas oublier en effet que la silicose ne fait pas une alvéolite inflammatoire. Il n'y a donc pas de raison immédiate pour que sa présence dans le poumon ait un retentissement obligé sur la séreuse. En cela elle diffère totalement de la tuberculose qui ne peut guère porter atteinte au tissu pulmonaire sans provoquer en même temps une réaction pleurale sous forme de pleurésie plus ou moins exsudative qui laissera pratiquement toujours des accolements définitifs.

Le fait est pratiquement si vrai qu'à l'autopsie d'un silicotique, j'ose presque affirmer d'avance la pureté de la silicose lorsque, malgré une augmentation de volume et de consistance, je trouve à l'examen du thorax des poumons parfaitement libres de toute adhérence. Des accolements pleuraux, il va sans dire, peuvent avoir précédé l'empoussiérage. Mais s'ils surviennent après les contacts avec les poussières on peut presque affirmer qu'ils signent la coexistence d'une deuxième maladie, c'est-à-dire le développement sur le poumon déjà malade, d'une tuberculose du type de la phtisie pulmonaire.

Je viens de dire que la silicose ne portait guère atteinte à la plèvre. C'est vrai en ce qui concerne la pleurésie. Mais localement, sur un foyer silicotique du parenchyme, il n'est pas exceptionnel que l'on voie la fibrose coniotique s'étendre au tissu pleural. Cette extension se comprend aisément dans le cas où les macrophages chargés de poussières s'arrêtent aux carrefours lymphatiques de la plèvre. Mais elle peut se faire aussi par atteinte directe du tissu pleural. Comme dans la paroi des vaisseaux, on peut observer une élastolyse de la plèvre (fig. 14). Celle-ci perd alors sa limitante élastique et le processus silicotique, montant depuis le poumon sous-jacent, se continue dans la plèvre avoisinante. Mais, même dans ce cas, il n'y a guère de réaction inflammatoire exsudative et sur pareille lésion on ne trouve pas obligatoirement des adhérences.

L'aspect macroscopique de la silicose dans le poumon est tellement caractéristique qu'il suffit d'avoir autopsié quelques cas pour ne plus guère risquer de tomber dans l'erreur. Il existe pourtant des fibroses pulmonaires qui lui ressemblent. Il y a quelques mois, j'ai eu l'occasion d'examiner les poumons d'une femme âgée de 33 ans, qui n'était pratiquement jamais sortie de son village vaudois et qui n'avait eu d'autre activité que de

tenir son ménage, celui d'un bon paysan de chez nous. Durant les deux dernières années de sa vie elle avait présenté une gêne respiratoire progressive dont la cause n'avait pas pu être déterminée. A l'examen radiographique, les poumons montraient une accentuation de leur trame; ils étaient de plus parsemés de nodules répartis diffusément dans tous les lobes. Jamais il n'y avait eu de bacilles de Koch dans les crachats, au point que

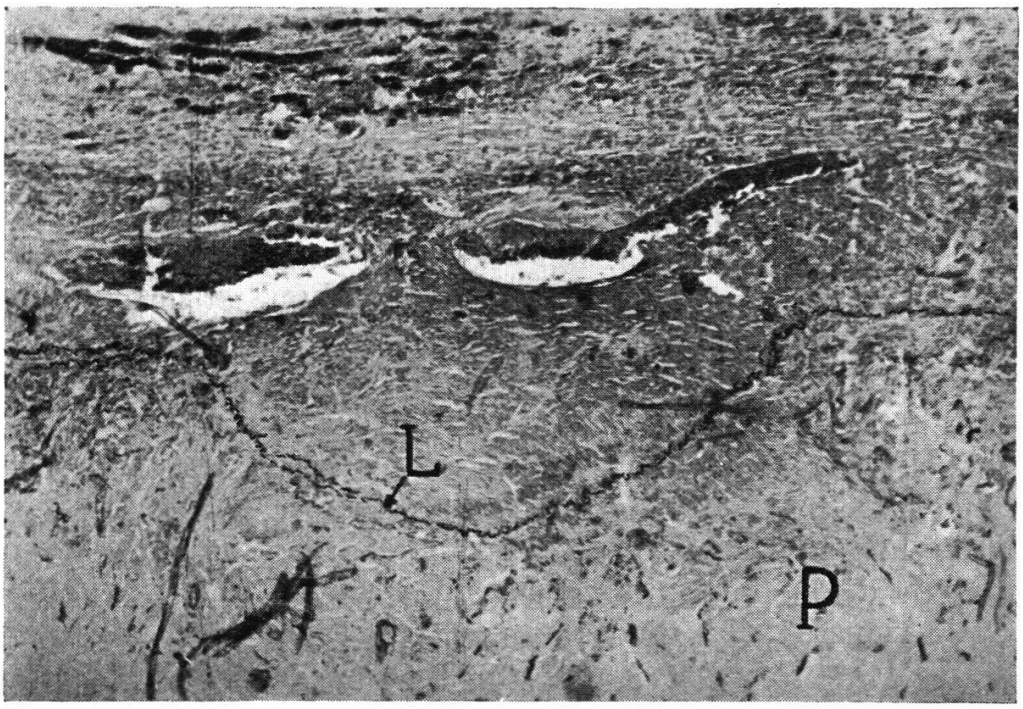

FIG. 14. — Obs. 92 : Homme de 35 ans exposé environ 6 ans aux poussières (de 1927 à 1936), mort 8 ans après le dernier empoussiérage. Microphoto. Gr. 110 x. Coloration du tissu élastique. Un bloc silicotique pulmonaire (P) a envahi la plèvre de bas en haut en attirant à lui le feuillet pleural qui le recouvrait. La limitante élastique (L), finement plissée et noire, dessine une courbe en cuvette. Du côté gauche de la fig. elle est nettement dissociée et interrompue en plusieurs points.

le diagnostic était resté en suspens jusqu'à la mort. A l'autopsie les deux poumons présentaient la même image. Ils étaient farçis de nodules comme des pois, blanchâtres ou grisâtres, isolés ou confluents, parfois disposés en chaînes le long des vaisseaux et des bronches. Comme dans une coniose, la trame était par places nettement visible. Il n'y avait aucune apparence de caséification. Or l'analyse histologique devait montrer qu'il s'agissait pourtant d'une tuberculose très productive et très fibreuse. Les lésions bacillaires inflammatoires, constituées par des nodules

isolés ou confluents faits de cellules épithélioïdes, de lymphocytes et de cellules géantes, étaient en plusieurs points centrés par de la nécrose caséeuse. Un détail — et d'importance — distinguait cependant immédiatement cette lésion d'une coniose : toujours les lésions étaient situées au voisinage des vaisseaux et des bronches, mais jamais elles ne les entouraient en manchons (fig. 15).

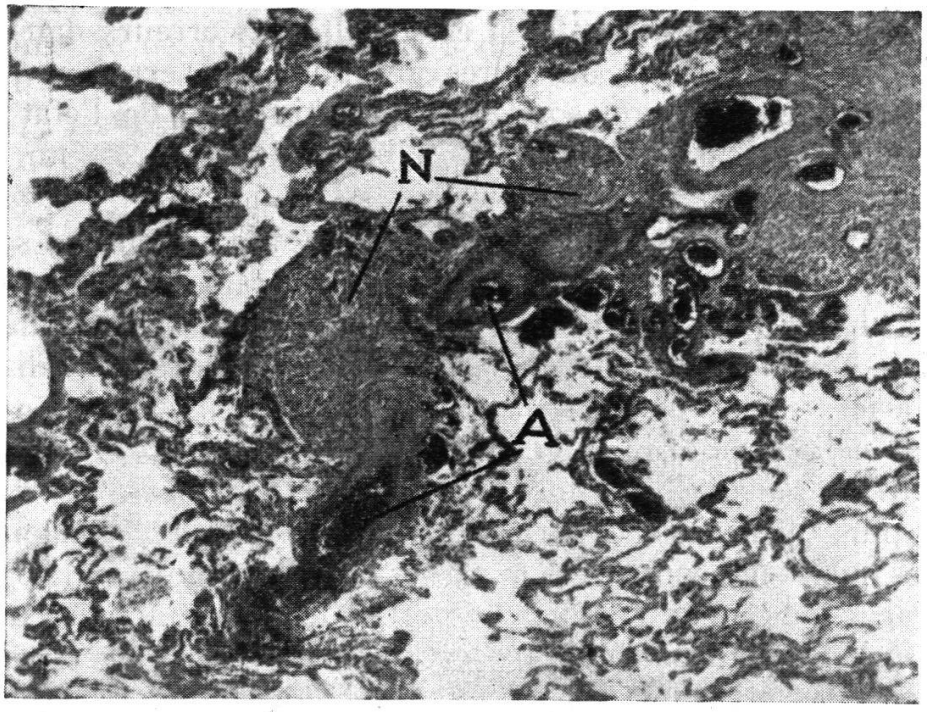

FIG. 15. — Aut. 626/49. Microphoto. Gr. 35 x. Tuberculose pulmonaire. En diagonale une artère (A) coupée plus ou moins longitudinalement présente sur ses bords plusieurs nodules tuberculeux (N) qui n'ébauchent même pas des manchons périvasculaires. Comparer cette image à la fig. 3.

Si je signale cette observation, c'est pour distinguer d'emblée la lésion certainement tuberculeuse de celle qui est non moins certainement silicotique et seulement silicotique.

* * *

Abordons maintenant, et par quelques exemples l'aspect radiologique des lésions silicotiques.

Nous avons noté les formes diverses que présente la maladie dans son évolution : la tramite, les nodules et les pseudotumeurs. Toutes se retrouvent sur l'écran soit à l'état pur, soit en associations plus ou moins confuses.

Il n'est pas dans mon propos de passer ici en revue tout ce que les radiologues ont observé et catalogué dans les poumons

des mineurs. Il me suffira de dire qu'à côté d'un travail qui a été finalement fort utile, ils ont parfois encombré l'esprit du clinicien en divisant et subdivisant sans cesse des aspects qui se résument en réalité à quelques formes élémentaires qui ont pour elles le mérite de correspondre à des réalités anatomiques. Quelques-uns ont eu le tort de classer les lésions en stades, éveillant ainsi chez le clinicien l'idée d'une succession nécessaire et progressive dans la répartition toujours plus dense et plus massive des lésions. Il en est résulté des erreurs dans l'appréciation exacte des désordres pulmonaires, erreurs qui se répercutent encore trop souvent sur l'estimation de l'état morbide ou de la capacité au travail des mineurs. C'est un point d'ailleurs sur lequel je reviendrai plus loin.

Qu'il me suffise de dire ici que la tramite silicotique se manifeste par une accentuation et une exagération diffuse de la trame. L'aire pulmonaire est réticulée, parfois très finement granitée. Les nodules, petits ou grands, apparaissent en dispositifs variés. Tantôt l'aspect sur l'écran est pommelé ou en tempête de neige, tantôt il est en traînées de pluie. Enfin les pseudo-tumeurs dessinent des ombres massives qui, localisées d'ordinaire plus ou moins symétriquement vers les hiles, donnent des images que l'on a comparées aux ailes d'un papillon (fig. 16). Les carapaces sous-pleurales sont plus difficiles à distinguer, confondues qu'elles sont souvent sur les bords du thorax avec les ombres costales et celles des omoplates. D'une façon générale, les sommets sont libres, contrairement à ce qui est l'habitude pour la tuberculose. Souvent d'ailleurs, ils sont même plus clairs que normalement, car le tissu pulmonaire des sommets, exempt de silicose, est en état d'emphysème, c'est-à-dire de dilatation de ses parties ventilées, soit de ses alvéoles et de ses bronchioles. On peut en dire tout autant des zones inférieures. Souvent en effet les territoires les plus bas situés sont distendus eux aussi par un emphysème de compensation. L'emphysème est habituel dans la silicose. Il peut y atteindre un développement considérable et devenir à tel point bulleux que se forment presque de véritables kystes gazeux. Ceux-ci, à l'occasion, pourront induire en erreur le clinicien. Je les ai vu simuler des cavernes. Dans un cas de silicose non compliqué de tuberculose, le film radiologique montrait un éclaircissement anormal de sommets pourtant certainement opacifiés. A l'autopsie cet état quasi paradoxal s'expliquait aisément. L'extrême sommet était libre de silicose, celle-ci ne commençant qu'un peu plus bas sous la forme de pseudo-tumeurs massives et étendues. Mais le tissu resté aéré était transformé en bulles gazeuses énormes qui avaient basculé

en avant sous la poussée de bas en haut et d'arrière en avant de la fibrose coniotique. Cet emphysème, banal pour une silicose, dessinait le contour de son territoire sur le fond de l'opacité silicotique, simulant ainsi une caverne à chaque sommet. Semblable observation n'a rien de trop exceptionnel. Il suffit d'y penser pour éviter de trop flagrantes erreurs.

* * *

Je serai bref sur le tableau clinique de la silicose. Dans ce mémoire, je ne m'adresse pas à des médecins seulement; aussi,

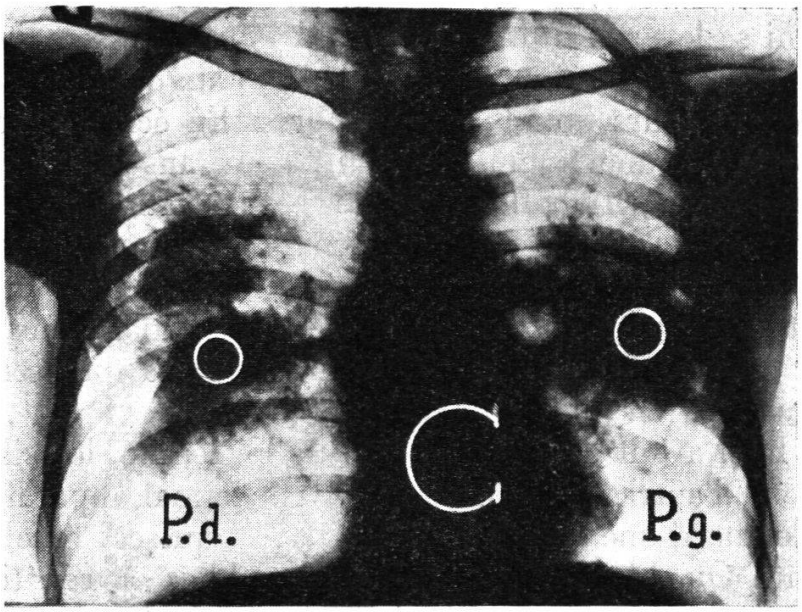

FIG. 16. — Obs. 23 : Homme de 48 ans, exposé un an aux poussières (de 1917 à 1928), mort 23 ans et demi après le dernier empoussiérage. Radiographie thoracique : de part et d'autre de l'ombre cardiaque (C) on voit dans la zone moyenne des aires pulmonaires droite (P. d.) et gauche (P. g.) de grosses opacités (O) symétriques correspondant à des pseudo-tumeurs.

en m'étendant longuement sur les symptômes cliniques, risquerai-je bien vite de n'être plus compris. Quelques notions générales suffiront donc.

En passant, j'ai déjà insisté sur les conséquences de tels ou tels dispositifs lésionels du poumon. Il en est de purement mécaniques; d'autres sont plus complexes. Plus haut nous avons déjà vu que le cœur droit trouvait dans les lésions périvasculaires un obstacle à surmonter qui, on le conçoit, met à rude contribution les forces de réserve du muscle cardiaque. Les malades seront donc enclins à l'insuffisance circulatoire, insuffisance qui se marquera d'abord par l'essoufflement (la dyspnée) à l'ef-

fort, puis qui s'installera à demeure, menant petit à petit à ce que l'on appelle l'asystolie, c'est-à-dire au ralentissement du courant sanguin tant dans la grande circulation (générale) que dans la petite (pulmonaire). Des accumulations de liquide aqueux venu du sang (des oedèmes) se manifesteront dans les jambes par exemple, dans les cavités séreuses : le péritoine, les plèvres et le péricarde. Il y aura de l'oedème pulmonaire. Les reins, le foie, la rate, seront le siège d'une stase qui peu à peu compromettra leur fonctionnement.

Les malades, finalement essoufflés au moindre effort, devront cesser toute activité. Il en est qui ne pourront plus même se coucher ni se lever et qui resteront des jours, des semaines et des mois assis près d'une fenêtre à chercher l'air qui ne trouve plus de place dans leurs poumons encombrés. En écrivant ces lignes, je pense à ce jeune homme qui mit deux ans pour mourir à 29 ans dans son petit village alpestre (observation N° 143). J'ai vu la chaise près de la fenêtre où il passait ses nuits et ses jours. Je pense aussi à cet autre (observation N° 177), âgé de 50 ans, qui vécut les deux dernières années de sa vie dans une chambre d'hôpital et qui pendant 6 mois au moins passa tous ses instants sur un fauteuil, en plein air, sur une galerie.

Mais bien avant d'en arriver à cette extrémité, les silicotiques manifestent d'autres symptômes. Souvent le mal apparaît d'abord sous la forme d'une toux sèche, irritative, qui est rebelle à tout traitement. Ou bien ce sont des bronchites à répétition qui frapperont par leur longue durée et la difficulté de leur traitement. Nombreux seront aussi les malades qui se plaindront, sinon de points dans la poitrine, au moins d'une sensation de constriction sur le thorax.

Enfin tous ou presque accuseront une fatigabilité qui les frappe d'autant plus qu'ils se recrutent parmi les individus forts et bien portants d'un village ou d'une vallée. Peu à peu ils éprouvent de la peine à exercer leur profession de mineur ou celle qu'ils ont embrassée après avoir quitté le travail au rocher. Ils ressentent plus vivement que d'autres les brusques changements d'altitude, leur organisme en effet, leur cœur en particulier, ne pouvant plus s'adapter aux rapides sautes d'équilibre.

* * *

Souvent aussi le cours de la maladie est modifié par des complications. Plus haut nous avons vu que les blocs silicotiques des poumons, tout vivants qu'ils soient, ne vivaient que d'une vie précaire et instable. Brusquement, souvent sans cause apparente, des territoires étendus de fibrose coniotique peuvent

se détruire par mort locale, par nécrose — et cela sans que des microbes ne soient nécessaires pour amorcer le processus : fonte spontanée, liquéfaction des tissus et partant formation de cavités, anfractueuses d'abord, plus égales dans la suite, qui sont les cavernes silicotiques (fig. 17). Les tissus nécrosés se résorbent mal, aussi sont-ils souvent expulsés par les voies bron-

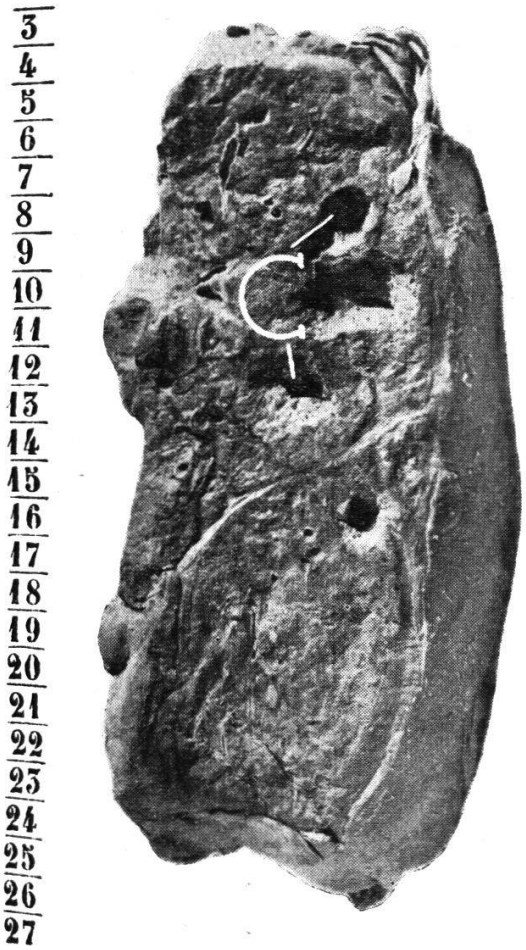

Fig. 17. — Obs. 3 : Homme de 36 ans, exposé 18 mois aux poussières (de 1925 à 1927) mort 9 ans après le dernier empoussiérage. Coupe au travers du poumon. Le tissu pulmonaire est occupé par de grosses pseudo-tumeurs silicotiques avec plusieurs foyers de ramollissement cavitaire (C).

chiques. Les malades crachent alors littéralement leurs poumons, comme le font d'ailleurs les tuberculeux, les phtisiques, par un mécanisme différent, mais pourtant un peu semblable. Si le tissu coniotique était noirci par le charbon, les crachats en auront la couleur. C'est la *phtisis atra* de la médecine de jadis. Chez nos mineurs elle se voit, mais rarement en somme, car les poussières qui les tuent sont de rocher plus que de houille ou d'anthracite.

Lorsque cette fonte s'opère, d'autres complications peuvent survenir.

J'ai vu dans quelques cas la nécrose s'étendre aux parois de gros vaisseaux et alors brusquement le malade, non tuberculeux pourtant, meurt comme un phtisique, d'une brusque hémoptysie, c'est-à-dire d'un crachement de sang que rien ne peut tarir. Le même phénomène s'observe lorsqu'un ganglion trachéo-bronchique, fixé par une fibrose cicatricielle à la fois sur une bronche et un gros vaisseau, vient à se ramollir par nécrose. Sur 179 autopsies, je l'ai observé 3 fois, chez des individus exempts de toute lésion tuberculeuse. En revanche, 15 fois l'hémorragie (non mortelle dans 5 cas) était survenue chez des malades, silicotiques sans doute, mais plus ou moins touchés par la tuberculose. Dans 4 de ces cas, on pouvait même affirmer que l'hémoptysie était bien plus l'effet du bacille de Koch que des poussières.

Parfois aussi le tissu nécrosé sert secondairement de milieu de culture à des microbes anaérobies, pour lesquels la pauvreté en oxygène du milieu ambiant constitue la condition idéale pour leur pullulation. Alors c'est la gangrène qui s'installe, venant empuanter de son odeur affreuse les derniers jours de la vie d'un malheureux. Cette complication, je l'ai observée, mais elle est en somme rare. Je n'en compte que 3 cas dont un d'ailleurs était une silicose compliquée déjà de tuberculose.

Le bacille de Koch est sans contredit l'agent le plus habituel des complications de la maladie. Renvoyant à plus tard la discussion sur son rôle éventuel dans la genèse de la lésion silicotique, je puis dire ici que dans un très grand nombre de cas il trouve chez nos coniotiques un terrain qui lui convient admirablement.

Libéré par l'affaiblissement général et progressif du silicotique, il s'échappe des territoires où depuis des années, parfois des décennies, il vit d'une vie latente dans des lésions quasi cicatricielles. Ou bien, amené de l'extérieur par contagion de phtisique à silicotique, il trouve dans les tissus mal nourris que nous connaissons un terrain qui lui est particulièrement propice. Qu'il s'agisse de réinfection endogène ou exogène, le bacille tuberculeux développe dans plus du 50 % des cas des lésions diverses qui souvent, habituellement même, viennent accélérer la marche du mal et rendre parfois plus précoce une issue qui de toute façon était fatale.

On voit apparaître alors des pneumonies tuberculeuses, des fontes caséeuses de pseudo-tumeurs silicotiques avec formation de cavernes où pullulent les bacilles. Les parties du tissu pul-

monaire restées relativement saines, sont ensemencées à leur tour et ce sont alors les lésions banales exsudatives, puis productives de la tuberculose, qui détruisent encore le peu de tissu qui restait à la disposition des malades pour épurer, pour oxygéner leur sang. Parfois ce sont des disséminations par voie sanguine, de véritables septicémies tuberculeuses qui s'installent. Les malades meurent de tuberculose miliaire ou de méningite tuberculeuse. Dans d'autres cas, moins dramatiques dans leur évolution, les bacilles, mobilisés avec le sang, s'en vont se fixer dans des territoires divers, dans des os ou des articulations par exemple et y développent ces foyers qui rentrent dans le cadre général des tuberculoses dites hématogènes ou chirurgicales. On rencontre alors des localisations vertébrales (spondylites avec abcès froids), articulaires (coxalgies par exemple), génitales (prostatiques ou testiculaires), surrénales ou autres encore.

Leur fréquence n'est pas négligeable. Uehlinger et Zollinger (97), en ayant relevé 20 cas sur 80 silicoses autopsiées dont 44 avec une atteinte tuberculeuse, ont voulu en voir la raison dans l'affinité qu'a la silice pour les vaisseaux sanguins. Pour eux l'atteinte vasculaire ouvrirait la porte aux bacilles qui pourraient ainsi, plus facilement chez le silicotique que chez le tuberculeux banal, se répandre dans l'organisme. Pour ma part, avec Bovay (10), je crois au contraire que la silicose bouche les vaisseaux et empêche ainsi une dissémination à partir du poumon. Mais comme la maladie retentit sur la vitalité générale de l'individu, elle diminue sa résistance vis-à-vis du bacille de Koch. Celui-ci augmente relativement d'autant sa virulence et ainsi l'équilibre dans lequel se trouvent la plupart des humains, c'est-à-dire tous ceux qui ont été une fois tuberculisés (et ils sont la majorité) est peu à peu rompu et la maladie apparaît et se développe avec tous les caprices de ses localisations. Avec Bovay (10) nous avons vu en effet que cette complication tuberculeuse existait réellement chez 37 des 142 silicotiques que nous avions autopsiés jusqu'au 31 mars 1948.

Sur ces 142 cas il y en avait 89 chez lesquels une tuberculose, soit pulmonaire, soit extra-pulmonaire, avait pu être décelée. Ainsi donc c'est dans le 26 % du chiffre total de tous les cas autopsiés ou le 41,5 % de ceux qui avaient une atteinte tuberculeuse qu'il y avait des signes d'une dissémination au sens large du terme, quelle que fût l'antériorité de la silicose ou de la tuberculose. Après avoir éliminé les méningites et les inflammations des séreuses pour ne retenir que les tuberculoses isolées susceptibles d'être admises comme des foyers secondaires à une dissémination sanguine, il nous est resté 10 observations

représentant le 7 % du nombre total ou le 11,2 % des cas avec tuberculose.

Les localisations extra-pulmonaires, souvent multiples sur le même malade, étaient surrénaliennes (2 cas), intra-craniennes (2), prostatiques (2), uro-génitales (7), ostéo-articulaire (1), hépatique (1) et splénique (1). Dans 6 observations nous avons noté de la miliaire et dans 7 une atteinte des séreuses (péricardite par exemple).

Si nous rapprochons nos chiffres de ceux que UEHLINGER et ZOLLINGER (97) ont obtenus, nous voyons qu'ils n'en diffèrent guère : 25 % de tous les silicotiques autopsiés et 45,4 % de ceux qui présentaient avec leur silicose une atteinte tuberculeuse quelconque. A St-Gall et à Zurich, sur 8 cas étudiés plus spécialement (dont 3 carriers, 2 mineurs, 2 sableurs et 1 aiguiseur) ils ont trouvé des localisations intra-craniennes (1 cas), uro-génitales (3), osseuses (2). Dans 6 observations il y avait une tuberculose miliaire et dans 6 aussi une atteinte des séreuses.

* * *

Bon nombre de ceux qui se sont occupés des relations entre la tuberculose et la silicose ont cherché à préciser les interactions réciproques entre les deux maladies. Pour certains la silice, agissant seule sur le poumon, ne peut faire que des micronodules; pour que la maladie en arrive aux gros nodules et aux pseudo-tumeurs il faut de toute nécessité qu'un facteur s'y surajoute et ce facteur c'est la tuberculose. POLICARD (68, 69, 70, 79, 81, 85) s'est fait le champion de cette idée. Il l'a défendue depuis des années, accumulant les arguments en sa faveur et cherchant par l'expérimentation, plus peut-être que par des observations anatomo-cliniques, à en apporter la preuve irréfutable. Sans doute avec lui peut-on admettre que le bacille de Koch en provoquant des lésions sur les voies lymphatiques et dans les ganglions compromet d'autant la propriété qu'a le tissu pulmonaire de se débarrasser des corps étrangers qui lui sont amenés par l'air inhalé. Si un empoussiérage survient alors après l'établissement préalable de la lésion d'origine bacillaire, il est de toute logique de penser que l'élimination des poussières, leur circulation dans l'appareil lymphatique seront ralenties. Dès lors l'action toxique de la silice se fera plus facilement sentir sur la trame pulmonaire et l'apparition d'une lésion silicotique sera plus facile et plus précoce. C'est bien d'ailleurs, nous l'avons vu, ce qu'ont obtenu DELARUE et DEROBERT (14) en traitant leurs animaux par le BGG avant tout empoussiérage expérimental.

La théorie est à première vue satisfaisante, mais incomplètement pourtant. Si elle rend plausible l'apparition des manchons histiocytaires autour des vaisseaux, elle ne justifie pas leur répartition dans l'ensemble des deux poumons, ni surtout la confluence et l'extension des foyers jusqu'à la constitution des pseudo-tumeurs. Aussi ne peut-on l'accepter sans autre, ni lui accorder de la valeur pour tous les cas.

Il faudrait en effet prouver que tout silicotique pseudo-tumoral était, avant tout empoussiérage, porteur d'une tramite tuberculeuse ou d'un engorgement spécifique de tous ses ganglions trachéo-bronchiques. Or, s'il est vrai que presque tous nos malades ont rencontré le bacille de Koch avant d'entreprendre un travail minier, il n'est pas moins certain que leur tuberculisation s'est bornée en général, comme chez presque tous nos concitoyens, à la constitution d'un complexe primaire parenchymateux-ganglionnaire qui est quasi toujours une lésion localisée et limitée à un territoire restreint et qui de plus n'est pas nécessairement pulmonaire : bon nombre des complexes tuberculeux primaires sont abdominaux, intéressant la dernière portion de l'intestin grêle et les ganglions du mésentère près de l'angle iléo-caecal.

S'il est vrai, comme le remarque Policard (69), que Gardner (23) n'a obtenu qu'une fibrose pulmonaire accentuée en faisant vivre des lapins, des cobayes et des rats pendant 2 ans dans une atmosphère chargée de poussières contenant jusqu'à 98 % de quartz, ce n'est pas une raison suffisante pour dire que chez l'homme la silicose pure, « la tramite silicotique » n'est pas une maladie, quoiqu'elle fasse pourtant de l'emphysème et de la dyspnée; qu'elle est « plus un état anatomique qu'une maladie ». Ce n'est pas une preuve non plus que d'autopsier deux indigènes du Sahara qui présentaient dans leurs poumons « des dépôts considérables de particules extrêmement riches en silice libre » mais sans qu'il y ait eu le moindre nodule silicotique et de déclarer qu'il en a été ainsi parce que « le facteur tuberculeux a manqué pour les provoquer » (Policard et Marion, 81).

Si même les statistiques montrent à des observateurs anglais, cités par Policard (77), que la tuberculose est décelable par inoculation et culture du matériel d'autopsie chez le 75,8 % des mineurs, qu'est-ce que cela prouve quant à l'origine de la silicose et à son mécanisme lésionnel ? Ce n'est pas ce que l'on observe au moment de la mort qui nous permet d'affirmer ce qui s'est passé au début de l'empoussiérage d'un poumon.

Et que penser encore de ces cliniciens anglais (POLICARD, 27) qui ont mis sur le compte de la tuberculose le passage des lésions nodulaires à la fibrose massive parce qu'il coïncidait, d'après eux, avec une augmentation du taux de sédimentation des hématies ? Pour mériter un tel honneur, l'accélération de la vitesse de sédimentation des globules rouges du sang, dans une affection aussi chronique que la silicose, devrait être contrôlée si souvent qu'à côté des mines il faudrait créer de véritables laboratoires destinés à sa seule détermination. Des équipes multiples devraient toutes les semaines, toutes les quinzaines ou tous les mois au moins, examiner tous les ouvriers : des centaines, peut-être des milliers. On voit dans quelle impasse mènerait pareille exigence. Et se contenter d'une détermination de temps à autre, chaque fois par exemple que l'on fait une radiographie de contrôle, ne rimerait à rien du tout. Dans le cours de la silicose il y a si souvent des épisodes infectieux dans les voies respiratoires que souvent, très souvent sans doute, on obtiendrait des chiffres élevés, qui au bout d'un certain temps retomberaient vraisemblablement à la normale. D'ailleurs je pense qu'une accélération de la vitesse de sédimentation indiquera bien plus le moment où, avec ou sans une pseudo-tumeur, le silicotique aura activé ou mobilisé ses bacilles et infecté par le bacille de Koch ses lésions coniotiques. Elle ne sera donc pas l'indice d'une évolution nouvelle des lésions, mais bien plus un élément d'aggravation du pronostic de la silicose.

Bien plus que des statistiques basées sur les résultats des examens bactériologiques ou sérologiques et de l'expérimentation, c'est l'accumulation d'observations anatomo-cliniques bien faites qui emportera la conviction.

On ne peut d'autre part s'empêcher d'accueillir avec réserve les conclusions d'IRVINE (36), à savoir que « c'est l'adjonction d'une tuberculose active qui constitue, dans la grande majorité des cas, le facteur prédominant dans la marche finale vers une grave incapacité ou vers la mort », si l'on apprend qu'il s'est contenté d'examiner macroscopiquement 1560 cas autopsiés en posant un diagnostic par la seule palpation. Si MIDDLETON (53) prétend que le diagnostic de la lésion silicotique pure est facile et que « c'est seulement en présence de complications, surtout de tuberculose ou de tumeur maligne, qu'on établira le diagnostic en faisant appel à l'examen histologique », je ne puis m'empêcher de déclarer que la plus élémentaire prudence nous oblige à examiner à fond, avec l'aide des meilleures techniques histologiques, les lésions telles qu'elles apparaissent pour chercher à y découvrir l'influence ou non du bacille de Koch

dans leur genèse. Ce n'est qu'à ce prix qu'on pourra peut-être voir clair sur un point de dogmatique qui n'est pas sans avoir une importance capitale sur le plan pratique et social.

Tous ceux qui ont tenté de fixer par des critères morphologiques facilement observables la part de la silice et celle du bacille de Koch dans la structure d'une lésion pulmonaire, se sont heurtés à de très grandes difficultés, et je ne puis qu'affirmer avec POLICARD (68) que, sous le microscope, l'interprétation des images est particulièrement laborieuse. C'est la raison pour laquelle on ne doit pas se contenter d'arguments isolés mais tâcher d'y voir clair en associant l'étude morphologique des lésions à la bactériologie et surtout à l'observation clinique des malades. C'est d'ailleurs ce que je tenterai de faire plus loin.

Le bacille tuberculeux ne doit pas être une espèce de *deus ex machina* que l'on fait intervenir en désespoir de cause pour justifier des états anatomo-cliniques que nous ne sommes pas encore à même de comprendre dans tous leurs détails.

Aussi ne peut-on souscrire à ce que POLICARD (75) affirme dans le Traité de Médecine tout récent de Lemierre, Lenormand, etc. (1948) : « Dans le cas où la poussière est seule en jeu », écrit-il au chapitre du T. V consacré aux conioses, « la pneumoconiose ne progresserait plus après cessation du travail empoussiéré. Cette opinion, soutenue dès 1926 par MAVROGORDATO (51) est généralement acceptée. Quand la tuberculose est entrée en jeu, au contraire, la maladie poursuit son cours... » Son pronostic « est déterminé par l'existence d'un élément infectieux. C'est la tuberculose qui fait avant tout la gravité d'une pneumoconiose et en fixe le pronostic ».

A cette opinion catégorique et nette il ne manquera pas de piquant d'opposer ce que TELEKY (95) écrivait en 1938 au BIT : « Il est en général établi que le quartz peut entraîner et entraîne, sans la participation d'un agent infectieux, des manifestations de sclérose grave. Aucun auteur ou expert de renom n'est plus aujourd'hui d'avis que l'éclosion de lésions et de phénomènes graves nécessite la participation du bacille tuberculeux ».

En 1932 déjà GERLACH et GANDER (25) écartaient formellement toute intervention du bacille de Koch dans la genèse des lésions silicotiques, tout en reconnaissant que les coniotiques sont souvent aussi des tuberculeux.

Plus récemment NATUCCI et RICCI (59), (1944) estiment que « la silicose primaire (ou pure) existe comme telle, que

de même la forme massive sans signes évidents de tuberculose... doit être considérée en pratique comme une silicose pure ». EVEN, LECOEUR et ADAM (19), rapportant à la Société médicale des hôpitaux de Paris 15 observations cliniques de silicose, écrivent (1945) : « la tuberculose s'observe exceptionnellement avant la silicose, rarement pendant, parfois à la phase terminale et les constatations anatomiques en sa faveur sont de faible valeur ».

Ces citations pourraient suffire pour bien situer le point où en est le problème aujourd'hui. Mais ce n'est pas avec des mots que l'on donnera une solution. C'est encore une fois avec des faits anatomo-cliniques précis que l'on arrivera à serrer de plus près la vérité.

Sans vouloir allonger, qu'on me permette ici de rendre hommage à des médecins français du bassin minier du Gard qui, démunis ou presque de laboratoires et de moyens scientifiques, sont arrivés par l'exacte observation clinique de leurs malades à donner à la tuberculose la place qui, je crois, lui convient, à savoir que d'ordinaire elle complique tardivement la silicose et qu'elle ne joue aucun rôle dans le passage de la tramite du début aux formes macro-nodulaires et pseudo-tumorales. Ces praticiens, MAGNIN (47, 48, 49, 50), CONROZIER (12) et d'autres, n'ont pas craint de lutter pour défendre une opinion qu'ils sentaient juste. S'ils l'ont fait parfois âprement, on ne saurait leur en vouloir, car, vivant au milieu des malheureux que leurs soins ne pouvaient guérir, ils sentaient, plus que d'autres peut-être, toute l'injustice sociale qu'il y avait à refuser — sur la base de théories encore discutables — toute aide matérielle à des hommes qui étaient malades, invalides, simplement parce qu'ils avaient consacré leur vie à extraire des puits d'Alés ou de Bessèges le charbon dont notre confort moderne a tant besoin.

S'adressant à HAYHURST et en réponse à CROIZIER, E. MARTIN et POLICARD qui prétendaient que « l'élément essentiel de la genèse de la fibrose pulmonaire est non pas la silice, mais la tuberculose » et que « le rôle des poussières ne peut être que secondaire et adjuvant », MAGNIN (49), en 1938 déjà, s'opposait à ce que l'on montât en épingle les difficultés du diagnostic de la silicose par la radiologie, alors qu'aidé par les anamnestiques il est en réalité facile. Le médecin en effet, grâce à la radiographie, peut et doit reconnaître une silicose et la distinguer de la tuberculose.

Expérimentalement ROCHE (90) a tenté de voir si les poussières siliceuses avaient ou non une action directe sur le bacille

de Koch. A cet effet, dans une première expérience, il cultive le microbe sur un milieu mis en contact avec une suspension de poussières, dont les particules mesurent de 0,5 - 5 millièmes de millimètre et proviennent de roches diverses : quartzite du Rand, silex, terre à diatomées (comportant 90-98 % de silice libre), mica blanc (2-3 % de silice libre), marbre (calcaire sans silice). Il repique les cultures tous les mois pendant cinq mois et n'observe pratiquement aucune différence entre les diverses roches. Dans une deuxième expérience il cultive le bacille sur milieu de Löwenstein saupoudré de poussières de quartz et de Flint [1]. Au bout de six repiquages les cultures sont toujours normales. Les bacilles de Koch ainsi traités ont été ensuite inoculés au cobaye sans qu'il apparût la moindre différence dans leur comportement et dans l'évolution des lésions. On peut en conclure qu'in vitro la silice n'exerce aucune action sur le bacille. Elle n'augmente pas sa virulence, pas plus qu'elle ne la diminue.

Antérieurement GARDNER (22), (1929) puis VORWALD et DELAHAND (99), (1938) étaient arrivés à des résultats diamétralement opposés. GARDNER tuberculise des cobayes avec une tuberculose de faible virulence qui fait des lésions à tendance cicatricielle. Puis il soumet les animaux aux poussières chargées de silice. Il observe alors que la tuberculose se réactive et provoque dans les poumons des lésions ulcéreuses.

De leur côté VORWALD et DELAHAND remarquent que la silice diminue la résistance naturelle du cobaye au bacille tuberculeux atténué et celle du rat blanc vis-à-vis du bacille de virulence habituelle.

Tous ces essais sont certes intéressants, mais ils n'apportent pas d'éléments décisifs au débat.

Qu'en est-il de la morphologie, c'est-à-dire des critères que le microscope nous permet d'apprécier ? Pour répondre à cette question nous ne nous adresserons plus aux lésions produites expérimentalement, mais à celles que nous rencontrons dans les poumons de nos mineurs.

Lorsque l'affection en est à son début, il est aisé de distinguer ce qui est coniose de ce qui est tuberculose. Nous avons vu plus haut que si la silicose accumulait autour des vaisseaux des manchons d'histiocytes, en fait elle laissait pratiquement les alvéoles intacts. La tuberculose au contraire fait toujours

[1] Le terme de Flint n'est plus employé par les pétrographes, car il manque de précision. Il désignait des roches sédimentaires siliceuses. C'est en somme une quartzite à grains très fins. Sa teneur en SiO_2 peut varier de 43,43 à 98,93 % [PETTIJOHN (66)].

un exsudat alvéolaire, c'est-à-dire qu'elle déverse dans les alvéoles un liquide dans lequel se gélifie souvent en abondance une fibrine grossière à laquelle se mêlent des polynucléaires neutrophiles venus du sang. Il y a aussi des histiocytes qui jouent, comme dans la silicose, le rôle de macrophages. Cet exsudat, sous l'influence vraisemblable des toxines bactériennes, subit une transformation physico-chimique qui s'accompagne de la nécrose des éléments cellulaires: il se caséifie. La nécrose caséeuse est habituellement mutilante, en ce sens qu'elle s'étend au tissu pulmonaire, aux cloisons inter-alvéolaires. Lorsque le caséum est constitué, les tissus restés sains à sa périphérie bâtissent une barrière tissulaire avec cellules réticulo-endothéliales (épithélioïdes), lymphocytes et plasmodes plurinucléés (cellules géantes de Langhans). Tous ces éléments forment en somme une sorte de tissu de granulation dont l'évolution se fait nécessairement vers la fibrose cicatricielle. La cicatrice s'obtient lentement, très lentement, sous la forme d'une délimitation de la zone morte par une capsule fibreuse plus ou moins étanche. C'est ce qui nous explique que pendant longtemps, peut-être pendant des années, on pourra retrouver, au centre des foyers, des restes de la charpente alvéolaire, de même que des restes du réseau réticulinique qui accompagne les capillaires dans les cloisons inter-alvéolaires.

Le foyer silicotique au contraire, lorsqu'il s'agrandit par son propre pouvoir extensif ou par coalescence avec les foyers voisins, écrase les alvéoles, détruit leur charpente réticulinique, au point que finalement dans les parties éventuellement nécrosées au sein des blocs fibreux, des macro-nodules ou des pseudo-tumeurs, il n'y aura plus aucune trace de structure pulmonaire. Il y a donc là un moyen de distinguer assez facilement ce qui est attribuable aux poussières et ce qui relève des bacilles.

Mais la tuberculose, comme la silice, fait aussi à l'occasion des blocs cicatriciels entièrement fibreux, dans lesquels il n'est plus possible d'observer les moindres traces de la lésion initiale. Dans ces cas le diagnostic différentiel devient extrêmement délicat. On ne le basera surtout pas sur la présence ou non de particules minérales dans les lésions. Car si la silicose tatoue ses foyers d'éclats cristallins, la tuberculose y accumule volontiers les particules de charbon de l'anthracose et aussi les particules de poussières que tout homme est appelé à introduire dans ses voies respiratoires, même s'il n'a jamais pénétré dans une mine.

La recherche de bacilles ne nous sera pas d'un grand secours. Car trouver un bacille de Koch dans le poumon d'un silicotique au moment de sa mort, ne peut être une preuve de l'antériorité de la tuberculose sur la coniose, pas plus que ce ne peut être un indice pour attribuer une fibrose à l'un ou à l'autre des agents étiologiques : trop souvent en effet le bacille tuberculeux contamine sur le tard des lésions qui ont acquis leur caractère de fibrose depuis des années déjà. L'on n'attachera pas trop d'importance non plus à la présence de calcifications ou d'ossifications dans les foyers cicatriciels. Ils sont, il est vrai, plus fréquents dans la tuberculose que dans toute autre affection (au moins en ce qui concerne le poumon et les ganglions lymphatiques); ils n'en ont pourtant pas pour autant une valeur pathognomonique. Des dépôts calcaires peuvent se faire en effet partout où il y a eu nécrose, quelle qu'en soit l'origine.

La présence et l'état des vaisseaux dans les foyers massifs me paraît avoir en revanche une réelle valeur. En effet on ne voit guère de cicatrices tuberculeuses qui soient vascularisées dans leurs parties centrales, tandis que souvent, peut-être toujours, nous l'avons vu, les gros blocs silicotiques sont parcourus par quelques vaisseaux dont un reste de lumière est encore perméable et bien visible. L'intégrité de reliquats d'artères ou de veines étonne en effet lorsqu'on explore ces masses étendues où il ne reste plus rien de la charpente pulmonaire. Je lui accorde personnellement une très grande importance tout en ne lui attribuant, bien entendu, qu'une valeur relative.

Goerdeler (18), étudiant les altérations produites dans le poumon par la présence de particules de charbon, prétendit qu'il y avait coniose lorsque dans une zone de condensation fibreuse on trouvait des blocs de fibres conjonctives ayant perdu leur affinité pour la fuchsine (van Gieson), des détritus granuleux, des fibres élastiques dégénérées, et que les limites du foyer étaient floues avec passage insensible au tissu sain; tandis qu'il s'agissait certainement de tuberculose lorsqu'un foyer était arrondi et nettement délimité. Avec Pagel et Henke (65) j'estime que ces critères sont sans aucune valeur. Il n'y a qu'à étudier quelques poumons tuberculeux et quelques autres certainement atteints de silicose pour s'en rendre compte.

En définitive, il faut bien reconnaître que le diagnostic différentiel entre fibrose bacillaire et fibrose silicotique est souvent très difficile, pour ne pas dire impossible.

Sur quoi faudra-t-il donc se baser pour faire la discrimi-

nation entre les deux étiologies possibles ? D'abord et avant tout sur l'examen total d'un poumon et non pas se contenter de l'analyse, même très fine d'un foyer restreint. Une vue d'ensemble permettra presque toujours une appréciation exacte. Pratiquement aussi l'on n'attribuera à la tuberculose que ce qui est certainement tuberculeux, morphologiquement et bactériologiquement. Souvent, par exemple, on trouvera dans un poumon une caverne dont la face interne est couverte d'un caséum farci de bacilles. Mais l'altération, certainement tuberculeuse, repose sur une zone de fibrose coniotique pure au point que, de toute évidence, il s'agit là d'une lésion bacillaire secondaire, développée récemment sur une modification tissulaire bien antérieure. Combien de fois n'ai-je pas vu des morceaux de tissu (des séquestres) en fibrose coniotique baignant librement dans le pus d'une caverne tuberculeuse. Là aussi la morphologie grossière donne la preuve que la tuberculose s'est développée secondairement sur la silicose. Souvent enfin, la tuberculose, celle que l'on peut reconnaître au microscope, est d'une forme tellement aiguë qu'elle ne peut remonter qu'à quelques semaines avant la mort, alors que le malade est depuis des mois ou des années gravement hypothéqué par sa coniose.

Il faudra donc se garder de borner son analyse aux lésions que le microscope nous dévoile. Dans tous les cas nous devons nous aider des lumières que la clinique peut nous fournir. Chez nous, en Suisse, grâce à l'attention que la Caisse nationale porte à la maladie, il est bien rare que nous n'ayons pas une observation clinique détaillée de nos malades au moment de leur mort. Il en résulte qu'il est somme toute exceptionnel que nous ne puissions apprécier à sa juste valeur la part qui revient aux deux agents étiologiques, le bacille de Koch et la silice, dans les lésions que nous observons.

Si donc je suis pleinement d'accord avec POLICARD (69) lorsqu'il écrit (1939) qu'il « n'est pas possible d'affirmer la nature non tuberculeuse d'une fibrose pulmonaire du type silicotique sans examen histo-pathologique attentif » et que « dire qu'une telle affection n'est pas tuberculeuse parce qu'on ne constate pas de bacilles dans l'expectoration, ni de signes d'intoxication tuberculeuse, constitue une affirmation sans base suffisante », je ne puis le suivre lorsqu'il n'exige pas une preuve histologique ou bactériologique formelle pour affirmer qu'une lésion est tuberculeuse et non pas coniotique à son origine. Prétendre que la silicose ne fait pas de pseudo-tumeur si le bacille de Koch ne lui vient pas en aide, c'est une affir-

mation toute gratuite, si l'on ne peut l'étayer par la démonstration de lésions morphologiquement et indubitablement tuberculeuses.

Dire que dans les silicoses pseudo-tumorales, on trouve à l'autopsie « à côté de masses fibreuses dures, des formations caséifiées souvent avec cellules géantes » qui « n'apparaissent qu'à des examens histologiques répétés » et « n'échappent qu'à des examens insuffisamment attentifs », c'est aussi une affirmation gratuite. J'ai soumis à des analyses macroscopiques et microscopiques « attentives » un grand nombre de lésions silicotiques et j'en ai trouvé de parfaitement pures, sans aucun indice d'atteinte tuberculeuse.

Prétendre que la silicose a besoin d'être préparée par la tuberculose et en voir la preuve dans la persistance, dans un poumon ou ailleurs, d'un complexe cicatrisé de primo-inoculation, c'est fausser le problème. On pourrait tout aussi bien affirmer que le cancer est préparé par la tuberculose, qu'une fracture du crâne l'est aussi, etc.

Si sur le plan expérimental le bacille de Koch ou le BCG nous donnent la possibilité d'obtenir des lésions pulmonaires semblables à celles que nous voyons chez l'homme, cela ne prouve qu'une chose, c'est qu'ils ont artificiellement placé l'animal dans des conditions qui lui permettent de contracter une maladie qu'il ne fait pas spontanément. Il n'en résulte nullement que l'homme sain mis au contact des poussières siliceuses en ait besoin pour faire une silicose mortelle.

L'engorgement des lymphatiques, tel que l'a admis Policard (85) dans la genèse de la maladie, la silice le produit toute seule. Si l'on veut vraiment le mettre à l'origine de toutes les lésions subséquentes, il est parfaitement inutile de lui adjoindre un élément qui ne fera rien de plus que lui. C'est en somme ce que Zylberszac (103) disait déjà en 1935, à savoir que la silice arrive aux ganglions par voie lymphatique en provoquant une lymphangite chronique primaire autour des vaisseaux, la lésion du parenchyme pulmonaire étant secondaire.

* * *

Sachant dorénavant ce que fait la silicose dans un poumon, notons rapidement la façon dont elle va évoluer sur le plan clinique.

Dans l'industrie, l'on a fréquemment enregistré des silicoses aiguës, c'est-à-dire à évolution très rapide. Gerlach et Gander (25) en ont par exemple observé deux cas très typiques. Il s'agissait de deux jeunes filles travaillant en fabrique, sans aucune précaution, au remplissage de boîtes de poudre à net-

toyer la vaisselle ou les ustensiles de ménage. La première commence à 15 ans ce genre de travail. Elle le poursuit sans interruption pendant près de 3 ans. Elle manifeste alors de la toux et ressent des points thoraciques. On pense à une tuberculose. Mais au sanatorium où on l'a hospitalisée, elle n'a jamais de bacilles de Koch dans ses crachats. Quelque peu améliorée, elle reprend son travail et le poursuit pendant 1 an encore. Obligée enfin de s'arrêter, elle meurt 2 mois plus tard, âgée de 20 ans.

La seconde a 16 ans lorsqu'en 1926 elle entre dans la même fabrique. En 1929, elle maigrit, tousse, s'essouffle facilement et ressent des points thoraciques. En janvier 1930 elle abandonne le travail. On l'hospitalise, elle aussi, dans un sanatorium. Jamais on ne met en évidence des bacilles de Koch dans ses rares expectorations. Enfin elle meurt, comme la première, à 20 ans, le 11 octobre 1930, après 3 ans et 8 mois d'empoussiérage massif.

Et chez les deux, l'autopsie a révélé une silicose pure, micro-nodulaire, étendue aux deux poumons.

Bette (7), cité par Magnin (48), signalait en 1900 déjà que dans l'Ouest américain, au fameux moulin de Lamar où l'on réduisait en fine poudre du quartz aurifère, les ouvriers mouraient en moyenne 2 ans après leur entrée dans un atelier où la poussière était si dense que l'on ne voyait pas à deux pas. De septembre 1894 à janvier 1898 la plupart de ceux qui avaient séjourné 7 à 8 mois dans cette atmosphère sont morts. Jusqu'en mars 1899 il y aurait eu 168 décès attribuables à une silicose qui se présentait d'ordinaire sous la forme de pseudo-tumeurs.

Pareilles évolutions sont si bien connues aujourd'hui que des mesures très strictes de précaution ont été édictées et mises en pratique, au point que, chez nous tout au moins, on n'en observe plus guère.

Chez nos mineurs on connaît aussi des silicoses à marche rapide. Uehlinger (96) en a rapporté une impressionnante série. Sur 22 mineurs qui ont participé de 1940 à 1945 à des travaux de forage dans les fortifications de la région de Sargans, 12 étaient morts de silicose ou de silico-tuberculose à fin 1947, 9 étaient atteints d'une silicose et le dernier suspect de silico-tuberculose. Pour 10 cas autopsiés le temps d'empoussiérage variait entre 10 et 36 mois. Les symptômes cliniques du mal étaient apparus entre 43 et 72 mois après le début du travail en galerie et la mort était survenue entre 69 et 93 mois après le premier empoussiérage. Les lésions

observées étaient des pseudo-tumeurs avec de la tramite. Dans 5 cas il y avait une tuberculose surajoutée.

J'ai observé de semblables évolutions, mais d'une façon générale pourtant la maladie marche plus lentement chez les mineurs valaisans. Je ne citerai que pour mémoire ici ce tailleur de granit de Ravoire (Obs. 91) qui, pendant 34 ans sur 38, a pu découper des marches d'escalier, des bornes, des dalles, etc. pour en arriver à mourir avec dans ses poumons des lésions nodulaires multiples associées à une tuberculose terminale. Mais ici il ne s'agit pas d'un mineur.

Plus loin nous verrons quelques observations qui nous montreront cette lenteur dans la marche de la maladie, mais en même temps une marche inéluctablement fatale. Car il faut bien le dire — le cacher serait un crime — les lésions causées par les poussières sont irréversibles et rien aujourd'hui ne nous permet d'en ralentir l'évolution toujours progressive jusqu'à épuisement du cœur et des réserves respiratoires des poumons. C'est d'ailleurs en ce fait indéniable que réside tout le tragique du sujet qui nous occupe. Nous l'apprendrons tout à l'heure : quelle que soit la durée de l'empoussiérage, la maladie se développera *nécessairement* et *nécessairement* aussi elle tuera des hommes jeunes encore qui auront donné le meilleur de leur jeunesse pour gagner leur vie et fonder une famille.

Cette brutale constatation nous amène tout naturellement à étudier les côtés pratiques et sociaux d'un problème que personne dans notre pays ne devrait ignorer.

* * *

Tout ce que j'ai noté jusqu'ici résulte des observations que j'ai faites sur 179 mineurs autopsiés par moi-même ou par mes assistants. Ce chiffre paraîtra bien faible comparé à ceux qu'alignent les grands pays miniers. Sans doute est-il a priori bien peu de chose en face des 1560 cas qu'Irvine (30) pose à la base d'un rapport sur les travaux du Miner's Phtisis Bureau en Afrique du Sud. Mais chacun de mes silicotiques a été autopsié et ses poumons, ses ganglions et tous ses principaux organes ont été explorés microscopiquement et bactériologiquement alors qu'Irvine s'est contenté d'une confrontation macroscopique entre radiographies et pièces d'autopsie : le diagnostic de silicose a été posé à la vue et à la palpation. De son côté Middleton (53), je l'ai déjà rappelé, ne pratique un examen histologique que s'il y a doute, c'est-à-dire « seulement en présence de complications, surtout de tuberculose ou de tumeur maligne ».

En France et en Belgique l'autopsie du mineur n'est guère pratiquée, l'effort actuel des médecins des mines portant surtout sur l'établissement d'archives radiographiques, sur l'appréciation de la capacité au travail des ouvriers, sur le classement des invalides, etc., etc.

Ainsi donc 179 cas autopsiés justifient des confrontations anatomo-cliniques qui ne peuvent manquer d'intérêt ni de valeur.

Mes hommes sont soit des mineurs, soit des boiseurs, soit enfin des manœuvres. Il n'y a parmi eux qu'un seul contremaître qui n'a jamais réellement travaillé de ses mains en milieu empoussiéré. Il va sans dire que je n'ai pas autopsié tous les mineurs décédés pendant ces vingt dernières années. La Caisse nationale ayant adopté en pratique certains principes, ne demande plus guère nos services que pour les cas douteux ou litigieux. Nous verrons d'ailleurs que c'est une des raisons qui fausse nos statistiques.

Aussi n'ai-je pas la prétention de tirer de mon étude plus qu'elle ne peut donner. J'exposerai simplement les faits tels qu'ils apparaissent dans ce pays des Alpes où la maladie des poussières est devenue une véritable catastrophe.

Mes gens ont travaillé tantôt dans des galeries d'amenée d'eau pour les usines hydro-électriques ou pour l'arrosage des cultures, tantôt dans des mines d'anthracite, spécialement pendant les deux dernières guerres mondiales où le charbon valaisan a suppléé pour une certaine part à l'absence des produits allemands, français, belges ou autres. Enfin quelques ardoisières m'ont fourni quelques observations intéressantes.

Sur la carte du Valais que je donne à la fig. 18 on se rendra compte de la localisation des principales entreprises où nos mineurs ont travaillé. On remarquera d'emblée l'importance des grands barrages du Grimsel, de Barberine et de la Dixence. D'autres entreprises électriques moins importantes ont aussi occupé bon nombre de nos gens. Ce sont par exemple l'Illsee, Champsec, Orsières, etc. Signalons aussi le tunnel du Prabé pour le bisse de Savièze.

Pour les mines, notons spécialement Dorénaz, Isérables, Chandoline près de Sion, Bramois, Grône. Les ardoisières sont surtout celles d'Orsières, Saillon et Brigue. Enfin la construction des forts dans notre réduit national a occupé un certain nombre de nos gens tant au civil que sous l'habit militaire.

Je n'ai pas qualité pour détailler ici la nature des roches dans lesquelles nos Valaisans se sont empoussiérés. Je signalerai

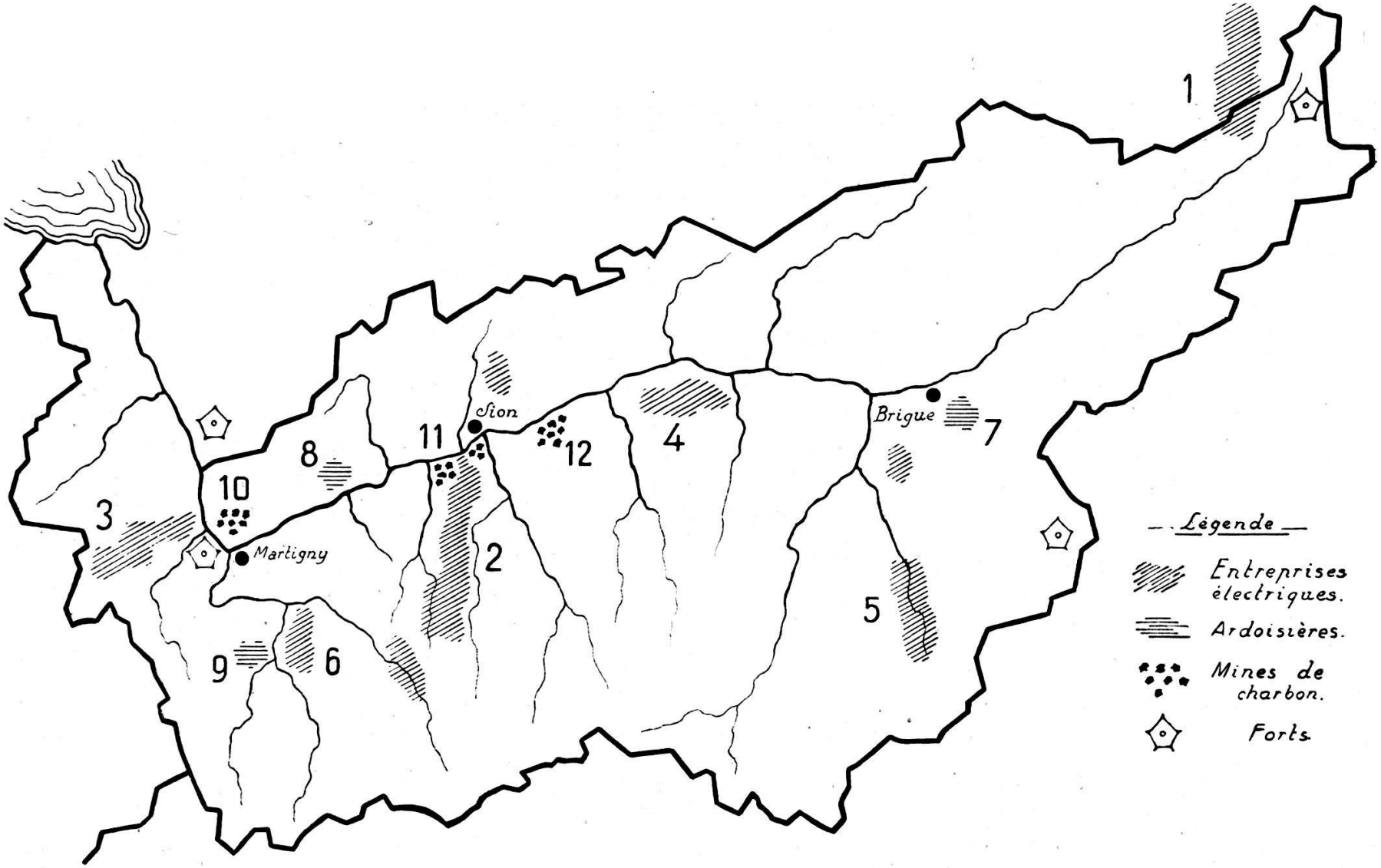

Fig. 18. — Carte du Valais. Répartition des principales entreprises, sources de silicose.

Entreprises électriques : Grimsel (1), Dixence (2), Barberine (3), Illsee (4), Vallée de Saas (5), Champsec et Orsières (6). Ardoisières : Région de Brigue (7), Leytron et Saillon (8), Orsières (9). Mines de charbon : Dorénaz (10), Sion et Bramois (11), Grône (12).

cependant que Barberine et le Grimsel sont en pleins granits du Mont-Blanc et de l'Aar, que la Dixence est en roches fortement siliceuses et qu'enfin nos anthracites se présentent sous forme de veines plus ou moins épaisses, écrasées entre des schistes fortement siliceux. Il n'y a guère de purs calcaires dans toutes les entreprises dont j'ai eu connaissance. C'est dire à quel point le risque de silicose est grand au cours de tout forage effectué dans les Alpes valaisannes et bernoises.

Je ne m'étendrai pas sur les conditions du travail. Elles n'ont pas été uniformes, ou plutôt elles ne l'ont que trop été par le manque total de précautions, jusqu'au moment où la Confédération et la Caisse nationale ont décerné officiellement à la silicose le titre de maladie professionnelle et ont étudié, proposé, puis exigé des mesures de prévention.

Dans tous nos cas ou presque on relève que dans les galeries la ventilation était défectueuse, que le forage se faisait à sec et que le port du masque n'était pas obligatoire, ni même conseillé. N'allons pas en conclure que les ingénieurs ou les entrepreneurs soient plus négligents chez nous qu'autre part. Mais ils ont dû, chez nous comme ailleurs, prendre peu à peu conscience du risque inhérent aux poussières. Ils ont dû faire leurs expériences et aujourd'hui l'on peut dire que le possible (mais pas encore l'impossible !) est tenté partout ou presque pour diminuer les poussières et protéger activement l'ouvrier.

Il est vrai que les problèmes qui se posent au technicien, ne sont pas tous faciles à résoudre. Si dans les grandes régions minières du Nord par exemple, il est somme toute simple de construire de puissantes usines de ventilation, si les galeries peuvent être assez larges pour être forées avec les moyens les plus perfectionnés, il faut bien se représenter qu'à l'altitude les choses ne sont pas aussi aisées. J'ai le souvenir du percement du tunnel de la Dixence. On avait attaqué la montagne par plusieurs points latéraux, des fenêtres, et celles-ci étaient perchées à plus de 2000 m. d'altitude, parfois dans des coins presque inaccessibles, dans des couloirs où les avalanches balayaient tout ce qui n'était pas jugé strictement nécessaire, c'est-à-dire la forge, les compresseurs d'air, le dortoir et le réfectoire des ouvriers. N'oublions pas non plus que les galeries d'amenée d'eau sont en général de diamètre réduit : deux ouvriers s'y trouvent à l'étroit au front d'attaque. Enfin, disons-le, trop souvent nos mineurs ont travaillé avec prime à l'avancement, au point que trop souvent aussi ils fonçaient à leur travail dès que les coups de mine étaient partis, c'est-à-dire avant que

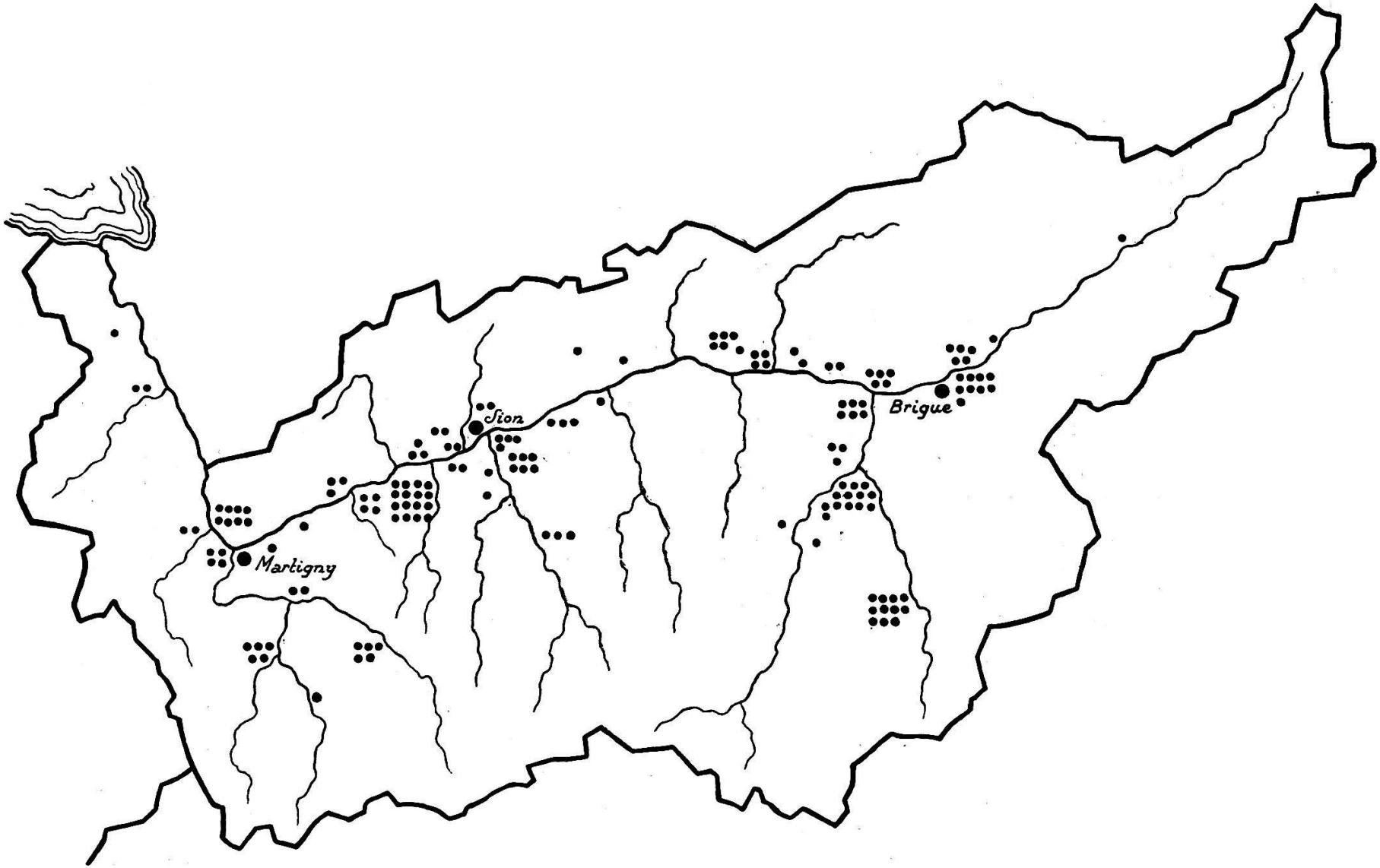

FIG. 19. — Carte du Valais. Répartition des mineurs selon leur origine ou leur domicile habituel. Chaque point correspond à un silicotique autopsié.

le gros des poussières n'ait eu le temps de se déposer. Et souvent nos hommes faisaient des heures supplémentaires, travaillant 10 et parfois 12 heures pour augmenter leur gain. Que l'on est loin de ces entreprises étrangères où tout est réglementé et si bien ordonné que l'ouvrier n'est pratiquement guère plus de 4 à 6 h. sur 8 au contact de la roche ou du charbon !

Aujourd'hui les autorités ont imposé le forage à l'eau et le port du masque, mais, ainsi que me le disait un vieux mineur : « Comment se servir d'eau quand on doit percer la roche au-dessus de sa tête et que la pâte de rocher coule sur notre figure, nos lunettes ou notre masque ? ».

Plus encore, nos gens ont l'indépendance et la fierté du montagnard. Leur imposer un masque, les lier à la conduite d'air ou d'eau, c'est à leurs yeux les avilir et en faire des machines, sinon des forçats. Il y a là tout un problème psychologique qui mériterait d'être étudié afin de trouver le meilleur remède au mal.

On le voit, nos mineurs valaisans ne sont pas immédiatement comparables à ceux des grands pays miniers Ils sont pour la plupart des paysans et ne travaillent sous terre qu'occasionnellement. Nos grands tunnels, le Gothard, le Simplon, ont été percés surtout par une main-d'œuvre étrangère. Les mineurs italiens en ont été les artisans spécialisés. Mais depuis 1914, il a fallu recruter sur place les hommes que la fermeture des frontières nous interdisait de chercher là où la main-d'œuvre était réputée la meilleure. Et depuis lors on s'est aperçu que le montagnard valaisan, habitué à une vie des plus rudes, faisait un excellent mineur, capable des plus durs efforts et susceptible de s'adapter aux conditions de vie les plus modestes, telles qu'on peut les imaginer dans des baraquements accrochés temporairement aux flancs abrupts de nos hautes vallées. C'est ainsi que par la force des choses nos montagnards sont devenus des travailleurs souterrains.

Mais lorsque je parle des montagnards, il ne faut pourtant pas généraliser. La carte sur laquelle j'ai réparti 157 mineurs d'après leur origine ou leur domicile habituel (fig. 19) montre bien que le recrutement s'est effectué dans certaines régions plus que dans d'autres. Ces régions sont en partie celles où à un certain moment de grands travaux se sont effectués. C'est ainsi que la vallée d'Hérens a fourni des mineurs pour le tunnel de la Dixence. C'est à Bramois, à Nax et dans les villages voisins que les mines de charbon situées entre Sion

et Sierre ont trouvé une partie de la main-d'œuvre dont elles avaient besoin.

Souvent aussi le recrutement s'est fait dans des régions particulièrement démunies de ressources, comme aussi dans des villages surpeuplés. C'est ainsi que la vallée de Saas, peu fortunée, paie un lourd tribut à la silicose. De son côté Nendaz, village aux cultures faciles et riches, surpeuplé cependant, fournit un contingent important de mineurs et d'ouvriers d'usine. En revanche, d'autres régions ne sont pas atteintes, j'allais dire contaminées, par ce besoin de chercher hors de chez soi le nécessaire. Sans doute n'ai-je pas reporté sur ma carte tous les mineurs passés et actuels. Mais il est pourtant curieux de constater parmi ceux que j'ai autopsiés qu'il n'y en a qu'un de la vallée de Conche, aucun du val d'Annivier, quelques-uns seulement des villages du vignoble, alors que 21 sont domiciliés dans le groupe Nendaz, Aproz, Sallins, 9 viennent de Zenneggen et Törbel, 10 de Brigue et environs : Thermen, Glis, Naters, 13 de Stalden et Stalden-Ried, 11 de Saas, 12 des vallées des Dranses, 13 du groupe Bramois, Nax et St-Martin. Pour les charbonnages il y en a par exemple 8 de Dorénaz, 4 d'Isérables. Tous ces chiffres sont trop faibles pour tirer des conclusions formelles ; tout de même ils donnent à réfléchir. Pour qui connaît ce qu'est Erschmatt, 5 morts par silicose représentent un désastre et 6 morts de coniose à Zenneggen, c'est une mortalité plus importante par la silicose que par la tuberculose.

Je l'ai dit, nos gens ne sont pour la plupart que des mineurs occasionnels. Souvent, occupés à la campagne pendant les mois d'été, ils ne travaillent à la roche ou au charbon que pendant la morte saison. D'aucuns ont dans l'hôtellerie leur gagne-pain habituel. Pendant les entre-saisons ils vont faire quelque argent comme mineurs ou manœuvres. Des guides de montagne passent parfois l'hiver en galerie et sont tout étonnés au bout de quelques années de constater qu'ils n'ont plus assez de souffle pour affronter les difficultés des 4000 ou des grandes randonnées à ski.

Ainsi l'on comprendra que nos gens fassent des empoussiérages discontinus et de durée extrêmement variable au point que, sans y mettre aucune fausse arrière-pensée, on peut les comparer à des cobayes, tels qu'on les utiliserait, si l'on voulait étudier expérimentalement l'importance de la durée et de la forme du contact avec les poussières dans la genèse de la silicose.

Quelques exemples illustreront ce propos. Je reporte habituellement sur un papier millimétré, au moyen de quelques signes conventionnels, l'histoire professionnelle de tous les individus que j'autopsie. Les renseignements me sont fournis très aimablement par la Caisse nationale dont les dossiers sont aujourd'hui suffisamment détaillés pour que l'on puisse considérer les graphiques obtenus comme la représentation de la réalité.

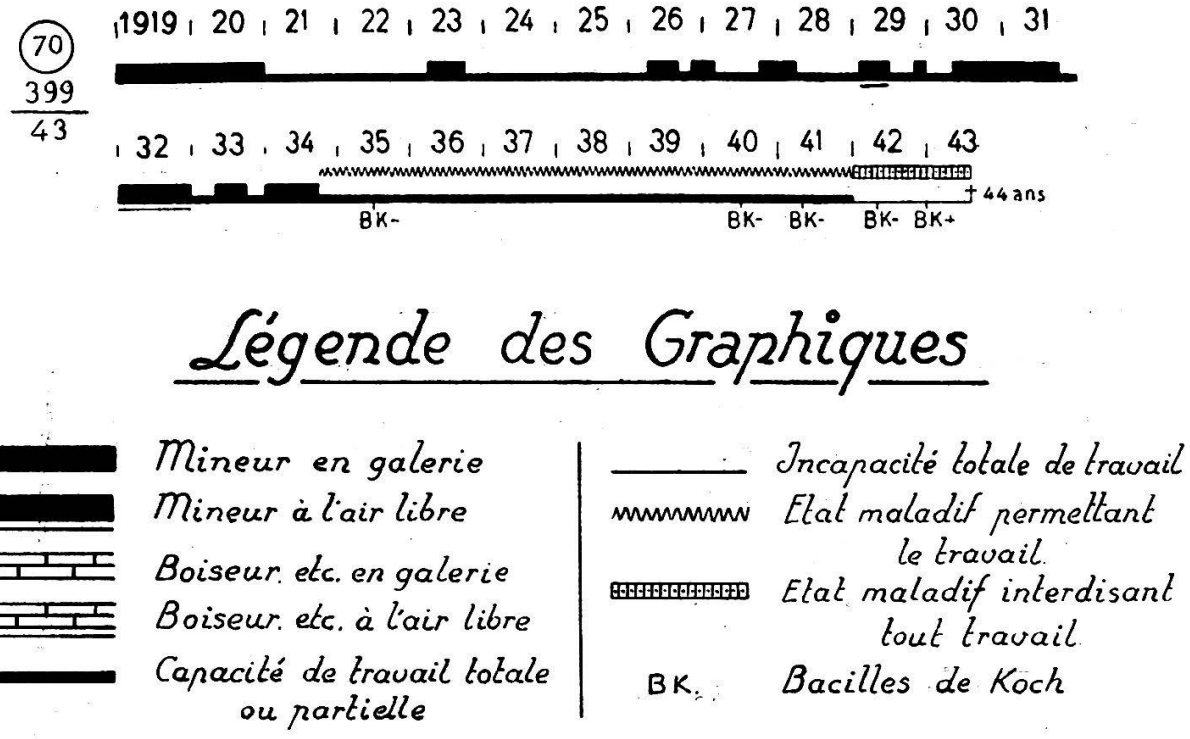

FIG. 20. — Obs. 70. Détails dans le texte.

Observation 70 (fig. 20). L... M..., né en 1899, habite Monthey. A 20 ans, il s'engage comme mineur en galerie au tunnel de Barberine. Jusqu'à fin 1920, soit pendant 2 ans, il est ainsi exposé à des poussières très denses de granit. En 1921 et 1922, il reste à domicile et par intermittence fait le manœuvre sur divers chantiers à ciel ouvert. En 1923 il passe environ 6 mois comme mineur dans le même tunnel (au Trétien et à Finhaut). A fin 1923 et pendant toute l'année 1924, il est successivement garçon livreur, chauffeur, puis enfin garde-chasse quelque part en France. Pendant l'année 1925 il fait à nouveau le manœuvre, participant le plus souvent à des travaux en forêt. En 1926 il reprend pour 4 à 5 semaines le travail de mineur en galerie et passe le reste du temps à la maison ou sur des chantiers à ciel ouvert. Puis ce sont pendant quelques mois des travaux de terrassier dans un tunnel en terrain mou. En 1927-28, il participe à l'élargissement du tunnel de Grandvaux, large galerie de 7 à 800 m.

de longueur où passent deux voies de chemin de fer. Puis de 1929 à 1933 il est à la Dixence, à Bourg-St-Pierre, à Sion, à Noës, tantôt à ciel ouvert, tantôt en galerie. Enfin en 1934 il reprendra du service de mineur au Prabé, mais doit bientôt cesser tout travail, la silicose qu'il a contractée le mettant dans l'impossibilité de continuer toute activité lucrative. Ainsi pendant 16 ans environ, il a été exposé un peu plus de 6 ans aux poussières.

Autre exemple : *Obs. 102* (fig. 21). B... M..., né à Nendaz en 1899. Jusqu'en 1920, il passe dans son village une vie sans incidents

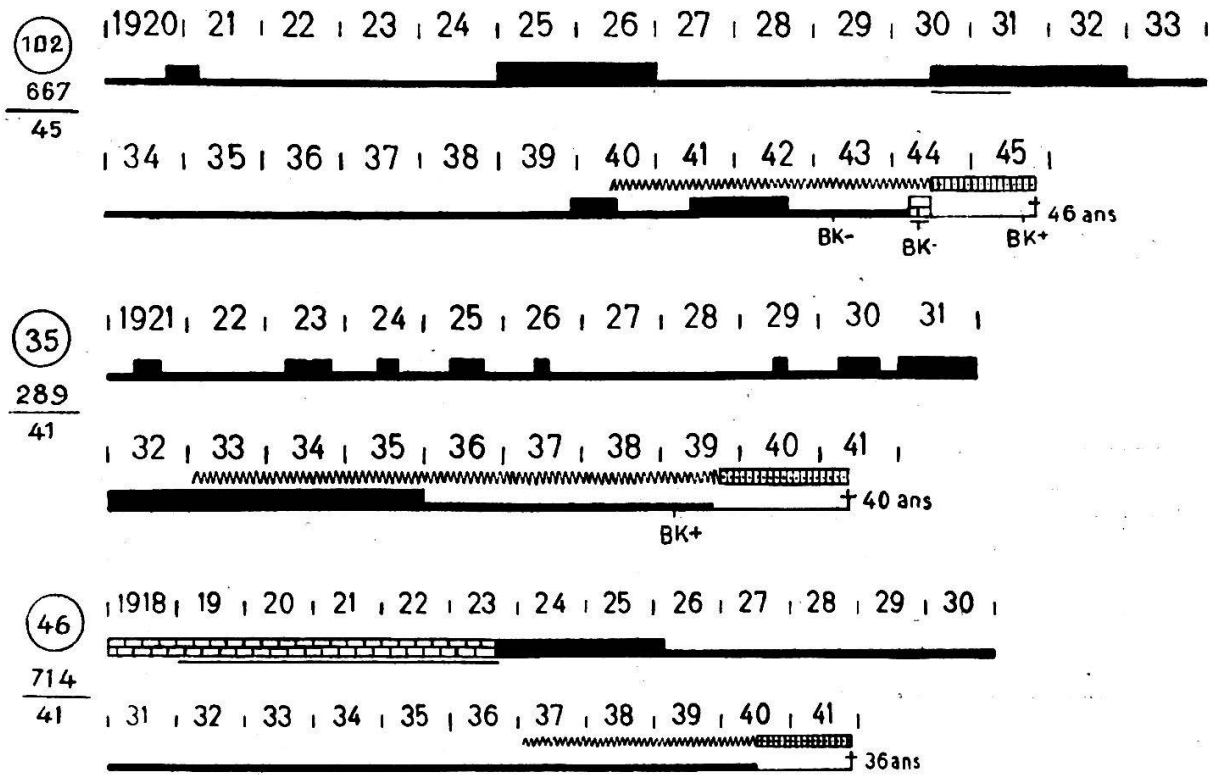

FIG. 21. — Obs. 102, 35, 46. Détails dans le texte.

notables. Pendant l'hiver 1920-21, il est quelques mois en galerie aux mines d'anthracite de Bramois et de Chandoline. Puis jusqu'en 1925 il se consacre entièrement aux travaux de campagne. En 1925 et 1926 il passe 2 ans comme manœuvre, puis comme mineur au tunnel de Barberine (au Tretien). Il reprend ensuite sa vie de paysan montagnard. En 1928 et 1929 il s'engage à la fonderie d'Ardon, puis en 1930 et 1931 aux ardoisières de Leytron. Mineur à nouveau en 1931, cette fois à la Dixence, il quitte ce travail à fin 1932 pour prendre une activité constamment à l'air libre. Puis de décembre 1939 à l'été 1940 il est mineur et boiseur dans la mine de fer du Mont Chemin. Enfin en 1941 et 1942 il passe 15 mois à la mine de pyrite d'Aproz. Sa carrière, avant l'incapacité totale par la silicose, s'achève aux ardoises de Collonges où il est, du printemps à fin juin 1944, tailleur à l'air libre. En résumé cet homme

a été exposé aux poussières pendant environ 6 ans et 10 mois qui s'échelonnent sur 24 ans.

Dernier exemple enfin : *obs. 35* (fig. 21). F... J..., né en 1901 à Stalden-Ried. Son occupation majeure est le travail à la campagne dans son haut pays. De 1921 à 1935, il s'engage périodiquement comme mineur : en 1921, 4 mois à Barberine; en 1923, 6 mois et demi à l'Illsee; en 1924, 3 mois à La Furka; en 1925, 5 mois hors du Valais, à Kaiserstuhl; en 1926, 2 mois au Riedbach; en 1929, 2 mois à Visperterminen; en 1930, 6 mois à Erstfeld; enfin de 1931 à 1935, 5 ans à la Dixence, ce qui lui fait au total environ 7 ans et 5 mois d'empoussiérage échelonnés sur 15 ans. Il est invalide depuis 1936 et meurt le 10 mai 1941 avec une silicose pseudo-tumorale et macronodulaire.

Je pourrais multiplier de pareilles histoires, mais celles-ci suffisent; elles illustrent suffisamment la discontinuité des empoussiérages et la variabilité des périodes d'exposition au risque silicotique.

L'étude schématique et systématique de la vie de nos malades, confrontée avec l'étude anatomique et microscopique des pièces prélevées à l'autopsie, m'a ainsi amené à quelques conclusions que j'illustrerai en résumant quelques observations.

Un premier fait qui s'impose c'est que *l'âge qu'a le mineur au moment où il entre pour la première fois en contact avec les poussières ne joue aucun rôle sur la forme de la lésion du poumon.* Que l'ouvrier ait 18 ans ou 30 ans lorsqu'il se fait mineur, cela n'influence en rien le type de la lésion que l'autopsie décèlera.

Obs. 46 (fig. 21). A l'âge de 13 ans, en 1918, B... C... entre comme aide à l'avancement dans les mines de charbon de Haute Nendaz. Puis de 1923 à 1926, soit pendant 2 ans et 4 mois, alors qu'il est âgé de 18 à 21 ans, il est mineur à Barberine (fenêtre 4 au-dessus de Finhaut). Depuis lors il n'est plus jamais en galerie. Au printemps 1937, il tousse, crache et remarque qu'il s'essouffle facilement. Il devient incapable de tout travail au mois de mai 1940 et meurt le 27 novembre 1941. Son autopsie révèle une silicose étendue, pseudo-tumorale dans tout l'étage moyen des poumons, avec des nodules au sommet gauche. Il n'y a pas de traces de tuberculose.

Obs. 112 (fig. 22). S... A... est né le 18 septembre 1899. En 1916, soit à 16-17 ans, il s'engage comme manœuvre aux ardoisières d'Issert sur Orsières. Il y est mineur dès 1917. Pendant 23 ans et 4 mois il est exposé presque sans arrêt aux poussières dans diverses entreprises : charbons de Dorénaz et de Collonges, galeries de Barberine et d'Orsières, forts de St-Maurice, ardoisières d'Orsières et de Champex. A sa mort, survenue à 47 ans le 5 juillet 1946, par suite de miliaire et méningite tuberculeuses, ses poumons sont le

siège d'une tramite silicotique avec un semis de nodules comme des têtes d'épingles ou des pois, ardoisés, coniotiques, assez également répartis sur tous les lobes.

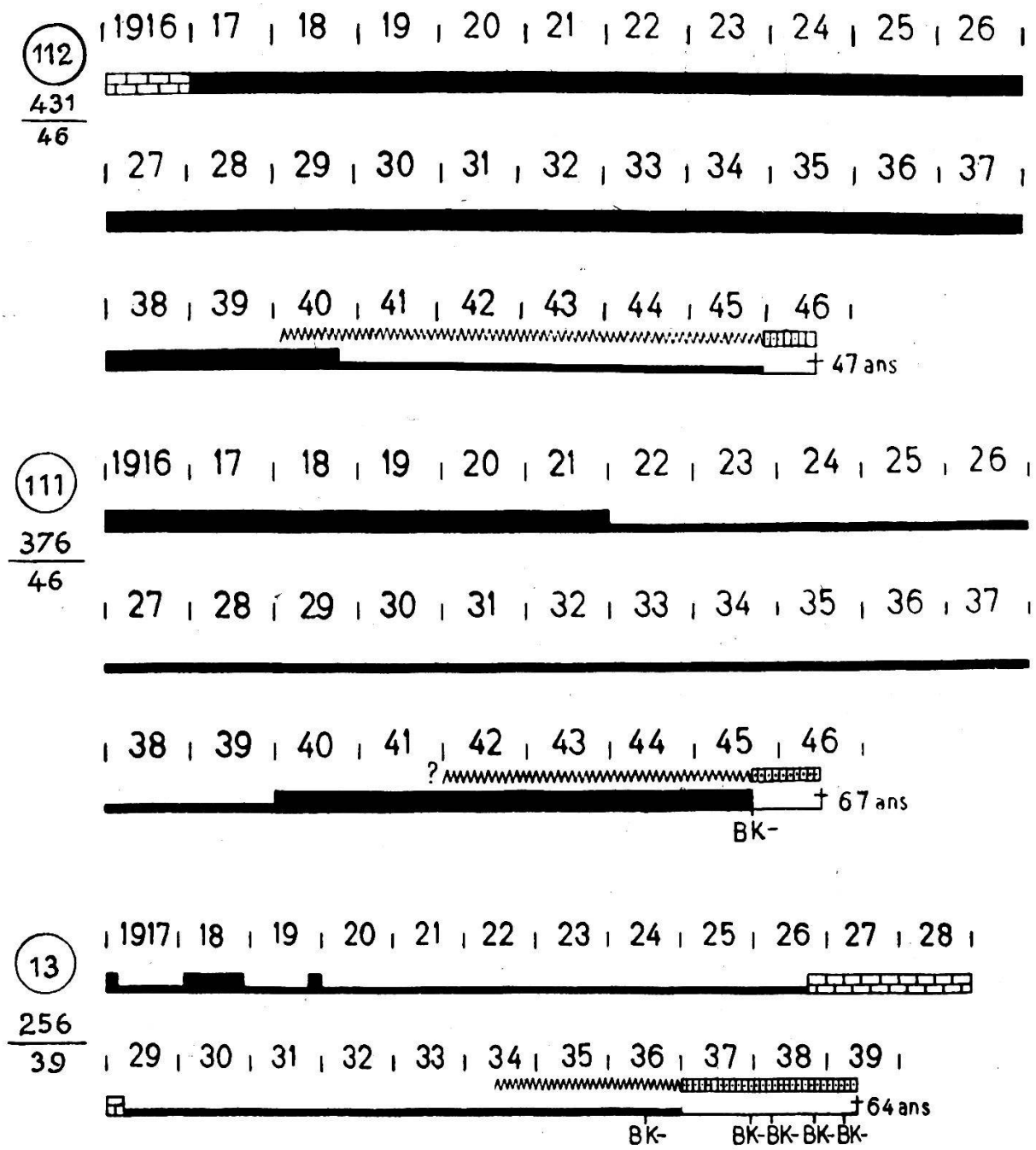

FIG. 22. — Obs. 112, 111, 13. Détails dans le texte.

Voici donc deux individus empoussiérés dès leur adolescence, qui meurent l'un d'une silicose pseudo-tumorale, l'autre de ce que certains appelleraient peut-être une silicose pure, à peine compliquée de quelques macro-nodules.

On peut faire la même constatation chez des individus plus âgés.

Obs. 111 (fig. 22). G... A... est né le 23 novembre 1879. En 1916 — il est alors âgé de 36 ans — il est pour la première fois mineur, aux charbons de Grône. Il y reste jusqu'en 1921, puis reprend son activité normale de paysan et de vigneron, en passant en outre 13 ans aux fours à la fabrique d'aluminium de Chippis. De 1940 à 1945, il est à nouveau aux mines de Grône qui ont repris leur activité du fait de la nouvelle guerre mondiale. Incapable de tout travail dès septembre 1945, il meurt le 6 juin 1946, après avoir été soumis en deux fois à 11 ans et 9 mois d'empoussiérage. Dans tous ses lobes pulmonaires on trouve une tramite avec micro-nodules et par sucroît une pseudo-tumeur en carapace à la face postérieure du lobe supérieur droit. Il n'y a pas de tuberculose.

Obs. 13 (fig. 22). A... J..., né en 1875, a travaillé jusqu'en 1917 — soit jusqu'à l'âge de 42 ans — comme charpentier, maçon et guide de montagne. De 1917 à 1919 il passe 12 mois en galerie, comme mineur, à Saas Balen. Depuis 1934 il souffre de palpitations. En 1937 il doit cesser tout travail et meurt le 25 mai 1939 avec dans ses deux poumons des pseudo-tumeurs étendues à la moitié supérieure de chaque lobe à droite et au sommet des deux lobes à gauche.

Ainsi donc, que l'empoussiérage commence à 13 ans (obs. 46) ou à 42 (obs. 13), à la mort, des lésions pseudo-tumorales se retrouveront identiques dans leur forme, sinon dans leur localisation. La tramite et les micro-nodules atteignent aussi bien celui qui débute dans la profession à 16 ans (obs. 112) qu'à 36 ans (obs. 111).

Un second fait me paraît plus important encore, à savoir que *le temps d'empoussiérage ne joue aucun rôle sur le type de la lésion pulmonaire*. Cette affirmation paraîtra suspecte à ceux qui cherchent par la limitation — dans le temps — du travail au rocher, un moyen pour prévenir la maladie. Mais les faits sont là et ils me paraissent probants. Qu'on en juge.

Obs. 18 (fig. 23). M... L... est né en 1893. En 1917, il est mineur aux charbons de Chandoline près de Sion. En automne 1924 il passe 2 mois à l'avancement à la fenêtre 2 du tunnel de Barberine. De 1924 à 1930, à la fabrique d'aluminium de Chippis, il n'est pas exposé aux poussières; puis de 1930 à 1936, il est manœuvre ou maçon à l'air libre à la Dixence ou ailleurs. En septembre 1937, il est d'abord 3 semaines dans un tunnel à Vallorbe (Jura), puis y passe 10 mois jusqu'à la fin de l'été 1938. De juillet à septembre 1939, puis de novembre 1939 à janvier 1940, il est occupé au forage de galeries militaires dans les Grisons. Après 2 à 3 semaines passées dans le sous-sol de Zermatt, il est enfin en février et mars 1940 aux mines de fer du Mont Chemin. Il fait alors une pneumonie qui l'enlève en 5 à 6 jours, à l'âge de 47 ans. En résumé,

de 1917 à 1940, il vit 31 mois en milieu empoussiéré et meurt un peu plus de 23 ans après son premier contact avec les poussières. Son autopsie révèle une pneumonie fibrineuse, non spécifique, au lobe inférieur gauche. Au lobe supérieur, il y a une carapace silicotique recouvrant une pseudo-tumeur; le lobe moyen est indemne; au lobe inférieur droit nouvelle pseudo-tumeur comme une noix. A gauche, au lobe inférieur, un foyer comme à droite, tandis qu'au lobe supérieur, il y a des nodules ardoisés plus petits, non confluents. Aucune trace décelable de tuberculose.

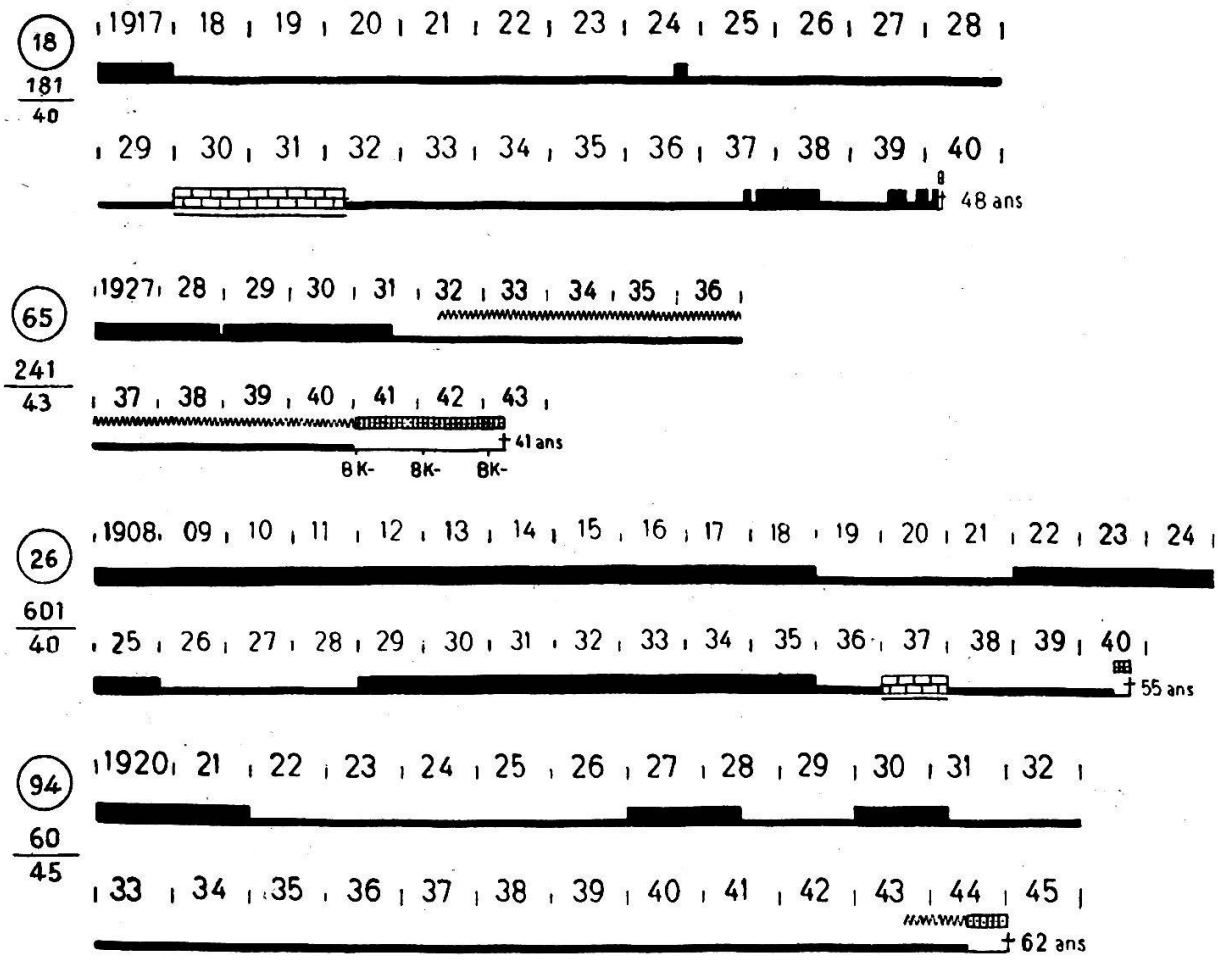

FIG. 23. — Obs. 18, 65, 26, 94. Détails dans le texte.

Obs. 65 (fig. 23). B... P..., né en 1902. Agriculteur, manœuvre et maçon jusqu'à fin 1926. De 1927 à août 1931, il passe 4 ans et demi en galerie, mineur à l'avancement, à Orsières et au tunnel Liddes-Orsières. Depuis mai 1932, il présente de la dyspnée d'effort et depuis mai 1940, pendant la mobilisation, il est évacué sur un hôpital militaire avec le diagnostic de silicose. Depuis lors, il n'est plus capable d'aucun travail et meurt le 16 avril 1943. Dans son poumon droit il y a aux lobes supérieur et inférieur de grosses pseudo-tumeurs en cuirasses et quelques rares nodules coniotiques

au lobe moyen; à gauche, grosses cuirasses dans les deux lobes. Aucune trace de tuberculose. En revanche le foie et la rate sont le siège de micro-nodules silicotiques typiques.

Voici donc deux malades qui ont passé au contact des poussières l'un 2 ans et 7 mois répartis sur 23 ans, l'autre 4 ans et demi quasi sans interruption et qui tous deux ont des lésions pseudo-tumorales en carapace.

Obs. 26 (fig. 23). H... A..., né le 5 avril 1885, travaille pendant 11 ans comme mineur au percement des tunnels du Loetschberg, du Moutier-Granges et du Simplon (deuxième galerie). De 1922 à 1925, il est à l'Illsee et au Grimsel. Enfin de 1929 à fin 1935, il travaille dans divers tunnels du Jura. En tout il est, de 1908 à 1937, pendant 22 ans au contact des poussières. Entre temps on a dû lui amputer une jambe pour tuberculose du genou. Il meurt le 10 octobre 1940 et son autopsie révèle dans ses poumons de multiples nodules coniotiques comme des pois, régulièrement répartis dans tous les lobes. Il n'y a pas de pseudo-tumeurs et un examen minutieux n'a pas révélé la moindre trace de tuberculose, ni dans les poumons, ni dans les ganglions, ni ailleurs.

A dessein j'ai choisi ce cas pour l'opposer aux autres. Il a longue exposition, imprégnation tuberculeuse manifestée par une gonite et pourtant, à l'encontre des précédents à exposition plus courte et à tuberculose inexistante, il n'a fait que des macro-nodules, alors que les deux autres ont présenté des pseudo-tumeurs.

Que dirait de tout cela Ickert (35) qui, en 1924, prétendait que ses mineurs ne faisaient des nodules pseudo-tumoraux (caoutchouc) que s'ils avaient au moins 10 ans d'activité au fond ? Et Reichmann (89) qui veut que l'ouvrier ait passé 10 à 15 ans au moins à la mine pour faire une silicose grave ? Les faits que j'ai rapportés jusqu'à présent, ne confirment-ils pas d'ailleurs l'opinion de Farrel, Martin, Sokoloff et Charr (21) qui, en 1940, étudiant 100 cas de décès par silicose, arrivent eux aussi à la conclusion que ni l'âge des ouvriers, ni le temps d'exposition aux poussières, ne jouent un bien grand rôle dans le facies et l'évolution de la maladie.

Pareils faits ne devraient pas être méconnus de ceux qui légifèrent en matière de silicose. Il est illusoire de limiter le travail au rocher, par exemple à un maximum de 2 ans, dans l'espoir que les mineurs, exposés ainsi pendant un temps assez court, ne feront tout au plus qu'une légère tramite silicotique parfaitement supportable. Des observations qui vont suivre le confirment d'une autre façon encore : ce sera ma troisième conclusion.

La cessation de l'empoussiérage n'arrête pas l'évolution progressive de la lésion dans le poumon. Une durée, même étonnamment courte, peut amener des désastres anatomiques, à échéance parfois fort longue il est vrai. Les exemples suivants le prouvent.

Obs. 94 (fig. 23). I... T... est né en 1883. En 1920 et 1921 il est mineur à l'avancement à Barberine. En 1927 il passe 1 an et demi en galerie aux Plans sur Bex. En 1930 et 1932 il est 15 mois à Orsières et à Fionnay. Depuis le printemps 1931 il ne met plus les pieds dans une galerie, travaillant ici ou là à l'air libre, loin des milieux empoussiérés. En automne 1943 il prend froid et depuis lors est facilement essoufflé. Dès juillet 1944 il est incapable de tout travail et doit être hospitalisé. Une radiographie impose le diagnostic de silicose. On pense aussi à la possibilité d'une tuberculose, mais sans pouvoir en fournir la preuve bactériologique. Enfin il meurt le 22 janvier 1945 et son autopsie révèle une silicose micronodulaire et en tramite avec à droite, au sommet du lobe supérieur, un foyer pseudo-tumoral comme une noix et un foyer semblable, mais comme une bonne prune, vers le hile du lobe inférieur. Ainsi cet homme a été exposé aux poussières pendant 4 ans et 9 mois, de 1920 à 1931. Puis il a vécu hors des milieux empoussiérés une vie tout à fait normale jusqu'en automne 1943. Il meurt pourtant à l'âge de 62 ans, atteint d'une silicose qui le tue sans l'intervention d'aucune autre maladie.

Un autre exemple probant est fourni par l'observation 13 (fig. 22) que j'ai déjà utilisée plus haut.

A... J..., né en 1875, n'a été exposé aux poussières en tout et pour tout que pendant 12 mois, échelonnés sur 2 ans, de 1917 à 1919. Il a passé sa vie en pratiquant à la montagne (vallée de Saas) les rudes métiers de charpentier, de maçon et de guide. En 1934, soit 15 ans après avoir définitivement abandonné le métier de mineur, il souffre de palpitations. L'insuffisance cardiaque progresse et 20 ans après la fin de l'empoussiérage, soit le 25 mai 1939, il meurt, portant dans ses poumons des pseudo-tumeurs qui occupent la moitié supérieure des lobes supérieur et inférieur droits et le sommet des deux lobes gauches. Notons en passant que jamais chez cet homme on n'a trouvé des bacilles de Koch et qu'à l'autopsie on n'a pas pu relever la moindre trace d'une tuberculose ni ancienne, ni récente.

Ainsi 22 ans de survie après le début de l'empoussiérage; 20 ans de survie après la fin de celui-ci; 17 ans de délai entre le début de l'empoussiérage et l'apparition des premiers symptômes; enfin une silicose clinique des plus classiques et de volumineuses pseudo-tumeurs dans les poumons, que faut-il de plus pour prouver que la silicose est fatalement progressive

et que rien ne l'arrête une fois un certain seuil d'empoussiérage atteint ?

Et pourtant je puis fournir mieux encore.

Obs. 48 (fig. 24). K... R..., né le 19 octobre 1890 à Törbel. Paysan de haute montagne, il s'engage le 21 juin 1924 comme mineur à l'Illsee et travaille à l'avancement à la galerie Illsee-Angstwänge jusqu'au 18 octobre 1924, soit à peine 4 mois. Depuis lors il

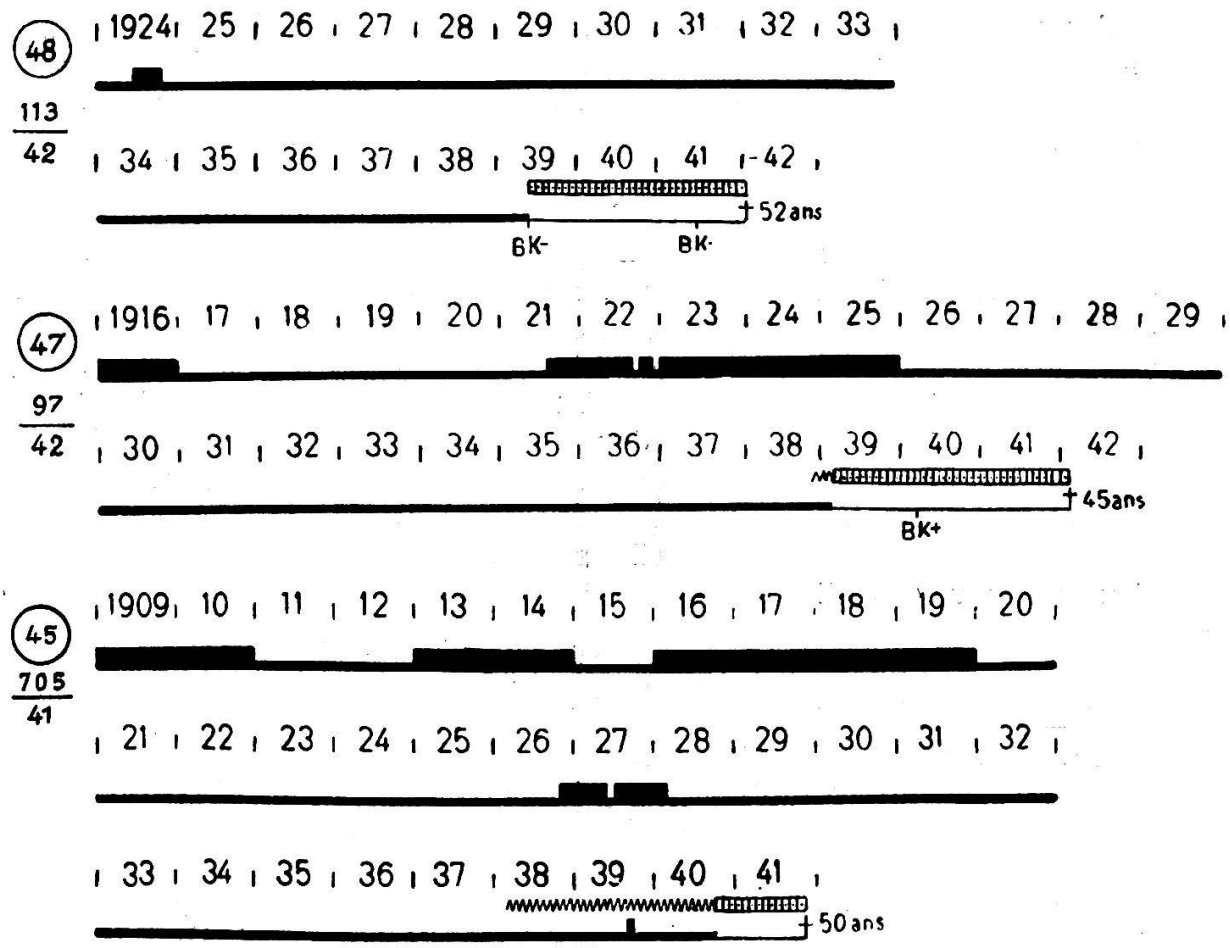

FIG. 24. — Obs. 48, 47, 45. Détails dans le texte.

n'est plus jamais ni dans une galerie, ni dans une mine. En 1939, alors qu'il est à l'usine de la Lonza à Viège, il remarque qu'il a de la peine à respirer. Il attribue son état à l'inhalation possible de gaz nitreux : en effet il aurait été avec d'autres camarades une fois exposé à une fuite de gaz, mais sur le moment il n'aurait rien ressenti. Expertisé à Lucerne, on observe dans ses poumons des ombres qui font penser à une silicose, mais comme son temps d'exposition aux poussières n'est que de 4 mois, on écarte ce diagnostic, pense à un lymphogranulome, à une maladie de Besnier-Boeck, enfin à un cancer, éliminant d'ailleurs la tuberculose car il n'y a pas de bacille de Koch dans les crachats et la vitesse de sédi-

mentation des globules du sang est constamment normale. L'état empire peu à peu et la mort survient par insuffisance cardiaque le 21 février 1942. L'autopsie que je pratique le même jour révèle de volumineuses pseudo-tumeurs occupant à droite les trois quarts inférieurs du lobe supérieur et le sommet du lobe inférieur, et à gauche la moitié inférieure du lobe supérieur et le tiers supérieur du lobe inférieur.

Il a donc suffi à ce malade d'être exposé pendant 4 mois aux poussières chargées de silice pour que 17 ans et 4 mois plus tard il meure d'une silicose pseudo-tumorale massive. De nombreux examens histologiques n'ont pas montré la moindre trace de tuberculose dans les poumons. En revanche dans un ganglion d'un des hiles pulmonaires, j'ai trouvé quelques rares nodules épithélioïdes qui sont très vraisemblablement de nature tuberculeuse.

Pareils faits devraient se passer de commentaires. Ils ne sont d'ailleurs pas isolés. J'ai dans ma série de silicotiques 36 cas qui n'ont certainement pas plus de deux ans d'activité en milieu empoussiéré et 3 chez lesquels il y a dans le passé deux années de travail en galerie sur lesquelles s'est greffé dans les deux à trois dernières années de la vie un court empoussiérage supplémentaire qui ne semble guère avoir eu d'action sur l'évolution de la lésion dans le poumon.

Ces *silicoses à retardement,* c'est-à-dire à temps d'empoussiérage court avec longue latence dans l'apparition des symptômes, je les ai signalées dès 1945 (Nicod, 60). Leur importance me paraît capitale pour le législateur. On doit les retenir si l'on veut éviter l'injustice et l'iniquité sur le plan social.

Certains — je l'ai dit plus haut — voudraient qu'on limitât à deux ans au maximum le travail au rocher, estimant que cette mesure supprimerait tous risques. J'accorde volontiers que certains ouvriers, après deux ans seulement d'empoussiérage, ne feront peut-être jamais de lésions très sérieuses. Mais qui pourrait dire d'avance quels seront les chanceux et quelles seront les victimes ? Il faut donc chercher ailleurs le moyen de protéger nos gens. Nous y reviendrons. Pour le moment soulignons combien nous sommes loin chez nous des appréciations plus ou moins optimistes de l'étranger. Hayhurst (33) en effet déclare en 1936 que pour qu'un mineur arrive à la silicose il lui faut une exposition aux poussières de 5 à 20 ans ou même davantage; pour Böhme (9), en 1939, ce sont 10 à 15 ans. Mais que penser de l'opinion de Stucki (94) qui, en 1947, déclare formellement (je traduis) : « Les expériences faites déjà antérieurement en Afrique du Sud ainsi que les

observations récentes en Suisse font apparaître que les silicoses débutantes restent en général stationnaires et leurs porteurs aptes au travail lorsqu'est supprimée une plus longue exposition aux poussières de quartz ». Quelle grave erreur et combien susceptible de mener à la catastrophe les entreprises électriques et minières de notre Valais ! Il y a déjà tant de mal de fait que l'on devrait mettre un peu plus de prudence dans l'appréciation de la maladie et des conditions qui sont faites à nos ouvriers.

Les Sud-Africains, les Anglais et, en France, POLICARD, nous l'avons vu, estiment que si la silicose évolue mal c'est que quelque chose se surajoute à elle, à savoir la tuberculose. Nous avons appris plus haut ce qu'il fallait penser de l'association silice et bacille de Koch. Voyons maintenant ce que nous enseignent plus directement nos mineurs valaisans. Je l'exprimerai sous la forme d'une quatrième conclusion : *la silicose n'a pas besoin de la tuberculose pour évoluer de façon grave et fatale.*

On s'en est sans doute déjà rendu compte en lisant certaines observations précédentes. Qu'on me permette pourtant d'exposer encore quelques faits anatomo-cliniques.

Obs. 47 (fig. 24). E... M..., né le 6 octobre 1897. De 1916 à 1925 il est exposé pendant 5 ans et 4 mois aux poussières, à savoir en 1916 au fort de Gondo, d'août 1921 à septembre 1922 au tunnel de Gurtnellen (Uri), en octobre et novembre 1922 dans un tunnel des chemins de fer rhétiques près de Davos, enfin de 1923 à 1925 au tunnel du Wäggital. Depuis le début de 1939 il est invalide et au printemps 1940 on trouve des bacilles de Koch dans ses expectorations. Son autopsie a révélé une tuberculose rénale bilatérale et quelques foyers tuberculeux acineux productifs dans les poumons. En même temps, il y a une vaste silicose pulmonaire bilatérale pseudo-tumorale avec macro-nodules.

Voici donc un cas qui paraît favorable à la thèse de la tuberculose. Il conviendrait pourtant de remarquer que depuis 1925 notre homme n'a plus été en milieu empoussiéré et qu'il a mis ainsi 17 ans (26 ans depuis le premier empoussiérage) pour parfaire ses lésions et en mourir. Prétendre que la tuberculose était présente en 1916 déjà ou en 1922, 1923 ou 1925, ce serait énoncer une affirmation toute gratuite. Que le malade ait été tuberculisé en 1916, c'est-à-dire qu'il ait été porteur à cette époque d'un complexe primaire vraisemblablement stabilisé, je n'en disconviens pas. Mais de là à dire que la tuberculose a donné à l'évolution de sa silicose un caractère particulier, il y a un large pas que je ne saurais

franchir. Ici la lenteur de l'évolution est typiquement le fait de la coniose.

Mais voici un autre cas :

Obs. 45 (fig. 24). G... J..., né en 1891. De 1909 à 1919 il est pendant 8 ans mineur aux ardoisières d'Orsières, de Thermen et aux charbons de Dorénaz. Puis après une longue interruption, il est du 1er novembre 1926 au 31 mai 1927 à l'avancement au Grimsel, puis pendant quelques mois en 1927 en galerie encore au Trient. Enfin en 1939 il est chef mineur pendant 1 mois dans des fortifications. Il doit abandonner tout travail le 15 octobre 1940 et meurt le 25 novembre 1941 avec ses deux poumons transformés en énormes pseudo-tumeurs ne laissant libres que de petits territoires aux deux sommets et aux deux bases. Et encore ces territoires sont-ils le siège d'une tramite et de micro-nodules. Malgré qu'il ait fait plusieurs bronchopneumonies dans la dernière année de sa vie, on n'a jamais trouvé des bacilles de Koch dans ses crachats et des examens microscopiques effectués sur ses poumons, ses ganglions, sa rate, son foie, ses reins n'ont montré aucune trace de lésion tant soit peu tuberculeuse.

Voici donc de nouveau un homme qui échelonne environ 9 ans d'empoussiérage sur 19 ans et qui meurt 31 ans après le début de son activité au rocher et près de 13 ans après une dernière exposition massive (j'exclus du calcul le mois de 1939 qui n'a guère pu avoir d'effet sur l'évolution de la maladie) avec une énorme silicose pseudo-tumorale et rien de tuberculeux ni dans l'anamnèse, ni dans les constatations anatomiques et histologiques.

Il me paraît inutile d'allonger la liste de pareils cas [1]. Qu'il me suffise de montrer encore des silicotiques tuberculisés qui n'ont pas fait de pseudo-tumeurs et qui en sont restés à une forme de la maladie nodulaire ou même «pure» au sens des Sud-Africains.

Obs. 17 (fig. 25). K... S... est né le 23 mai 1903 à Saas-Balen. De juin 1918 à avril 1919, il est exposé aux poussières dans une galerie près de son village natal. Puis du printemps 1921 à 1925 il travaille à l'avancement à Amsteg, dans le Wäggital et aux Marécottes. Depuis 1927 il doit cesser le travail pour cause de troubles respiratoires. Le 27 janvier 1940 il meurt, porteur d'une tuberculose pulmonaire cavitaire au lobe supérieur droit et acineuse productive dans tous les lobes des deux poumons. Il fait de plus une dissémination bacillaire terminale avec nodules miliaires dans les poumons, le foie, la rate et les reins. Il a en outre une tuberculose de la

[1] J'en ai rapporté ailleurs d'autres exemples encore : J.-L. Nicod (62).

prostate et de la vésicule séminale droite. Dans son cerveau et son cervelet on trouve des tuberculomes.

Nous voilà donc bien en présence d'un homme sérieusement tuberculisé... et pourtant dans ses poumons on ne trouve que des nodules silicotiques du volume de grains de poivre. Ils sont nombreux, il est vrai, mais nulle part ils ne confluent en pseudo-tumeurs.

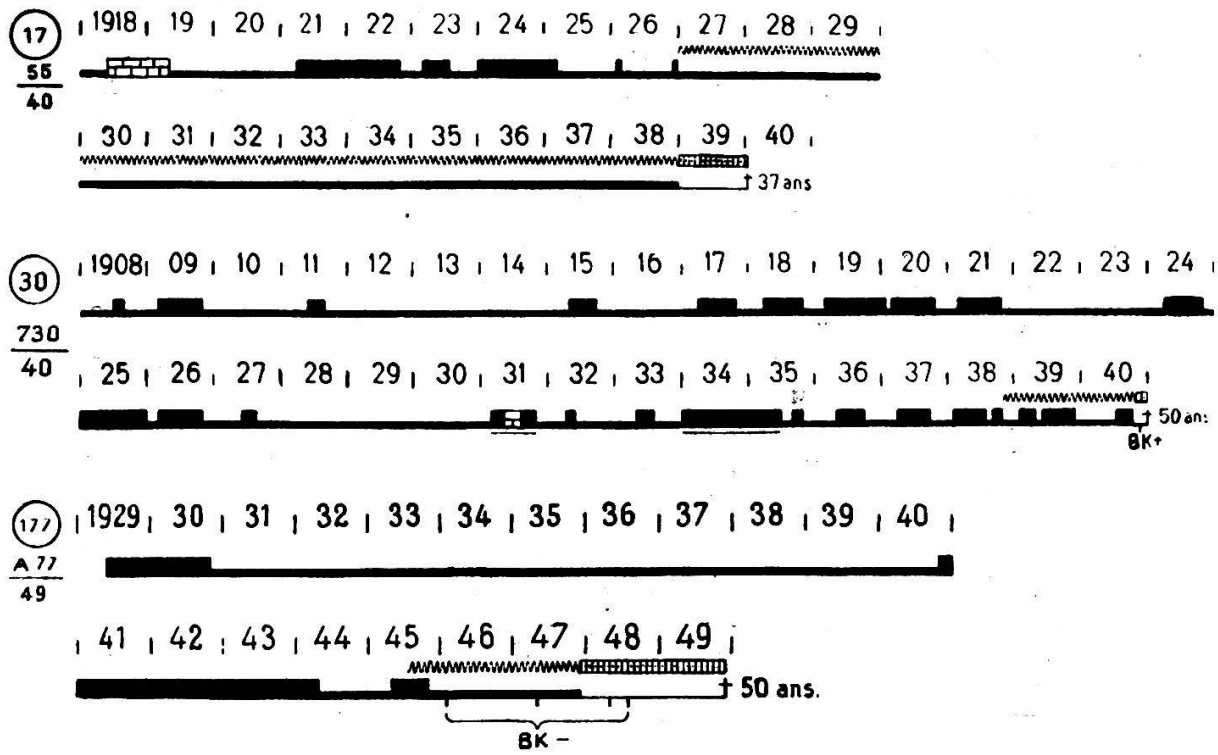

FIG. 25. — Obs. 17, 30, 177. Détails dans le texte.

Obs. 30 (fig. 25). A... M..., né en 1890 à Stalden. Il a travaillé comme mineur de 1908 à 1940 dans de multiples entreprises et par périodes de 2 à 12 mois, ce qui fait en tout une exposition de 13 ans répartie sur 33 ans. Depuis 1938 il accuse de l'essoufflement et a une toux sèche. Le 14 octobre 1940, il ressent des douleurs thoraciques à gauche, accompagnées de frissons et de diarrhées. Le 18 on ausculte une bronchopneumonie bilatérale et depuis lors ses crachats sont bacillifères. Mort le 27 décembre 1940, je l'autopsie le même jour et lui trouve une tuberculose pulmonaire cavitaire au lobe supérieur gauche, et acineuse productive dans tous les lobes. Il y a un accolement total des plèvres et des deux feuillets du péricarde. La silicose est présente partout aussi, mais seulement sous la forme de tramite et de fines granulations ardoisées. Un foyer coniotique comme une noisette est au lobe inférieur droit.

Si réellement la tuberculose est nécessaire à l'évolution grave de la silicose, on ne comprend pas comment chez cet homme celle-ci est restée à la forme dite pure, à la tramite. Dans ce cas tout aurait dû concourir à l'édification de pseudo-tumeurs : la longue exposition aux poussières, largement étalée dans le temps, la qualité des poussières — granit du Gothard, du Simplon, de Barberine, du Grimsel, etc. — et pourtant la maladie n'a fait que des manchons péri-vasculaires et des micro-nodules.

Un autre exemple : *Obs. 177* (fig. 25). V... T..., né en 1899 à Stalden. Jusqu'à 30 ans il travaille à la campagne dans son village natal. De juin 1929 à novembre 1930 il est pendant 17 mois mineur en galerie à Lavorgo (granit), puis de novembre 1940 à mai 1944 (42 mois) et enfin de mai à novembre 1945 (6 mois) aux charbons de Bramois, soit en tout 5 ans et 5 mois d'exposition aux poussières. Pendant les mobilisations de la dernière guerre il effectue tout son service dans un bataillon de montagne. Dès le 19 novembre 1945, il doit interrompre tout travail pour cause d'essoufflement au moindre effort. Depuis le mois d'août 1948 il ne peut plus même dormir couché et passe dorénavant ses nuits et ses jours sur une galerie de l'Hôpital de Sion. Il meurt enfin le 4 décembre 1949. Je l'autopsie le lendemain et lui trouve une silicose pulmonaire diffuse, sous forme de pure tramite dans tous les lobes, avec atteinte massive des ganglions trachéo-bronchiques. Il a de plus une tuberculose du péritoine et une miliaire (rate, rein, foie, surrénales) avec pneumonie bacillaire au lobe inférieur gauche.

Chez cet homme les premiers symptômes du mal apparaissent 16 ans et 2 mois après le premier empoussiérage et la mort survient 4 ans et 1 mois après la dernière exposition. La tuberculose est présente et pourtant la lésion reste à l'état de tramite. Il n'y a pas la moindre ébauche de macro-nodules, ni de pseudo-tumeurs.

Par surcroît ce cas est précieux encore pour contredire l'opinion qui veut que la silicose ne soit grave que lorsqu'elle prend la forme de macro-nodules ou de pseudo-tumeurs. S'il est vrai que la première lésion qui donnera une pseudo-tumeur est péri-vasculaire et accentue toujours au moins la trame du poumon, il est certain aussi que des cas mortels pourtant, peuvent en rester là. Point n'est besoin par conséquent d'invoquer des facteurs étrangers aux poussières pour expliquer la malignité de ces dernières.

En voici d'ailleurs un autre exemple.

Obs. 129 (fig. 26). K... J..., né le 24 septembre 1896 à Eisten. De 1915 à 1943 il est exposé aux poussières pendant 12 ans et 4 mois (Simplon, Saas, Amsteg, Illsee, Faido, Gothard, charbons de Bramois, etc.). Le 21 avril 1943 il doit cesser toute activité, souffrant d'essoufflement depuis 5 ans déjà. Il meurt le 12 avril 1947 et à son autopsie

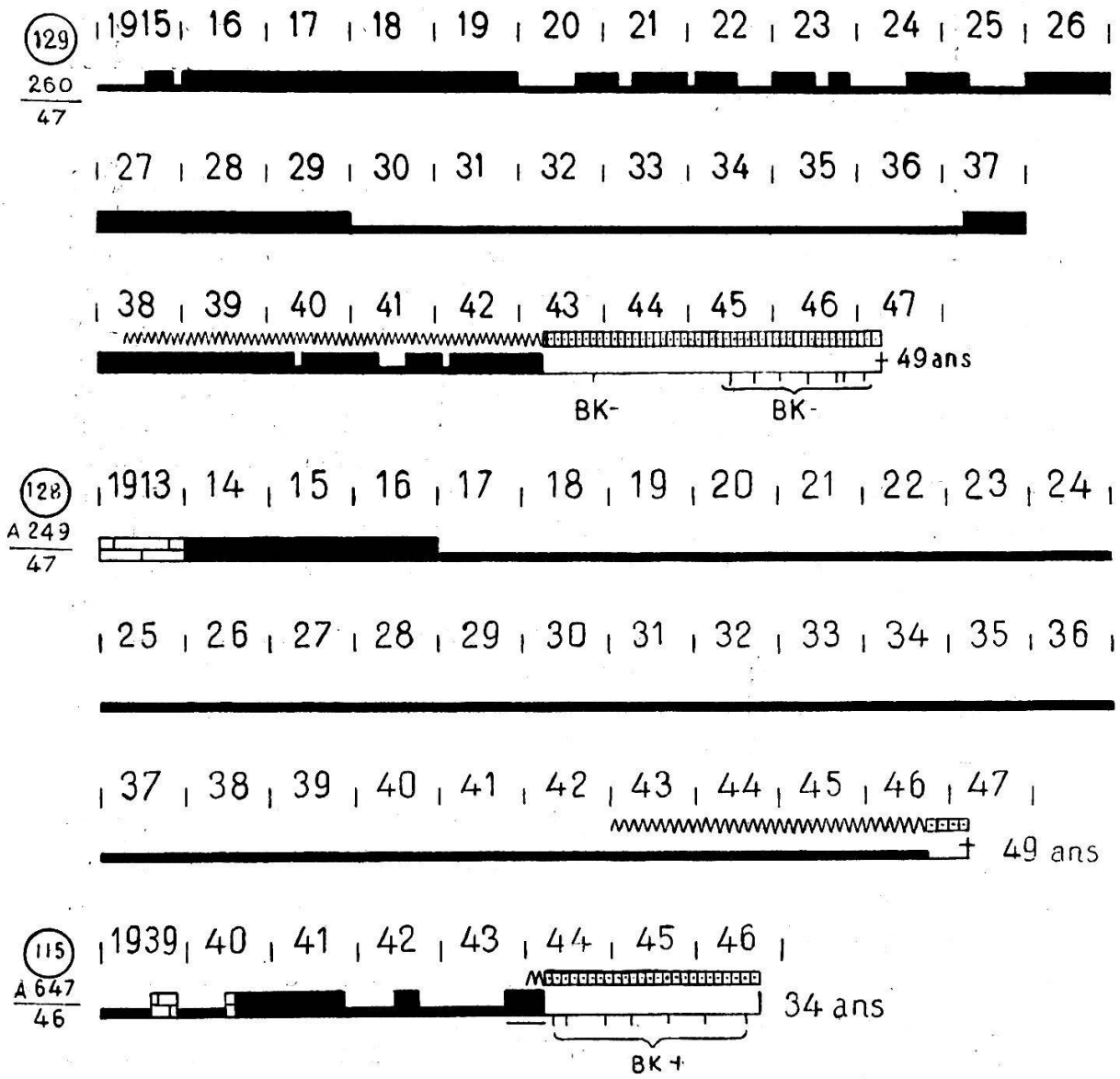

FIG. 26. — Obs. 129, 128, 115. Détails dans le texte.

je ne trouve qu'une tramite diffuse et étendue à tous les lobes. Son cœur droit est hypertrophié et partout une stase sanguine chronique signe son insuffisance progressive. Nulle part il n'y a la moindre trace de tuberculose.

Pour complément de preuve anatomo-clinique encore un cas intéressant.

Obs. 128 (fig. 26). B... F..., né le 6 mars 1898 à Vex, est pendant 4 ans, de 1913 à 1917, manœuvre, puis mineur au tunnel d'amenée d'eau du Sauterot à Bramois. Depuis lors il est charpentier, puis parqueteur et n'a plus jamais de contact avec les poussières de roche. De 1939 à 1943 il effectue sans difficultés apparentes 300 jours de service militaire. Depuis 1943 il maigrit et tousse un peu. Il s'essouffle facilement et depuis février 1946 sa dyspnée est rapidement progressive au point qu'il doit interrompre tout travail dès le 2 novembre 1946. Il meurt le 7 avril 1947, 30 ans après le début et 26 ans après la fin de son empoussiérage. Je l'autopsie le lendemain et lui trouve une grosse tuberculose dans les poumons avec tout un système de cavernes aux deux sommets et au lobe inférieur droit; il y a aussi des petits foyers tuberculeux anciens et plus récents aux lobes inférieurs. L'intestin grêle est le siège d'ulcérations spécifiques. Bref, c'est l'image classique de la phtisie. Dans ce qui reste de son tissu pulmonaire je n'ai pas trouvé macroscopiquement des foyers coniotiques certains. Pourtant le microscope a révélé autour de quelques vaisseaux de rares manchons silicotiques histiocytaires plus ou moins avancés vers la fibrose.

Le cas serait peut-être banal s'il n'y avait pas une silicose marquée des ganglions hilaires des poumons et du foie. Ainsi donc forte disproportion entre la coniose ganglionnaire qui est importante et celle du parenchyme pulmonaire qui se borne à quelques traces minimes. Dans les ganglions il y a de plus des lésions certainement tuberculeuses.

Chez ce malade on ne conçoit guère comment la tuberculose aurait pu préexister à la coniose. De plus, malgré des lésions ganglionnaires qui devaient à priori bloquer les lymphatiques et entraver le désempoussiérage du poumon, il n'y a pas eu de pseudo-tumeurs ; la silicose s'est bornée à ne faire qu'une minime tramite.

On peut encore ajouter à la démonstration les cas où chez les mineurs on trouve une phtisie tuberculeuse pure sans aucune trace de silicose, ni dans les poumons, ni dans les ganglions — cas où l'on peut presque affirmer que la tuberculose était présente avant le premier empoussiérage.

En voici un : *Obs. 115* (fig. 26). P... N..., né en 1912. Il est manœuvre, puis travaille à la parqueterie d'Aigle. En 1936 il fait une pleurésie avec rechute en 1937. D'août à novembre 1939 il est manœuvre en galerie dans un des forts du Val d'Entremont. Le forage se fait à sec et il y a beaucoup de poussières. En août 1940 il est pendant 3 semaines aux forts de Dailly, puis de septembre 1940 à août 1941 à Guttanen. En septembre et octobre 1941 nous le trouvons dans une galerie dans les Grisons, puis de juillet à septembre 1942 à Goppenstein. De novembre 1943 à avril 1944, il est

mineur à l'air libre dans une carrière à Vionnaz. Depuis le 1er janvier 1944 il souffre d'essoufflement à l'effort et de toux. Et à partir d'avril il a constamment des bacilles de Koch dans ses crachats. Il a été exposé aux poussières pendant 2 ans et 2 mois et meurt le 20 octobre 1946, soit 7 ans et 2 mois après le début de son empoussiérage. L'autopsie révèle une tuberculose pulmonaire bilatérale étendue avec lésions ulcéreuses dans le larynx. Ni macroscopiquement, ni sous le microscope je n'ai vu la moindre trace de silicose : pas le moindre manchon péri-vasculaire, pas la moindre fibrose.

On me dira peut-être que la mort est survenue trop tôt. Je ne le crois pas. Si réellement la tuberculose jouait un rôle capital dans la production de la lésion coniotique on devrait dans un cas comme celui-ci trouver des manifestations de silicose déjà nettes. En effet les conditions eussent été particulièrement favorables à leur développement puisqu'en 1936, 3 ans avant le premier empoussiérage, il y avait eu certainement une atteinte tuberculeuse sur la plèvre, atteinte sérieuse et tenace puisqu'elle devait récidiver en 1937.

Je possède deux observations de mineurs tuberculeux chez lesquels les poussières n'ont pas laissé la moindre trace dans les poumons. L'un (obs. 148) D... A..., né en 1921, a été exposé aux poussières pendant 10 mois, du printemps 1944 au printemps 1945. En 1947 il perd une fillette atteinte de tuberculose miliaire et meurt lui-même de phtisie le 14 novembre de la même année. Le second, (obs. 158) D... M..., né en 1902, a travaillé dans une mine pendant 11 mois du 17 septembre au 1er décembre 1943, puis du 29 août au 1er novembre 1945. Jugé inapte à tout travail depuis juin 1948, il meurt le 9 décembre suivant avec une grosse phtisie. Ni dans les poumons, ni dans les ganglions de ces deux malades je n'ai trouvé le moindre foyer silicotique. Ces deux cas ne sont pas, je l'avoue, très démonstratifs, car ils ont court empoussiérage et courte survie. Mais il y a tout lieu de croire que leur tuberculose était déjà présente et en activité soit avant, soit pendant le temps où ils ont été exposés aux poussières. La silice n'a pourtant pas été pour eux plus nocive que pour d'autres.

Il serait fastidieux de poursuivre la démonstration. Une fois de plus je le répète, la silicose est fatale par elle-même. Si elle l'est avec un peu de fantaisie dans la durée de son évolution, c'est vraisemblablement au terrain sur lequel elle se développe et à la qualité des poussières qui la causent qu'elle le doit.

Mais alors que faire de cette tuberculose que nous rencontrons si fréquemment à l'autopsie de nos gens ? C'est ici l'occasion de rappeler — comme je l'ai déjà fait plus haut — que GARDNER (22), tuberculisant des cobayes d'une façon si légère qu'au lieu de mourir ils cicatrisaient la lésion provoquée, et les faisant vivre ensuite pendant 54, 87, 112, 151, 177, 206 et même 400 jours dans des chambres empoussiérées par du quartz, du carborundum ou du granit, observa une réactivation de la tuberculose dans le 73 % des cas pour le quartz, le 31,8 % pour le carborundum et le 26,3 % pour le granit. Et GARDNER de conclure que ces résultats étaient applicables à l'homme. Ils justifient pour lui très naturellement la haute fréquence des tuberculoses chez les mineurs par une réactivation endogène, sans intervention de nouveaux bacilles de Koch venus du dehors.

Et je pense que c'est bien ainsi qu'il faut interpréter les faits. Les gens de nos montagnes, arrivés à l'adolescence, ont tous — ou presque — été tuberculisés. Ils sont donc porteurs d'un complexe tuberculeux stabilisé au moment où ils s'embauchent comme mineurs. Ils empoussièrent alors leurs poumons et la lésion coniotique s'y développe et y suit sa marche progressive jusqu'au moment où enfin les bacilles de Koch sont réactivés et déclenchent une bacillose plus ou moins étendue et grave. Si c'est bien ainsi que les choses semblent se passer, je n'irai pas jusqu'à dire pourtant que c'est le SiO_2 qui agit directement et toujours sur le bacille de Koch. Non, je pense que dans bien des cas l'affaiblissement progressif de l'organisme, consécutif au développement de la silicose, avec gêne respiratoire et insuffisance progressive du cœur droit, suffit à rompre l'équilibre instable qui existait jusqu'alors entre l'individu et les bacilles que ses anciennes lésions hébergaient encore et toujours.

La clinique nous en fournit d'ailleurs une preuve formelle. Très souvent en effet — on l'a vu par exemple dans l'observation 177 rapportée ci-dessus — la tuberculose est franchement et indubitablement terminale. Elle prend la forme d'une méningite, d'une septicémie (miliaire), d'une pneumonie caséeuse, etc. J'en pourrais rapporter plusieurs exemples (obs. 79, 80, 175, etc., etc.).

Mais indépendamment de cela, le rôle de la tuberculose est-il aussi considérable qu'on veut bien le dire ? J'ai fait étudier cette question par MOGINIER (55) et ses résultats sont consignés dans sa thèse qui a paru récemment dans la *Revue suisse des accidents du travail et des maladies profes-*

sionnelles. Son enquête porte sur les silicotiques autopsiés par mon service jusqu'au 31 décembre 1948. (Les cas nouveaux n'en modifient d'ailleurs pas les conclusions). Il sépare les silicoses pures (c'est-à-dire sans signes histologiques de tuberculose) et les silico-tuberculoses, faisant rentrer dans ce dernier groupe tous les cas ayant à la fois des lésions coniotiques et des lésions tuberculeuses, quelle que soit leur importance réciproque. « Un tuberculeux pulmonaire présentant des lésions de tramite silicotique discrète est classé comme silico-tuberculeux. Inversement, une silicose grave dont la seule lésion tuberculeuse a été la présence de quelques bacilles de Koch dans la paroi d'une caverne silicotique a été considérée comme silico-tuberculose. La même attribution a été faite pour une silicose anatomiquement pure, dont le porteur avait subi, bien des années auparavant, l'amputation d'une jambe pour gonite tuberculeuse ». C'est dire que le groupe silico-tuberculose est chargé d'un certain nombre de cas qui eussent été écartés par d'autres.

En définitive, sur 130 observations de silicose, il y en a 45 sans tuberculose et 85 avec une forme quelconque de tuberculose, ancienne ou actuelle, ce qui fait une proportion de 65 %. Mais ce chiffre est bien loin de représenter la part réelle de la tuberculose chez les silicotiques. Nos cas ne sont que ceux que la Caisse nationale veut bien nous confier. Et si au début nous avons autopsié presque tous les mineurs de notre région, actuellement on ne demande guère nos services que pour les cas litigieux, ceux précisément où l'association clinique entre silicose et tuberculose pose des problèmes de réparation.

Si nous exprimons en chiffres la proportion entre les deux groupes de cas, nous constatons que le taux des silicoses avec tuberculose monte constamment. Ainsi pour nos 50 premières observations il y avait 48 % de silicoses pures contre 52 % de silicoses avec atteinte tuberculeuse quelconque. A la centième autopsie le taux était de 40 contre 60 %; enfin à la cent-cinquantième il se montait à 36 contre 64 %.

Cette évolution artificielle en faveur de la tuberculose est encore plus nette si l'on calcule les pourcents par tranches successives de 50 autopsies :

Cas autopsiés	Silicoses pures	Silicoses avec tuberculose
1 à 50	48 %	52 %
51 à 100	32 %	68 %
101 à 150	28 %	72 %

MOGINIER a cherché à établir s'il y avait entre silicoses pures et silico-tuberculoses une différence quant à la survie, suivant l'âge du mineur au début de son activité au rocher. Il obtient les chiffres suivants :

Age au début du travail	Survie	
	Silicoses pures	Silico-tuberculoses
avant 18 ans	24,7 ans	21,5 ans
entre 18 et 25 ans	22,7 ans	21,1 ans
entre 25 et 30 ans	24,1 ans	22,7 ans
entre 30 et 40 ans	23,0 ans	14,1 ans
après 40 ans	14,6 ans	12,2 ans

Il conclut : « ... les moyennes obtenues chez les silico-tuberculoses ont la même ordonnance que celles des silicoses pures. Elles confirment que jusqu'à un certain âge, celui du début du travail ne joue pas de rôle dans la survie future. L'association de la tuberculose à la silicose raccourcit la survie moyenne dans chaque classe d'âge. Le raccourcissement est faible pour les individus qui ont commencé leur carrière de mineur avant l'âge de 30 ans, alors qu'il est très marqué en cas de début plus tardif. La survie des silico-tuberculoses en général n'est cependant pas raccourcie suffisamment pour que l'on puisse admettre une tuberculose antérieure à la silicose dans la totalité des cas ».

Classant les lésions d'après leur type dans les silicoses pures et les silico-tuberculoses, MOGINIER obtient d'autre part les pourcents suivants :

Forme anatomique	Silicoses pures	Silico-tuberculoses
1° Tramite	2,2 %	11 %
2° Micronodules	2,2 %	5 %
3° Macronodules	22,0 %	23 %
4° Pseudotumeurs	73,0 %	60 %

Ces chiffres n'ont évidemment pas une valeur absolue, car le nombre des cas qui ont servi à les établir est trop faible. Ils montrent cependant à l'évidence que les pseudo-tumeurs sont plus fréquentes chez les malades sans tuberculose décelable que chez les autres.

Enfin cherchant à déterminer l'importance réciproque des deux maladies sur la survie des individus, MOGINIER, après avoir écarté les mineurs qui ont commencé leur travail après 35 ans, établit 5 groupes, artificiels sans doute, mais intéressants pourtant, pour lesquels il calcule la survie moyenne :

Groupe I : Silicoses typiques avec présence de rares bacilles de Koch dans des blocs silicotiques ramollis, rares foyers caséeux ou rares follicules tuberculeux . . . . . 18 cas.
Groupe II : Silico-tuberculoses avec prédominance quantitative nette des lésions silicotiques . . . . . 26 cas.
Groupe III : Silico-tuberculoses avec importance à peu près égale des deux lésions . . . . . 12 cas.
Groupe IV : Silico-tuberculoses avec prédominance nette des lésions tuberculeuses . . . . . 6 cas.
Groupe V : Tuberculoses avec traces de lésions silicotiques . 9 cas.

Les survies moyennes sont les suivantes :

Groupe I .	18 cas,	survie moyenne	21,7 ans
Groupe II :	26 cas,	»	24,2 ans
Groupe III :	12 cas,	»	19,1 ans
Groupe IV :	6 cas,	»	19,4 ans
Groupe V :	9 cas,	»	17,9 ans

On le voit, les écarts entre les chiffres obtenus ne sont pas tels que l'on puisse parler d'une action manifeste et déterminante de la tuberculose. D'une façon générale, pour nos gens, nous arrivons à l'idée que si la tuberculose raccourcit généralement la survie de l'individu, elle ne le fait que dans une proportion que l'on peut tout au plus estimer grossièrement à 10 %.

Je le répète, toutes ces valeurs n'ont rien d'absolu. Elles indiquent un ordre de grandeur. Mais elles sont suffisantes pour nous permettre de reléguer la tuberculose sur un plan secondaire et pour conclure, contrairement aux opinions émises par la conférence sur les pneumoconioses tenue à Londres en avril 1947 [1] que *la silicose continue à croître après la cessation de l'empoussiérage sans avoir besoin pour cela de l'aide de la tuberculose.*

* * *

A plusieurs reprises, j'ai parlé de catastrophe, de désastre, en pensant à la silicose en Valais. Ce n'est pas par pessimisme que je l'ai fait. Mais c'est parce que j'ai vu le drame de la silicose dérouler ses actes dans ce pays. Au début, la maladie n'était pas connue. Il a fallu que des médecins (plus spécialement les Drs Kalbermatten à Stalden et Broccard à Martigny) insistassent pour que l'on prît au sérieux leurs diagnostics et que l'on vînt en aide aux malheureux qu'ils

[1] *Bulletin de documentation médico-sociale publié par les charbonnages de France* (1947), No 1.

assistaient dans leur détresse physique et matérielle. Il a fallu les premières autopsies, révélant des silicoses pures chez des gens que de réputés experts traitaient de tuberculeux sans bacilles de Koch, de lymphogranulomateux, de cancéreux, quand ce n'était pas de fumistes, pour qu'on accordât enfin de la considération à un mal qui a tué et qui tue encore trop de nos concitoyens.

En général le mineur de chez nous débute jeune au travail. Il s'expose gaillardement aux risques, sûr qu'il est d'amasser un petit avoir qui va lui permettre d'acheter un lopin de terre, de se marier et de créer une famille. Heureux de son sort, il ne réalise pas qu'entre 40 et 50 ans il mourra dans de pénibles souffrances, laissant des orphelins, souvent nombreux. J'ai pratiqué des autopsies dans les villages de la montagne, dans des chambres à coucher, dans des salles d'école ou de commune, à Zeneggen, à Erschmatt, à Grächen, etc., et j'ai vu la misère de ces milieux où le père de famille, depuis un an, deux ans, était cloué sur un fauteuil, incapable de se lever ni de faire le moindre effort. Et c'est parce que j'ai réalisé le tragique de certaines situations que j'ai entrepris l'étude de la silicose dans l'espoir de rendre service.

Quel spectacle poignant, dans un pauvre village de montagne, enseveli encore sous la neige de printemps, que de recevoir, au moment où je termine une autopsie, la visite d'une maman, d'une veuve, avec ses six enfants endimanchés, qui vient me dire un merci — que je ne mérite guère — parce que l'an d'avant j'ai autopsié le papa ! Je lui avais trouvé une silicose massive sans tuberculose, alors qu'un expert universitaire avait écarté ce diagnostic pendant deux ans, laissant ainsi, par son ignorance, mourir de faim huit personnes dont la misère n'était que la rançon du confort que nous demandons à l'électricité.

Parmi les documents que je possède, j'ai relevé que pour 77 silicotiques mariés sur lesquels j'ai des données précises, il y avait 354 enfants vivants au moment de l'autopsie. L'âge moyen de ces pères de famille était alors de 47 ans, c'est-à-dire la pleine maturité pour un homme. J'ai reporté sur un graphique (fig. 27) l'âge de ces gens. J'ai noté d'autre part que chacun avait en moyenne 4 à 5 enfants, les nombreuses familles en comptant jusqu'à 14. Est-ce que j'exagère en parlant de désastre ?

Mais il y a plus. Dans mes notes, je trouve des familles anéanties ou décimées par la silicose. Ainsi la famille And...

de Sta... : un fils mort en 1940 (obs. 30), l'autre en 1944 (obs. 79); la famille Bu... de Sa... : 2 frères morts, l'un de silicose sans tuberculose, l'autre d'une silico-tuberculose; la famille Zu... de Sa... : le père Al... mort de silicose, 1 fils, Phil..., mort en 1937 à 26 ans de silicose avec tuberculose (obs. 7), un second fils Lu..., mort en 1940, à 27 ans, de silicose pseudo-tumorale sans trace de tuberculose, avec nodules silicotiques dans le foie et la rate (obs. 20), un troi-

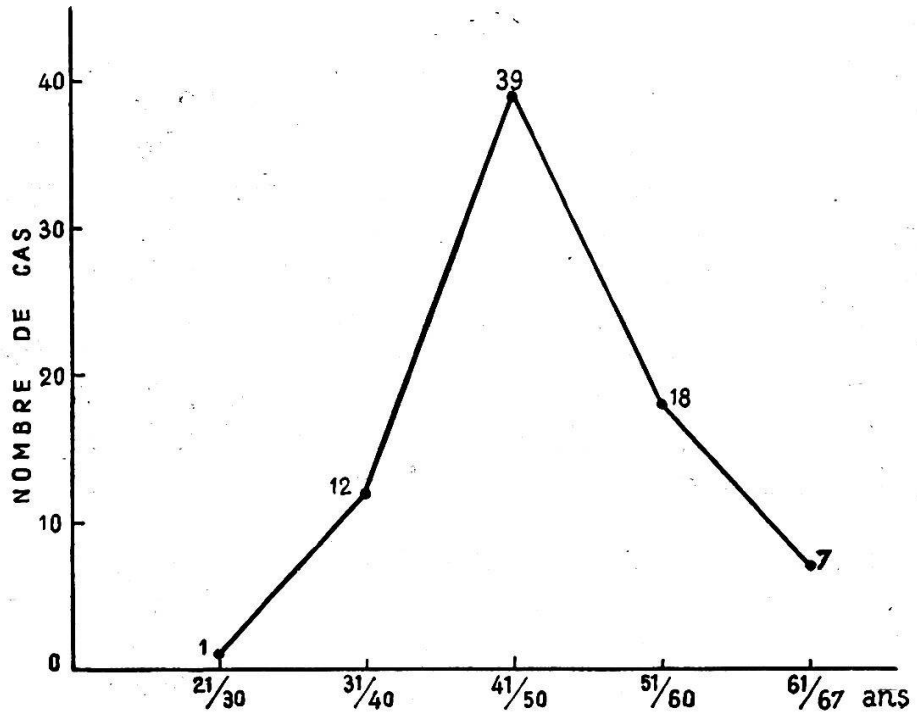

FIG. 27. — Age au décès de 77 silicotiques, pères de familles.

sième fils, Si... mort lui aussi de silicose en 1942, à l'âge de 34 ans (obs. 59); la famille Fu... de Gr... avec deux frères morts de silicose, le second en 1944 (obs. 81) et à ce moment un troisième frère atteint d'une silicose avérée; la famille No... à Ei... : un fils mort de silicose à 27 ans en 1937, un second mort à 36 ans en 1947 (obs. 139) et un troisième à ce moment invalide total pour silico-tuberculose... Et ce ne sont là que quelques cas sur lesquels j'ai des données précises. Les dossiers de la Caisse nationale en possèdent sans doute bien d'autres et de plus démonstratifs encore peut-être.

Un autre aspect tragique du drame, c'est la disparition d'équipes entières qui, parties en même temps du village, sont allées gagner de l'argent, mais ont de surcroît recueilli la maladie et la mort. Ainsi l'équipe de N..., composée de trois gaillards qui ont travaillé ensemble sur les chantiers

de la Dixence. Tous les trois souffraient de silicose grave en 1941 et j'autopsiai l'un d'eux en juin (obs. 39), atteint de lésions nodulaires et de carapaces pseudo-tumorales sans trace de tuberculose. Et quelle hécatombe représente cette équipe de Ne... : D... L... est chef au tunnel de Barberine en 1923, 1924 et 1925. Il a sous ses ordres des gens de son village. Or j'en ai autopsié 7 et j'en ai connu un huitième vivant encore, mais suspect de coniose. Sans doute tous ces gens ont-il travaillé dans d'autres entreprises, mais de l'équipe qu'ils ont formée il ne reste plus rien : le chef D... est mort à 48 ans en 1940 (obs. 21); des autres, L... F... est mort en 1934 à 41 ans (obs. 1), M... R... à 42 ans en 1940 (obs. 28), B... C... à 36 ans en 1941 (obs. 46), L... V... à 35 ans en 1941 (obs. 31), B... J... à 34 ans en 1943 (obs. 76), M... Ed... à 48 ans en 1949 (obs. 162). Sur ces 7 autopsiés il y en a 4 qui n'ont aucune trace de tuberculose.

Quel tragique encore dans cette remarque faite à l'autopsie de M... A..., de Sa..., mort le 8 mai 1947 (obs. 131) : tous ses 15 à 20 anciens camarades au tunnel de Fionnay sont décédés.

Qu'on me permette un dernier témoignage. C'est une lettre du 11 février 1948 du Dr Chr..., médecin à Ors... : « M... a travaillé de 1928 à 1929 pendant deux ans consécutivement comme mineur à l'avancement dans des galeries destinées à conduire de l'eau d'Orsières à Sembrancher. Ces galeries ont 1,80 de hauteur au maximum et une largeur de 1,20 m. Les conditions de travail dans cette galerie étaient très mauvaises, l'aération pratiquement inexistante, le port de masques inconnu ainsi que les perforatrices à injection d'eau. D'autre part les conditions matérielles des ouvriers de l'époque étaient telles que ceux-ci poussaient à fond le travail afin de toucher les primes à l'avancement.

» L'histoire de cette galerie est donc particulièrement démonstrative puisque toutes les conditions se trouvaient remplies pour faire d'hommes sains des silicotiques, soit : terrain riche en silice, galeries exigües, mauvaise ventilation (les mineurs ne voyaient pas un objet ou un camarade sis à une distance de plus de 1,50 m.), absence de masques et de perforatrices à injection d'eau, appât du gain chez de pauvres diables qui rentraient dans la mine sans même attendre que le « pouilland » (gaz s'échappant après l'explosion des mines) se soit entièrement dissipé... tous les mineurs de cette galerie sont morts de silicose à l'unique exception de M. M... qui est le seul survivant. Je m'empresse de dire que ce dernier n'a

travaillé comme mineur que ces deux années dans cette galerie et que cela a suffi pour qu'il soit atteint de la maladie et soit actuellement réduit à l'état de loque humaine.

» Les mineurs... sont donc tous morts, mais il est juste de dire que tous ont également travaillé dans d'autres galeries en tant que mineurs à l'avancement. Leur nombre s'élève à environ 25 ».

Mais ce n'est pas seulement sur le plan familial plus ou moins affectif que la silicose exerce sa tragique pression. Actuellement elle coûte cher au pays. Si la Caisse nationale [d'après LANG (45)] a reçu l'annonce de 12 cas en 1933 et de 28 en 1936, c'en est 133 en 1943 et 188 en 1944 dont elle a eu à s'occuper. Selon une autre statistique [JÉQUIER-DOGE et CHAPPUIS (38)] en 1945 il y aurait eu 440 cas annoncés, 306 reconnus, 96 écartés et 35 non encore élucidés.

Enfin, j'emprunte à ZOLLINGER et BORBÉLY (102) des renseignements qui révèlent l'ampleur du dommage causé par les poussières. En 1945 la Caisse nationale avait à sa charge 358 cas de silicose qui lui ont coûté 196 933 fr. de frais thérapeutiques, 228 192 francs d'indemnité de salaire et 2 162 153 francs de rentes, soit au total 2 587 278 francs ce qui fait en moyenne par cas et par an un peu plus de 7000 francs.

* * *

Après avoir brossé en quelques traits ce sombre tableau, je dois dire bien haut que depuis quelques années notre Caisse nationale a fait de très grands efforts pour remédier à une situation que la médecine ne peut pas améliorer par des moyens thérapeutiques. On ne peut pas guérir la silicose; on ne peut pas non plus en retarder l'échéance; aucune cure de sanatorium, ni de rééducation respiratoire (comme on l'a proposé) ne peuvent en modifier l'évolution. Et pourtant il faudra creuser toujours des galeries, construire des barrages, ouvrir des voies au travers de nos montagnes. C'est donc à la prévention du mal que nous devons vouer toute notre attention, tous, médecins, ingénieurs, ouvriers. Chemin faisant j'ai déjà fait ressortir les difficultés auxquelles on se heurte dans nos entreprises pour tenter de porter remède au mal. Forage à l'eau, injection d'eau sous pression dans les veines de charbon, pluie et brouillard artificiels pour accélérer la chute des poussières sur le sol, port d'un masque efficace... tout cela est fort bien, mais souvent difficile à réaliser. Car, outre la difficulté qu'il y a à imposer des mesures tracassières d'apparence à nos montagnards, fiers de leur liberté, il

y a chez nous un facteur contre lequel on est en ce moment totalement désarmé : c'est que nos galeries sont la plupart à l'altitude.

Nos mineurs travaillent souvent à 1000, 2000 m. et davantage. Normalement donc ils sont portés à hyperventiler leurs poumons et au moindre effort ils accentuent encore l'ampleur de leurs mouvements respiratoires. C'est peut-être là qu'il faut chercher un des facteurs de la gravité apparemment plus grande de nos silicoses, si on les compare à celles de nos voisins. Nul doute qu'en respirant plus profondément et à un rythme plus rapide, nos hommes n'empoussièrent davantage leurs voies respiratoires.

Mais il n'y a pas que cela. Lorsque l'ouvrier quitte le travail souterrain, il passe en général son temps aux travaux de sa campagne, à l'altitude encore. Et si par hasard il s'engage dans une des usines de la plaine du Rhône, après le travail il regagne d'ordinaire son domicile qui est un village agrippé quelque part au flanc de la montagne. Chaque jour le voyage se fait partie en autocar partie à pied. Ainsi tout au long des jours notre ancien mineur soumet à rude épreuve ses poumons. Plus vite qu'à la plaine il les dilate; plus vite aussi il fatigue son cœur droit; plus vite alors il devient une espèce d'asthmatique et plus vite enfin il est invalide.

Je ne vois dès lors qu'un moyen à ajouter à ceux que la Caisse nationale recommande et ordonne, c'est celui qui consiste à diminuer l'effort de l'ouvrier au travail. Dans les mines de charbon du Gard j'ai vu fonctionner des perforatrices et des pelles américaines. L'ouvrier qui les manœuvre n'a presque plus d'efforts à fournir; il ne s'essouffle plus au travail; il ne fait donc plus aucune ventilation supplémentaire. Qu'il y ait quelques difficultés à monter de tels engins dans nos galeries alpines, c'est possible; mais nos techniciens sont assez qualifiés pour devoir s'en jouer. Qu'on essaie une fois et que l'on enregistre les résultats.

Une mesure qu'il faut, je crois, éviter à tout prix c'est de maintenir nos malades à l'altitude, chez eux ou dans des établissements climatériques. Si le repos à la montagne a donné parfois, au début, des améliorations, toujours il en est résulté bientôt une surcharge de travail pour le cœur droit qui, à l'occasion, a déséquilibré définitivement un muscle à peu près suffisant jusque là.

Peu avant la dernière guerre on a préconisé l'emploi de l'aluminium métallique pulvérisé pour combattre le risque des poussières siliceuses. Sachant que la silice agit en se dissolvant

au contact de nos tissus, on a pensé qu'en lui adjoignant de l'aluminium métallique on pourrait restreindre sa solubilité et l'empêcher ainsi d'exercer son action toxique sur les macrophages. De fait DENNY, ROBSON et IRWIN (16) [cités par POLICARD (73) en 1941] ont montré que si l'on ajoute à une suspension de 1 gr. de poudre de quartz dans 50 cm³ d'eau des doses croissantes d'aluminium, on diminuait considérablement le taux du SiO_2 solubilisé. Qu'on en juge par les chiffres que j'emprunte à POLICARD (73).

Milligrammes de poudre d'aluminium ajoutée au solvant	Parties de SiO_2 dissoutes dans 1 million de parties du solvant
0	76
0,09	45
0,18	26
0,36	5,1
0,91	4,4
1,81	2,2
2,72	1,7
4,52	0,9
7,24	0,9
9,06	0,9

DENNY, ROBSON et SCHUMACHER (17), confirmés par POLICARD (73), ont de plus établi que chez des lapins traités par des inhalations d'aluminium, les poussières de quartz étaient rapidement éliminées et la progression des lésions arrêtée. L'aluminium forme autour de chaque éclat de SiO_2 un film d'hydroxyde d'aluminium que l'aurine colore en rouge cerise au pH de 6 à 11. Ce film se voit dans les tissus lésés. Les macrophages qui se chargent de la silice ainsi enrobée ne se momifient pas (POLICARD, 72) et il n'y a pas de réaction fibreuse dans le poumon.

En 1940 dans une entreprise minière du Canada on a essayé de protéger les mineurs par ce procédé. L'expérience a duré 10 mois, au cours desquels on a noté une atténuation de l'essoufflement et de la fatigabilité chez les malades, mais rien de plus. L'expérience d'ailleurs était trop courte et pas non plus sans danger. En effet si l'aluminium a passé pour inoffensif, POLICARD (74) signale pourtant (1945) que GARDNER avec de fortes doses a aggravé la tuberculose de cobayes et tout récemment BAADER (4) remarque que l'aluminium fait une induration pulmonaire par transformation hyaline du parenchyme avec épaississement des cloisons inter-alvéolaires et dégénérescence des fibres élastiques; de plus la lésion évolue rapidement.

En fait les essais n'ont pas donné ce que l'on en espérait, et HANNON (32) de conclure en 1946 que l'usage de l'aluminium ne remplace pas contre les poussières la lutte par les moyens techniques habituels.

Personnellement je n'ai pas d'expérience à ce sujet. L'aluminium n'a pas, que je sache, été utilisé dans les entreprises suisses. Tout au plus pourrais-je faire remarquer que bon nombre de nos silicotiques, après leur temps d'empoussiérage, ont passé de nombreuses années à la fabrique d'aluminium de Chippis, exposés parfois intensément aux poussières de minerai ou d'aluminium métallique et que chez aucun je n'ai eu l'impression ni d'un ralentissement dans l'évolution de leur mal, ni d'une modification quelconque dans le facies de leurs lésions.

KETTLE (43) a expérimenté sans grand succès avec l'oxyde de fer et JÖTTEN (42) a signalé que si l'aluminium métallique ne lui avait pas procuré la neutralisation de la silice, il avait eu en revanche de bons résultats avec le silicate d'aluminium.

Quoi qu'il en soit il y a peut-être dans ces tentatives une indication pour une prophylaxie raisonnée qui, s'ajoutant aux mesures techniques, rendra l'avenir moins sombre. C'est à nos ingénieurs de s'y intéresser, mais avec l'idée constamment présente à leur esprit que de pareils essais doivent se poursuivre pendant de très nombreuses années — 10, 15, 20 ans — pour donner des résultats utilisables ; la silicose du mineur, je l'ai suffisamment répété, est en effet lente dans sa production et dans son évolution.

Que penser enfin de cette mesure qui tend à se généraliser, à savoir l'examen radiologique préventif des mineurs ? Il élimine d'un travail rémunérateur tous ceux chez qui l'écran révèle la moindre tare pulmonaire et il conserve en milieu empoussiéré ceux dont les poumons sont encore apparemment intacts. Le résultat est facile à imaginer : périodiquement on jette de nouveau en plein risque des individus neufs qui, nous l'avons vu, feront à leur tour quasi nécessairement une coniose qui les tuera à plus ou moins longue échéance. Et de cette façon on augmente le nombre à venir des victimes. N'y aurait-il pas davantage d'intérêt à maintenir au risque ceux qui s'y trouvent déjà, mais en les protégeant au maximum afin que la durée moyenne de leur vie soit égale au moins à celle de toute population laborieuse en général.

D'ailleurs l'examen radiographique à l'embauche ou plus tard sous forme de contrôles périodiques ne donne qu'une indication relative. Dans une thèse qui sera publiée très pro-

chainement, j'ai fait comparer par MAYOR (52) les images radiologiques des mineurs avec les lésions anatomiques des poumons telles que nous les voyons à l'autopsie des silicotiques. Profitant d'un séjour dans le nord de la France il s'est familiarisé avec l'aspect des poumons du mineur. Puis, reprenant toutes les radiographies que la Caisse nationale et divers hôpitaux ont très aimablement mises à notre disposition, il a classé nos cas, comme il l'avait fait en France, et en a confronté les lésions avec les films. Il a de la sorte comparé 500 cas radiographiés à Oignies (Pas de Calais) avec une centaine de nos observations. Et voici groupés en tableau les résultats qu'il obtient.

1° Classement radiologique de 500 silicoses expertisées de 1946 à 1948 au groupe V des Houillères nationales du Nord et du Pas de Calais.

Forme radiologique	Nombre de cas	%
Tramite. Etats réticulé et granité	43	8,6
Etat réticulo-granité	15	3,0
Etat réticulo-micronodulaire. Micronodules	101	20,2
Micronodules coalescents	28	5,6
Etat réticulo-nodulaire	25	5,0
Nodules	42	8,4
Nodules coalescents	155	31,0
Nodules avec formations pseudo-tumorales	68	13,6
Pseudo-tumeurs	23	4,6

2° Classement radiologique de 97 silicoses chez les mineurs valaisans.

Forme radiologique	Radio initiale	Radio terminale
Tramite. Etats réticulé et granité	7	3
Etat réticulo-granité	4	4
Etat réticulo-micronodulaire. Micronodules	5	3
Micronodules coalescents	6	3
Etat réticulo-nodulaire	21	21
Nodules	3	1
Nodules coalescents	18	22
Nodules avec formations pseudo-tumorales	21	25
Pseudo-tumeurs	12	15

3° Confrontation entre les lésions anatomiques et les images radiologiques des 97 cas valaisans.

Forme de silicose	Radio terminale	Autopsie
Tramite. Etats réticulé et granité	3	4
Etat réticulo-granité	4	1
Etat réticulo-micronodulaire. Micronodules	3	7
Micronodules croalescents	3	0
Etat réticulo-nodulaire	21	9
Nodules	1	12
Nodules coalescents	22	7
Nodules avec formations pseudo-tumorales	25	24
Pseudo-tumeurs	15	33

De cette confrontation il ressort d'abord que les formes pseudo-tumorales sont plus nombreuses chez nous. Mais ce n'est vraisemblablement qu'une apparence. Car si à Oignies les radiographies ont été prises à n'importe quelle époque de la vie du mineur, les nôtres pour la plupart ne l'ont été que dans les derniers mois ou années avant la mort, à un moment où les hommes, malades déjà, étaient annoncés pour réparation à la Caisse nationale. Une comparaison — plus sûre dans ses résultats — sera indiquée dans 10 ou 15 ans, au moment où le contrôle radiographique périodique institué depuis peu chez nous nous aura procuré une documentation plus complète. Reste à savoir comment s'effectueront pratiquement les contrôles chez des gens qui, ayant passé quelques mois ou années en galerie, auront choisi une autre profession et se seront éparpillés dans le pays ou à l'étranger.

Ce n'est donc pas tant dans ces chiffres statistiques que réside l'intérêt de notre enquête, mais bien dans les résultats bruts que nous fournit la confrontation entre les radiographies et les lésions trouvées à l'autopsie. Et sur ce point les chiffres ne manquent pas d'éloquence.

Dans le 40 % des cas, il y a concordance satisfaisante ou pleine entre la lésion et les opacités enregistrées à l'écran. Dans le 18 % les radiographies donnent des images qui sont fausses ou plutôt que l'on doit interpréter faussement, par exemple des pseudo-tumeurs que le bistouri ne retrouve pas. Enfin — et ceci est plus grave — dans le 11 % des cas, l'examen anatomique des poumons révèle des lésions, souvent importantes, que le film n'a pas enregistrées ! Et que l'on ne

nous accuse pas d'analyses superficielles. Chacun de ces cas a été examiné d'abord sur un film, puis sur le plan anatomique et en cas de discordance la radiographie a été explorée à nouveau avec soin, spécialement dans les territoires correspondant à ceux où nos coupes avaient découvert des lésions. Il est donc certain que des pseudo-tumeurs ont pu échapper totalement aux rayons. Onze cas sur cent, c'est une proportion qui donne à réfléchir, si l'on songe que trop souvent encore, on juge par le film de la capacité d'un homme au travail. Pour obvier à ce gros risque d'erreur, certains ont préconisé l'examen systématique du poumon par les radiophotographies sériées, la tomographie. Mais que de temps et d'argent ne faudrait-il pas pour procéder ainsi ! Pratiquement c'est bien difficile à réaliser, pour ne pas dire impossible.

Mieux vaut compléter les données des rayons X par d'autres critères. Dans cette voie je ne puis que signaler ici les beaux travaux de la clinique du professeur MICHAUD (Lausanne). Ses collaborateurs, JÉQUIER-DOGE (37, 39, 40, 41) spécialement, ont mis au point des techniques qui permettent de juger aussi exactement que possible la capacité respiratoire et partant la capacité au travail des mineurs anciens ou actuels. Ce n'est pas mon propos de m'étendre ici sur les résultats obtenus. Je ne me permettrai qu'une seule remarque, à savoir que les données fournies par une dépense d'énergie effectuée au laboratoire, dans un hôpital à 550 m. d'altitude, malgré leur très grande valeur, ne sont pas toujours immédiatement comparables à ce qu'est la réalité du labeur d'un mineur ou d'un paysan à 1000 ou 2000 m. d'altitude dans les rudes conditions météorologiques d'un climat alpin.

La radiographie à l'embauche et au cours des années subséquentes nous fournit des renseignements précieux certes, mais sur lesquels on n'a pas le droit de fonder une législation, ni même des mesures trop absolues de prévention. C'est pourquoi je ne puis souscrire aux conclusions auxquelles sont arrivés chez nous en 1947, GREINACHER-CRISTOFARI et LANG (29). Il me paraît contraire aux faits de dire qu'un « ouvrier qui est retiré du lieu empoussiéré après l'apparition des premiers signes radiologiques d'une fibrose silicotique, a les plus grandes chances de ne pas faire plus tard une silicose manifeste. Même dans les cas au stade radiologique II, par un éloignement à temps des milieux à poussières, on peut éviter que la silicose ne cause une invalidité, voire même la mort ». Recommander à un expert comme le font les auteurs précités, d'être plus large dans son appréciation sur l'aptitude d'un ouvrier pour

le travail au rocher, lorsqu'il y a urgence ou que l'on manque de main-d'œuvre qualifiée, c'est renverser d'un coup tout ce qu'avec tant de peine on a édifié pour la protection des mineurs. Faire varier l'appréciation des cas suivant l'état du marché du travail ainsi que la Caisse nationale le proposait, en 1946 sous la plume de LANG (46), c'est se refuser d'emblée à soumettre au contrôle rigide qui s'impose les entreprises (galeries, mines) que la loi oblige à des mesures apparemment sévères de protection contre les poussières.

C'est d'ailleurs trop se hâter que de conclure sur les effets d'une mesure, sans un recul de temps suffisant, ainsi que l'ont fait GREINACHER-CRISTOFARI et LANG (29). Après avoir étudié ce que sont devenus les ouvriers éloignés des milieux empoussiérés au moins depuis 4 ans, ils déclarent que dans les cas d'état radiologique 0-I, I, I-II, 64 % des individus ont une capacité de travail totale après 6,4 ans en moyenne. Pour le 20 % des cas il y a aggravation lente et pour le 12 % c'est l'invalidité grave et même la mort. En cas de silicose II, 36 % ont une capacité de travail totale en moyenne 5,25 ans après le changement de profession; mais il y a 35 % de décès et aggravation nette pour les autres survivants. Pour les silicoses II-III et III il n'y plus que 10 % sans invalidité après 5 ans. En revanche on compte 77 % de décès et les autres en aggravation rapide.

Il faudrait comparer ces valeurs avec celles qu'on obtiendrait en laissant exposés aux poussières les hommes à radiographies pathologiques. Je ne suis pas loin de croire que les pourcents seraient bien peu différents.

Ce n'est pas en dépistant les silicoses au début que l'on diminuera le tribut que nos Valaisans paient au mal. C'est bien plus en appliquant de façon *sérieuse* et même draconienne les mesures dont l'efficacité est reconnue. Imposer le port du masque ou le forage à l'eau sur le papier sans en contrôler l'exécution, serait une sinistre comédie. Et malheureusement c'est ainsi que les choses se passent trop souvent encore. Et pourquoi ? Parce que les intéressés, ingénieurs, entrepreneurs et ouvriers sont trop souvent ignorants des risques qu'ils courent.

Le rôle du médecin n'est pas d'effrayer le mineur, ni de s'opposer à ce que l'on appelle le progrès. Son devoir est de faire comprendre le risque que représentent les poussières et de persuader ceux qui s'y exposent qu'ils peuvent, avec de la bonne volonté et moyennant quelques entraves à ce qu'ils croient être leur liberté, exercer sans en pâtir la profession qu'ils ont choisie et qu'ils aiment.

* * *

Tout au long des pages qui précèdent j'ai montré l'ampleur du risque et tout ce qu'a d'implacable l'empoussiérage des poumons par des particules siliceuses. On aura remarqué à plusieurs reprises que l'expérience que j'ai acquise dans notre pays me mettait en opposition manifeste avec beaucoup de ceux qui s'occupent des mêmes problèmes dans les grands pays miniers dont les exploitations occupent bien plus d'ouvriers et où les médecins voient bien plus de malades que nous n'en comptons.

On aura noté aussi qu'aux théories admises dans la pratique et jusqu'au BIT j'oppose des démentis que d'aucuns trouveront imprudents ou excessifs. On aura peut-être pensé que je m'étais laissé aller à ce malin plaisir que procure l'exercice de la critique.

Qu'on se détrompe. Mon but n'a pas été d'alimenter une polémique qui serait vaine et même malhonnête en l'absence de ceux que je contredis. Mais j'ai voulu montrer que dans notre pays la silicose a un facies qu'on ne lui voit peut-être pas partout.

Est-ce à dire qu'elle diffère foncièrement de la maladie que les autres connaissent ? Je ne le pense pas. Les lésions silicotiques sont certainement partout les mêmes. Leur étiologie est identique et leur évolution est dans ses grandes lignes certainement la même. Mais ce qui diffère ce sont les conditions dans lesquelles nos hommes s'empoussièrent, conditions qui en font des ouvriers et des malades que l'on ne peut pas assimiler à tous les autres. Ces conditions donnent certainement à notre silicose une plus grande gravité. Il faut que chacun en soit bien conscient depuis l'ouvrier jusqu'au chef d'entreprise et aux autorités et, par-dessus leur tête, aux offices dirigeants du BIT ou de tout autre organisme similaire.

Si par exemple les faits que j'ai rapportés ne sont pas immédiatement superposables à ceux qu'analyse si exactement Cazamian (11) dans les mines du Gard; si les dégâts que j'ai enregistrés ne sont pas équivalents à ceux qu'ont signalés les médecins d'Angleterre, d'Afrique du Sud ou des Etats-Unis, c'est encore une fois parce que les conditions de travail ne sont pas les mêmes partout.

Je suis persuadé que, si dans des roches riches en silice on forait des tunnels analogues aux nôtres et avec les mêmes moyens techniques, les résultats seraient les mêmes. Les médecins français qui contrôlent la santé des mineurs dans les entreprises hydro-électriques de leurs Alpes n'ont-ils pas déjà noté des faits qui pourraient être les nôtres ? J'en veux pour

preuve ce qu'a rapporté RAYMOND (88) sur les chantiers des tunnels des Alpes. Pour lui la silicose des travailleurs en galerie évolue plus rapidement que chez les mineurs des charbonnages; elle est si fréquente qu'il faut poursuivre avec énergie la lutte et intensifier par tous les moyens la protection des ouvriers.

Aussi mon but est-il clair. Il faut que le législateur connaisse nos expériences et que le BIT ou les commissions internationales qui s'occupent des maladies professionnelles en tiennent compte afin que leurs conclusions ou leurs résolutions concordent mieux que par le passé avec ce que nous voyons chez nous.

Les éléments que j'apporte au débat doivent permettre d'atténuer ou même de corriger des principes qui pour nos gens seraient certainement erreur ou peut-être même iniquité.

Pour nos Valaisans les risques d'incompréhension et d'injustice ne sont plus ce qu'ils étaient il y a dix ans à peine. La maladie est mieux connue, le mineur et sa famille sont matériellement mieux protégés, mais il y a encore des progrès à réaliser : techniques, médicaux et sociaux. Je pense qu'au terme de cette étude, le non médecin se sera rendu compte que la collaboration de la technique et de la médecine — cette collaboration que j'invoquais au seuil de ce mémoire — ne doit pas rester un vœu platonique, mais devenir au plus vite une réalité.

* * *

A la base d'une meilleure compréhension et d'une plus efficace collaboration on pourrait placer quelques conseils ou plutôt quelques thèses qui résumeront l'essentiel de ce que la sévère expérience valaisanne nous a appris jusqu'à ce jour.

1. La silicose est une maladie en soi, causée par les poussières chargées de silice.

2. Elle est indépendante de la tuberculose. Mais sur le tard, cette dernière en complique très souvent l'évolution.

3. La silice fait dans les poumons des lésions définitives, non susceptibles de disparition, ni même d'atténuation.

4. Ces lésions poursuivent leur évolution naturelle, qui est progressive, même si l'ouvrier quitte le milieu empoussiéré.

5. La maladie est fatale, quelle que soit la durée de l'empoussiérage.

6. Les lésions pulmonaires ne sont pas influençables par des agents thérapeutiques; donc seules des mesures de protection

peuvent diminuer la fréquence de la maladie, en ralentir la progression et en retarder l'échéance.

7. La société ne doit pas se contenter de réparer pécuniairement le dommage chez le malade ou auprès de sa famille. Elle doit l'empêcher.

8. Les mesures de protection, telles que nous les connaissons aujourd'hui, ne seront efficaces que si elles sont appliquées avec une extrême rigueur. Il est inutile en effet de proposer une limitation de la durée du travail au rocher si ce travail est effectué sans contrôle : des empoussiérages de très courte durée tuent aussi bien que d'autres plus longs.

9. Il faut exiger que nos entreprises s'adaptent aux nécessités de la protection ouvrière. Les autorités cantonales se doivent de participer à la lutte contre le mal. Les ingénieurs doivent faire intervenir dans leurs devis de construction le risque silicose, car il est certain que l'application de mesures sévères de précaution ralentira le rythme des forages et en augmentera le prix de revient.

10. Autorités civiles, directeurs d'entreprises, ingénieurs, techniciens et ouvriers doivent être conscients de leurs responsabilités. Ils le seront s'ils sont exactement renseignés sur les risques que la moindre négligence peut leur faire courir.

11. Si l'étude pratique de la silicose montre que des différences individuelles en conditionnent sans doute les aspects cliniques variés, nul ne peut savoir d'avance comment ses poumons se comporteront une fois qu'ils seront chargés de poussières.

12. Enfin en dehors des milieux industriels et miniers nul ne devrait ignorer ce qu'est la silicose, car nul n'a le droit de jouir du confort que nous procurent l'électricité et le charbon, si ce confort ne doit être acquis qu'au détriment de la santé et de la vie d'une part intéressante et sympathique de nos populations, les montagnards du Valais.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. VON ALBERTINI, A., BRANDENBERGER, E. et RÜTTNER, J. — *Z. Unfallmed. Berufskrankh.*, T. *39* (1946), p. 361.
2. VON ALBERTINI, A., BRANDENBERGER, E. et RÜTTNER, J. — *Vierteljahrsschr. d. naturf. Ges.*, Zurich (1947), Beiheft *3-4*, p. 143.
3. AMEUILLE. — *Presse méd.* (1945), p. 96.
4. BAADER. — *Z. Unfallmed. Berufskrankh.*, T. *42* (1949) p. 79.
5. BADHAM. — Cit. in Middleton (53).
6. BELT, T.-H., FRIEDMANN, I. et KING, E.-J. — *J. path. bact.*, T. *59* (1947), p. 159.
7. BETTE. — Cit. in Magnin (48).
8. BEZENÇON. — *Presse méd.* (1927), p. 1601.
9. BÖHME, A. — *Dtsche med. Wschr.*, T. *66* (1936), p. 366.
10. BOVAY, C. — Les lésions vasculaires dans la silicose pulmonaire. Thèse, Lausanne, 1948.
11. CAZAMIAN, P. — Recherches sur les pneumokonioses dans les charbonnages. Ed. par l'auteur (1949).
12. CONROZIER, M. et MAGNIN, J. — *La méd. du trav.* (1937), p. 165.
13. COSTERO, I. — *Amer. J. of path.*, T. *24* (1948), p. 49.
14. DELARUE, J. et DEROBERT, L. — *C. R. Soc. biol.*, Paris, T. *141* (1947), p. 1004.
15. DENNY. — Cit. in Policard (67).
16. DENNY, ROBSON et IRWIN. — Cit. in Policard (73).
17. DENNY, ROBSON et SCHUMACHER. — Cit. in Policard (73).
18. DIEMERBROECK, J. — Opera omnia anatomica et medica. Genevae, 1687.
15. EVEN, R., LECOEUR, J. et ADAM, H. — *Presse méd.* (1945), p. 165.
20. FALLON et BANTING. — Cit. in Belt (6).
21. FARREL, J.-T., MARTIN, I.-R., SOKOLOFF, J. et CHARR, R. — *Amer. J. of Röntgen*. T. *44* (1940), p. 709.
22. GARDNER. — *Amer. Rev. of tbc.*, T. *20* (1929), p. 833.
23. GARDNER. — Cit. in Policard (69, 74).
24. GARDNER et CUMMINGS. — Cit. in Belt (6).
25. GERLACH, W. et GANDER, G. — *Arch. Gewerbepath.*, T. *3* (1932), p. 44.
26. GESSNER, H., DE QUERVAIN, F. et BÜHLER, H. — *Vierteljahrssch. d. naturf. Ges.*, Zurich (1947), Beiheft *3-4*, p. 13.
27. GESSNER, H., RÜTTNER, J.-R. et BÜHLER, H. — *Schw. med. Wschr.* (1949), p. 1241.
28. GOERDELER, G. — *Z. f. klin. Med.*, T. *76* (1912), p. 278.
29. GREINACHER-CRISTOFARI, V. et LANG, F. — *Z. Unfallmed. Berufskrankh.* (1947), p. 61.
30. GYE et KETTLE. — Cit. in Belt (6).

31. HADFIELD, G. et GARROD, L. — Rec. adv. in path., 5e éd., Londres, 1947.
32. HANNON. — *Industr. med.*, T. *15* (1946), p. 527.
33. HAYHURST, E.-R. — *Amer. laborlegisl. rev.* (1936).
34. HEFFERNAN. — *Rev. minière*, T. *1* (1948), p. 34.
35. ICKERT. — *Dtsche med. Wschr.* (1924), p. 832.
36. IRVINE. — Cit. in Policard (71).
37. JÉQUIER-DOGE, E. — *Aerzt. Monatshefte*, T. *1* (1945), p. 34.
38. JÉQUIER-DOGE, E. et CHAPUIS, R. — *Rev. méd. Suisse rom.* (1948), p. 89.
39. JÉQUIER-DOGE, E. et LOB, M. — *Helv. med. Acta*, T. *11* (1944), p. 123.
40. JÉQUIER-DOGE, E. et LOB, M. — *Schw. med. Wschr.* (1945), p. 283.
41. JÉQUIER-DOGE, E. et LOB, M. — *Z. Unfallmed. Berufskrankh.* (1946), p. 70.
42. JÖTTEN. — Cit. in Policard (74).
43. KETTLE. — Cit. in Policard (74).
44. KING et MC GEORGE. — Cit. in Policard (67).
45. LANG. — Caisse nationale. Communications du service méd., No 17 (1945), p. 35.
46. LANG. — Caisse nationale. Communications du service méd., No 19 (1946), p. 77.
47. MAGNIN, J. — *Rev.de la tbc.*, 4e série, T. 2 1934), p. 282.
48. MAGNIN, — *La méd. du travail* (1938), p. 4.
49. MAGNIN, J. — *La méd. du travail* (1938), p. 97.
50. MAGNIN, J. — La prophylaxie de la silicose dans les mines. Ed. Fédération des syndicats chrétiens. Lens 1947.
51. MAVROGORDATO. — Conf. intern. silicose Johannesbourg 1930. Publ. du BIT.
52. MAYOR, J.-D. — La silicose des mineurs du Nord (France) et du Valais. Etude comparative entre les images radiologiques et les lésions anatomiques. Thèse Lausanne 1950.
53. MIDDLETON. — BIT. Hygiène du travail. Janvier 1938.
54. MILLER, J. et SAYERS. — *Publ. Health. Rep.*, T. *51* (1936), p. 1677.
55. MOGINIER, H. — Aspects de la complication tuberculeuse dans la silicose des mineurs valaisans. Thèse Lausanne 1950.
56. MORGAGNI, J.-B. — De sedibus et causis morborum, Venise 1761.
57. MOTTURA, G. et DULBECCO, R. — *Rassegna di med. industr.*, T. *15* (1946).
58. MOTTURA, G. et DULBECCO, R. — *Bull. histol. appliquée* (1947), p. 11.
59. NATUCCI, G. et RICCI, V. — *Arch. de Vecchi.*, T. 7 (1944), p. 67.
60. NICOD, J.-L. — *J. méd. de Leysin* (1945), p. 461.
61. NICOD, J.-L. — *Bull. Acad. méd.*, Paris (1946), p. 685.
62. NICOD, J.-L. — *Presse méd.* (1949), p. 51.
63. NICOD, J.-L. — *Schw. Z. f. Path. u. Bakt.*, T. *12* (1949), p. 157,

64. NIGGLI, P., DE QUERVAIN F. et WINTERHALTER, F. — Beitr. z. Geologie d. Schw., 14e Lief. (1930).
65. PAGEL, W. et HENKE, F. — Lungentuberkulose in Henke u. Lubarsch, *Hdb. d. spez. path. Anat. u. Hist.*, Berlin (1930), T. *2/III*, p. 139.
66. PETTIJOHN. — Sedimentary rocks, New-York (1949).
67. POLICARD, A. — *Le méd. d'usine* (1938), p. 1.
68. POLICARD, A. — *Presse méd.* (1938), p. 1593.
69. POLICARD, A. — *Rev. hygiène, T. 61* (1939), p. 161.
70. POLICARD, A. — *Le méd. d'usine* (1939), p. 369.
71. POLICARD, A. — *Le méd. d'usine* (1940), p. 153.
72. POLICARD, A. — *C. R. Soc. biol.*, Paris, *T. 135* (1941), p. 961.
73. POLICARD, A. — *Presse méd.* (1941), p. 1033.
74. POLICARD, A. — *Presse méd.* (1945), p. 605.
75. POLICARD, A. — Les pneumoconioses in Lemierre, Lenormant, etc. *Traité de médecine.* T. *5* (1948), p. 634.
76. POLICARD, A. — *Schw. med. Wschr.* (1948), p. 411.
77. POLICARD, A. — *Presse méd.* (1948), p. 814.
78. POLICARD, A. — *J. méd. de Leysin* (1949), p. 992.
79. POLICARD, A. et DUFOURT, A. — *Ann. de méd.*, T. *41* (1937), p. 182.
80. POLICARD, A. et HANAUT, A. — *Presse méd.* (1949), p. 815.
81. POLICARD, A. et MARION, C. — *Bull. Acad. méd.*, Paris, T. *111* (1934).
82. POLICARD, A. et ROLLET, J. — *Bull. Acad. méd.*, Paris, T. *122* (1939), p. 268.
83. POLICARD, A. et ROLLET, J. — *C. R. Soc. biol.*, Paris, T. *130* (1939), p. 954.
84. POLICARD, A. et ROLLET, J. — *Arch. mal. prof.*, T. *3* (1941), p. 6.
85. POLICARD, A. et VELU, H. — *Ann. anat. path.*, T. *15* (1938), p. 859.
86. DE QUERVAIN, F. et FRIEDLAENDER, C. — Beitr. z. Geologie d. Schweiz, 20o Lief. (1942).
87. RAMAZZINI, B. — Abhandlungen von den Krankheiten der Künstler u. Handwerker, Stendal 1780.
88. RAYMOND, M. — *Arch. mal. prof.* (1949), p. 146.
89. REICHMANN. — Schwere Silikose. Klin. Teil, in König u. Magnus : *Hdb. d. ges. Unfallheilk.*, Stuttgart (1933), T. 2, p. 185.
90. ROCHE. — *C. R. Soc. biol.*, Paris, T. *138* (1944), p. 555.
91. RÜTTNER, J. et DE QUERVAIN, F. — *Z. Unfallmed. Berufskrankh.*, T. *40* (1947), p. 75.
92. RUSSEL. — Cit. in Middleton (53).
93. SAYERS. — Cit. in Middleton (53).
94. STUCKI, R. — *Schw. med. Wschr.* (1947), p. 554.
95. TELEKY. — Pneumoconioses, in Hygiène du travail. Suppl. publ. BIT, janvier 1938.
96. UEHLINGER, E. — *Schw. Z. f. Path. u. Bakt.*, T. *12* (1949), p. 150.

97. UEHLINGER, E. et ZOLLINGER, R. — *Bull. Acad. suisse sc. méd.*, T. *2* (1946-47), p. 176.
98. VOLUTER G. et SCICLOUNOFF, F. — *Rev. méd. Suisse rom.* (1945), p. 199.
99. VORWALD, A.-J. et DELAHANT, A.-B. — *Amer. rev. tbc.*, T. *38* (1938), p. 347.
100. WHITEHOUSE. — Cit. in Policard (67).
101. ZOLLINGER. — *Schw. Z. f. Tbk.*, T. *3* (1946), p. 205.
102. ZOLLINGER, F. et BORBÉLY, F. — *Aerzt. Monatshft.* T. *5* (1949), p. 75.
103. ZYLBERSZAC, A. — Ueber Lymphknotenveränderungen bei Silikose. Thèse, Zurich, 1935.

Rédaction : Mlle Suzanne Meylan, professeur, Treyblanc 6, Lausanne.
Imprimerie Baud, avenue de l'Université 5, Lausanne.