

BULLETIN
DE LA SOCIÉTÉ
DES SCIENCES
MÉDICALES

DU

GRAND-DUCHÉ DE LUXEMBOURG



AOUT 1957

[N° 2]

IMPRIMERIE BOURG-BOURGER • LUXEMBOURG





Bionone
Biocodone
Thebacetyl
Biospasmine

S.A. "PRODUITS BIOS"
ET COUTELIER FRÈS
BRUXELLES

Soumis à la législation
 concernant
 les stupéfiants

Blend-a-med Therapie
 bei Parodontopathien

Schnelles, handliches Arbeiten

Fluid aktiviert funktionsuntüchtiges Gewebe ohne zu ätzen. Der Patient spürt sofort eine Linderung.
 Die bequeme häusliche Anwendung der Paste trägt zur Beschleunigung der Heiltendenz bei, da Durchblutung und Gewebsdurchlässigkeit normalisiert werden.



Generalvertretung für Luxemburg: **INTEGRAL S. A., Luxembourg, 61, rue de Strasbourg**

Nouveau!

OPILON

acétoxy-thymoxy-éthyl-diméthylamine

MEDICAMENT SYMPATHICOLYTIQUE POUR LE TRAITEMENT DES SPASMES VASCULAIRES

L'Opilon a été employé avec succès, pendant une période de 6 ans, au traitement de plus de 2.000 cas de céphalées graves persistantes, consécutives à une commotion et à d'autres lésions cérébrales. La grande majorité des patients furent soulagés en 10 à 20 minutes de temps.

Extrait d'une publication de W. Lindenberg, Directeur du Centre des Traumatismes Céphaliques de Spandau, Med. Klin. 1953/18.

Indications

Céphalées post-traumatiques,

Artériospasme et thrombose du cerveau.

Autres affections dans lesquelles le spasme vasculaire constitue un facteur étiologique important, p.ex. les ulcères de décubitus, troubles vasculaires périphériques.

PRESENTATIONS :

OPILON

Pour la voie orale : Comprimés à 5 mg

Flacons de 50 et de 200 tablettes

Pour la voie parentérale :

Ampoules de 1 cc à 5 mg

Boîtes de 6 et de 12 ampoules

OPILON-FORTE

Ampoules de 2 cc à 30 mg

Boîtes de 6 et de 12 ampoules

OPILON-DEPOT

Ampoules de 2 cc contenant 30 mg de substance active dans un excipient assurant une action prolongée

Boîtes de 6 et de 12 ampoules

Pour échantillons et littérature, s'adresser à nos agents :

"SOBELPHA" S.P.R.L. - 306, AV. DE LA COURONNE - BRUXELLES

VERITAS DRUG COMPANY LIMITED, LONDRES ET SHREWSBURY, ANGLETERRE

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ
DES SCIENCES MÉDICALES
DU GRAND-DUCHÉ DE LUXEMBOURG

Bulletin de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg

Rédacteurs:

Dr. Camille Streff, Luxembourg - Dr. Pierre Felten, Luxembourg

Publicité:

Dr. Pierre Felten, Luxembourg, 34, rue du 10 septembre

Spasmo-Cibalgine

*action à la fois
antispasmodique et analgésique ;
le médicament est donc indiqué
dans tous les états douloureux
d'origine spasmodique*

Dragées • Ampoules de 1 ml

Suppositoires pour adultes

Suppositoires pour enfants

Société Anonyme C I B A Bruxelles 3

Nausées et vomissements

PRÉVENTION ET TRAITEMENT

STÉMÉTIL

6140 R.P. - Chloro-3 [(méthyl-4'' pipérazinyl) - 3' propyl] - 10 phénothiazine
COMPRIMÉS à 10 mg (flacons de 20) • SUPPOSITOIRES à 25 mg (boîtes de 5)

Adultes

A titre préventif : 1/2 à 2 comprimés
A titre curatif : 3 comprimés ou 2 suppositoires par jour

Enfants

(au-dessus de 2 ans)
1 mg par kg de poids et par jour, en prises fractionnées
par voie buccale.

AUTRES INDICATIONS

Migraines * Céphalées * Vertiges

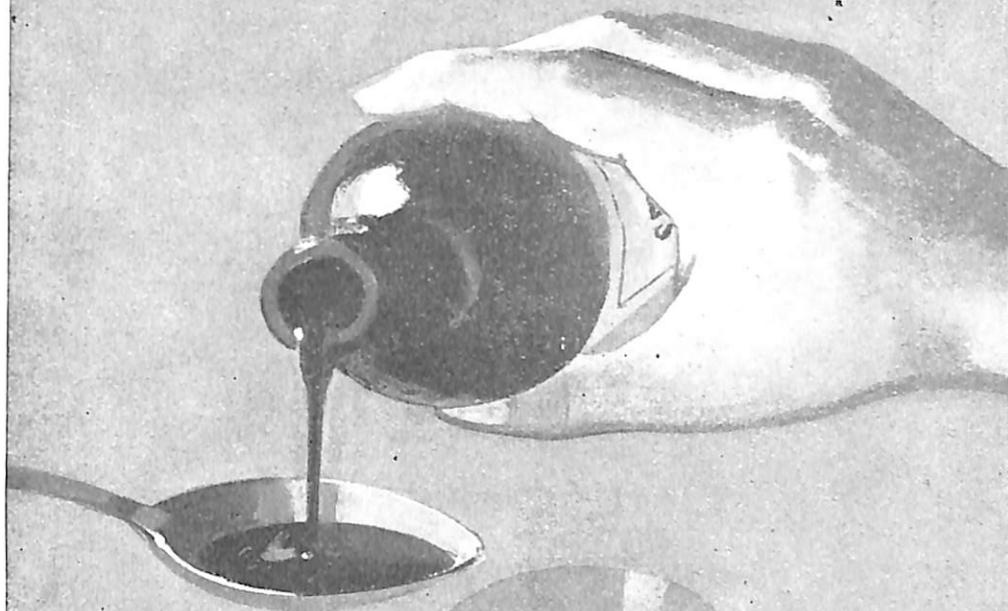
★

SOCIÉTÉ PARISIENNE
D'EXPANSION CHIMIQUE

RHONE  POULENC

Succursale de BRUXELLES
38, rue de l'Automne
Téléphone :
48.12 30-47 29 31

à cuillères ou cuillérées à café



i n s o m n i e

excitabilité

troubles anxieux



SEDORINA

OMIKRON

Littérature et échantillons:

Agent: Sté OMIKRON-GAGLIARDI - 9, rue de la Grosse Tour - Tél. 12.82.43 - BRUXELLES



INSTALLATIONS DE RAYONS X



Les nombreux types d'appareils fabriqués en série permettent un choix judicieux dans l'assemblage des installations de diagnostic et de thérapie.

APPAREILS DE PHYSIOTHERAPIE



Ondes courtes de hyperthermie
Galvanisation pour le diagnostic et la thérapie · Ultrasonothérapie
Electro-choc
Electrochirurgie générale et spéciale

EXPLORATION CARDIO-VASCULAIRE



Electrocardiographie
Phonocardiographie
Surveillance électrique de la narcose
Electronystagmographie
Electrocardiographie abdominale
Détermination du métabolisme basal

NOS SERVICES Sont toujours prêts à vous conseiller sans engagement de votre part et restent à votre disposition pour la démonstration et l'entretien des appareils.

Demandez nos prospectus!

SIEMENS · REINIGER · WERKE AG ERLANGEN

SOCIÉTÉ NOUVELLE **SIEMENS** S. A.
17, RUE GLESENER · LUXEMBOURG

Recherches sur les
poussières de laminoir
et leur capacité pathogène

Les sidéroses pulmonaires

par

*L. Molitor, M. Mosinger, J. Barthel,
H. Heyart et G. Périnet (*)*

*) Recherche effectuée avec l'aide financière de la Haute Autorité de la Communauté Européenne du Charbon et de l'Acier.

Plan

- 1° Introduction.
- 2° Historique.
- 3° Classification et étiologie des sidéroses et sidéro-silicoses pulmonaires.
 1. Sidéroses pulmonaires endogènes:
 - a) d'origine cardio-vasculaire;
 - b) d'origine transfusionnelle et sanguine;
 - c) par surcharge ferrique alimentaire;
 - d) d'origine toxique;
 - e) d'origine carencielle;
 - f) d'origine splénique et pancréatique;
 - g) hémosidérose pulmonaire essentielle.
 2. Sidéroses pulmonaires exogènes et sidéro-silicoses:
 - 1) Sidéroses pures:
Soudeurs,
Découpeurs au chalumeau,
Meuleurs,
Polisseurs d'argent,
Tailleurs de lime.
 - 2) Sidéro-silicoses:
Mineurs de fer,
Fondeurs,
Travailleurs de l'ocre.
- 4° Anatomie Pathologique.
- 5° Données cliniques et radiologiques.
- 6° Pneumoconioses dans l'industrie sidérurgique.
- 7° Analyse chimique des poussières de laminoir.
- 8° Analyse physique des poussières de laminoir.
- 9° Recherches expérimentales antérieures.
- 10° Premières recherches expérimentales personnelles.
 1. Dispositifs et procédés expérimentaux;
 2. Réactions consécutives à l'empoussiérage intensif:
 - A. Syndrome réactionnel pulmonaire,
 - B. Syndrome réactionnel général,
 - C. Evolution des réactions après cessation de l'empoussiérage intensif.
 3. Réactions consécutives à l'empoussiérage modéré;
 4. Réactions consécutives à l'injection intratrachéale de poussières de laminoir;
 5. Le syndrome réactionnel consécutif à l'administration intrapéritonéale de poussières de laminoir.
 - a) syndrome local,
 - b) syndrome général.

1. Introduction.

Les pneumoconioses ou pneumopathies consécutives à l'inhalation de poussières peuvent être réparties en de nombreux groupes étiologiques.

Certaines sont dues à un seul type de poussière (monococonioses). D'autres sont provoquées par plusieurs types de poussières. Ce sont des dicoconioses ou des polyconioses (pneumoconioses mixtes) dont l'importance est considérable.

Par ailleurs, les pneumoconioses peuvent être pures ou associées à d'autres affections pulmonaires telles que la tuberculose et le cancer pulmonaire.

Du point de vue pronostique, certaines pneumoconioses sont entachées d'une extrême gravité et mériteraient l'appellation de pneumoconioses malignes. Ce sont les silicoses et les asbestoses.

D'autres pneumoconioses sont connues pour leur bénignité nette ou relative. C'est le cas des anthracoses et des sidéroses. Lorsque ces pneumoconioses acquièrent une allure grave, elles sont associées, en principe, à de la silicose ou à de l'asbestose (cas des sidéro-silicoses et des sidéro-asbestoses).

Notion importante: les poussières de charbon et de fer impriment à la silicose des modifications anatomiques et cliniques importantes.

Nous avons à l'étude certaines poussières sidérurgiques dans le but d'en connaître la nature exacte et la capacité pathogène possible, en doses élevées ou faibles, après action de courte durée ou prolongée. Le problème des pneumoconioses d'origine sidérurgique possible est en effet fort discuté.

Parmi les poussières de laminoir, nous avons choisi comme premier objet de nos recherches, les poussières de laminoir prélevées sur les lieux de travail.

D'après nos recherches, l'empoussiérage intensif dépassant nettement l'empoussiérage naturel sur les lieux de travail, entraîne la production de syndromes pulmonaires et généraux du plus grand intérêt. Dans le déterminisme de ces syndromes, il convient de faire intervenir la capacité toxique du fer. Les syndromes que nous avons provoqués, permettent des conclusions concernant l'important et actuel problème des sidéroses générales.

Des syndromes généraux importants ont été obtenus aussi par l'administration intrapéritonéale des poussières de laminoir qui déterminent en outre des réactions péritonéales de grand intérêt.

L'étude expérimentale de ces poussières dites inertes est intéressante à considérer dans le cadre général des conioses. Ainsi certaines réactions pulmonaires nodulaires se produisent par le même mécanisme histogénétique que certains nodules silicotiques.

Une importante conclusion pratique se dégage également de nos constatations: alors que les nodules silicotiques présentent, très probablement en raison de la libération continue lente et progressive d'acide orthosilicique, une évolution progressive, les réactions pulmonaires que l'on peut obtenir par l'administration massive d'oxyde de fer, régressent lorsque l'on arrête l'administration de l'oxyde de fer qui s'élimine en majeure partie.

Dans des recherches en cours, nous étudierons la capacité pathogène possible de mélanges de silice et de fer et de charbon et de fer.

2. Historique.

Zenker proposa, en 1867, le terme de Sidérose pulmonaire pour désigner les pneumoconioses dues à l'inhalation de poussières de fer et d'oxyde de fer. Le grand pathologiste avait observé en effet deux cas de cette affection. Le premier concernait une femme de 31 ans qui avait été occupée, depuis 7 ans, à frotter du papier avec du rouge anglais (Fe_2O_3) finement pulvérisé. Dans la seconde observation, il s'agissait d'un polisseur de miroir de 39 ans qui depuis 25 ans était occupé à polir des miroirs avec le l'oxyde de fer. Dans ces deux cas, les poumons présentaient une couleur rouge brique, rouge ocre ou couleur de rouille. Dans la seconde observation, il existait des «tubercules» associés. Chez l'un de ces sujets, les poumons contenaient 22 grammes d'oxyde de fer.

En 1895, Langguth publia un cas de sidérose chez un mineur de 56 ans qui travaillait depuis l'âge de 15 ans dans des mines de minerai de fer rouge.

Dans les cas de Zenker et de Langguth, il s'agissait de sidérose rouge due à l'inhalation d'oxyde ferrique (Fe_2O_3).

L'oxyde ferreux FeO ou oxyde noir détermine la sidérose dite noire.

Depuis Zenker et Langguth, la sidérose pulmonaire a donné lieu à d'assez nombreuses publications. Elle doit être distinguée de l'hémoxidérose pulmonaire idiopathique et de l'hémoxidérose observée dans le rétrécissement mitral ou dans la maladie mitrale.

Les sidéroses pulmonaires appartiennent classiquement au groupe des pneumoconioses bénignes.

Suivant la plupart des auteurs, les oxydes de fer ne déterminent qu'un «tatouage pulmonaire» (Tolot, 1950). Ils se déposent dans les parois alvéolaires mais sans déterminer de la fibrose. Ils produisent uniquement des altérations radiologiques (Gardner).

Cette opinion a été contestée. Suivant certains auteurs même, les oxydes de fer ont une action antisilicotique. En réalité, la sidérose peut être associée à la silicose pour réaliser les sidérosilicoses. Il existe aussi des sidéro-asbestoses.



Fig. 1: Maladie mitrale. Hémossidérose pulmonaire.
(Présence de nodules sidérosiques)

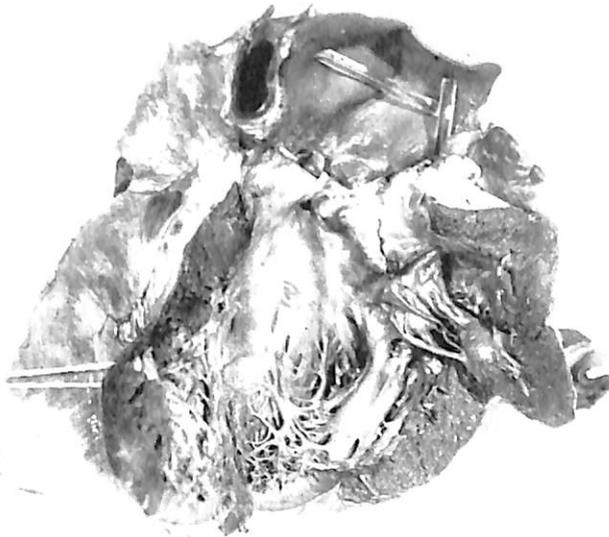


Fig. 2: Maladie mitrale.

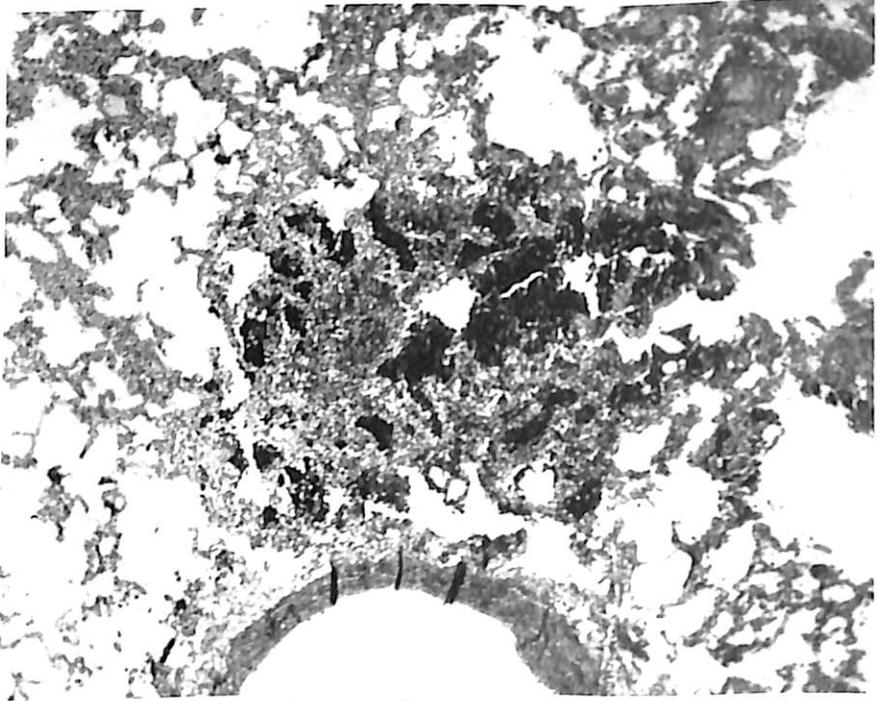


Fig. 3: Hémosidrose pulmonaire d'origine mitrale.
Un nodule sidérosique.

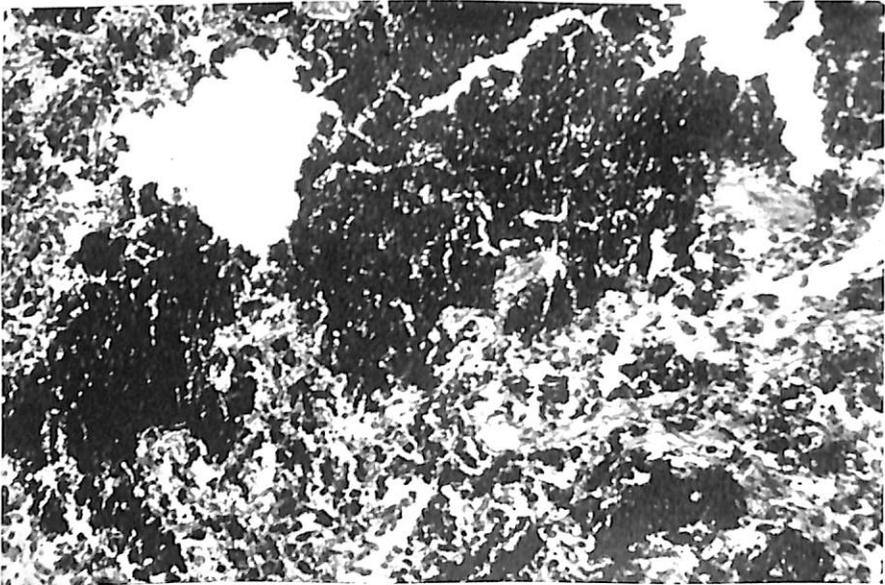


Fig. 4: Même cas. Amas de pigment dans un nodule hémosidrosique.

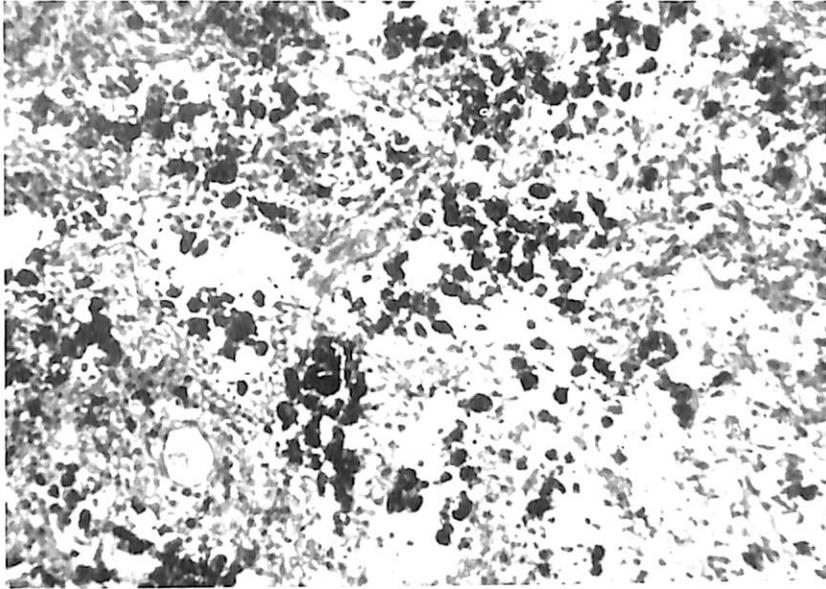


Fig. 5: Nodule hémosidérosique pulmonaire. Sclérose péripigmentaire.

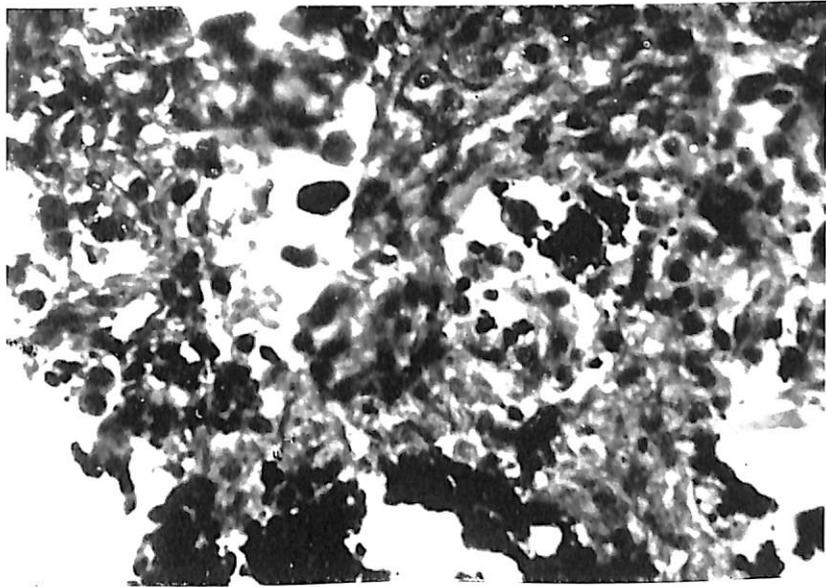


Fig. 6: Nodule hémosidérosique. Noter la sclérose réactionnelle.

Les premières recherches expérimentales concernant les effets dus aux poussières de fer, sont dues à Gardner (1929) suivi par une série d'autres auteurs. Nous y reviendrons plus loin (paragraphe 9).

3. Classification et étiologie des sidéroses et sidéro-silicoses pulmonaires.

Il convient de distinguer deux grands groupes de sidéroses pulmonaires: des sidéroses endogènes et des sidéroses exogènes d'origine inhalatoire (sidéroses, sidéro-silicoses, sidéro-asbestoses).

1. *Sidéroses pulmonaires endogènes.* Les sidéroses pulmonaires endogènes ont fait, au cours de ces dernières années, l'objet de nombreuses recherches. On peut les répartir en sept groupes étiopathogéniques:

1) Les sidéroses pulmonaires d'origine cardio vasculaire, relevées notamment dans le rétrécissement mitral et la maladie mitrale donnent lieu à une miliaire spéciale apparente radiologiquement. Leur étude donne des renseignements de grand intérêt pour la compréhension des réactions pulmonaires d'origine ferrique. Dans les cas que nous avons pu observer, les nodules pulmonaires hémosidérotiques qui s'observent dans cette affection se produisent aux dépens d'alvéolites groupées incluant les septa correspondants. Ce mécanisme est tout à fait comparable à celui qui est à l'origine des nodules aluminiques, des nodules sidérotiques et des nodules silicotiques. Dans les nodules hémosidérotiques, la réaction scléreuse est de peu d'importance. (Fig. 1 à 6.)

2) Dans les hémosidéroses et hémochromatoses post-transfusionnelles qui intéressent surtout le foie et la rate, les poumons peuvent également être atteints. Il en est de même dans les hémosidéroses d'origine sanguine (anémie hémolytique, anémie pernicieuse, anémie aplastique, thalassémies, certaines leucoses).

3) Les poumons peuvent également présenter de l'hémosidérose dans les cytosidéroses par surcharge alimentaire chez l'homme ou les animaux d'expérience. En effet, l'administration de chlorure ferrique provoque une sidérose viscérale chez le singe comme chez le rat (Lorenz et Menkin, 1936). Le citrate de fer ne donne pas de sidérose chez le rat (Mills, 1924; Hall et Butt, 1928; Flinn et Glann, 1929; Oshima et Siebert, 1920; Herkel, 1939; Kaufmann, Cartoya, White, Hested et Kinney, 1951) alors que l'action cirrhogène du cuivre a été confirmée (Andreanoff, 1930).

Certains toxiques endocrinotropes produisent également des hémosidéroses. C'est le cas de la thiourée (Arvy et Gabe, 1950) et de l'alloxane diabétogène (Herbut, Watson et Perkins, 1946). Il existe d'ailleurs des rapports indiscutables entre le pancréas endocrine et le métabolisme du fer. Nous signalerons la production, par l'administration des poussières de fer, dans nos expé-

riences, de lésions des îlots de Langerhans analogues à celles obtenues avec d'autres métaux (cuivre, chrome, cobalt, nickel).

4) Les hémosidéroses carentielles peuvent intéresser les poumons comme d'autres viscères (carence en phosphates, en pyridoxine, en cobalt).

5) Il en est de même dans les hémosidéroses obtenues par pancréatectomie, ligature du cholédoque et splénectomie.

6) L'hémosidérose pulmonaire essentielle (Ceelen, 1930, Waldenstroem, 1944) est une affection de grand intérêt caractérisée par des nodules hémosidériques alvéolitiques. Le rôle de la rate semble important à considérer dans ce syndrome.

2. *Les sidéroses exogènes et inhalatoires et les sidéro-silicoses pulmonaires.* — Ces pneumoconioses ont été décrites chez les polisseurs de papier, d'argent, de verre, les mineurs de fer, les tailleurs de lime, les soudeurs, notamment les soudeurs à l'arc, les fondeurs, les ouvriers nettoyant les chaudrons, les tourneurs, meuleurs de pièces de fer, les rémouleurs, serruriers, distilleurs et d'autres ouvriers en contact avec les oxydes de fer. En d'autres termes, il convient de distinguer:

1° Les sidéroses pures, pneumoconioses bénignes qui s'observent chez les soudeurs, les découpeurs au chalumeau, les meuleurs, les polisseurs, les tailleurs de lime.

Les soudeurs à l'arc respirent des fumées contenant 99% de particules de fer d'un diamètre de 0,5 micron (Britton et Walsh, 1940). Les gaz nitreux qui se dégagent pourraient jouer un rôle irritatif surajouté. Les troubles dus à cette sidérose surviennent au bout de moins de 10 ans si le travail se fait dans une atmosphère confinée (soudure dans les caves).

Ce type étiologique de sidérose a été étudié par une série d'auteurs (Doig et Mac Laughlin, 1936; Fuzer et Sander, 1938; Pozzi, 1938; Britton et Walsh, 1940; Koelsch, 1941; Nayer, 1942; Sander, 1944; Doig et Mc Laughlin, 1948; Doig, 1949; Poinso, Redon, Rouyer et Jullien, 1952).

Le polissage de l'argent avec de la poudre d'oxyde de fer n'entraîne pas de fibrose pulmonaire suivant Mc Laughlin, Barrie, Grant et Harding (1945), Barrie et Harding (1947). Ce métier entraîne de l'argyrose débutant par une coloration vitale des fibres élastiques des septa et des artères pulmonaires.

2° Les sidéro-silicoses qui s'observent chez les mineurs de fer, les fondeurs et les travailleurs de l'ocre.

1) La pneumoconiose des mineurs de fer. — Chez les mineurs de mines de fer, la sidérose rouge fut décrite pour la première fois par Langguth (1895), cas revu par Boemke (1939).

a) En Lorraine, 15% des mineurs sont atteints, après 15 ans de travail de fond (J. Dechoux, 1954).

Les poussières qu'ils inhalent contiennent de la silice dans la proportion de 0,5 à 11%. Il en est de même en Suède.

Le minerai est représenté essentiellement par de l'hématite, la teneur du fer oscillant de 30 à 40%. Le rocher est souvent calcaire. Decoux insiste sur la production fréquente de coups de poussières, notamment par suite de volées de tir. Les images de pneumoconioses sont généralement du type pin head et des opacités peuvent siéger aux sommets. (Les images observées présentent, suivant Decoux, des analogies avec celles relevées dans le pays de Galles du Sud.) De l'emphysème est constaté dans 10% des cas.

Il est admis qu'il existe une grande différence entre les pneumoconioses qui peuvent s'observer dans l'Est de la France et celles des mineurs de fer de l'Ouest.

De Véricourt souligne, à ce sujet, que les conditions de travail ne sont pas les mêmes dans les mines de l'Est et dans celles de l'Ouest. Suivant Decoux, ces différences sont moins marquées qu'on ne l'admettait primitivement.

Sur 245 cas de pneumoconioses autopsiées à l'Institut d'Anatomie Pathologique de Strasbourg, Frühling et Chaumont (1954) relèvent 3 cas de sidérose pure provenant du Bassin de Lorraine et 3 cas de sidéro-silicose.

En 1954, Even a consacré un travail d'ensemble à la pneumoconiose des mineurs de fer.

b) En Allemagne, la sidéro-silicose des mineurs du Siegerland étudiée par Wiegand (1938) et Haubrich (1951) fut particulièrement fréquente et grave. Les poussières en cause contiennent, suivant Wiegand, 10% de silice libre. Les mineurs de cette région présentent dans 7 à 10% des cas, une hypertrophie des hiles avec aspect de coquilles d'oeuf. Actuellement, la pneumoconiose des mineurs du Siegerland est devenue, grâce aux mesures de sécurité adoptées, plus rare et plus bénigne (Wiegand).

Dans les mines de fer de Salzgitter, il existe des cas de sidérose pure et des cas de silico-sidérose (Symanski). La silicose a été identifiée dans 4 cas autopsiés par Di Biasi et Nordmann.

c) L'hématite du West-Cumberland étudiée du point de vue silicogène par Collis (1923), Stewart et Faulds (1934) Fawcitt (1943), Crow (1947), contient de 9,42 à 13,62% de silice. D'après Fawcitt, les altérations radiologiques surviennent après 10 à 20 ans de travail dans les mines.

d) En Suède, la silicose est fréquente chez les mineurs de fer. En 1942, Bruce la relève 262 fois sur 959 cas (27,3%).

e) Chez les mineurs de fer russes, la silicose a été relevée par Podkaminsky, dès 1931.

2) La pneumoconiose des fondeurs a fait l'objet d'un groupe de publications (Pendergrass et Leopold, 1945; Hamlin, 1947-49; Hamlin et Weber, 1950; Vorwald, Pratt, Durkin, Delahany et Bailey, 1950, Vigliani, 1950).

Les poussières responsables comportant, suivant Hamlin, 60,4% de fer et 6,2% de silice en moyenne. Les troubles radiologiques apparaissent après 10 ans d'exposition. Ils caractérisent, suivant la plupart des auteurs, une sidérose bénigne. Cependant, Vigliani a relevé des opacités nodulaires.

3) L'ocre qui détermine un type de sidéro-silicose est de l'oxyde de fer associé à de la silice dont une forte proportion de quartz. Ehrhardt et Guthert relèvent 13,01 à 56% de Fe_2O_3 et 21,82 à 66, 85% de silice totale dont 13,78 à 43,59% de quartz.

Cette sidéro-silicose a été étudiée, par une série d'auteurs (Otto, 1939; Hagen, 1939; Ehrhardt et Guthert, 1947; Policard et L. Roche, 1948; Haubrich, 1950; A. D. Roche, A. Vernhes et T. Chemin 1955; A. D. Roche, D. Picard, A. Vernhes, G. Perinet et T. Chemin 1956).

A. D. Roche, Vernhes et Chemin ont insisté sur l'existence radiologique, dans cette sidéro-silicose, de masses tumorales en « montgolfières » et la présence de ganglions en coquilles d'oeuf. L'ocre d'Apt qui est l'agent causal de cette pneumoconiose, contient de la goéthite (variété alfa de l'hydrate de fer $Fe_2O_3 \cdot H_2O$), du quartz et de la kaolinite, la silice formant 50% de la terre d'ocre en question. Etant donné que l'oxyde de fer est lié à l'argile, les auteurs pensent qu'il se produit, dans le tissu pulmonaire, une dissociation du complexe silicate-oxyde de fer avec mise en liberté de celui-ci qui est ensuite phagocyté par les histiocytes et occasionne le tatouage caractéristique de la sidérose.

Suivant Ehrhardt et Guthert (1947), l'ocre détermine une sidéro-silicose au bout d'une vingtaine d'années d'exposition.

4. Anatomie Pathologique.

Les autopsies des sujets atteints de sidérose pure sont rares par rapport à celles pratiquées dans la silicose.

Après les cas initiaux de sidérose rouge de Zenker (1866-67), d'autres cas autopsiés ont été étudiés histologiquement par Langguth (cas réétudié par Boemke en 1939), Policard; Fruhling; Symansky; Di Biasi et Nordmann.

La première observation étudiée histologiquement par Policard et par Fruhling concerne un mineur mort avec un syndrome d'insuffisance ventriculaire droite chez lequel il existait une sclérose pulmonaire diffuse d'allure atypique avec emphysème et dépôts assez abondants de fer autour des artères et des bronches. On a relevé en outre l'aspect caractéristiques du poumon cardiaque.

Dans deux échantillons de poumon, on a relevé, en outre, les doses de 195 mgr et de 3,98 mgr % de poids sec (Thivolle). Absence de particules biréfringentes dans les coupes histologiques.

Dans la seconde observation étudiée du point de vue histologique, par ces auteurs, il s'agissait d'un sujet de 47 ans ayant

travaillé pendant 26 ans dans des mines de fer, pendant deux ans dans une fonderie et pendant 6 mois dans une mine de charbon. Radiologiquement, il présentait quelques images micronodulaires, dans le tiers moyen. Histologiquement, on trouva de l'antracose et de la sidérose avec disparition périartérielle et périfocale du pigment sidérosique. On note l'absence d'une sclérose réactionnelle. Policard signale de l'emphysème périfocal. Les dosages relèvent un taux de 470 mg pour cent de poids sec et une quantité de 3630 mgr % d'oxyde de fer.

Des cas de sidérose noire autopsiée ont été publiés par Entin (1915-16); Enzer et Sander (1938), Poinso, Charpin, Payan et Redon (1952), Poinso, Rouyer et Jouve (1953).

Il s'agissait, dans ces dernières observations, de soudeurs, et dans celui d'Entin, d'un serrurier.

Histologiquement, on a relevé essentiellement une pigmentation septale et périvasculaire accompagnée d'une légère sclérose dans le cas d'Entin, d'une réaction histiocytaire et lymphocytaire dans le cas de Poinso et de ses collaborateurs.

Dans les sidéro-silicoses, on note des lésions silicotiques classiques ainsi qu'une pigmentation sidérotique fréquemment périnodulaire. Le pigment d'oxyde de fer est souvent contenu dans des macrophages.

5. Données cliniques et radiologiques.

Les signes cliniques que l'on peut observer dans les sidéroses pures ne peuvent en aucune façon être comparés à ceux de la silicose. Ils consistent en toux avec signes de bronchite et d'emphysème.

Du point de vue fonctionnel, la capacité vitale est diminuée de 10% contre 27% dans la silicose, chez les mineurs lorrains (Dechoux, 1954). Ce trouble fonctionnel ne s'aggrave pas si les lésions radiologiques augmentent.

Radiologiquement, on relève dans la pneumoconiose des mineurs de fer, des images en tête d'épingle (pinhead) que l'on observe également dans d'autres types de sidérose (soudeurs à l'arc, polisseurs d'argent).

On peut également relever des opacités étendues qui se distinguent des pseudotumeurs silicotiques par leur moindre taille, leur caractère unilatéral, l'absence de toute tendance rétractile, leur forme plus régulière, leur siège sous- et rétro-claviculaire et leur mode de formation. Elles se forment par développement excentrique à partir d'une condensation apparue sans perte de l'individualité de l'aspect pinhead.

De telles opacités existent également chez les mineurs d'hématite du Cumberland (Stewart et Faulds, 1934; Fawcitt, 1943; Crow, 1947).

Dechoux admet, avec ces auteurs, la nature tuberculeuse de ces opacités, la sidérose ayant un effet favorable sur l'évolution de la tuberculose.

6. Les pneumoconioses dans l'industrie sidérurgique.

La production possible de pneumoconioses dans l'industrie sidérurgique a donné lieu à de nombreuses discussions. Ces pneumoconioses ont été réparties en deux groupes (Vigliani):

1) Les silicoses vraies pouvant être observées chez les maçons de four (maçons-fumistes), les ouvriers des usines de matériaux réfractaires intégrées aux aciéries et les ébarbeurs des fonderies annexées aux aciéries.

2) Les pneumoconioses mixtes généralement du type silico-sidérose pouvant être relevées chez les ouvriers des hauts fourneaux, des laminoirs et les travailleurs qui assurent certains autres traitements sidérurgiques. Le travail aux jointures des gueulards des hauts fourneaux (Symansky), le concassage, le criblage et l'agglutination des poussières de minerai et des poussières de hauts fourneaux (Proyard, Symansky), les travaux de laminage et de tréfilage (Vigliani) doivent être retenus.

Les statistiques doivent constituer dans ce domaine, un important instrument de recherche.

Suivant Liebschner (1955), la silicose s'observe dans l'industrie sidérurgique allemande dans une proportion de 0,8%.

Vigliani relève de 1941 à 1948, chez 2164 maçons de four, une réticulation dans 11,9%, une silicose nodulaire ou massive dans 5% des cas contre 2,8% de tuberculose active ou suspecte. En 1954, le même auteur trouve sur 10.526 ouvriers des aciéries et fonderies, 1.302 cas de réticulation, 77 cas de silicose nodulaire contre 90 cas de tuberculose suspecte ou active.

Il faut signaler que les statistiques publiées peuvent être faussées par le fait qu'une enquête sur les antécédents des ouvriers n'a pas toujours été rigoureuse. Il est assez fréquent, en effet, comme y a insisté Liebschner, que les ouvriers des usines sidérurgiques ont été employés, précédemment, dans des carrières ou des mines à poussière siliceuse.

La présente publication est un premier travail d'ordre physico-chimique et expérimental sur les poussières de laminoir dans la sidérurgie luxembourgeoise.

Une enquête préliminaire dans un important groupe d'usines luxembourgeoises a montré qu'aucun cas de pneumoconioses n'a été signalé dans les laminoirs de ce groupe d'usines.

Ce fait négatif est corroboré par le relevé des radiographies qui se pratiquent systématiquement au Luxembourg, par les soins du Ministère de la Santé, chez tous les ouvriers et employés.

7. Analyses chimiques des poussières de laminoir de l'industrie sidérurgique luxembourgeoise.

Cette étude traitera de la composition chimique de diverses poussières recueillies dans six laminoirs.

Les poussières prennent naissance en majeure partie, lors du procédé de laminage, c'est-à-dire lors de la réduction du métal en lames d'épaisseur uniforme par suite du passage au laminoir. Le passage à chaud ou à froid conditionne une effeuillage partielle de la surface du métal. Ces feuilles très minces s'oxydent partiellement et sont écrasées, moulues à la longue en des poussières plus ou moins fines par le va-et-vient continu des hommes et le travail des machines. En se rassemblant sur le sol, elles se trouvent mélangées enfin à d'autres corps étrangers apportés de l'extérieur.

Les poussières qui sont d'un aspect gris noir présentent des reflets métalliques. La grosseur des grains n'est pas uniforme mais ne semble cependant pas dépasser le diamètre du millimètre. Exceptionnellement, on trouve des particules plus grandes, il s'agit alors généralement de pierres de taille très petite et de couleur grise.

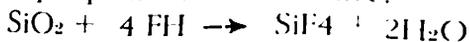
Connaissant l'origine des poussières, le chemin de l'analyse chimique à suivre a été facile. A part le dosage du carbone élémentaire et des carbonates c'est-à-dire du carbone présent sous une forme minérale nous nous sommes référés au schéma d'analyse des minettes.

En adoptant ce schéma, nous croyons avoir saisi pratiquement la totalité des éléments, exceptés peut être quelques-uns présents seulement à l'état de traces.

Avant de commencer la discussion des résultats compilés dans le tableau annexe, il nous a semblé utile de rappeler brièvement le principe des différents dosages effectués.

Dosage du résidu insoluble. - Digestion de la poussière en milieu acide chlorhydrique fort. Après filtration, le résidu insoluble reste sur le filtre. On calcine. Le résidu est de la silice et un insoluble.

Dosage de la silice. - On traite le résidu insoluble par l'acide fluorhydrique pour éliminer la silice.



On calcine. La perte de poids est représentée par la silice.

Le filtrat chlorhydrique obtenu lors de la détermination du résidu insoluble sert aux dosages suivants:

Dosage du fer. - Dosage par oxydimétrie. La solution ferrique est réduite à l'état ferreux par le chlorure stanneux. L'excès de réducteur est enlevé par le chlorure mercurique. L'ion ferreux est titré par une solution de permanganate de potassium en présence d'ions Mn^{**} et d'acide phosphorique.

Dosage de la chaux. - Précipitation du calcium à l'état d'oxalate de calcium. Titrage du précipité filtré par le permanganate en milieu acide.

Dosage de la magnésie. - Précipitation en milieu ammoniacal dans le filtrat de la chaux, du phosphate double d'ammo-

nium et de magnésium par addition de phosphate disodique. Filtrer et calciner pour obtenir le pyrophosphate de Mg.

Dosage des phosphates. – Dans le filtrat original, les phosphates sont précipités par le molybdate d'ammonium en milieu nitrique et en présence de NO_3NH_4 . Titrage du précipité après filtrage par acidimétrie.

Dosage du manganèse. – Oxydation de Mn^{**} présent dans le filtrat chlorhydrique par le persulfate en présence d'ions Ag^* . Titration de la solution MnO_4 obtenue par l'acide oxalique.

Dosage des sulfates. – Précipitation des sulfates dans le filtrat original par le chlorure de baryum sous forme de SO_4Ba insoluble. Filtration et calcination.

Dosage des carbonates. – Traitement de la poussière par un acide dilué. L'anhydride carbonique dégagé est recueilli dans une solution de potasse. L'augmentation de poids donne la teneur en CO_2 .

Dosage du carbone élémentaire comprenant le carbone provenant de matières organiques. – Dissolution de la poussière dans un acide dilué. Filtration sur amiante. Combustion du résidu retenu. Le CO_2 dégagé est absorbé dans une solution de potasse. L'augmentation de poids permet d'en déduire la teneur en carbone.

Les tableaux ci-joints résument les résultats de l'analyse.

Sur le tableau 2, les six poussières ont été classées par ordre décroissant de leur teneur en silice qui va de 1 à 7%.

Discussion des résultats. – Le tableau ci-contre donne un aperçu sur la répartition des éléments trouvés dans les différentes poussières.

Qualitativement, le bilan reste pratiquement le même pour tous les échantillons, quantitativement les différences ne semblent pas trop grandes d'une poussière à l'autre, sauf pour le N° C.

Les échantillons sont principalement constitués par du fer métallique et des oxydes de fer. Vu leur origine, on ne pouvait pas s'attendre à autre chose. Il s'agit essentiellement d'un mélange de Fe_3O_4 , Fe_2O_3 , FeO et de fer métallique dont les proportions restens encore à déterminer.

Nous avons pu nous convaincre de cet état de chose en calcinant la substance originale. Cette opération appelée généralement détermination de la perte au feu n'a donné cependant qu'une seule perte de poids. Dans les 5 autres cas, on a noté une nette augmentation due à l'oxydation du fer métallique en oxydes de fer sous l'effet de la chaleur. D'ailleurs, en supposant qu'on soit seulement en présence de fer métallique et en faisant la somme des éléments, on tombe nettement en dessous de 100%. En calculant la somme sur la base de Fe_2O_3 , on obtient

I. TABLEAU D'ANALYSE

<i>Poussière</i>	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>C</i>	<i>D</i>	<i>E</i>	<i>F</i>
SiO ₂ — Insoluble	5.8‰	2.24‰	9.0‰	1.30‰	2.3‰	1.38‰
SiO ₂	2.6‰	1.5‰	7.0‰	1.45‰	1.63‰	1.0‰
FER TOTAL						
expr. en Fe	65.6‰	67.4‰	47.3‰	71.2‰	67.4‰	72.9‰
expr. en Fe ₂ O ₃	93.6‰	96.4‰	68.4‰	101.3‰	96.4‰	104‰
Mn O ₂	0	0	0	0	0	0
Ca O	1.5‰	0.5‰	5.2‰	0.3‰	0.9‰	0.58‰
Mg O	0.2‰	0.12‰	0.16‰	0.16‰	0.12‰	0.12‰
SO ₃	1.1‰	0.2‰	0.45‰	0.32‰	0.26‰	0.11‰
P ₂ O ₅	0.25‰	0.11‰	0.72‰	0.20‰	0.25‰	0.1‰
Carbone total (carbonates - Célément)	0.92‰	0.50‰	5.24‰	0.34‰	0.58‰	0.12‰
Carbone élém.	0.60‰	0.49‰	4.75‰	0.31‰	0.46‰	0.11‰
Variation du poids à la cal- cination	- 0.9‰	- 2.2‰	- 7.3‰	- 4.1‰	- 3.3‰	- 3.5‰

un chiffre nettement supérieur à 100%. Il s'agit donc bien d'un mélange de fer et d'oxydes de fer.

Le deuxième constituant important est le résidu insoluble, en majeure partie composé de silice. Les variations de la teneur en silice d'un échantillon à l'autre sont beaucoup plus importantes que celles enregistrées pour le fer. Le N° C sort nettement du cadre avec 7% de silice tandis que les autres se maintiennent entre 1 et 2,6%.

Parmi tous les autres éléments, il importe encore de retenir le carbone élémentaire. Sa teneur suit exactement la variation de la teneur en silice. A une augmentation de la silice correspond une augmentation de carbone.

Il faut noter encore que la seule vraie perte au feu a été enregistrée pour l'échantillon à forte teneur en carbone (le N° C avec 4,75%). Ce N° C se distingue d'ailleurs aussi par sa couleur grisâtre des autres poudres.

La teneur en carbone indique la présence de matières organiques en plus ou moins grandes quantités. Elle est, comme l'est

II. TABLEAU SYNOPTIQUE

<i>Poussière</i>	<i>Fer</i>	<i>SiO₂</i>	<i>Carbone total</i>	<i>Variation du poids à la calcination</i>	<i>SO₃</i>	<i>CaO</i>	<i>P₂O₅</i>
F	72.9	1.0	0.12	+ 3.50	0.11	0.58	0.1
D	71.2	1.45	0.34	+ 4.12	0.32	0.8	0.2
B	67.4	1.50	0.50	+ 2.22	0.20	0.5	0.11
E	67.4	1.68	0.58	+ 3.33	0.26	0.9	0.25
A	65.6	2.60	0.92	+ 0.89	1.1	1.5	0.25
C	47.8	7.0	5.24	- 7.28	0.45	5.2	0.72

aussi la présence de la silice, un indice de la quantité de matières étrangères entrées de l'extérieur dans le laminoir.

Les autres éléments dosés ne présentent que peu d'intérêts pour l'ensemble de l'étude.

Enfin en prenant comme base de classement la diminution de la teneur en fer, nous obtenons un tableau synoptique faisant ressortir à première vue les quelques points essentiels suivants:

1) La diminution de la teneur en fer est accompagnée d'une augmentation des teneurs en silice et en carbone (ou matières organiques).

2) L'augmentation de poids par calcination est d'autant plus prononcée qu'il y a plus de fer et moins de carbone (ou matières organiques).

3) Plus il y a de silice et de carbone, c'est-à-dire des matières thériquement étrangères au processus de laminage, plus il y a d'autres éléments pouvant provenir de l'extérieur c'est-à-dire SO₃, CaO et P₂O₅.

Remarques. – Vu l'hétérogénéité des échantillons, les résultats analytiques de la poussière comme telle, sont à considérer sous une certaine réserve. Le travail sur des fractions séparées de la masse par un tamisage adéquat, travail envisagé d'ailleurs, permettra de dégager des résultats beaucoup plus détaillés et plus concluants.

8. Analyses physiques

L'analyse minéralogique, faite au microscope polarisant, a comporté:

a) L'examen en lumière naturelle qui renseigne sur la transparence et la couleur réelle des minéraux, sur les valeurs relatives des indices de réfraction, la forme des petits cristaux, l'angle des faces, le relief, la direction des clivages, etc. Cet examen a permis le calcul du pourcentage des éléments opaques et transparents et la détermination exacte des indices de réfraction des éléments transparents.

b) L'examen en lumière polarisée qui a été fait en lumière polarisée parallèle et en lumière polarisée convergente. Cet examen a permis la détermination de la teinte de biréfringence d'après l'échelle des teintes de polarisation de Newton et la détermination du signe optique des cristaux transparents.

c) L'analyse planimétrique a permis le calcul du pourcentage en volume des composantes de la préparation (éléments opaques et divers éléments transparents).

d) L'analyse granulométrique a permis d'établir la courbe de répartition des grains suivant leur diamètre. Les diamètres des grains ont été mesurés à l'aide d'un micromètre oculaire à vis.

1) Détermination des indices de réfraction.

La détermination des indices de réfraction des cristaux microscopiques a été faite par la méthode de l'immersion.

Principe de la méthode de l'immersion: Lorsqu'un corps d'indice N est plongé dans un liquide de même indice que lui (tous deux transparents et non colorés), il n'y a pas de réfraction à la surface de séparation des deux milieux et le corps devient invisible. Inversement, si la différence d'indice des deux milieux est forte, la surface de séparation sera d'autant plus visible et le corps paraîtra avoir un relief d'autant plus net.

La réfraction et la réflexion totale seront d'autant plus importantes que la différence $N-n$ sera plus grande. La réfraction et la réflexion totale ainsi que la diffraction interviennent en outre lorsqu'on fait varier les conditions d'incidence des rayons lumineux: position du miroir, hauteur du condenseur, ouverture du diaphragme, diaphragme supplémentaire. Il en sera de même lorsqu'on fait varier les conditions d'émergence par déplacement de l'objectif.

Modes opératoires. – Pour comparer l'indice du cristal à celui du liquide dans lequel il est plongé, il est nécessaire de savoir si l'indice du cristal est supérieur ou inférieur à celui du liquide.

a) Méthode de Schroeder van der Kolk. – L'interposition de l'analyseur à mi-chemin du trajet des rayons lumineux fait jouer

à la monture de l'analyseur le rôle d'un diaphragme supplémentaire. En a, le minéral de fort indice est plus éclairé du côté opposé au diaphragme. En b, le minéral de plus faible indice est plus éclairé du côté du diaphragme.

b) Méthode des franges de Becke. – Lorsqu'on fait varier faiblement la mise au point, au moyen de la vis micrométrique, on voit apparaître, à la surface de séparation, une frange lumineuse plus éclairée que les deux substances. Cette frange se déplace vers le milieu de plus fort indice quand on monte l'objectif; elle va vers le milieu de plus faible indice quand on abaisse d'objectif.

Pour voir nettement la frange de Becke, il convient de diaphragmer le faisceau de lumière incidente (diaphragme inférieur), d'abaisser plus ou moins le condenseur et d'utiliser des objectifs de faible ouverture.

L'utilisation de la frange de Becke ou la méthode de Schroeder van der Kolk rend la méthode de l'immersion très rapide. Le cristal à déterminer est placé successivement dans des liquides d'indice connus jusqu'à avoir trouvé le liquide dans lequel la frange (ou l'ombre) disparaît.

2) Examen en lumière polarisée.

La technique employée dans l'analyse des poussières est celle de la «variation de T» (variation de la température).

Les liquides d'indice employés ont un coefficient de température de l'indice de réfraction dn/dt compris entre 0,0005 jusqu'à 0,0007, tandis que pour les cristaux ce coefficient est de 20 à 100 x plus petit, de sorte qu'il peut être négligé.

Le cristal à examiner est placé dans un liquide d'indice supérieur à l'indice du cristal. A l'aide d'une platine chauffante, on augmente la température du liquide et on fait baisser de cette façon son indice de réfraction jusqu'au moment où la frange de Becke est devenue invisible. Si n_x est l'indice de réfraction du liquide à la température de $x^\circ\text{C}$ et si son coefficient de t° est à $-dn/dt$, on obtient l'indice de réfraction à la température t par $nt - nx - a(t-x)$.

Le coefficient de température des liquides a été déterminé à l'aide d'un réfractomètre chauffant, qui permet en outre de déterminer l'indice d'un liquide à une température donnée.

A) Lumière polarisée parallèle.

Si on intercale, sur la platine du microscope, entre les nicols croisés, un fragment d'un minéral monoréfringent ou amorphe, l'obscurité persiste. Ces minéraux inotropes sont sans action sur la lumière polarisée.

Avec un fragment d'un minéral biréfringent, la lumière est plus ou moins rétablie. Le fragment biréfringent apparaît coloré. Ce sont les teintes dites de polarisation et qui dépendent de l'épaisseur du fragment et de l'indice de réfraction du minéral.

Dans la pratique, on se sert du tableau de l'échelle des teintes de Newton ou de Michel Lévy qui conduit aux espèces minérales, classées d'après leurs indices de réfraction croissants, par l'observation des couleurs comparées à celles d'une échelle de teintes comportant une suite de couleurs de Newton d'ordre de plus en plus élevé.

B) *Lumière polarisée convergente.*

Pour étudier un cristal en lumière polarisée convergente, on envoie sur celui-ci au lieu d'un faisceau de rayons parallèles, un cône convergent produit par l'interposition d'une lentille condensatrice, entre le nicol polariseur et la platine du microscope.

Avec les minéraux amorphes ou du système cubique, aucun phénomène ne se produit. Dans le cas des minéraux biréfringents, cet examen renseigne sur les axes du minéral envisagé, et par là sur le caractère du signe optique du minéral. Les renseignements sont d'autant plus précis que la section est plus proche du plan perpendiculaire à l'axe pour les cristaux uniaxes ou à une bissectrice des axes pour les cristaux biaxes.

Déterminations effectuées. Les indices de réfraction des liquides ont été déterminés à l'aide d'un réfractomètre chauffant de Zeiss. Ce réfractomètre permet la détermination du coefficient de température dn/dt ainsi que la détermination de l'indice du liquide à une température donnée. Ces déterminations ont été faites en lumière monochromatique jaune fournie par une lampe à vapeur de Na.

Les indices de réfraction des XX ont été déterminés à l'aide d'une platine chauffante Leitz (d'après Eisenberg) qui permet la détermination exacte de la température de la préparation. Pour éviter les effets de la dispersion les déterminations ont été faites en lumière monochromatique jaune.

Ces déterminations ont été faites à l'aide de la série de liquides d'indice suivant:

térébenthine	1,470
toluène	1,496
chlorobenzène	1,525
o-nitrotoluène	1,547
bromobenzène	1,560
o-toluidine	1,573
bromoforme	1,603
iodobenzène	1,620
sulfure de carbone	1,628
chloronaphtalène	1,634
bromonaphtalène	1,658
iodure de méthylène	1,738

Les caractères des signes optiques des XX ont été déterminés à l'aide des lames auxiliaires suivantes:

- lame de mica $\frac{1}{4}$ d'onde
- lames de gypse rouge 1 ordre
- coin de quartz
- compensateur de Berek

Espèces trouvées

L'analyse de quatre échantillons de poussières a donné comme résultat la composition minéralogique suivante:

- A) éléments transparents:
 - quartz SiO_2
 - calcite CaCO_3
 - corps isotropes d'indice 1,528
- B) éléments opaques:
 - fer Fe
 - oligiste (hématite) Fe_2O_3
 - magnétite Fe_3O_4
 - carbone C

Les fragments de silice présentent une cassure conchoïdale très prononcée parfois. Certains cristaux ont une extinction roulante provenant de tensions à l'intérieur du réseau cristallin.

Les fragments de calcite forment des masses grenues. Des cristaux bien formés (rhomboèdres primitifs) sont très rares.

Les éléments opaques comprennent un pourcentage élevé en oligiste. La détermination des éléments opaques est basée sur la séparation par densité et par action de HCl.

Les poussières analysées n'étant pas fraîches, un voile de transformation à la surface des grains rend plus difficile l'observation de la structure cristalline.

3) *Analyse planimétrique.*

Le principe de l'analyse planimétrique repose sur la possibilité de déduire de la répartition en surface des composantes d'une préparation d'un matériel hétérogène leur part en volume. Pratiquement il est permis de considérer la surface occupée par les divers éléments comme proportionnelle à leur volume.

L'examen se fait de la façon suivante: on mesure les parts des différentes composantes d'un matériel sur une ligne tracée à travers la surface de la préparation. Le rapport de ces longueurs à la longueur totale de la ligne de mesure, nommée indicatrice, donne immédiatement le rapport des volumes des éléments.

La précision de ce procédé devient d'autant plus grande que l'on peut plus exactement différencier les composantes les unes des autres, plus elles sont réparties également dans la préparation et plus le réseau des lignes de mesure est placé étroitement. Plus est longue l'indicatrice, plus est précis le résultat. La structure de la préparation détermine le choix approprié des distances

du réseau. La longueur totale des lignes de mesure doit être environ le centuple du diamètre des plus grands éléments. Si elle est, par exemple, 100 fois plus longue que le diamètre moyen des grains, le résultat sera exact à 1/100 près.

Nous avons employé la platine à intégration Leitz, qui permet de planimétrer une surface de 18 x 18 mm, la distance entre les lignes de mesure étant de 0,1 mm. L'emploi d'un micromètre oculaire à vis permet de réaliser une distance entre les lignes de mesure de 0,1 u.

Pour produire de la lumière polarisée circulaire, nous avons employé deux lames de mica quart d'onde, l'une se trouvant à la sortie du polariseur et l'autre à l'entrée de l'analyseur, les deux orientées de façon que les directions des vibrations soient en position de soustraction. Ceci a pour effet de rendre visibles les cristaux se trouvant en position d'extinction entre nicols croisés.

Le tableau suivant montre le résultat pour quatre échantillons de poussières.

TABLEAU III
Pourcentage en V des composantes

	A	B	C	D
él. opaques	82 %	91 %	76 %	92 %
SiO ₂ quartz	12 %	7 %	8 %	4,5 %
CaCO ₃ calcite	6 %	1,5 %	3 %	2 %
isotropes	1 %	0,5 %	3 %*	1,5 %

*) + 10% cendres.

TABLEAU IV
N de grains de chaque espèce exprimé en %

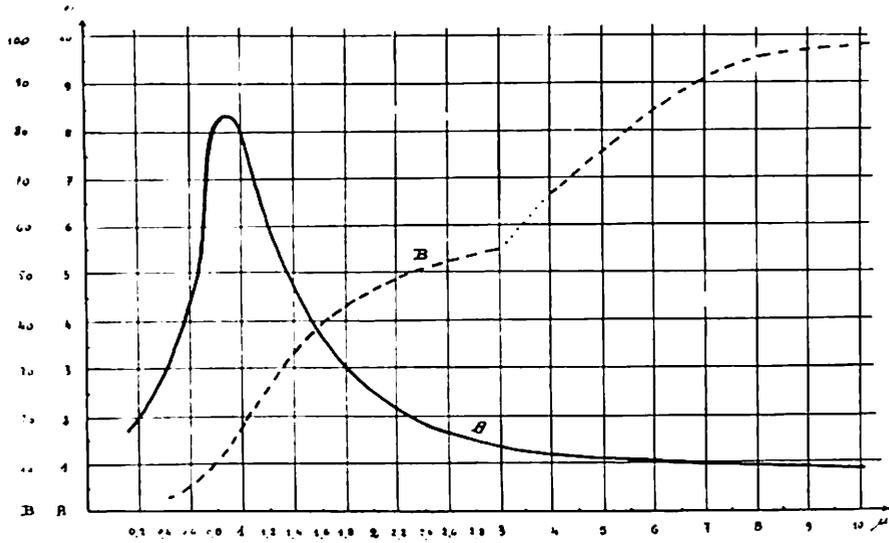
	A	B	C	D
él. opaques	82 %	95 %	73 %	92 %
SiO ₂ quartz	13 %	3 %	9 %	5 %
CaCO ₃ calcite	4 %	1 %	4 %	2 %
isotropes	1 %	1 %	3 %*	1 %

*) + 11% cendres.

4) *Analyse granulométrique.*

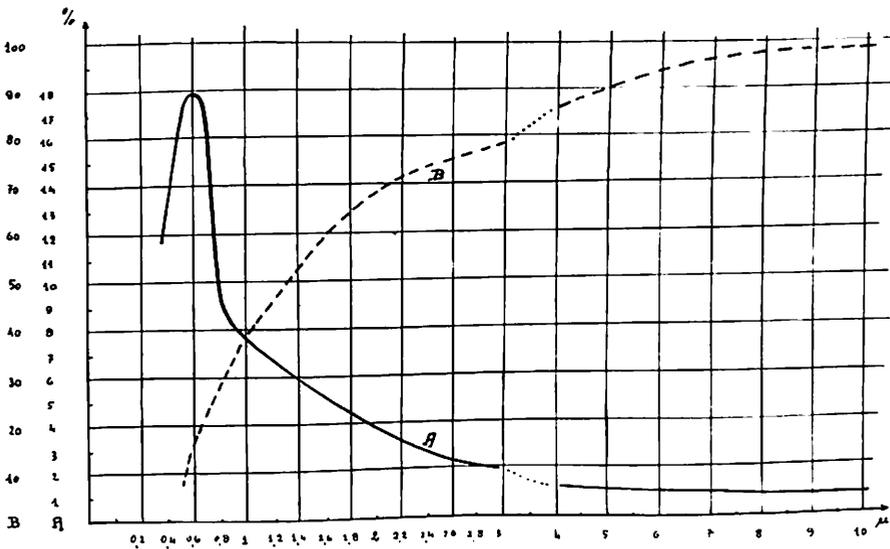
Pour établir la courbe de répartition des grains suivant leur diamètre, nous avons compté et mesuré les grains au microscope

Fig. 7: Laminoir A



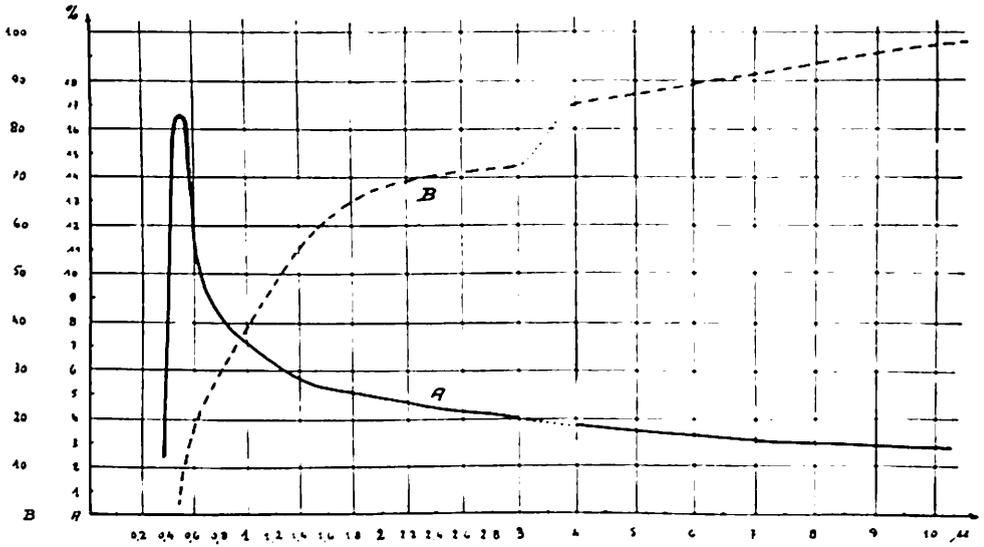
Analyse granulométrique
 % des diamètres des grains
 courbe A: courbe granulométrique
 courbe B: courbe cumultative (% grains infér. \varnothing donné)

Fig. 8: Laminoir B



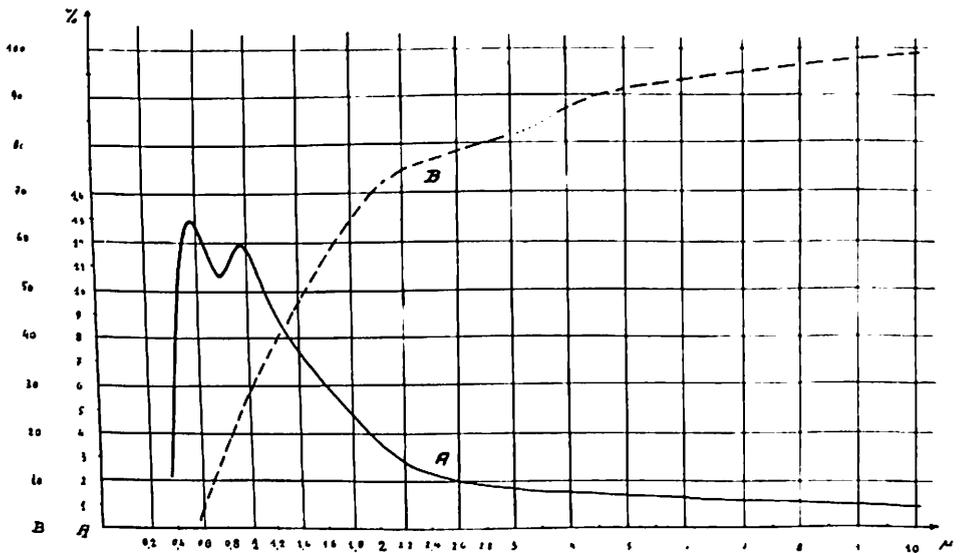
Analyse granulométrique
 % des diamètres des grains
 courbe A: courbe granulométrique
 courbe B: courbe cumultative (% grains infér. \varnothing donné)

Fig. 9: Laminoir C



Analyse granulométrique
 % des diamètres des grains
 courbe A: courbe granulométrique
 courbe B: courbe cumulative (% grains infér. \leq donné)

Fig. 10: Laminoir D



Analyse granulométrique
 % des diamètres des grains
 courbe A: courbe granulométrique
 courbe B: courbe cumulative (% grains infér. \leq donné)

à l'aide du micromètre oculaire à vis (gross. 12x) combiné avec l'objectif 45/A 0,65.

Cette méthode est sujette à quelques remarques:

Elle dépend du pouvoir résolvant du microscope (de 1 u à 0,3 u).

La répartition des grains suivant leur nombre donne une toute autre image que la répartition suivant le poids, puisque pour des parts égales en poids dans les différentes fractions le nombre des grains est inversement proportionnel à la 3^{me} puissance du diamètre.

Les valeurs obtenues ne peuvent donc être comparées, que si elles sont obtenues dans les mêmes conditions optiques; sous cette réserve les chiffres obtenus représentent des valeurs de contrôle d'orientation.

Cette méthode ne peut donc pas remplacer la détermination exacte de la répartition des grains par sédimentation.

Nous donnons ci-joint les courbes de répartition des grains suivant leur diamètre.

5) *L'examen radio-cristallographique* d'un des échantillons de poussière de laminoir a été pratiqué au Centre de Recherches Scientifiques Industrielles et Maritimes de Marseille (Directeur: Professeur Canac, Sous-Directeur: R. Michaud).

a) *Technique opératoire.* – La méthode Debye-Scherrer a été utilisée avec le rayonnement K alfa du cuivre filtré par du nickel. Les échantillons ont été introduits, soit tels quels, soit après broyage, dans un tube en matière plastique de 0,4 mm de diamètre intérieur. L'échantillon tournait autour de son axe, centré sur l'axe d'une chambre de diffraction de 114,59 mm de diamètre.

b) *Echantillons examinés.* – La poudre brute recueillie sur le lieu du travail a été passée par des tamis à orifices de taille décroissante:

un tamis dit 80 (dont les orifices ont un diamètre de 0,25 dixièmes de mm),

un tamis dit 120 (0,16 dixième de mm),

un tamis dit 220 (0,0790 centième de mm),

et un tamis dit 300 (0,0530 centième de mm).

Les échantillons suivants ont été examinés: 1) un fragment jaune du refus du tamis 80; 2) un fragment gris de ce refus; 3) un fragment noir terne de ce refus; 4) un fragment noir brillant de ce tamis; 5) La poudre passée au tamis 80; 6) Le refus du tamis 120; 7) La poudre passée au tamis 120; 8) Le refus du tamis 220; 9) La poudre passée au tamis 220; 10) La poudre passée au tamis 300.

3) *Résultats.* – 1. Le fragment jaune du refus du tamis 80 (voir tableau V) est un mélange de goethite, d'hématite, de wustite et d'une autre substance non identifiée.

TABLEAU V
Refus tamis 80. Fragment jaune.

Intensité des raies	Diamètre des raies en mm.	Distances réticulaires en mm.	Nature du minéral
TF	28,8	4,15	Goethite
F	35,3	3,34	G
f	41,2	2,85	?
f	44,0	2,68	G
m	47,5	2,50	Hématite
m	54,2	2,20	H
f	56,5	2,11	Wustite
f	80,0	1,53	W
f	85,0	1,45	H
f	90,0	1,38	G

2. Le fragment gris du refus du tamis 80 est un mélange de quartz, de calcite et d'une substance non identifiée (voir tableau VI).

TABLEAU VI

Intensité des raies	Diamètre des raies en mm.	Distances réticulaires en mm.	Nature du minéral
m	27,6	4,24	Quartz
F	35,3	3,24	Q
m	39,0	3,02	Calcite
f	42,8	2,76	?
f	45,2	2,61	?
f	48,3	2,45	Q
f	52,2	2,27	C
f	54,5	2,18	?
f	62,5	1,92	C
m	66,4	1,82	Q
m	79,4	1,53	Q
m	90,0	1,38	Q

3. Le fragment noir terne du refus du tamis 80 est constitué de magnétite mêlée à une faible teneur d'hématite (voir tableau VII).

TABLEAU VII
Refus tamis 80. Fragment oir terne.

Intensité des raies	Diamètre des raies en mm.	Distances réticulaires en mm.	Nature du minéral
tf	44,2	2,67	Hématite
m	47,5	2,50	H Magnétite
f	75,5	1,60	HM
m	83	1,48	HM

4. Le fragment noir brillant du refus du tamis 80 est constitué uniquement de magnétite Fe_3O_4 (voir tableau VIII).



Fig. 11: Poudre fine tamisée



Fig. 12: Poudre X de récupération



Fig. 13: Poudre Y refus tamis 220



Fig. 14: Refus tamis 120



Fig. 15: Fragment jaune



Fig. 16: Fragment gris



Fig. 17: Fragment noir terne



Fig. 18: Fragment noir brillant



Fig. 19: Poudre passée au tamis 300

TABLEAU VIII

Refus tamis 80. Fragment noir brillant.

I	D	D	N
m	47,5	2,50	Magnétite
m	59,5	2,03	M
m	75,5	1,60	M
m	83	1,48	M

5. Le refus du tamis 120 est un mélange de FeO (teneur très faible), Fe₂O₃ (teneur très faible), Fe₃O₄ (teneur plus forte) et de quartz (teneur très faible).

6. Les autres échantillons donnent sensiblement le même spectre correspondant à un mélange des trois oxydes de fer: hématite, magnétite, wustite (voir tableau IX, poudre passée au tamis 300).

TABLEAU IX

Poudre passée au tamis 300.

I	D	D	N
f	49,00	3,65	Fe ₂ O ₃ α
f	61,00	2,94	Fe ₂ O ₃ γ
m	67,00	2,68	α
F	71,50	2,52	α + γ
tf	82,50	2,19	α
m	85,00	2,13	FeO
f	99,50	1,83	α
m	109,00	1,686	α
f	114,50	1,610	γ
f	122,80	1,510	FeO
m	125,80	1,485	α + γ
f	128,50	1,450	α

4) *Conclusion générale.* – Les poussières de laminoir passées au tamis fin ne contiennent que des oxydes de fer anhydres: 1) magnétite Fe_3O_4 ; 2) Hématite Fe_2O_3 ; 3) Wustite FeO .

Par contre, les grosses particules restées sur les tamis les plus gros (80 et 120) contiennent diverses impuretés: calcite, quartz, goethite ($Fe_2O_3 \cdot H_2O$) mêlées aux oxydes de fer anhydres déjà citées.

Il faut remarquer, par ailleurs, que les rayons X ne permettent pas de déceler une impureté éventuelle si sa teneur est inférieure à 1% environ.

TABLEAU X

Dépouillement du spectre de poudre de laminoir.

I	D	D	N
f	49,00	3,65	Fe_2O_3
f	61,00	2,94	Fe_2O_3
m	67,00	2,68	Fe_2O_3
F	71,50	2,52	Fe_2O_3
tf	82,50	2,19	Fe_2O_3
m	85,00	2,13	FeO
f	99,50	1,83	FeO
m	109,00	1,686	FeO
f	114,50	1,610	FeO
f	122,80	1,510	FeO
m	125,80	1,485	FeO
f	128,50	1,450	FeO

9. Recherches expérimentales antérieures sur la capacité pathogène des poussières de fer.

Les recherches concernant l'action nocive possible des poudres d'oxyde de fer sont rares.

Les plus connues sont celles de Gardner qui n'a pas obtenu de réaction sclérosante pulmonaire chez le cobaye, le lapin et le rat par l'empoussièrement à l'hématite, même après 3 ans et demi de traitement. Ce résultat est d'autant plus frappant que ce minerai contient 7% de silice. Le chert ferrugineux contenant 48,8% de silice ne serait pas plus actif.

En alternant l'exposition des animaux à la silice et aux poussières d'oxyde de fer, pendant 22 mois, Gardner a obtenu une prolifération conjonctive autour des cellules à poussières et des nodules silicotiques dans les ganglions lymphatiques trachéo-bronchiques.

Par l'empoussièrement à l'hématite, Vorwald et Delahant (1938) n'ont observé que de la phagocytose.

Harding (1945) n'a pas obtenu de fibrose avec l'oxyde ferrique Fe_2O_3 .

Kettle (1932) n'a pas obtenu de réaction avec l'oxyde de fer utilisé en injection sous-cutanée ni avec le quartz enduit de Fe_2O_3 .



Fig. 20: Grains de poussières séparés

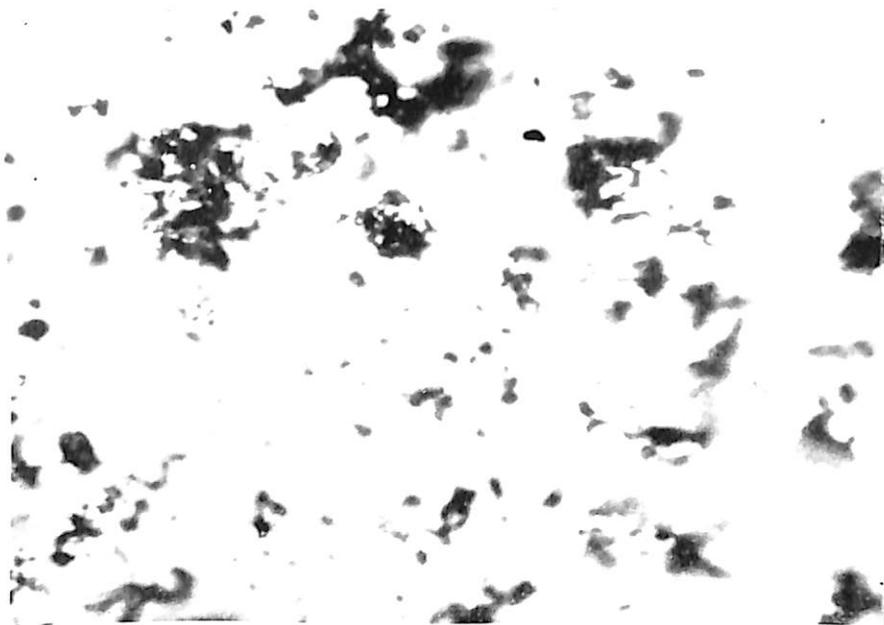


Fig. 21: Poudre de laminoir à un plus fort grossissement
Présence d'amas.



Fig. 22: Grains de poussière de laminoir. Quelques amas.

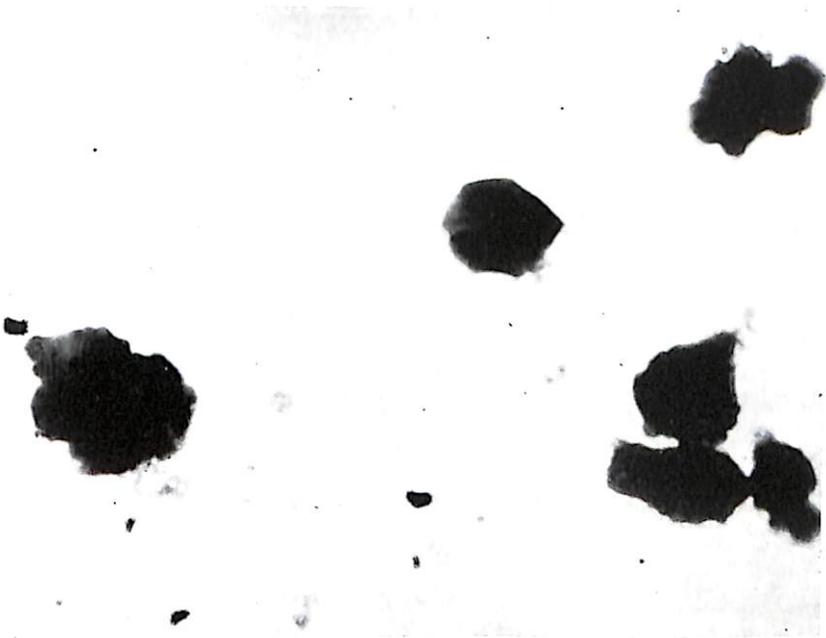


Fig. 23: Grains de poussière de laminoir.



Naesland a utilisé, chez le lapin, l'injection intratrachéale de Fe_2O_3 et Fe_3O_4 en quantités égales.

Avec l'ocre, Ehrhardt et Gùthert (1947) ont obtenu, au bout de 400 à 600 heures, des granulomes et une pneumonie réticulée cellulaire sans sclérose noire.

Suivant Mac Laughlin, Barrie, Grant et Harding (1945) ainsi que Barrie et Harding (1947), l'inhalation de poussières d'oxyde de fer utilisée dans le polissage de l'argent, ne provoque pas de fibrose pulmonaire. En 1948, cependant, Harding est revenu sur cette opinion. (L'argent produit une coloration vitale des fibres élastiques dans les septa interalvéolaires et les parois artérielles).

Policard et L. Roche ont également obtenu des lésions pulmonaires avec l'ocre (1948). Ayant soumis douze rats à un empoussiérage très intense par des poussières d'ocre jaune et d'ocre rouge, sacrifiés 1 jour à 3 mois après le début des expériences, ces auteurs ont fait les constatations suivantes:

1° L'empoussiérage intensif amène une forte irritation initiale des bronches et des bronchioles avec sécrétion abondante de mucus. C'est, on le sait, une réaction banale, d'ordre mécanique surtout, tenant autant à la quantité de poussières qu'à leur qualité chimiquement irritante.

2° Chez les animaux sacrifiés au cours des dix jours qui suivent l'empoussiérage, on constate des zones congestionnées et condensées dans le poumon, avec épaississement des cloisons alvéolaires. Cet épaississement persiste aussi un certain temps. Il constitue, on le sait, un trouble banal, s'observant avec des poussières tout à fait inertes, à la condition qu'elles soient abondantes.

3° Dans le parenchyme alvéolaire, de grandes quantités de cellules à poussières sont présentes, en rapport aussi avec la quantité de particules inhalées. Ces cellules à poussières renferment de nombreuses particules d'ocre, mais cependant ne présentent aucun signe d'altération cytologique. En particulier, en aucune d'elle, on n'a observé cette momification si caractéristique des cellules à poussières quartzieuses des poumons silicotiques.

4° Les animaux présentent, dans les premiers temps, un certain degré d'emphysème. Ce trouble doit être mis en rapport avec l'irritation et la sécrétion muqueuse abondante des bronches et bronchioles (emphysème obstructif).

Mc Cord, Harrold et Meek (1941) n'obtiennent aucune réaction avec l'injection intrapéritonéale de Fe_2O_3 , chez le lapin et le rat. Miller, Sayers et Yant font la même constatations négative chez le cobaye.

10. Expériences personnelles d'empoussiérage.

Les poudres tamisées, comme il a été indiqué plus haut, ont été utilisées en empoussiérage, en injection intratrachéale, en injection intrapéritonéale et en implantation sous-cutanée.

La poudre passée au tamis 120 contenait 69,1% de fer, 1,04% de carbone et 1,6% de silice (M. El Feki) (quantité non relevée au spectre de rayons X).

Du point de vue granulométrique, les grains de poussière passée au tamis 200 ont des dimensions variables allant de 5 à 40 microns.

A) Dispositifs et procédés expérimentaux.

L'empoussièrage est réalisée dans deux types de chambres expérimentales:

a) Le premier modèle est représenté par des chambres à base rectangulaire de 100 cm de long sur 80 cm de large et 58 cm de haut, pourvues d'un couvercle amovible et d'un hublot de sous-marin. La poussière est insufflée au moyen d'un moteur. Elle est placée dans un cylindre vertical dont la partie effilée, pourvue d'une hélice, plonge dans le tuyau de passage de l'air d'arrivée. Ce segment effilé laisse tomber la poussière dans le tuyau de passage. L'atmosphère chargée de poussière arrive à la chambre par une ouverture large placée au milieu du fond de la chambre. Un écran creux, placé à 15 cm au-dessus de cette ouverture d'arrivée rabat la poussière latéralement. Les animaux d'expérience sont placés dans de petites cages, sur la trajectoire maximale de l'atmosphère chargée. Ils sont ainsi empêchés de s'entasser dans les zones de moindre concentration.

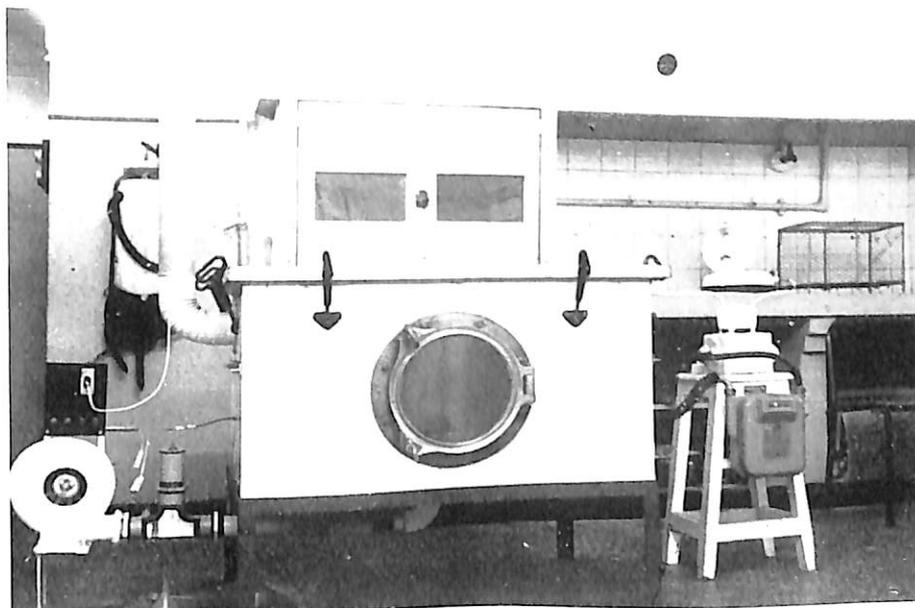


Fig. 24: Modèle N° 1
d'appareil à empoussièrage

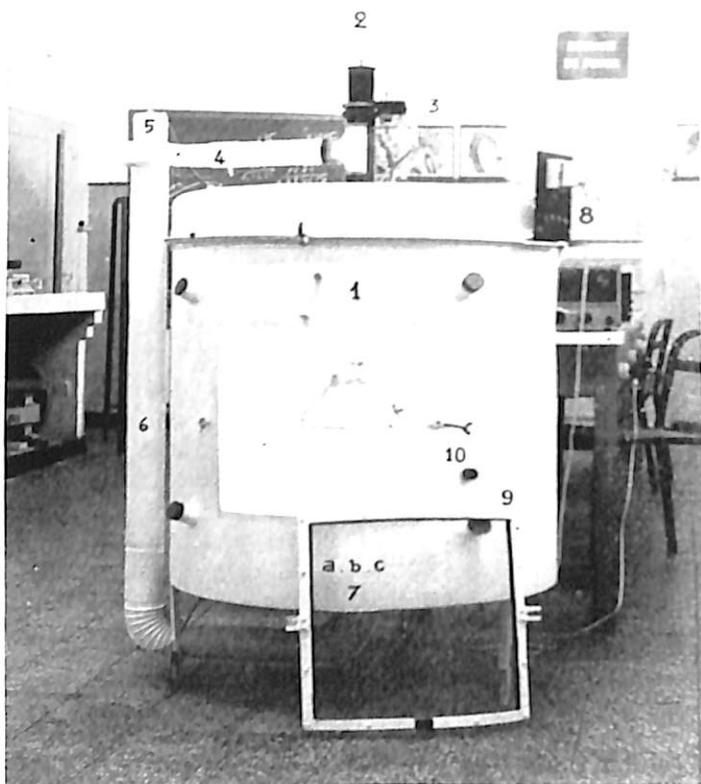


Fig. 25: Modèle N° 2
d'appareil d'empoussiérage

1. Aspirateur-ventilateur centrifuge (5 m³ m)
2. Tableau de commandes (prise de courant - Dérupteur - Interrupteur)
3. Vibreur (pour silice)
3. Trémie d'empoussiérage (pointeau à cône repartiteur mobile et réglable éclairage et plaque d'orientation du souffle).
5. Filtre à feutre
6. Evacuation
7. Diffuseur réglable des poussières
8. Brassage par ventilateur hélicoïde
9. Filtre à prélèvements sur papier à cône simple pris dans un presse-étoupe pouvant recevoir également un impinger.
10. Enregistreur de débit (M3 et L)
11. Appareillage produisant l'aspiration et la compression

L'orifice d'évacuation de l'atmosphère est pourvu de feutre filtrant. L'évacuation est faite au dehors, par une canalisation appropriée.

b) Le second modèle est représenté par des chambres cylindriques à circuit fermé ou non. L'insufflation de la poussière est réalisée par le même système que dans les chambres du modèle précédent avec cette différence que l'admission de la poussière se fait par le haut et l'évacuation par le fond du cylindre.

Le circuit fermé est réalisé par un large tube réunissant l'orifice d'évacuation au moteur aspirant et refoulant.

Les deux modèles de chambre sont en outre pourvus de systèmes permettant la numération des particules de poussière contenues dans l'atmosphère des chambres grâce à deux orifices:

1° Au premier est adapté un système permettant le recueil de la poudre sur papier-filtre. Ce papier, de poids connu, est fixé solidement au moyen d'un anneau élastique au fond d'un entonnoir de chimie en porcelaine à fond plat et à orifices larges d'un mm environ de diamètre.

L'atmosphère est aspirée grâce à une pompe aspirante et traverse un gazomètre. On aspire soit pendant un temps donné de l'exposition soit pendant toute la durée d'une séance d'empoussiérage (15 minutes à 1 heure). Ce procédé permet deux types de mesure:

a) la pesée de la quantité de poussière retenue par du papier filtre. Nous avons utilisé le papier filtre Whatman n° 1 qui retient le presque totalité de la poussière (95%). Toutefois, il sera utile de comparer sa capacité de captage avec celle d'autres variétés de papier réputés pour leur puissance.

D'un autre côté, le dispositif utilisé et l'adhérence intime de la poussière au papier filtre empêche les tourbillons d'atmosphère capables de détacher les particules une fois fixées dans les mailles du papier.

Soit n en mgr le poids de la poussières retenue par le passage à travers le filtre de 400 litres d'air poussiéreux. La concentration

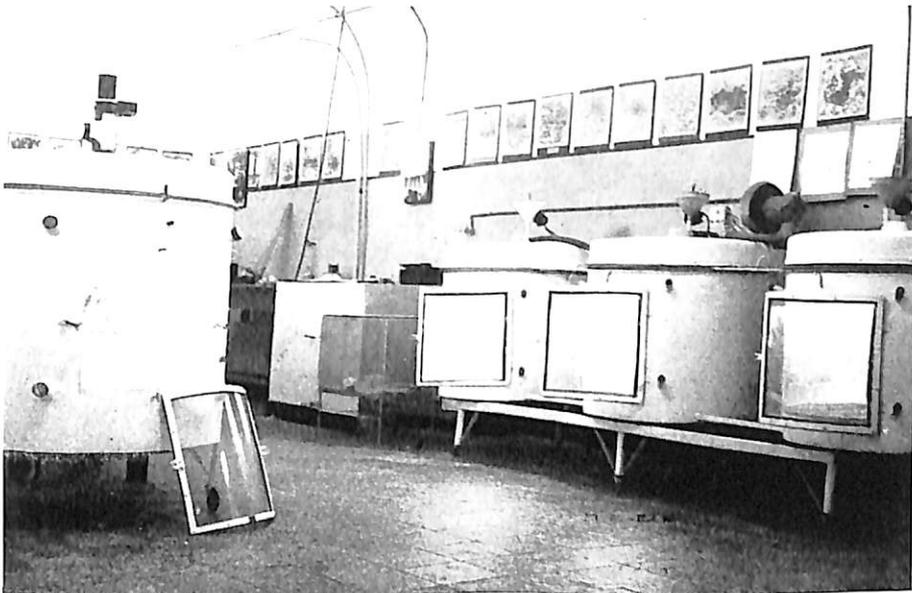


Fig. 26: Batterie d'appareils d'empoussiérage

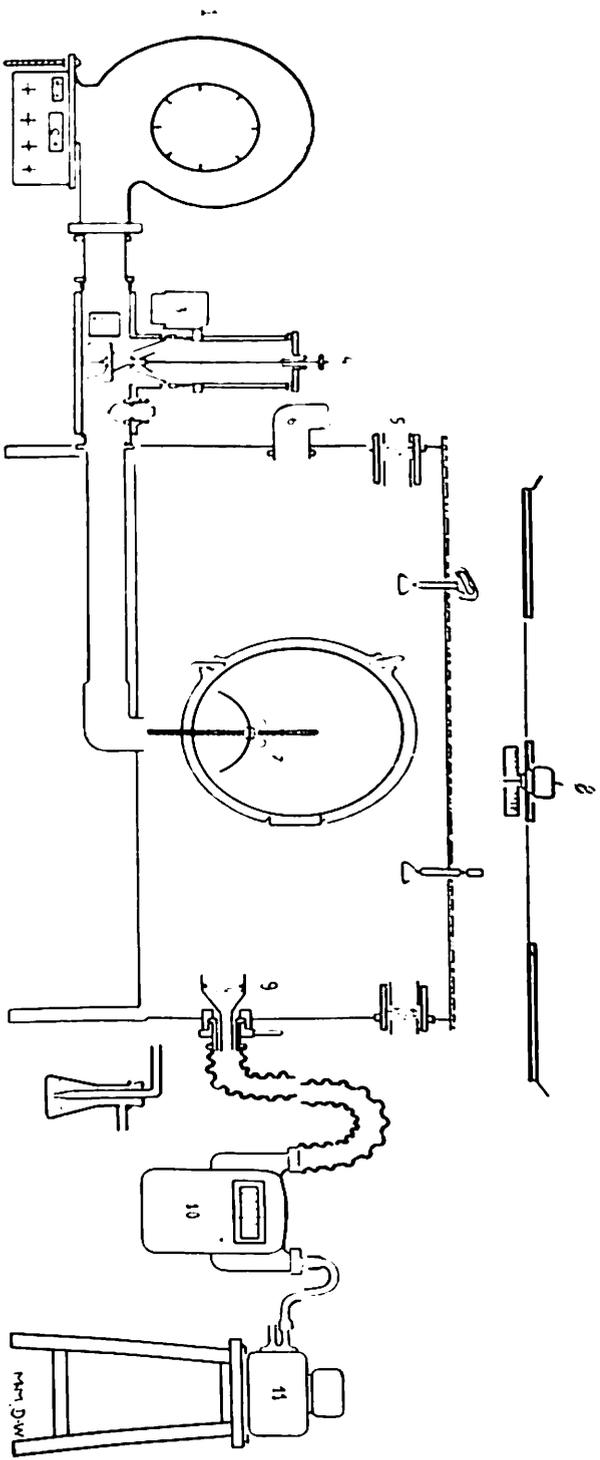


Fig. 27: Chambre d'empoussiérage polyvalente à circuit ouvert ou fermé
(Constructeur: E. Dujardin-Weber)

1^{re} Chambre étanche (475 litres) à couvercle mobile sur joint étanche (ici) équipé d'un diffuseur sonore et ultra sonore ou d'une sirène. Dans cette disposition la chambre est incluse dans une poche de flammelle et l'entourne formant chambre sourde.

2^{re} Trémie d'empoussiérage à extrémité conique et à poinçon hélicoïdal mobile actionnant un balai favorisant la chute des matériaux. Le voyant en matière plastique fait apercevoir ce dispositif ainsi que le guide du film d'air. Deux écrous serré-joints assurent l'étanchéité sur la chambre. Les matériaux en chute sont répartis par le mouvement d'une hélice mue par le courant d'air.

3^{re} Vibreur à moteur.

4^{re} Anneau de jonction de la canalisation du circuit fermé.

5^{re} Moteur (2,5 m³) provoquant la turbulence d'un solide ou d'un gaz par le mouvement d'une turbine aspirante et foulante.

6^{re} Tuyau mobile du circuit fermé.

7^{re} Orifice de départ couvert d'un chapeau de protection: a) du circuit fermé, b) permettant la pose d'un filtre à poussière sur joint étanche (circuit ouvert), c) l'évacuation par un dispositif en circuit ouvert vers une chambre de sédimentation, un filtre à lentre à baigne ou à huile. L'atmosphère filtrée est rejetée à l'air libre après séjour dans une chambre humide (précipitation et fixation des particules dans une chambre de sédimentation de 18 m³).

8^{re} Tableau des commandes électriques, des moteurs de l'aspiration-ventilateur, d'un vibreur, des éclairages et des appareils émetteurs de sons et ultra-sons (arrière plan droit de la photo). Un drapleur de courant assure la sécurité et la mise en marche ou l'arrêt total du dispositif (chacun des appareils peut être mis en mouvement séparément).

9^{re} Regard-porte mobile à joint étanche.

10^{re} Presse-étoupe permettant la mise en place d'appareils de contrôle et de mesure. La mobilité de l'appareil est facilitée par un trépid à roulettes isolées.

moyenne n' par litre a donc été de $n : 400$ et la concentration moyenne N par m^3 de $\frac{n \times 1000}{425}$

Sachant le nombre de minutes pendant lesquelles l'atmosphère mesurée a passé par le filtre, on connaîtra la concentration moyenne par litre et par minute.

b) La numération directe, au microscope, des particules de poussière, sur une surface donnée de papier filtre transparent à un éclairage suffisamment puissant. Nous utilisons à cet égard, la plaque dépolie 9×12 cm du microscope photographique MEF Reichert dont la disposition heureuse facilite l'étude microscopique.

Au moyen d'un objectif micrométrique, nous avons déterminé: a) la valeur en angströms de chaque millimètre de verre dépoli de 9×12 cm, pour les divers objectifs et l'oculaire utilisé. Cette connaissance permet de mesurer de manière commode, grâce à un oculaire micrométrique Zeiss, les dimensions des granules de poussière; b) la surface microscopique réelle à laquelle correspond, pour les divers objectifs de notre microscope et l'oculaire utilisé, la surface du verre dépoli.

Pour faciliter les mesures et numérations, le verre dépoli a été subdivisé en 16 carrés égaux.

Une cause d'erreur est représentée par la répartition inégale de la poussière, sur la surface du papier-filtre. En particulier, la poussière s'accumule plus intensément en face des orifices de l'entonnoir en porcelaine.

C'est pourquoi nous numérotions les particules d'une part au niveau d'un nombre déterminé de zones circulaires plus foncées, d'autre part au niveau du même nombre de zones intermédiaires moins riches en poussière.

Connaissant la surface totale du papier filtre et la surface des zones rectangulaires étudiées, on obtiendra le nombre total approximatif des grains de poussière retenus par le papier filtre, en un temps connu pour une quantité d'atmosphère donnée ayant traversé le papier-filtre.

Ce procédé a l'avantage de permettre des micro-photographies aussi nombreuses que l'on voudra.

Un perfectionnement utile consiste à rendre transparent le papier-filtre, au moyen de liquides appropriés, ce qui facilite l'étude aux forts grossissements.

2) Le second orifice de la chambre expérimentale permet le recueil de la poussière dans du liquide. Suivant un procédé classique, on peut aspirer une quantité d'atmosphère donnée à travers un tube en U contenant une quantité déterminée d'eau ou d'un autre liquide favorable. La suspension obtenue diluée ou non, permet une numération aisée au microscope, au moyen d'une cellule pour numération globulaire.

Pour diminuer les causes d'erreur, il convient de compter les particules dans les 100 carrés par exemple de la cellule de Malassez, correspondant à 1 mm³ et de faire la numération sur dix prises. En effet, en raison du peu de stabilité de la suspension, les diverses prises risquent, malgré la rapidité des manoeuvres, d'être inégales dans leur concentration. Il convient aussi de choisir, à partir de la suspension initiale, la solution la plus favorable à la numération.

Connaissant la dilution d choisie, la quantité de liquide de suspension utilisée, le nombre de grains p de poussière compté par mm³ de suspension diluée et le nombre de litres d'air ayant traversé le liquide, il sera facile d'obtenir le nombre moyen n de grains par litre d'atmosphère

$$n = \frac{p \times d \times 10.000}{a}$$

Les causes d'erreur dans la numération des particules sont évidentes et de nombreux auteurs y ont insisté.

Dans le cas des poussières d'oxyde de fer, elles sont dues en majeure partie, à la capacité d'agglomération et d'adhésion entre elles des particules.

Pour diminuer les causes d'erreurs, il convient:

1) D'utiliser conjointement la méthode du papier filtrant et celle du liquide de suspension pour la numération des particules;

2) De déterminer conjointement le poids en mgr de la poussière par litre d'atmosphère ayant traversé le filtre et le liquide.

3) De faire une suspension dans la même quantité de liquide du nombre de mgr de poussière retenue dans le filtre et de faire une numération de contrôle;

4) De procéder à des tamisages fractionnés permettant d'obtenir notamment des poussières inférieures à 10 angstroms;

5) De régulariser par des systèmes automatiques, le débit des distributeurs de poussière. En effet, un débit régulier permet de faire des numérations après le passage même d'un faible volume d'atmosphère chargée;

6) D'utiliser des poussières séchées dans le but de diminuer la capacité d'adhérence des particules.

Nous insufflons dans la chambre à chaque séance 60 à 800 grammes de poudre et chaque séance d'empoussiérage dure 15 minutes à 3 heures. La concentration moyenne en particules pour un empoussiérage de 15 minutes réalisé avec 60 grammes de poudre, est de 450.000 particules par litre d'atmosphère.

Nous avons utilisé comme animaux d'expérience le rat et le cobaye.

Dans nos expériences, nous avons les buts suivants: 1) Etudier les effets pulmonaires et généraux d'un empoussiérage intensif, court ou prolongé, sachant qu'il convient de tenir compte, dans cette étude, des effets toxiques généraux possibles du fer;

2) Etudier les effets d'empoussiérage peu intenses (à séances espacées) courts ou prolongés; 3) Etudier l'histogénèse et l'évolution des lésions obtenues et observer, le cas échéant, leur régression après cessation de l'empoussiérage; 4) Noter l'évolution des lésions lorsqu'on arrête, à un moment donné, l'empoussiérage.

Effectivement, suivant nos constatations, les réactions observées sont d'intensité très variables suivant l'intensité de l'empoussiérage. Elles sont marquées et d'un grand intérêt chez les animaux empoussiérés de manière prolongée et intense. Elles sont peu marquées chez les animaux empoussiérés de manière espacée.

En aucun cas, nous n'avons observé de lésions sclérosantes rappelant la pneumoconiose silicotique.

Par ailleurs, nous avons été frappé par le fait que même des lésions intenses sont capables de régression lorsque l'on arrête l'empoussiérage pendant un temps suffisant.

B) *Syndromes réactionnels consécutifs à un empoussiérage intensif.*

Un premier groupe de cobayes et de rats ont été soumis à une inhalation journalière de deux à trois heures par jour, de la poussière de laminoir passée au tamis 120, dans les conditions indiquées plus haut. L'intensité de cet empoussiérage ne peut en aucun cas être comparé à ce qui se passe dans les conditions habituelles de l'ambiance industrielle. Mais il nous semblait nécessaire d'étudier les réactions maximales.

Effectivement, les animaux ainsi traités présentent un syndrome toxique général important et maigrissent rapidement.

Ils ont été sacrifiés dans les 5 mois après le début de l'inhalation.

Réactions pulmonaires. — On relève, chez les animaux ainsi traités, des réactions bronchiques, pérbronchiques, alvéolaires, septales, nodulaires spéciales, vasculaires, lymphoïdes, atelectasiques et emphysémateuses.

1. Les réactions bronchiques (Fig. 28 à 32) sont constantes et consistent en dilatation de certaines bronchioles, bronchite exsudative avec présence, dans la lumière des bronches, de cellules épithéliales desquamées souvent cytotastiques, de rares polynucléaires, de pigment ferrugineux libre ou inclus dans des macrophages. On peut trouver des pigments également entre les cellules épithéliales et dans le tissu pérbronchiolique. Ce fait plaide en faveur de la possibilité que le pigment pénètre directement par la paroi des bronchioles dans le tissu pérbronchique.

On peut relever des ulcérations de la muqueuse ainsi que des réactions épithéliales métaplastiques avec perte de la capacité mucipare.

Le tissu lymphoïde pérbronchique présente une hypertrophie souvent très marquée et certains follicules géants peuvent

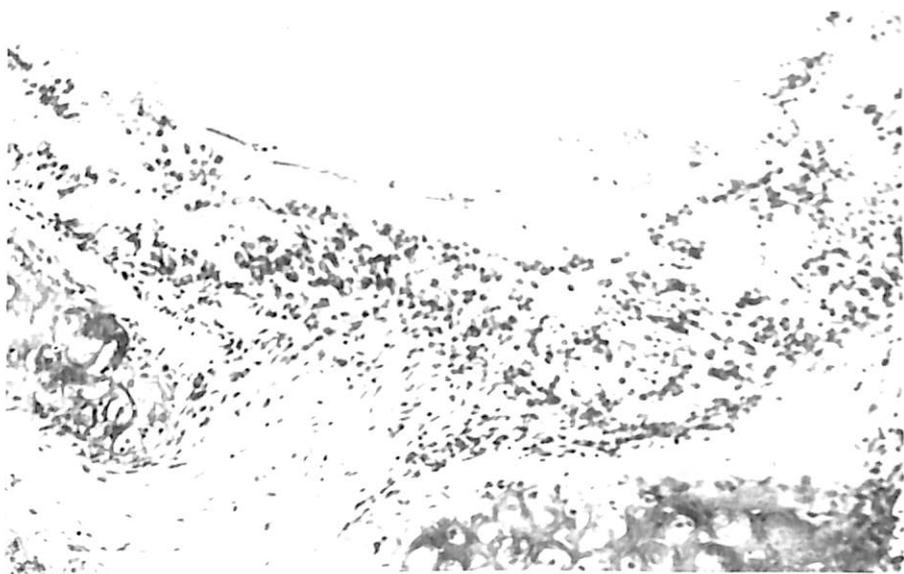


Fig. 28 - cobaye 868
Trachéite. Epithélium desquamé
Infiltration inflammatoire du chorion

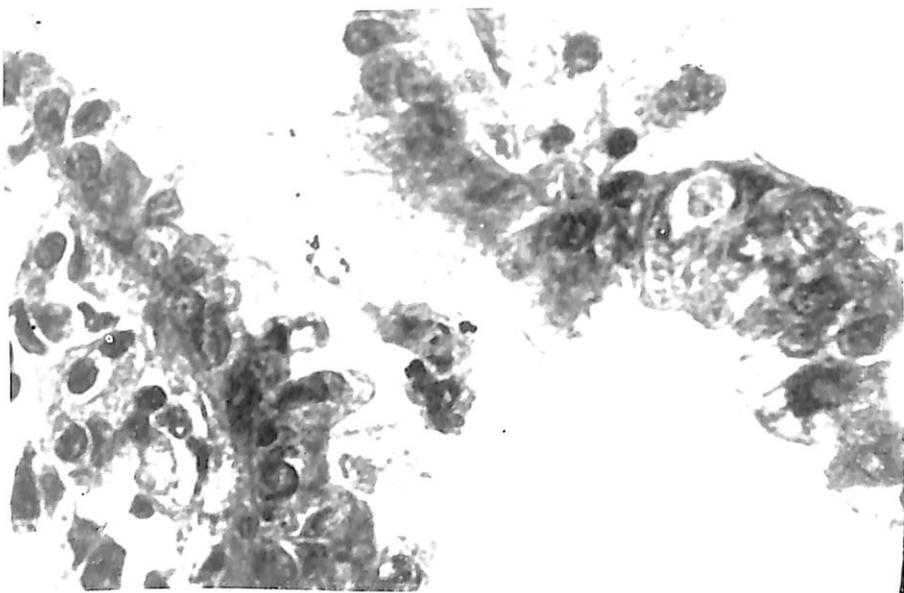


Fig 29 - cobaye 817
Bronche contenant des cellules sidérotiques.

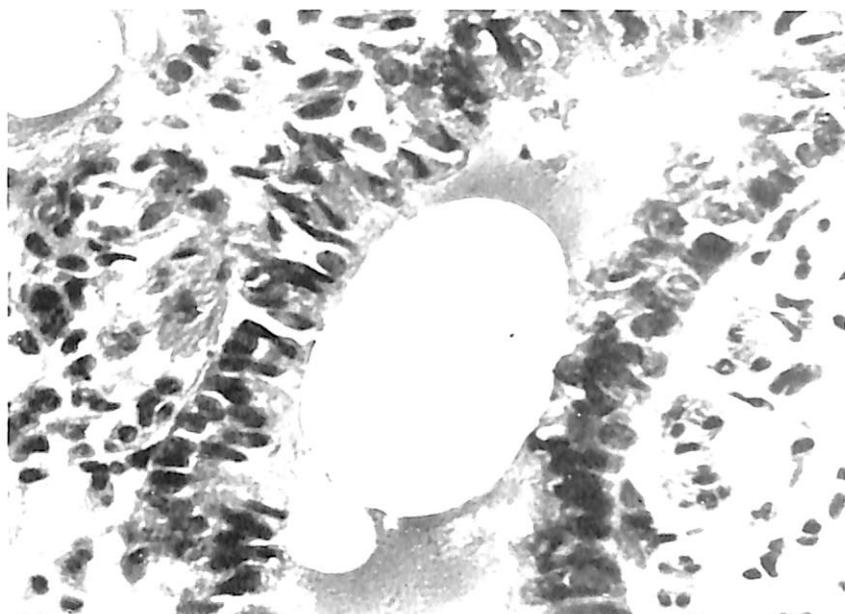


Fig. 30 - cobaye 869
Bronchite exsudative oedémateuse.

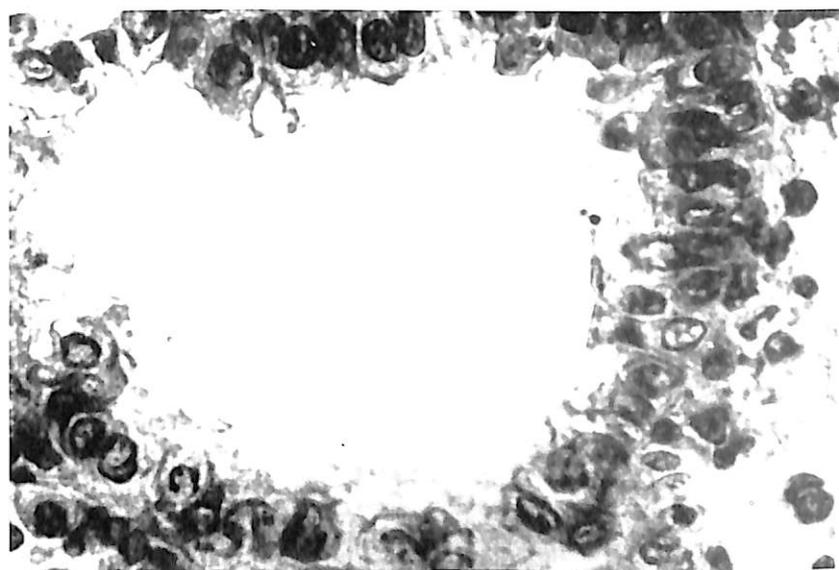


Fig. 31 - cobaye 817
Réaction de l'épithélium bronchique. Perte de la ciliation.
Pôle apical dégénératif. En haut et à droite: deux granules sidérotiques
dans un pôle apical.

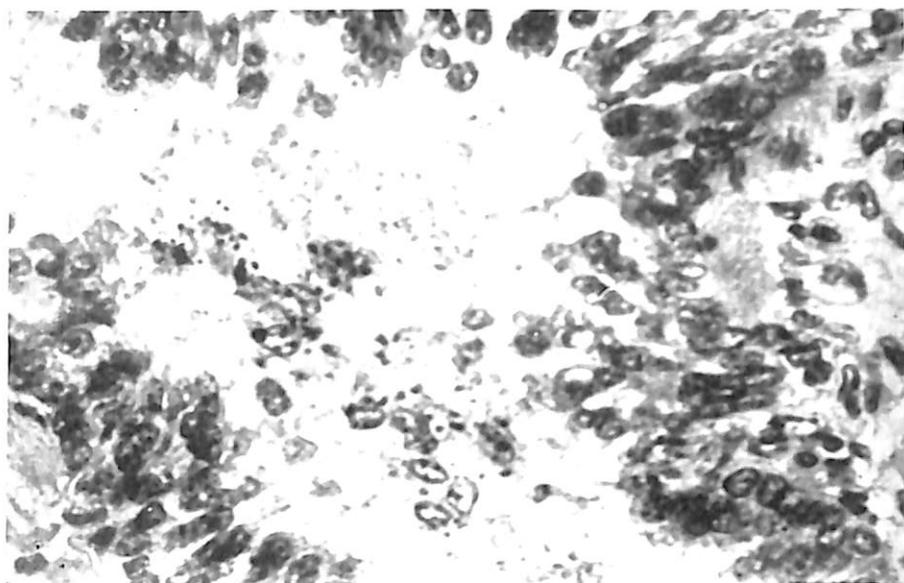


Fig. 32 - cobaye 807
Présence, dans une bronche, de cellules desquamées, de granulations
d'oxyde de fer et de plasma exsudé



Fig. 32 bis - cobaye 810
Hypertrophie lymphoïde péri bronchique.



Fig. 32 ter - cobaye 868
Hypertrophie lymphoïde péri-bronchique.

faire saillie dans la cavité des conduits aériens. C'est sur de tels promontoires que l'on observe souvent des ulcérations.

2. Les réactions alvéolaires (Fig. 33 à 38) consistent en phénomènes d'alvéolite catarrhale qui s'observe par foyers et se caractérise par la présence, dans les cavités aériennes, de cellules intra-alvéolaires souvent volumineuses et claires, à noyau vésiculeux. Ces éléments sont souvent chargés de pigment noir. Ils peuvent être plurinucléés. Les cellules de revêtement des alvéoles (cellules pariéto-alvéolaires) sont souvent turgescentes et peuvent également contenir du pigment.

3. Les réactions septales inter-alvéolaires (Fig. 39 à 45) sont intenses. On note un épaississement général de ces cloisons dans toutes les zones non emphysémateuses (pneumonie dite réticulée). Les cellules septales de nature histiocytaire, sont volumineuses et souvent remarquablement claires; leurs noyaux sont hypertrophiques et encochés et comportent souvent de gros grains de basichromatine. On peut relever des mitoses. Ces cellules peuvent aussi contenir du pigment. Certains, enfin, parmi ces éléments, sont cytotastiques.

Le tissu septal peut aussi contenir de rares lymphocytes et polynucléaires.

Il faut ajouter à ces phénomènes des réactions capillaires et de l'œdème septal observé chez certains animaux.

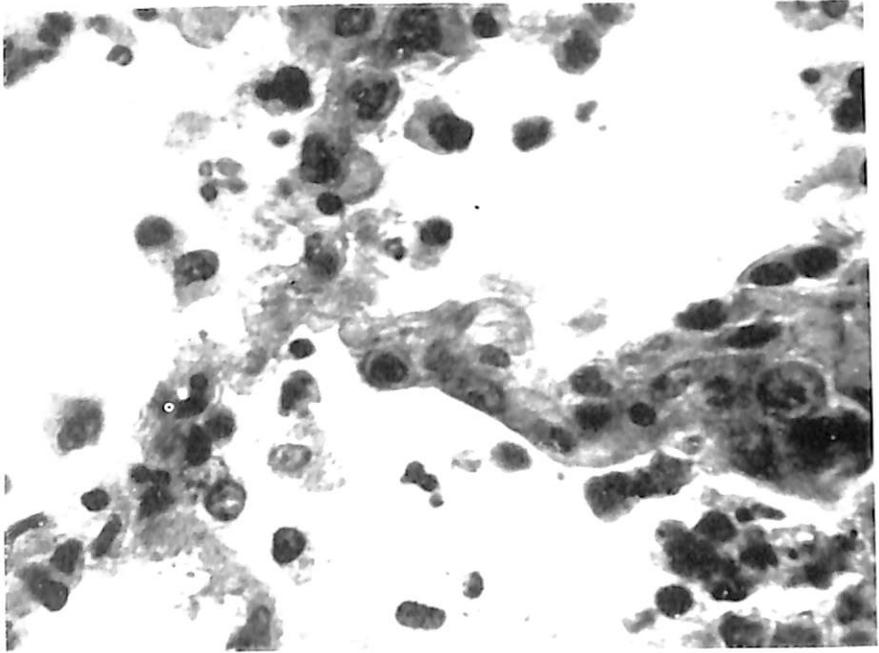


Fig. 33 - cobaye 866
Alvéolite à cellules alvéolaires et à polynucléaires.

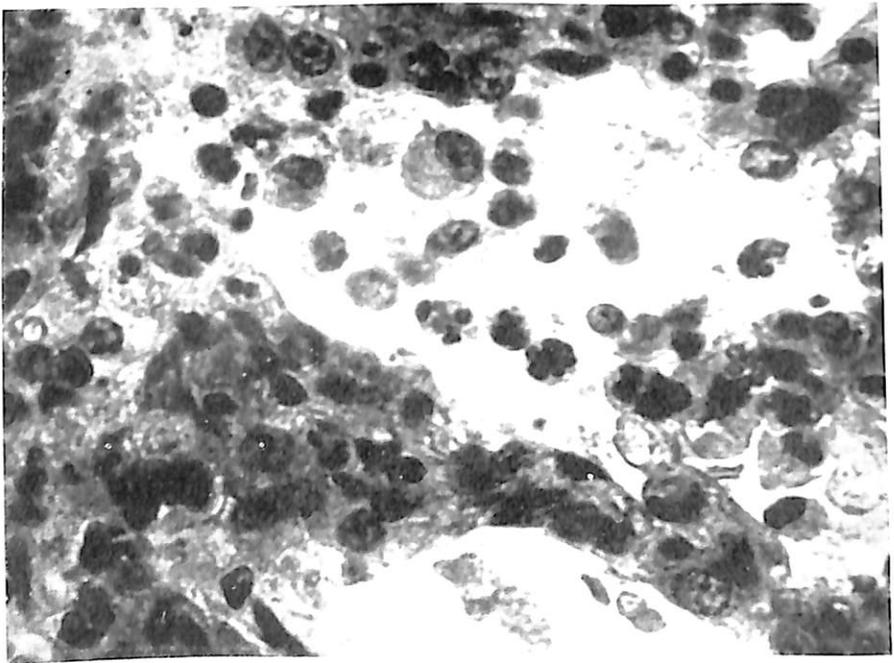


Fig. 34 - cobaye 866
Empoussiérage
Alvéolite à cellules alvéolaires et à polynucléaires.

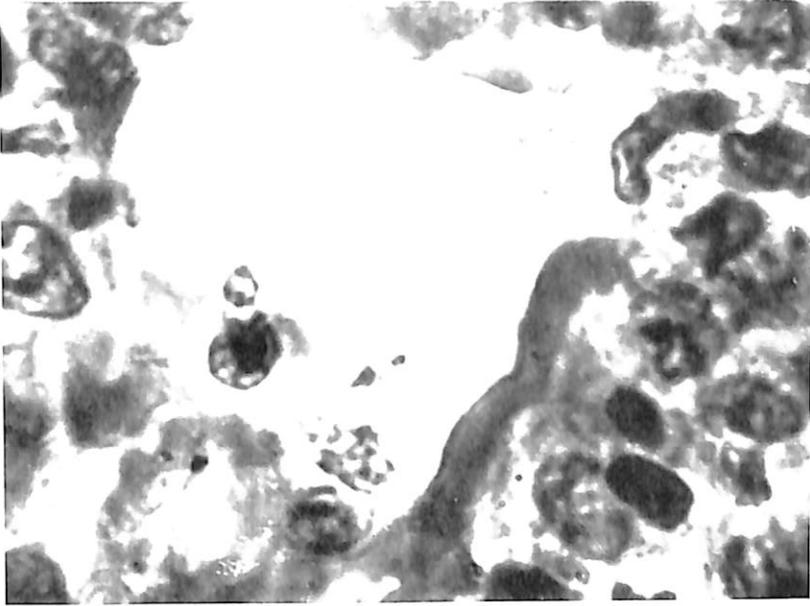


Fig. 35 - cobaye 817
Un alvéole distendu bordé par un capillaire distendu (à droite).

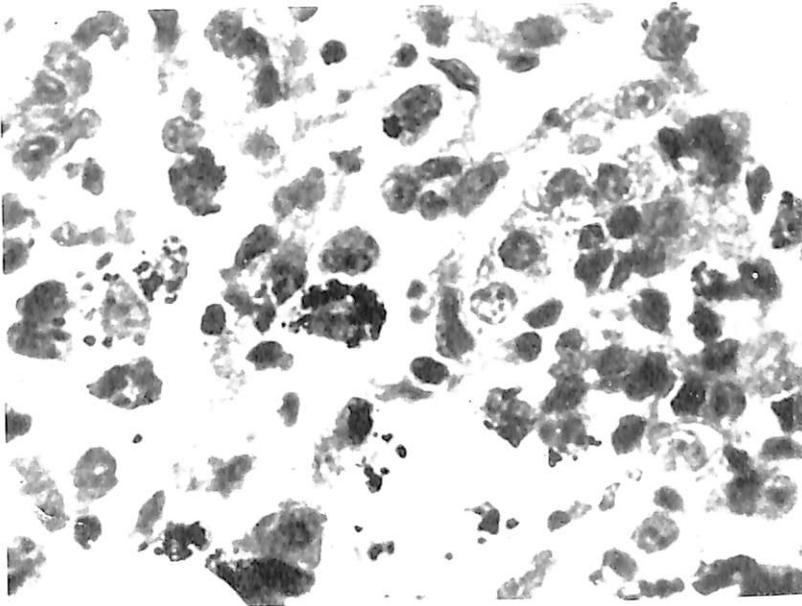


Fig. 36 - cobaye 817
Cellules alvéolaires sidérotiques.

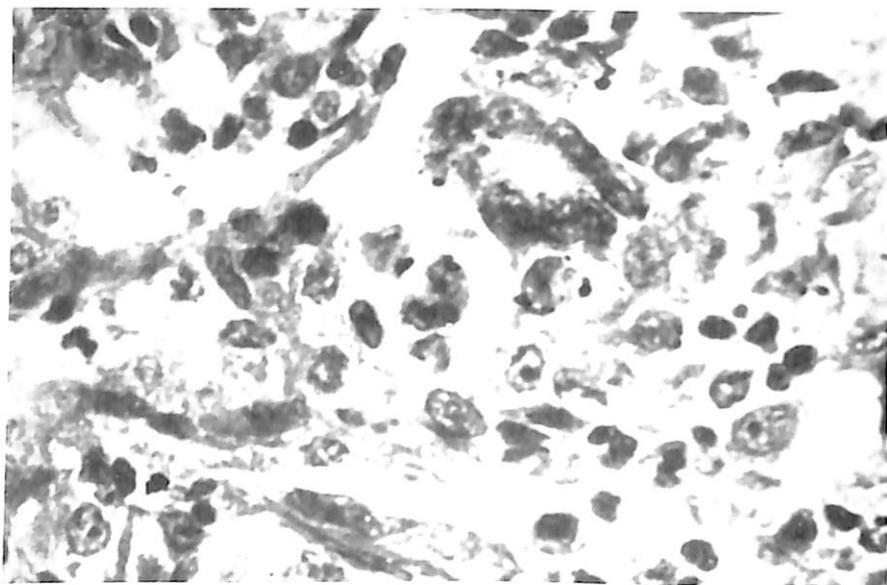


Fig. 37 - cobaye 817
En haut et à droite: Une cellule géante.

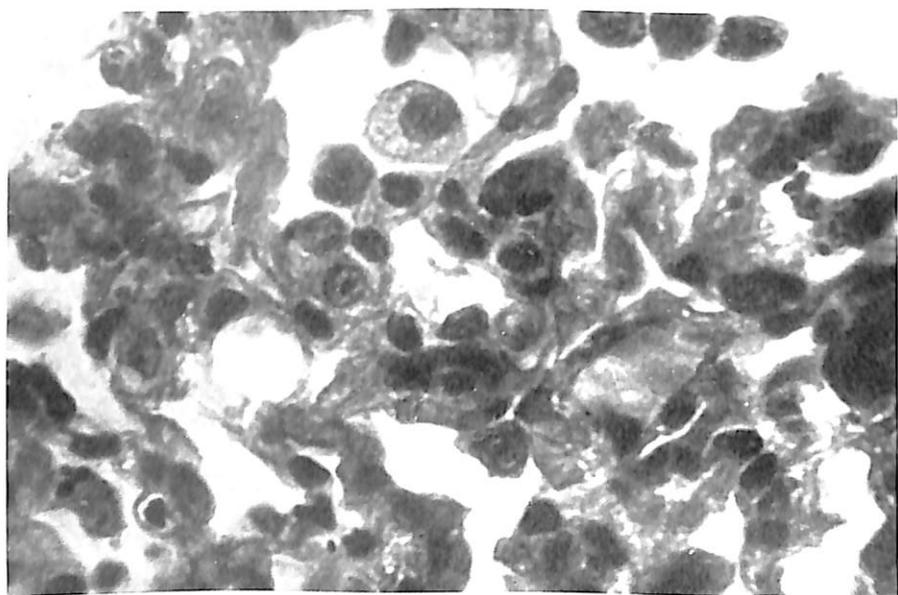


Fig. 38 - cobaye 617
Foyer atélectasique. Alvéolite.

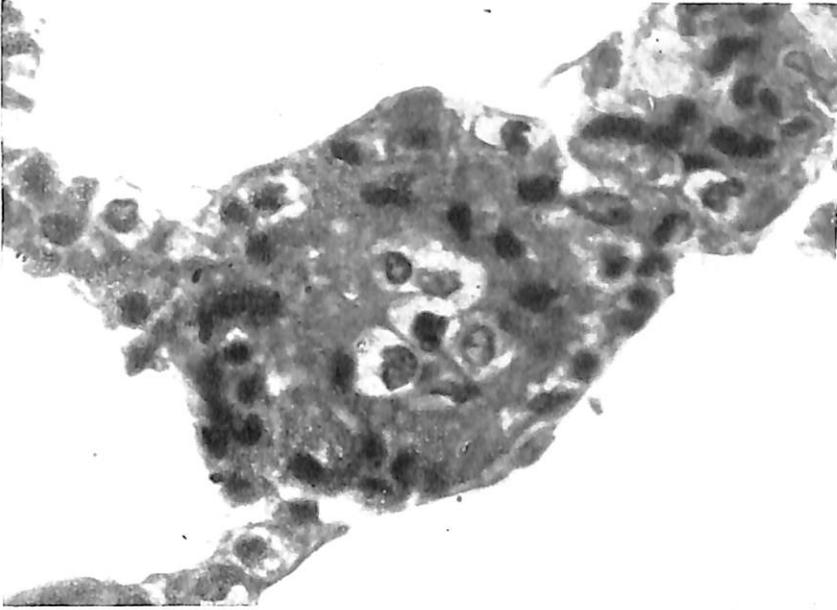


Fig. 39 - cobaye 868
Septum épaissi à cellules hypertrophiques et claires.

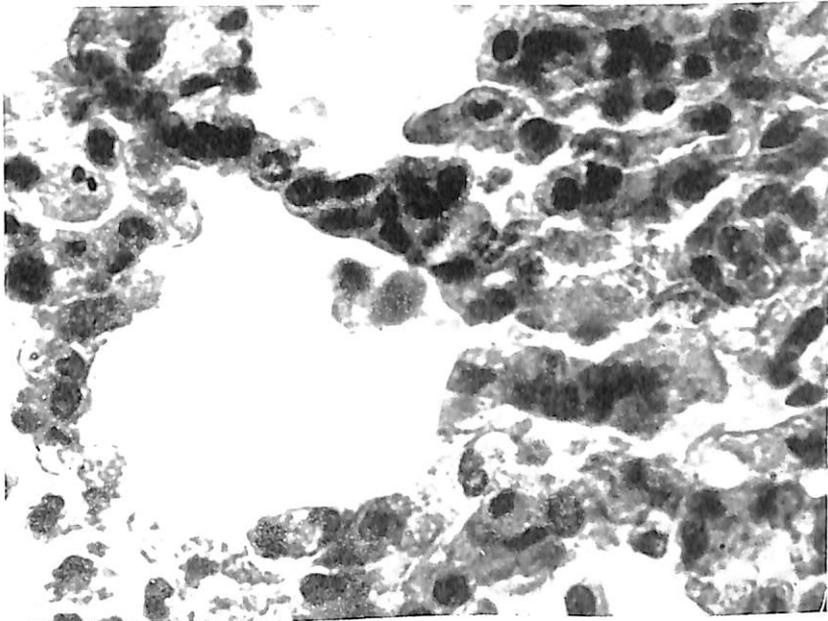


Fig. 40 - cobaye 866
A gauche, nodule alvéolo-septal en voie de formation.

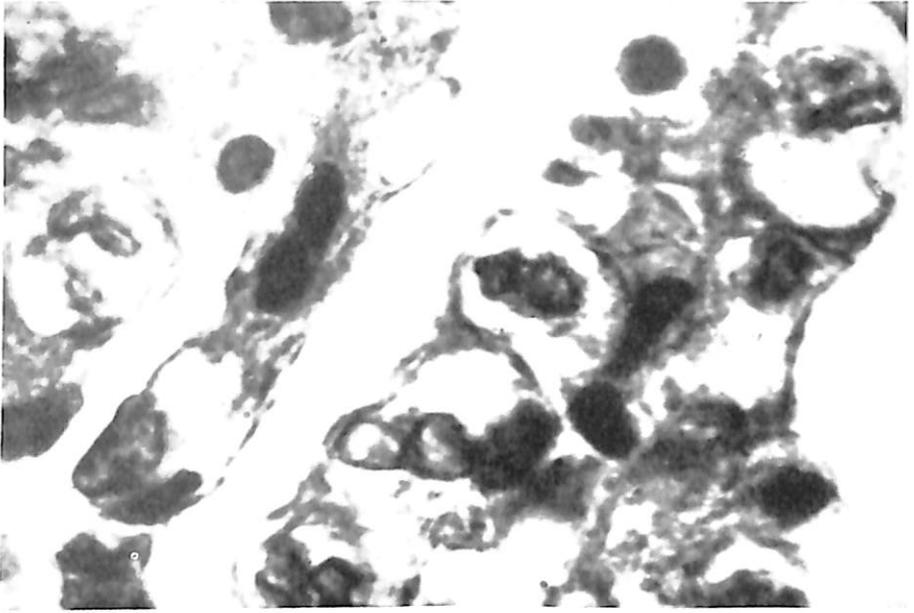


Fig. 41 - cobaye 868
Septa hypertrophiques adossés. Cellules septales volumineuses clarifiées.

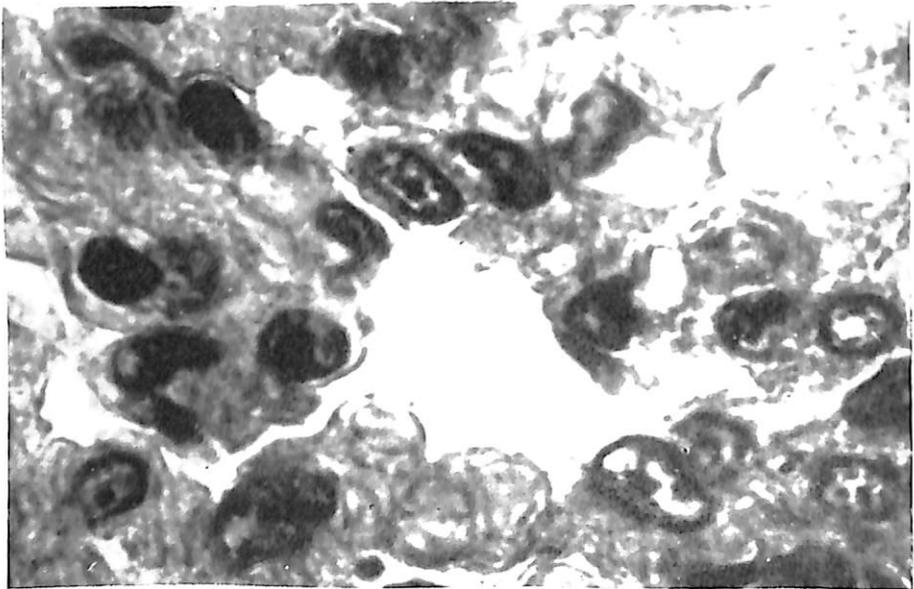


Fig. 42 - cobaye 817
Septa épaissis à cellules hypertrophiques.

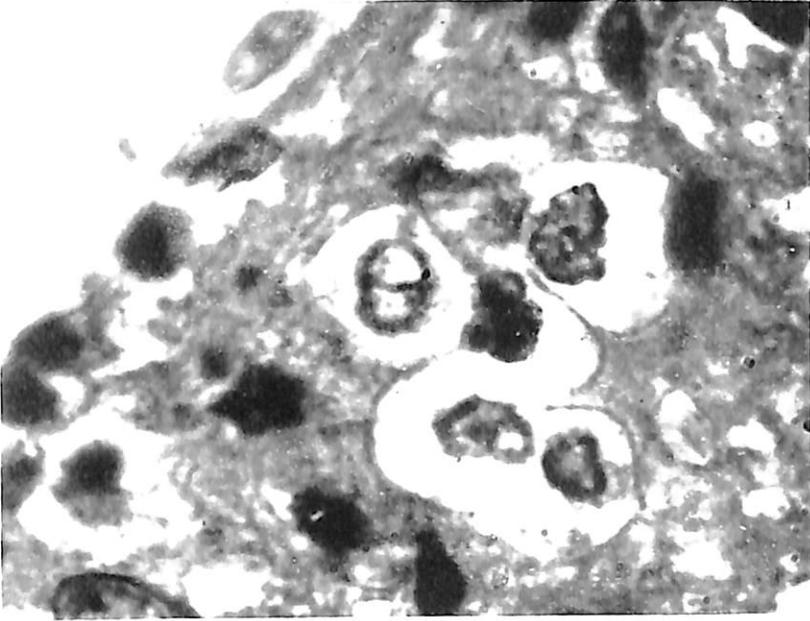


Fig. 43 - cobaye 868
Cellules septales hypertrophiques et claires.

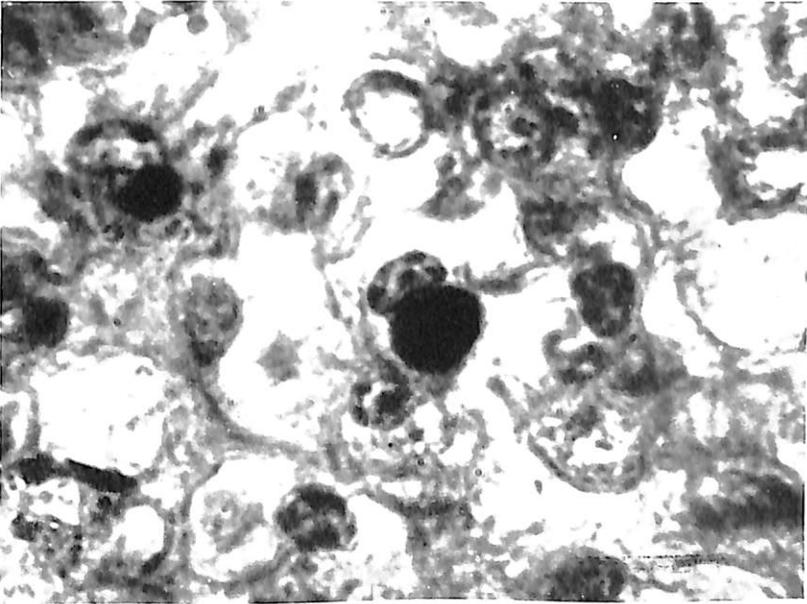


Fig. 44 - cobaye 807
Cloison interalvéolaire fortement épaissie. Un «colloïdocyte».

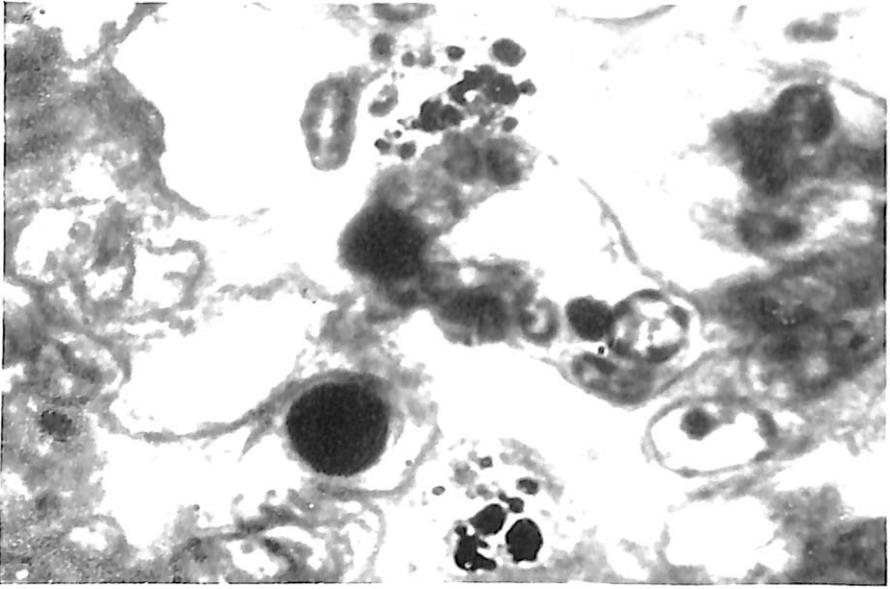


Fig. 45 - cobaye 867
Pneumopathie sidérotique. Cellules sidérotiques. Une cellule pyknotique.

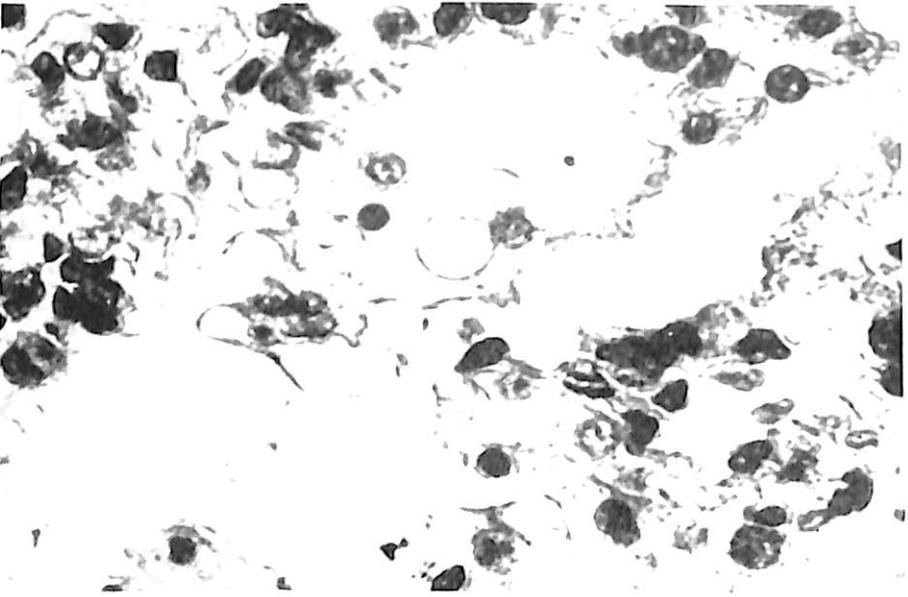


Fig. 46 - cobaye 817
(Empoussiéragé) Distension capillaire marquée.

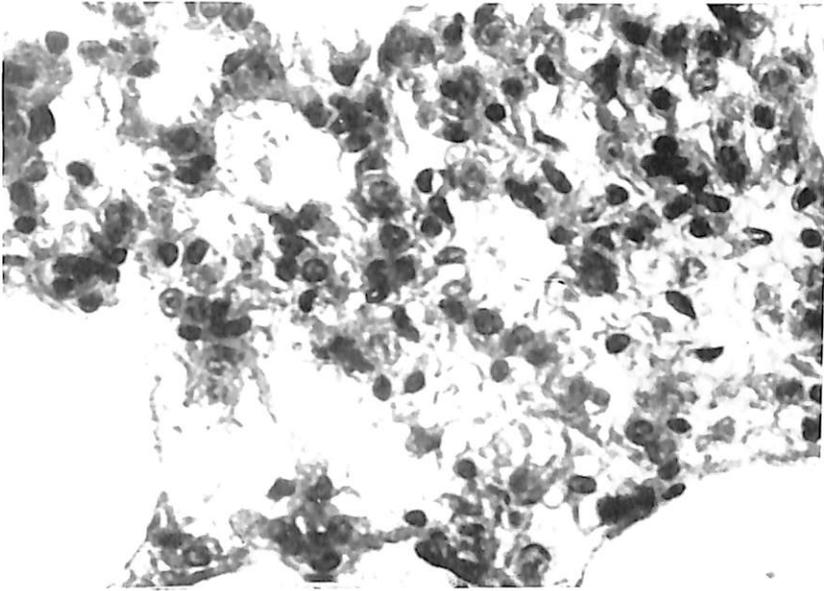


Fig. 47 - cobaye 814
(Empoussiérage) Foyer réactionnel alvéolo-septal.

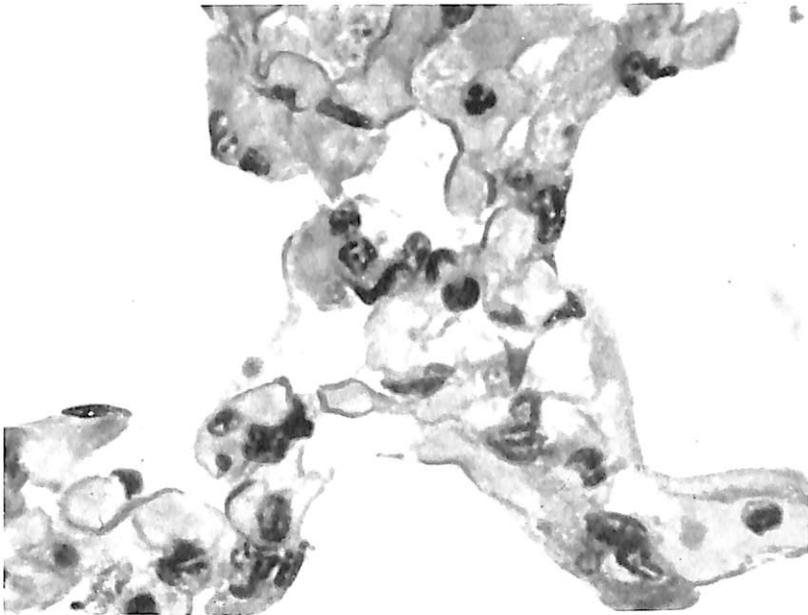


Fig. 48 - cobaye 808
(Empoussiérage)
Epaissement septal avec capillaires distendues remplis de plasma épais.

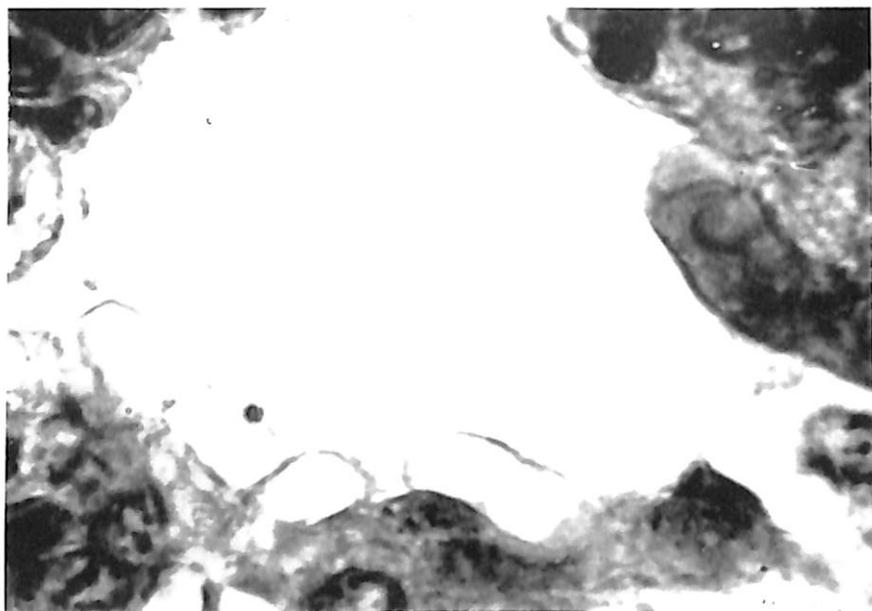


Fig. 49 - cobaye 817
Capillaires dilatés faisant saillie dans un alvéole distendu

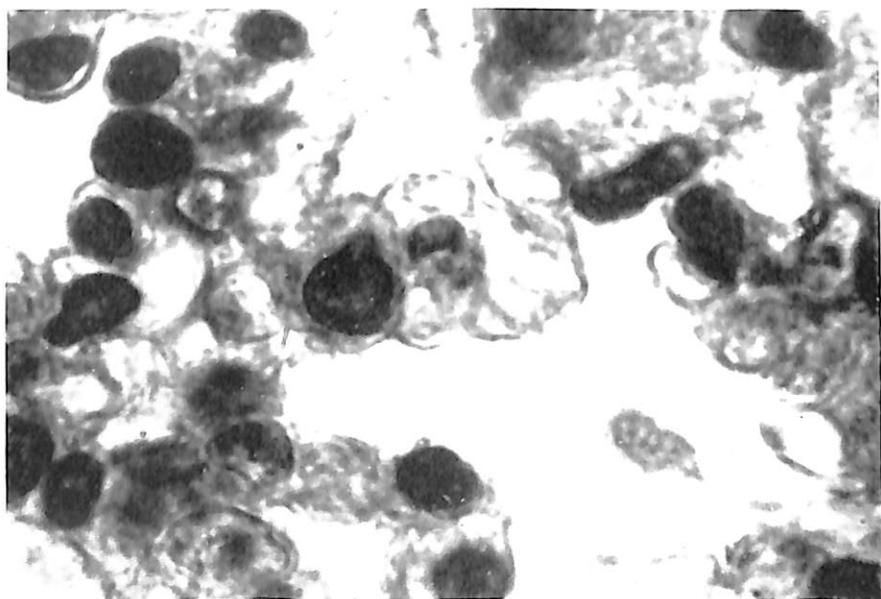


Fig. 50 - cobaye 800
Empoussiérage
Cellules septales turgescents ou pycnotiques. Capillaires distendus.

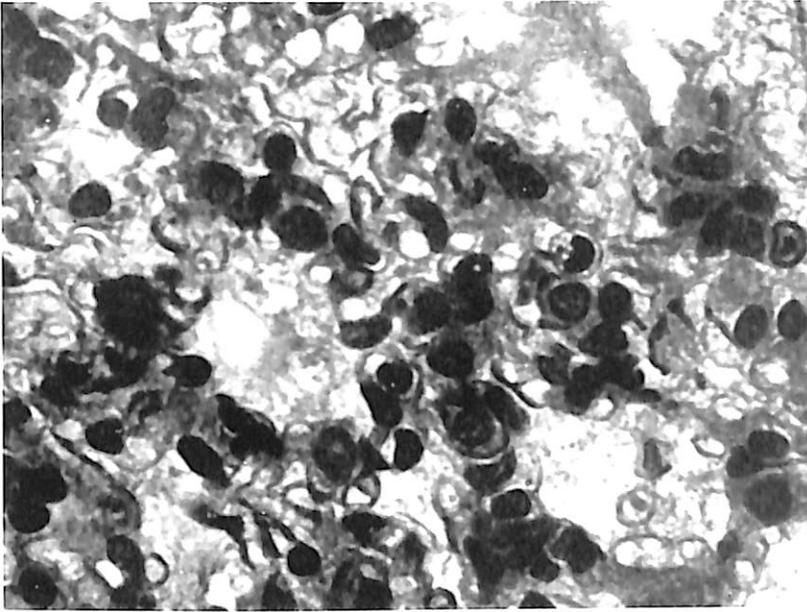


Fig. 51 - cobaye 817
(d'impoussiérage) Distension marquée des capillaires. Oedème.

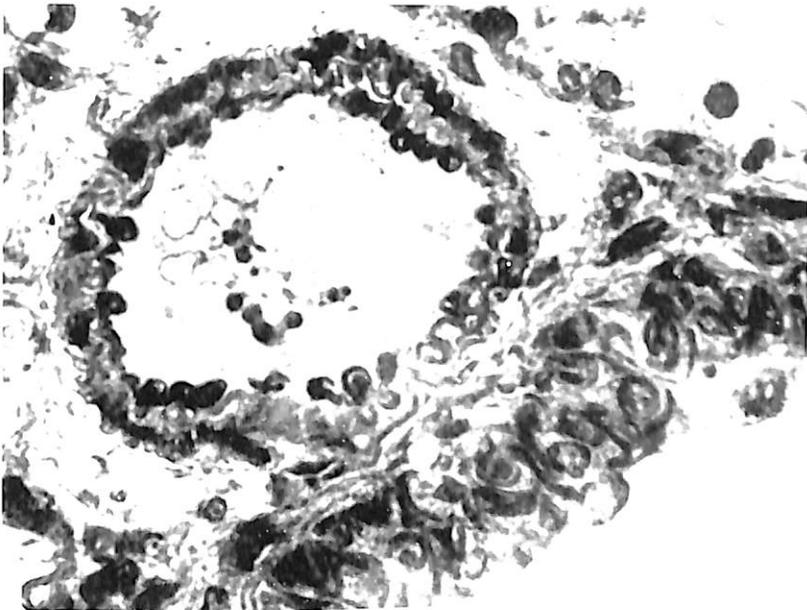


Fig. 52 - cobaye 817
Veinule à endothélium turgescant à contenu granuleux.

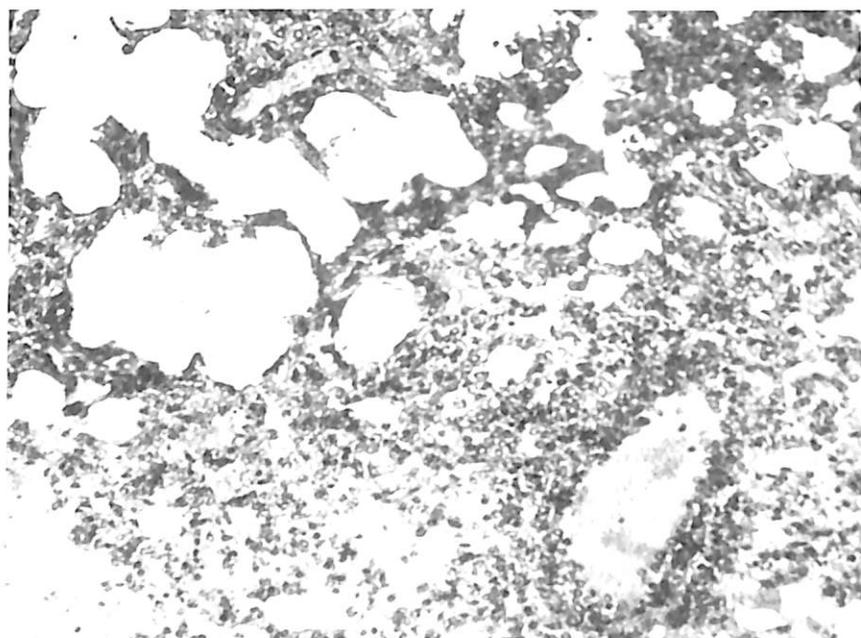


Fig. 53 - cobaye 808
Insufflation de poudre de laminon (8 jours).
En haut et à gauche: foyer emphysémateux. En bas et à droite: foyer
inflammatoire périvasculaire.

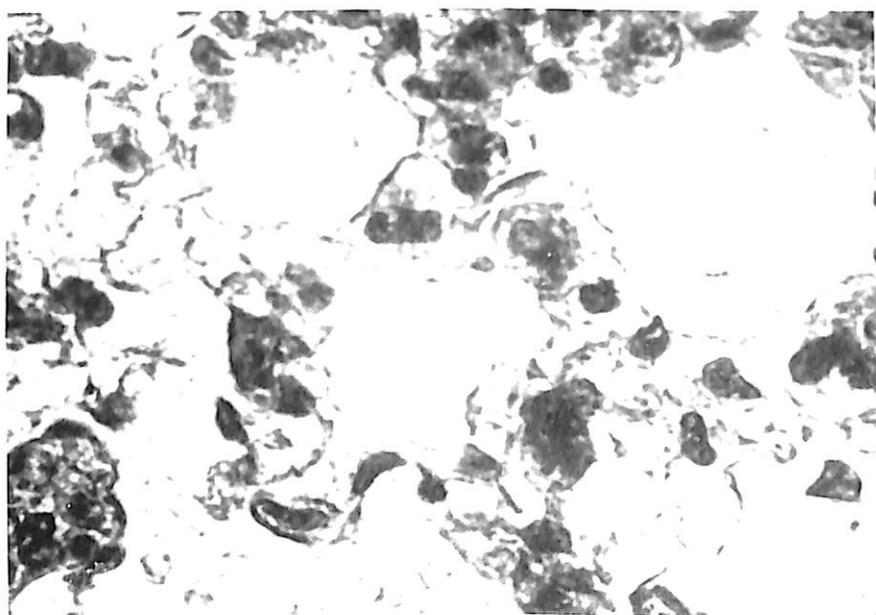


Fig. 54 - cobaye 814
Distension des capillaires remplis d'hématies.

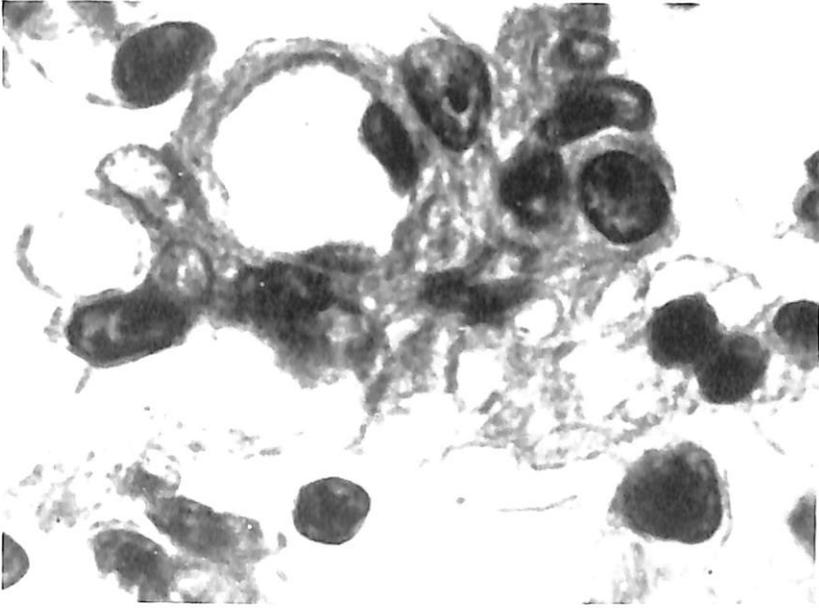


Fig. 55 - cobaye 808
Capillaires distendus. Cellules septales hypertrophiques.

4. Les réactions vasculaires (Fig. 46 à 55) sont d'intensité variable suivant les animaux. Ceux qui succombent dans les premières semaines présentent souvent une distension énorme des veinules, artérioles et surtout des capillaires pulmonaires réalisant des intumescences volumineuses dans les cavités alvéolaires. Leur endothélium est souvent turgescents. Dans les nodules réactionnels décrits plus loin, les cellules endothélio-capillaires peuvent subir la transformation histiocytaire. Les veinules pulmonaires et les artérioles sont également atteintes souvent d'intimite et d'adventicite.

5. De l'oedème pulmonaire (Fig. 56 à 62) s'observe constamment chez les animaux ayant succombé spontanément. Nous en décrivons deux types.

a) Le premier affecte l'allure de l'oedème pulmonaire aigu banal alvéolaire. Il peut être généralisé ou au contraire intéresser seulement certains territoires pulmonaires. Cet oedème peut s'accompagner de foyers hémorragiques parfois nombreux.

b) Un second type d'oedème est essentiellement septal. Il est caractérisé par un épaissement marqué des cloisons alvéolaires infiltrées d'exsudat albumineux. Chez les mêmes animaux, on relève une dilatation marquée des capillaires sanguins à endothélium turgescents.

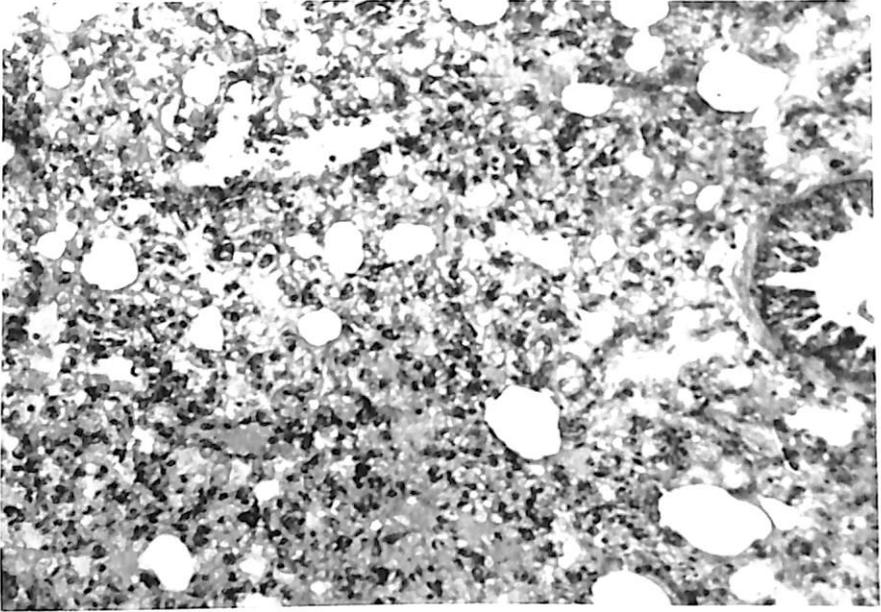


Fig. 56 - cobaye 808
Oedème pulmonaire.

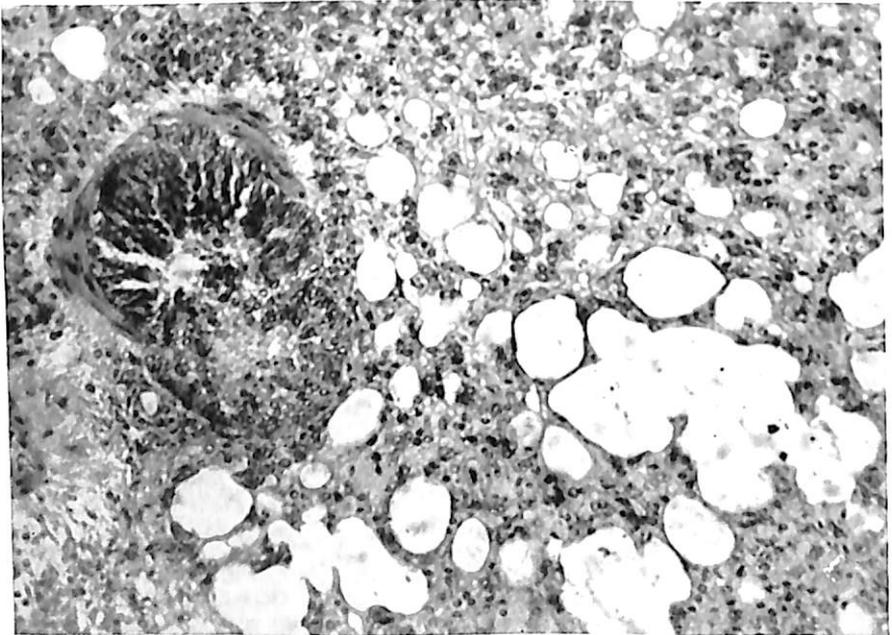


Fig. 57 - cobaye 808
Une bronche atteinte de bronchite. Oedème pulmonaire.

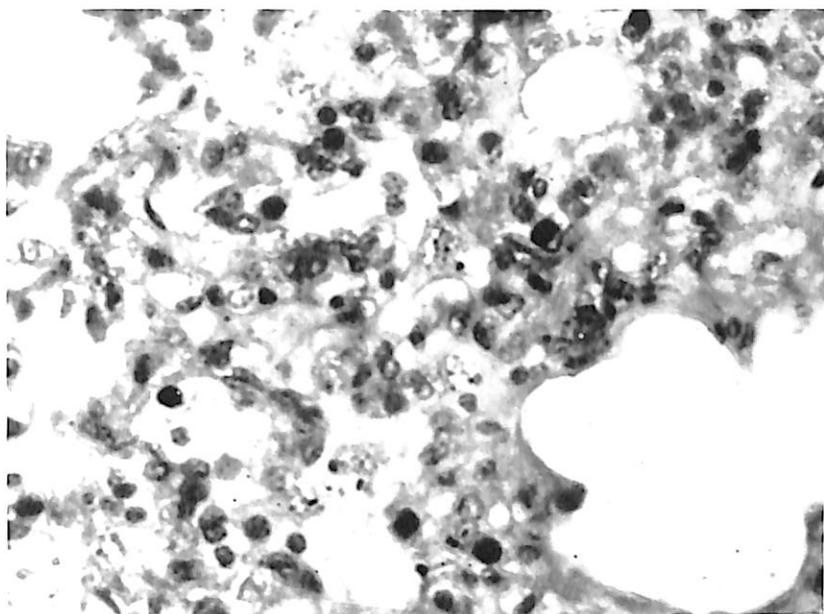


Fig. 58 - cobaye 808
Oedème pulmonaire. Noter quelques cellules à noyau pycnotique.

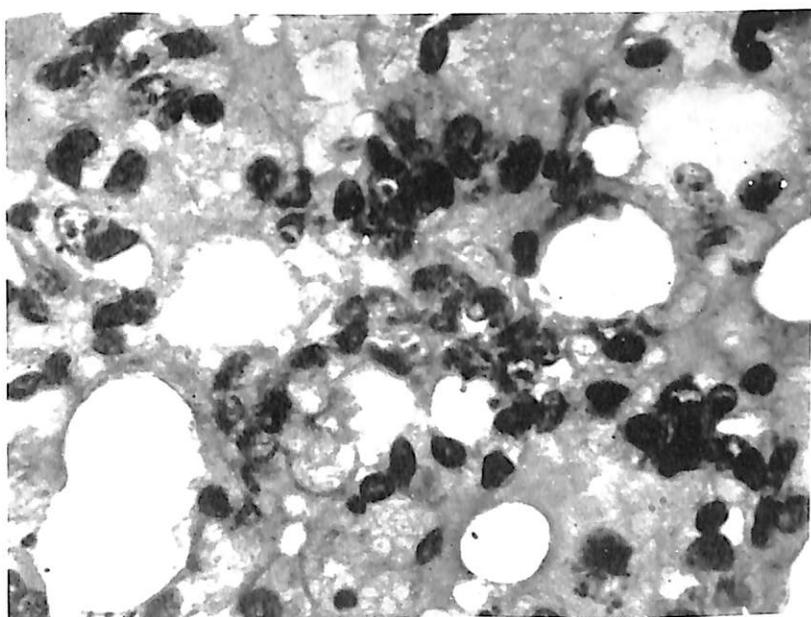


Fig. 59 - cobaye 808
Oedème pulmonaire. Nombreuses cellules pycnotiques.

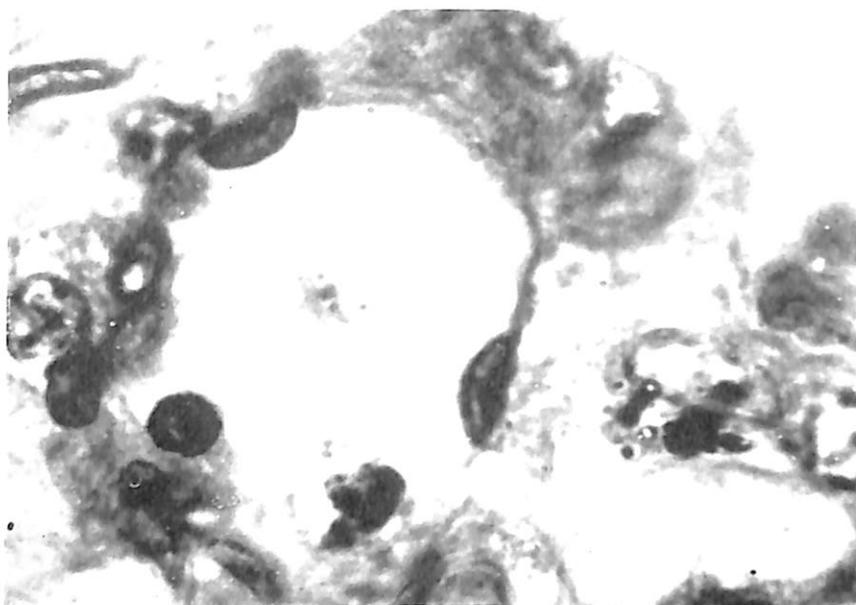


Fig. 60 - cobaye 808
Un capillaire à endothélium turgescant. À droite, histiocyte à granulations d'oxyde de fer.

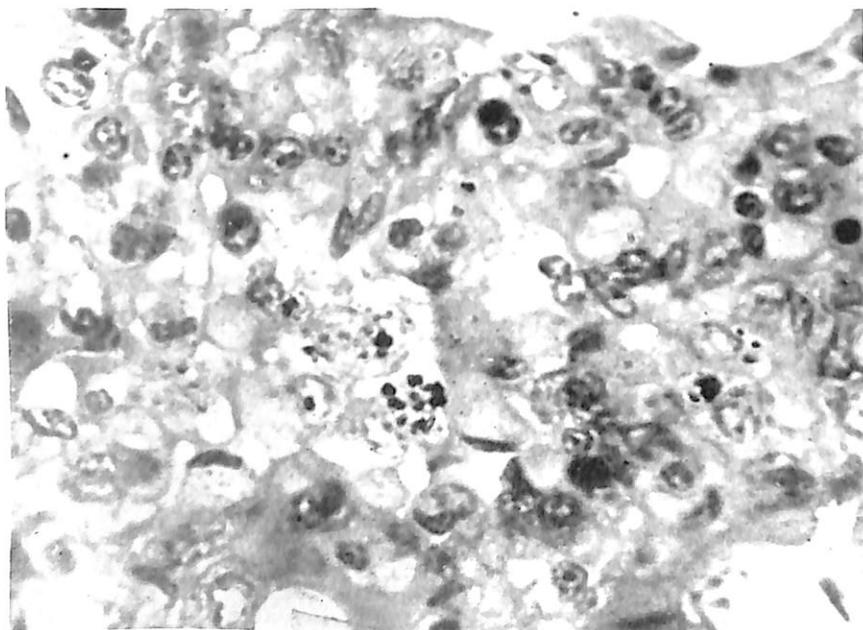


Fig. 61 - cobaye 808
Oedème pulmonaire. Noter les granulations d'oxyde de fer.



Fig. 62 - cobaye 807
Septite oedémateuse.

6. Le tissu lymphoïde péribronchique, comme nous l'avons signalé plus haut, subit une hypertrophie constante et souvent considérable, tandis que le tissu lymphoïde périveineux est moins hypertrophique. Des cellules cytotlastiques et du pigment s'y rencontrent ainsi que de nombreux histiocytes turgescents.

7. De l'emphysème et de l'atélectasie pulmonaires sont constamment relevés (Fig. 63 à 69).

L'emphysème s'observe dès les premiers jours. Du point de vue topographique, il peut être diffus, lobulaire, segmentaire ou localisé. Dans ce dernier cas, il peut être périfocal comme dans la silicose c'est-à-dire se développer autour des foyers nodulaires décrits plus loin.

Comme dans celle-ci aussi, l'emphysème s'accompagne d'atélectasie également disposée en foyers.

Le mécanisme de l'emphysème et de l'atélectasie ne paraît pas univoque. La pneumonie réticulée et la congestion capillaire jouent certainement un rôle important dans le déterminisme (atélectasie passive). Mais il convient de faire intervenir également des phénomènes actifs.

La propre alvéolite catarrhale dans les foyers réactionnels s'accompagne d'un rétrécissement de l'alvéole (alvéolite catarrho-atélectasique) qui facilite son englobement dans les nodules. Ce rétrécissement paraît actif au même titre que l'emphysème périfocal, sorte d'emphysème local de compensation.

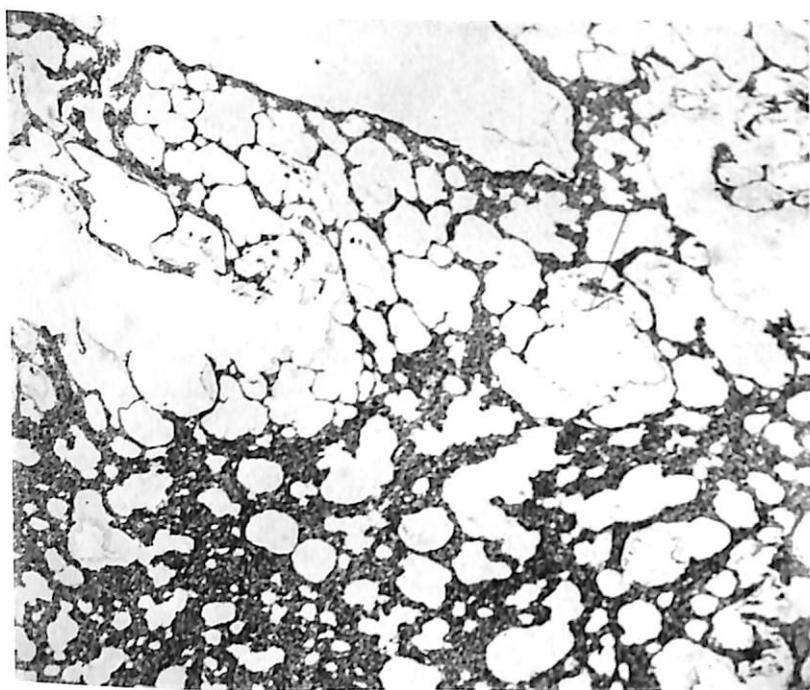


Fig. 63 - Poumon de cobaye empoussiéré
En haut: zone emphysémateuse. En bas: septose hypertrophique.

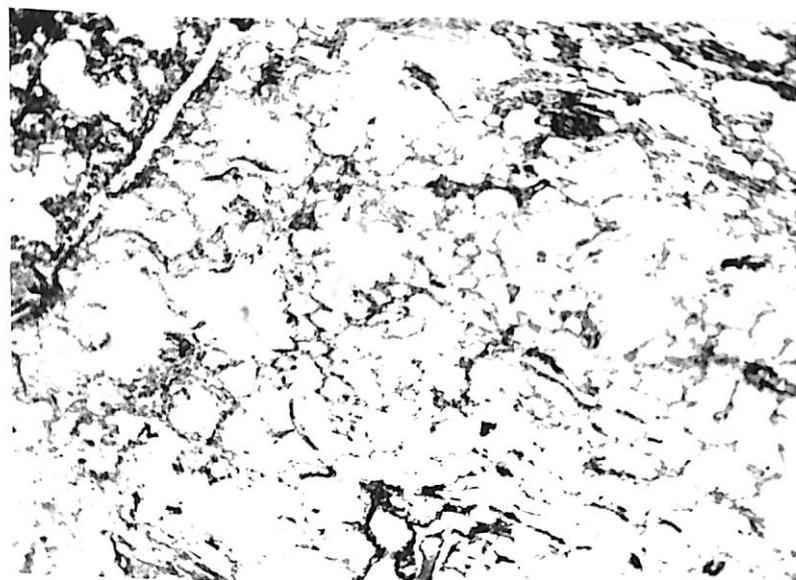


Fig. 64 - cobaye 817
Zone emphysémateuse

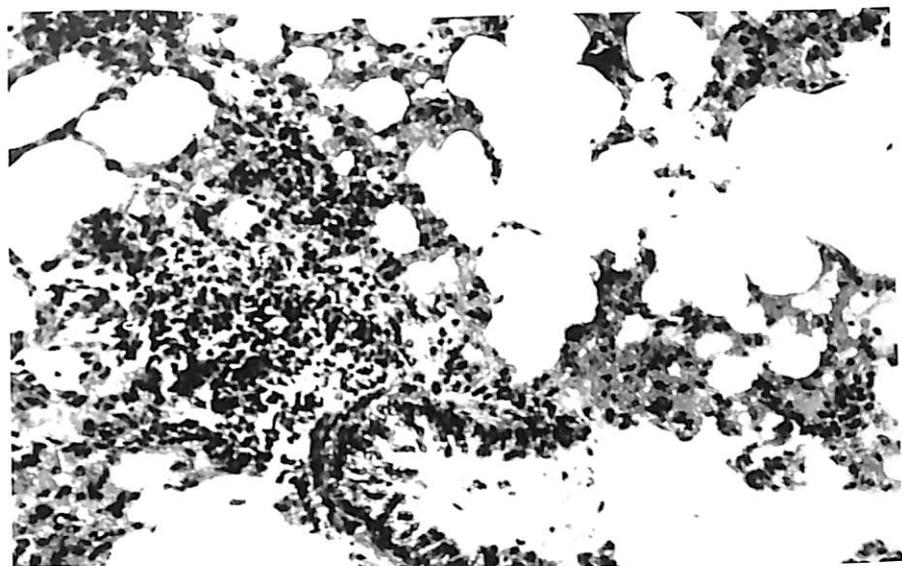


Fig. 65 - cobaye 807
Emphysème. Exsudat bronchique. Nodule lymphoïde pérbronchique.

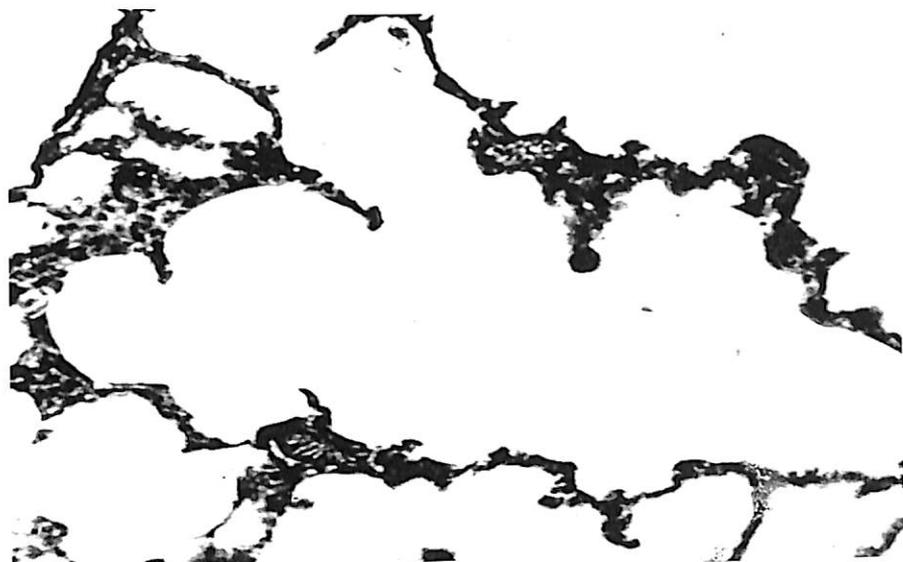


Fig. 66 - cobaye 814
Emphysème.

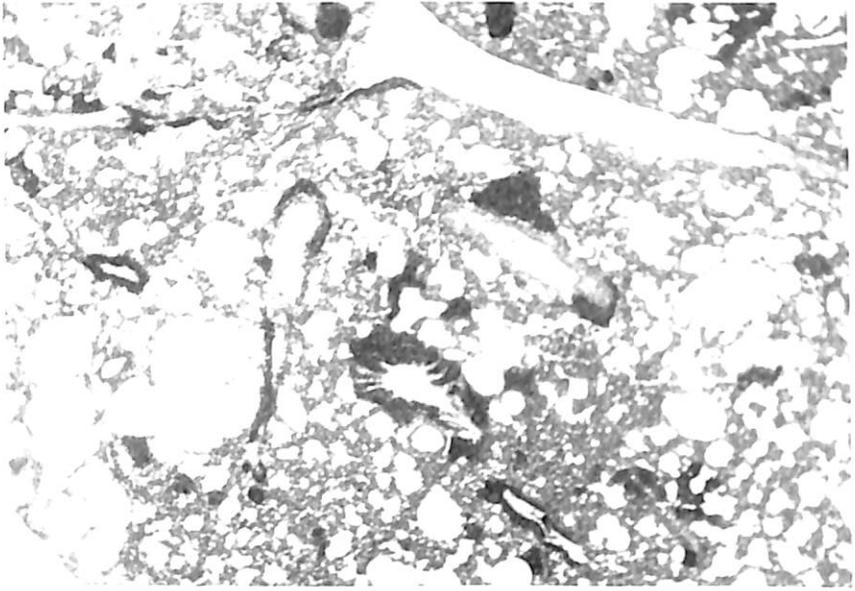


Fig. 67 - cobaye 817
Foyers emphysemateux et atelectasiques juxtaposés.

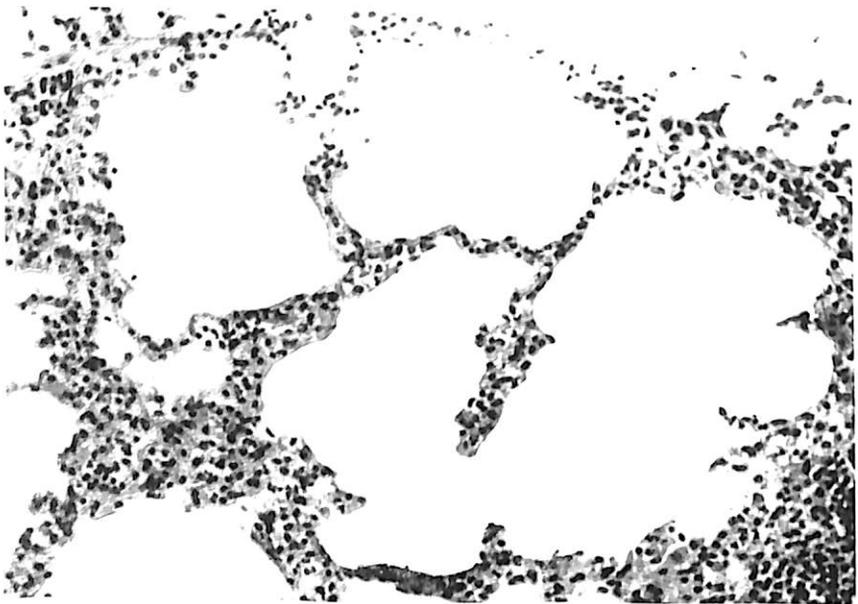


Fig. 68 - Rat 868
Emphysème.

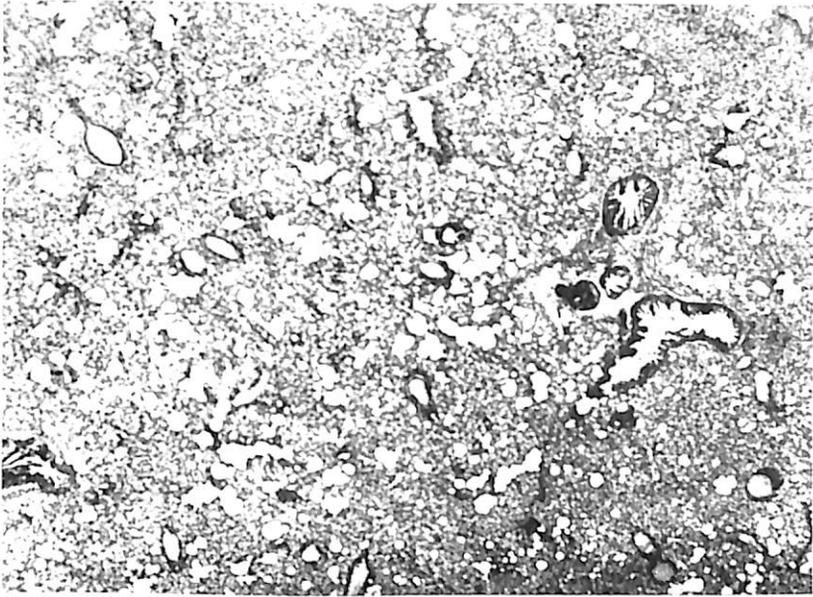


Fig. 69 - cobaye 808
Zone atelectasique.

8. La production de nodules pulmonaires réactionnels, dans la sidérose pulmonaire expérimentale, présente un grand intérêt (Fig. 70 à 83). Ces nodules apparaissent dès le 8^e jour avec un empoussiérage intensif. Ils se distinguent nettement des nodules silicotiques initiaux par le polymorphisme de leurs cellules de constitution et par leur évolution différente. Alors que les nodules silicotiques présentent essentiellement une structure histiocytaire, les nodules de la sidérose expérimentale que nous proposons d'appeler nodules sidérotiques, sont constitués d'histiocytes souvent dégénératifs et d'un grand polymorphisme, de polynucléaires, de lymphocytes, de capillaires atteints d'endothélite et parfois de globules rouges. Par leur polymorphisme, ces nodules méritent l'appellation de granulomes beaucoup mieux que les nodules silicotiques purement histiocytaires (quelle que soit par ailleurs l'histogénèse, pariéto-alvéolaire ou septale, des histiocytes silicotiques).

Le pigment, dans ces nodules, est d'abondance très variable. On peut y relever des cellules géantes à noyaux parfois pycnotiques. Des foyers de nécrose peuvent s'observer de même que des cellules cytotastiques isolées.

L'histogénèse des nodules sidérotiques est intéressante à étudier. A première vue, ces nodules semblent des épaississements localisés des septa alvéolaires. Les nodules silicotiques donnent d'ailleurs, à un moment donné, la même impression.

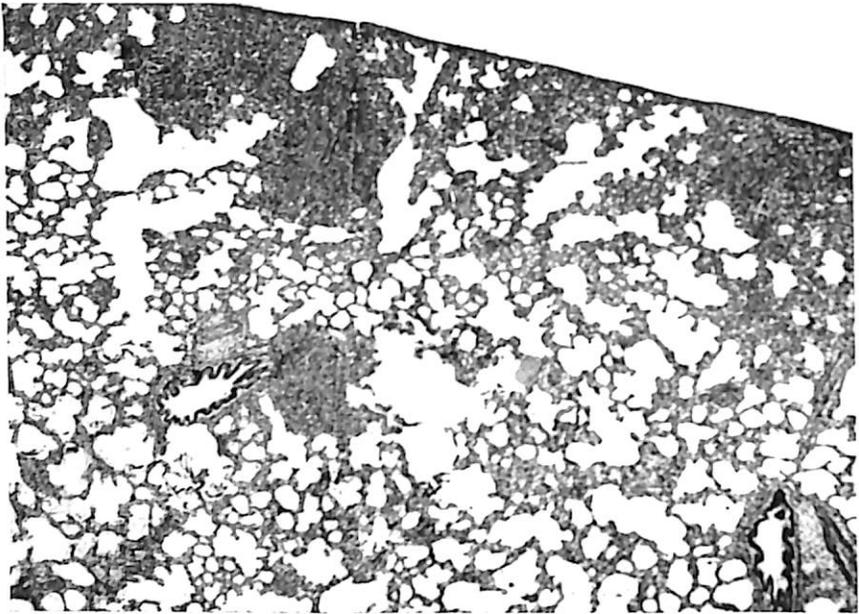


Fig. 70 - cobaye 866
Nodules sidérotiques sous-pleuraux et un nodule péri bronchique.



Fig. 71 - cobaye 866
Nodules sidérotiques. Constitution polymorphe.
Noter l'extension du nodule par englobement d'alvéoles périphériques.

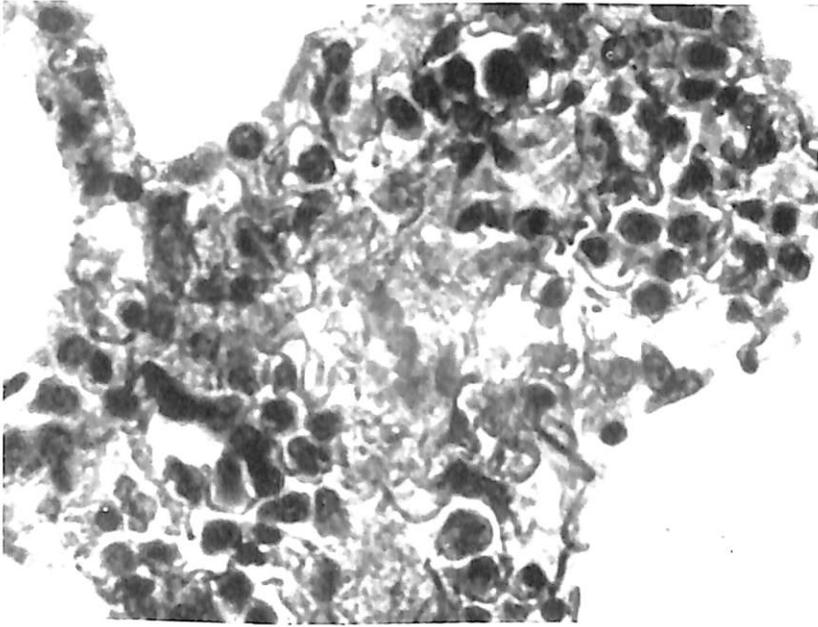


Fig. 72 - cobaye 868
Inhalation de poudre de laminoir. Nodule pulmonaire.

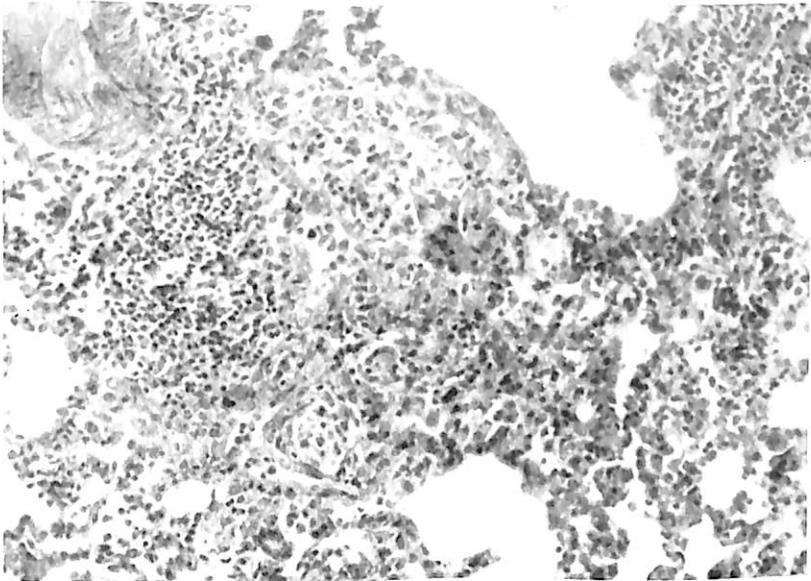


Fig. 73 - cobaye 817
Nodule sidérotique. Polymorphisme cellulaire réactionnel. On note très nettement la constitution septo-alvéolaire du nodule.

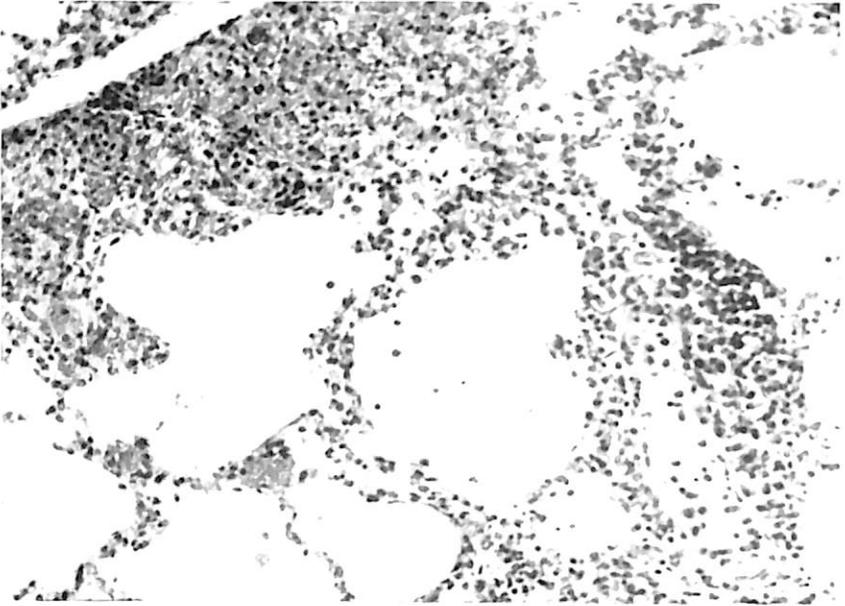


Fig. 74 - cobaye 868
Nodules pulmonaires, l'un péri vemeux.

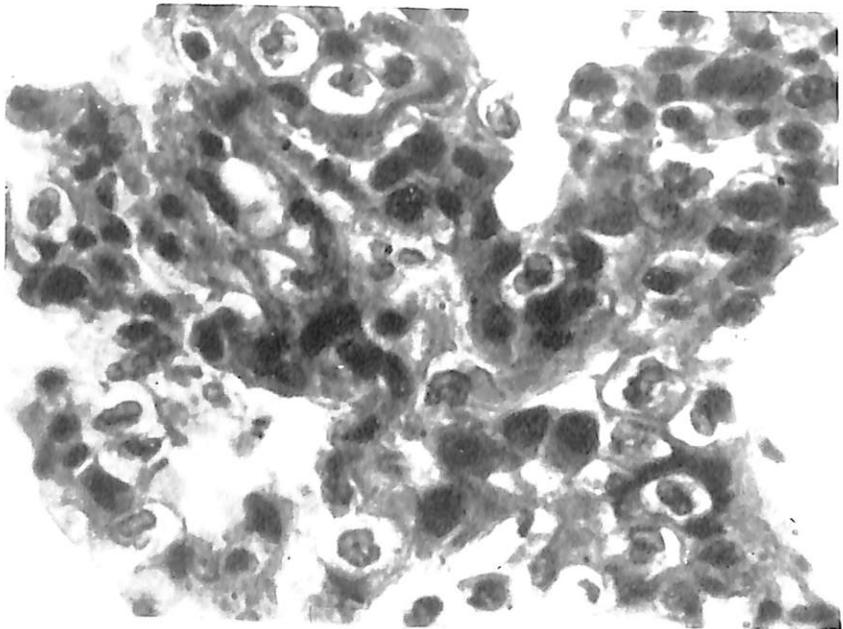


Fig. 75 - cobaye 868
Nodule septo-alvéolaire.

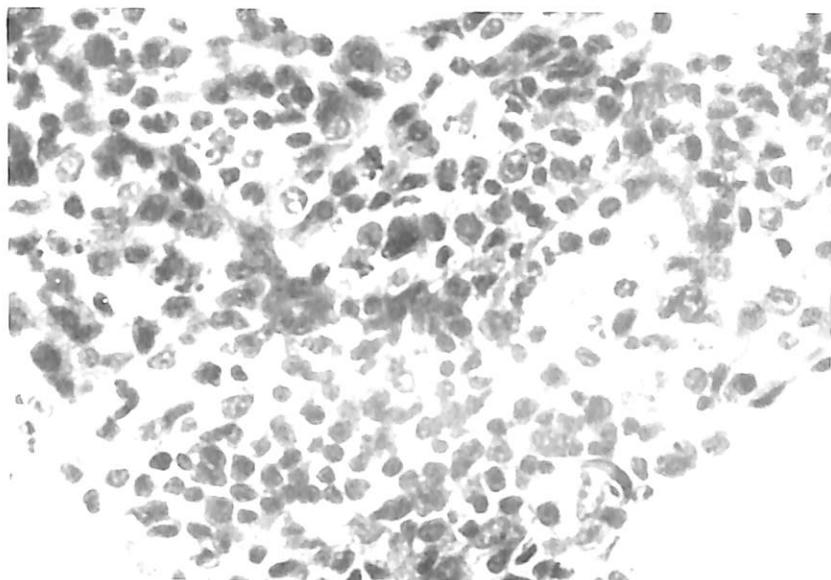


Fig. 76 - cobaye 817
Nodule réactionnel de constitution polymorphe et alvéolo-septale
Histiocytes, lymphocytes, polynucléaires.

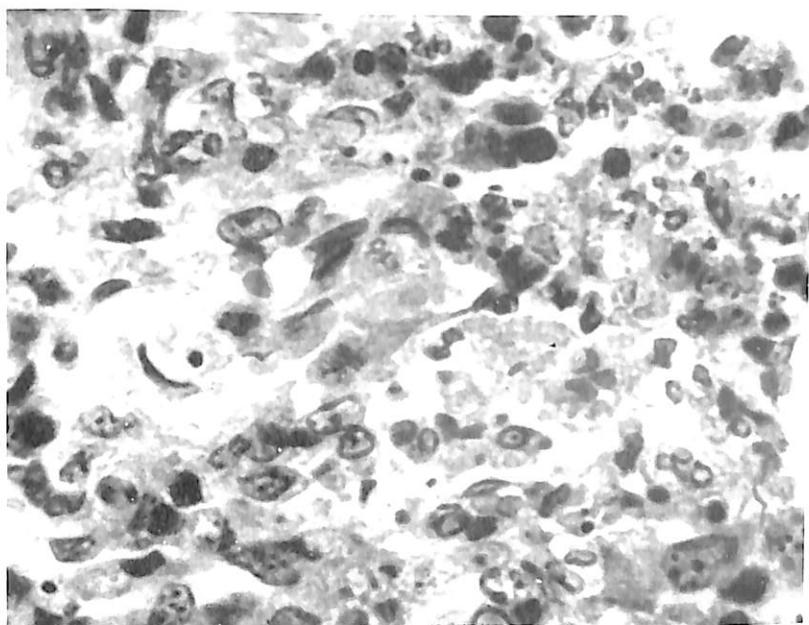


Fig. 77 - cobaye 866
Nodule sidérotique. Constitution essentiellement histiocytaire.
Nombreuses granulations sidérotiques.

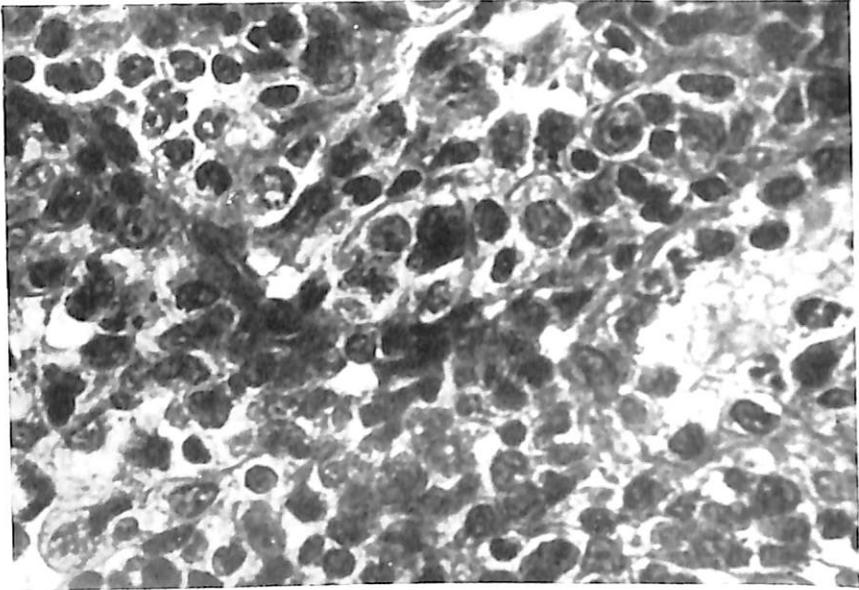


Fig. 78 - cobaye 817
Empoussiérage de 21 jours. Nodule réactionnel. Aspect granulomateux.
Histiocytose. Polynucleaires.

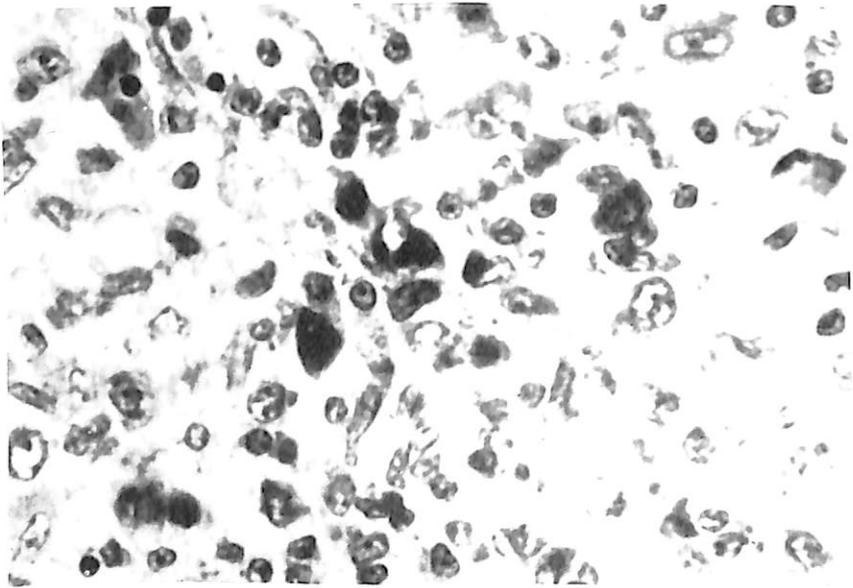


Fig. 79 - cobaye 817
Nodule réactionnel. Constitution essentiellement histiocyttaire.
Noyaux vésiculeux. Plusieurs sidérophages.

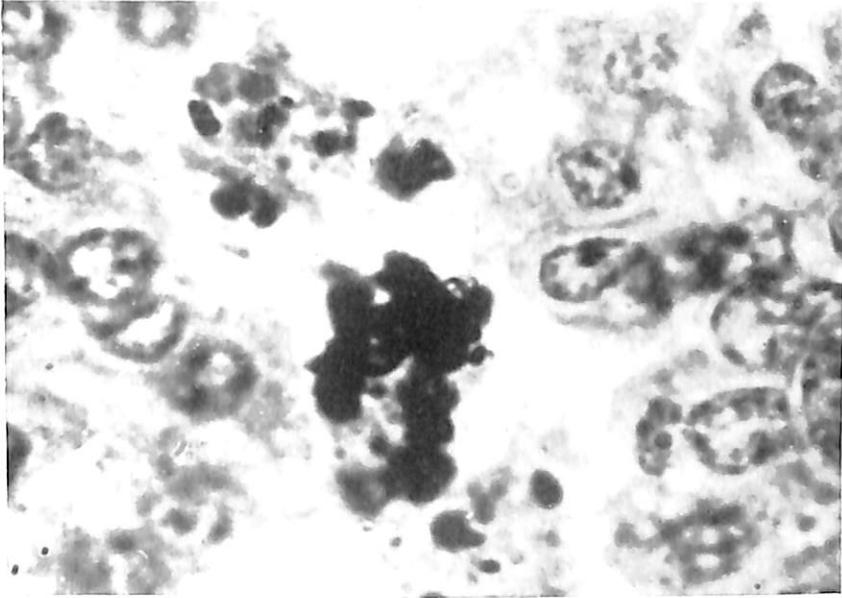


Fig. 80 - cobaye 808
Nodule sidérotique. Histiocytes. Amas de grains sidérotiques.
(Empoussiérage de 10 jours)

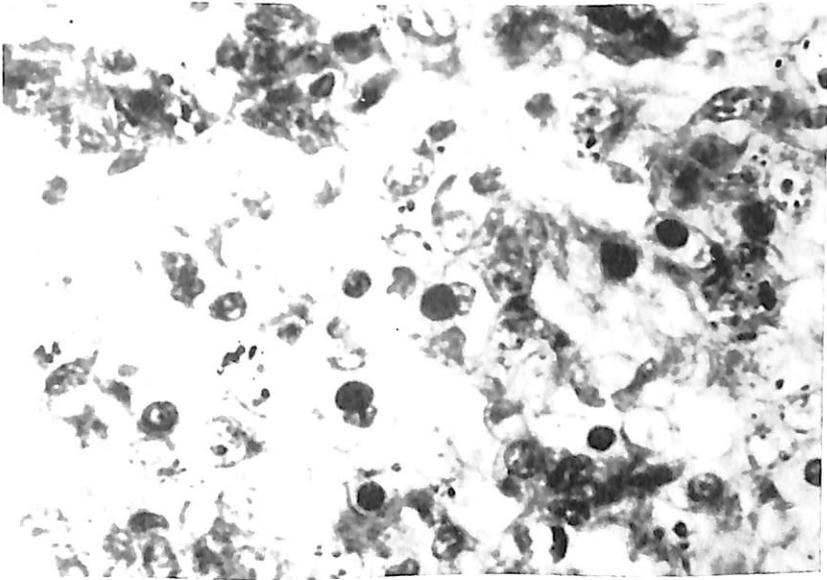


Fig. 81 - cobaye 866
Nodule sidérotique. Structure lâche. Noyaux vésiculeux.
Noyaux pycnotiques. Granulations sidérotiques.

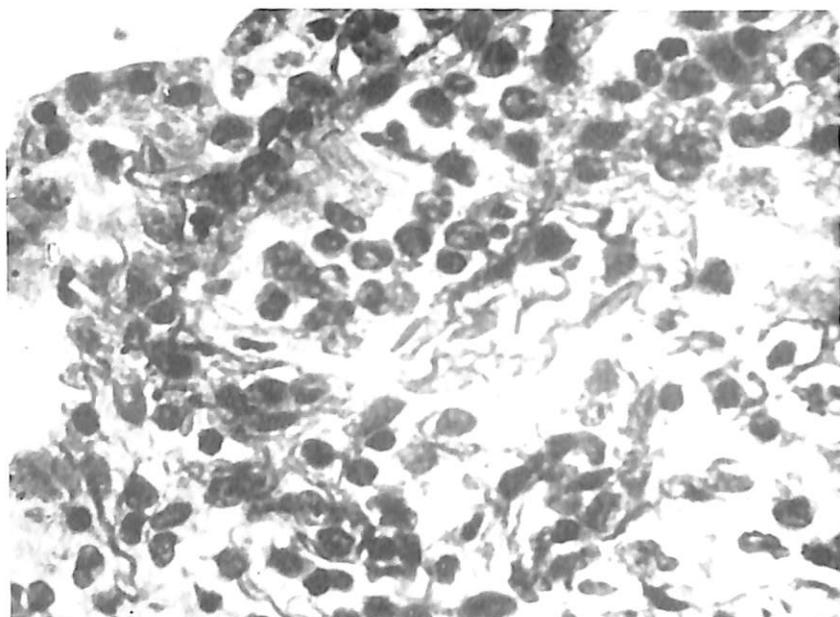


Fig. 82 - cobaye 868
Inhalation de poudre de laminor, Nodule pulmonaire

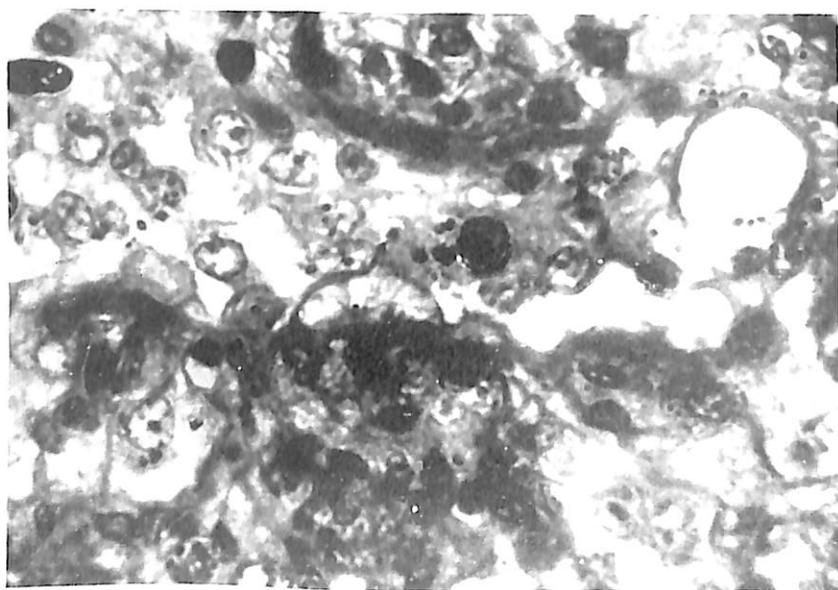


Fig. 83 - cobaye 808
Nodule réactionnel septo-alvéolaire.

Mais à une étude plus approfondie et plus précoce, on constate que la plupart des nodules sidérotiques comme la plupart des nodules silicotiques, ont une origine alvéolo-septale ou septo-alvéolaire. On note simultanément, en effet, des phénomènes d'alvéolite catarrhale et de septite hypertrophique. Les alvéoles atteints subissent fréquemment, en même temps, un aplatissement atélectasique. Finalement, les alvéoles remplis de cellules et les septa hypertrophiques s'unissent pour constituer un seul nodule. Comme le nodule silicotique, le nodule sidérotique s'accroît par englobement alvéolaire et septal. De manière générale, les réactions pulmonaires sont à la fois alvéolaires et septales (Fig. 84 à 89).

L'évolution du nodule sidérotique se distingue foncièrement de celle du nodule silicotique. Le premier conserve son aspect polymorphe granulomateux. Les fibroblastes et les fibres de réticuline qui s'y développent sont rares.

Par ailleurs, comme nous y insisterons plus loin, ces nodules régressent lorsque l'on arrête le traitement, alors que les nodules silicotiques continuent leur évolution.

En résumé, l'empoussiérage intensif dépassant largement les conditions d'une inhalation possible dans les ambiances humaines, détermine une pneumopathie qui revêt cependant un grand intérêt.

L'histogénèse des nodules réactionnels est comparable à celle des nodules silicotiques, et cette pneumopathie s'accompagne d'emphysème et d'atélectasie. Elle se distingue nettement des silicoses expérimentales et n'a pas de tendance sclérosante collagène-fibroblastique. Bien plus, elle est capable de régression après cessation du traitement.

9. Des figures de sidérophagie sont fréquemment rencontrées dans les poumons de nos animaux (Fig. 90 à 95).

Syndrôme réactionnel général. — La pneumopathie aiguë ou subaiguë d'origine sidérotique expérimentale s'accompagne d'un syndrome général non spécifique soulignant le caractère agressif de l'empoussiérage intensif.

Les réactions observées intéressent tous les viscères ainsi que le système neuro-endocrinien.

1. Viscères mésenchymateux. — Les ganglions lymphatiques, la rate et l'appareil circulatoire présentent des réactions constantes.

a) Ganglions lymphatiques. — Les ganglions trachéo-bronchiques présentent d'importantes réactions caractérisées par de la centrolliculose hypertrophique avec présence d'histiocytes tuméfiés parfois chargés de granulations chromatiques et par de la sinusite lymphatique catarrhale et réticulée avec réto-histiocytes et mono-histiocytes volumineux intrasinusaux. (Fig. 96 à 99.) Ces monohistiocytes sont de trois types:

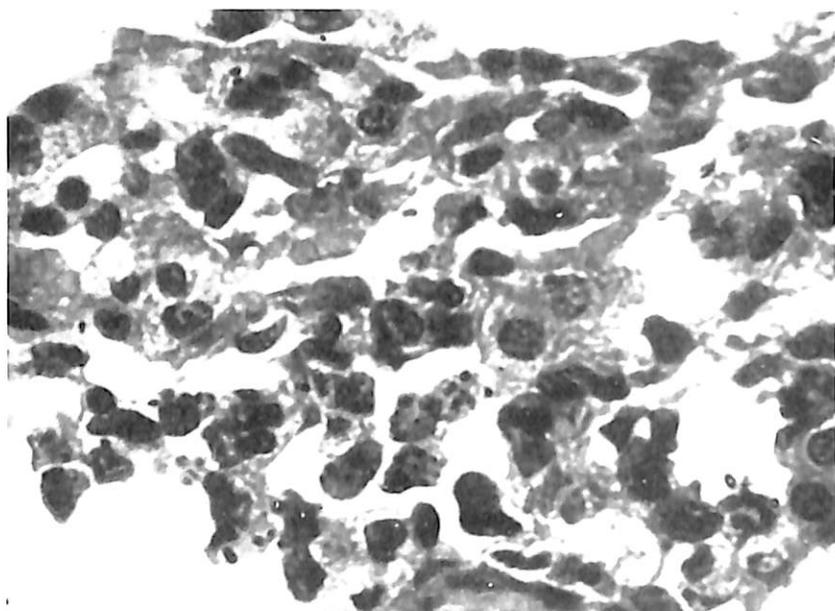


Fig.84 - cobaye 817
(Empoussiérage)
Septose hypertrophique. Atelectasie. Cellules alvéolaires siderotiques.

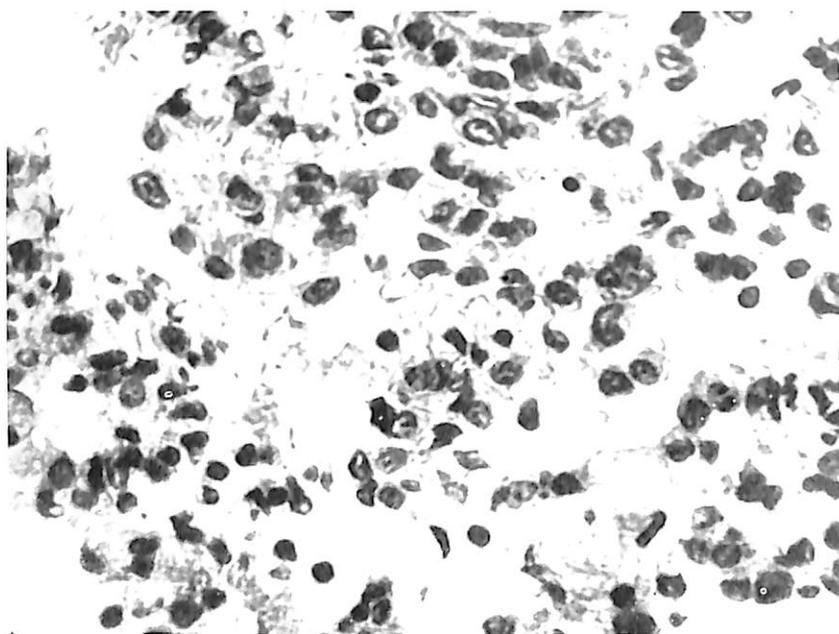


Fig. 85 - cobaye 817
Epaissement septal. Atelectasie.

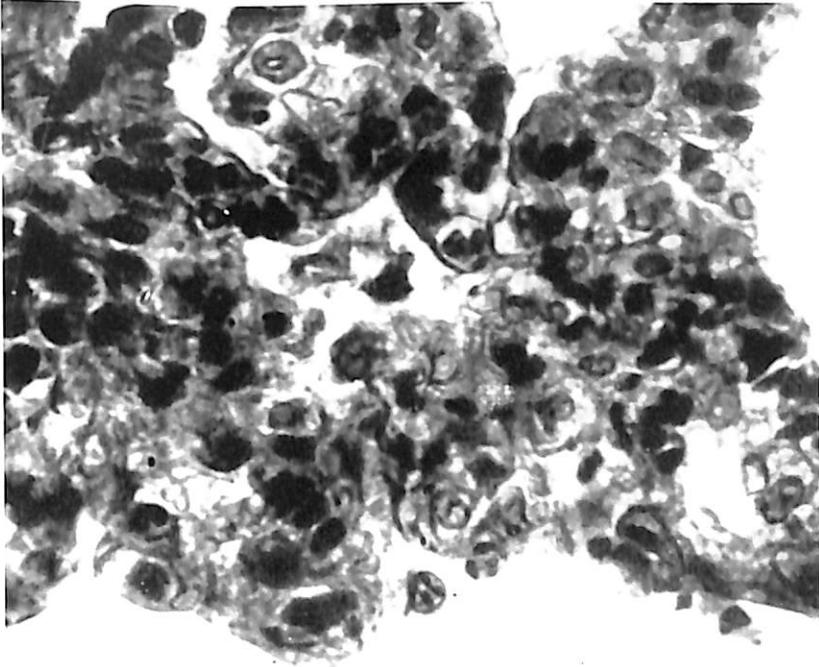


Fig. 86 - cobaye 868
Pneumonie réticulée à septa épais. Atelectasie.

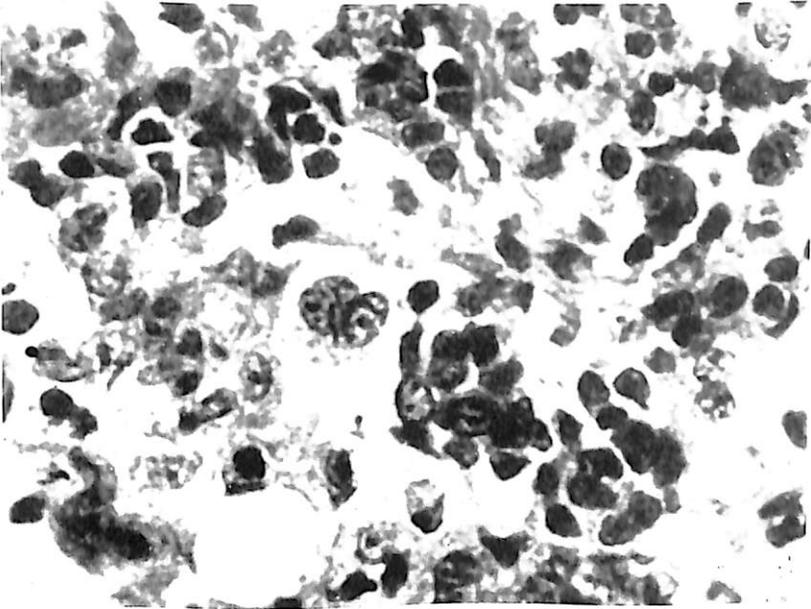


Fig. 87 - cobaye 817
(Empoussiérage)
Septite hypertrophique avec atelectasie. Cellules alvéolaires volumineuses.

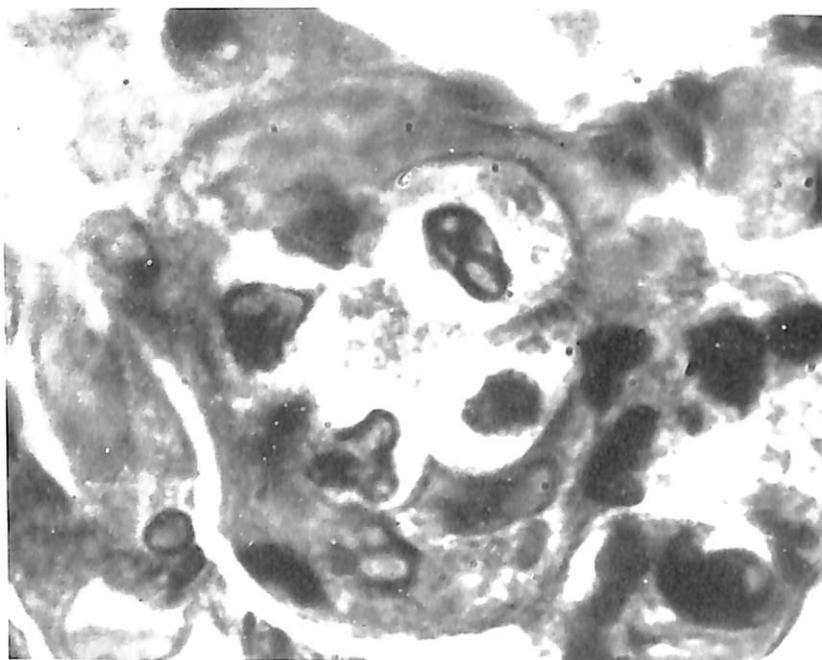


Fig 88 - cobaye 868
(Empoussiérage)
Septum épaissi à cellules hypertrophiques claires.

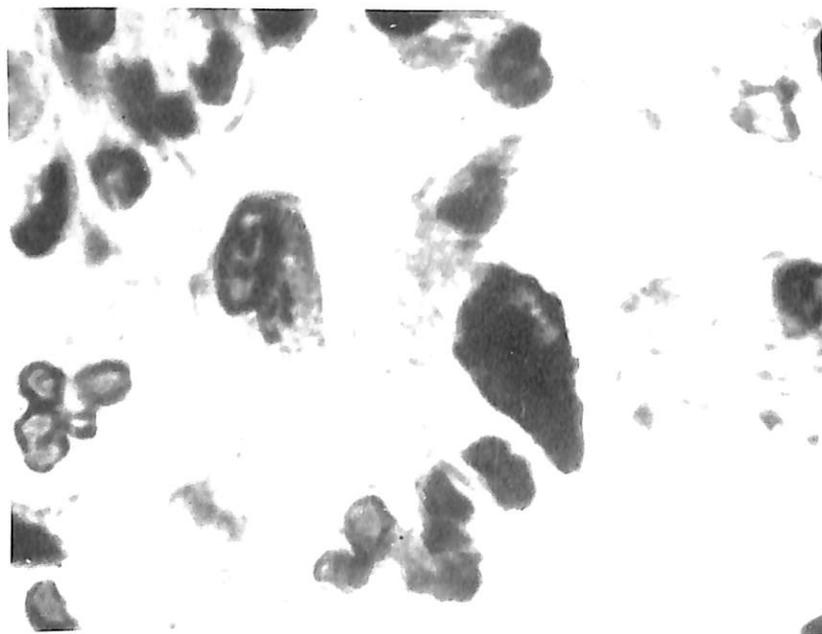


Fig. 89 - cobaye 868
Nodule pulmonaire. Noter deux cellules sidérotiques.

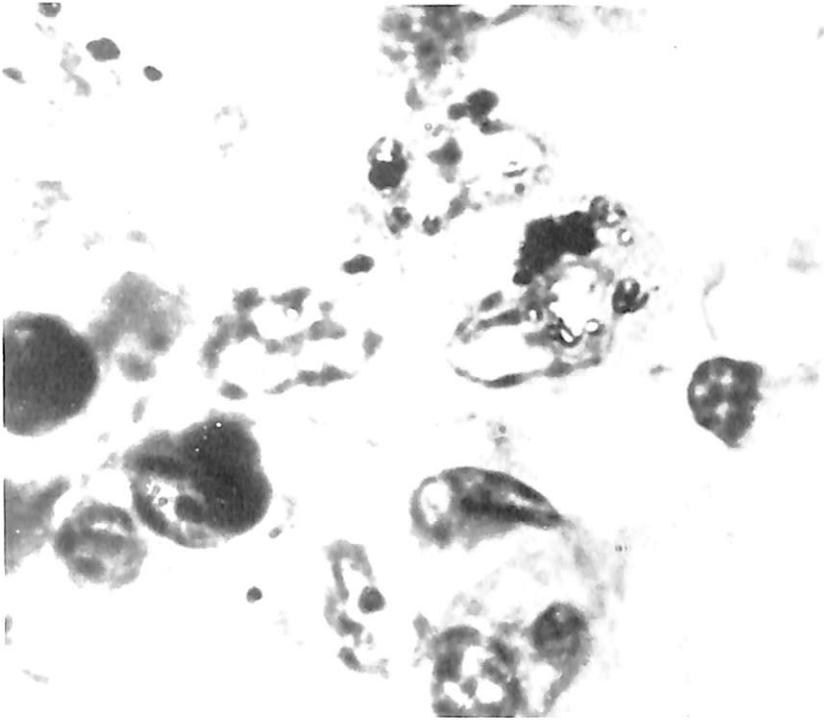


Fig. 90 - cobaye 808
Cellules histiocytaires remplies de poussière.

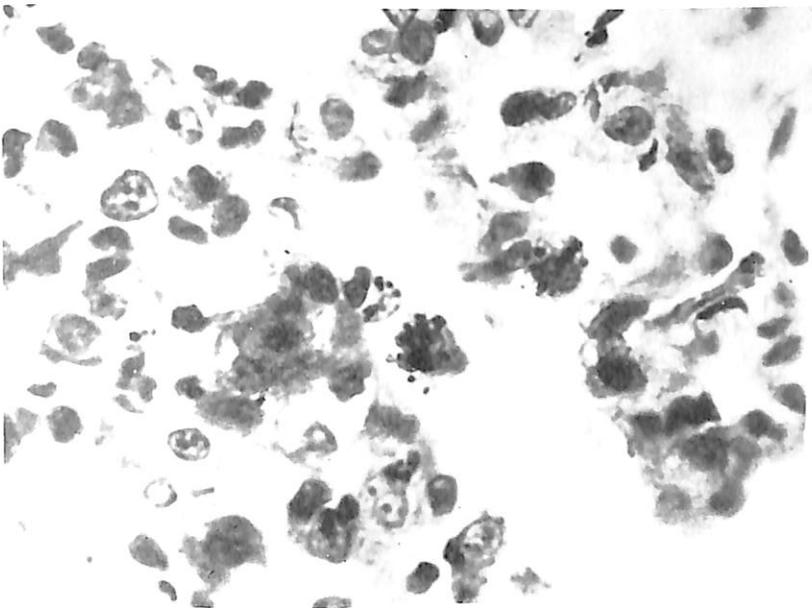


Fig. 91 - cobaye 817
Cellules alvéolaires sidérotiques.

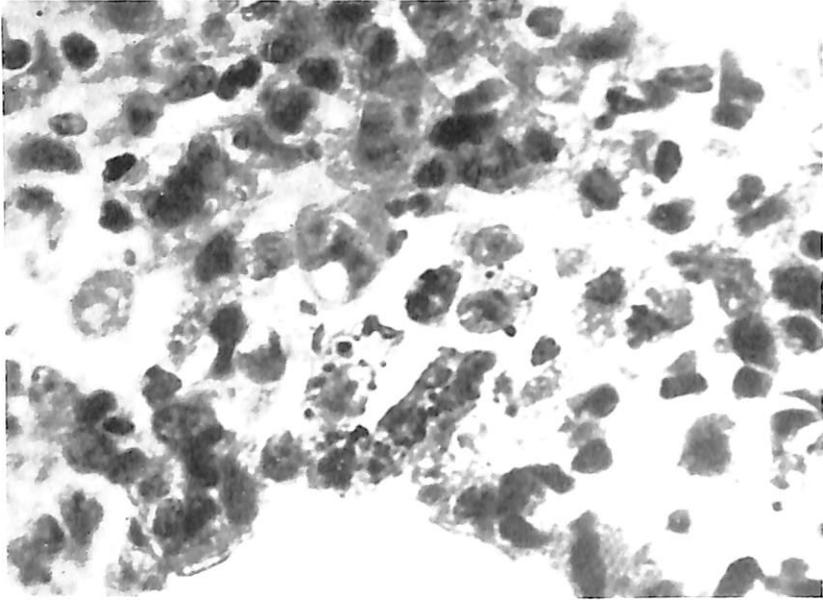


Fig. 92 - cobaye 814
Septose hypertrophique. Cellules sidérotiques.

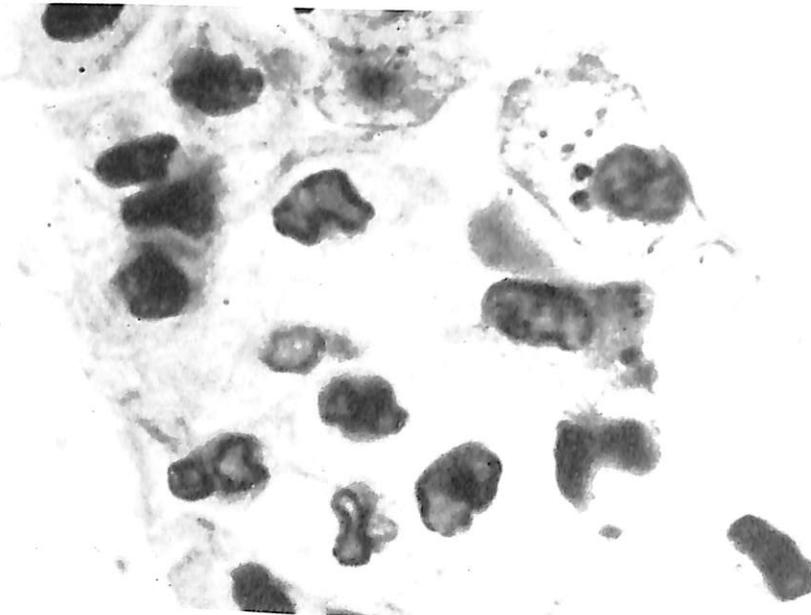


Fig. 93 - cobaye 868
(Empoussiérage)
Septum épais: Cellules sidérotiques.

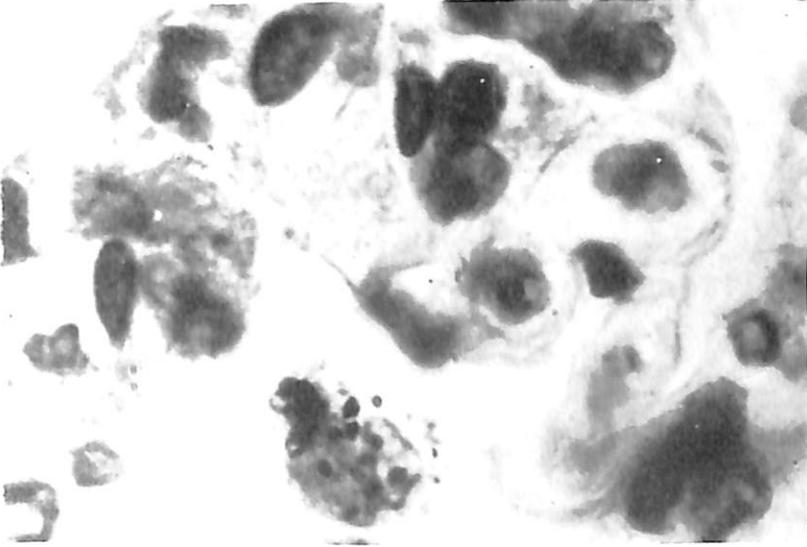


Fig. 94 - cobaye 868
Nodule pulmonaire. Cellules septales hypertrophiques.
Un sidérophage en haut.

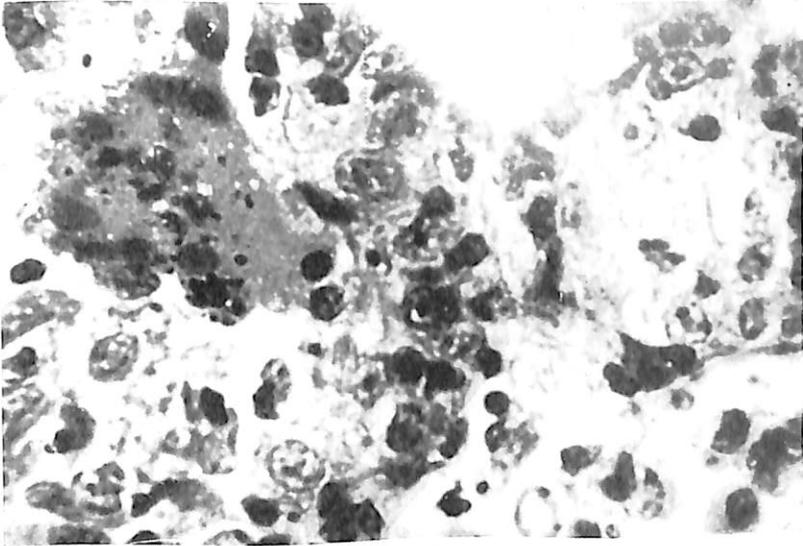


Fig. 95 - cobaye 817
Septa épaissis. A droite, un foyer de nécrose contenant des
granulations sidérotiques.



Fig. 96 - cobaye 869
Centres folliculaires hypertrophiques.

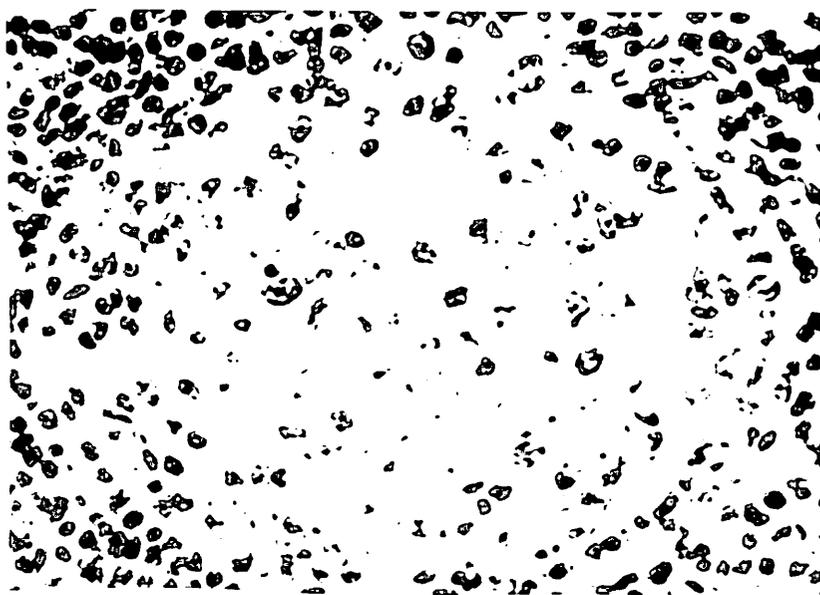


Fig. 97 - cobaye 869
Centre folliculaire réactionnel «vide». Persistance d'histiocytes.

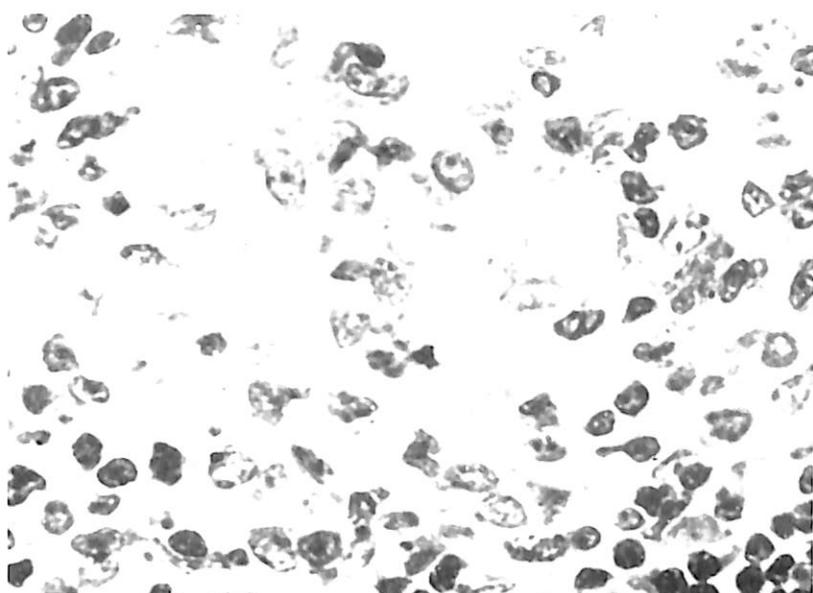


Fig. 98 - cobaye 869
Centre folliculaire histiocytare. Présence en haut et à droite, de
«corps tingibles».

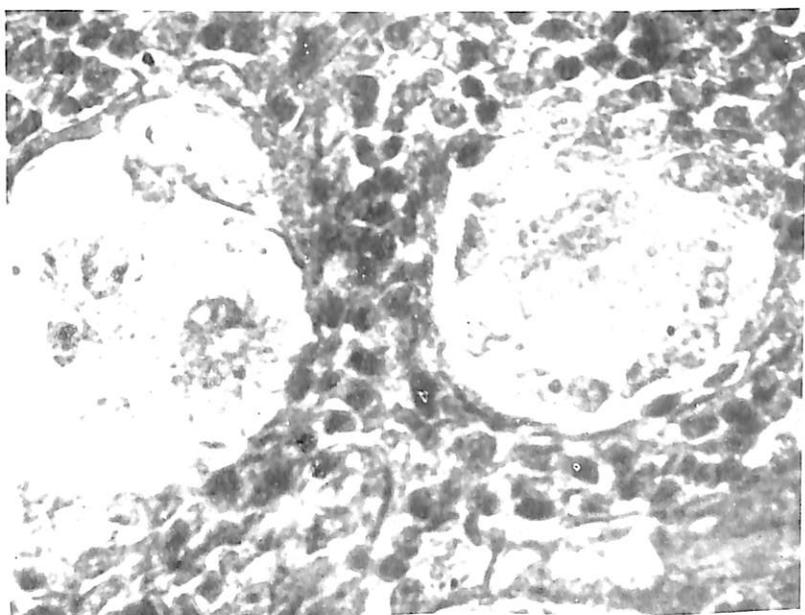


Fig. 99 - cobaye 987
Ganglion lymphatique réactionnel. Cellules géantes.

1) Des mono-histiocytes banaux à noyau volumineux et à cytoplasme clair;

2) Des mono-histiocytes chargés de granulations sidérotiques noires et colorables spécifiquement par le Turnbull ou de substance homogène colorable par la même méthode. Cette substance est probablement représentée par un complexe sidéroprotéique (Fig. 100).

3) Des histiocytes à granulations Mac Manusphiles.

Quant aux ganglions lymphatiques éloignés (cervicaux, abdominaux), ils sont également réactionnels, mais nous n'avons pas relevé de sidérose histologique.

b) Rate. — Celle-ci offre des réactions constantes qui peuvent aller jusqu'à la production d'une véritable splénite hémorragique. Les corpuscules de Malpighi sont toujours réactionnels. Ils sont tantôt atrophiques par clisie, tantôt au contraire hypertrophiques avec présence de centres folliculaires à cellules clastiques.

La pulpe rouge peut être oedémateuse et engorgée d'hématies avec effacement du dessin sinusal et cordonal. D'autres fois, les sinus spléniques sont distendus et engorgés d'histiocytes (splénocytes) tandis que les cordons de Billroth sont épaissis par histiocytose. Comme certains histiocytes ganglionnaires lymphatiques, les histiocytes spléniques peuvent être chargés de granulations Mac Manusphiles (Fig. 101). On note l'absence d'histiocytes à granulations ferrugineuses.

Chez le cobaye, la rate contient d'assez nombreux colloïdocytes (Fig. 102).

c) Appareil circulatoire. — Au niveau du cœur, on note, chez de nombreux animaux, des phénomènes réactionnels péricardiques et endocardiques consistant en îlots d'infiltration histio-lymphocytaires. Des foyers analogues, périvasculaires, peuvent s'observer dans le myocarde.

De nombreuses artères et artérioles offrent des réactions d'intimite avec turgescence endothéliale. On relève également, au niveau de certains vaisseaux, de l'adventicite.

2. Viscères épithélio-conjonctifs. — Le foie et les reins offrent des lésions de grand intérêt.

a) Foie. — Au niveau de la glande hépatique, on relève, chez le cobaye, comme chez le rat, des phénomènes d'hépatite parenchymateuses (Fig. 103 à 105) de deux types.

Le premier est une hépatite diffuse caractérisée soit par de la tuméfaction trouble avec production de gros grains cytoplasmiques soit par de la vacuolisation aqueuse ou stéatosante.

Le second est représenté par de l'hépatite nécrosante insulaire avec présence de foyers de nécrose éosinophile dans de nombreux lobules hépatiques.

Les noyaux des cellules hépatiques présentent d'importantes réactions, plus marquées chez le rat que chez le cobaye.

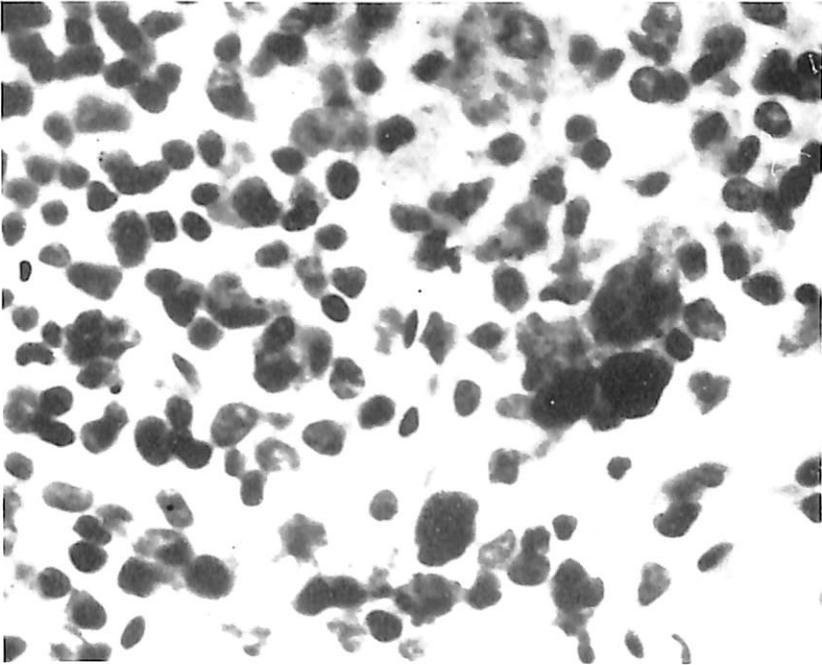


Fig. 100 - rat 868
Ganglion lymphatique. Siderophages.

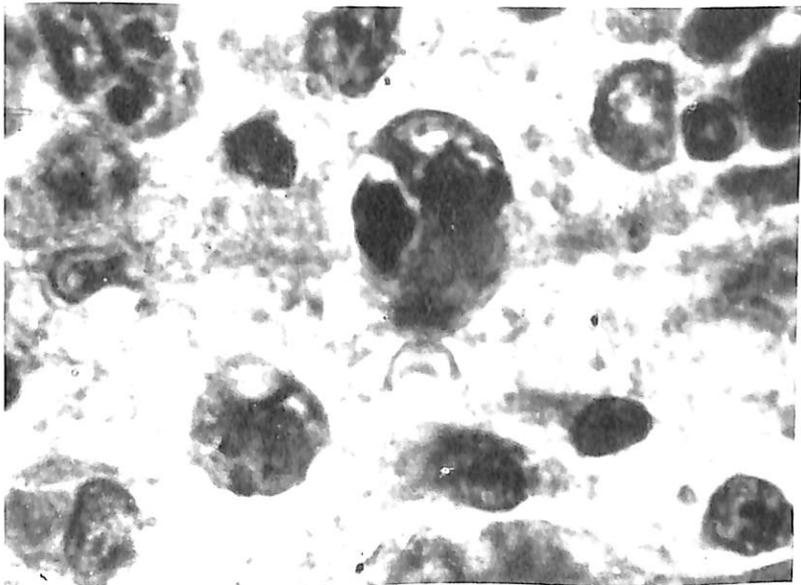


Fig. 101 - cobaye 985
Rate. Histiocytes à grains Mac Manus-philes.

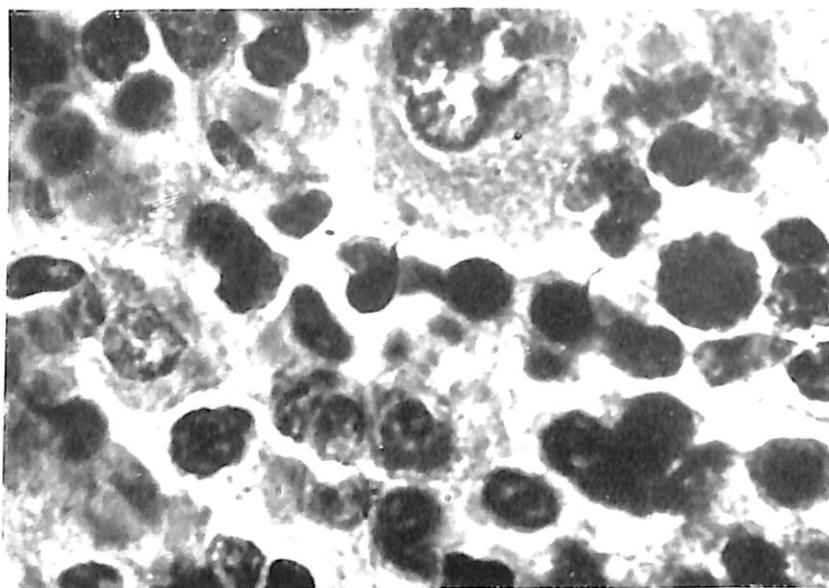


Fig. 102 - (empoussiéré)
Colloidocytes. Un histiocyte géant.

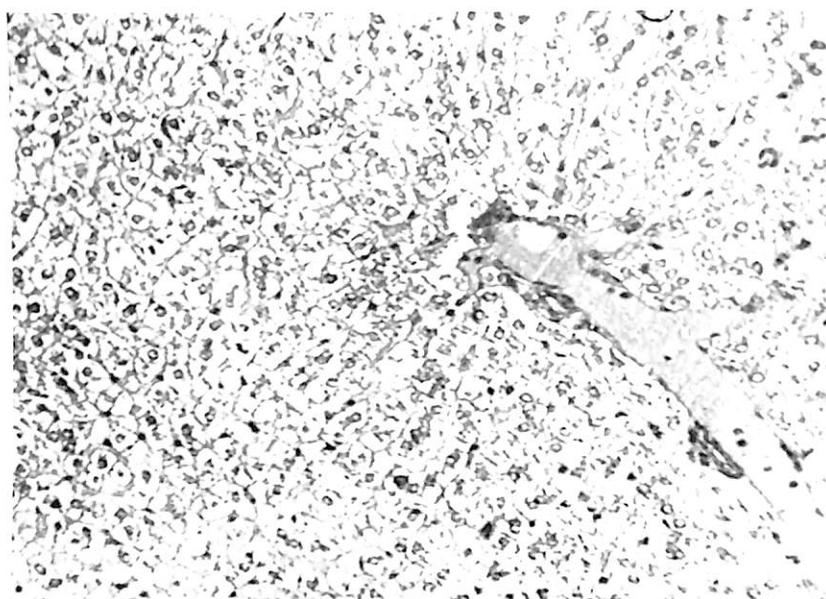


Fig. 103 - cobaye 810
Hépatite parenchymateuse diffuse. Aspect végétal.

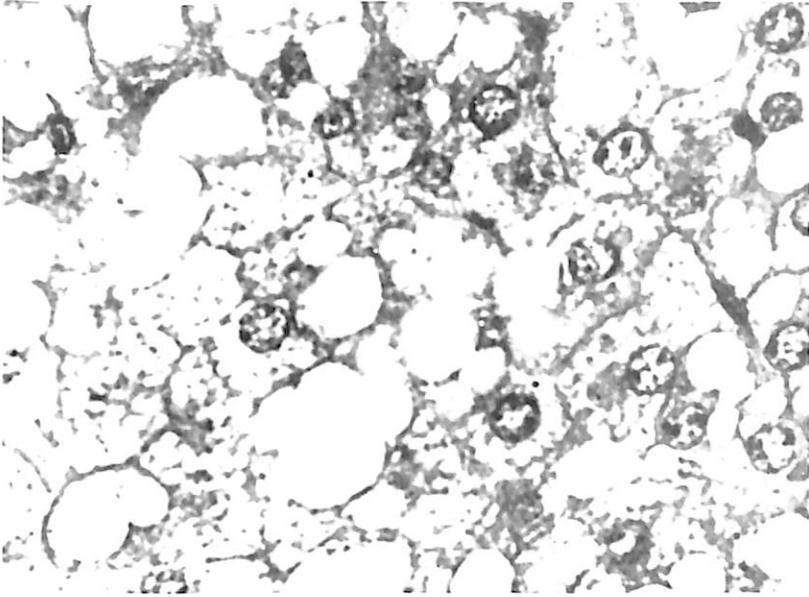


Fig. 104 - cobaye 810
Hépatite parenchymateuse.

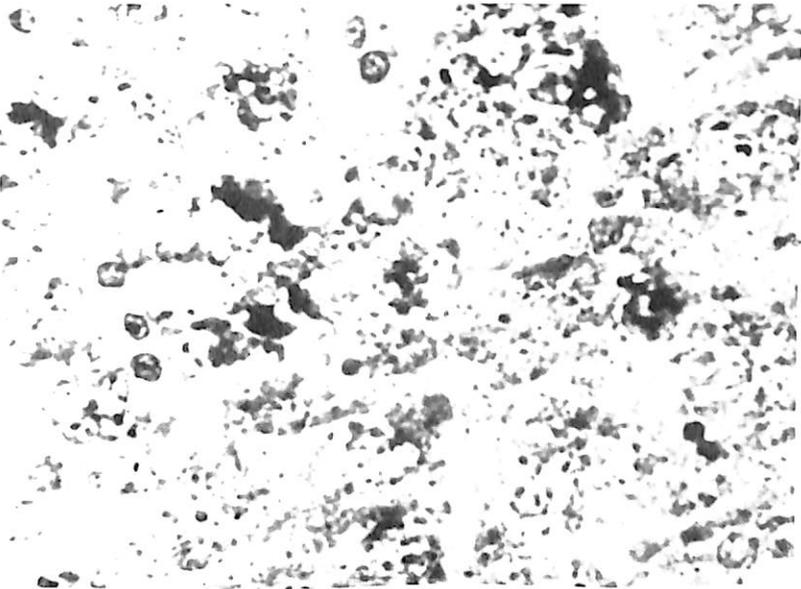


Fig. 105 - cobaye 814
Hépatite parenchymateuse. Rareté des granulations Mac Manus-philes.

Leur taille est très variable de même que leur contenu en substance chromatique (polycarynose). Dans de nombreux noyaux, il existe des nucléoles volumineux ou géants, parfois vacuolisés.

Les capillaires inter-trabéculaires peuvent être fortement dilatés. D'autres fois, au contraire, ils sont collabés par suite de la tuméfaction des cellules parenchymateuses. Absence d'hépatite séreuse dans le sens d'Eppinger et de distension des espaces de Disse.

Les cellules de Kupffer présentent des réactions d'intensité très variable. Nous n'avons pas trouvé, chez les animaux étudiés, d'éléments chargés de fer.

Absence, également, de périportite.

b) Reins. – Les phénomènes d'hépatite coexistent constamment avec de la néphrite glomérulo-épithéliale (Fig. 106 à 108).

Au niveau des glomérules de Malpighi, les floccules vasculaires sont turgescents avec réduction de l'espace capsulo-flocculaire. Les capillaires qui les constituent sont dilatés. Ils peuvent contenir des hématies et du plasma, mais ne renferment pas de polynucléaires. Les cellules endothéliales sont tuméfiées et font saillie dans la cavité vasculaire. Elles présentent souvent de l'hyperchromaticité nucléaire. Le mésangium est souvent oedémateux mais ne contient pas de lymphocytes ni de polynucléaires.

Les cellules de revêtement de la capsule de Bowman sont turgescentes mais sans production de figures en croissant.

Dans l'espace capsulo-flocculaire, on peut relever du plasma granuleux et des granulations plus épaisses analogues à celles que l'on rencontre dans les tubes contournés. Enfin, dans certains glomérules, il existe des foyers d'adhérence capsulo-flocculaire (symphyse partielle).

Les phénomènes de néphrite épithéliale intéressent essentiellement les tubes contournés proximaux (néphrite épithéliale proximale) qui contiennent des cylindres granuleux. Les granulations sont épaisses et Mac Manusphiles. Le cytoplasme cellulaire présente souvent l'aspect de la dégénérescence trouble.

L'appareil juxta-glomérulaire est souvent réactionnel avec augmentation du nombre des cellules de Becher-Peter.

Dans le tissu conjonctif interstitiel, il existe par foyers de la congestion sans hémorragie. Absence de néphrite interstitielle.

3. Système nerveux. – Le système neuro-végétatif périphérique présente d'intenses réactions histophysiologiques. Nous avons étudié en particulier chez tous les animaux, le plexus solaire coloré par les méthodes trichromiques, le bleu de toluidine, la méthode de Hotchkiss-Mac Manus et la méthode de Gomori.

De nombreux péricaryones sinon tous sont réactionnels (Fig. 109 à 111). Ces réactions sont de plusieurs types. La première est caractérisée par une homogénéisation du cytoplasme qui

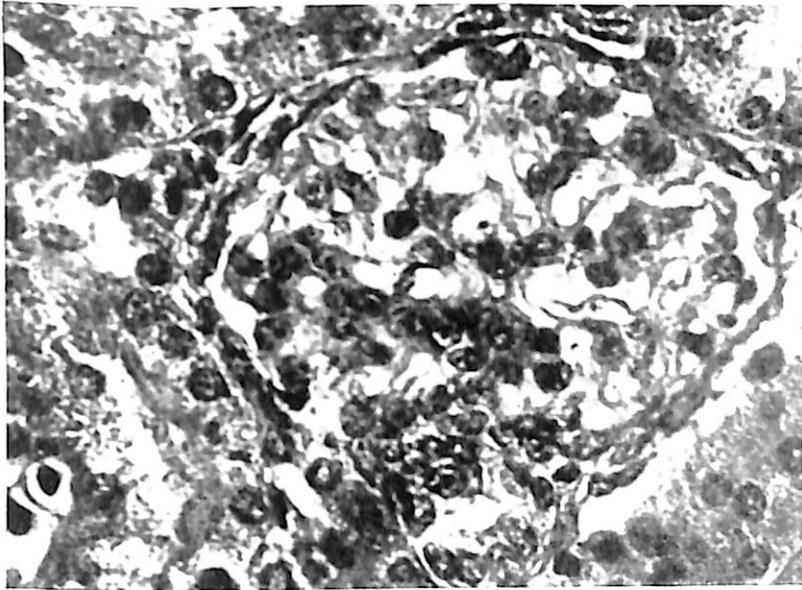


Fig. 106 - cobaye 868
Glomérulite évolutive. Capsule de Bowman réactionnelle.

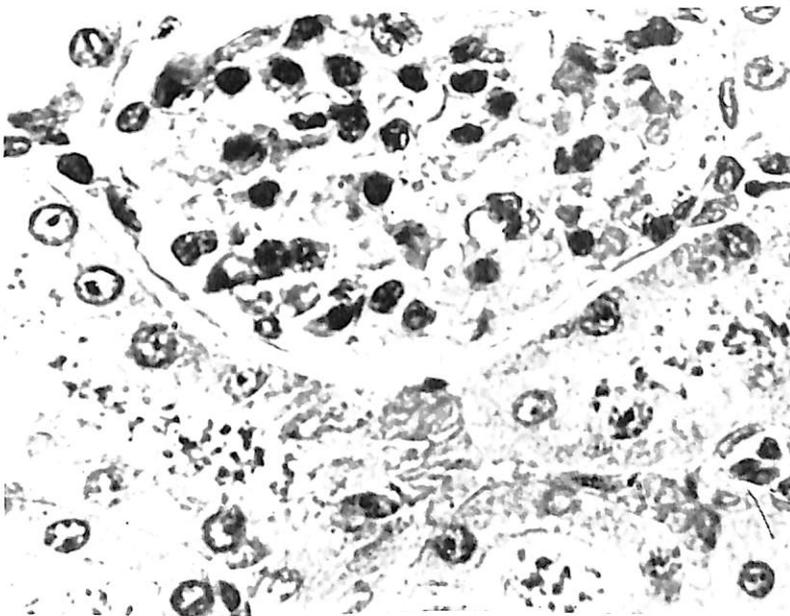


Fig. 107 - cobaye 814
Néphrite glomérulaire et épithéliale.

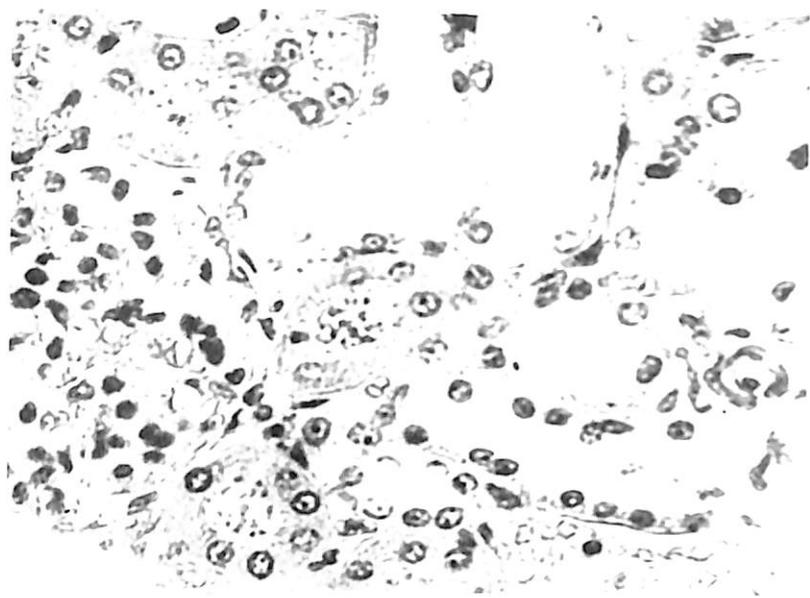


Fig. 108 - cobaye 814
Glomérulite et tubulite I et II.

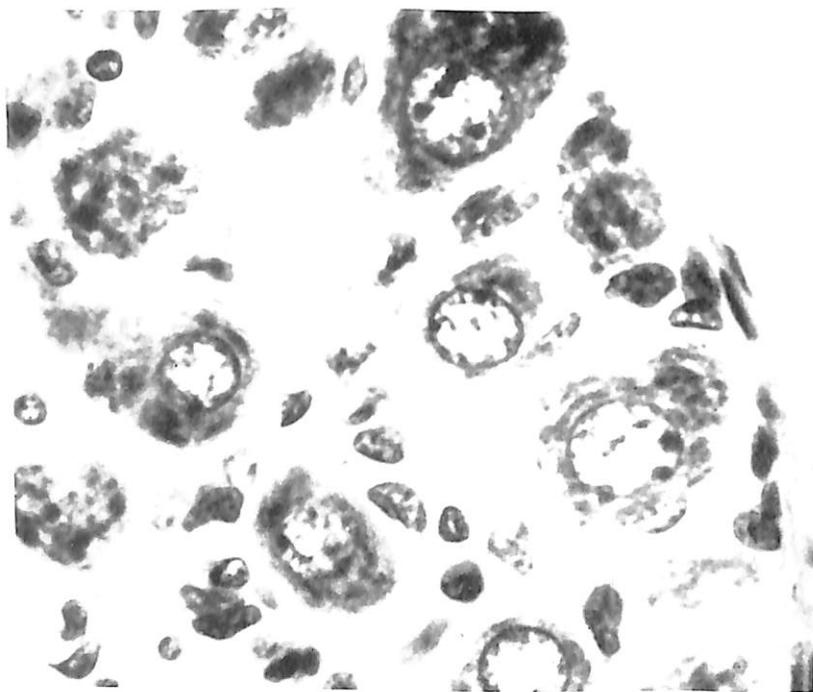


Fig. 109 - cobaye 814
Plexus solaire réactionnel. Noyaux clairs à gros blocs de chromatine
parfois marginaux.

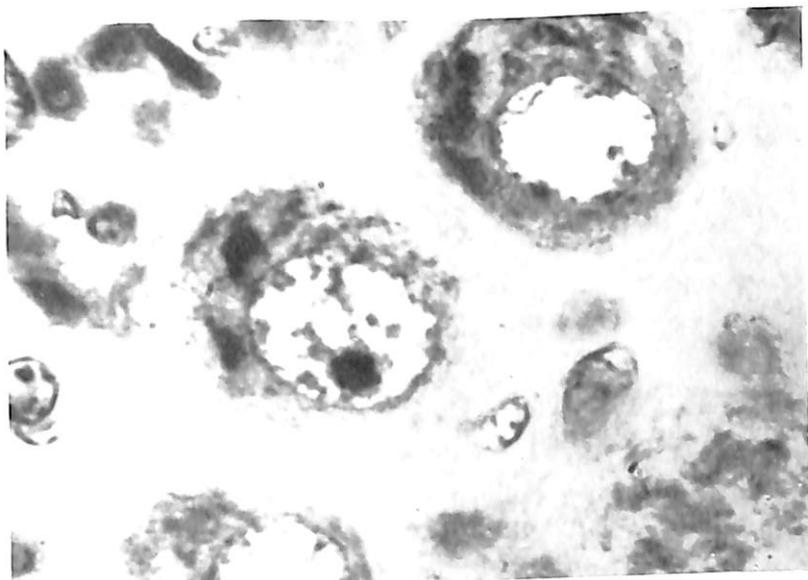


Fig. 110 - cobaye 814
Cellules solaires réactionnelles.

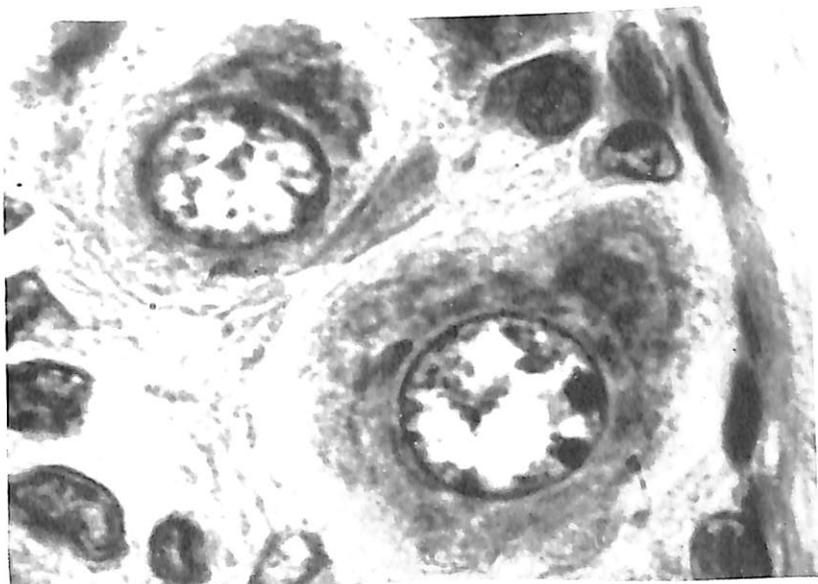


Fig. 111 - cobaye 814
Cellules réactionnelles du plexus solaire.

devient fortement colorable par la méthode de Gomori, l'érythro-sine, le bleu de toluidine et la méthode de Mac Manus. Le noyau cellulaire reste visible ou devient au contraire inapparent.

La seconde forme réactionnelle se distingue par une turgescence marquée du noyau cellulaire dans lequel apparaissent des lacunes irrégulières. La basichromatine présente le phénomène de la margination. Le noyau contient en outre des nucléoles volumineux, de forme irrégulière et de situation marginale. La membrane nucléaire est épaissie.

Le cytoplasme contient des granulations, des blocs ou des masses de substance gomorphile qui ont tendance à s'agglomérer et à remplir le cytoplasme. Il existe aussi toutes les transitions entre cette forme réactionnelle et la précédente.

Certains péricaryones, enfin, subissent la dégénérescence complète et ne sont plus représentés que par des restes granuleux.

Au niveau de l'encéphale, les noyaux végétatifs de l'hypothalamus (noyaux supraoptiques, paraventriculaires, hypothalamo-mamillaires) offrent, comme dans les autres syndromes agressifs, des réactions péricaryonales avec turgescence nucléaire, clarification cytoplasmique et disparition de la substance gomorphile ou au contraire dégénérescence hyperchromatique.

4. Glandes endocrines. — Toutes les glandes endocrines participent à la constitution du syndrome agressif général dû à l'inhalation intensive de poussière de laminoir.

a) L'adéno-hypophyse est volumineuse, congestive et riche en cellules éosinophiles avec présence de nombreux éléments hyper-éosinophiles. On note fréquemment aussi des cellules pycnotiques. L'endothélium capillaire est turgescent.

b) La neurohypophyse est constituée de pituicytes volumineux. La substance granuleuse gomorphile est d'abondance réduite. On ne relève pas d'hyperneurocrinie cellulaire.

c) Les îlots de Langerhans présentent des réactions de grand intérêt. Ils sont hypertrophiques et sont constitués de cellules A et de cellules B. Chez certains animaux, il s'agit d'hypertrophie sans réactions cellulaires dégénératives; chez d'autres, au contraire, on note d'importantes lésions cellulaires. Les cellules A en particulier sont hypertrophiques. Leur noyau est volumineux, turgescent avec de gros grains chromatiques ou au contraire pycnotique. Le cytoplasme est souvent vacuolisé et granuleux. Certaines cellules sont complètement lytiques, et leurs restes sont représentés par un magma granuleux irrégulier.

Les cellules B participent au processus réactionnel et peuvent être pycnotiques ou volumineuses, fortement colorées et contenir des noyaux hyperchromatiques avec parfois, des foyers de clarification.

Ces réactions des îlots de Langerhans rappellent celles que l'on observe dans l'intoxication par le cobalt, le nickel ou le chrome. Elles montrent que le fer intervient, comme ces métaux,

dans le fonctionnement des îlots de Langerhans et le métabolisme des glucides (Fig. 112 et 113).

d) La thyroïde offre un aspect fonctionnel normal ou hyperfonctionnel avec hypervacuolisation de la colloïde, vésicules thyroïdiennes de volume très inégal (asynergie) et épithélium haut.

e) Les parathyroïdes, lorsqu'elles se rencontrent sur les préparations, sont volumineuses et peuvent présenter des cellules pycnotiques.

f) Les cortico-surrénales sont constamment réactionnelles et hypertrophiques (Fig. 114 à 117).

La glomérulaire subit souvent une transformation spongiocytaire et ne se distingue plus alors de la fasciculée externe.

La fasciculée présente un aspect cordonal caractéristique et est constituée de cellules volumineuses et claires avec des vacuoles volumineuses. On relève, chez certains animaux, de nombreux éléments à noyau pycnotique. Nous avons également noté des foyers de nécrose.

Dans la réticulée, il existe des réactions cellulaires du même ordre. Les cellules pigmentées et Mac Manusphiles sont rares.

Les capillaires sanguins sont dilatés ou non et revêtus de cellules turgescentes ou non.

g) Les médullo-surrénales présentent, à leur tour, un aspect réactionnel et sont constituées de travées de cellules claires à cytoplasme souvent vacuolaire. Chez certains animaux, on note une vasodilatation intense. Des cellules rondes d'infiltration sont fréquemment rencontrées.

5. Thymus. — On sait que le thymus souffre, dans de nombreux types d'agression, une atrophie souvent marquée, mais que cette réaction est d'intensité très variable suivant la nature de l'agression. L'inhalation intense de poudre de laminoir, malgré la production d'importantes réactions surrénales, n'a entraîné, chez les animaux étudiés, que des réactions thymiques peu marquées. La glande reste volumineuse et les réactions clastiques limitées.

6. Appareil génital. — Au niveau des ovaires, on note une congestion parfois très marquée, des processus clastiques folliculaires avec hyperproduction de faux corps jaunes et une distension du rete ovarii et de l'organe de Rosenmüller.

Les testicules n'offrent pas, chez les animaux empoussiérés, les réactions rencontrées chez les animaux traités par des injections intrapéritonéales.

En résumé, l'inhalation massive de poussière de laminoir constituée presque exclusivement d'oxydes de fer, détermine un syndrome général de grand intérêt, auquel participent tous les appareils. Certaines, parmi les réactions observées, sont assez particulières: c'est le cas des réactions des îlots de Langerhans et du système neuro-végétatif périphérique.

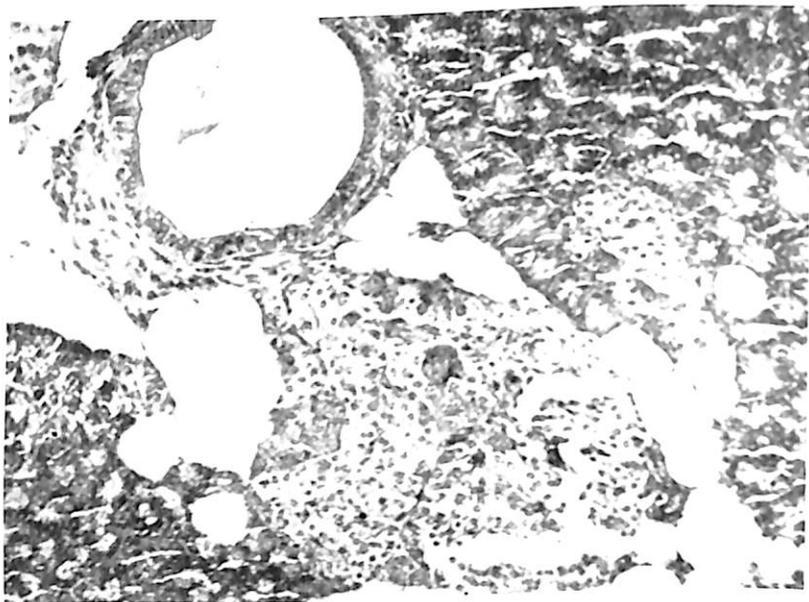


Fig. 112 - cobaye 810
Illôt de Langerhans paracanaliculaire. Foyer de volumineuses cellules B.

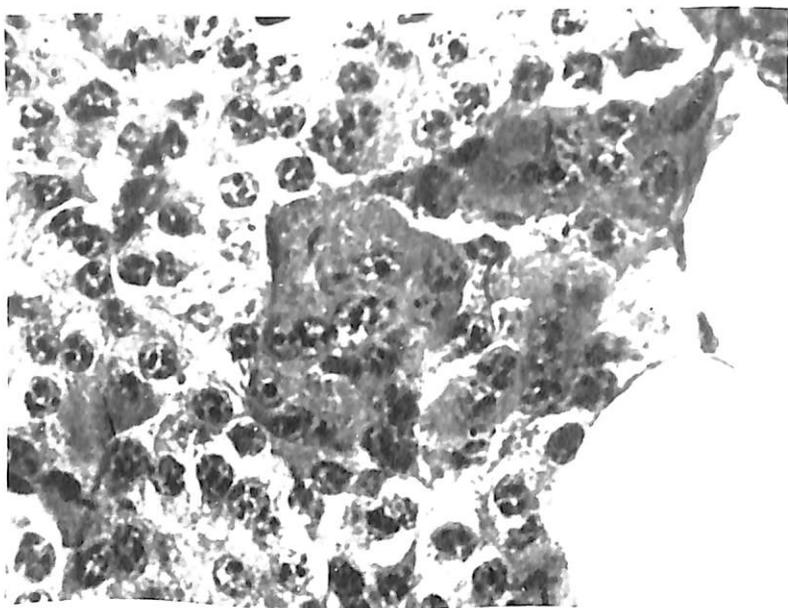


Fig. 113 - cobaye 810
Illôt de Langerhans hypertrophiques. Gros amas de cellules A.

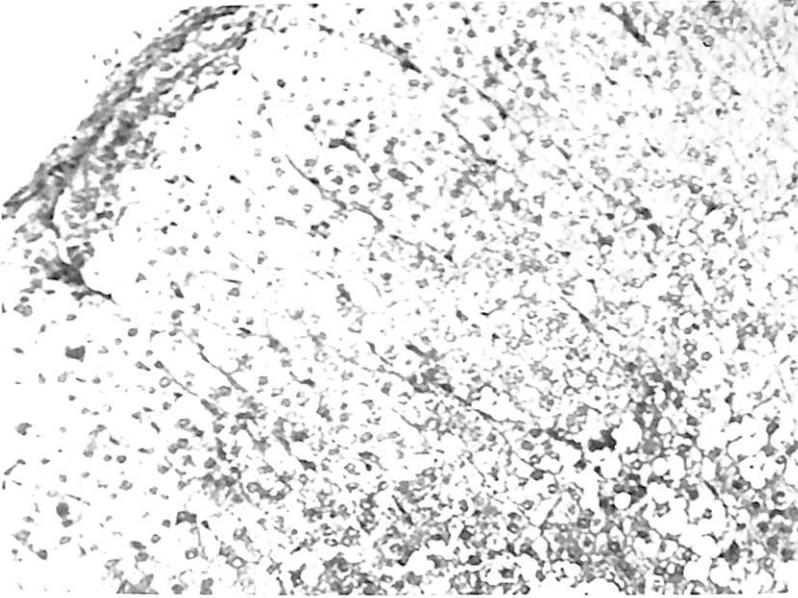


Fig. 114 - cobaye 710
Cortico surrénale hyperfonctionnelle. Hyperspongiose.

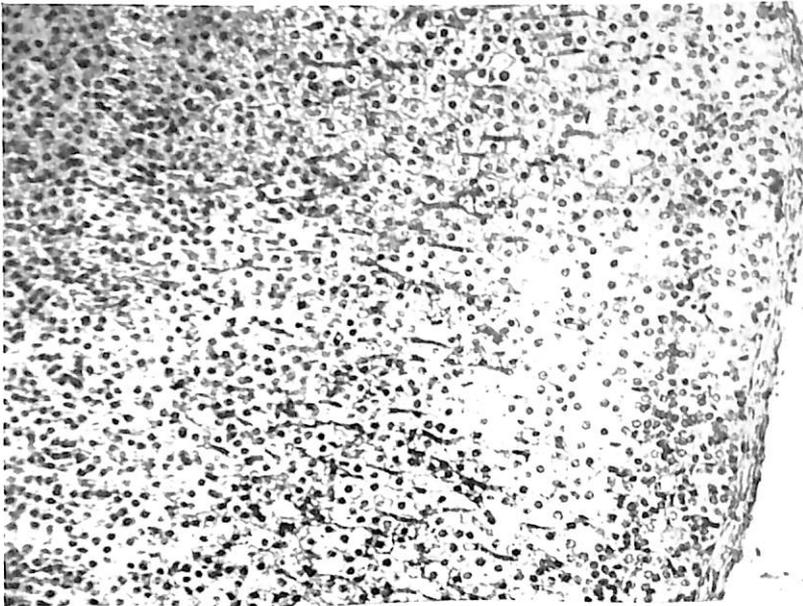


Fig. 115 - cobaye 814
Corticosurrénale réactionnelle.

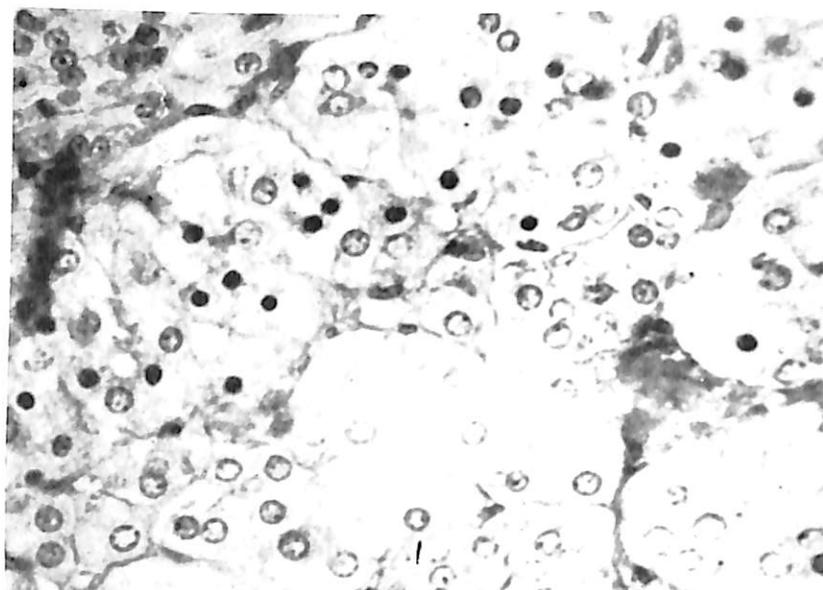


Fig 116 - cobaye 808
Cortico-surrénale réactionnelle. Nombreuses cellules à noyaux pycnotique.

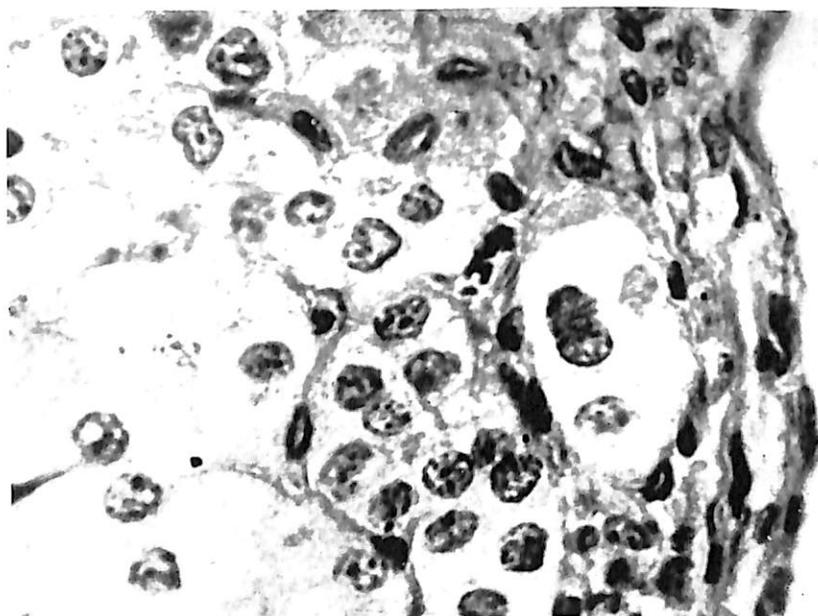


Fig. 117 - cobaye 869
Glomérulaire réactionnelle. Un histiocyte à granulations ferriques.

Ces constatations indiquent que les diverses manifestations du syndrome réactionnel général peuvent être dues à des mécanismes pathogéniques différents. L'on doit penser que, comme dans d'autres syndromes agressifs, certaines altérations sont dues à l'action directe du fer toxique (processus directs). D'autres doivent reconnaître une pathogénie corrélative et sont secondaires à l'intervention du système neuro-endocrinien.

*C) Evolution des réactions après cessation de l'empoussié-
rage intensif.*

Nous avons insisté sur le fait que les intenses réactions obtenues par un empoussié-
rage intensif ne correspondent d'au-
cune façon aux conditions industrielles. Ces recherches étaient
cependant nécessaires. Elles confirment, en effet, la notion que
les poussières ferreuses sont susceptibles d'entraîner, en inhala-
tion, des sidéroses avec production possible de nodules que l'on
peut appeler nodules sidérotiques.

Nous avons montré, plus haut, que ces nodules se forment
histogénétiqnement de la même manière que les nodules sili-
cotiques.

En ce qui concerne l'évolution de ces nodules, nous avons
déjà insisté sur le fait qu'ils conservent leur structure granulo-
mateuse alors que les nodules silicotiques subissent la transfor-
mation scléro-collagène et hyaline.

On sait aussi que, suivant certains auteurs, les sidéroses pul-
monaires pures, chez l'homme, peuvent subir une régression
radiologique.

Il était donc intéressant d'étudier le devenir d'animaux ayant
subi un empoussié-
rage intensif lorsqu'à un moment donné, on
arrête le traitement.

Une série de 12 rats empoussiérés pendant 5 mois ont ensuite
été soustraits à l'action de la poussière nocive.

Alors que chez les animaux empoussiérés à la silice pendant
le même laps de temps, la silicose se développe et que le mau-
vais état général se maintient, l'évolution du syndrome est tout
différent chez les animaux traités par la poussière de laminoir.

L'état général s'améliore rapidement.

Les animaux ont été sacrifiés 1 mois à 4 mois après la cessa-
tion de l'empoussié-
rage, et l'on note, chez tous les animaux
sacrifiés, une régression des lésions pulmonaires et générales.

En particulier, les nodules sidérotiques régressent jusqu'à
disparition presque complète de même que la pneumonie réti-
culée et les phénomènes de bronchite.

Nous pouvons donc affirmer que les lésions de sidérose pure
peuvent régresser chez l'animal d'expérience, même lorsqu'elle
ont été intenses, de même que la sidérose humaine pure peut
subir la régression.

D) *Le syndrome réactionnel consécutif à un empoussiérage d'intensité réduite.*

Il était logique de réduire l'intensité de l'empoussiérage, chez certains animaux, dans le but de se rapprocher plus nettement des conditions étiologiques humaines possibles.

Chez les animaux ayant subi un empoussiérage réduit à raison d'une séance de 15 minutes, trois fois par semaine seulement, le syndrome pulmonaire et le syndrome général sont beaucoup moins développés que chez les animaux subissant un empoussiérage journalier de 15 minutes à une heure.

Les réactions bronchiques, alvéolaires, vasculaires et septales sont peu marquées et les nodules sont rares et de volume réduit.

Dans des recherches en cours, nous essayerons de fixer les doses exactes d'oxyde de fer nécessaires à produire les différents types de réactions pulmonaires. Il conviendra en particulier de faire une étude comparée des réactions histologiques et du contenu du poumon en oxyde de fer.

Quoi qu'il en soit, comme il fallait s'y attendre, les poussières de laminoir utilisées déterminent en inhalations des syndromes pulmonaires et généraux importants lorsqu'elles sont inhalées de manière intensive et peu marqués lorsque l'empoussiérage est d'intensité réduite. Ces syndromes sont par ailleurs capables de régression.

E) *Le syndrome réactionnel consécutif à l'injection intratrachéale de poussière de laminoir.*

Nous avons pratiqué une seule injection intratrachéale ou des injections répétées de 10 à 300 mgr de poussière de laminoir passée au tamis 350.

Les réactions observées sont tout-à-fait comparables à celles relevées chez les animaux empoussiérés, tant en ce qui concerne le syndrome pulmonaire que le syndrome général. Leur étude détaillée sera faite dans un travail ultérieur.

F) *Le syndrome réactionnel consécutif à l'administration intrapéritonéale de poussière de laminoir.*

Il était nécessaire d'étudier les syndromes locaux et généraux pouvant être obtenus par l'injection intraabdominale de poudre de laminoir.

Nous avons pratiqué l'injection intrapéritonéale unique ou répétée de 150 à 500 mgrs de poussière de laminoir stérilisée en suspension dans du sérum physiologique, chez le rat et le cobaye.

Les animaux ont été sacrifiés 24 heures à 5 mois après l'injection unique ou après la dernière injection.

Nous distinguerons, ici encore, le syndrome local (péritonéal) et le syndrome général.

A) *Syndrome local.* - A l'autopsie, on relève la présence de plages et de foyers pigmentés noirs dans les mêmes zones où l'on rencontre les plaques et nodules silicotiques chez les ani-

maux ayant été traités par des injections intrapéritonéales de silice, c'est-à-dire au niveau du grand épiploon, au-devant du paquet des anses grêles, au niveau du péritoine revêtant la paroi abdominale antérieure dans la zone traversée par l'aiguille d'injection, au niveau de petit épiploon et du ligament gastro-splénique, sur la rate et dans le petit bassin.

L'épiploon peut être transformé en une plaque noire et dure.

Histologiquement, il convient de distinguer deux phases dans l'évolution des lésions. La première est une phase exsudativo-nécrotique. Elle est caractérisée par les lésions suivantes (Fig. 118 à 139):

1) Des foyers d'oxyde de fer de volume variable dans lesquels on trouve des cellules histiocytaires nécrotiques et parfois des polynucléaires d'abondance variable.

2) Autour de ces foyers, il existe un tissu conjonctif réactionnel comportant des capillaires dilatés à endothélium turgescents, de l'oedème et une infiltration polymorphe à histiocytes, lymphocytes et rares polynucléaires. On note aussi la transformation histiocytaire des cellules adipeuses avec l'aspect caractéristique de la «Wucheratrophie».

Dans ce tissu inflammatoire, il existe aussi des histiocytes chargés de pigment ferrique.

Dans la seconde phase, on retrouve des foyers de pigment. Autour de celui-ci se développe un tissu conjonctif productif comportant:

1) Des foyers et plages de sclérose collagéno-fibroblastique. Le collagène peut être abondant et représenté par des lames épaisses.

2) Des foyers histiocytaires purs, entre lesquels on peut relever des fibres de réticuline.

3) Des foyers fibroblastiques à éléments volumineux.

4) Des néocapillaires à endothélium volumineux.

5) Des histiocytes chargés de pigment ferrique isolés ou agminés en petits foyers. Cette constatation montre qu'il y a transport intense de l'oxyde de fer à partir des foyers d'injection.

Ainsi, les réactions consécutives à l'injection intrapéritonéale de poussière de laminoir évoluent, comme celles dues à la silice, en deux phases: une phase exsudative nécrotique et une phase sclérosante.

Cependant, les lésions de sclérose ainsi obtenues se distinguent nettement de celles provoquées par la silice.

Cette dernière en effet, détermine, après la phase initiale, exsudativo-nécrotique, une histiocytose ou histiocytomatose et c'est entre les histiocytes que se produit la réticuline et le collagène.

Au contraire, la poussière de laminoir entraîne une granulomatose analogue à celle que provoquent d'autres corps étrangers.

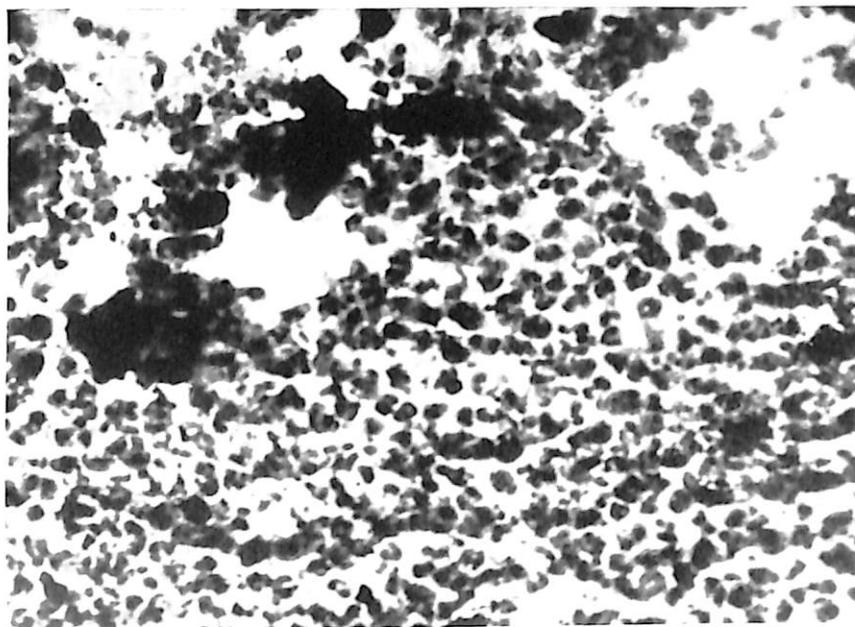


Fig. 118 - cobaye 985
Centre d'un nodule sidérotique épiploïque. Polynucléose.

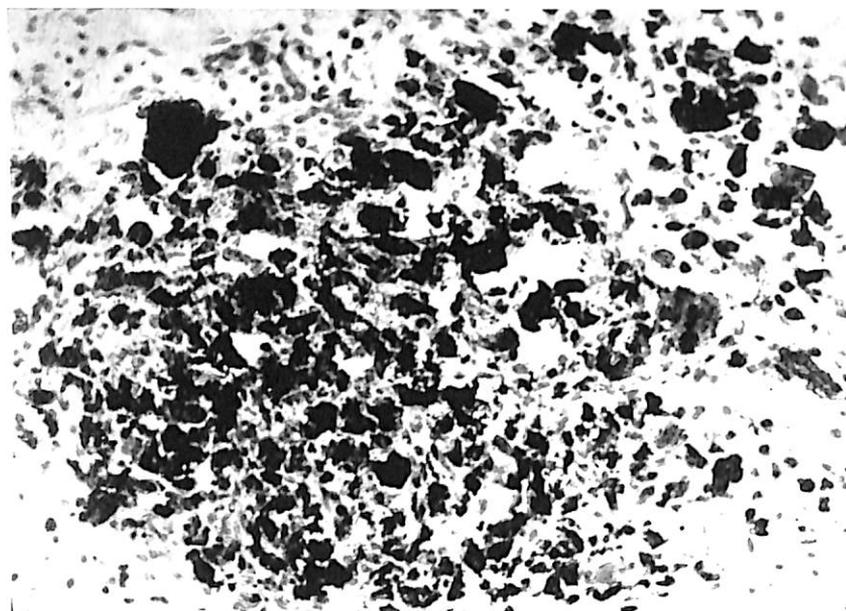


Fig. 119 - cobaye 988
Nodule sidérotique.

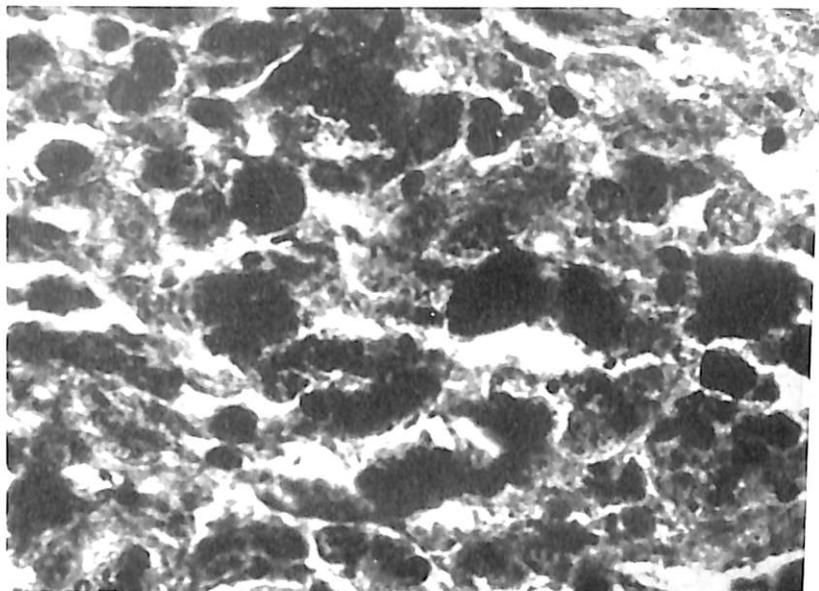


Fig 120 - cobaye 987
Nodule sidérotique: zone centrale.

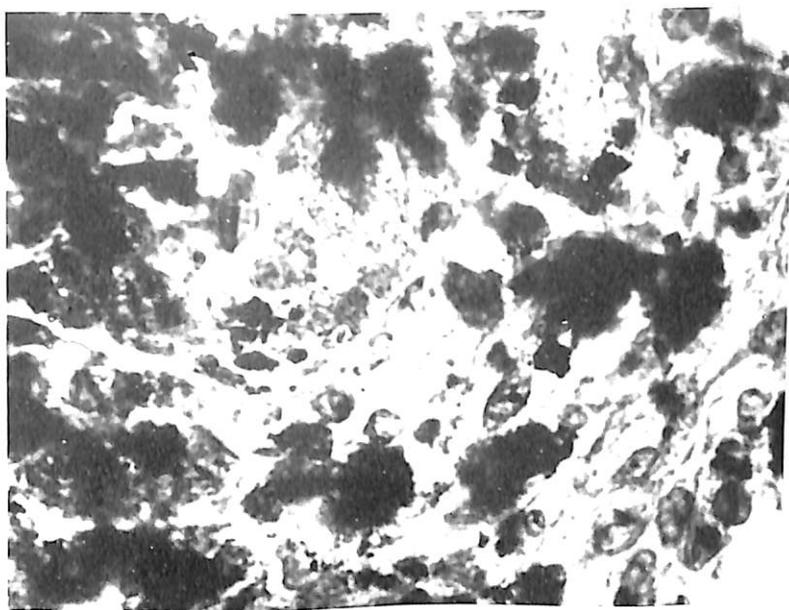


Fig. 121 - cobaye 988
Nodule sidérotique: zone centrale.

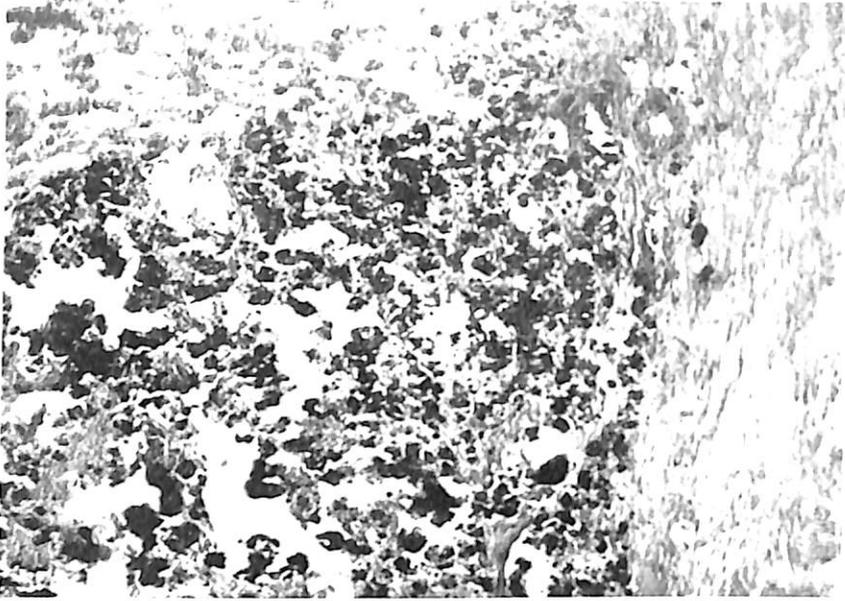


Fig. 122 - cobaye 987
Nodule épiploïque sidérotique. Sclérose pérmodulaire.

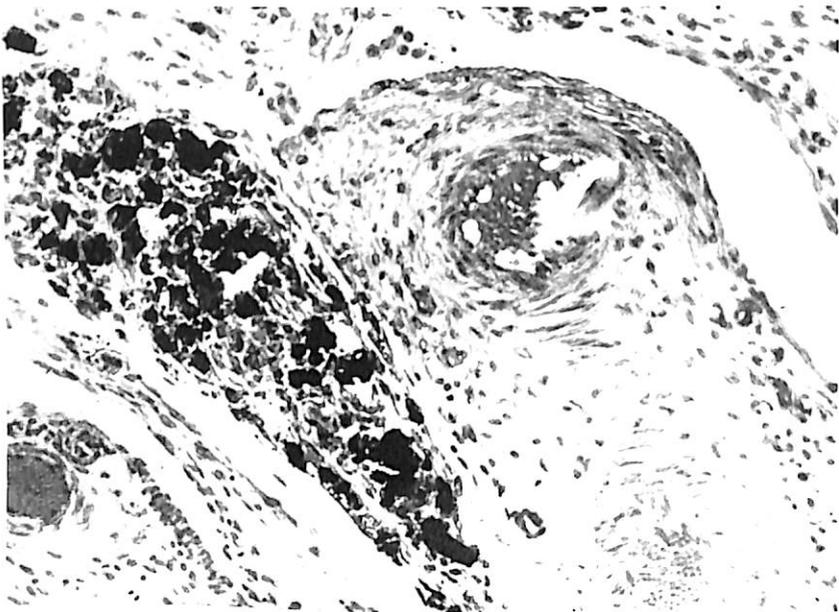


Fig. 123 - cobaye 988
Nodule sidérotique.

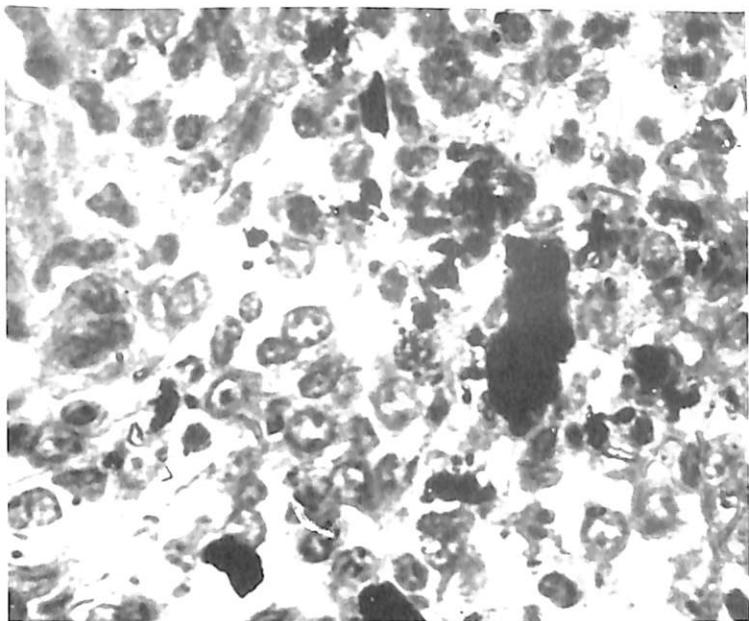


Fig. 124 - cobaye 10025
Reaction histiocyttaire sidérotique.

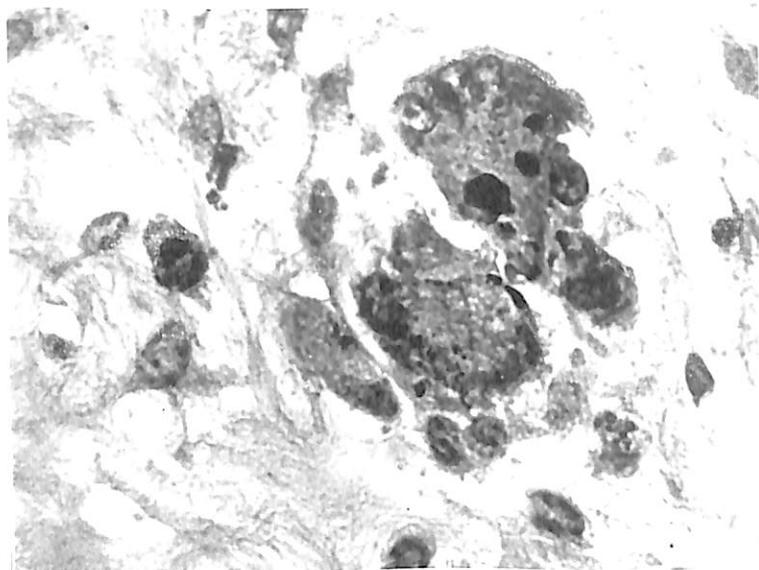


Fig. 125 - cobaye 788
Cellules géantes sidérotiques.

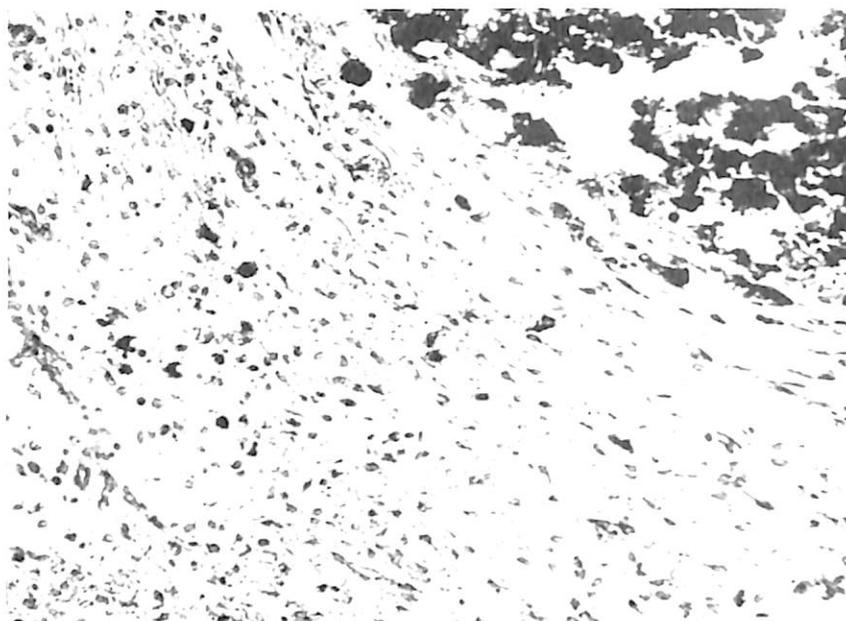


Fig. 126 - cobaye 988
Réaction scléreuse périssidérotyque. Cellules sidérotyques isolées.

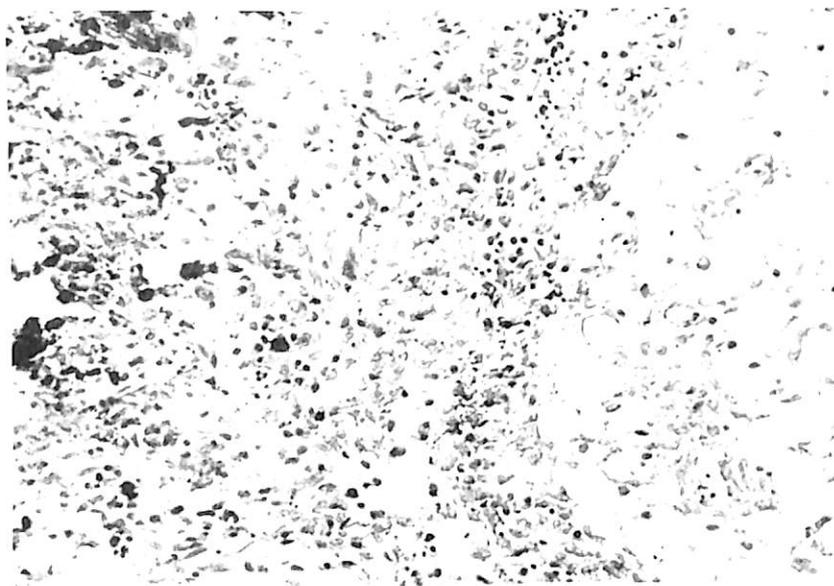


Fig. 127 - cobaye 989
Périphérie d'un foyer réactionnel. Histiocytose.

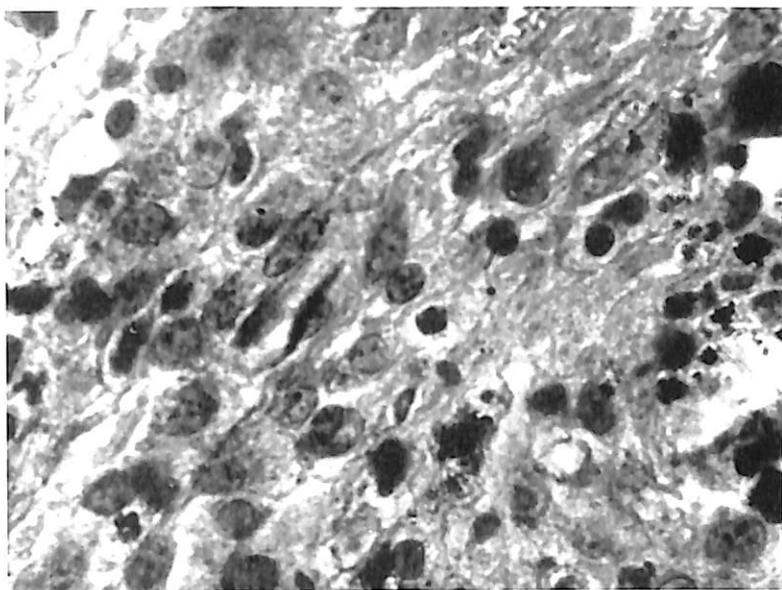


Fig. 128 - cobaye 985
Reaction histiocytaire et fibroblastique.

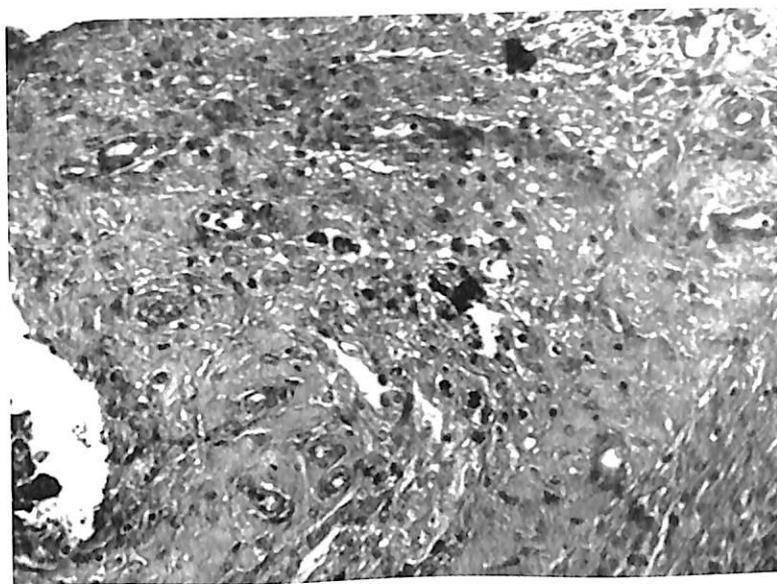


Fig. 129 - cobaye 987
Plaque de sclérose épiploïque. Présence de quelques amas
de poussière ferrugineuse.

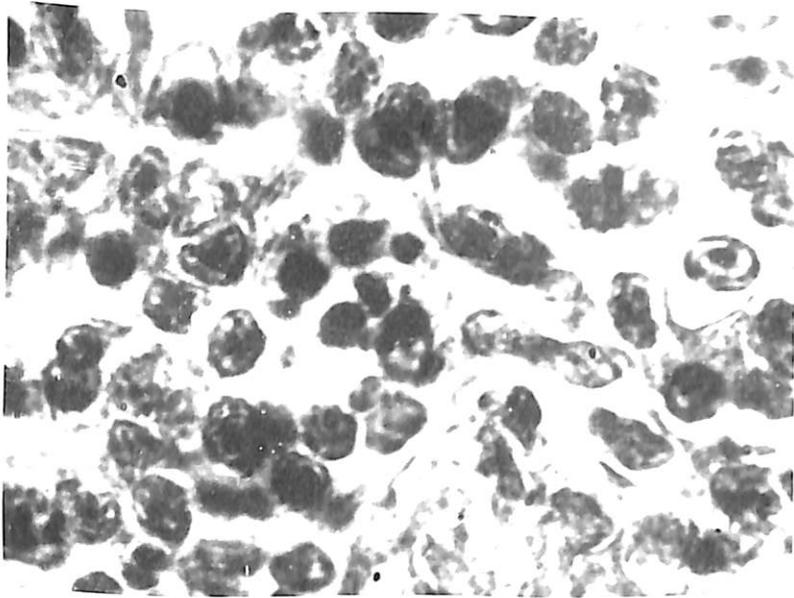


Fig. 130 - cobaye 987
Réaction cellulaire monohistiocytaire d'origine sidérotique.

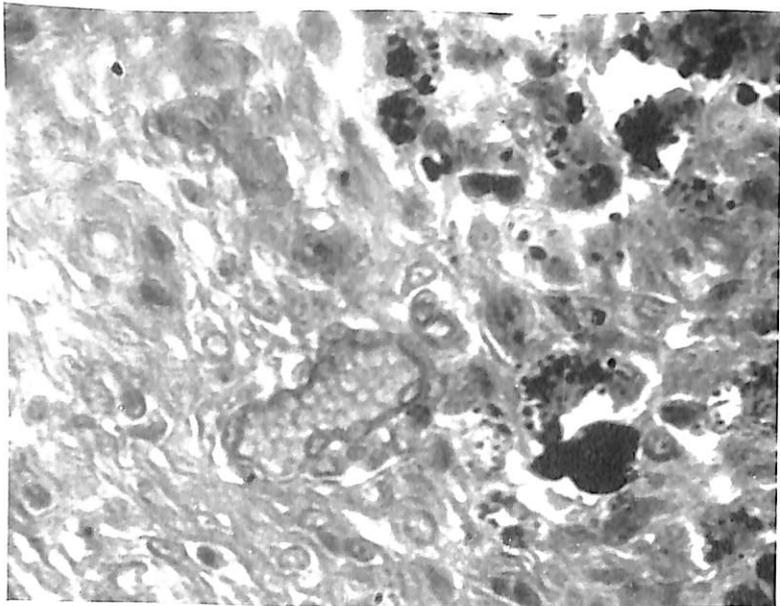


Fig. 131 - cobaye 987
Nodule sidérotique avec réaction vasculo conjonctive.

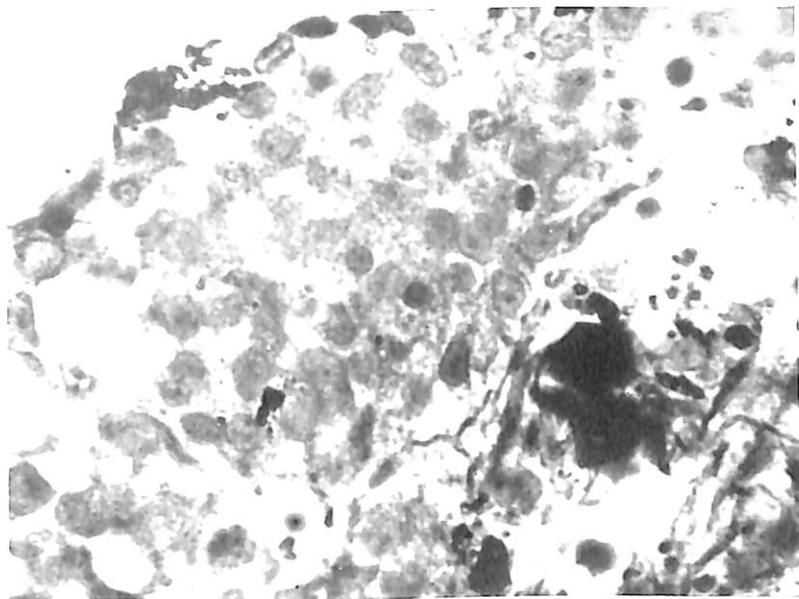


Fig. 132 - cobaye 989
Foyer réactionnel. Fibres de réticuline autour des particules d'oxyde de fer.
Volumineux foyer histiocyttaire sans réticuline.

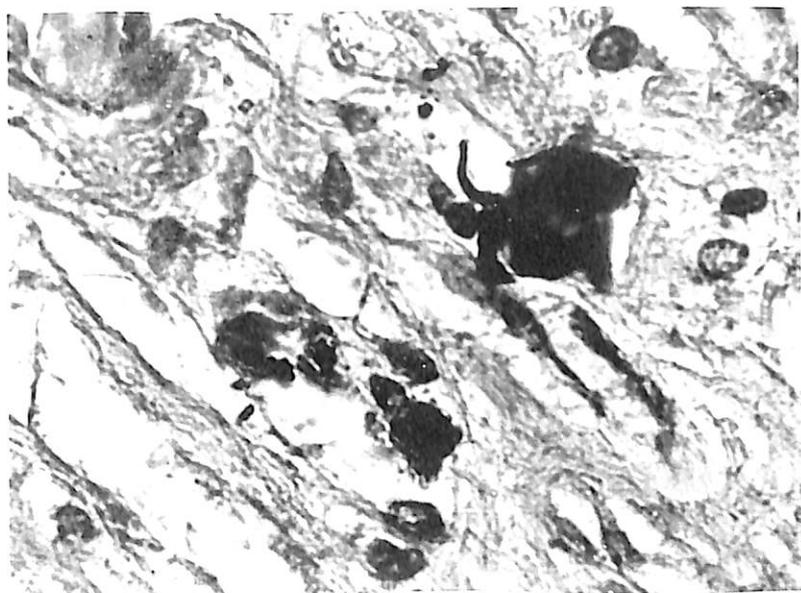


Fig. 133 - cobaye 988
Cellules siderotiques isolées dans le tissu conjonctif.

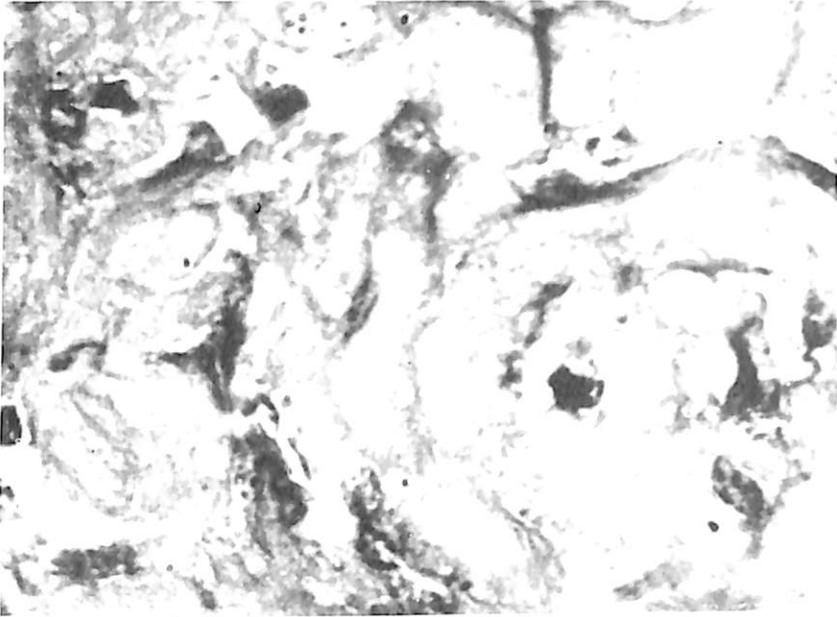


Fig. 134 - cobaye 987
Sclérose à grosses lames collagènes.

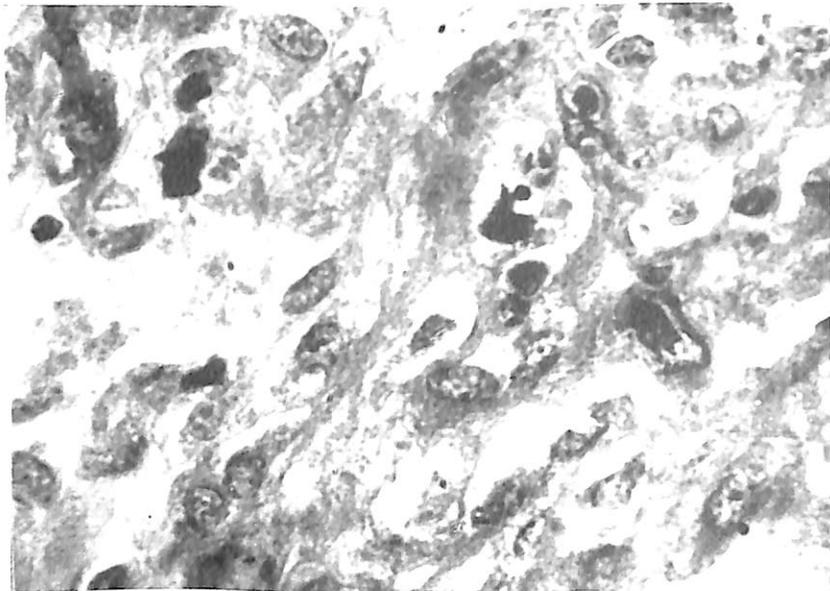


Fig. 135 - cobaye 987
Réaction fibroblastique péricidérotyque.

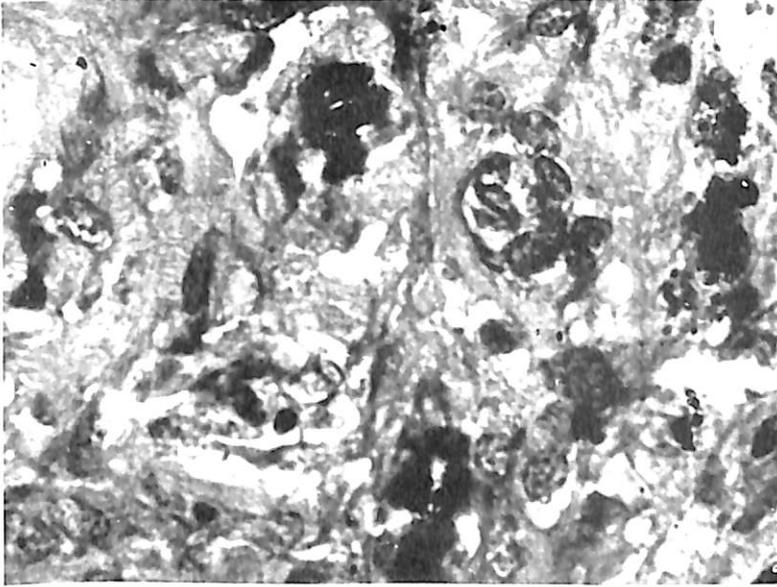


Fig. 136 - cobaye 987
Plaque epiploïque. Substance fondamentale abondante.
Cellules sidérotiques.

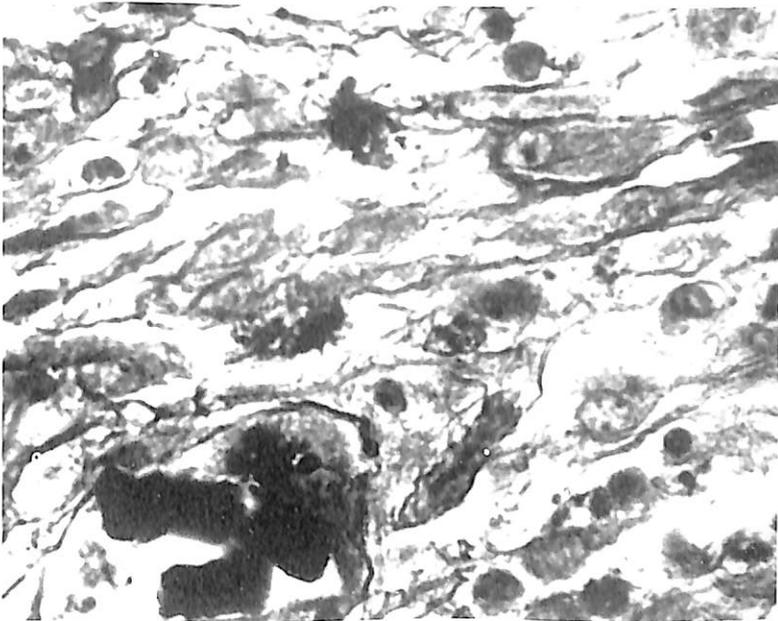


Fig. 137 - cobaye 989
Nodule réactionnel. Particules d'oxyde de fer. Histiocytes.
Fibres de réticuline.

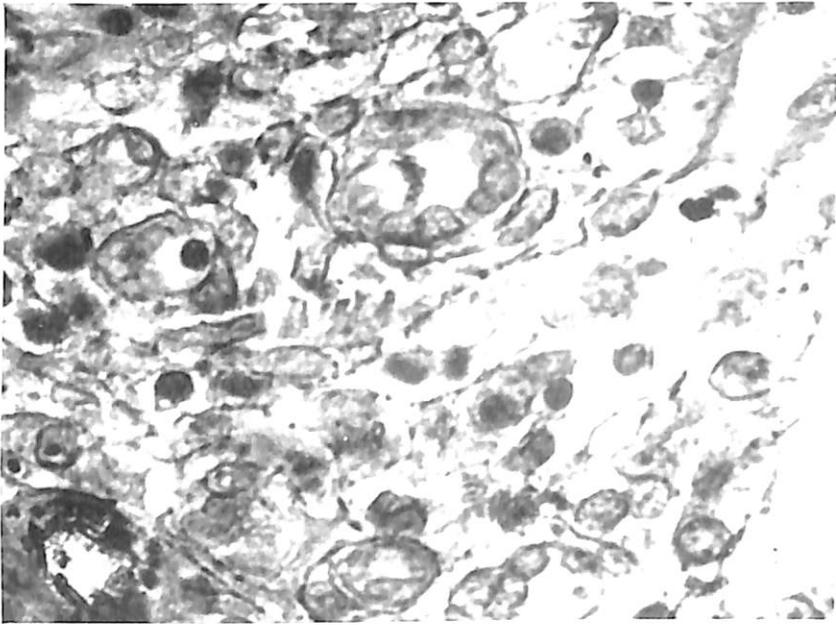


Fig. 138 - cobaye 989
Nodule réactionnel. Histiocytes, Capillaires à endothélium turgescents.
Fibres de réticuline.

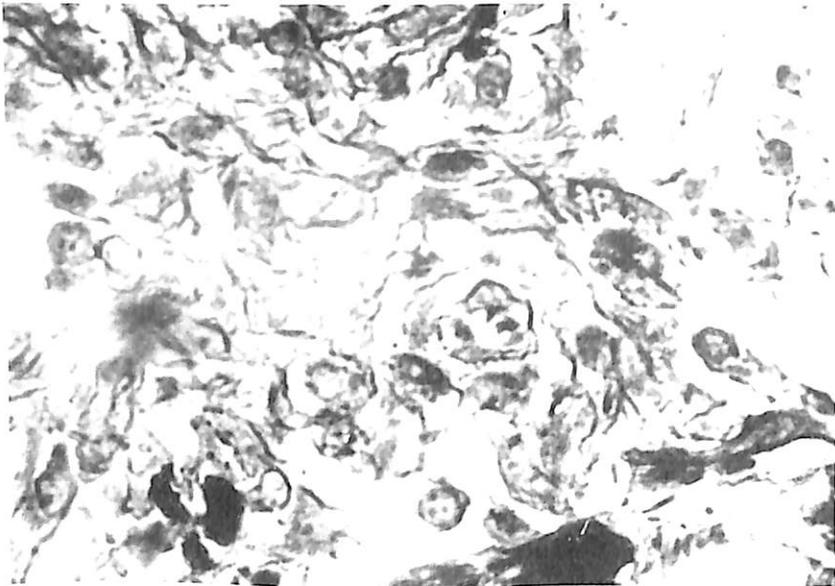


Fig. 139 - cobaye 989
Nodule réactionnel. Histiocytose, Fibres de réticuline.

et cette granulomatose devient sclérosante, comme le deviennent de manière non spécifique, d'autres granulomatoses inflammatoires.

B) *Syndrome général.* — Le syndrome général observé chez les animaux traités par l'injection intrapéritonéale de poussière de laminoir est d'un grand intérêt. Les réactions relevées sont analogues à celles observées chez les animaux empoussiérés de manière intensive. Elles sont néanmoins plus intenses.

1) Tous les ganglions lymphatiques de l'organisme sont fortement réactionnels et présentent d'une part une hypertrophie folliculaire avec centres géants contenant des histiocytes parfois chargés de granulations chromatiques, d'autre part une distension des sinus contenant de nombreux monohistiocytes. Des histiocytes sidérotiques se rencontrent dans les ganglions mésentériques, les ganglions latéro-vertébraux et les ganglions médiastinaux (Fig. 140 à 145).

2) La rate présente de l'hypertrophie lymphoïde et une histiocytose marquée avec présence de nombreux éléments chargés de pigment ferrique. La colloïdocytose est intense chez le cobaye.

3) Le foie (Fig. 146 à 151) présente des phénomènes d'hépatite parenchymateuses plus intenses que chez les animaux empoussiérés. Les foyers de nécrose peuvent être nombreux. On relève par ailleurs une infiltration réactionnelle des espaces portobiliaires. De plus, de nombreuses cellules de Kuppfer contiennent des granulations ferriques.

Ce phénomène montre qu'une partie pour le moins de l'oxyde de fer est résorbé par les capillaires initiaux du système porte.

4) Les réactions cardio-vasculaires sont plus prononcées que chez les animaux empoussiérés.

5) Les phénomènes de néphrite sont aussi plus prononcés (Fig. 152).

6) Les altérations neuro-végétatives sont particulièrement intenses chez les animaux de cette série expérimentale.

7) Les glandes endocrines présentent des réactions plus marquées que chez les animaux empoussiérés. Celles qu'offrent les îlots de Langerhans sont d'une grande intensité (Fig. 153 à 155).

8) Les altérations des gonades sont également plus marquées. Au niveau des testicules, on note de nombreux gonocytes dégénératifs (Fig. 156) et une distension du rete (Fig. 157). Au niveau des ovaires il existe des phénomènes dégénératifs ovocytaires (Fig. 158), et une distension du rete (Fig. 159) et de l'époophoron (Fig. 160).

9) L'étude des réactions pulmonaires révèle d'intéressantes altérations (Fig. 161 à 170). Elles consistent en bronchite, atelectasie et emphyseme, vascularite et congestion parfois intense.

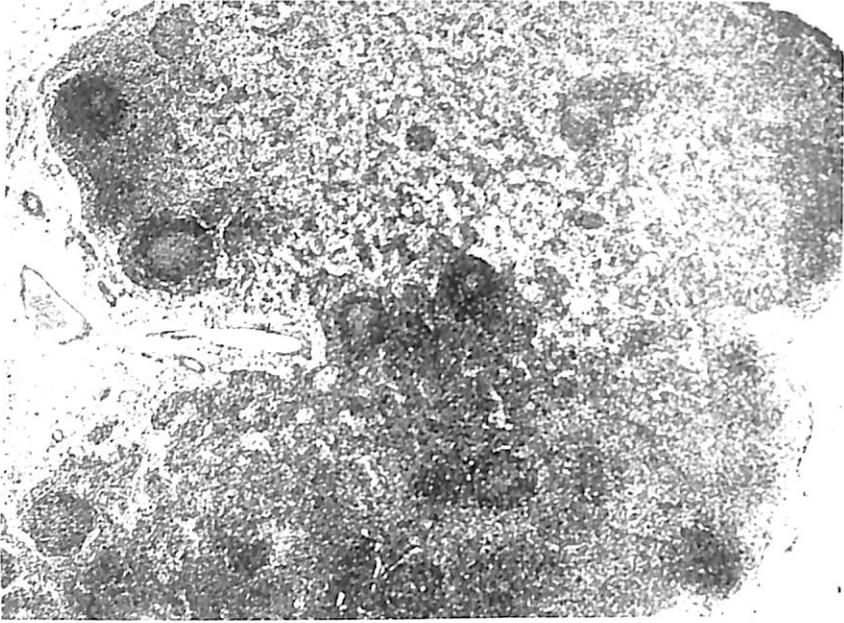


Fig. 140 - cobaye 985
Ganglion lymphatique réactionnel. Distension des sinus afférents.
Centres folliculaires multiples. Distension des sinus lymphatiques.

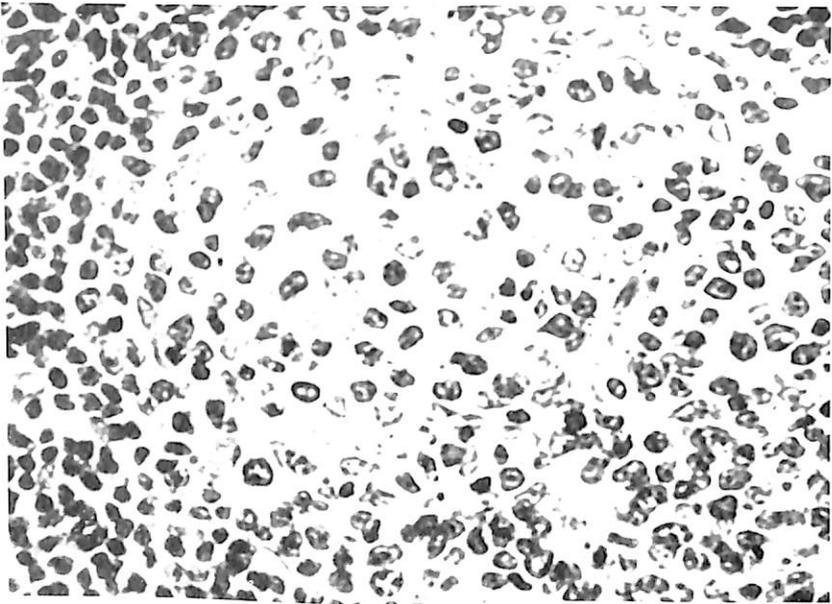


Fig. 141 - cobaye 985
Centre folliculaire hypertrophique.

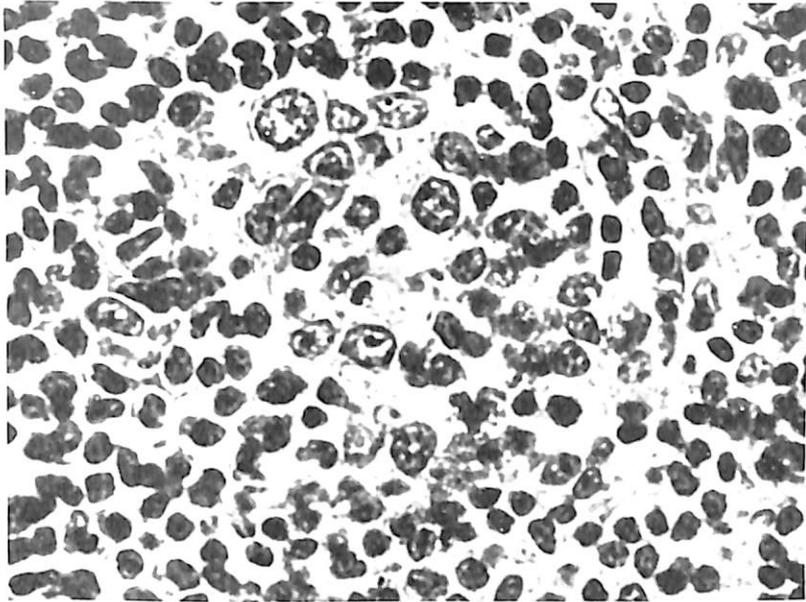


Fig. 142 - cobaye 985
Centre folliculaire hypertrophique.

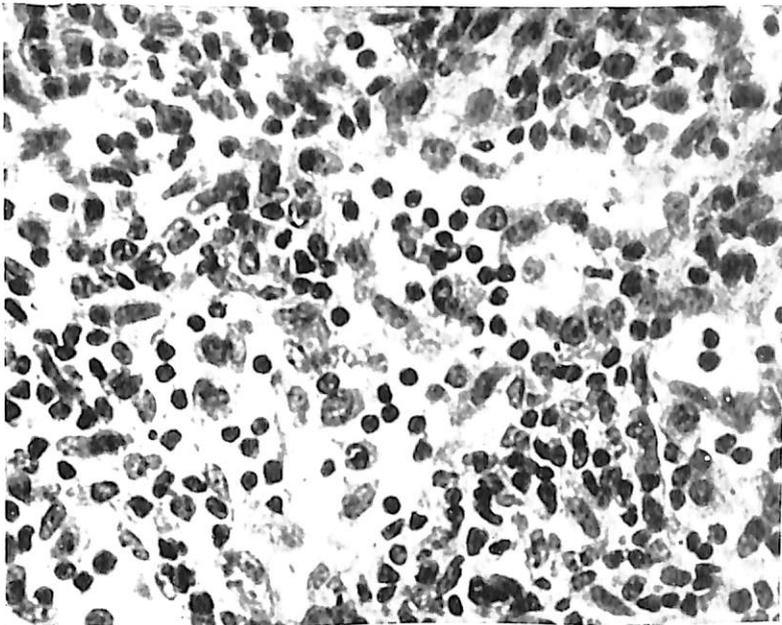


Fig. 143 - cobaye 985
Ganglion lymphatique. Sinus distendus.

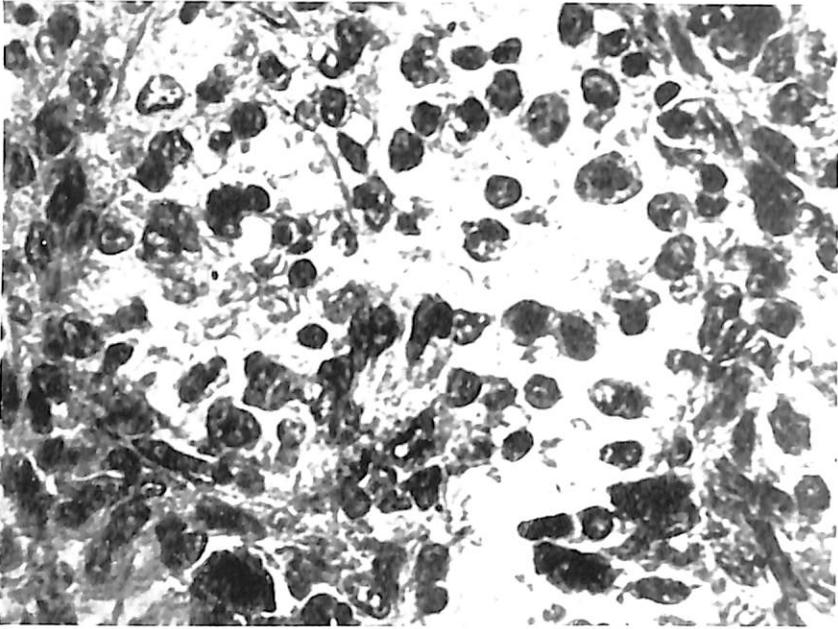


Fig. 144 - cobaye 985
Sinus lymphatique distendu à contenu mono-histiocytaire abondant.

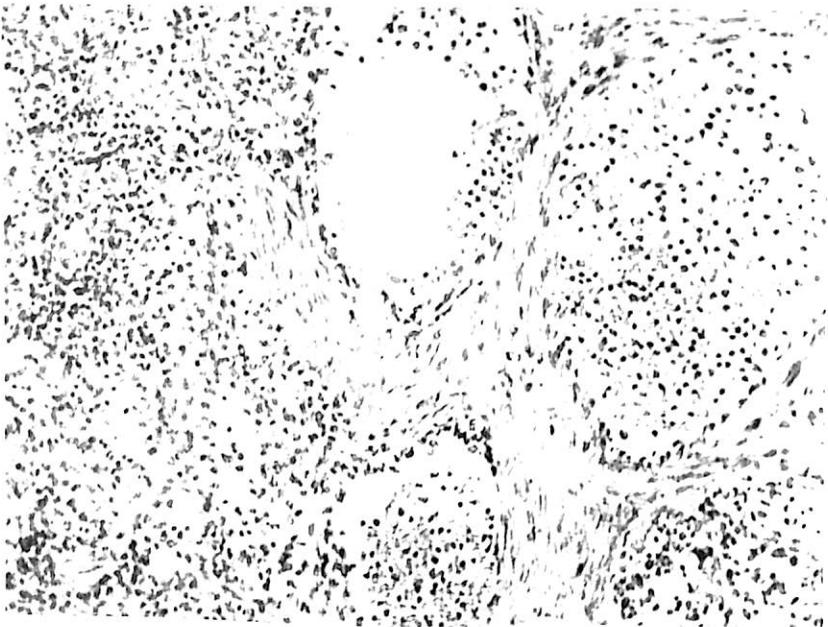


Fig. 145 - cobaye 985
Vaisseaux lymphatiques juxtaganglionnaires distendus.

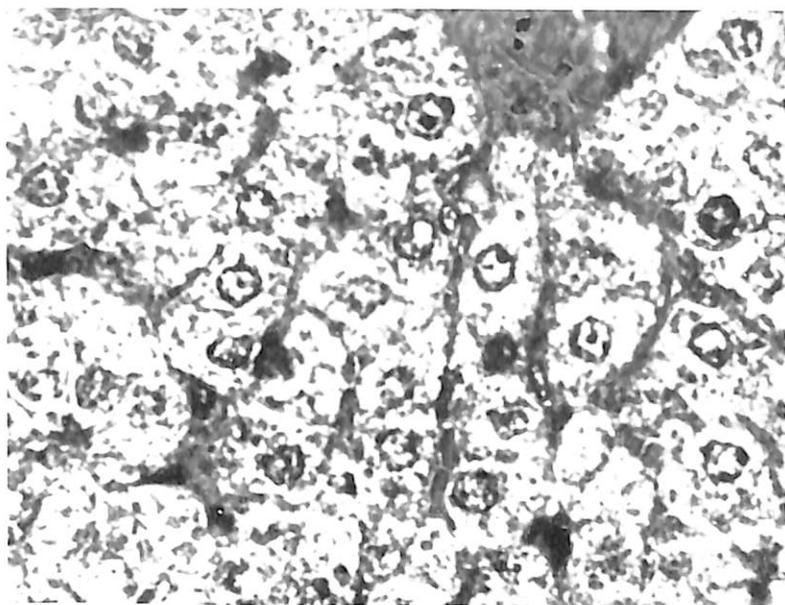


Fig. 146 - cobaye 10025
Hépatite parenchymateuse. Rarefaction des granulations Mac Manus-phiies.

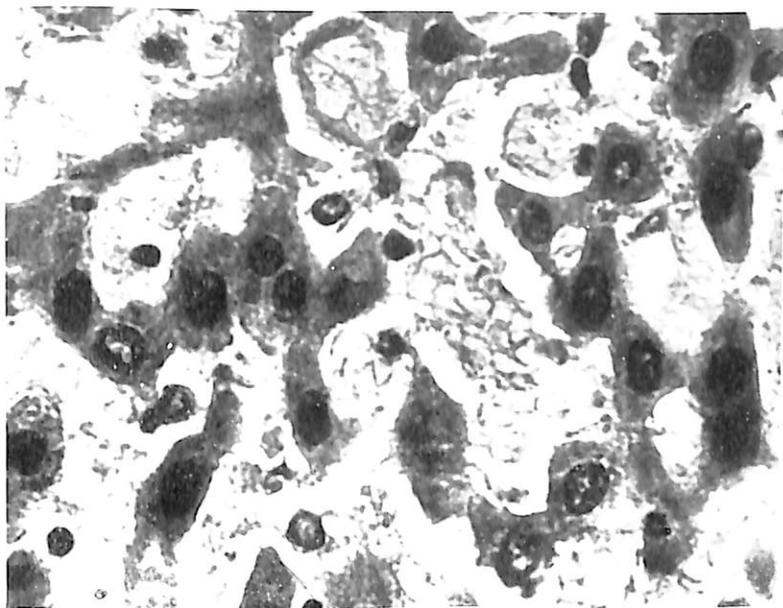


Fig 147 - cobaye 988
Hépatite. Distension des capillaires intertrabéculaires.
Travées de Remak atrophiées et homogénéisées.

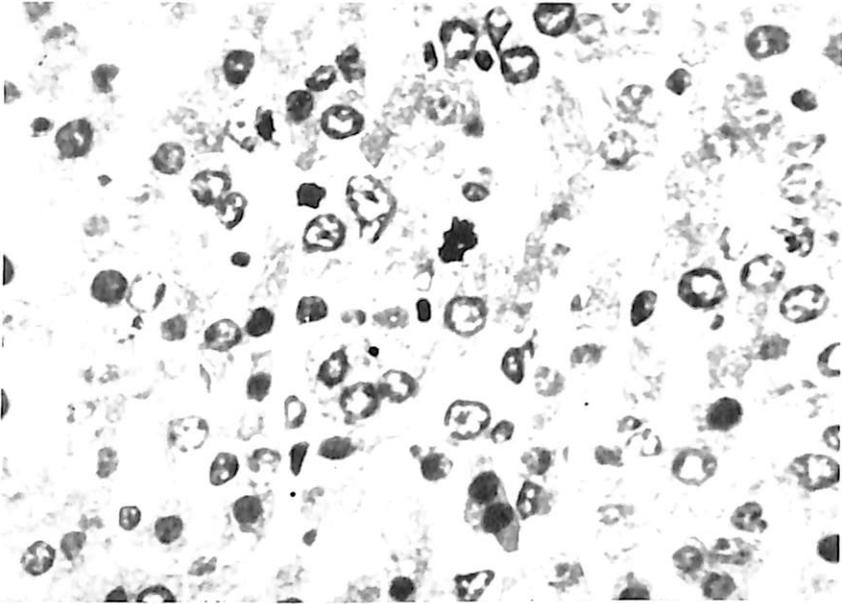


Fig. 148 - cobaye 988
Hépatite. Turgescence des cellules de Kupffer dont certaines contiennent du fer.

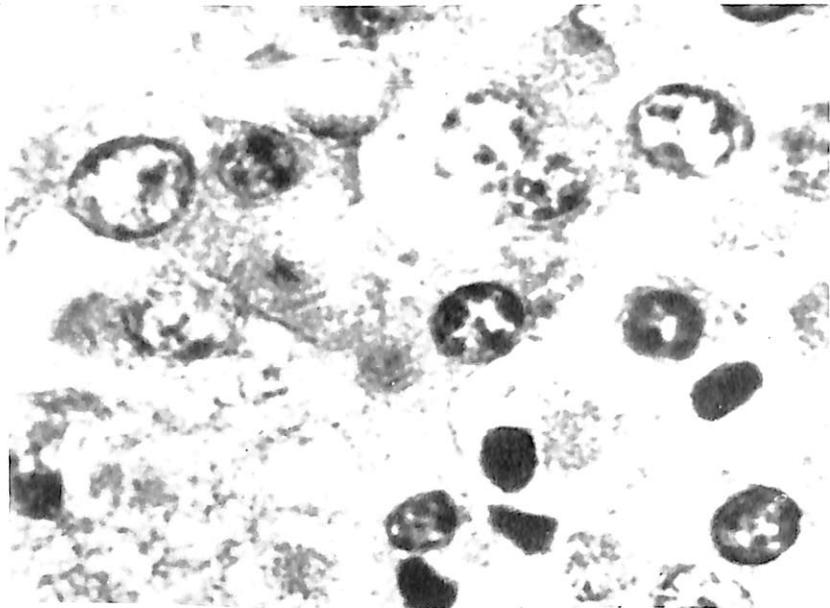


Fig. 149 - cobaye 988
Hépatite parenchymateuse. Cellules de Kupffer turgescents.

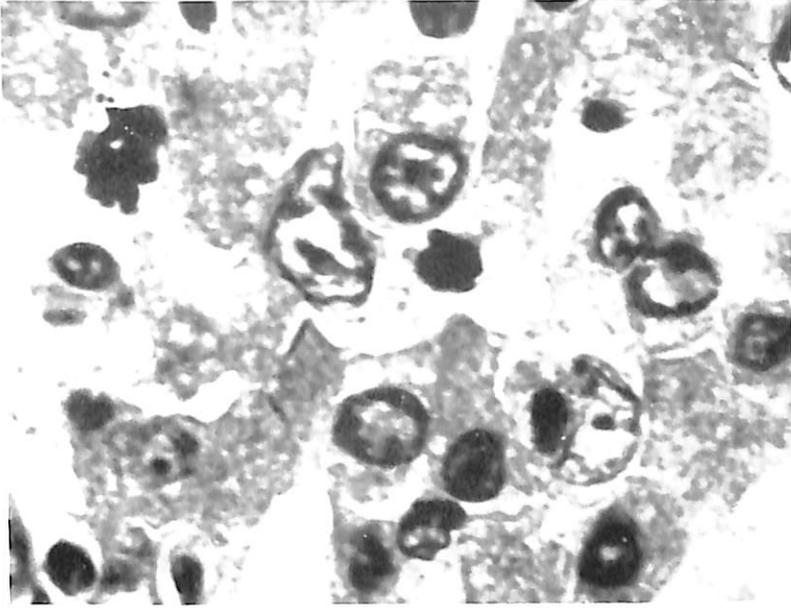


Fig. 150 - cobaye 988
Hépatite. Cellules de Kupfer contenant du fer.

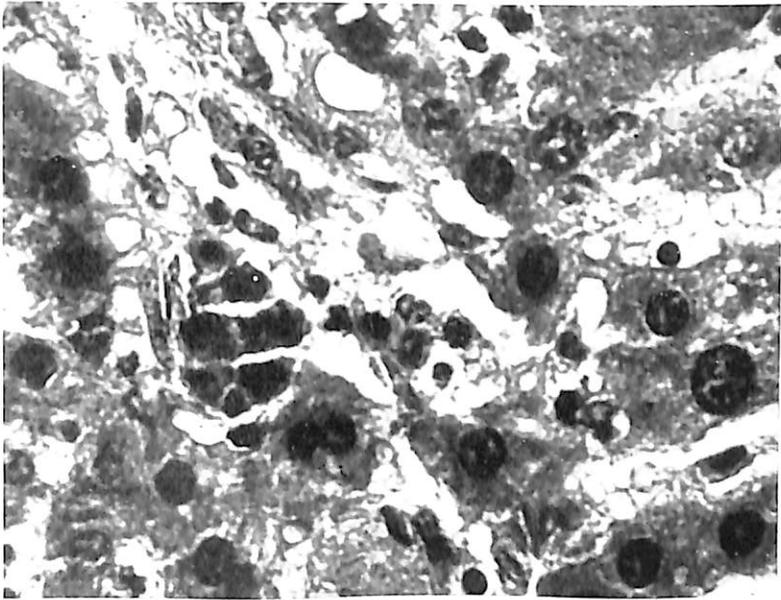


Fig. 151
Hépatite. Lésions épithéliales. Vasodilatation.

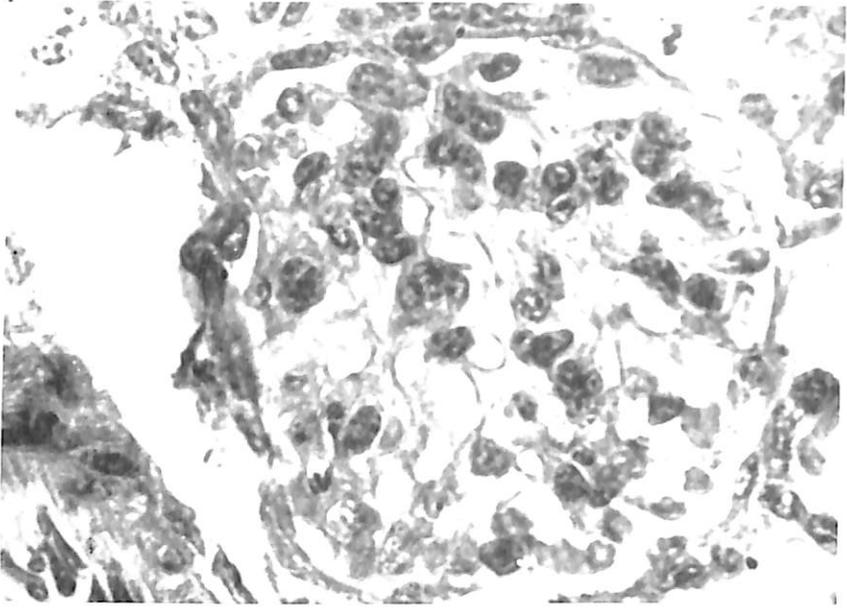


Fig. 152 - cobaye 985
Glomérulite. Turgescence endothéliale. Oedème du mesangium.

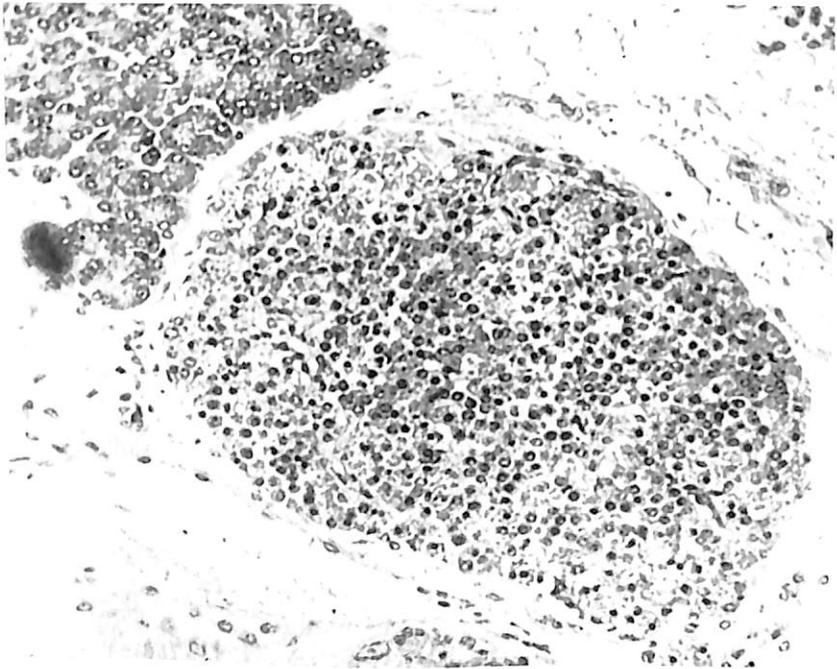


Fig. 153 - cobaye 10025
Sidérose abdominale. Ilôt de Langerhans fortement hypertrophique.
Nombreuses cellules pycnotiques.

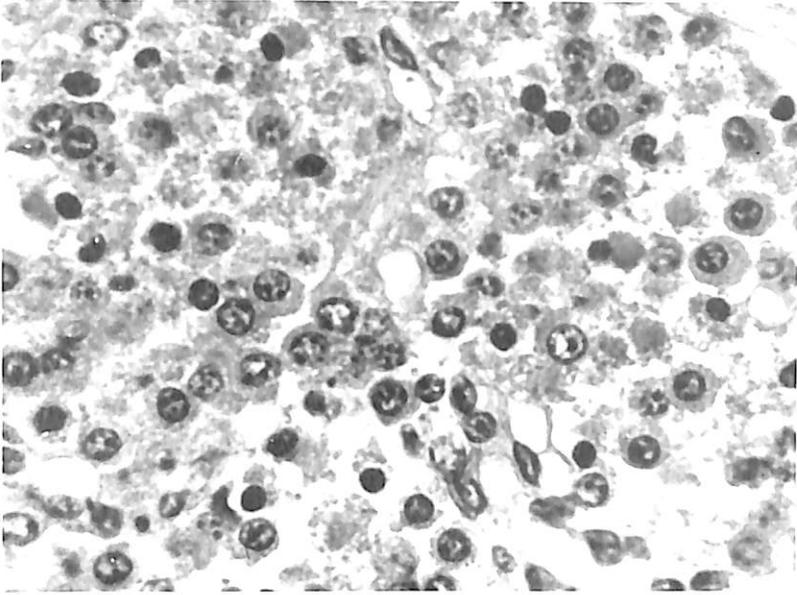


Fig. 154 - cobaye 10025
Ilôt de Langerhans hypertrophique. Nombreux éléments pycnotiques.

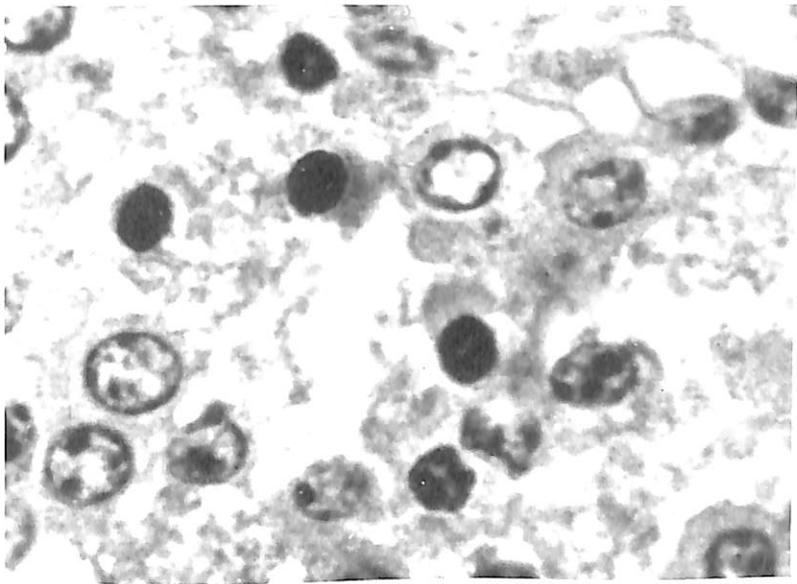


Fig. 155 - cobaye 10025
Ilôt de Langerhans réactionnel. Cellules pycnotiques.
Cellules A turgescents.

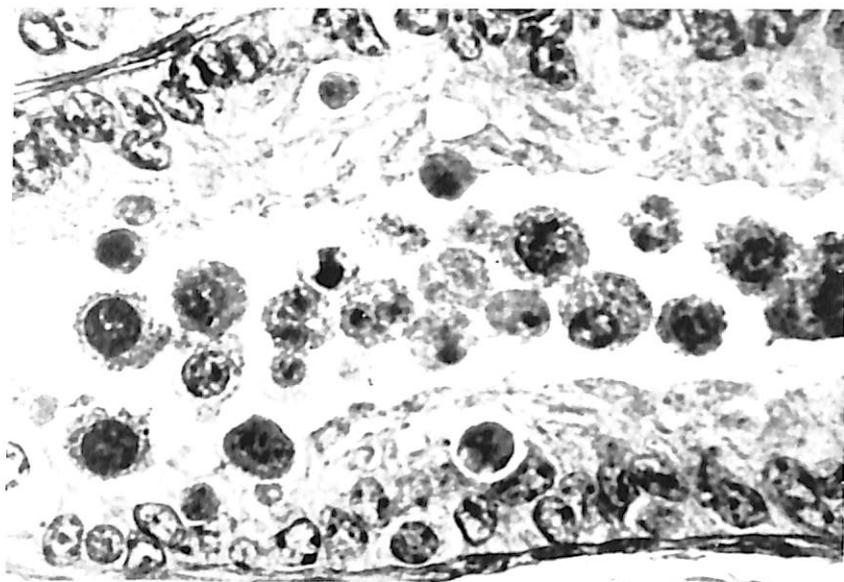


Fig. 156 - cobaye 10025
Testicule. Gonocytes réactionnels.



Fig. 157 - cobaye 10025
Rete testis dilaté.

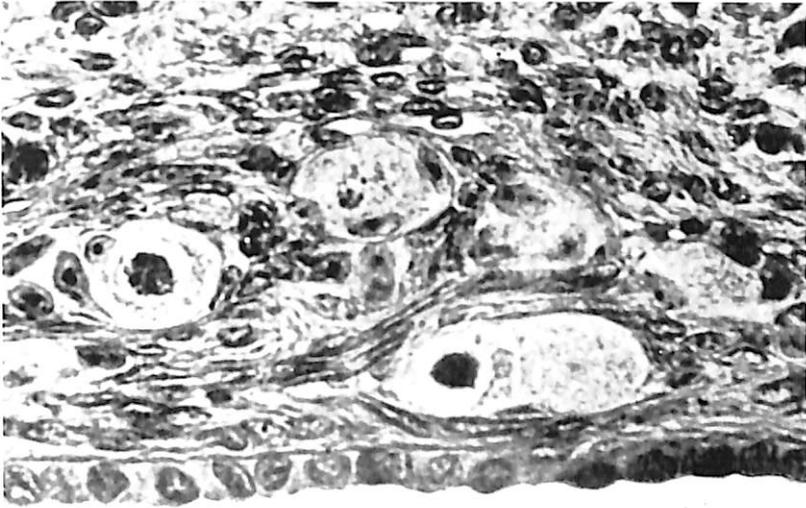


Fig. 158 - cobaye 10025
Ovaire. Ovocytes réactionnels.

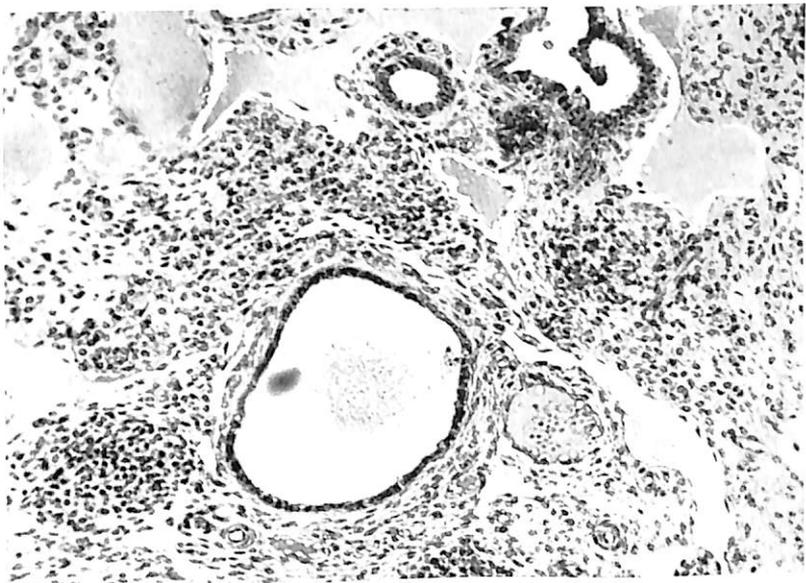


Fig. 159 - cobaye 10025
Rete ovarii. Tubes distendus.

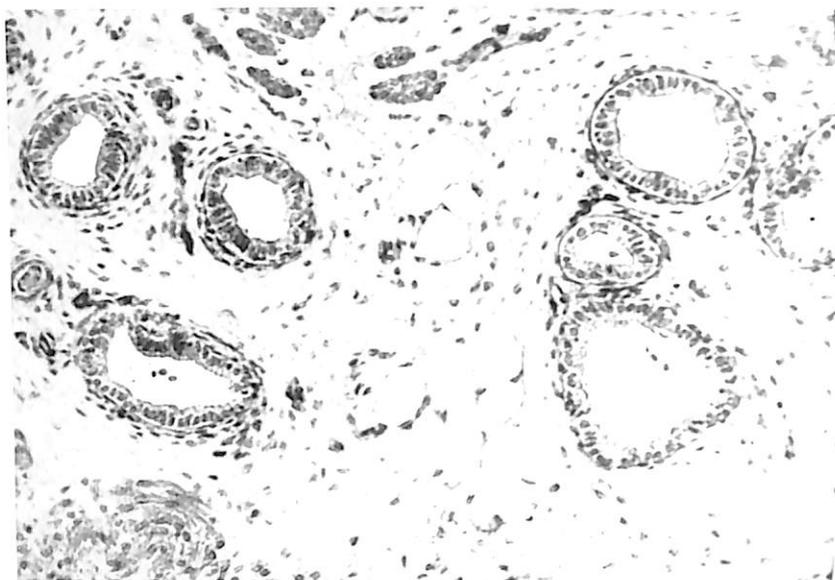


Fig. 160 - cobaye 10025
Epoophoron. Tubes dilates.

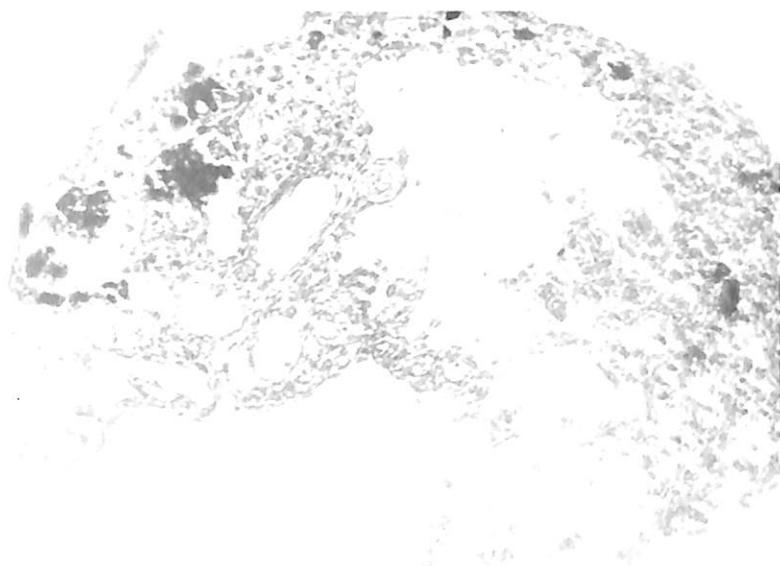


Fig. 161 - cobaye 10025
Foyers d'emphysème et d'atélectasie juxtaposés.

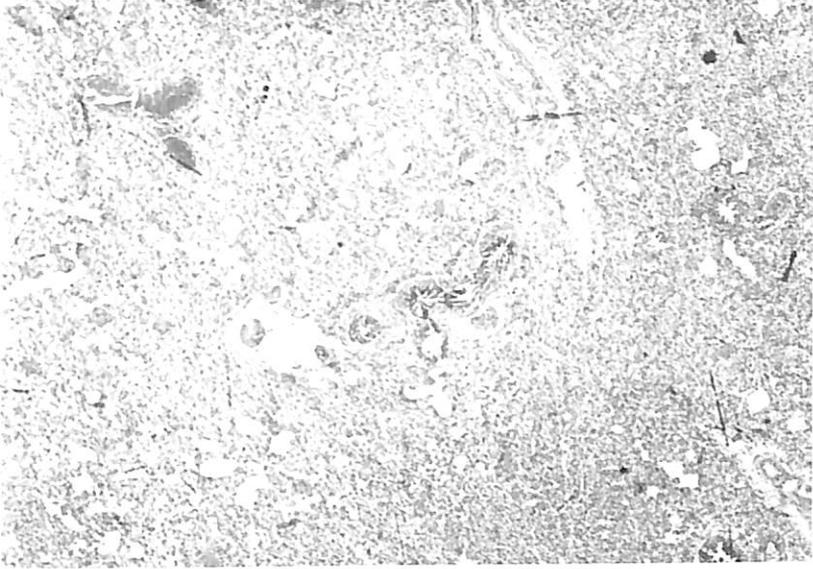


Fig. 162 - cobaye 10025
Zone pulmonaire atelectasique.

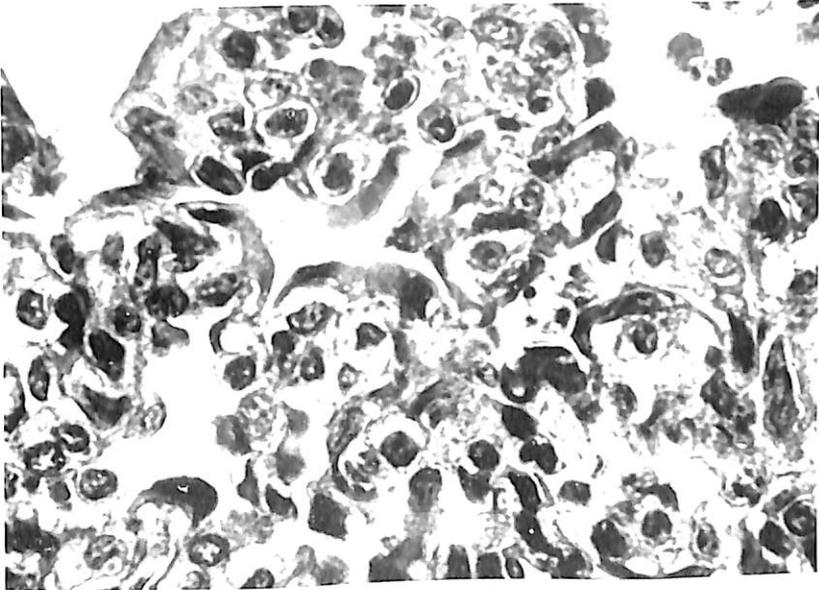


Fig. 163 - cobaye 10025
Sidérose abdominale. Réactions pulmonaires. Atelectasie.

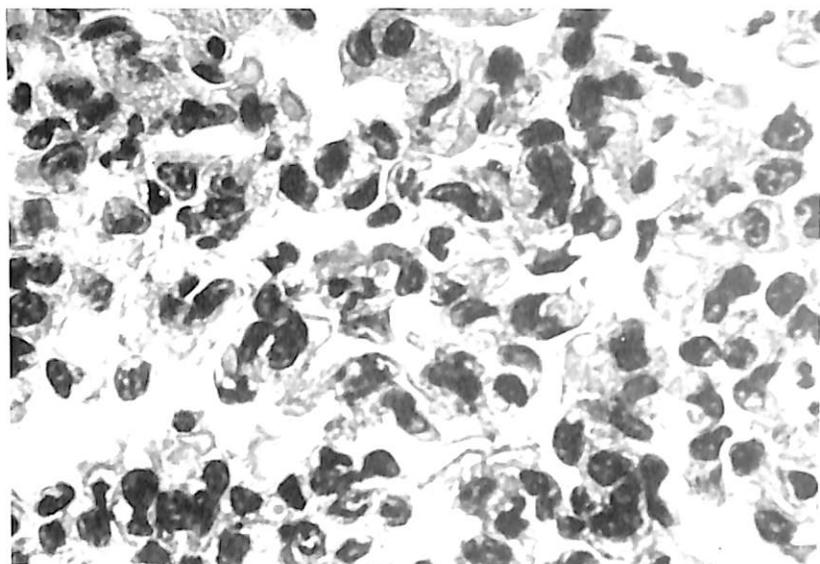


Fig. 164 - cobaye 10025
Sidérose abdominale. Réactions pulmonaires. Atelectasie incomplete.

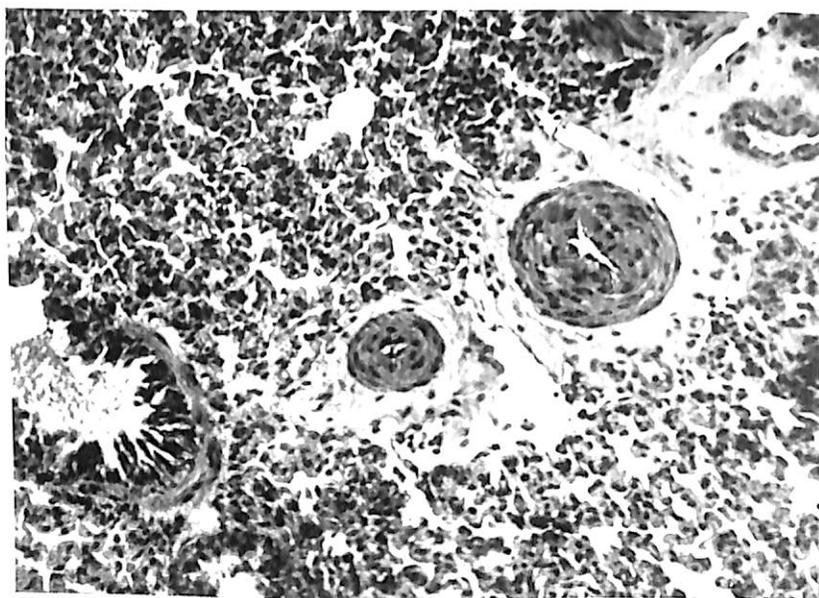


Fig. 165 - cobaye 10025
Sidérose abdominale. Atelectasie. A gauche: une bronche atteinte de bronchite exsudative.

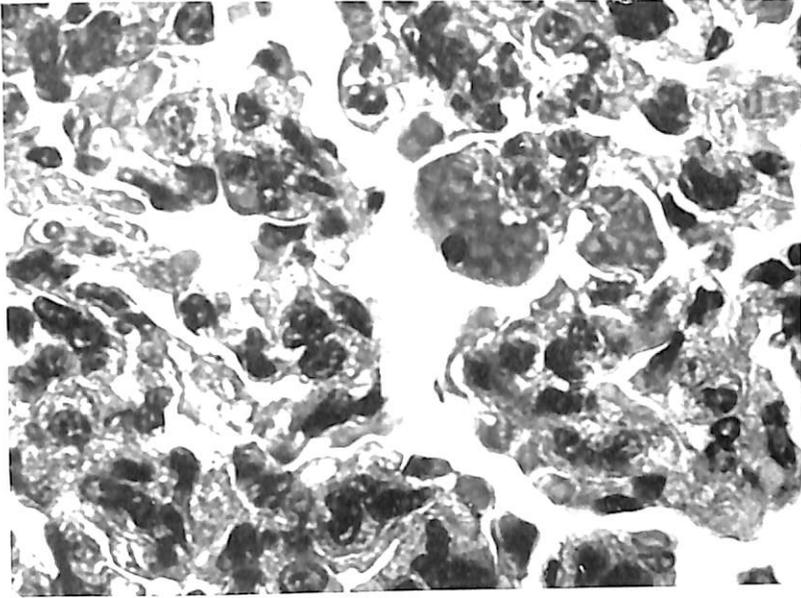


Fig. 166 - cobaye 10025
Réaction pulmonaire. Subatelectasie. Foyers de dilatation capillaire.

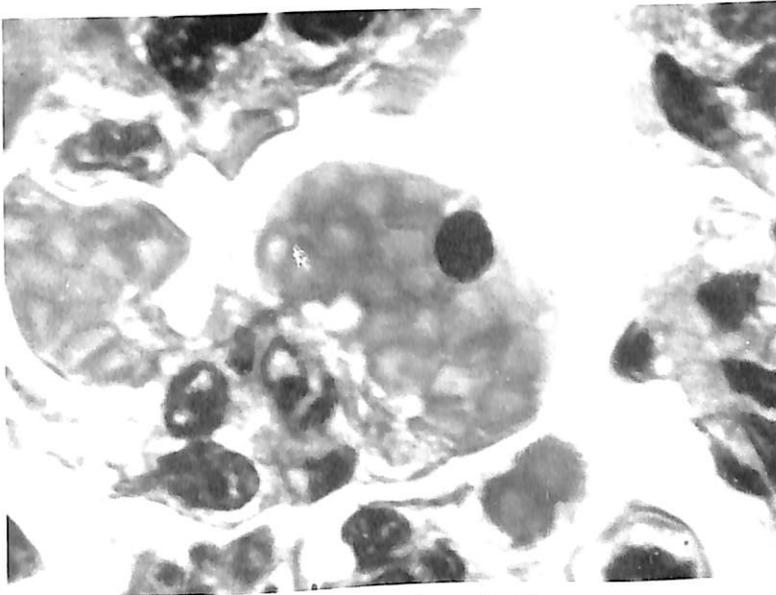


Fig. 167 - cobaye 10025
Capillaire fortement distendu, faisant saillie dans la cavité alvéolaire.

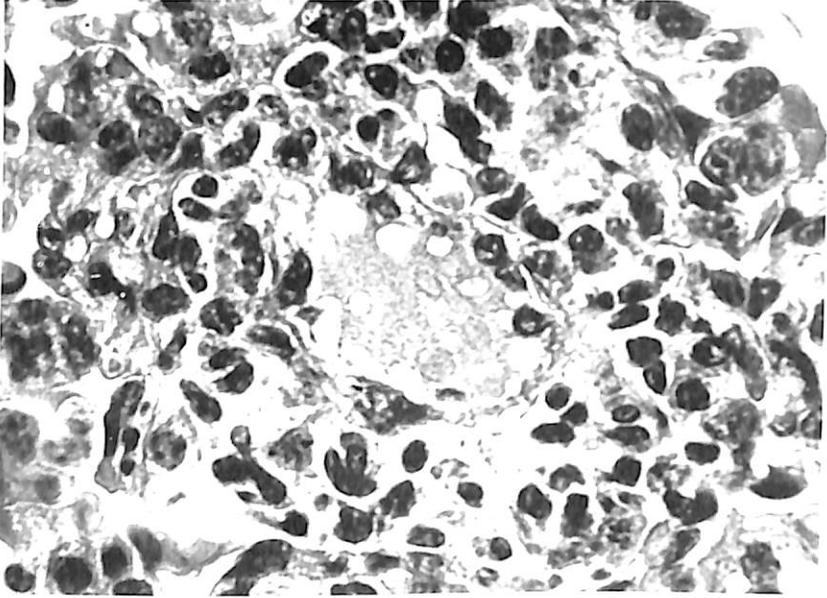


Fig. 168 - cobaye 10025
Sidérose abdominale. Réactions pulmonaires. Nodule lymphocytaire
périvasculaire. Endothéliite.

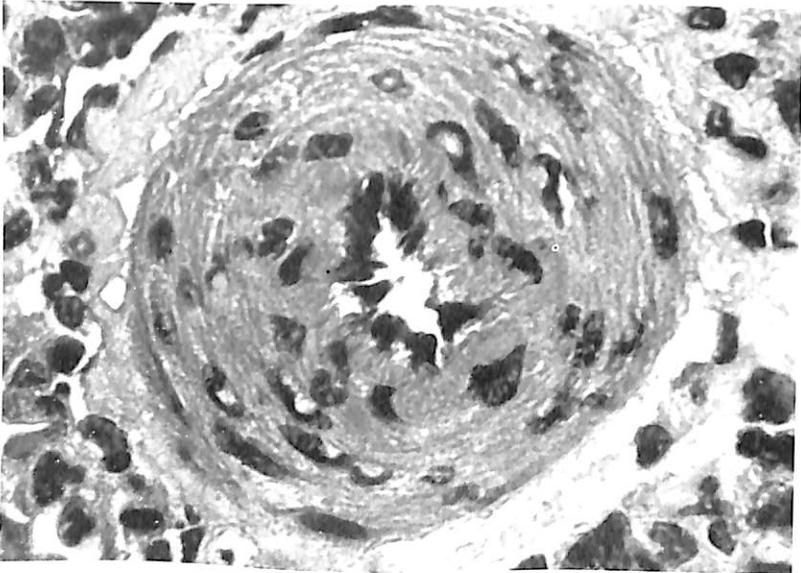


Fig. 169 - cobaye 10025
Artériole pulmonaire. Endothéliite.

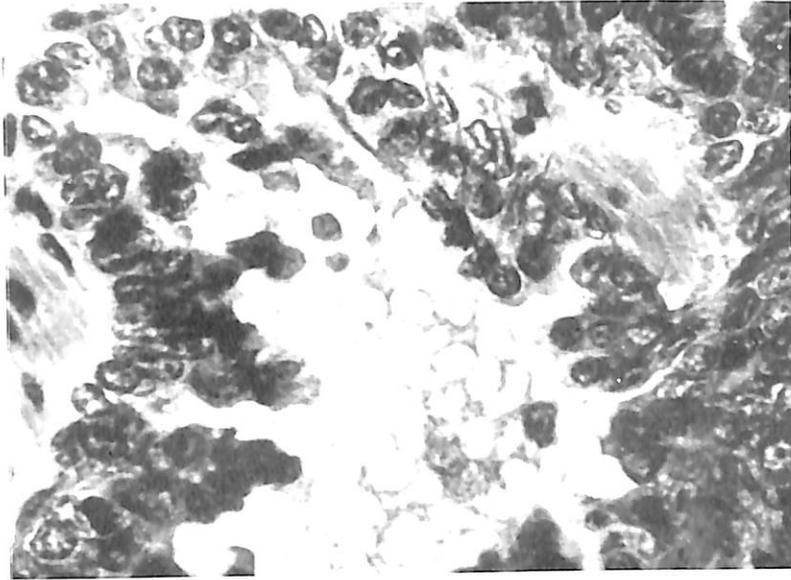


Fig. 170 - cobaye 10025
Poudre de laminoir abdominal. Bronchite exsudative.

Il est digne d'insister sur la production d'emphysème et d'atélectasie qui doivent être considérés comme de nature réflexe d'origine péritonéale.

Résumé et Conclusions

- 1° Nous donnons, dans ce travail, une classification d'ensemble des sidéroses pulmonaires ainsi qu'un historique du problème.
- 2° Nous décrivons les lésions nodulaires relevées dans les sidéroses d'origine mitrale.
- 3° Nous avons recueilli des poussières de laminoir sur les lieux de travail de six laminoirs différents.

(Grâce à un nouvel outillage, nous recueillerons des poussières à la hauteur respiratoire des ouvriers. Il est évident, en effet, que les poussières recueillies par sédimentation contiennent du matériel d'apport atmosphérique.)

- 4° Les poussières recueillies ont été soumises à une étude chimique analytique. Les échantillons sont principalement constitués de fer métallique et d'oxydes de fer (Fe^3O_4 , Fe_2O_3 , FeO).

La teneur en silice est extrêmement variable (1 à 9,6%). Nous avons pu nous rendre compte qu'une teneur de 7% relevée sur un échantillon était due à un apport atmosphérique.

La teneur en carbone de la matière de prélèvement calciné suit celle de la silice pour les divers échantillons. Elle provient de matières organiques apportées de l'extérieur.

- 5° Les poussières recueillies ont été soumises à un tamisage fractionné, et les fractions obtenues ont été soumises à l'étude chimique.
- 6° Les mêmes fractions ont été soumises à un examen radiocristallographique. Cette étude a montré que les poussières de laminoir passées au tamis fin ne contiennent que des oxydes de fer anhydres: magnétite, Fe_3O_4 ; hématite Fe_2O_3 ; wustite FeO . Par contre, les grosses particules restées sur les tamis les plus gros contiennent diverses impuretés: calcite, quartz, goethite $Fe_2O_3 \cdot H_2O$, mêlées aux oxydes de fer anhydres déjà cités.
- 7° Ces constatations montrent que les poussières inhalées sont essentiellement des poussières d'oxydes de fer. En d'autres termes, a priori, les poussières de laminoir examinées ne peuvent produire de la silicose. Elles peuvent entraîner, tout au plus, des sidéroses pures.
- 8° Les poussières de laminoir tamisées ont été utilisées, en expérimentation chez le cobaye et le rat. Nos expériences se groupent sous cinq rubriques: 1) empoussiérage intensif 2) étude de l'évolution des syndromes obtenus par l'empoussiérage intensif après l'arrêt de celui-ci; 3) empoussiérage modéré; 4) administration intratrachéale des poussières; 5) administration intrapéritonéale de poussières de laminoir.
- 9° Nous décrivons les chambres expérimentales utilisées dans nos expériences d'empoussiérage ainsi que les méthodes de mesure des poussières.
- 10° L'empoussiérage intensif dépassant largement les conditions industrielles déterminent, chez le cobaye et le rat, des syndromes de grand intérêt avec production de réactions alvéolaires, septales, bronchiques, lymphoïdes, atélectasiques, emphysémateuses et nodulaires, décrites dans ce travail.
- 11° Les nodules sidérotiques se produisent comme les nodules silicotiques, par des mécanismes septo-alvéolaires.
- 12° Les syndromes sidérotiques obtenus dans nos expériences présentent une évolution différente de celle des silicoses. En effet, alors que ces dernières continuent leur évolution sclérosante après l'arrêt de l'empoussiérage, les lésions pulmonaires sidérotiques sont capables de régression après l'arrêt de l'empoussiérage.
- 13° La régression radiologique possible des sidéroses pulmonaires pures a été signalée antérieurement chez l'homme. Nos expériences corroborent ces constatations.

- 14" L'empoussiéragé réduit détermine des lésions pulmonaires beaucoup moins marquées et rapidement régressives.
- 15" Les syndromes pulmonaires d'origine ferrique s'accompagnent d'un syndrome général de grand intérêt. Nous décrivons dans ce travail, les réactions ganglionnaires, lymphatiques, spléniques, cardiovasculaires, hépatiques, neurovégétatives, endocriniennes et génitales.
- 16" Dans le mécanisme pathogénique de ces réactions générales, il convient de faire intervenir, à priori, d'une part la capacité pathogène directe du fer (réactions directes), d'autre part les phénomènes neuro-endocriniens constatés qui peuvent produire des réactions secondaires ou corrélatives.
- 17" Il convient d'attribuer aux oxydes de fer une certaine capacité toxique.
- 18" L'intoxication ferrique détermine des réactions neurovégétatives importantes.
- 19" Elle entraîne également d'importantes réactions au niveau des îlots de Langerhans. Ces lésions s'apparentent à celles obtenues avec le cobalt, le nickel et le chlore.
- 20" Il sera intéressant d'étudier les syndromes généraux pouvant être dus à l'administration prolongée de petites doses d'oxydes de fer.
- 21" L'administration intrapéritonéale de poudres de laminoir provoque la production de plaques et de nodules sidérotiques passant par deux phases anatomiques: a) une phase exsudative-nécrotique; b) une phase granulomateuse et sclérosante.
- 22" La sclérose observée dans la sidérose péritonéale expérimentale se distingue essentiellement de la sclérose silicotique. Elle est du type granulomateux polymorphe et analogue à celle que peuvent déterminer d'autres corps étrangers. Cependant, les oxydes de fer ont également une action nécrosante.
- 23" La sidérose péritonéale expérimentale s'accompagne d'un syndrome général plus important que celui dû à l'empoussiéragé ou à l'injection intratrachéale de poussières de laminoir. Les réactions insulaires pancréatiques et neurovégétatives sont d'une grande intensité.
- 24" L'injection intrapéritonéale de poussières de laminoir provoque des réactions pulmonaires d'un grand intérêt (bronchiques, alvéolaires, septales, vasculaires, lymphoïdes, atelectasiques et emphysémateuses).
- 25" Il conviendra de faire l'étude comparative de la silicose, de la sidérose, de la sidéro-silicose expérimentale. Nous avons en cours les recherches de cet ordre.

BIBLIOGRAPHIE

- Charr R. - Pulmonary changes in welders: a report of three cases. *Annals of internal Medicine* 44 4, 806 - 812, 1956.
- Dally. - Examens radiologiques dans la sidérose. Thèse de Paris, 1954.
- Dechoux Jean. - La pneumoconiose de mineurs de fer du bassin de Lorraine. Thèse de Doctorat en Médecine Nancy 1954 (n° 5) Imprimerie Georges Thomas.
- Doig (A.T.). - Industrial Siderosis. *Edinburgh Med. J.* 56-6 (juin 1949), pp. 230 - 234.
- Doig (A.T.) et Mc Laughlin (A.I.G.). - X. Ray appearances of the lungs of electric arc welders. *Lancet*, 1 (1936), p. 771.
- Doig (A.T.) et Mc Laughlin (A.I.G.). - Cleaning of X. Ray shadows in welder's siderosis. *Lancet*, 1 : 14 (avril 1948), pp. 789-791.
- Dufourt (J.). - La pneumoconiose des mineurs de fer. Thèse méd. Nancy, 1944 Dact.
- Ehrhardt W. et Guthert H.: Die Ockerstaublunge. *Sammlung Arbeitsmedizin*, II, 25, Leipzig, Johan Ambrosius Barth, 1947.
- Enzer W. et Sander (O.A.) - Chronic lung changes in electric arc welders. *J. Industr. Hyg. Toxic.*, 20:5 (mai 1938), pp. 333 - 350.
- Even. - La pneumoconiose des mineurs de fer. *La Presse Médicale* 1954, 1575 - 1576.
- Fawcitt R. - Radiological evidence in haematite iron ore workers. *Brit. J. Radiol.*, 16:191 (1943), pp. 322 - 338.
- Feil A. - La sidérose professionnelle. *Paris Med.* (21 11 36), pp. 365 - 371.
- Gardner (L.U.). - Studies on experimental pneumoconiosis. *Am. Rev. Tub.*, 20 (929), p. 883.
- Hagen J. - Staublungerkrankungen durch Erdfarben. *Arch. Gewerbe path.*, 1939, 9, 621 - 633.
- Hamlin (L.E.) et Weber (H.J.) - Siderosis. A benign pneumoconiosis due to the inhalation of iron dust. *Indust. Med. Surg.*, 19:4 (avril 1950), pp. 151 - 169.
- Haubrich R. - Über die Ockerstaublunge. *Fortschr. Röntgenstr.*, 1950, 73 II, 6; Über die miliare Lungenhämosiderose im Röntgenbild. *Fortschr. Röntgenstr.*, 1954, 81, 346 - 353.
- Heim de Balzac et Feil (A.) - Poussières et Hygiène dans les mines de fer. La sidérose des mineurs de fer et ses caractères. *Bull. Acad. Mtd.*, 3 : 24 (26-6-1934), pp. 945 - 947.
- Heim de Balzac et Feil (A.). - Conditions hygiéniques du travail dans les mines de fer. Sidérose pulmonaire des mineurs. Résultats d'une enquête dans les mines de fer de Lorraine. *Hyg. Industr.* 3 (1936), pp. 172-191.
- Koelsch F. - Eisenstaublungen bei Elektroschweißen. *Arch. Gewerbe pathol. Gewerbe Hyg.* 10 (1941), pp. 519 - 526.
- Mc Laughlin (A.I.G.), Grout (J.L.A.), Barrie (H.J.), Harding (H.E.). Iron-oxide dust and the lung of the silver finishers *Lancet*, I : 248 (1945), pp. 337 - 341.
- Otto X. - Ockerstaublunge. *Arch. Gewerbe path.*, 1939, 9, 487 - 495.
- Poinso, Charpin, Payan et Redon: Miliare pulmonaire bronzée ou miliare des soudeurs à l'arc. *La Presse Médicale*, 19 novembre 1952.
- Poinso, Redon, Rouyer et Julien. - Le miliare des soudeurs à l'arc électrique. *Presse Méd.* 60 : 79 (15-12-52), pp. 1680 - 1681.
- Policard A. - Les pneumoconioses. *Traité de Médecine. Mal. de l'appareil respiratoire*, 5 (1948), pp. 634 - 663.
- Policard et Roche. - Sur les pneumoconioses par poussières d'ocre. *La Médecine d'Usine*, 1948, n° 8.

Pozzi N. - La maladie professionnelle des arco-soudeurs. Thèse Méd. Paris, n° 668 (1938).

Rotter W. et Gartner H. - Über eine Pneumokoniose bei einem Feldspatarbeiter. Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz, 1954, 4, 35.

Sander (O.A.). - Further observations on lung changes in electric arc welders. J. Industr. Hyg. and Toxic., 26 : 3 (mars 1944), pp. 79 - 85.

Simonin P., Girard J., Sadoul P., Dechoux J. et Mertz C. - Images pulmonaires anormales chez les mineurs de fer du bassin de Lorraine. Presse Médic., 61 : 61 (1953), pp. 1227-1228.

Stewart (M.J.) et Fauld (J.S.) - The pulmonary fibrosis of haematite miners. J. Pathol. Bact., 1943, 39-1, 233 - 253.

Symanski. - Pneumokoniose im Eisenerzbergbau: Siderose oder Silikose? Arch. für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, 1955, 13, 702 - 720.

Tolot: Siderose pulmonaire. Arch. maladies professionnelles, 1950, 3.

Vigliani (E.C.). - La silicose dans l'industrie métallurgique et mécanique. Rev. Méd. Liège, Vol. 5, n° 10 (15-5-50), pp. 236-249.

Vorwald (A.J.), Pratt (P.C.), Durkan (T.M.), Delahany (A.B.) et Bailey (D.A.). - Siderosis. A benign pneumoconiosis due to the inhalation of iron dust. Indust. Méd. Surg., 19 : 4 (1950), pp. 170-180.

Worth G. et Schiller E. - Die Pneumokoniosen, 1954. Staufen-Verlag.

Wyatt J.P. et Howell J. - Experimental induction of iron overload in the rat. Morphological alterations due to dietary siderosis. Arch. of Pathol. 55, 466, 1953.