

Amiante

Note établie par les services techniques et médicaux de l'INRS (M.T. Brondeau, T. Clavel, M. Falcy, D. Jargot, M. Reynier, O. Schneider)

Numéros CAS (*)

N° 132207-32-0 (chrysotile)

N° 12172-73-5 (amosite)

N° 12001-28-4 (crocidolite)

Numéro CE

Index N° 650-013-00-6

(*) Nous n'indiquons pas ici la liste complète des numéros CAS attribués aux différentes variétés d'amiante.

CARACTERISTIQUES

Etat naturel et extraction [1 à 3]

Le vocable amiante ou asbeste recouvre une série de fibres minérales naturelles, appartenant aux groupes minéralogiques des serpentines ou des amphiboles.

Le chrysotile ou amiante blanc est la variété la plus courante, la seule du groupe serpentine. Les gisements de chrysotile les plus importants sont situés en Russie et au Canada ; d'autres gisements existent au Brésil, au Zimbabwe, en Chine et en Afrique du Sud. La mine française de chrysotile située en Corse n'est plus exploitée depuis 1965.

Le groupe des amphiboles comprend cinq variétés : la crocidolite (amiante bleu ou riebeckite), l'amosite (amiante brun), la trémolite, l'actinolite et l'anphophyllite.

Les amphiboles ayant donné lieu à exploitation industrielle sont l'amosite et la crocidolite. Extraites en Afrique du Sud, elles ne représentent pas plus de 5 % de la production mondiale d'amiante.

Utilisation [4]

La fabrication, la transformation, l'importation et la mise sur le marché de tout produit contenant de l'amiante sont interdites en France depuis le 1^{er} janvier 1997 (décret du 24 décembre 1996). A titre exceptionnel et temporaire, des dérogations peuvent être accordées pour certains usages existants du chrysotile, dès lors qu'il n'existe aucun substitut qui d'une part présente, en l'état actuel des connaissances, un risque moindre pour la santé des travailleurs, d'autre part donne toutes les garanties techniques de sécurité correspondant à la finalité de l'utilisation. Une liste limitative de ces usages est établie par arrêté.

Auparavant, plusieurs décrets réduisaient déjà le nombre de applications possibles de l'amiante : en mars 1978, interdiction du flocage des bâtiments à l'amiante ; en avril 1988, interdiction de produits à base d'amiante visant surtout la sécurité du grand public (jouets, articles pour fumeurs...) ; en juillet 1994, interdiction de tous les produits contenant des amphiboles ainsi que de nombreux usages du chrysotile.

Les produits à base d'amiante, encore récemment autorisés, comprenaient principalement :

- les produits d'amiante-ciment (plaques ondulées, tuiles, ardoises de toiture...), plaques et panneaux de cloisons intérieures, faux-plafonds...;

- les produits textiles (cordes ou tresses, joints ou bourrelets d'étanchéité et de calorifugeage, vêtements de protection contre la chaleur, presse-étoupe, filtres...);

- les garnitures de friction (freins et embrayages de véhicules automobiles et ferroviaires, ascenseurs, moteurs et machines diverses);

- le papier-carton pour l'isolation thermique ou électrique;

- des produits divers (amiante imprégné de résines, compensateurs de dilatation, évaporateurs, diaphragmes pour électrolyse, embouts de remplissage de bouteilles d'acétylène, revêtements de sols, composés bituminés...).

Pour ces usages, le chrysotile était de loin la qualité la plus répandue. Dans le groupe des amphiboles, seules l'amosite et la crocidolite ont eu une importance commerciale.

Propriétés physiques [1 à 3]

L'amiante, matière naturelle, se distingue des matières fibreuses «artificielles» (des silicates tels que la «laine de roche» ou la fibre de verre) par sa structure cristalline et par l'extrême finesse de ses fibres.

Les fibres élémentaires ou fibrilles de chrysotile sont courbées et particulièrement fines, de diamètre compris entre 0,02 et 0,03 µm. Les fibres des amphiboles sont droites et de diamètre 3 à 10 fois plus grand selon la variété.

La «fibre» de chrysotile désigne en fait un ensemble formé de plusieurs dizaines ou centaines de fibrilles, plus ou moins solidement agglomérées, de diamètre total de l'ordre de 0,1 à 1 µm. Il en résulte une surface spécifique élevée, propice aux phénomènes d'absorption et aux propriétés d'isolation.



T - Toxique

AMIANTE

R 45 - Peut causer le cancer.
R 48/23 - Egalement toxique : risque d'effets graves pour la santé en cas d'exposition prolongée par inhalation.

S 53 - Eviter l'exposition, se procurer des instructions spéciales avant l'utilisation.

S 45 - En cas d'accident ou de malaise consulter immédiatement un médecin (si possible lui montrer l'étiquette).

Les fibres d'amiante présentent des propriétés physico-chimiques exceptionnelles, variables suivant les espèces, qui ont favorisé leur large utilisation : incombustibilité, résistance mécanique, stabilité thermique, inertie chimique par rapport à la plupart des produits chimiques et faible conductivité électrique. La résistance à la traction du chrysotile se trouve à un niveau intermédiaire entre celle de la crocidolite, plus résistante, et celle de l'amosite.

Propriétés chimiques [1 à 3]

Le chrysotile est un silicate de magnésium hydraté de formule stœchiométrique théorique $Mg_3Si_2O_5(OH)_4$. Il est stable jusqu'à environ 550 °C. Au-delà, il se déshydrate (déshydratation complète vers 750 °C) et recrystallise vers 800-850 °C sous forme de forstérite et silice.

Les amphiboles sont des silicates hydratés de fer, magnésium, sodium et/ou calcium, différant par leur composition chimique. Elles commencent à se déshydrater vers 400-600 °C selon la variété. La dégradation thermique conduit vers 900-1000 °C aux minéraux suivants : pyroxènes, magnétite, hématite et silice.

Toutes les formes d'amiante résistent aux bases fortes. Les acides attaquent le chrysotile en dissolvant le magnésium et en laissant le squelette siliceux. Les amphiboles présentent au contraire une bonne résistance aux acides : la crocidolite est plus résistante que l'amosite, bien qu'il soit possible d'en dissoudre de petites quantités dans l'acide chlorhydrique à ébullition.

Réceptacles de stockage

L'amiante doit être conditionnée de manière totalement étanche, par exemple dans un double emballage de matière plastique protégé de toute possibilité d'endommagement.

Méthodes de détection et de détermination dans l'air [5 à 7]

Les fibres d'amiante en suspension dans l'air peuvent être prélevées sur des membranes filtrantes, des pompes portables sont utilisées pour les prélèvements individuels.

L'identification des fibres, si nécessaire, se fait par les techniques d'observation en lumière polarisée ou par microscopie électronique à transmission analytique.

Les concentrations en milieu de travail sont déterminées par microscopie optique en contraste de phase sur des membranes clarifiées, conformément à l'arrêté du 14 mai 1996. Elles sont exprimées en fibre / cm³.

Les teneurs dans l'atmosphère des immeubles bâtis et dans l'environnement sont déterminées par microscopie électronique à transmission, conformément à l'arrêté du 7 février 1996. Elles sont exprimées en fibre/l.

RISQUES

Risques d'incendie

L'amiante est incombustible.

Pathologie – Toxicologie

Toxicocinétique - Métabolisme

Pénétration par inhalation

La taille et la géométrie des fibres sont les principaux facteurs qui déterminent la pénétration de l'amiante et sa distribution dans les voies respiratoires. Chez le rat, les fibres de diamètre aérodynamique inférieur ou égal à 3 µm pénètrent jusqu'au niveau alvéolaire, même si leur longueur est comprise entre 100 et 200 µm [9]. Après leur pénétration, les fibres d'amiante sont distribuées dans tout l'organisme.

- Devenir des fibres inhalées chez l'animal

a) Dépôt - Les fibres inhalées se déposent dans les voies respiratoires selon leur taille : les plus grandes dans les voies aériennes supérieures, préférentiellement au niveau des bifurcations bronchiques, les plus petites, qui peuvent passer par la trachée et les bronches, aux bifurcations des canaux alvéolaires; le dépôt alvéolaire atteint son maximum pour un diamètre aérodynamique moyen d'environ 2 µm [9, 10].

b) Migration - Une fois déposées, les fibres d'amiante sont partiellement éliminées du poumon par des mécanismes physiques (clairance mucociliaire, alvéolaire, interstitielle ou lymphatique) et physicochimiques. La plupart des fibres déposées dans les régions trachéobronchiques sont transportées au larynx par le mouvement mucociliaire. Elles sont ensuite avalées ou expectorées, tout comme celles déposées dans la région nasopharyngée.

Les fibres alvéolaires sont phagocytées par les macrophages qui les transportent vers les bronchioles, où elles forment des foyers inflammatoires, vers l'épithélium cilié des bronchioles terminales ou vers la plèvre. Elles peuvent aussi passer dans le milieu interstitiel, à travers les cellules épithéliales alvéolaires, puis vers la périphérie pulmonaire et vers des tissus éloignés. On peut ainsi en retrouver jusque dans les reins et l'urine [9, 10, 11].

Du fait de la taille des macrophages pulmonaires, la phagocytose et la migration sont moins importantes pour les fibres de longueur > 10 µm. Cependant, plusieurs macrophages peuvent fusionner pour former des cellules géantes et phagocyter des fibres de grande longueur; dans ce cas, la migration sera minimale.

Des fibres longues et épaisses déposées dans les poumons peuvent être encapsulées pour former des corps asbestosiques. Chez le hamster et le cobaye, les fibres d'amiante forment des corpuscules jaunes similaires à ceux observés chez l'homme ; chez le rat, peu de fibres sont encapsulées et, dans ce cas, la capsule est discontinue et forme des globules presque transparents [10].

c) Biopersistance - La biopersistance pulmonaire augmente rapidement avec la longueur des fibres (à partir de 2-5 µm avec un maximum à 10 µm) et leur diamètre (à partir de 0,15 µm, avec un maximum à 0,5 µm) [12]. Cependant, plus dans le cas du chrysotile que dans celui des amphiboles, des modifications physiques de la fibre elle-même peuvent intervenir pour faciliter la clairance. Les fibres de chrysotile se clivent longitudinalement en fibrilles de diamètre inférieur qui sont susceptibles de se fracturer et d'être raccourcies donc phagocytées ; les amphiboles ne sont pas clivées dans le poumon du rat. Ce processus est probablement accompagné de modifications chimiques de la fibre [13]. De

plus, les mécanismes de migration à l'intérieur du tissu pulmonaire peuvent être responsables de la cassure et de la désintégration partielle des fibres dans le poumon [14]. On admet actuellement que la demi-vie moyenne des fibres de crocidolite au niveau pulmonaire chez le rat est de 301 jours si 10 % des fibres inhalées ont une longueur > 5 µm [14] ; chez les primates, elle est de 1 530 jours et celle de l'amosite de 540 jours [15]. La demi-vie du chrysotile n'est pas quantifiable du fait de l'augmentation du nombre de fibres par clivage [14].

- Devenir des fibres inhalées chez l'homme

Le site préférentiel de dépôt se situe au niveau des bifurcations des plus grandes voies respiratoires bronchiques [9] ; le compartiment principal de stockage est le parenchyme pulmonaire mais des taux élevés de fibres ont été trouvés dans la plèvre, les ganglions lymphatiques et les reins. Les voies de transport ne sont pas élucidées ; les fibres seraient transportées vers la plèvre et les ganglions par des mécanismes directs, systémiques ou lymphatiques. Le passage vers les reins implique un transport passif par le sang sous forme de particules libres ou phagocytées. La taille des fibres ne semble pas intervenir dans le processus de migration : en effet, les fibres retrouvées dans les tissus extrapulmonaires et dans le parenchyme pulmonaire sont de dimensions semblables [17].

Les amphiboles s'accumulent dans les poumons plus que le chrysotile, cependant, des fibres, courtes et longues, de chrysotile ont été trouvées dans le parenchyme distal sous la plèvre [18]. Les fibres d'amiante les plus longues trouvées dans les poumons humains mesurent 360 µm [10].

Quelques études de contenu pulmonaire après arrêt de l'exposition professionnelle indiquent que la charge pulmonaire en amphiboles augmente avec la durée de l'exposition [18] ; une élimination progressive des fibres du poumon a été montrée avec la trémolite et le chrysotile [19].

Autres voies de pénétration [16]

La pénétration des fibres par d'autres voies a été étudiée chez l'animal. La migration des fibres à travers la paroi gastro-intestinale n'a pas été démontrée. Après injection intrapleurale chez le rat, le chrysotile radiomarqué est retrouvé dans le foie (22 %), le cœur, les poumons, le diaphragme et les muscles thoraciques. Après injection intrapéritonéale, la migration des fibres chez le rat est inversement proportionnelle à leur longueur, elle est nulle pour des fibres > 20 µm. Injectées par voie intraveineuse, les fibres migrent vers le foie et les poumons ; le chrysotile passe la barrière placentaire et apparaît dans le foie et le poumon du fœtus.

Toxicité expérimentale

L'amiante est toxique et cancérigène ; certains de ses effets dépendent de facteurs tels que la taille et la forme des fibres, leurs caractéristiques de surface et leur biopersistance.

Aiguë

Que ce soit par inhalation ou après instillation intratrachéale, des lésions pulmonaires de type inflammatoire ont été observées dans diverses espèces animales (rat, souris, cobaye,

hamster, mouton) avec toutes les variétés d'amiante. Les modifications débutent dès les premières heures après l'exposition : augmentation du nombre de polynucléaires neutrophiles et d'activités enzymatiques (glucosaminidase, lactate déshydrogénase, β -glucuronidase) dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire et accumulation de macrophages au niveau des bifurcations des conduits alvéolaires avec prolifération des fibroblastes.

Subchronique et chronique

Chez le rat par inhalation (10 mg/m³, fibres longues d'amosite (30 % > 5 μ m) [20] ou de chrysotile (15 % > 5 μ m) [21], 7 h/j, 5 j/sem, 1 an), la lésion principale est la formation d'un tissu inflammatoire autour des bronchioles respiratoires et terminales, avec augmentation de la prolifération des cellules épithéliales et des fibroblastes sous-jacents, suivie de l'apparition de cellules géantes et de la formation de granulomes dans l'interstitium. Dix-huit mois après le début de l'exposition, une fibrose interstitielle diffuse se développe dans la région péribronchiolaire et, avec le temps, s'étend aux alvéoles. Elle est accompagnée parfois d'une hyperplasie des cellules épithéliales de type adénomateux avec apparition de néoplasmes. Il n'y a pas formation de plaques pleurales chez le rat.

La longueur des fibres conditionne l'importance de la réaction fibrogène de l'appareil respiratoire. Dans les mêmes conditions expérimentales que précédemment, les fibres courtes d'amosite (99 % < 5 μ m) ne provoquent ni fibrose ni tumeur pulmonaire, les fibres courtes de chrysotile (95 % < 5 μ m) sont moins fibrosantes et moins tumorigènes.

Lors d'expérimentation animale avec l'amosite ou le chrysotile, l'intensité de la lésion ne dépend pas, pour une même dose, du mode d'administration (en une ou plusieurs fois) [22].

Une différence de susceptibilité individuelle (rétention pulmonaire plus importante chez les animaux qui développent une fibrose pulmonaire), ainsi que le rôle aggravant de la poursuite de l'exposition sur des lésions déjà constituées ont été montrés chez le mouton [23, 24].

Génotoxicité

In vitro, les fibres d'amiante sont cytotoxiques. Elles n'induisent pas (ou peu) de mutation génique dans les souches bactériennes classiques du test d'Ames et dans diverses cellules de mammifères en culture (cellules épithéliales hépatiques, cellules mésothéliales humaines, lymphocytes, cellules embryonnaires de hamster syrien, cellules ovariennes de hamster chinois (CHO) [22, 25]). La crocidolite est faiblement mutagène pour la souche TA102 de Salmonella typhimurium [26] et les cellules pulmonaires de hamster chinois [22]. En revanche, le chrysotile induit des mutations chromosomiques (délétions importantes) dans des cellules hybrides hamster/homme (A₁) [22].

Le chrysotile et les amphiboles provoquent une aneuploïdie, des aberrations chromosomiques et des micronoyaux dans différentes cultures cellulaires [28], modifient le fuseau mitotique dans les cellules d'embryon de hamster [29] et provoquent des échanges entre chromatides sœurs dans les cellules mésothéliales pleurales de rat (crocidolite) et les cellules V79 de hamster (chrysotile). Toutes les fibres d'amiante testées provoquent la transformation

morphologique des cellules embryonnaires de hamster syrien et le chrysotile celle des cellules mésothéliales de rat; en revanche, les résultats sont négatifs dans les lignées cellulaires 10T1/2 et 3T3 de souris [22].

Les amphiboles (crocidolite, amosite) n'entraînent pas de cassure des brins d'ADN dans les cellules mésothéliales ou épithéliales bronchiques humaines [22]. Le chrysotile et la crocidolite induisent une synthèse non programmée de l'ADN dans les cellules mésothéliales pleurales de rat [27].

Les tests de mesure de l'effet épigénétique (communication intercellulaire) sont négatifs avec le chrysotile et la trémolite [30].

In vivo, le chrysotile induit des aberrations chromosomiques dans les cellules du liquide péritonéal et de la moelle osseuse de souris (inoculation intrapéritonéale, 50 mg/kg) [31] et de la moelle osseuse de rats rendus asbestosiques par inoculation intratrachéale de 5 mg/j pendant 290 jours [32]; il n'induit ni micronoyau dans les cellules de la moelle osseuse de souris ni aberration chromosomique dans les cellules de moelle osseuse de singe rhésus [33].

Cancérogenèse [33]

L'amiante induit la formation de cancers dont la nature dépend de la fibre administrée, de la voie d'administration mais également de l'espèce animale.

Chez le rat, l'inhalation de chrysotile, crocidolite, amosite, anthophyllite ou trémolite produit des mésothéliomes et des carcinomes pulmonaires. L'inoculation intrapleurale de ces mêmes fibres provoque des mésothéliomes. L'injection intrapéritonéale de chrysotile, de crocidolite et d'amosite induit des tumeurs péritonéales y compris des mésothéliomes, celle d'actinolite des tumeurs abdominales. Le taux de tumeurs n'est pas augmenté après administration orale d'amosite ou de trémolite; par contre, le chrysotile administré par cette voie induit une faible incidence de polypes adénomateux intestinaux bénins et d'hémangiomes mésentériques.

Chez le hamster, le chrysotile, la crocidolite, l'amosite et l'anthophyllite induisent des mésothéliomes après administration intrapleurale. L'injection intrapéritonéale de crocidolite provoque des tumeurs abdominales. Le taux de tumeurs n'est pas augmenté après administration orale d'amosite ou de chrysotile.

Chez la souris, l'injection intrapéritonéale de chrysotile, de crocidolite et d'amosite induit des tumeurs péritonéales y compris des mésothéliomes.

Le cobaye présente des fibroses pulmonaires mais semble résistant à la production de tumeurs [22].

Chez le rat, la formation de tumeurs pulmonaires comme celle de fibroses est fonction de la durée de l'exposition, de la dose, de la dimension des fibres et de la biopersistance pulmonaire. Une relation a été montrée entre le taux de tumeurs pulmonaires et la dose de fibres (amphiboles ou chrysotile) inhalées de longueur > 10 μ m et de diamètre < 0,25 μ m ainsi qu'entre le taux de mésothéliomes et la dose de fibres biopersistantes dans le poumon [11]. De plus, le nombre de tumeurs pulmonaires est d'autant plus élevé que le taux de fibrose est important [22].

Une augmentation de l'effet cancérigène du chrysotile ou de l'amosite, pour le rat, est

obtenue par administration de dioxyde de titane ou de quartz [22]. Des effets cocancérigènes sont observés après administration intratrachéale de chrysotile et de benzo[a]pyrène chez le rat et le hamster ou administration intratrachéale de chrysotile et administration orale ou sous-cutanée de N-nitrosodiéthylamine chez le hamster [33].

Mode d'action cancérigène

Les mécanismes impliqués dans l'action cancérigène (mais également la fibrogenèse) des fibres d'amiante ne sont pas encore complètement élucidés. Selon de nombreuses hypothèses, elles agiraient comme initiateur :

- elles induisent la formation de diverses espèces oxygénées réactives, mises en évidence in vitro, dans les bactéries, les macrophages alvéolaires, les cellules phagocytaires et les cellules mésothéliales et in vivo dans l'épithélium pulmonaire du rat. Des espèces oxygénées réactives sont aussi formées au niveau du fer superficiel oxydable de la fibre elle-même. Une relation a été montrée entre la formation de ces radicaux oxygénés et l'induction d'une faible mutagenèse bactérienne [34] ou la cytotoxicité des fibres pour les cellules épithéliales pulmonaires et les macrophages alvéolaires [35] (effet protecteur de la déferroxamine, de la catalase et de la superoxyde dismutase). Cette relation est moins évidente avec les cellules mésothéliales;

- elles provoquent des cassures et des lésions oxydatives de l'ADN isolé [34] et une synthèse réparatrice de l'ADN des cellules en culture;

- elles entraînent une augmentation des aneuploïdies, des aberrations chromosomiques, des micronoyaux et des transformations morphologiques dans les cultures cellulaires in vitro.

Les fibres d'amiante agiraient également comme promoteur : après phagocytose, elles provoquent la libération par les macrophages alvéolaires d'enzymes lysosomiales, qui peuvent léser les tissus environnants, et de divers facteurs et médiateurs (interleukines, TNF- α). Ceux-ci sont actifs dans les processus d'inflammation, de stimulation de la synthèse de tissus fibreux par les fibroblastes menant à la fibrose et d'accélération de la prolifération cellulaire, favorisant la cancérogenèse [36].

Toxicité sur l'homme

En milieu professionnel, les fibres d'amiante sont essentiellement inhalées et provoquent deux processus pathologiques touchant gravement la fonction respiratoire : la fibrose, qui se traduit par une affection pulmonaire appelée asbestose et par des atteintes pleurales, et les cancers : cancer broncho-pulmonaire et mésothéliome.

L'asbestose [8, 38, 16, 44]

L'asbestose est une fibrose interstitielle diffuse et progressive qui s'étend des régions péribronchiolaires vers les espaces sous pleuraux. L'affection apparaît en général 10 à 20 ans après le début de l'exposition ; elle semble nécessiter des expositions importantes et durables, dont l'intensité minimale n'est pas bien définie. Certains auteurs retiennent comme indicateur de risque la notion de 25 fibres/cm³.années correspondant à une exposition moyenne de 0,6 fibre/cm³ pendant 40 ans ou 2 fibres/cm³ pendant 12,5 années.

Pour d'autres auteurs, cet indicateur est de 40 fibres/cm³.années, soit par exemple 1 fibre/cm³ sur 40 ans.

Initialement, l'asbestose est asymptomatique, puis les symptômes apparaissent progressivement. Ils ne sont pas spécifiques : il s'agit d'une dyspnée progressive, d'abord limitée à l'effort, parfois accompagnée d'une toux. Il existe également des râles crépitants fins, prédominant aux bases.

La radiographie standard de face montre des images de fibrose pulmonaire à mailles serrées surtout marquée aux 2/3 inférieurs des champs pulmonaires, associées ou non à des lésions pleurales. Les signes radiologiques peuvent être très en retard par rapport à la clinique, mais cet examen reste un bon outil de dépistage. La tomodynamométrie n'est utilisée qu'en cas de discordance entre la clinique, les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) et la radiographie.

Classiquement, les EFR mettent en évidence une réduction de la capacité pulmonaire totale et de la capacité de diffusion de l'oxyde de carbone. Les images radiologiques et les perturbations des EFR ne sont pas toujours concordantes.

L'asbestose peut être associée à :

- des atteintes broncho-pulmonaires bénignes aspécifiques : bronchite chronique, atteinte des petites bronches et syndrome obstructif pur de diagnostic spirométrique [40] ;

- des désordres immunologiques : la présence d'anticorps antinucléaires est décelée chez environ 25 % des sujets souffrant d'asbestose. Une association entre asbestose et lupus érythémateux disséminé a été rapportée.

La principale complication est l'insuffisance cardiaque droite secondaire à l'insuffisance respiratoire chronique [43, 45, 46, 49].

Les atteintes pleurales [39 à 41, 44]

- Les plaques pleurales sont le plus souvent totalement asymptomatiques et de découverte radiologique (radiographie ou tomodynamométrie). Ces lésions de la plèvre pariétale, souvent calcifiées, sont bilatérales et sans adhérence. Elles peuvent être de localisation médiastinale mais respectent les sommets et les culs-de-sac costo-diaphragmatiques. Elles apparaissent en général plus de 15 ans après la première exposition à l'amianté.

- Les réactions pleurales (épanchement pleural, fibrose ou symphyse pleurale diffuse) sont le plus souvent asymptomatiques et ne se distinguent pas des réactions pleurales d'autres origines (infectieuse, traumatique). Elles s'accompagnent souvent d'un comblement du cul-de-sac pleural correspondant et peuvent aboutir à un trouble ventilatoire restrictif pur. Elles apparaissent 10 à 20 ans après la première exposition à l'amianté, parfois plus précocement pour les pleurésies bénignes de l'amianté. Les fibroses pleurales diffuses sont fréquemment associées à des troubles de ventilation pulmonaire (atélectasie par enroulement).

Les cancers

- Le cancer broncho-pulmonaire [8, 16, 42 à 44], première cause de mortalité des sujets ayant été exposés à l'amianté. Le temps de latence entre la première exposition et le

développement du néoplasme dépasse en général 20 ans. Aucune particularité clinique, radiologique ou histologique ne le distingue des cancers broncho-pulmonaires d'autres origines. Il peut se développer indépendamment de tout signe clinique ou radiologique de fibrose pulmonaire.

Les études de cohorte montrent qu'il existe une relation dose-effet entre l'intensité de l'exposition à l'amianté et le risque de cancer bronchique, sans qu'il soit possible de proposer une valeur seuil.

Toutes les variétés d'amianté peuvent en être à l'origine, mais on constate un plus grand risque dans certains secteurs d'activité. Dans l'industrie textile de l'amianté, le risque de survenue de cancer est plus élevé que dans les mines ou dans l'industrie des garnitures de freins. Le tabac agit en synergie multiplicative avec l'amianté.

- Le mésothéliome [16, 37, 44, 45] est une tumeur maligne des surfaces mésothéliales touchant principalement la plèvre, moins souvent le péritoine, plus rarement le péricarde. Les premières manifestations retrouvées à l'examen clinique sont des douleurs thoraciques, souvent associées à un essoufflement et à un épanchement pleural récidivant, en général hémorragique. Le temps de latence entre la première exposition et le développement du mésothéliome est rarement inférieur à 20 ans, souvent de l'ordre de 30 à 40 ans, voire plus. L'apparition du mésothéliome survient indépendamment des habitudes tabagiques des sujets et de l'existence d'une asbestose. Il ne semble pas exister de valeur seuil d'exposition en rapport avec un risque d'apparition, qui est plus important après exposition aux amphiboles qu'après exposition au chrysotile.

Il a été décrit des cas de mésothéliomes pleuraux survenant dans l'environnement familial proche de travailleurs exposés à l'amianté du fait de la contamination des locaux d'habitation (proximité des usines) ou lors de l'entretien de vêtements contaminés [48].

- Les autres cancers - Certaines études épidémiologiques ont suggéré l'existence d'un excès de cancers aéro-digestifs (larynx, estomac), sanguins (leucémies et lymphomes) [43] et uro-génitiaux (adénocarcinome du rein [47], cancer du pénis et de l'ovaire). Actuellement, il n'y a pas d'argument définitif permettant de conclure à la responsabilité unique de l'amianté dans l'apparition de ces tumeurs.

Valeurs limites d'exposition

Le décret du 7 février 1996 modifié prescrit les valeurs suivantes :

- pour les activités de fabrication et de transformation de matériaux contenant de l'amianté :

- lorsque le chrysotile est la seule variété d'amianté présent : 0,1 fibre/cm³ sur 8 heures de travail ;

- dans les situations résiduelles où d'autres variétés sont présentes, sous forme isolée ou en mélange, y compris lorsqu'il s'agit d'un mélange contenant du chrysotile : 0,1 fibre/cm³ sur 1 heure de travail.

- pour les activités de confinement et de retrait de l'amianté et pour les interventions sur des

matériaux ou appareils susceptibles d'émettre des fibres d'amianté, la concentration moyenne en fibres d'amianté dans l'air ne doit pas dépasser 0,1 fibre/cm³ sur 1 heure de travail.

- pour l'application de ces dispositions, seules sont prises en compte les fibres de plus de 5 µm de longueur, de 3 µm au plus de largeur et dont le rapport longueur/largeur excède 3.

REGLEMENTATION

Hygiène et sécurité du travail

1° Règles générales de prévention des risques chimiques

- Articles R. 231-54 à R. 231-54-8 du Code du travail.

2° Aération et assainissement des locaux

- Articles R. 232-5 à R. 232-5-14 du Code du travail.

- Circulaire du ministère du travail du 9 mai 1985 (non parue au J.O.).

- Arrêtés des 8 et 9 octobre 1987 (J.O. du 22 octobre 1987) et du 24 décembre 1993 (J.O. du 29 décembre 1993) relatifs aux contrôles des installations.

3° Douches

- Arrêté du 23 juillet 1947 modifié (J.O. du 30 juillet 1947 et du 7 août 1986) pris en application de l'article R. 232-2-4 du Code du travail. Au tableau des travaux salissants, annexé à cet arrêté, figurent les travaux occasionnels et poussiéreux exposant à l'amianté.

4° Prévention du risque cancérigène

- Articles R. 231-56 à R. 231-56-11 du Code du Travail.

- Circulaire du ministère du Travail du 14 mai 1985 (J.O. du 6 juin 1985).

5° Interdiction d'emploi

- Décret du 24 décembre 1996 (J.O. du 26 décembre 1996).

- Arrêtés du 24 décembre 1996 (J.O. du 26 décembre 1996) : liste des exceptions à l'interdiction et formulaire de déclaration au ministère du Travail.

6° Mesures particulières de prévention

- Décret n° 96-98 du 7 février 1996 (J.O. du 8 février 1996) modifié par le décret du 24 décembre 1996 (J.O. du 26 décembre 1996) : mesures de protection des travailleurs différenciées selon trois types d'activités, notamment valeurs limites, contrôle de l'exposition, prévention technique collective et individuelle, surveillance médicale.

- Arrêté du 14 mai 1996 (J.O. du 23 mai 1996) : modalités de contrôle de l'empoussièrément.

- Arrêté du 20 août 1996 (J.O. du 10 septembre 1996) : contrôle de qualité auquel sont soumis les organismes sollicitant un agrément pour le contrôle d'empoussièrément.

- Arrêtés portant agrément d'organismes habilités à procéder aux contrôles d'empoussièrément.

- Arrêté du 14 mai 1996 (J.O. du 23 mai 1996) : règles techniques applicables lors des opérations de confinement et de retrait.

- Article L. 231-12 du Code du Travail : procédure d'arrêt de chantier du bâtiment et des travaux publics par l'inspecteur du travail.

7° Maladies de caractère professionnel

- Articles L. 461-6 et D. 461-1 (et son annexe) du Code de la Sécurité sociale : déclaration médicale de ces affections.

8° Maladies professionnelles

- Article L. 461-4 du Code de la Sécurité sociale : déclaration obligatoire d'emploi à la Caisse primaire d'assurance maladie et à l'inspection du travail; tableaux n^{os} 30 et 30bis.

- Articles D. 461-3 et suivants : modalités spéciales de reconnaissance et de réparation.

9° Surveillance médicale spéciale

- Arrêté du 6 décembre 1996 (J.O. du 1^{er} janvier 1997) : modèle de l'attestation d'exposition à remplir par l'employeur et le médecin du travail.

- Arrêté du 13 décembre 1996 (J.O. du 1^{er} janvier 1997) : recommandations et instructions techniques aux médecins du travail assurant la surveillance des salariés exposés à l'amianté.

- Arrêté du 11 juillet 1977 (J.O. du 24 juillet 1977) et circulaire du 29 avril 1980 (non parue au J.O.) : travaux nécessitant une surveillance médicale spéciale.

10° Surveillance médicale post-professionnelle

- Article D. 461-25 du Code de la Sécurité sociale.

- Arrêté du 28 février 1995 (J.O. du 22 mars 1995) : modèle type d'attestation d'exposition et modalités d'examen.

11° Classification et étiquetage

a) de l'amianté pur et des substances contenant de l'amianté comme impureté :

- arrêté du 20 avril 1994 modifié (J.O. du 8 mai 1994) qui prévoit la classification suivante :

Cancérogène cat. 1, R 45; Toxique, R 48/23;

b) des préparations contenant de l'amianté :

- arrêté du 21 février 1990 modifié (J.O. du 24 mars 1990).

12° Travaux interdits

a) aux jeunes de moins de 18 ans

- Article R. 234-20 du Code du Travail : cardage, filature et tissage de l'amianté.

- Décret du 7 février 1996 (J.O. du 8 février 1996) : fabrication et transformation de matériaux contenant de l'amianté ; confinement et retrait de l'amianté ; entretien et maintenance sur des flocages ou calorifugeages contenant de l'amianté.

b) aux travailleurs d'entreprises de travail temporaire :

- Arrêté du 8 octobre 1990 (J.O. du 9 novembre 1990) modifié par l'arrêté du 4 avril 1996 (J.O. du 18 avril 1996) et circulaire du 26 novembre 1990 (non parue au J.O.) : fabrication ou transformation de matériaux contenant de l'amianté, entretien ou maintenance de flocages ou calorifugeages, confinement ou retrait de l'amianté, démolition.

13° Entreprises extérieures

- Arrêté du 19 mars 1993 (J.O. du 27 mars 1993) fixant en application de l'article R. 237-8 du Code du travail la liste des travaux dangereux pour lesquels il est établi par écrit un plan de prévention.

Protection de l'environnement

Installations classées pour la protection de l'environnement, Paris, imprimerie des Journaux officiels, brochures n° 1001 :

- n° 1160, utilisation de l'amianté;

- arrêté du 1^{er} mars 1993 relatif aux rejets de toute nature;

- circulaire du 31 août 1989 relative à l'amianté dans l'environnement;

- circulaire du 19 juillet 1996 modifiée relative à l'élimination des déchets de déflocage et de décalorifugeage;

- circulaire du 9 janvier 1997 relative à l'élimination des déchets d'amianté-ciment.

- circulaires du 12 mars 1997 relatives à l'élimination.

Protection de la population

• Décret du 24 décembre 1996 (J.O. du 26 décembre 1996) : interdiction de l'amianté.

• Décret du 28 avril 1988 (J.O. du 30 avril 1988) modifié par les décrets du 26 juillet 1994 (J.O. du 28 juillet 1994) et du 24 décembre 1996 (J.O. du 26 décembre 1996) : étiquetage ou marquage des produits contenant de l'amianté.

• Décret n° 96-97 du 7 février 1996 (J.O. du 8 février 1996) et circulaire interministérielle n° 290 du 26 avril 1996 (non parue au J.O.) : protection de la population contre les risques sanitaires liés à une exposition à l'amianté dans les immeubles bâtis.

• Arrêté du 7 février 1996 (J.O. du 8 février 1996) : conditions d'agrément d'organismes habilités à procéder aux contrôles de la concentration d'amianté

• Arrêté du 7 février 1996 (J.O. du 8 février 1996) : modalités d'évaluation de l'état de conservation des flocages et des calorifugeages.

• Arrêté du 28 mai 1996 (J.O. du 5 juin 1996) : organismes habilités à procéder aux contrôles de la concentration d'amianté.

• Lettre-circulaire DH/SI3/96/1426 du 4 juin 1996 (non parue au J.O.) : recensement de la présence d'amianté dans les établissements de soins et médico-sociaux.

• Décret du 20 mars 1978 (J.O. du 23 mars 1978) modifié par le décret du 28 avril 1988

(J.O. du 30 avril 1988) : travaux de démolition sur des bâtiments ayant fait l'objet d'un flocage à l'amianté.

• Décret du 29 décembre 1988 relatif à certaines substances et préparations vénéneuses (articles R. 5149 à R. 5170 du Code de la Santé publique).

Transport

Se reporter éventuellement aux règlements suivants :

1° Transport par route et chemin de fer : transport national, RID, ADR

L'amianté doit être déclaré sous l'une des rubriques suivantes :

• 2212 amianté bleu ou brun

- Classe : 9
- Code danger : 90
- Chiffre/lettre : 1°b
- Code matière : 2212
- Etiquette : 9

• 2590 amianté blanc

- Classe : 9
- Code danger : 90
- Chiffre/lettre : 1°c
- Code matière : 2590
- Etiquette : 9

2° Transport par air

- IATA.

3° Transport par mer

- IMDG.

RECOMMANDATIONS

En raison des risques importants qui découlent de l'exposition à l'amianté, la réglementation impose des mesures très sévères de prévention et de protection, avec des obligations spécifiques aux différents types d'activités :

- fabrication et transformation de matériaux à base d'amianté (relevant d'une exception à l'interdiction);

- confinement et retrait de l'amianté;

- interventions sur des matériaux ou appareils susceptibles de libérer des fibres d'amianté mais dont la finalité n'est pas de traiter l'amianté.

I. Au point de vue technique [4, 50 à 52]

• Procéder à une évaluation des risques, portant notamment sur la nature des fibres présentes, le procédé mis en œuvre, les niveaux d'exposition collective et individuelle et les méthodes envisagées pour les réduire.

• Former le personnel à la sécurité, notamment à l'emploi des équipements de protection individuelle et l'instruire des risques potentiels pour la santé et des précautions à prendre en matière d'hygiène.

• Interdire de fumer, boire et manger sur les lieux de travail.

• Observer une hygiène corporelle très stricte : des douches et des armoires-vestiaires individuelles (séparation complète des

vêtements de travail et des vêtements de ville) seront mises à la disposition du personnel ainsi que des moyens de nettoyage, de séchage et d'essuyage.

- Mettre en œuvre des moyens efficaces de protection collective visant à réduire l'exposition au niveau le plus bas et à respecter les valeurs limites d'exposition réglementaires : effectuer les travaux dans des appareils clos chaque fois que possible techniquement ; lorsqu'on ne pourra pas travailler dans ces conditions, effectuer les manipulations sur des matières en milieu humide ; enfin, si cela est impossible, séparer les locaux où s'effectuent ces travaux des autres ateliers et équiper les postes de travail de dispositifs de captage des poussières avec filtration de l'air avant rejet.

- Vérifier périodiquement les installations et appareils de protection collective et les maintenir en parfait état de fonctionnement.

- Mettre à la disposition du personnel des équipements de protection individuelle adaptés au risque (appareils de protection respiratoire, vêtements, capuches) chaque fois qu'en raison de la nature des activités ou d'un incident, la mise en œuvre des protections collectives s'avère inefficace ou que les valeurs limites d'exposition risquent d'être dépassées. Ils sont obligatoires lors d'opérations d'entretien sur des flocages ou calorifugeages contenant de l'amiante et à chaque fois qu'un travailleur risque d'être soumis à des expositions brèves mais intenses. Ces équipements seront nettoyés après usage et convenablement entretenus par un personnel spécialisé.

- Procéder à de fréquents contrôles de la teneur en fibres d'amiante dans l'air : au moins une fois par trimestre lors des activités de fabrication et de transformation de matériaux contenant de l'amiante, avec vérification au moins une fois par an par un organisme agréé.

- Maintenir les locaux et postes de travail en parfait état de propreté. Nettoyer fréquemment les surfaces soit à l'eau, soit avec un aspirateur spécial doté d'un filtre absolu.

- Enfermer les déchets de toute nature contenant de l'amiante dans des récipients totalement étanches (par exemple, double sac de polyéthylène), correctement étiquetés. Éliminer les différentes catégories de déchets conformément à la réglementation (installations de stockage des déchets industriels spéciaux ou vitrification pour les déchets de déflocage et décalorifugeage).

II. Au point de vue médical

La réglementation fixe les recommandations et les instructions techniques que doivent respecter les médecins du travail assurant la surveillance médicale des travailleurs exposés ou ayant été exposés à l'amiante. Tout en rappelant que la priorité doit être donnée à la prévention primaire (information et formation des travailleurs), les textes imposent en matière de suivi médical des dispositions qui peuvent être résumées ainsi :

- Avant l'embauchage, l'examen devra permettre de préciser les éventuelles expositions antérieures, apprécier l'importance et prévenir du rôle de certains facteurs aggravants (tabagisme), rechercher des affections qui pourraient être aggravées par l'inhalation de poussières d'amiante, évaluer l'aptitude au port d'équipement de protection individuelle et à l'exécution de travaux à forte

contrainte physique (parfois très élevée). Le médecin du travail fera réaliser un bilan de référence qui comportera au moins une radiographie pulmonaire standard de face permettant un dépistage des lésions pleuro-pulmonaires et des épreuves fonctionnelles respiratoires (l'étude de la boucle débit volume est importante).

- En cours d'exposition, l'examen clinique au moins annuel devra rechercher des signes subjectifs (dyspnée, douleur thoracique) et objectifs (râles crépitants). La radiographie pulmonaire et les épreuves fonctionnelles seront effectuées tous les deux ans en l'absence de problème.

- Après l'arrêt de l'exposition, cette surveillance devra être poursuivie.

- En cas d'inhalation massive d'amiante, évacuer la victime de la zone polluée. En cas de gêne respiratoire la transférer en milieu hospitalier, pour surveillance et traitement symptomatique.

- En cas de projection oculaire, laver à grande eau afin d'éliminer toutes les fibres ou poussières. Si une gêne persiste, consulter un spécialiste.

Bibliographie

1. Asbestos and other natural mineral fibres. Environmental Health Criteria n° 53. Genève, OMS, 1986.

2. KIRK-OTHMER - Encyclopedia of chemical technology, 4e éd. New York, John Wiley & sons, 1992, vol. 3, pp. 659-688.

3. RENDALL R.E.G. - Occurrence, production, properties, and uses of asbestiform fibers. In : LIDDELL D., MILLER K. (éds) - Mineral fibers and health. Boca Raton, CRC Press, 1990, pp. 11-25.

4. Exposition à l'amiante dans les travaux d'entretien et de maintenance. Guide de prévention. Paris, INRS, ED 809, 64 p.

5. X 43-269 - Qualité de l'air. Air des lieux de travail. Détermination de la concentration en nombre de fibres par microscopie optique en contraste de phase. Méthode du filtre à membrane. Paris - La Défense, AFNOR, déc. 1991, 38 p.

6. NF X 43-050 - Qualité de l'air - Détermination de la concentration en fibres d'amiante par microscopie électronique à transmission. Méthode indirecte. Paris - La Défense, AFNOR, jan. 1996, 42 p.

7. Méthodes de détermination des substances dangereuses. L'amiante dans les matériaux en vrac. Échantillonnage et identification par microscopie en lumière polarisée. Traduction du document du HSE (Londres, HSE, 1994, MDHS 77) parue dans Cahiers de Notes documentaires - Hygiène et sécurité du travail, 1997, 166, pp. 17-36.

8. LETOURNEUX M. - Actualités cliniques et épidémiologiques. In : Amiante. 3e Journée Recherche de l'IIUMTPIF, Paris, 22 mars 1996 et Journée d'information APPA, Paris, 26 avril 1996. Documents pour le Médecin du Travail, 1996, 67, pp. 261-273.

9. WARHEIT D.B. et coll. - Symposium overview. Contemporary issues in fiber

toxicology. Fundamental & Applied Toxicology, 1995, 25, pp. 171-183.

10. MORGAN A. - Deposition of inhaled asbestos and man-made mineral fibres in the respiratory tract. Annals of Occupational Hygiene, 1995, 39, 5, pp. 747-758.

11. LIPPMANN M. - Deposition and retention of inhaled fibers : effects on incidence of lung cancer and mesothelioma. Occupational and Environmental Medicine, 1994, 51, 12, pp. 793-799.

12. LIPPMANN M. - Review. Asbestos exposure indices. Environmental Research, 1988, 46, pp. 86-106.

13. DAVIS J.M.G. - The role of clearance and dissolution in determining the durability or biopersistence of mineral fibers. Environmental Health Perspectives Supplements, 1994, 102, suppl. 5, pp. 113-117.

14. MUHLE H., BELLMANN B., POTT F. - Comparative investigations of the biodegradability of mineral fibers in the rat lung. In : op. cit. [13], pp. 163-168.

15. MUHLE H., BELLMANN B. - Biopersistence of man-made vitreous fibers. Annals of Occupational Hygiene, 1995, 39, 5, pp. 655-660.

16. IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risks of chemicals to humans - Asbestos. Lyon, CIRC, 1977, 14, 106 p.

17. TOSSAVAINEN A., KARJALAINEN A., KARHUNEN P.J. - Retention of asbestos fibers in the human body. In : op. cit. [13], pp. 253-255

18. CHURG A., WRIGHT J.L. - Persistence of natural mineral fibers in human lungs : an overview. In : op. cit. [13], pp. 229-233

19. BOFFETA P. - Biopersistence of respirable synthetic fibers and minerals : the point of view of the epidemiologist. In : op. cit. [13], pp. 11-13.

20. DAVIS J.M.G. et coll. - The pathogenicity of long versus short fibre samples of amosite asbestos administered to rats by inhalation and intraperitoneal injection. British Journal of Experimental Pathology, 1986, 67, pp. 415-430.

21. DAVIS J.M.G., JONES A.D. - Comparison of the pathogenicity of long and short fibres of chrysotile asbestos in rats. British Journal of Experimental Pathology, 1988, 69, pp. 717-737.

22. HEI-AR - Health implications of exposure to asbestos in : Asbestos in public and commercial buildings : a literature review and synthesis of current knowledge. Cambridge, Health Effects Institute - Asbestos Research, 1991, chap. 6, 104 p.

23. BEGIN R., SEBASTIEN P. - Excessive accumulation of asbestos fibre in the bronchoalveolar space may be a marker of individual susceptibility to developing asbestosis : experimental evidence. British Journal of Industrial Medicine, 1989, 46, 12, pp. 853-855.

24. BEGIN R., CANTIN A., MASSE S. - Influence of continued exposure on the outcome of asbestosis in sheep. Experimental Lung Research, 1991, 17, 5, pp. 971-984.

25. BOTH K., HENDERSON D.W. - Loss of heterozygosity in asbestos-induced mutations in a human mesothelioma cell line. *Environmental Molecular Mutagenesis*, 1995, 26, pp. 67-71.
26. FERON V.J. et coll. - Pulmonary response of hamster to fibrous glass : chronic effects of repeated intratracheal instillation with and without benzo(a)pyrene. *Carcinogenesis*, 1985, 6, 10, pp. 1495-1499.
27. DONG H.Y. et coll. - Role of oxygen derivatives in the cytotoxicity and DNA damage produced by asbestos on pleural mesothelial cells in vitro. *Carcinogenesis*, 1994, 15, 6, pp. 1251-1257.
29. MOSSMAN B.T. - Carcinogenesis and related cell and tissue responses to asbestos : a review. *Annals of Occupational Hygiene*, 1994, 38, 4, pp. 617-624.
29. SWIERENGA S.H.H., YAMASAKI H. - Performance of tests for cell transformation and gap-junction intercellular communication for detecting non genotoxic carcinogenic activity. In : VAINIO H. et coll. - Mechanisms of carcinogenesis in risk identification. Lyon, CIRC, 1992, pp. 165-193.
30. ATHANASIOU K. et coll. - Metsovo-tremolite asbestos fibres : in vitro effects on mutation, chromosome aberration, cell transformation and intercellular communication. *Mutagenesis*, 1992, 7, 5, pp. 343-347.
31. DURNEV A.D. et coll. - Peculiarities of the clastogenic properties of chrysotile-asbestos fibers and zeolite particules. *Mutation Research*, 1993, 319, 4, pp. 303-308.
32. FATMA N. et coll. - Induction of chromosomal aberrations in bone marrow cells of asbestotic rats. *Environmental Research*, 1992, 57, 2, pp. 175-180.
33. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks of chemicals to humans - Asbestos. Lyon, CIRC, 1987, suppl. 7, p. 109.
34. FAUX S.P., HOWDEN P.J., LEVY L.S. - Iron-dependent formation of 8-hydroxydeoxyguanosine in isolated DNA and mutagenicity in Salmonella typhimurium TA102 induced by crocidolite. *Carcinogenesis*, 1994, 15, 8, pp. 1749-1751.
35. SUZUKI K., HEI T.K. - Induction of heme oxygenase in mammalian cells by mineral fibers: distinctive effect of reactive oxygen species. *Carcinogenesis*, 1996, 17, 4, pp. 661-669.
36. LEMAIRE I, OUELLET S - Distinctive profile of alveolar macrophage-derived cytokine release induced by fibrogenic and nonfibrogenic mineral dusts. *Journal of Toxicology and Environmental Health*, 1996, 47, pp. 465-478.
37. ANTMAN K.H., CORSON J.M. - Benign and malignant pleural mesothelioma. *Clinics Chest Medicine*, 1985, 6, 1, pp. 127-140.
38. BECKLAKE M.R. - The epidemiology of asbestosis. In op. cit. [3], pp. 103-120.
39. DE KLERK N.H. et coll. - Natural history of pleural thickening after exposure to crocidolite. *British Journal of Industrial Medicine*, 1989, 46, 7, pp. 461-467.
40. ERNST P., ZEJDA J. - Pleural and airway disease associated with mineral fibers. In : op. cit. [3], pp. 121-134.
41. HILLERDAL G. - Nonmalignant pleural disease related to asbestos exposure. *Clinics in Chest Medicine*, 1985, 6, 1, pp. 141-152.
42. HUGHES J.M. - Epidemiology of lung cancer in relation to asbestos exposure. In : op. cit. [3], pp. 134-146.
43. KISHIMOTO T. - Cancer due to asbestos exposure. *Chest*, 1992, 101, 1, pp. 58-63.
44. L'asbeste. In : LAUWERYS R. (éd.) - Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles, 3e éd. Paris, Masson, 1992, pp. 461-472.
45. LIDDELL D. - Other aspects of asbestos-related malignancies. In : op. cit. [3], pp. 187-196.
46. MCDONALD J.C., MCDONALD A.D. - Epidemiology of mesothelioma. In : op. cit. [3], pp. 147-168.
47. MACLURE M. - Asbestos and renal adenocarcinoma : a case-control study. *Environmental Research*, 1987, 42, 2, pp. 353-361.
48. MAGNANI C. et coll. - A cohort study on mortality among wives of workers in the asbestos cement industry in Casale Monferrato, Italy. *British Journal of Industrial Medicine*, 1993, 50, pp. 779-784.
49. SANDEN A. et coll. - The importance of lung function, non malignant diseases associated with asbestos, and symptoms as predictors of ischemic heart disease in shipyard workers exposed to asbestos. *British Journal of Industrial Medicine*, 1993, 50, pp. 785-790.
50. Recommandations relatives aux travaux ou interventions sur flocage d'amiante ou matériaux contenant de l'amiante. Recommandation CNAM R 371, INRS.
51. Travaux sur canalisations enterrées en amiante-ciment. Recommandation CNAM R 376, INRS.
52. L'amiante dans l'entreprise. Ministère du travail et des affaires sociales, 1996.