

FICHE TOXICOLOGIQUE

FT 145

Amiante

Fiche établie par les services techniques et médicaux de l'INRS
(M.-T. Brondeau, M. Falcy, M. Guimon, D. Jargot, O. Schneider, F. Roos)

CARACTÉRISTIQUES

ÉTAT NATUREL ET EXTRACTION [1 à 3]

Le terme « 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 des serpentines. 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'anthophyllite.

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.

UTILISATIONS [4]

La fabrication, la transformation, l'importation, la mise sur le marché et la cession, à quelque titre que ce soit, de tout produit contenant de l'amiante sont interdites en France depuis le 1^{er} janvier 1997 (décret du 24 décembre 1996). Les dérogations accordées à titre exceptionnel et temporaire ont pris fin au 1^{er} janvier 2002, à l'exception de celles concernant la vente ou la cession, à quelque titre que ce soit, des véhicules automobiles d'occasion et des véhicules, matériels et équipements agricoles et forestiers d'occasion, sous réserve que les plaquettes de frein ne contiennent pas d'amiante.

Auparavant, plusieurs décrets réduisaient déjà le nombre des applications possibles de l'amiante. En mars 1978 : interdiction du flochage 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 comprenaient principalement :

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

Numéros CAS

132207-32-0 (chrysotile)
12001-29-5 (chrysotile)
12172-73-5 (amosite)
12001-28-4 (crocidolite)
77536-68-6 (trémolite)
77536-66-4 (actinolite)
77536-67-5 (antophyllite)

Numéro Index

650-013-00-6



T - Toxique

AMIANTE

- R 45 – Peut causer le cancer.
R 48/23 – Toxique : risque d'effets graves pour la santé en cas d'exposition prolongée par inhalation.
S 53 – Éviter 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).

Selon la directive 67/548/CEE et l'arrêté du 20 avril 1994 modifié.



AMIANTE

DANGER

- H 350 – Peut provoquer le cancer.
H 372 – Risque avéré d'effets graves pour les organes à la suite d'expositions répétées ou d'une exposition prolongée par inhalation.

Les conseils de prudence P sont sélectionnés selon les critères de l'annexe 1 du règlement CE n° 1272/2008.

Selon le règlement CE n° 1272/2008 intégrant les critères du SGH.

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, d'un diamètre compris entre 0,02 et 0,03 μm . Les fibres des amphiboles sont droites et d'un 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, d'un 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.

Les fibres d'amiante présentent des propriétés physicochimiques 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 $\text{Mg}_3\text{Si}_2\text{O}_5(\text{OH})_4$. Il est stable jusqu'à environ 550 °C. Au-delà, il se déshydrate (déshydratation complète vers 750 °C) et recristallise 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.

Récipients de stockage

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

VALEURS LIMITES D'EXPOSITION DANS L'AIR

L'article R. 4412-104 du Code du travail fixe la concentration moyenne en fibres d'amiante dans l'air inhalé par un travailleur à 0,1 fibre/cm³ sur une heure de travail.

Exemples d'autres VLEP :

- Union européenne : 0,1 fibre/cm³ sur 8 heures ;
- États-Unis (ACGIH) : 0,1 fibre/cm³ sur 8 heures.

MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE DÉTERMINATION DANS L'AIR [5 à 9]

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, associée ou non à la microscopie électronique analytique (à transmission ou à balayage) en fonction du type de matériau, ou par microscopie électronique à transmission analytique, conformément à l'arrêté du 6 mars 2003.

Les concentrations en milieu de travail sont déterminées par microscopie optique à contraste de phase sur des membranes clarifiées, selon la norme XP X 43-269, conformément à l'arrêté du 4 mai 2007. Elles sont exprimées en fibres/cm³. Les fibres prises en compte sont celles de longueur supérieure à 5 μm , de diamètre inférieur à 3 μm , de rapport longueur/diamètre supérieur à 3. La microscopie optique à contraste de phase ne permet pas d'identifier les fibres et d'observer celles de diamètre inférieur à quelques dixièmes de micron.

Les teneurs dans l'atmosphère des immeubles bâtis et dans l'environnement sont déterminées par microscopie électronique à transmission, selon la norme NF X 43-050, conformément à l'arrêté du 7 février 1996 modifié par l'arrêté du 15 janvier 1998. Elles sont exprimées en fibres/l. La microscopie électronique à transmission permet de déterminer la composition des fibres et d'observer les fibres quel que soit leur diamètre.

Les fibres courtes d'amiante (longueur < 5 μm , diamètre < 3 μm , rapport L/D > 3) ne sont jamais prises en compte dans les mesures.

INCENDIE – EXPLOSION

L'amiante est incombustible.

PATHOLOGIE – TOXICOLOGIE

TOXICOCINÉTIQUE – MÉTABOLISME [17, 18]

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.

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. Chez le rat, les fibres d'un diamètre aérodyna-

mique¹ (DAE) inférieur ou égal à 3 µm pénètrent jusqu'au niveau alvéolaire, même si leur longueur est comprise entre 100 et 200 µm [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 physico-chimiques. La plupart des fibres déposées dans les régions trachéo-bronchiques sont transportées jusqu'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 [10, 11].

Du fait de la taille des macrophages pulmonaires, la phagocytose et la migration sont moins importantes pour les fibres de longueur supérieure à 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 asbestosiques². Chez le hamster et le cobaye, les fibres d'amiante forment des corpuscules jaunes, similaires à ceux observés chez l'homme.

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). 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. 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. 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 supérieure à 5 µm ; chez les primates, elle est de 1 530 jours et celle de l'amosite de 540 jours. La demi-vie du chrysotile est difficilement quantifiable du fait de l'augmentation du nombre de fibres par clivage. Certains résultats sont compatibles avec l'hypothèse d'une fragmentation transversale de ces fibres [12 à 15].

Devenir des fibres inhalées chez l'homme

Le site préférentiel de dépôt se situe au niveau des bifurcations des plus grandes voies respiratoires bronchiques, seules les fibres d'un DAE inférieur à 1,5 µm sont susceptibles de pénétrer jusqu'à l'alvéole. 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 ou indirects. 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 extra-pulmonaires et dans le parenchyme pulmonaire sont de dimensions semblables.

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. Dans la plèvre, ce sont majoritairement des fibres de petite dimension qui sont retrouvées. Les fibres d'amiante les plus longues trouvées dans les poumons humains mesurent 360 µm [11].

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. Une élimination progressive des fibres du poumon a été montrée avec la trémolite et le chrysotile.

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 supérieures à 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.

Mécanismes de toxicité des fibres d'amiante

Bien que les mécanismes exacts d'action des fibres d'amiante ne soient que partiellement élucidés, les données expérimentales recueillies tendent à impliquer des mécanismes directs (réactivité de surface) et indirects (dépendants des cellules) de toxicité. Il s'agit principalement de :

– *phénomènes d'adsorption* : les fibres d'amiante ont la capacité d'adsorber les phospholipides, les protéines et les acides nucléiques présents dans leur environnement. Des réactions complexes peuvent se produire à la surface des fibres d'amiante au contact du milieu biologique, comme en témoigne la formation de corps asbestosiques. Ces interactions, surtout non covalentes, sont déterminées

1. Le diamètre aérodynamique d'une particule dans l'air est le diamètre qu'aurait une sphère de densité unité dont la vitesse limite de chute dans l'air calme (à même température et pression) serait identique à celle de la particule.

2. Le corps asbestosique est un complexe créé par une fibre d'amiante entourée d'une gaine ferro-protidique.

par la nature physico-chimique de la surface fibreuse et varient en fonction des conditions physiologiques. Par ailleurs, les molécules adsorbées à la surface des fibres peuvent influencer leur clairance et leur toxicité dans l'appareil respiratoire;

- *génération d'espèces réactives*: de nombreuses études ont montré la production d'espèces réactives, dérivées de l'oxygène ou de l'azote, présentant un potentiel clastogène ou mutagène. La formation de ces molécules résulte de la présence de fer oxydable à la surface des fibres, des événements de phagocytose incomplète par les macrophages suscitant une attraction sans cesse renouvelée de macrophages et favorisant à leur tour leur libération, et de l'induction de systèmes enzymatiques dans les cellules au contact des fibres. Les radicaux libres peuvent ensuite oxyder les macromolécules biologiques (ADN, lipides, protéines) et induire des lésions et dysfonctionnements cellulaires;
- *libération de médiateurs chimiques*: les cellules inflammatoires et les autres cellules du parenchyme pulmonaire activées au contact des fibres d'amiantes synthétisent et sécrètent un panel de médiateurs chimiques comprenant des facteurs de croissance, chimiotactiques et pro-inflammatoires: leucotriènes, prostaglandines, interleukines et molécules du complément;
- *interactions avec le matériel génétique*: une fois internalisées, les fibres entrent en contact et peuvent interférer avec les composants subcellulaires comme les chromosomes.

TOXICITÉ EXPÉRIMENTALE [17, 18]

L'amiantes 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 bio-persistance.

Toxicité aiguë

L'exposition de l'animal par voie orale ne provoque que peu ou pas de lésions, même à de fortes doses (1 % de chrysotile, d'amosite, de crocidolite ou trémolite dans la nourriture). Ce résultat est cohérent avec le faible passage de la barrière intestinale par les fibres.

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'amiantes. 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.

Toxicité subchronique, chronique

Chez le rat, l'exposition à long terme à l'amiantes (12 à 24 mois) entraîne un dépôt sélectif des fibres d'amiantes au niveau des bifurcations des canaux alvéolaires. Il s'y associe dans un délai de 12 à 24 heures un afflux localisé de macrophages alvéolaires, qui libèrent dans leur proche environnement différents facteurs chimiotactiques. Ultérieurement, l'afflux de macrophages dans les alvéoles et l'interstitium s'amplifie et se pérennise, conduisant à la sécrétion de facteurs profibrosants. 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.

Plusieurs éléments ressortent de l'expérimentation animale:

- la notion de susceptibilité individuelle: l'intensité des lésions apparaît pour partie liée à une rétention accrue des fibres au niveau des espaces aériens distaux;
- le rôle aggravant de la poursuite de l'exposition sur des lésions déjà constituées: par rapport à un groupe d'animaux porteurs d'une asbestose mais dont l'exposition a cessé, on observe, en cas de poursuite de l'inhalation, une aggravation des lésions radiologiques et histopathologiques conduisant à une surmortalité;
- la longueur des fibres conditionne l'importance de la réaction fibrogène de l'appareil respiratoire. Dans les mêmes conditions expérimentales, les fibres courtes d'amosite (99 % < 5 μ m) ne provoquent ni fibrose ni tumeur pulmonaire, contrairement aux fibres longues; les fibres courtes de chrysotile (95 % < 5 μ m) sont moins fibrosantes et moins tumorigènes que les fibres longues.

Représentant la première ligne de défense face aux particules inhalées, le macrophage alvéolaire participe et module la réaction inflammatoire locale. Il représente un élément clé dans le développement de la fibrose:

- libération en quantité abondante, et de façon dose-dépendante, de radicaux libres, de dérivés de l'acide arachidonique et de cytokines. Les conséquences de cette génération de radicaux libres sont nombreuses: toxicité cellulaire directe, peroxydation lipidique, mais aussi altérations de l'ADN;
- production de facteurs chimiotactiques spécifiques qui participent au recrutement des cellules inflammatoires (neutrophiles ou lymphocytes) et fibroblastiques;
- action, par l'intermédiaire de facteurs de croissance, sur la multiplication des cellules mésenchymateuses et la synthèse du collagène.

Effets génotoxiques [19]

Les fibres d'amiantes sont peu mutagènes in vitro mais elles induisent des modifications chromosomiques dans les cellules en culture et chez l'animal.

Dans les études de mutagenèse classiques utilisant des bactéries (Test d'Ames) ou des cellules de mammifères (mutations sur les gènes HGPRT et ouabaïne), les fibres d'amiantes, quelle que soit leur nature, provoquent *in vitro* peu de mutations géniques. Plus récemment cependant, plusieurs tests de mutagenèse, aussi bien *in vitro* qu'*in vivo* sur des animaux transgéniques, ont permis de mettre en évidence des mutations géniques et des modifications de bases (hydroxylation de la guanine) associées à la présence de fibres d'amiantes. Les lésions de l'ADN sont aussi suggérées indirectement par l'induction d'un système de réparation dans les cellules au contact de l'amiantes (cellules mésothéliales de rat traitées par des fibres d'amiantes à des concentrations allant de 1,25 à 20 μ g/cm²).

En revanche, les fibres d'amiantes produisent des mutations chromosomiques et des pertes d'hétérozygotie, qui témoignent d'une altération plus large du génome cellulaire.

L'observation de mitoses a permis de mettre en évidence des anomalies chromosomiques structurales (ponts covalents et échanges de chromatides) et numériques (cellules aneuploïdes ou polyploïdes). Ces perturbations ont été observées dans les cellules mésothéliales humaines et de

rat, et sont attribuées à la présence des fibres elles-mêmes dans la cellule. En effet, les fibres s'accumulent dans la région périnucléaire et peuvent entraver la ségrégation des chromosomes à l'anaphase en agissant sur les protéines du cytosquelette ou directement sur les chromosomes. La capacité à produire *in vitro* des ségrégations chromosomiques anormales est liée à la présence de fibres longues (> 8 µm) et fines (diamètre < 0,25 µm), et corrélée au taux de mésothéliomes induits *in vivo* chez le rat après inoculation intrapleurale.

Les cellules exposées à des fibres d'amiante subissent également des changements phénotypiques (perte d'inhibition de contact, critères morphologiques) représentatifs de la transformation. Les résultats obtenus vont dans le sens d'un potentiel des fibres d'amiante à agir en tant que cancérigène complet. Les fibres d'amiante agissent principalement par un mécanisme épigénétique, mais leur capacité à produire des lésions du matériel génétique leur confère un potentiel génotoxique indéniable.

Les caractéristiques dimensionnelles jouent un rôle important. Les échantillons actifs contiennent des fibres longues (> 5 µm) plus nocives que les fibres plus petites, vraisemblablement en raison de leur capacité à entraver les mouvements des organites cellulaires.

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) [21] et de la moelle osseuse de rats rendus asbestosiques par inoculation intratrachéale de 5 mg/j pendant 290 jours [22]. 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 [23].

Effets cancérigènes [17]

Les fibres d'amiante génèrent une réponse cancérigène au niveau pulmonaire ou pleural. L'amiante se comporte à la fois comme un initiateur, un promoteur et un cocarcinogène. Les fibres d'amiante sont classées « Cancérigènes, catégorie 1, R 45 » (Carc. 1A, H 350 « Peut provoquer le cancer ») par l'Union européenne et dans le groupe 1 des agents cancérigènes pour l'homme par le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC).

Les expérimentations animales visant à étudier le potentiel cancérigène des fibres ont été réalisées principalement chez le rat et, à une bien moindre échelle, chez le hamster et la souris. Les animaux ont été exposés aux fibres par différentes méthodologies : inhalation, instillation intratrachéale ou inoculation dans la cavité pleurale ou péritonéale pour étudier plus spécifiquement le mésothéliome.

Dans la majorité des études, les résultats obtenus en expérimentation animale ont montré que les fibres d'amiante produisaient des tumeurs pulmonaires et des mésothéliomes.

■ *Par inhalation*, les animaux étaient le plus souvent exposés à des doses de 10 mg/m³, en général 5 h/j, 5 j/sem, pendant 12 à 24 mois. Dans ces conditions, le taux de tumeurs pulmonaires est très supérieur à celui des mésothéliomes. Selon les études, on trouve un pourcentage de rats porteurs de tumeurs de l'ordre de 20 à 60 %. En revanche, la fréquence des mésothéliomes ne dépasse pas 2 %. Tous les types de fibres testées (amosite, crocidolite, chrysotile) ont provoqué des tumeurs, excepté

les échantillons présentant des fibres de petites dimensions. Ainsi, l'utilisation de deux fractions « courtes » et « longues » d'un échantillon d'amosite et de chrysotile a permis de démontrer que la génération de tumeurs dépendait de la longueur des fibres, les fibres longues étant plus cancérigènes que les fibres courtes.

■ *Par voie intrapleurale* (administration unique, en général 20 mg) *ou intrapéritonéale* (une ou plusieurs administrations et doses variables), la probabilité de formation de tumeurs dépend du nombre de fibres longues (> 8 µm) et fines (D ≤ 0,25 µm). Comme dans le cas de l'exposition par inhalation, les différents types d'amiante ont provoqué la formation de mésothéliomes, mais il est difficile de comparer la toxicité des fibres entre elles.

Peu d'études expérimentales ont abordé les effets de l'exposition à de faibles doses pendant des durées prolongées, ou de doses plus importantes pendant de courtes périodes. En général, chez l'animal, la fréquence des tumeurs diminue avec la dose de fibres inoculées. Des mésothéliomes ont été observés avec 0,05 mg de fibres, quel que soit le type de fibres (amosite, crocidolite et chrysotile).

Les mécanismes de cancérogenèse par les fibres ne sont pas actuellement totalement élucidés, mais des évidences expérimentales convergentes existent :

- le paramètre dimensionnel joue un rôle très important dans la cancérogénicité des fibres. Cela résulte vraisemblablement de deux causes : d'une part, le potentiel cytotoxique et génotoxique des fibres longues est plus grand que celui des fibres courtes ; d'autre part, l'épuration des fibres courtes est plus importante que celle des fibres longues ;

- la structure de la fibre intervient également : la trémolite, existant sous forme fibreuse et granuleuse, induit des mésothéliomes chez le rat uniquement sous la forme fibreuse ;

- la composition chimique des fibres influence leur vitesse de dissolution et leur réactivité de surface ; une modification préalable de la composition (solubilisation du magnésium par traitement acide) s'accompagne d'une diminution de la cancérogénicité. Une relation inverse a été mise en évidence entre la perte en magnésium et la tumorigénicité ;

- l'importance de la biopersistance doit être mieux définie ; elle apparaît comme une notion multiparamétrique dont la valeur dépend de plusieurs variables (dimensions, capacité de défibrillation, solubilité en milieu biologique, potentiel d'épuration de l'hôte...). Une relation a été montrée entre le taux de mésothéliomes et la dose de fibres biopersistantes dans le poumon ; l'importance de la biopersistance des fibres d'amiante semble moins nette dans le cas des cancers broncho-pulmonaires.

L'étude des gènes impliqués dans le mésothéliome a été entreprise dans le but de mieux comprendre la biologie du mésothéliome et de décrire le plus exhaustivement possible ses caractéristiques moléculaires. Les résultats de cette étude éclairent certains mécanismes pouvant expliquer la transformation de cellules saines de la plèvre en cellules malignes. Par ailleurs, la connaissance des gènes impliqués dans la résistance aux chimiothérapies permettrait d'affiner les traitements [19].

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 [20]. Des effets

cocancérogènes 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-nitrosodiméthylamine chez le hamster [23].

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 tissu fibreux et d'accélération de la prolifération cellulaire, favorisant la cancérogenèse [24].

Effets sur la reproduction [15]

Chez le rat ou le hamster, exposés respectivement à 500 mg/kg/j, pendant 2 à 12 semaines, ou à 830 mg/kg/j, pendant 3 à 5 semaines, d'amiante dans la nourriture (chrysotile, amosite, crocidolite ou trémolite), il n'y a pas de modification histologique des organes reproducteurs ni d'effet sur la fertilité. Exposés à ces mêmes doses pendant la gestation et la lactation, les animaux présentent une légère baisse de poids à la naissance mais pas de malformation. Aucun effet sur le développement n'est noté chez la souris exposée au chrysotile dans l'eau de boisson (0-0,3-3,3-33 mg/kg/j du 1^{er} au 15^e jour de gestation). Le passage transplacentaire des fibres d'amiante a été montré chez le rat et la souris, exposés par voie intraveineuse, avec une grande variabilité individuelle.

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 bronchopulmonaire et mésothéliome.

L'asbestose [12, 16, 21, 32]

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. Néanmoins, l'existence d'un seuil en dessous duquel il n'existe pas de risque d'asbestose est une notion communément admise. Ce seuil est généralement fixé autour d'une valeur comprise entre 20 et 30 fibres/cm³.années (soit, par exemple, 5 fibres/cm³ pendant 5 ou 6 ans ou 1 fibre/cm³ pendant 25 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 deux tiers inférieurs des champs pulmonaires, associée 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 tomодensitométrie 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 bronchopulmonaires bénignes aspécifiques : bronchite chronique, atteinte des petites bronches et syndrome obstructif pur de diagnostic spirométrique [20] ;
- 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 [37, 38, 40, 44].

Les atteintes pleurales [33 à 35]

Les plaques pleurales sont le plus souvent totalement asymptomatiques et de découverte radiologique (radiographie ou tomодensitométrie). 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 costodiaphragmatiques. Elles apparaissent en général plus de 15 ans après la première exposition à l'amiante.

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'amiante, parfois plus précocement pour les pleurésies bénignes de l'amiante. Les fibroses pleurales diffuses sont fréquemment associées à des troubles de ventilation pulmonaire (atélectasie par enroulement).

Les cancers

Le cancer bronchopulmonaire [16, 36, 37]

Il représente la première cause de mortalité des sujets ayant été exposés à l'amiante. 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'amiante et le risque de cancer bronchique, sans qu'il soit possible de proposer une valeur seuil.

Toutes les variétés d'amiante peuvent en être à l'origine, mais on constate un plus grand risque dans certains secteurs d'activité. Dans l'industrie textile de l'amiante, 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'amiante.

Le mésothéliome [16, 31, 38 à 40]

Il s'agit d'une tumeur maligne des surfaces mésothéliales touchant principalement la plèvre, moins souvent le péri-

toine, plus rarement le péricarde. Le mésothéliome est considéré comme une tumeur quasi spécifique d'une exposition antérieure à l'amiante. 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.

Les secteurs professionnels présentant les risques les plus élevés de mésothéliome sont ceux de la construction et de la réparation navale, la transformation et fabrication de produits contenant de l'amiante, la fabrication d'éléments de construction en métal. Les métiers les plus à risque sont les plombiers-tuyauteurs, les tôliers-chaudronniers ou encore les soudeurs-oxycoupeurs [39].

Il a été décrit des cas de mésothéliomes pleuraux survenant dans l'environnement familial proche de travailleurs exposés à l'amiante. Les sujets étaient exposés à l'amiante du fait de la contamination des locaux d'habitation (proximité des usines) ou lors de l'entretien de vêtements contaminés [42].

Des expositions environnementales à des fibres d'amphibole trémolite (Grèce, Chypre, Corse, Afghanistan, Nouvelle-Calédonie...) ou professionnelles (contamination d'échantillons d'amiante chrysotile) sont également associées à un excès de risque de mésothéliome.

Une étude a souligné l'importance de l'impact sanitaire de la pollution passive à l'amiante des locaux en analysant un cluster de 5 cas de mésothéliome pleural. Aucune exposition professionnelle active, domestique ou environnementale, n'a pu être identifiée chez ces personnes, à l'exception de l'utilisation rare de produits de protection pour certains d'entre eux. Trois de ces personnes ont décrit avoir dû dépoussiérer régulièrement leurs bureaux recouverts de poussières tombées des faux plafonds [43].

Les autres cancers

Certaines études épidémiologiques ont suggéré l'existence d'un excès de cancers aéro-digestifs (larynx, estomac), sanguins (leucémies et lymphomes) [36] et uro-génitaux (adénocarcinome du rein [32], 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'amiante dans l'apparition de ces tumeurs.

DÉBAT SUR LA TOXICITÉ DES FIBRES COURTES D'AMIANTE ET DES FIBRES FINES D'AMIANTE

[25 à 30]

La limite de 5 µm de longueur a été initialement choisie dans les années 1960 pour des raisons de commodité de mise en œuvre des analyses en microscopie optique. Cette limite ne reposait pas sur des données scientifiques d'innocuité des fibres courtes d'amiante (FCA).

Dodson et al [28], en 2003, ont réalisé une revue de la littérature au décours de laquelle ils concluent qu'il n'est pas justifié d'exclure les FCA (L < 5 µm, D < 3 µm et L/D < 3)

dans la genèse des maladies liées à l'amiante, et que toutes les fibres d'amiante, quelle que soit leur longueur, génèrent une réponse pathologique.

L'ensemble des données disponibles est en faveur d'une toxicité supérieure des fibres longues par rapport aux fibres courtes. Les fibres courtes sont moins ou non toxiques, comparativement aux fibres longues. Certaines études expérimentales chez l'animal, ou sur cultures cellulaires, montrent néanmoins une toxicité d'échantillons constitués majoritairement de FCA, essentiellement lors d'expositions élevées ou répétées. Le problème dans l'attribution des effets observés est l'existence d'un pourcentage résiduel de fibres longues dans les échantillons testés. Il est donc actuellement difficile d'apprécier la toxicité propre de ces FCA, mais celle-ci ne peut être exclue.

Par contre, les résultats des données scientifiques convergent pour indiquer une toxicité des fibres fines d'amiante (FFA) chez l'animal, les échantillons contenant un pourcentage plus important de FFA étant les plus actifs.

Une expertise de l'AFSSET (Agence Française de Sécurité Sanitaire de l'Environnement et du Travail) conclut que les fibres fines ont un effet cancérigène significatif. Pour les fibres courtes, rien ne permet d'écarter un effet cancérigène, même si les données sanitaires actuelles présentent de nombreuses limites d'interprétation [63].

Toutefois, le potentiel toxique des fibres, et plus généralement des particules, ne peut être uniquement attribué aux paramètres dimensionnels. D'autres facteurs comme, notamment, la composition chimique, la réactivité de surface sont à prendre en compte dans l'évaluation des effets biologiques.

RÉGLEMENTATION

HYGIÈNE ET SÉCURITÉ DU TRAVAIL

1. Mesures de prévention des risques chimiques (agents cancérigènes, mutagènes, toxiques pour la reproduction)

- Articles R. 4412-59 à R. 4412-93 du Code du travail.
- Circulaire DRT n° 12 du 24 mai 2006 (non parue au JO).

2. Mesures de prévention des risques d'exposition à l'amiante

- Articles R. 4412-94 à R. 4412-148 du Code du travail.
- Arrêté du 4 mai 2007 (JO du 16 mai 2007) : mesure de la concentration en fibres d'amiante sur les lieux de travail et conditions d'accréditation des laboratoires.
- Arrêté du 25 avril 2005 (JO du 2005) : formation à la prévention des risques liés à l'amiante.
- Arrêté du 22 février 2007 (JO du 1^{er} mars 2007) : définition des travaux de confinement et de retrait de matériaux non friables contenant de l'amiante présentant des risques particuliers.
- Arrêté du 22 février 2007 (JO du 1^{er} mars 2007) : conditions de certification des entreprises réalisant des travaux de retrait et de confinement de matériaux contenant de l'amiante.
- Articles L. 4731-1 à L. 4731-4 du Code du travail : procédure d'arrêt de chantier du bâtiment et des travaux publics par l'inspecteur du travail.

3. Aération et assainissement des locaux

- Articles R. 4222-1 à R. 4222-26 du Code du travail.
- Circulaire du ministère du Travail du 9 mai 1985 (non parue au JO).
- Arrêtés des 8 et 9 octobre 1987 (JO du 22 octobre 1987) et du 24 décembre 1993 (JO du 29 décembre 1993) relatifs aux contrôles des installations.

4. Douches

- Arrêté du 23 juillet 1947 modifié fixant les conditions dans lesquelles les chefs d'établissements sont tenus de mettre les douches à la disposition du personnel effectuant des travaux insalubres ou salissants. En annexe de cet arrêté figurent les travaux occasionnels et poussiéreux exposant à l'amiante.

5. Valeurs limites d'exposition professionnelle

- Article R. 4412-104 du Code du travail.
- Directive 83/477/CEE modifiée du Conseil concernant la protection des travailleurs contre les risques liés à l'exposition à l'amiante pendant le travail (article 8).

6. Interdiction d'emploi

- Décret n° 96-1133 du 24 décembre 1996 (JO du 26 décembre 1996) modifié par les décrets n°s 2001-1316 du 27 décembre 2001 (JO du 29 décembre 2001) et 2002-1528 du 24 décembre 2002 (JO du 28 décembre 2002).
- Arrêté du 24 décembre 1996 (JO du 26 décembre 1996) : formulaire de déclaration des exceptions au ministère du Travail.
- Arrêté du 12 juillet 2000 (JO du 20 juillet 2000) : liste des exceptions à l'interdiction.

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. 461-2 du Code de la sécurité sociale : tableaux n°s 30 et 30 bis.
- Article L. 461-4 du Code de la sécurité sociale : déclaration obligatoire à la Caisse primaire d'assurance maladie et à l'Inspection du travail de procédés de travail susceptibles de provoquer une maladie professionnelle inscrite aux tableaux n°s 30 et 30 bis.

9. Surveillance médicale renforcée

- Arrêté du 11 juillet 1977 (JO du 24 juillet 1977) fixant la liste des travaux nécessitant une surveillance médicale spéciale et circulaire du 29 avril 1980 (non parue au JO).
- Arrêté du 6 décembre 1996 (JO 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 (JO du 1^{er} janvier 1997) déterminant les recommandations et fixant les instructions techniques aux médecins du travail assurant la surveillance des salariés exposés à l'amiante (modalités en cours de révision).

10. Surveillance médicale post-professionnelle

- Article D. 461-25 du Code de la sécurité sociale.
- Arrêté du 28 février 1995 (JO du 22 mars 1995) : modèle type d'attestation d'exposition et modalités d'examen.

11. Classification et étiquetage

- a) de l'amiante **pur** et des substances contenant de l'amiante comme **impureté** :

Le règlement (CE) n° 1272/2008 du Parlement européen et du Conseil du 16 décembre 2008 (L 353, JOUE du 31 décembre 2008), dit « Règlement CLP », introduit dans l'Union européenne le nouveau système général harmonisé de classification et d'étiquetage ou SGH. La classification et l'étiquetage de l'amiante, harmonisés selon les deux systèmes (directive 67/548/CEE et règlement), figurent dans l'annexe VI du règlement. La classification est :

- selon la directive 67/548/CEE ou l'arrêté du 9 novembre 2004 (JO du 18 novembre 2004) modifiant l'arrêté du 20 avril 1994
 - Cancérogène catégorie 1 ; R 45
 - Toxique ; R 48/23
- selon le règlement (CE) n° 1272/2008
 - Cancérogénicité catégorie 1A ; H 350
 - Toxicité spécifique pour certains organes cibles, exposition répétée, catégorie 1 ; H 372.

Se reporter aux étiquettes en début de la fiche toxicologique.

- b) des **mélanges (préparations)** contenant de l'amiante :

- Arrêté du 9 novembre 2004 modifié (JO du 18 novembre 2004) transposant la directive 1999/45/CE ou
- Règlement (CE) n° 1272/2008.

12. Travaux interdits

- Jeunes travailleurs de moins de 18 ans : art. D. 4153-28 du Code du travail : activités de retrait ou de confinement d'amiante ou de matériaux contenant de l'amiante ; activités et interventions susceptibles de provoquer l'émission de fibres d'amiante, sur des floccages ou calorifugeages contenant de l'amiante.
- Travailleurs d'entreprises de travail temporaire : art. D. 4154-1 du Code du travail : opérations d'entretien ou de maintenance sur des floccages ou calorifugeages, travaux de confinement, de retrait de l'amiante ou/et de démolition.

13. Entreprises extérieures

- Arrêté du 19 mars 1993 (JO du 27 mars 1993) fixant la liste des travaux dangereux pour lesquels il est établi par écrit un plan de prévention.

PROTECTION DE LA POPULATION

- Décret n° 96-1133 du 24 décembre 1996 (JO du 26 décembre 1996) : interdiction de l'amiante.
- Décret n° 88-466 du 28 avril 1988 (JO du 30 avril 1988) modifié par les décrets n°s 94-645 du 26 juillet 1994 (JO du 28 juillet 1994), 96-668 du 26 juillet 1996 (JO du 27 juillet 1996) et 96-1133 du 24 décembre 1996 (JO du 26 décembre 1996) : étiquetage ou marquage des produits contenant de l'amiante.
- Articles R. 1334-14 à R. 1334-28, articles R. 1337-2 à R. 1337-5, annexe 13-9 du Code de la santé publique : protection de la population contre les risques sanitaires liés à une exposition à l'amiante dans les immeubles bâtis.
- Arrêté du 7 février 1996 (JO du 8 février 1996) : conditions d'agrément d'organismes habilités à procéder aux contrôles de la concentration d'amiante.

- Arrêté du 7 février 1996 (*JO* du 8 février 1996) : modalités d'évaluation de l'état de conservation des flocages et des calorifugeages.
- Arrêté du 15 janvier 1998 (*JO* du 5 février 1998) : modalités d'évaluation de l'état de conservation des plafonds.
- Arrêté du 2 janvier 2002 (*JO* du 2 février 2002) : repérage des matériaux contenant de l'amiante avant démolition.
- Arrêté du 22 août 2002 (*JO* du 19 septembre 2002) : modalités d'établissement du repérage, contenu de la fiche récapitulative, consignes générales de sécurité du Dossier technique amiante.
- Arrêté du 6 mars 2003 (*JO* du 19 mars 2003) : compétences des organismes procédant à l'identification d'amiante dans les matériaux et produits.
- Arrêté du 21 novembre 2006 (*JO* du 5 décembre 2006) : critères de certification des compétences des opérateurs de repérage et de diagnostic amiante, critères de certification des organismes de certification.

PROTECTION DE L'ENVIRONNEMENT

- Circulaire du 19 juillet 1996 modifiée relative à l'élimination des déchets de déflocage et de décalorifugeage.
- Circulaires du 12 mars 1997 relatives à l'élimination.
- Circulaire du 10 novembre 2000 relative à l'élimination des dalles en béton revêtues de colles bitumineuses amiantées.
- Décret n° 2002-540 du 18 avril 2002 (*JO* du 20 avril 2002) : classification des déchets.
- Arrêté du 30 décembre 2002 (*JO* du 16 avril 2003) : stockage de déchets dangereux.
- Circulaire du 10 juin 2003 relative aux installations de stockage des déchets dangereux.
- Arrêté du 31 décembre 2004 (*JO* du 1^{er} mars 2005) : stockage des déchets industriels inertes provenant d'installations classées.
- Circulaire UHQ/QC2 n° 2005-18 du 22 février 2005 : élimination des déchets d'amiante liés à des matériaux inertes.
- Décret n° 2005-635 du 30 mai 2005 (*JO* du 31 mai 2005) : contrôle des circuits de traitement des déchets.
- Arrêté du 19 janvier 2006 (*JO* du 16 mars 2006) : installations de stockage de déchets ménagers et assimilés.
- Arrêté du 16 février 2006 (*JO* du 17 mars 2006) : formulaire du bordereau de suivi des déchets dangereux.
- Décret n° 2006-302 du 15 mars 2006 (*JO* du 16 mars 2006) : installations de stockage de déchets inertes.
- Arrêté du 15 mars 2006 (*JO* du 22 mars 2006) : liste des déchets admissibles dans les installations de stockage de déchets inertes.
- Arrêté du 31 janvier 2008 (*JO* du 13 mars 2008) : registre et déclaration annuelle des émissions polluantes et des déchets.

TRANSPORT

Se reporter éventuellement aux règlements suivants.

1. Transport terrestre national et international (route, chemin de fer, voie de navigation intérieure)

- ADR, RID, ADN :
L'amiante doit être déclaré sous l'une des rubriques suivantes :

Amiante bleu ou brun

N° ONU : 2212

Classe : 9

Groupe d'emballage : II

Amiante blanc

N° ONU : 2590

Classe : 9

Groupe d'emballage : III

2. Transport par air

- IATA

3. Transport par mer

- IMDG

RECOMMANDATIONS

L'amiante est interdit depuis 1997 mais des millions de mètres carrés de matériaux en contenant sont encore en place dans les bâtiments, les appareils, les installations. En raison des risques importants qui découlent de l'exposition à l'amiante, la réglementation, en particulier les articles R. 4412-94 à R. 4412-148 du Code du travail, impose des mesures très strictes de prévention et de protection, avec des obligations spécifiques aux différents types d'activités :

- retrait ou confinement de matériaux contenant de l'amiante, y compris les cas de démolition ;
- interventions susceptibles de provoquer l'émission de fibres d'amiante, y compris les opérations sur terrains amiantifères.

I. AU POINT DE VUE TECHNIQUE [4, 45 à 47, 51 à 62]

- Procéder à une évaluation des risques, portant notamment sur la nature du matériau contenant de l'amiante, les caractéristiques du lieu de l'opération, le procédé mis en œuvre, les niveaux d'exposition attendus, la durée de l'exposition, la charge physique liée à la pénibilité des équipements de protection individuelle, les autres risques existants.

- Définir, en fonction des résultats de l'évaluation des risques, les mesures de prévention à mettre en œuvre pour supprimer ou réduire au niveau le plus bas possible l'émission et la dispersion de fibres d'amiante pendant les travaux, assurer la protection des opérateurs, éviter la diffusion des fibres hors de la zone de travail, garantir l'absence de pollution résiduelle après les travaux.

- Travailler à l'humide, utiliser des outils manuels ou à vitesse lente ou reliés à un aspirateur équipé d'un filtre à très haute efficacité, démonter ou déconstruire les matériaux... Ces procédés permettent, par exemple, de réduire l'émission de poussières.

- Isoler la zone de travail et en restreindre l'accès. Pour certains travaux, il est nécessaire de confiner et de mettre la zone en dépression, de prévoir un seul accès pour le personnel intervenant par une installation de décontamination. Ces mesures permettent, par exemple, d'éviter la diffusion des fibres hors de la zone de travail.

- Assurer le renouvellement de l'air dans les zones confinées pour réduire le niveau d'exposition.

■ Mettre à la disposition du personnel des appareils de protection respiratoire adaptés (appareil isolant à adduction d'air à la demande, à pression positive, appareil à ventilation assistée TM3P, masque complet ou demi-masque équipé d'un filtre P3, demi-masque filtrant FFP3), des vêtements étanches aux poussières, des gants. Les appareils de protection respiratoire seront retirés lorsque toute exposition à l'amiante aura cessé, et en particulier lorsque les vêtements de protection auront été enlevés. Ces équipements seront jetés s'ils sont à usage unique ou soigneusement décontaminés à chaque sortie de la zone d'intervention.

■ Procéder à de fréquents contrôles de la teneur en fibres d'amiante dans l'air.

■ Procéder à un nettoyage soigneux des locaux, en fin de travaux, à l'aide d'un aspirateur équipé d'un filtre à très haute efficacité, et à l'humide. Décontaminer également les outils, les équipements.

■ Vérifier périodiquement les installations et appareils de protection collective et individuelle, et les maintenir en parfait état de fonctionnement.

■ Mettre en place des dispositifs en cas d'incident ou d'accident entraînant une exposition anormale.

■ Rédiger un plan de démolition, de retrait, de confinement pour toute opération de retrait, de démolition, de confinement. Ce plan comporte une description précise du chantier et de l'ensemble des mesures prises pour assurer la protection du personnel intervenant et de l'environnement. Son contenu est défini dans la réglementation. Il est soumis à l'avis du médecin du travail et du CHSCT ou des délégués du personnel et transmis, un mois avant la date de démarrage des travaux, à l'Inspection du travail, aux agents des services de prévention des organismes de Sécurité sociale, à l'OPPBTB.

■ Être titulaire d'un certificat de qualification pour procéder à certains travaux de retrait ou de confinement définis dans la réglementation.

■ Rédiger un mode opératoire pour les interventions susceptibles de provoquer l'émission de fibres d'amiante. Ce document précise les types d'interventions réalisées et décrit l'ensemble des mesures prises pour assurer la protection du personnel intervenant et de l'environnement. Son contenu est défini dans la réglementation. Il est soumis à l'avis du médecin du travail et du CHSCT ou des délégués du personnel, et transmis à l'Inspection du travail, aux agents des services de prévention des organismes de Sécurité sociale, à l'OPPBTB.

■ Informer, avant chaque intervention, les travailleurs sur les risques et les mesures mises en place. Une notice de poste doit être établie.

■ Former le personnel à la prévention et à la sécurité, notamment aux risques potentiels pour la santé, au rôle et à l'emploi des équipements de protection collective et individuelle, et aux méthodes de travail recommandées. À l'issue de cette formation, une attestation de compétences doit être délivrée à chaque travailleur.

■ Tenir à jour une liste des salariés exposés au risque amiante.

■ Établir pour chaque salarié exposé une « fiche d'exposition » précisant la nature, la durée et les périodes d'exposition, les procédures de travail, les équipements de protection collective et individuelle utilisés et les résultats

des contrôles de l'exposition individuelle au poste de travail, ainsi que la durée et l'importance des expositions accidentelles. Cette fiche doit être transmise au médecin du travail et est tenue à la disposition du salarié.

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

■ Observer une hygiène corporelle très stricte.

■ Enfermer les déchets de toute nature, contenant de l'amiante, dans des récipients totalement étanches (par exemple un double sac de polyéthylène), correctement étiquetés. Éliminer les différentes catégories de déchets conformément à la réglementation [46].

II. AU POINT DE VUE MÉDICAL [47 à 50]

Les recommandations fixant les instructions techniques que le médecin du travail doit respecter sont en attente d'un arrêté des ministres chargés du Travail et de l'Agriculture. Le suivi médical concerne de la même façon les travailleurs effectuant des opérations de confinement et de retrait d'amiante et ceux réalisant des activités et des interventions sur des matériaux ou appareils susceptibles de libérer des fibres d'amiante (articles R. 4412-138 et R. 4412-45). Dans l'attente de ces textes, plusieurs enseignements provenant de la conférence de consensus de 1999 [48] et de résultats du programme expérimental de surveillance post-professionnelle « amiante », dans trois régions pilotes, pourront servir d'aide à la décision dans les modalités de mise en œuvre de ce suivi médical :

- les pathologies de l'amiante ont en commun un temps de latence le plus souvent élevé pouvant se compter en dizaines d'années entre le début des expositions et les premières manifestations radiocliniques ;
- la très faible sensibilité de la radiographie pulmonaire, quelle que soit l'anomalie recherchée (syndromes interstitiels, plaques pleurales, nodules) est un défaut rédhibitoire pour un examen de dépistage ;
- l'examen tomodensitométrique dépiste deux fois plus d'anomalies interstitielles, quatre fois plus de plaques pleurales et huit fois plus de nodules que la radiographie pulmonaire ;
- les explorations fonctionnelles respiratoires ne sont pas un outil de dépistage mais présentent en revanche un intérêt lors du suivi d'une pathologie de l'amiante, une fois celle-ci dépistée.

La priorité doit être donnée à la prévention primaire (information et formation des travailleurs réalisant des activités de confinement et de retrait de l'amiante – sous-section 3 –, et des activités ou interventions sur des matériaux ou appareils susceptibles de libérer des fibres d'amiante – sous-section 4 –). Les situations de travail exposant à l'amiante lors d'activités et d'interventions sur des matériaux ou appareils susceptibles de libérer des fibres d'amiante sont multiples. Des informations complémentaires sur ces risques dans les différents métiers concernés figurent dans le document ED 6005 de l'INRS [47].

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

contrainte physique (parfois très élevée). Chez un salarié qui n'a jamais été exposé à l'amiante, 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 pleuropulmonaires, et des épreuves fonctionnelles respiratoires (l'étude de la boucle débit-volume est importante). Dans le cas contraire, la nécessité de réaliser d'autres examens complémentaires dépendra de la nature et de l'ancienneté de l'exposition antérieure.

■ En cours d'exposition, l'examen clinique au moins annuel devra rechercher des signes subjectifs (dyspnée, douleur thoracique) et objectifs (râles crépitants).

■ La mise en œuvre d'examens radiologiques sera initiée en fonction de l'évaluation des niveaux d'exposition et en prenant en compte les délais de latence des maladies de l'amiante, en privilégiant la mise en œuvre d'un examen tomodensitométrie thoracique selon les recommandations spécifiques techniques de la Société française de radiologie [50]. Il n'est pas possible de définir actuellement une périodicité pour la fréquence de ce suivi tomodensitométrie.

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

BIBLIOGRAPHIE

- Asbestos and other natural mineral fibres. Environmental Health Criteria n° 53. Genève: OMS; 1986.
- Kirk-Othmer - Encyclopedia of chemical technology, 4th ed. Vol. 3. New York: John Wiley & sons; 1992 : 659-688.
- Rendall REG - Occurrence, production, properties, and uses of asbestiform fibers. In: Liddell D, Miller K (eds). Mineral fibers and health. Boca Raton: CRC Press; 1990 : 11-25.
- Exposition à l'amiante dans les travaux d'entretien et de maintenance. Guide de prévention. ED 809. Paris: INRS, 64 p.
- NF 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. La Plaine Saint-Denis: AFNOR; mars 2002 : 38 p.
- NF X 43-050. Qualité de l'air. Détermination de la concentration en fibres d'amiante par microscopie électronique à transmission. Méthode indirecte. La Plaine Saint-Denis: AFNOR; janvier 1996: 42 p.
- 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: 17-36.
- Norme ISO 14966. Air ambiant. Détermination de la concentration en nombre des particules inorganiques fibreuses. Méthode par microscopie électronique à balayage. Genève: Organisation internationale de normalisation; 2002.
- Détermination de la concentration des fibres en suspension dans l'air. Méthode recommandée: la microscopie optique en contraste de phase (comptage sur membrane filtrante). Genève: OMS; 1998.
- Warheit DB et al - Symposium overview. Contemporary issues in fiber toxicology. *Fund. Appl. Toxicol.* 1995; 25: 171-183.
- Morgan A - Deposition of inhaled asbestos and man-made mineral fibres in the respiratory tract. *Annals of Occupational Hygiene.* 1995; 39 (5): 747-758.
- Hesterberg TW et al - Chronic inhalation toxicity of size-separated glass fibers in Fischer-344 rats. *Fund. Appl. Toxicol.* 1993; 20 (4): 464-76.
- Hesterberg TW et al - Biopersistence of man-made vitreous fibers and crocidolite asbestos in the rat lung following inhalation. *Fund. Appl. Toxicol.* 1996; 29 (2): 267-79.
- Bernstein DM et al - The biopersistence of Canadian chrysotile asbestos following inhalation: final results through 1 year after cessation of exposure. *Inhal. Toxicol.* 2005; 17 (1): 1-14.
- Bernstein DM et al - The toxicological response of Brazilian chrysotile asbestos: a multidose sub-chronic 90-day inhalation toxicology study with 92 day recovery to assess cellular and pathological response. *Inhal. Toxicol.* 2006; 18: 313-332.
- IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risks of chemicals to humans. Asbestos. Vol 14. Lyon: CIRC; 1977 : 106 p.
- Expertise collective. In: Effets sur la santé des principaux types d'exposition à l'amiante. Paris: Éditions Inserm; 1997 (<http://ist.inserm.fr/basis-rapports/amiante.html>).
- Toxicological Profile for Asbestos Agency for Toxic Substances and Disease Registry, September 2001 (<http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>).
- Mohr S, Keith G, Rhin B - Amiante et mésothéliome pleural malin: aspects moléculaires, cellulaires et physiopathologiques. *Bulletin du Cancer.* 2005; 92 (11): 959-976.
- 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.
- Durnev AD et al - Peculiarities of the clastogenic properties of chrysotile-asbestos fibers and zeolite particles. *Mutation Res.* 1993; 319 (4): 303-308.
- Fatma N et al - Induction of chromosoma aberrations in bone marrow cells of asbestotic rats. *Environ. Res.* 1992; 57 (2): 175-180.
- IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks of chemicals to humans. Asbestos. Lyon: CIRC; 1987, suppl. 7: 109.
- Lemaire I, Ouellet S - Distinctive profile of alveolar macrophage-derived cytokine release induced by fibrogenic and nonfibrogenic mineral dusts. *J. Toxicol. Environ. Health.* 1996; 47: 465-478.
- Stanton MF et al - Relation of particle dimension to carcinogenicity in amphibole asbestos and other fibrous minerals. *J. Natl. Cancer Inst.* 1981; 67 (5): 965-75.
- Goodlick LA, Kane AB - Cytotoxicity of long and short crocidolite asbestos fibers *in vitro* and *in vivo*. *Cancer Res.* 1990; 50 (16): 5153-63.
- Berman DW et al - The sizes, shapes and mineralogy of asbestos structures that induce lung tumors or mesothelioma in AF/HAN rats following inhalation. *Risk Analysis.* 1995; 15 (2): 181-95.
- Dodson RF et al - Asbestos fiber length as related to potential pathogenicity: a critical review. *Am. J. Indus. Med.* 2003; 44 (3): 291-7.
- Stettler LE et al - Chronic inhalation of short asbestos: lung fiber burdens and histopathology for monkeys maintained for 11.5 years after exposure. *Inhal. Toxicol.* 2008; 20: 63-73.

BIBLIOGRAPHIE

30. Wayne Berman D, Crump KS - A meta-analysis of asbestos-related cancer risk that addresses fiber size and mineral type. *Crit. Rev. Toxicol.* 2008 ; 38 (S1) : 49-73.
31. Antman KH, Corson JM - Benign and malignant pleural mesothelioma. *Clin. Chest Med.* 1985 ; 6 (1) : 127-140.
32. Becklake MR - The epidemiology of asbestosis. In : op. cit. [3], pp. 103-120.
33. De Klerk NH et al - Natural history of pleural thickening after exposure to crocidolite. *Br. J. Ind. Med.* 1989 ; 46 (7) : 461-467.
34. Ernst P, Zejda J - Pleural and airway disease associated with mineral fibers. In : op. cit. [3], pp. 121-134.
35. Hillerdal G - Non malignant pleural disease related to asbestos exposure. *Clin. Chest Med.* 1985 ; 6 (1) : 141-152.
36. Hugues JM - Epidemiology of lung cancer in relation to asbestos exposure. In : op. cit. [3], pp. 134-146.
37. Kishimoto T - Cancer due to asbestos exposure. *Chest.* 1992 ; 101 (1) : 58-63.
38. Liddell D - Other aspects of asbestos related malignancies. In : op. cit. [3], pp. 187-196.
39. Gilg Soit Ilg et al - Programme national de surveillance du mésothéliome (PNSM) : principaux résultats, France, 1998-2004. *Bull. Épidémiol. Hebd.* 23 octobre 2007 ; 41-42 : 350-354.
40. McDonald JC, McDonald AD - Epidemiology of mesothelioma. In : op. cit. [3], pp. 147-168.
41. Maclure M - Asbestos and renal adenocarcinoma : a case-control study. *Environ. Res.* 1987 ; 42 (2) : 353-361.
42. Magnani C et al - A cohort study on mortality among wives of workers in the asbestos cement industry in Casale Monferrato, Italy. *Br. J. Ind. Med.* 1993 ; 50 : 779-784.
43. Buisson C et al - Campus universitaire de Paris-Jussieu, France : un cluster de cinq cas de mésothéliome pleural. *Bull. Épidémiol. Hebd.* 2007 ; 71-42 : 361-363.
44. Sanden A et al - 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. *Br. J. Ind. Med.* 1993 ; 50 : 785-790.
45. Travaux de retrait ou de confinement d'amiante ou de matériaux en contenant. Guide de prévention. ED 815. Paris : INRS ; 2007 : 102 p.
46. Exposition à l'amiante lors du traitement des déchets. Guide de prévention. ED 6028. Paris : INRS ; 2008 : 55 p.
47. Situations de travail exposant à l'amiante. ED 6005. Paris : INRS ; 2007 : 55 p.
48. Conférence de consensus pour l'élaboration d'une stratégie de surveillance médicale clinique des personnes exposées à l'amiante. Texte des experts. 15 janvier 1999. Cité des sciences et de l'industrie de la Villette. Conférence organisée à la demande du ministère de l'Emploi et de la Solidarité.
49. Suivi médical de personnes exposées à l'amiante. Réunion scientifique de la Société française de médecine du travail. Paris, 26 janvier 2008. TD 161. *Doc. Med. Trav.* 2008 ; 114 : 267-271.
50. Beigelman-Aubry C et al - Atlas iconographique tomodensitométrique des pathologies bénignes de l'amiante. *Rev. Mal. Resp.* 2007 ; 24 : 759-81.
51. <http://www.amiante.inrs.fr>
52. Plombier-chauffagiste. Fiche métier amiante. ED 4270. Paris : INRS ; 2006 : 4 p.
53. Ascensoriste. Fiche métier amiante. ED 4271. Paris : INRS ; 2006 : 4 p.
54. Canalisateur. Fiche métier amiante. ED 4272. Paris : INRS ; 2006 : 4 p.
55. Couvreur. Fiche métier amiante. ED 4273. Paris : INRS ; 2006 : 4 p.
56. Électricien. Fiche métier amiante. ED 4274. Paris : INRS ; 2006 : 4 p.
57. Maçon. Fiche métier amiante. ED 4275. Paris : INRS ; 2006 : 4 p.
58. Peintre-tapissier. Fiche métier amiante. ED 4276. Paris : INRS ; 2006 : 4 p.
59. Plaquiste. Fiche métier amiante. ED 4277. Paris : INRS ; 2006 : 4 p.
60. Poseur de faux plafonds. Fiche métier amiante. ED 4278. Paris : INRS ; 2006 : 4 p.
61. Poseur de revêtements de sol, carreleur. Fiche métier amiante. ED 4279. Paris : INRS ; 2006 : 4 p.
62. Tuyauteur. Fiche métier amiante. ED 4280. Paris : INRS ; 2006 : 4 p.
63. Les fibres courtes et les fibres fines d'amiante. Avis de l'AFSSET et rapport d'expertise collective. Février 2009 (<http://www.afsset.fr>).

À consulter :

<http://www.inrs.fr/dossiers/amiante.html>