

C'est un matériau naturel fibreux, et c'est aussi un terme générique qui désigne six variétés de silicates fibreux naturels.

L'amiante a été largement utilisé dans plusieurs secteurs industriels : bâtiment, électricité, construction navale, textile et automobile.

L'exposition à l'amiante est responsable de pathologies pulmonaires et pleurales. Certaines sont spécifiques (asbestose) d'autres sont multifactorielle (cancer bronchique).

Sommaire

- [1 Définition](#)
- [2 Historique](#)
- [3 Classification](#)
- [4 Origine](#)
- [5 Structure](#)
- [6 Propriétés physicochimiques](#)
- [7 Production et consommation dans le monde](#)
- [8 Usage](#)
- [9 Source d'exposition](#)
- [10 Toxicocinétique](#)
- [11 Mécanisme de toxicité](#)
- [12 Toxicité aiguë](#)
- [13 Intoxication chronique](#)
 - [13.1 Paramètres influençant la toxicité de l'amiante](#)
- [14 Prévention](#)
- [15 Toxicologie analytique](#)

Définition

En grec, **amiantos** signifie incorruptible, il l'est par ses propriétés exceptionnelles : capacité isolante et ignifuge, résistance à la friction et aux produits chimiques... Des qualités qui ont séduit de nombreux corps de métier

L'amiante est dite aussi asbeste qui vient du latin **asbestos**= incombustible en raison de sa résistance au feu.

Le terme amiante est une appellation commerciale qui recouvre une variété de **silicates** naturels à faciès fibreux, formés naturellement au cours du métamorphisme des roches et transformées par des procédés mécaniques en fibres utilisables en industrie.

Historique

L'usage de l'amiante remonte à l'antiquité, les études archéologiques ont montré la présence d'amiante dans des poteries datant de 2500 ans AJC, des mèches de lampe à l'huile et dans d'autres matières textiles. Aux environs de 456 ans AJC, Hérodote a mentionné son utilisation dans les tissus d'incinération.

La production commerciale de ce minérale a débuté en Italie en 1850 il servait alors à la fabrication de tissus et de papiers.

Le développement de l'exploitation des mines de l'amiante au Canada et en Afrique du sud vers 1880 a fait baisser les couts de production et a stimulé la fabrication de produits à base d'amiante.

Donc, L'histoire de l'amiante est d'une certaine façon attachée à celle du XXème siècle. Son histoire se déroule en 4 grandes périodes :

La première est celle de sa montée en puissance du début des années 1900 au lendemain de la deuxième guerre mondiale, en raison de ses qualités exceptionnelles. On trouvait sa principale utilisation dans les chantiers navals et l'industrie textile.

La deuxième est celle de son apogée qui correspond aux « Trente Glorieuses », c'est-à-dire le développement industriel des années 1950, 1960, et 1970. L'exploitation de l'amiante n'a cessé de croître pour atteindre un sommet en 1975, année record où près de cinq millions de tonnes d'amiante ont été extraites

La troisième commence au début des années 1980, elle est celle d'une utilisation contrôlée, réduite, c'est-à-dire plus réfléchie, suivies de mesures d'interdiction, parfois assorties de dérogations provisoires pour les cas où la substitution présentait encore des écueils techniques.

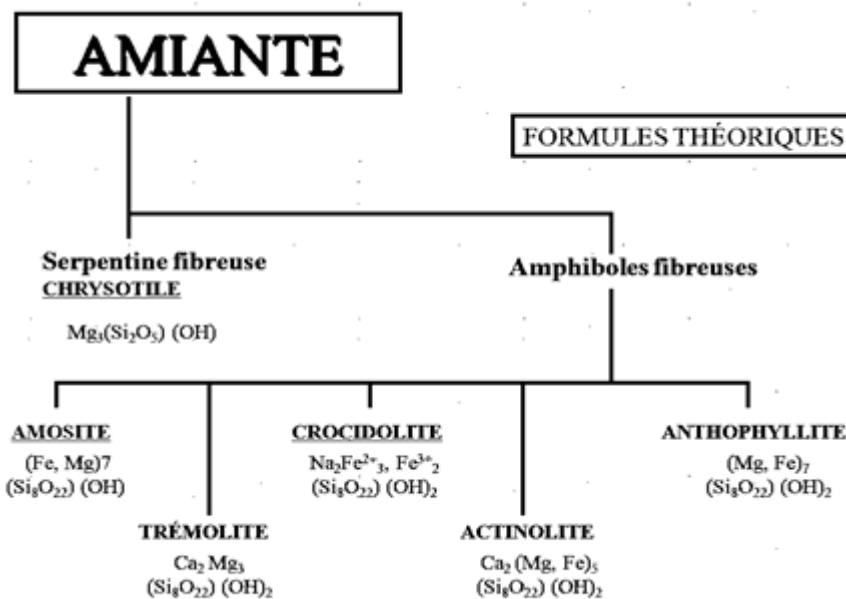
L'amiante est aujourd'hui interdite dans une quarantaine de pays (suisse 1988, France 1997, UE 2005, Algérie 2009)

Classification

Les amiantes sont classés en deux familles distinctes : les serpentines et les amphiboles, et comptent 6 variétés ou espèces qui sont :

Le **chrysotile** ou amiante blanc dont les fibres sont longues et sinueuses, c'est la seule espèce appartenant à la serpentine.

La **crocidolite** (amiante bleu), l'**amosite** (amiante brun), l'**anthrophyllite**, l'**actinolite** et la **trémolite** appartiennent à la famille des **amphiboles**. Seule l'amosite, l'anthrophyllite et la crocidolite ont fait l'objet d'une commercialisation, les deux autres sont des contaminants fréquents de la chrysotile.



Origine

Les minéraux amiantifères apparaissent en contexte métamorphique. On ne les trouvera que dans des roches métamorphiques provenant de roches magmatiques basiques ou ultrabasiqes, ou de roches sédimentaires carbonatées (calcaires dolomitiques) ou détritiques (pélites ou grès).

Structure

L'amiante se distingue par sa structure cristalline et par l'extrême finesse de ses fibres.

Le caractère fibreux de l'amiante défini par un rapport longueur sur diamètre supérieur à 3, qui distingue l'amiante des autres silicates de composition chimique voisine comme le talc ou le kaolin.

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.

Ces silicates renferment de la silice combinée à des cations métalliques divers comme le zinc, l'aluminium, le calcium, le magnésium et le fer.

Tableau 1. – Minéraux dénommés amiante. ^[1]

Minéraux	n° CAS	N° index (Union européenne)	Formule
Actinolite	77536-66-4	650-013-00-6	$\text{Ca}_2(\text{Mg,Fe}^{2+})_7(\text{Si}_8\text{O}_{22})(\text{OH,F})_2$
Amosite	12172-73-5		$(\text{Mg,Fe}^{2+})_7(\text{Si}_8\text{O}_{22})(\text{OH})_2$
Anthophyllite	77536-67-5		$(\text{Mg,Fe}^{2+})_7(\text{Si}_8\text{O}_{22})(\text{OH,F})_2$
Chrysotile	12001-29-5 132207-32-0		$\text{Mg}_3(\text{Si}_2\text{O}_5)(\text{OH})_4$
Crocidolite	12001-28-4		$\text{Na}_2\text{Fe}_3^{2+}\text{Fe}_2^{3+}(\text{Si}_8\text{O}_{22})(\text{OH,F})_2$
Trémolite	77536-68-6		$\text{Ca}_2\text{Mg}_5(\text{Si}_8\text{O}_{22})(\text{OH,F})_2$

Le chrysotile est un phyllosilicate connu sous le nom de silicate de magnésium. La structure cristalline du chrysotile se présente en couches ou feuilles superposées. Elle repose sur une couche non limitée de silice (Si₂₀₅)_n dans laquelle tous les tétraèdres de silice pointent dans la même direction. Sur l'une des faces de cette couche et reliant les tétraèdres de silice, se trouve une couche de brucite (Mg(OH)₂), dans laquelle deux groupements

hydroxyle sur trois sont remplacés par des atomes d'oxygène aux pointes des tétraèdres. Les anomalies de superposition ainsi que les contraintes internes entre les couches incurvent les couches jusqu'à former des cylindres appelés fibrilles.

En revanche, La structure d'une amphibole est une double chaîne de silicate tétraédrique qui le rend très solide et durable. La surface externe de là les structures cristallines des amphiboles est analogue à quartz, et a la résistance chimique du quartz. Contrairement au chrysotile, les amphiboles ne présentent pas une fibrille unique comme unité structurale. Toutes les fibres d'amphibole sont droites et ne présentent pas la courbure typique du chrysotile.

Propriétés physicochimiques

Les propriétés physicochimiques des amiantes sont à la base de leurs diverses applications industrielles passées :

- résistance thermique
- incombustibilité
- faible conductivité électrique
- grande résistance mécanique (résistance à la traction, à la friction et à l'usure)
- résistance chimique (en particulier vis-à-vis des liquides basiques), 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
- flexibilité, élasticité et aptitude à être tissés ou tressés
- la chrysolite se déshydrate à partir de 550°C, les amphiboles à partir de 40600°C

Production et consommation dans le monde

Bien que le danger de l'amiante soit largement connu, l'interdire dans le monde entier est encore un processus difficile. Plus de 40 pays ont interdit l'amiante utilisé, mais il Ya plus de 100 pays utilisant encore l'amiante.

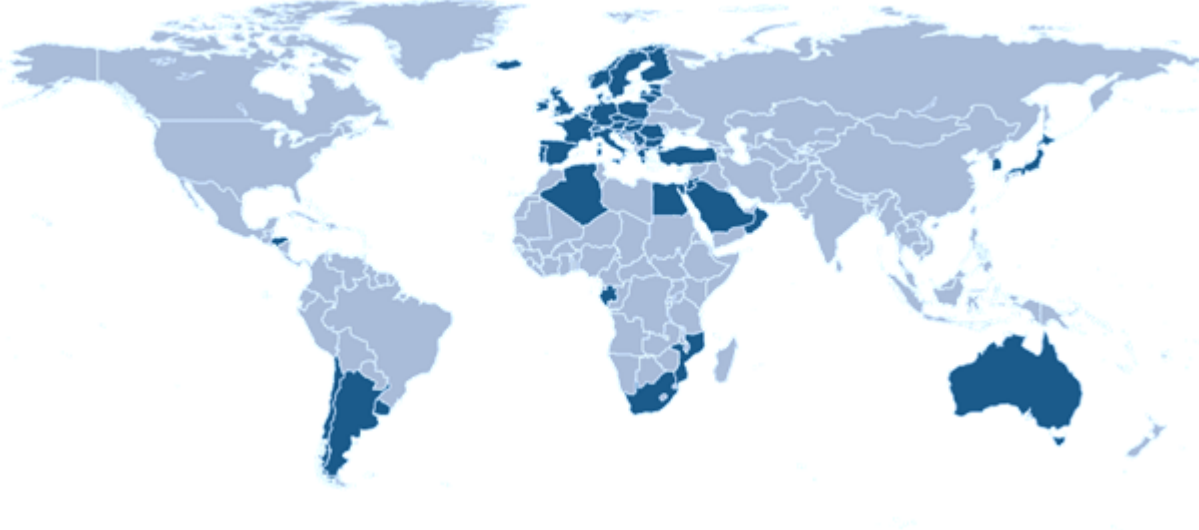


Figure 1. La production minière d'amiante est concentrée dans quelques pays. Six pays totalisent aujourd'hui plus de 90% de la production minière d'amiante dans le monde : la Russie, la Chine, le Canada, le Kazakhstan, le Brésil et le Zimbabwe.

Le Canada a imposé des restrictions sévères sur l'utilisation de l'amiante au pays, mais jusqu'à la fin de 2011, il a été l'un des plus grands exportateurs au monde d'amiante chrysotile. Actuellement, aucune mine d'amiante n'est en exploitation au Canada.

En Europe, le marché est pratiquement inexistant à l'exception notable de la Russie. Par contre, dans nombre de pays en voie de développement, l'amiante continue d'être présenté comme une ressource naturelle irremplaçable dont l'utilisation pourrait se faire dans des conditions satisfaisantes de sécurité.

L'Asie constitue aujourd'hui le principal marché pour les derniers pays producteurs d'amiante, entre 2011 et 2013, l'Asie a absorbé 72 % de la consommation mondiale d'amiante. Si la Chine reste le plus gros importateur, l'Inde, le Sri Lanka, le Vietnam et l'Indonésie ont enregistré depuis 2000 une augmentation impressionnante de leurs importations.

En Algérie, l'utilisation de l'amiante est interdite depuis 2009 selon le décret exécutif n° 09-321 du 8 octobre 2009 relatif à la prévention des risques liés à l'amiante

Usage

Les variétés les plus utilisées en industrie sont le chrysotile (90%), crocidolite (4%), l'amosite moins de 2%.

L'amiante a longtemps été considéré comme un matériau miracle, peu cher, et aux qualités exceptionnelles, il a été utilisé massivement pendant plus de 130 ans.

ASBESTOS TRADE DATA 2013*			
TOP 5 PRODUCERS (Tonnes)		TOP 5 USERS (Tonnes)	
RUSSIA	1,050,000	CHINA	570,000
CHINA	420,000	RUSSIA	432,000
BRAZIL	307,000	INDIA	303,000
KAZAKHSTAN	242,000	BRAZIL	181,000
INDIA	240	INDONESIA	156,000

SOURCE: INTERNATIONAL BAN ASBESTOS SECRETARIAT

Ce sont plusieurs milliers de produits d'utilisation industrielle ou domestique qui ont été fabriqués :

- l'amiante brut en vrac a été utilisé pour l'isolation thermique en bourrage ou en flochage
- l'amiante tissé ou tressé était utilisé pour l'isolation thermique des canalisations, d'équipement de protection individuelle (contre le feu et la chaleur : soudeur, pompiers...), de câbles électriques ...
- l'amiante sous forme de plaque de papiers ou de carton, d'épaisseur variable (5-50mm) était utilisé pour l'isolation thermique d'équipements chauffants, de faux plafonds....
- L'amiante sous forme de feutre servait surtout à la filtration
- L'amiante mélangé au ciment (10% de chrysotile) : joue le même rôle que le béton armé (résistance à la température, corrosion et microorganisme), a permis de fabriquer de multiples composés pour la construction : plaques endurées, éléments de

façades, gaines de ventilation, canalisations....

- L'amiante mélangé à des matières plastiques ou élastomères permettait de fabriquer des joints, des revêtements des ustensiles ménagers, des garnitures de freins, des disques d'embrayages.... (Absorption de la chaleur, Résistance aux températures élevées, à la corrosion et aux acides)
- L'amiante incorporé aux bitumes servait pour l'étanchéité des toitures, contre la corrosion, pour les revêtements routiers (prévenir les nids de poules)...

Source d'exposition

Professionnelle :

Dans les pays industrialisés la source d'exposition la plus importante est l'activité professionnelle

Les métiers les plus fortement exposés dans les pays ont évolué au cours du temps. Dans les années 1960, les niveaux d'exposition les plus élevés étaient observés dans la production d'amiante (mines et moulins), dans la fabrication et la transformation de produits en amiante (amiante-ciment, textiles, produits de friction), dans l'isolation et les chantiers navals. Aujourd'hui, avec l'arrêt ou la diminution drastique de la commercialisation de produits contenant de l'amiante, le risque de développer des maladies liées à l'amiante concerne surtout les travailleurs dont les métiers sont susceptibles de les mettre au contact de « l'amiante résiduel », tels les ouvriers du bâtiment (rénovation, maintenance et démolition) actuellement le groupe comptant le plus grand nombre de sujets exposés.

Extra professionnelle:

En dehors des expositions professionnelles, il existe également des expositions para professionnelles et des expositions environnementales.

Les expositions para professionnelles ont été décrites chez les épouses et les enfants de travailleurs de l'amiante, contaminés par l'intermédiaire des poussières d'amiante présentes sur les vêtements de travail rapportés au domicile.

Les expositions environnementales peuvent être classées en trois catégories :

- expositions résultant de sources naturelles dans les régions où le sol contient de l'amiante. L'amiante entre dans la composition du sol de vastes régions de Corse, de Turquie, de Grèce (trémolite) et de Finlande (anthophyllite). L'érosion du sol et

l'utilisation de matériaux locaux dans la construction engendre, dès leur naissance, l'exposition environnementale des habitants à des concentrations qui peuvent être extrêmement élevées. De telles expositions ont également été rapportées à Chypre, en Bulgarie et en Nouvelle-Calédonie.

- pollution au voisinage de mines ou d'usines de transformation de l'amiante ;
- pollution résultant de la dégradation de matériaux renfermant de l'amiante dans les bâtiments, en particulier lorsqu'il s'agit d'amiante friable (flocages et calorifugeages).

Toxicocinétique

• Absorption par inhalation :

La fraction déposée dans les voies respiratoires est en partie éliminée, dégradée ou transférée vers d'autres organes (translocation). Les mécanismes susceptibles d'intervenir sont nombreux et dépendent notablement des propriétés physico-chimiques des fibres ou de la variété des fibres déposées : dissolution partielle, phagocytose par des macrophages ou d'autres cellules, transport — actif (par exemple par des macrophages ou par l'escalator muco-ciliaire) ou non (par diffusion) — défibrillation (longitudinale), cassure (transversale)...

• 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. seules les fibres d'un DAE inférieur à 1,5 µm sont susceptibles de pénétrer jusqu'à l'alvéole.

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.

• Phagocytose par le macrophage alvéolaire et dissolution

Les macrophages alvéolaires présents dans le tractus respiratoire phagocytent les fibres qui sont secondairement internalisées dans les phagolysosomes totalement ou partiellement selon la longueur de la fibre. L'acidité ambiante dans ces organites intracellulaires (pH = 4,5) induit une dissolution de certains minéraux comme le magnésium. Les études in vitro

ont montré des différences de solubilité entre les deux principaux types d'amiante commercialisés.

Ainsi, le chrysotile ($Mg_3Si_2O_5(OH)_4$), sous l'effet de l'acidité des phagolysosomes subit une solubilisation de son magnésium. Ce processus biologique macrophagique aboutit à une fragmentation du chrysotile en microfibrilles courtes plus facilement épurées.

Les fibres d'amphiboles sont, par contre, totalement insolubles en milieu acide. Elles conservent donc après leur phagocytose macrophagique leur dimension initiale. Elles s'engainent secondairement d'un revêtement protidique riche en fer formant des entités appelées corps asbestosiques. Les microfibrilles de chrysotile sont peu ou pas concernées par ce processus. Ainsi, la présence de corps asbestosiques dans les milieux biologiques humains (liquide de lavage broncho-alvéolaire, parenchyme pulmonaire) signe une exposition aux amphiboles mais leur absence n'élimine pas une exposition passée au chrysotile.

- **Migration**

Les voies de transport ne sont pas élucidées

Une partie des fibres déposées dans l'espace alvéolaire va migrer vers d'autres compartiments comme les ganglions lymphatiques loco-régionaux, la cavité pleurale, le tube digestif et le péritoine

Aussi, Les fibres alvéolaires 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, 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.

Les voies de migration transpleurale, lymphatique et systémique ont été évoquées comme voies possibles de dissémination des fibres vers ces sites (Boutin et al.1996), mais il n'existe actuellement aucune information permettant de déterminer celle qui serait prépondérante.

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.

- **Métabolisme :**

Les fibres d'amiante ne sont pas métabolisées au sens usuel du terme : elles subissent une évolution dans l'organisme, due notamment à une défibrillation plus ou moins poussée (en particulier le chrysotile), une dissolution partielle (perceptible pour le chrysotile ; pratiquement indiscernable pour les amphiboles, et une rupture des fibres les plus longues en fibres plus courtes.

- **Bio persistance :**

La bio persistance est définie comme la durée de la rétention des fibres dans le poumon. Ce concept tient compte des différents mécanismes qui influencent cette durée : la résistance aux mécanismes d'épuration et les modifications physiques ou chimiques qui interviennent dans le tissu pulmonaire.

La bio persistance 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 et diminuer.

- **Autres voies de pénétration :**

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 intra pleurale chez le rat, le chrysotile radio marqué est retrouvé dans le foie (22 %), le cœur, les poumons, le diaphragme et les muscles thoraciques. Après injection intra péritonéale, 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.

Mécanisme de toxicité

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 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, Les fibres d'amiante peuvent également adsorber certaines molécules organiques. Des hydrocarbures aromatiques polycycliques, HAP ont été détectées à la surface des fibres. L'explication de l'effet multiplicatif du tabac chez les sujets fumeurs exposés à l'amiante, par rapport au risque de survenue de cancer broncho-pulmonaire, pourrait reposer en partie sur l'hypothèse que les fibres peuvent interagir avec les HAP ;

- **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 d'une part et suite à la phagocytose des fibres d'amiante par les macrophages d'autre part. 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'amiante 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.

la composition chimique des fibres intervient dans leur résistance à la dissolution ; les différences de composition, mais aussi de structure conduit à une bio persistance plus ou moins élevée De par les différences de composition, mais aussi de structure, le chrysotile est moins résistant que les amphiboles, en particulier aux pH acides et à la chaleur.

Toxicité aiguë

Si elle ne provoque pas d'effet par voie orale, l'inhalation de fortes concentrations induit des lésions inflammatoires bronchique et alvéolaire.

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

Intoxication chronique

- **Asbestose:**

Le terme asbestose, souvent improprement utilisé pour désigner l'ensemble des maladies bénignes dues à l'amiante, doit être réservé à la fibrose pulmonaire induite par l'inhalation d'amiante.

L'asbestose est une fibrose interstitielle pulmonaire, secondaire à l'exposition prolongée et intense à l'amiante. Une dose cumulée minimum de 25 fibres/ml × années semble nécessaire à sa survenue et à sa détection radiologique et clinique.

Il s'agit d'une maladie qui est cliniquement, fonctionnellement et radiologiquement proche de la fibrose pulmonaire idiopathique. Le diagnostic différentiel entre les deux maladies se pose donc en cas d'exposition courte et/ou de concentrations faibles en fibres ou en corps asbestosiques (CA) dans le tissu pulmonaire ou le lavage bronchoalvéolaire (LBA).

Les symptômes de l'asbestose sont la dyspnée, d'abord à l'effort puis au repos, et la toux sèche. Les signes cliniques consistent en râles crépitants aux bases, souvent absents aux stades précoces, et en hippocratisme digital. L'asbestose n'est pas susceptible d'amélioration ni de réponse à un traitement médical, mais l'arrêt de l'exposition permet de ralentir l'évolution de la maladie.

- **Physiopathologie :**

Les fibres inhalées se déposent par impaction ou interception au niveau des petites voies

aériennes, des bronchioles respiratoires et des canaux alvéolaires, essentiellement aux bifurcations de ceux-ci.

Lorsque la quantité de fibres est telle que les mécanismes d'épurations mucociliaire et macrophagique sont dépassés, une rétention et une surcharge se produisent. Une réaction inflammatoire, où les macrophages jouent un rôle essentiel, peut alors se déclencher. Activés, ces macrophages libèrent des radicaux oxydants, des cytokines, de la fibronectine, des chémoattractants de polynucléaires et facteurs de croissance de fibroblastes. À leur tour, les fibroblastes produisent du collagène et une fibrose s'installe aux sites de dépôt des particules. Le développement d'une alvéolite importante et d'une fibrose extensive semble bien être lié à une importante rétention alvéolaire.

- **Critères de diagnostic :**

Des critères diagnostiques ont été proposés par l'American Thoracic Society en 2003 pour l'asbestose et les autres maladies bénignes liées à l'amiante.

Ces critères sont :

- **l'existence de lésions structurelles compatibles:**

Signes radiologiques : Constituée d'opacités interstitielles irrégulières, plutôt linéaires, venant accentuer la trame vasculaire pulmonaire, prédominant généralement aux bases pulmonaires. Au fur et à mesure de son aggravation, l'image interstitielle devient plus dense et s'étend également à la partie moyenne des champs pulmonaires, demeurant bilatérale et grossièrement symétrique, classées « s », « t » ou « u » selon la classification du BIT Bureau international du travail, et qui prédominent aux bases : s : largeur n'excédant pas environ 1,5 mm, t : largeur comprise approximativement entre 1,5 et 3 mm, u : largeur comprise approximativement entre 3 et 10 mm.

Il n'y a jamais de pseudotumeurs, les atélectasies rondes n'entrant pas dans leur définition. De nombreux travaux ont montré le manque de sensibilité et de spécificité de la radiographie standard dans le diagnostic des maladies de l'amiante, le tabagisme en particulier pouvant être responsable d'images confondantes. En effet, des petites opacités irrégulières fines (« s » et « t ») sont très fréquentes dans la population générale, surtout chez les sujets âgés et tabagiques.

Tomodensitométrie thoracique : Compte tenu des limitations de la radiographie, les TDM, d'abord conventionnelles puis en haute résolution, se sont progressivement imposées

comme des méthodes de choix dans la recherche non invasive des pathologies de l'amiante. Selon les séries, cette technique permet de mettre en évidence des lésions compatibles avec une asbestose chez 12,5 à 34 % de sujets dont la radiographie standard est normale. La sémiologie tomodensitométrique de l'asbestose comprend plusieurs aspects :

- les lignes septales : opacités linéaires de 1 à 2 cm de longueur, perpendiculaires à la paroi thoracique, correspondant à l'épaississement des septa inter lobulaires ;
- les lignes non septales, intra lobulaires : lignes situées à l'intérieur du lobule secondaire pulmonaire, visibles à la périphérie du poumon, correspondant à la fibrose interstitielle péribronchiolaire. Elles s'accompagnent souvent d'irrégularités de l'interface poumon-plèvre ;

Les lignes courbes sous-pleurales : hyperdensités curvilignes situées à moins de 1 cm de la plèvre et parallèles à la paroi thoracique, le plus souvent postérieures ;

- les opacités en verre dépoli : ces opacités, liées à une fibrose peu sévère - inter alvéolaire et inter lobulaire - ou à un œdème, ne sont pas caractéristiques de l'asbestose ;
- les opacités en « rayon de miel ». Ces opacités sont visibles dans les formes évoluées et réalisent des cavités kystiques de quelques millimètres à quelques centimètres de diamètre, aux parois épaisses (1 à 3 mm d'épaisseur)

Epreuve fonctionnelle respiratoire : Dans les formes débutantes ou limitées de la maladie, la fonction respiratoire peut être normale. Dans les formes plus évoluées, l'asbestose s'accompagne d'une réduction des volumes pulmonaires, en particulier de la capacité pulmonaire totale et/ou d'une diminution de la capacité de transfert de l'oxyde de carbone

- **la preuve d'une exposition:**

Interrogatoire : Pour l'asbestose, un interrogatoire professionnel minutieux permet habituellement de retrouver la notion d'une exposition à l'amiante prolongée ou intense, ayant débuté plus de 15 ans avant le début de la maladie.

Lavage broncho alvéolaire : Si les données de l'interrogatoire ne sont pas concluantes, il peut être procédé à la recherche de corps asbestosiques dans le liquide de lavage broncho alvéolaire ou dans l'expectoration. La présence de corps asbestosiques dans l'expectoration est un marqueur pertinent et non invasif d'une exposition passée, mais la recherche peut être négative dans la moitié des cas chez des sujets fortement exposés.

Le profil cytologique du LBA dans l'asbestose peut être caractérisé par l'augmentation du nombre absolu de macrophages, de la proportion de polynucléaires neutrophiles et éosinophiles et, moins fréquemment, de la proportion de lymphocytes. Une élévation du rapport T4/T8 est rapportée. Cependant, l'intérêt clinique de ces données, et en particulier dans le diagnostic précoce, n'est pas clairement établi. En effet, les anomalies peuvent précéder la maladie, mais aussi être absentes chez des patients porteurs d'asbestose avérée.

- **L'exclusion d'autres causes plausibles pour la maladie constatée.**
- **Maladies pleurales bénignes liées à l'amiante :**

Plusieurs manifestations pleurales bénignes sont associées à l'exposition à l'amiante : pleurésie asbestosique bénigne (PAB), plaques pleurales et épaississement pleural diffus. Les maladies pleurales bénignes liées à l'amiante sont beaucoup plus fréquentes que l'asbestose.

- **Physiopathologie :**

Les mécanismes physiopathologiques responsables des maladies pleurales bénignes liées à l'amiante restent incomplètement élucidés.

Il a été démontré que les fibres d'amiante peuvent pénétrer dans l'espace pleural et se déposer dans le tissu pleural. Plusieurs voies de migration ont été décrites : migration sanguine, migration lymphatique, ou migration directe des alvéoles vers la plèvre. L'irritation physique des plèvres par les fibres d'amiante provoque une réponse inflammatoire, avec secondairement constitution de lésions de fibrose.

Les fibres d'amiante ont une distribution hétérogène dans la plèvre. Elles se concentrent dans certaines zones de la plèvre pariétale dénommées « black spots ». Cela pourrait expliquer pourquoi le feuillet pariétal de la plèvre est concerné plus fréquemment que le feuillet viscéral par les maladies liées à l'amiante.

Les différentes lésions pleurales bénignes de l'amiante peuvent être associées diversement chez un même individu et être observées, soit simultanément, soit successivement dans le temps.

- **Plaques pleurales :**

Les plaques pleurales sont des plaques circonscrites de tissu conjonctif, riche en collagène

et pauvres en cellules, recouvertes d'une couche de cellules mésothéliales normales. De couleur blanche, ivoire ou gris perle, elles siègent presque exclusivement sur le feuillet pariétal de la plèvre.

Elles sont la manifestation la plus fréquente de l'exposition à l'amiante, tant professionnelle qu'environnementale, et constituent en fait un stigmate d'exposition. Leur prévalence est fonction du délai depuis le début de l'exposition et elles sont souvent associées à des expositions faibles.

Les plaques pleurales sont le plus souvent asymptomatiques. Leur retentissement sur la fonction respiratoire reste controversé. De nombreux auteurs considèrent que les plaques pleurales sont un marqueur d'exposition à l'amiante, sans effet significatif sur la fonction respiratoire. Cependant, une réduction de la capacité vitale forcée, associée à la présence de plaques pleurales, a été objectivée dans plusieurs études

L'épaisseur des plaques varie de quelques millimètres à 1 cm, rarement davantage. Elles peuvent être unilatérales ou bilatérales et sont généralement asymétriques. Elles siègent avec prédilection sur la paroi thoracique antérolatérale entre la 3^e et la 5^e côte, sur la paroi thoracique postérieure et latérale entre la 6^e et la 9^e côte, et sur le diaphragme, dans sa position centrale, à la jonction musculotendineuse.

En TDM, les plaques sont caractérisées par des zones circonscrites d'épaississement pleural, de densité tissulaire ou calcique, aux limites nettes, séparées des côtes sous-jacentes ou des parties molles extrapleurales par une fine couche de graisse. Le poumon en regard de la plaque pleurale est habituellement normal. Lorsqu'un tel aspect concerne l'interface pleuropulmonaire de façon bilatérale, il témoigne d'une exposition à l'amiante avec une bonne spécificité.

• **L'épaississement pleural diffus**

Consiste en une fibrose de la plèvre viscérale et réalise une symphyse (liaison) entre les deux feuillets pleuraux. Il peut être la séquelle d'une PAB mais n'est pas spécifique de l'exposition à l'amiante. L'épaississement pleural diffus ne peut être radiologiquement distingué d'une séquelle pleurale d'une autre origine telle qu'un hémithorax ou un empyème. Il peut provoquer des douleurs. Il est radiologiquement caractérisé par un épaississement pleural étendu, large, à bords irréguliers, éventuellement calcifié, associé à une oblitération du sinus costodiaphragmatique. L'épaississement pleural diffus, en formant une gangue autour du poumon, peut s'accompagner de déficits restrictifs pouvant mener à l'insuffisance respiratoire. La perte de volume liée aux atelectasies sous-pleurales contribue

au déficit restrictif. De plus, des anomalies des échanges gazeux au repos ou à l'effort peuvent être en rapport avec une asbestose associée non détectée radiologiquement.

En TDM, la différence avec la plaque pleurale se base sur les signes pulmonaires associés. Lynch et al ont proposé des critères quantitatifs toutefois non validés par des comparaisons histopathologies. Selon ces critères, l'épaississement pleural est diffus lorsqu'il a plus de 5 cm de large, plus de 3 mm d'épaisseur et plus de 8 cm de hauteur craniocaudale. Les bandes parenchymateuses en « pied de corneille » et les atélectasies rondes sont associées à l'épaississement pleural diffus - et elles paraissent en être la conséquence - sous forme de plicature du poumon. Dès lors, les critères quantitatifs paraissent restrictifs puisque des lésions pleurales en deçà de ces critères ne seraient pas considérées, même en présence d'un retentissement pulmonaire reflétant le siège viscéral.

- **Pleurésies asbestosiques bénignes**

Les pleurésies bénignes de l'amiante ont été décrites pour la première fois en 1964. Ces pleurésies sont souvent méconnues, car elles sont habituellement de faibles abondances, peu ou pas symptomatiques, et spontanément régressives.

La PAB atteindrait 3 à 5% des sujets exposés et son incidence augmente avec la dose cumulée. Seule pathologie asbestosique pouvant survenir dans les 10 premières années d'exposition, son délai d'apparition varie de 1 à 50 ans.

Actuellement, sa fréquence diminue parallèlement à la diminution de l'intensité des expositions

La PAB consiste en un épanchement pleural, souvent récidivant, éventuellement bilatéral, soit d'emblée, soit en cours d'évolution. En moyenne, la résolution survient en 3 mois. Le liquide pleural est un exsudat lymphocytaire ou granulocytaire, fréquemment riche en éosinophiles. Il peut être sanglant, mais ne contient ni fibres d'amiante, ni de CA. Les paramètres biologiques sanguins révèlent, en général, un syndrome inflammatoire. Les biopsies pleurales montrent des signes d'inflammation subaiguë non spécifiques.

La PAB peut évoluer vers une fibrose pleurale diffuse et s'accompagner de lésions pulmonaires rétractiles (atélectasie ronde et bandes parenchymateuses en « pied de corneille »). Ces stigmates pulmonaires semblent fréquemment présents d'emblée et pourraient être un indice diagnostique.

Le diagnostic de PAB repose sur la confirmation de l'exposition à l'amiante et sur l'exclusion

des autres causes de pleurésie, en particulier le mésothéliome. Le diagnostic différentiel doit se faire avec toutes les étiologies de pleurésies. Une surveillance d'au moins 2 à 3 ans est nécessaire pour être assuré du caractère bénin de l'affection. La thoracoscopie est d'un intérêt majeur pour exclure un mésothéliome débutant et localisé, un épanchement spontanément résolutif pouvant en être la présentation initiale. Même en l'absence de lésions spécifiques, Boutin et al recommandent de pratiquer des biopsies nombreuses et systématiques au niveau de la gouttière costovertébrale et du diaphragme.

- **Amiante et cancer :**

L'amiante est reconnue cancérogène pour l'homme (groupe 1 du CIRC et liste des cancérogènes certains pour l'homme de l'Union Européenne) pour le poumon, la plèvre (mésothéliome) et, depuis 2009 (CIRC), pour le larynx et les ovaires ; toutes les variétés d'amiante étant classées cancérogènes (CIRC, 1977).

L'actualisation des monographies par le CIRC a étendu le nombre d'organes pour lesquels on considère que l'amiante est cancérogène. C'est désormais le cas du larynx et de l'ovaire (groupe 1) pour ce qui est du pharynx, de l'estomac et du colon-rectum les preuves sont limitées pour inculper l'amiante.

- **Mésothéliome**

Le mésothéliome malin est une tumeur primitive développée au départ d'un mésothélium : plèvre, péritoine, péricarde, voire vaginale, testiculaire. 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

Le mésothéliome est surtout associé à l'inhalation d'amphiboles et en particulier de crocidolite. Certains mésothéliomes ont été associés à des expositions indirectes, courtes, domestiques ou environnementales.

Macroscopiquement, la tumeur forme un semis de nodules disséminés dont le diamètre varie de quelques millimètres à plus de 1 cm, souvent localisés sur la plèvre pariétale, du moins en début d'évolution.

Diagnostic : Le dosage de l'acide hyaluronique, un temps à la mode, n'a plus d'intérêt diagnostique. La TDM peut montrer un épaississement pleural, éventuellement associé à des nodules pleuraux, un épaississement pleural diffus, avec ou sans épanchement associé, mais doit être réservée au bilan d'extension plutôt qu'au diagnostic.

La thoracoscopie est la technique diagnostique de choix puisque sa sensibilité varie de 90 à 98 %, tandis que les biopsies pleurales non orientées n'ont qu'une sensibilité de 48 %.

- **Cancer bronchique**

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.

- **Asbestose et cancer broncho-pulmonaire :**

Depuis 1955, plusieurs études ont confirmé l'existence d'un risque de cancer particulièrement élevé chez les sujets atteints d'asbestose. Ces constats ont conduit à des interrogations sur la nature des relations entre les deux maladies : sont-elles indépendantes par leur physiopathologie et seulement conditionnées chacune par l'exposition asbestosique, ou s'agit-il de deux étages indissociables d'un même processus physiopathologique, la fibrose faisant le lit du cancer.

Cette question a longtemps fait l'objet de vives controverses, pour des raisons scientifiques consistant à savoir si l'amiante n'est cancérigène pour le poumon que par l'intermédiaire

de son pouvoir fibrosant, et pour des raisons médico-légales, visant à savoir si un cancer bronchopulmonaire ne doit être indemnisé chez un ancien travailleur de l'amiante qu'en cas de fibrose pulmonaire associée.

Ce débat semble désormais tranché. En dépit des limites des études publiées, il existe actuellement des preuves épidémiologiques de l'existence d'un excès de risque de cancer broncho-pulmonaire chez les sujets exposés à l'amiante (chrysotile et amphiboles), même en l'absence de signes radiographiques d'asbestose. Il semble néanmoins vraisemblable qu'à exposition cumulée identique à l'amiante, le processus fibrotique, par lui-même, augmente le risque de cancer broncho-pulmonaire chez les personnes ayant une asbestose. En effet, une augmentation du risque de cancer a été démontrée pour des fibroses pulmonaires non liées à l'amiante, telles que la fibrose pulmonaire idiopathique ou la sclérodermie systémique progressive.

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

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, 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 ($L < 5 \mu\text{m}$, $D < 3 \mu\text{m}$ 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 cancérogène significatif. Pour les fibres courtes, rien ne permet d'écarter un effet cancérogène, même si les données sanitaires actuelles présentent de nombreuses limites d'interprétation.

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.

Paramètres influençant la toxicité de l'amiante

- 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...).
- Tabagisme : Le rôle du tabagisme est clairement démontré dans le cancer bronchique où il agit en synergie avec l'amiante. En revanche, il n'influence pas l'incidence du mésothéliome.

Valeurs limites d'exposition professionnelle :

Pays	VLEP 8h
Algérie	0,1 fibre/cm ³ soit 100 f/L

FRANCE	VLEP : 100 f/L avec port des EPI (masque, combinaison, bottes,) à partir de 5f/l
ALLEMAGNE	Acceptable cancer risk : 10 f/l (AGS)
SUISSE	10 f/l
Autres pays Européens	100 f/l
États-Unis (ACGIH)	0,1 fibre/cm ³

Prévention

Protection de la population :

- Suppression des sources d'exposition : en interdisant d'une part l'usage de l'amiante et en procédant à des opérations de désamiantage visant à éliminer l'amiante des immeubles, des routes...
- Substitution : comme pour toute substance cancérogène utilisée en milieu professionnel, est basée sur la recherche de solutions de remplacement à l'aide de substances ou procédés pas ou moins dangereux qui présentent les mêmes garanties techniques et un risque moindre de développer des pathologies.

Il n'existe pas de produit de substitution qui réunisse toutes les propriétés de l'amiante mais des solutions peuvent être trouvées. Le remplacement s'opère par l'utilisation de :

MATÉRIAUX DE SUBSTITUTION DE L'AMIANTE

	Perlite
	Vermiculite
Matériaux non fibreux	Mousses de silicates
	Argiles
	Mica

Matériaux fibreux	Fibres naturelles
	Fibres minérales
	Argiles : wollastonite, attapulgite, sépiolite
	Fibres végétales
	Cellulose
	Coton
	Sisal
	Fibres synthétiques
	· Fibres métalliques
	Laine d'acier
	Laine de cuivre
	Whiskers
	· Fibres minérales
	Laine de verre
	Fibre de verre à usage spécial
	Laine de roche
	Laine de laitier
	Fibres céramiques réfractaires
	Laines AES
	Fibres de carbone
	· Fibres organiques
	Polyvinylalcool
	Polypropylène
Polyéthylène	
Polyamides	
Aramides	
Polyester...	

Protection des travailleurs :

- Mesures techniques :

Si l'amiante est aujourd'hui interdite, il est toujours nécessaire de protéger les travailleurs spécialisés dans le traitement de l'amiante en place (désamiantage), ainsi que les travailleurs ayant des activités les exposant à des matériaux contenant de l'amiante (MCA). Les MCA en place dans des bâtiments ou des matériels sont en effet encore courants : cloisons, clapets ou portes coupe-feu, dalles de faux-plafonds, tuyaux et plaques en amiante-ciment, dalles de sol, garnitures de friction, peintures, enduits de façade, joints de chaudière, toitures...

- Mesures individuelles :

Port d'appareil 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.

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.

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

Observer une hygiène corporelle très stricte.

- Mesures collectives :
- 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.
- 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.
- Mesures médicales :

Etant donné que les pathologies de l'amiante ont un temps de latence le plus souvent élevé pouvant se compter en dizaines d'années entre le début des expositions et les premières manifestations radio cliniques, 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, et des activités ou interventions sur des matériaux ou appareils susceptibles de libérer des fibres d'amiante).

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 tomodensitométrique thoracique. Il n'est pas possible de définir actuellement une périodicité pour la fréquence de ce suivi tomodensitométrique.

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

Toxicologie analytique

Prélèvement :

Biologique :

- Expectoration :

Il est nécessaire de recueillir les expectorations provenant des voies aériennes inférieures et non la salive. Il est recommandé de récupérer le crachat au réveil

- Liquide de lavage bronchvéolaire LBA :

Avant de faire le lavage, on procède à une anesthésie locale qui repose sur l'utilisation de lidocaïne en spray pour les voies aériennes supérieures et en instillation directe pour la trachée et les bronches.

150 à 300 ml de sérum physiologique stérile est instillé par fractions successives de 40 à 60 ml récupérés au fur et à mesure par inspiration.

Atmosphère :

Le prélèvement atmosphérique a pour but la recherche des fibres d'amiante dans l'air ambiant, en milieu professionnel ou environnemental.

Les poussières en suspension sont recueillies par aspiration de l'air ambiant au travers d'une membrane filtrante en ester de cellulose déposées sur des portes filtre reliés un système de pompage. Le prélèvement se fait à un débit entre 1-7 L/min.

Le prélèvement peut être

- stationnaire : filtre disposé dans un site représentatif de l'exposition
- individuel : filtre agrafé au vêtement de la personne (devant le visage) et le système de pompage maintenu à sa ceinture

Matériaux :

- Produits commerciaux ou manufacturés contenant de l'amiante (plaques, feuilles, ciment, textile...) : dans la plupart des cas l'échantillon est relativement petit et peut être considéré comme représentatif. Si les matériaux sont friables, procédez à un mouillage ou à l'application de ruban adhésifs

- Matériaux d'isolation et matériaux floqués : l'échantillonnage nécessite : outil de carottage, scie à mains, tournevis. Il est préférable d'humidifier les matériaux afin de prévenir le dégagement de poussières

Pré traitement :

- Prélèvement atmosphérique :

On procède à une clarification du filtre par le tri acétate de glycérol sur une lame microscopique propre.

- Prélèvement biologique :

Expectoration :

- fluidification par ajout de benzoate ou de la soude à 4% puis mise à l'étuve à 37° pendant 2-4h
- dilution avec de l'alcool, centrifugation et récupération du culot

LBA :

- Traitement par l'hypochlorite de sodium afin de digérer la matière organique puis filtration
- Matériaux :

Non friables : fragmentation et traitement des surfaces par abrasion

Libération des fibres de la matrice (carbonate, silicate de calcium) par l'acide acétique dilué, acide chlorhydrique dilué

Méthodes de mesure :

Les techniques d'analyse reposent principalement sur la microscopie optique ou électronique

Méthode 1 : Microscopie optique à contraste de phase (MOCP)

Utilisation des changements de l'indice de réfraction pour produire des images à contraste élevé de spécimens transparents

La méthode MOCP correspondant à la norme XP X 43-269 : 2002, est la méthode réglementaire pour mesurer les expositions professionnelles aux fibres d'amiante. Ses caractéristiques essentielles sont :

- Prélèvement sur membrane en ester de cellulose quadrillé de diamètre 25 mm
- Débit de 1 à 6 L/min
- Durée de prélèvement fonction de la concentration attendue en fibres

La membrane est transparente après prélèvement, puis observée au microscope optique à contraste de phase (MOCP). Le grossissement utilisé est de 400 à 500

Les fibres dénombrées sont de dimension $L > 5 \mu\text{m}$, $D < 3 \mu\text{m}$ et $L/D > 3$ où L est la longueur et D le diamètre de la fibre. La sensibilité de la méthode ne permet de prendre en compte que les fibres de diamètre supérieur à $0,4 \mu\text{m}$ ou à $0,25 \mu\text{m}$ si l'on dispose d'un équipement additionnel tel qu'un capteur numérique CCD.

La méthode ne permet pas d'identifier la nature des fibres

Les résultats sont exprimés en nombre de fibres par cm³ d'air prélevé.

Méthode 2 : Microscopie électronique à transmission analytique - méthode indirecte basée sur la détection des électrons ayant traversé l'échantillon (électrons transmis et diffusés)

La méthode META indirecte correspondant à la norme NF X 43-050 : 1996, est la méthode réglementaire pour mesurer la concentration en fibres d'amiante dans l'environnement général (pour mesurer les empoussièrtements dans les immeubles bâtis). Ses caractéristiques essentielles sont :

- Prélèvement sur membrane en ester de cellulose de diamètre 37 ou 47 mm, avec une tête de prélèvement permettant de prélever au moins la fraction thoracique
- Débit fonction de la tête de prélèvement : 5 L/min si l'on utilise un système support filtre d'aérosol standard, avec un orifice de diamètre 7 mm ou 7 L/min si l'on utilise un système sélecteur de la fraction thoracique de l'aérosol (système CATHIA)
- Durée de prélèvement : 8 heures / jour pendant 5 jours

La membrane, ou une partie de la membrane, est calcinée après prélèvement dans un four à plasma d'oxygène. Les particules sont ensuite récupérées dans l'eau puis, après agitation manuelle, filtrées sur un filtre en polycarbonate préalablement recouvert d'une couche de carbone. Après filtration, les particules récupérées sont recouvertes d'une seconde couche de carbone. Le filtre en polycarbonate est dissout au moyen d'un solvant. Les fibres et particules sont recueillies sur des grilles pour observation au microscope électronique à transmission.

Les fibres dénombrées sont de dimension $L > 5 \mu\text{m}$, $D < 3 \mu\text{m}$ et $L/D > 3$ où L est la longueur et D le diamètre de la fibre. Notons que la MET est une méthode beaucoup plus sensible que la MOCP du fait de sa haute résolution permettant l'observation d'objets bien inférieurs à $0,01 \mu\text{m}$ de diamètre et qu'elle permet de compter les fibres de longueur supérieure à $0,5 \mu\text{m}$.

La méthode permet de répartir les fibres en différentes classes sur la base d'observations morphologiques, de diagrammes de diffraction électronique et des spectres d'analyse en dispersion d'énergie des rayons X

Cependant, cette méthode ne permet pas de différencier les fibres individuelles d'amphiboles Asbestiformes de celles issues d'autres faciès du même minéral amphibole

(fragments de clivage)

Les résultats sont exprimés en nombre de fibres par litre d'air prélevé

Méthode 3 : Microscopie électronique à balayage analytique

Un faisceau d'électrons balaie régulièrement la surface de l'échantillon et un détecteur d'électrons reçoit à chaque instant les électrons réfléchis et transmet les données à un ordinateur qui permet la reconstitution de l'image.

La microscopie électronique à balayage (MEB) couplée à un spectromètre en dispersion d'énergie de rayons X (EDXA) permet d'analyser les fibres sur la base de leur aspect morphologique et de leur composition chimique élémentaire.

- Prélèvement sur membrane en ester de cellulose ou en polycarbonate pré-métallisé à l'or

La lecture du filtre est directe

- L'analyse ne permet pas une identification spécifique de la nature des fibres
- Les fibres dénombrées sont de dimension $L > 5 \mu\text{m}$, $D < 3 \mu\text{m}$ et $L/D > 3$ où L est la longueur et D le diamètre de la fibre. Notons que l'observation, l'analyse et le comptage sont effectués à un grossissement d'au moins $\times 2000$. A $\times 2000$ de grossissement, le diamètre minimum des fibres détectables est de l'ordre de $0,2 \mu\text{m}$. En dessous de ce diamètre, cette technique pose des problèmes de résolution.

Analyse du prélèvement biologique

Analyses des échantillons Le comptage en MO permet de détecter des concentrations faibles, mais seulement de corps asbestosiques et de fibres de grandes dimensions. Pour détecter les fibres très fines, il faut avoir recours à la microscopie électronique. La microscopie électronique à transmission (MET), préférée à la microscopie électronique à balayage (MEB) en raison de sa meilleure résolution.