

# POUSSIÈRES MINÉRALES ET SANTÉ

Bulletin d'information documentaire destiné aux professionnels des poussières minérales et de la santé

## LA SILICE OU LES SILICES

Numéro 3 - décembre 2001

La terminologie commune de silice «SiO<sub>2</sub>» s'applique à plusieurs composés chimiques solides, naturels et synthétiques dont l'unité structurale est le tétraèdre SiO<sub>4</sub>. C'est l'organisation spatiale de ces tétraèdres qui va définir la structure amorphe ou cristalline des composés, responsable en partie de la nocivité des différents composés.

Les silices amorphes qu'elles soient d'origine industrielle – silice vitreuse – ou naturelle – calcédoine, opale, silex – sont considérées comme peu nocives avec, en particulier, un pouvoir fibrosant limité et une relative solubilité en milieu pulmonaire. A l'inverse, les cristaux de silice cristalline sont à l'origine de la formation du nodule silicotique, dont l'augmentation de volume et la conglomération sont caractéristiques de la silicose. La famille des silices cristallines comporte huit variétés : quartz- $\alpha$  et  $\beta$ , tridymite- $\alpha$  et  $\beta$ , cristobalite- $\alpha$  et  $\beta$ , coesite et stishovite. Si les premières font l'objet d'une réglementation, les deux composés de forte densité – coesite et stishovite – sont considérés comme inactifs et contredisent l'association simpliste entre structure cristalline et nocivité.

Les particules de silice ont une " vie géologique et industrielle " qui fait que, sous l'influence de différents paramètres ou traitements physico-chimiques, leur nocivité est fluctuante. Cette notion repose essentiellement sur les caractéristiques de surface des particules qui évoluent en fonction des procédés industriels. Le broyage, par exemple, fait apparaître en surface, par rupture de l'assemblage des ponts Si-O-Si, des fonctions chimiques biologiquement actives associées aux radicaux et groupements –SiO<sup>-</sup> et –SiOH. Un radical du type ozonide (O<sub>3</sub><sup>-</sup>) a également été mis en cause dans la pathogénie du quartz lors des opérations de broyage ou de décapage «acide». Par ailleurs, le chauffage à haute température de diatomite ou silice vitreuse peut entraîner le passage d'une structure amorphe à la structure cristalline par formation de cristobalite.

Les programmes de surveillance et de dépistage de la silicose mis en place dans le secteur ont largement contribué à la détection, d'abord clinique puis épidémiologique, de la nocivité du quartz. En France, alors que les mines et les carrières sont soumises à des règles particulières d'empoussiérage (septembre 1994), les valeurs limites d'exposition industrielle à la silice cristalline présente dans la fraction de poussières alvéolaires sont fixées à 0,1 mg/m<sup>3</sup> pour le quartz, et 0,05 mg/m<sup>3</sup> pour la cristobalite et la tridymite (décret du 10 avril 1997). Dans la dernière révision (2000) de l'American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH), la valeur limite d'exposition pour le quartz a été abaissée de 0,1 à 0,05 mg/m<sup>3</sup>.

Plusieurs millions de travailleurs sont encore potentiellement exposés au quartz dans différents domaines d'activités : mines, carrières, traitement des minerais, sablage au jet, fonderies, coupe de pierre et polissage, maçonnerie, abrasifs, céramique, manufactures de verre, etc. tant dans les pays en développement que dans les pays développés. Rappelons enfin que l'OMS a lancé en 1995 un programme international pour l'élimination mondiale de la silicose.

## SOMMAIRE

### ■ Analyses

- Réponses pulmonaires aux instillations intra-trachéales uniques ou répétées de silice chez le rat
- La vitronectine protège les macrophages de la toxicité de la silice
- Silicose et pneumoconiose du mineur de charbon
- Corrélation entre les résultats d'autopsies et le handicap par bronchopneumopathie chronique obstructive chez les mineurs d'or Sud-Africains
- Evaluation des valeurs prédictives de la fonction respiratoire chez les mineurs d'or Sud-Africains

### ■ Sélection d'articles récents en langue française

### ■ Colloques et congrès

### ■ Informations

## Pulmonary responses to single versus multiple intratracheal instillations of silica in rats.

(Réponses pulmonaires aux instillations intra-trachéales uniques ou répétées de silice chez le rat)

Reasor M. J. and Antonini J. M.

L'inhalation de particules de silice engendre un processus d'inflammation chronique pouvant conduire à la formation de fibrose pulmonaire. Expérimentalement, la pathogénicité des poussières respirables peut être étudiée grâce à l'administration de particules à des animaux par instillation intratrachéale. Cette technique, alternative à l'inhalation nécessitant un équipement adapté et coûteux, permet d'administrer des doses définies de particules dans le poumon. Le plus souvent, les animaux sont traités par des doses uniques. Toutefois, dans ce cas, une quantité importante de particules est administrée, alors que l'inhalation entraîne une accumulation progressive des poussières dans les poumons. Les auteurs ont donc proposé d'améliorer cette technique en réalisant de multiples instillations de doses plus faibles.

Dans la présente étude, les effets d'instillations intratrachéales multiples de silice (Min-U-Sil ; 99,5 %  $\alpha$ -quartz ; diamètre 3,5  $\mu$ m) sont comparés à ceux de l'instillation unique d'une dose équivalente à la dose totale injectée. Des rats ont été traités soit par des doses élevées (5 mg/100 g de masse corporelle) soit par de faibles doses de silice (1 mg/100 g de masse corporelle) en une instillation (5 ou 1 mg/100 g) ou 5 instillations (de 1 ou 0,2 mg/100 g chacune). Les rats témoins ont été traités par instillation de solution saline. Les animaux ont été sacrifiés 14 ou 28 jours après administration. Toutefois, dans le cas d'injections multiples, il n'est pas précisé si le délai se rapporte à la première ou à la cinquième injection. Des lavages broncho-alvéolaires ont été effectués. Le processus inflammatoire a été évalué par comptage du nombre total de cellules présentes dans le liquide broncho-alvéolaire et identification, après coloration, des différents types cellulaires (macrophages, lymphocytes, polynucléaires neutrophiles). Les lésions de la barrière épithéliale ont été évaluées grâce à la mesure du taux d'albumine dans le liquide broncho-alvéolaire.

Quel que soit le protocole, une augmentation du taux d'albumine et du nombre de cellules dans le liquide broncho-alvéolaire est observée. Toutefois, en dépit de différences statistiquement significatives, mais faibles, entre les protocoles dose-unique versus doses-multiples, les auteurs considèrent que la modalité d'instillation n'a entraîné aucune modification de la réponse à la silice.

*J. Toxicol. Environ. Health Pt A, 2000, 62, 1, 9-21.*

### EN CONCLUSION

Les protocoles expérimentaux établis par les auteurs n'ont pas permis de mettre en évidence des différences entre les effets d'instillations intratrachéales multiples de faibles doses de silice et ceux de l'instillation unique d'une dose équivalente à la dose totale inoculée. Toutefois, cette étude s'est limitée à des observations à court terme et les critères d'évaluation de l'inflammation ont seulement porté sur des analyses cellulaires. Il aurait été intéressant d'évaluer le processus inflammatoire et les lésions de la barrière épithéliale à l'aide d'un plus grand nombre de biomarqueurs.

## Vitronectin protects alveolar macrophages from silica toxicity

(La vitronectine protège les macrophages de la toxicité de la silice)

Wisniewski P. E., Spech R. W., Wu Min, Doyle N. A., Pasula Rajamouli and Martin W. J.

La silicose, pathologie causée par l'inhalation de silice cristalline, se caractérise par des lésions pulmonaires de type fibrose. Celles-ci sont dues au processus d'inflammation chronique qui résulte en partie de l'incapacité des macrophages alvéolaires à dégrader les particules minérales internalisées telles que la silice cristalline. La réponse du poumon à la silice s'accompagne de la production de molécules d'adhésion qui pourraient jouer un rôle dans la fibrogénèse. La vitronectine est une glycoprotéine d'adhésion endogène présentant une forte affinité pour la silice et le crocidolite.

Dans la présente étude, les auteurs cherchent à démontrer l'effet de la vitronectine sur la toxicité de la silice envers les macrophages. Dans un premier temps, des particules de silice ( $\alpha$ -quartz ; Min-U-Sil 15) ont été administrées à des rats par instillation transtrachéale. Après 21 jours, les rats ont été sacrifiés et un lavage broncho-alvéolaire a été pratiqué. La quantification de la vitronectine dans le liquide broncho-alvéolaire a alors été effectuée par Western blot. Dans un second temps, les capacités de liaison de la vitronectine à la silice ont été vérifiées *in vitro* (immunodétection de la vitronectine incubée avec des particules de silice à l'aide d'anticorps monoclonaux développés par les auteurs) et *in vivo* (immunodétection *in situ* sur coupes de poumons de rats traités à la silice). Enfin, l'effet de la vitronectine sur la réponse cellulaire à la silice a été étudié d'une part, grâce à l'évaluation de la toxicité de la silice, traitée ou non par la vitronectine, sur les macrophages alvéolaires (test de libération du  $^{51}\text{Cr}$ ) et d'autre part, grâce à l'évaluation de la quantité de radicaux hydroxyles générés par la silice

(silice incubée ou non en présence de vitronectine ; test cinétique à l'acide thiobarbiturique) et le "burst" respiratoire (macrophages ; test de chimiluminescence).

L'exposition des rats à la silice engendre une augmentation du taux de vitronectine dans le liquide broncho-alvéolaire. Celle-ci est capable de s'associer aux particules de silice à la fois *in vitro* et *in vivo*. Ces résultats appuient l'hypothèse d'une réponse adaptée de l'hôte à l'exposition de la silice. Par ailleurs, *in vitro*, un prétraitement de la silice à la vitronectine réduit l'apoptose des macrophages et la production de radicaux hydroxyles par la silice et les macrophages. Ainsi, l'augmentation des taux de vitronectine dans le liquide broncho-alvéolaire pourrait protéger les poumons des effets toxiques de la silice.

*Amer J Respir Crit Care Med*, 2000, 162, 2, 733-739.

#### EN CONCLUSION

**Les auteurs ont mis en évidence *in vitro* le rôle de la vitronectine dans la diminution de la toxicité de la silice sur des macrophages alvéolaires de rat et dans la production d'espèces actives dérivées de l'oxygène. Ce résultat doit être confirmé *in vivo*. Le mode d'action de cette glycoprotéine pourra alors être étudié. Il conviendra de tenir compte du fait que ce mode d'action s'inscrit dans un processus global de protection de l'organisme contre la toxicité de la silice puisqu'il a récemment été montré que l'exposition aux particules était également associée à l'augmentation des taux d'autres protéines.**

### Silicosis and coal workers' pneumoconiosis

(Silicose et pneumoconiose du mineur de charbon)

**Castranova V., Vallyathan V.**

Les auteurs présentent une revue des mécanismes physiopathologiques actuellement connus, à l'origine de la silicose et de la pneumoconiose du mineur de charbon. Cette synthèse est issue des données expérimentales *in vitro* et *in vivo*, et d'investigations réalisées chez l'homme.

Les différentes formes physico-chimiques des particules de silice et de charbon sont rappelées ainsi que leurs propriétés toxiques. L'attention est attirée notamment sur la forme cristalline de la silice, essentiellement responsable des effets pathogènes. Cinq formes polymorphes sont dénombrées et énumérées ci-dessous. Les quatre premières présentent des groupements  $\text{SiO}_2$  agencées en cristaux tétraédriques alors que la cinquième présente une structure octaédrique. Ces différences de structure sont à l'origine de comportements toxicologiques variés avec

par ordre décroissant de toxicité : le quartz, la tridymite, la cristobalite, la coesite, la stishovite.

La composition des particules de charbon associée en quantité variable, en fonction de la mine du carbone, des métaux (bore, cadmium, cuivre, nickel, fer, antimoine, plomb, zinc), des minéraux inorganiques, de la silice cristalline. D'autres substances présentes dans l'atmosphère comme les composés organiques aromatiques peuvent être absorbés à la surface des particules et modifier l'activité biologique de ces poussières.

Après le descriptif des différentes formes de pathologies induites par l'exposition à ces particules, comprenant les aspects cliniques, histologiques, radiologiques et fonctionnels, les auteurs ont présenté les quatre mécanismes actuellement incriminés dans l'effet toxique de ces particules sur le tissu pulmonaire.

- **Cytotoxicité directe par peroxydation des lipides membranaires.** Cette forte réactivité avec les membranes biologiques pourraient s'expliquer par la formation de liaisons hydrogènes établies à partir de groupement  $\text{SiOH}$ . La présence des charges négatives à la surface des groupements  $\text{SiO}^-$  pourrait interagir avec des récepteurs membranaires des macrophages alvéolaires entraînant la formation d'espèces réactives de l'oxygène et de cytokines inflammatoires.

Le clivage de la silice cristalline et la formation de radicaux  $\text{Si}^\cdot$  et  $\text{SiO}^\cdot$  pourraient également générer des radicaux hydroxylés capables d'initier la peroxydation des lipides et d'autres effets cytotoxiques (hémolyse, libération d'enzymes protéolytiques, apoptose). Enfin la présence de fer à la surface de ces particules semble jouer un rôle important dans la production de radicaux hydroxylés.

- **Production d'espèces oxydantes** par les macrophages alvéolaires (anion superoxyde, peroxyde d'hydrogène, oxyde nitrique). Ce fort potentiel oxydant contribue à l'initiation de la peroxydation des lipides.
- **Sécrétion**, par les macrophages alvéolaires et les cellules épithéliales alvéolaires de type II, **de cytokines inflammatoires** ( $\text{MIP}_1$ ,  $\text{MIP}_2$ ) par l'activation des gènes promoteurs (NF-KB) sous l'effet du stress oxydant. Sécrétion également de cytokines à l'origine du chimiotropisme des polynucléaires neutrophiles et des macrophages présents dans les capillaires (leucotriène B4, PAF, IL1). Cet afflux cellulaire contribuant également, sous l'action de certaines cytokines, à la sécrétion de radicaux oxydants.

- **Sécrétion de facteurs profibrosants** (PDGF, fibronectine, IL<sub>1</sub>, TNF<sub>α</sub>, AMDGF, type 1 insulin like growth factor) par les macrophages alvéolaires.

Les études réalisées ont montré que ces différents effets sont retrouvés au cours d'exposition à la silice cristalline et à un degré moindre à la poussière de charbon. Par ailleurs, cette réactivité biologique est plus importante au cours d'exposition à la silice récemment fragmentée par rapport à ce qui est observé avec la silice cristalline n'ayant pas subi ce type de traitement.

Les auteurs proposent à la fin de cet exposé les différents axes de recherche à poursuivre ou à initier pour parfaire la connaissance de la toxicité de ces particules et de leurs substituts comme par exemple :

- l'établissement de la relation encore controversée entre les expositions à la silice cristalline et la survenue de cancers pulmonaires à partir d'études complémentaires expérimentales et épidémiologiques,
- le rôle de la fibrose dans le processus cancérogène, pré-requis indispensable ou non ?
- les variations d'effets inter-espèces.

*Environ Health Perspec. August 2000, Vol 108, Supp. 4.*

#### EN CONCLUSION

**Cet article est une synthèse intéressante des mécanismes physiopathologiques actuellement connus, expliquant la toxicité des particules de silice cristalline et de charbon.**

**Outre la compréhension des mécanismes d'action de ces particules, les études complémentaires proposées permettraient l'amélioration des mesures préventives : établissement de valeurs limites d'exposition adaptées aux différentes opérations de travail, développement de biomarqueurs permettant le dépistage précoce de ces effets pathogènes, création de substituts moins toxiques.**

### **Correlation between autopsy findings for chronic obstructive airways disease and in-life disability in South African gold miners.**

(Corrélation entre les résultats d'autopsies et le handicap par bronchopneumopathie chronique obstructive chez les mineurs d'or Sud-Africains)

**Hnizdo E., Murray J., Davison A.**

Des études épidémiologiques chez les mineurs d'or Sud-Africains ont montré que l'exposition aux poussières de silice et la silicose sont des facteurs de risque pour l'altération de la fonction respiratoire et pour la mortalité par broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO).

La BPCO, maladie indemnisée depuis 1973, est d'apparition progressive et les troubles respiratoires se développent souvent après la cessation d'exposition aux poussières. Comme beaucoup de mineurs n'ont pas de suivi médical post-professionnel, les dossiers sont retenus lorsque l'autopsie retrouve des signes modérés à importants d'emphysème, de bronchite ou de bronchiolite.

Les deux objectifs de l'étude sont de déterminer le degré de corrélation entre les contributions anatomo-pathologiques de BPCO et les signes cliniques et fonctionnels respiratoires, et de quantifier les contributions respectives de la silicose, l'emphysème, de la bronchite et de la bronchiolite à l'altération de la fonction respiratoire.

Après l'étude anatomo-pathologique de sections de poumons insufflés, l'emphysème est classé en 4 stades, d'absent à sévère. La bronchite, définie par l'épaisseur des glandes muqueuses entre l'épithélium et le cartilage, est aussi classée en 4 stades ; de même pour la bronchiolite, en fonction de la métaplasie de l'épithélium. La silicose, confirmée par l'étude anatomo-pathologique, est classée en 5 stades en fonction du nombre de nodules palpables (absent à sévère > 30 nodules).

Les 6 critères retenus étaient :

- autopsie réalisée entre 1975 et 1986. Une autopsie du cœur et des poumons est demandée à chaque décès de mineur ou d'ancien mineur,
- 80 % du temps de travail dans les mines d'or,
- moins de un an dans les mines d'amiante,
- poumons insufflés à l'autopsie,
- tissus prélevés de manière adéquate afin d'évaluer histologiquement la bronchite et la bronchiolite,
- spirométrie réalisée moins de 5 ans avant le décès.

Ce test étant disponible surtout chez les mineurs blancs, seuls les mineurs blancs ont été inclus.

Les registres d'autopsie comportaient 8462 mineurs d'or, 703 personnes ont été retenues.

Il ressort que les ronchi sont le facteur prédictif de la fonction pulmonaire (VEMS, CV, VEMS/CV) le plus significatif, suivi par la dyspnée. L'emphysème est d'ailleurs associé très significativement avec la dyspnée. Les stades d'emphysème sont associés significativement avec l'altération de la fonction pulmonaire (VEMS, VEMS/CV) ; la bronchite modérée à sévère également ; mais, en l'absence d'emphysème, la bronchite modérée à sévère est associée seulement avec une légère altération de la fonction pulmonaire.

La silicose modérée à sévère n'est pas associée significativement avec une diminution du VEMS, de la CV et du DEF<sup>25-75%</sup>, bien qu'il existe une tendance, et la silicose, quel que soit le stade, n'est pas associée avec l'emphysème, la bronchite ou la bronchiolite. En revanche, une association significative est retrouvée entre silicose et exposition cumulée aux poussières.

Le tabac est associé significativement avec l'emphysème, la bronchite et la bronchiolite ; l'exposition cumulée aux poussières ne l'est pas, mais un biais de sélection est envisagé par les auteurs car un lien entre niveau d'empoussièrément élevé et risque d'emphysème est retrouvé dans d'autres études.

*Int Arch Occup Environ Health, 2000, 73, 235-244.*

EN CONCLUSION

**Cette étude, réalisée sur une population importante avec une méthodologie rigoureuse, apporte de nombreux résultats intéressants. L'évaluation du degré de l'emphysème par autopsie est fortement corrélée aux résultats des tests respiratoires pour la BPCO. L'emphysème est le meilleur prédicteur de la diminution de la fonction respiratoire.**

### Lung function prediction equations derived from healthy South African gold miners

(Evaluation des valeurs prédictives de la fonction respiratoire chez les mineurs d'or Sud-Africains)

**Hnizdo E., Churchyard G., Dowdeswel R.**

Les valeurs prédictives de la fonction respiratoire n'ayant jamais été validées pour la population noire des mineurs d'or d'Afrique du Sud, l'étude a donc comme objectif à la fois de donner les courbes prédictives dans les populations noires et blanches des mineurs, mais aussi de les comparer à celles précédemment effectuées, notamment par la communauté européenne pour le charbon et l'acier (ECCS).

La précédente étude, menée de mai 1994 à mars 1998, avait permis de constituer une banque de données d'explorations fonctionnelles respiratoires, soit 113120 spiogrammes, effectués sur une population de 71515 mineurs en 1994 et de 43359 en 1998.

L'étude actuelle, menée de janvier 1995 à août 1996, sur une population de mineurs en bonne santé comprend 36777 spiogrammes pour la population noire et 3270 pour la blanche. Après exclusion des sujets ayant des antécédents de tuberculose, des images anormales à la radiographie, et des sujets âgés de moins de 20 ans et de plus de 63 ans, ainsi que ceux ayant une fonction res-

piratoire anormale, il restait 25614 spirométries pour la population noire, soit 15772 tests périodiques, et 3248 pour la population blanche, soit 2752 tests périodiques. Les courbes prédictives ont été estimées à partir des spirométries périodiques pour un homme de 1,70 mètre dans les deux populations prises séparément.

Les différences sont notables entre ces deux populations puisqu'on note des variations de 860 ml pour la capacité vitale forcée (FVC) et 630 ml pour le VEMS (Volume Expiration Maximal Seconde). Cependant, après ajustement (âge et taille), les différences pour un homme de 40 ans mesurant 1,70 m n'étaient plus que de 220 ml pour la FVC et 110 ml pour le VEMS, ce qui reste quand même significatif.

Les courbes de l'ECCS et de Knudson correspondent étroitement aux courbes de la population blanche. Pour la population noire, ce sont les courbes de l'ECCS utilisées avec un facteur de correction de 0,88 et celles de Louw, qui sont les mieux adaptées. Il est à noter l'existence d'un déclin plus rapide de la FVC en fonction de l'âge chez les blancs qui s'explique par un tabagisme plus important chez eux.

Deux autres études ont été comparées. La première concerne les populations noires travaillant en milieu industriel. Une bonne corrélation est retrouvée pour la FVC d'un sujet noir de 38 ans mesurant 1,70 m. Une deuxième étude récente, effectuée chez des universitaires noirs de Johannesburg, montre chez eux des valeurs majorées de 120 ml à 2 ans et majorées de 200 ml à 60 ans. L'amélioration du statut socio-économique, avec meilleur état de santé, est sans doute une des explications.

*Occup. Environ. Medecine, 2000, 57, 698-705*

EN CONCLUSION

**Les courbes ECCS et Knudson sont plus adaptées à la population blanche, alors que pour la population noire il vaut mieux utiliser les courbes de Louw, voire celles de l'ECCS agrémentées d'un facteur de correction de 0,88. Ce coefficient est actuellement disponible sur tous les spiromètres vendus en Afrique du Sud.**

**Par contre, comme l'estimation des valeurs prédictives des volumes respiratoires est fortement associée à l'âge et la taille, la régression n'est pas adaptée pour prévoir la perte fonctionnelle d'un sujet : ce qui confirme les recommandations de l'American Thoracic Society (ATS) de réévaluer ces mesures tous les dix ans.**

### **Anthoine D., Grignet J.P., Ameille J., Choudat D. et coll.**

Reconnaissance et indemnisation de la pathologie respiratoire professionnelle.

*Archives des maladies professionnelles*, vol. 61, n°8, décembre 2000, p. 535-587.

### **Dalphin J.C., Pairon J.C.**

Cancers bronchiques primitifs : réduire la sous-déclaration en maladie professionnelle est une priorité.

*Info Respiration*, supplément au n°40, décembre 2000, p. II-VIII.

## Colloques et congrès

- Eurotox 2002 :  
40<sup>ème</sup> congrès de la société européenne de toxicologie, Budapest, 15-18 septembre 2002.
- 16<sup>ème</sup> Congrès mondial de l'AISS (Association Internationale de la Sécurité Sociale) sur la sécurité et la santé au travail : Innovation-Prévention, 26-31 mai 2002, Vienne (Autriche).
- 27<sup>ème</sup> Congrès de médecine et santé au travail, Grenoble, 4-7 juin 2002.

- L'OMS publie un document intitulé " **Exposition des travailleurs aux poussières minérales : dépistage et surveillance**". Cette publication est l'aboutissement d'un projet lancé par l'OMS sur la nécessité de procéder au dépistage et à la surveillance des effets de l'exposition aux poussières minérales chez les travailleurs, et sur les méthodes à adopter. Des programmes de dépistage ou de surveillance de l'exposition à la silice proposés ou adoptés par certains pays sont présentés en annexe de ce document.

*Gregory R. Wagner. OMS Genève 1998, modifié en août 2001. <http://www.who.int/poussieresminerales.pdf>*

- Rappel : l'OMS publie un aide-mémoire sur " La Silicose ". La silicose, l'une des plus anciennes maladies professionnelles, continue à tuer des milliers de personnes chaque année, partout dans le monde. L'OMS a lancé, dans le cadre de l'initiative d'échanges en matière de prévention et de lutte (PACE), des programmes visant à former, dans les pays en développement, des spécialistes de la prévention et de la lutte contre l'exposition aux poussières dans l'environnement de travail.

*Aide-Mémoire N°238, mai 2000.*

Tout renseignement peut être obtenu auprès de :  
OMS - Bureau du porte-parole – Genève - Fax : (41 22) 7914858 E-mail : [inf@who.int](mailto:inf@who.int) ; <http://www.who.int>

### **Comité de suivi**

C. Amoudru  
J. Aubijoux, D. Decherf, R. Lemée, M. Marquet (CANSSM)  
P. Bonneville, H. Reyna (MinEFI)  
D. Choudat (Mal. prof. Hop.Cochin Paris)  
M. Cocude  
M.C. Jaurand (INSERM 9909)  
A. Pichard, C. Gillet (INERIS)  
C. Lherm, Mme Rieubernet, O. Siruguet (Min. du Travail),  
B. Mahieu (CdF)  
D. Oberson-Geneste (APESA)  
F. Roos, D. Lafon (INRS)  
R. Simand (HBCM)  
B. Wallaert (CHU de Lille)  
Mme Wang

### **Ont collaboré à ce numéro :**

S. ARTIGNAN (Méd. Travail, Paris), C. LECOMTE (INSERM),  
F. ROOS (INRS), I. RUEDAS (Méd. Travail, Paris).

### **Poussières Minérales et Santé**

**Publication de L'INERIS sur financement du ministère des Finances et de l'Industrie et de Charbonnages de France**

La présente publication constitue une sélection et une présentation des articles et des travaux scientifiques publiés en la matière. Elle n'exprime pas nécessairement l'opinion des chercheurs ayant participé à la sélection.

Le lecteur est invité à se reporter au texte intégral des articles présentés.

Directeur de Publication

**Georges LABROYE**

Directeur de la Rédaction

**Annick PICHARD**

Rédacteur en chef

**Dominique OBERSION-GENESTE**

Coordination et contact

**Chantal GILLET**

E-mail : [Chantal.Gillet@ineris.fr](mailto:Chantal.Gillet@ineris.fr)

Réalisation et diffusion : **INERIS éditions**

B.P. 2 - 60550 Verneuil-en-Halatte

Tél. : 03 44 55 65 01 - Fax : 03 44 55 66 55

Document consultable sur <http://www.ineris.fr>

Date de parution : 2000 - Dépôt légal en cours - ISSN en cours