

# LA MÉDECINE DU TRAVAIL

PATHOLOGIE ET PHYSIOLOGIE DU TRAVAIL  
ACCIDENTS DU TRAVAIL - MALADIES DU TRAVAIL  
MALADIES PROFESSIONNELLES - ORIENTATION PROFESSIONNELLE

1930  
8

## Amiante et asbestose pulmonaire. <sup>1)</sup>

par le Dr. V. DHERS

Il est avéré actuellement que les ouvriers de l'industrie de l'amiante sont frappés par une maladie professionnelle : l'asbestose pulmonaire. Quoique l'amiante et son utilisation industrielle soient connus depuis la plus haute antiquité, ce n'est que depuis peu que l'asbestose pulmonaire a été dépistée cliniquement et identifiée comme une maladie professionnelle grave. C'est une variété de sclérose pulmonaire entraînant l'incapacité de travail et la mort.

Au moment où l'attention des experts des différents pays est retenue par l'étude des maladies pulmonaires professionnelles consécutives à l'inhalation des poussières, il paraît intéressant et peut-être utile de faire le point et d'indiquer l'état actuel de cette question.

### HISTORIQUE.

Les Anciens connaissaient l'amiante, qu'ils comparaient à un végétal croyant que c'était du lin fossile. Herodote 450 av. J.C. décrit un linceul crématoire fait d'amiante et destiné à envelopper les cadavres des personnes chères pour que leurs cendres ne se mêlent pas à d'autres. Les anciens en fai-

<sup>1)</sup> Cet article, vu son importance, sera divisé en deux parties. L'index bibliographique auquel renvoient les chiffres intercalés dans le texte est placé à la fin de la deuxième partie qui paraîtra dans le Numéro de Septembre 1930.



Annexe 2

soient des nappes et des draps qu'il suffisait de passer au feu pour les rendre propres (50). Les Romains extrayaient l'amiante des Alpes italiennes et des montagnes de l'Oural. Pline (50 av. J.C.) mentionne les difficultés de sa préparation et de son tissage, opérations qu'il considère comme très nocives pour la santé et qu'il énumère avec d'autres, parmi les « Maladies des Esclaves » (31). Strabon (30 ap. J.-C.) et Plutarque (70 ap. J.C.) parlent de lampes de vestales à mèches faites en amiante. Pausanias (175 ap. J.-C.) décrit une lampe d'or faite pour Minerve, dont la mèche était en lin carpasique, (de Carpasia, ville de Chypre), « la seule étoffe qui n'est pas consumée par le feu » (11). On peut voir encore au Vatican un spécimen de la fabrication de l'ancien amiante (46).

Plus tard, Marco Polo (1250) écrit qu'il a vu des Tartare-tisser une étoffe soyeuse, résistant au feu, et faite « d'un certain minéral de la terre trouvé dans une montagne. » (11). Ullmann rapporte que Ledermüller, dans son livre écrit en 1775 à Nuremberg, parle de l'amiante, décrit les étoffes et papiers d'amiante, donne des recettes de fabrication (47). Il faut noter que les gisements de l'Oural, étaient connus depuis 1720. Rappelons que vers 1810 des essais avaient été faits en Lombardie par des expérimentateurs qui étaient arrivés à fabriquer une étoffe avec ce minéral et qu'ils avaient été félicités par Napoléon 1<sup>er</sup> (46). Mais l'emploi de l'amiante resta limité par suite du peu de développement de la technique et de l'impossibilité de fabriquer des objets en amiante pur, ce qui en diminuait la qualité.

L'essor de cette industrie est dû à la découverte, vers la fin du XIX<sup>e</sup> siècle, des gisements italiens, (Val Suzon, Val d'Aoste 1860), puis des gisements canadiens (Québec, Thetford), ainsi qu'au développement de l'emploi de l'amiante.

#### PROPRIÉTÉS.

L'amiante est un minéral filamenteux, d'aspect fibreux, brillant, onctueux et soyeux au toucher, de couleur blanche, gris-argent,

bleuâtre ou verdâtre selon l'échantillon. L'amiante se trouve à l'état naturel et les gisements les plus importants sont ceux du Canada (Black Lake, Thetford, Québec), d'Italie (Valtellina et Val d'Aoste), d'Afrique du Sud (Le Cap), de Russie (Sibérie et Oural). Il faut citer aussi les gisements des Etats-Unis (Géorgie, Virginie, Pensylvanie, Texas, Massachusetts), de l'Amérique du Sud (Bresil). En France, on en trouve un peu dans les Alpes, les Pyrénées, le Massif Central, la Corse.

L'amiante du Canada (aspect soyeux et à fibre courte) est le plus apprécié, (80 % de la production mondiale). Puis viennent l'amiante d'Italie, utilisé pour la longueur et la splendeur de sa fibre, l'amiante du Cap, à fibre longue et soyeuse, mais résistant peu à la chaleur et se pulvérisant facilement; l'amiante de Chypre, de Corse, à fibre courte. Selon l'usage, on adopte de préférence l'une ou l'autre qualité. L'amiante du Canada est spécialement recherché, par suite de sa résistance à la traction, pour la fabrication des cordages et des tissus. L'amiante amphibolique, par contre, bien qu'à fibres plus longues que le précédent, mais moins résistant à la traction, sert à la fabrication d'objets d'amiante divers, ni tissés, ni filés (49).

Au point de vue *géologique*, on distingue :

1° L'amiante trémolitique (ou amphibolique, amiante très fibreux, résistant aux hautes températures, presque infusible, inattaquable aux acides, (amiante d'Italie) ;

2° La crysolite (serpentine fibreuse), résistant moins aux hautes températures et plus attaquable par les acides (amiante du Canada) ;

3° La crocidolite, amiante azuré du Cap, à côté duquel on place l'amosite, trouvé aussi dans les mines du Cap.

De ces trois variétés, les plus utilisées sont les deux premières, et la plus appréciée est la première.

Au point de vue *chimique*, les amiantes ne contiennent pas de silice libre; celle-ci y est combinée avec des bases métalliques, surtout la magnésie et le fer et, à de moindres degrés, avec le calcium, le sodium, l'aluminium. L'amiante est avant tout un silicate de magnésie hydraté, qui se rencontre sous deux formes :

- a) Silicate de magnésium et de calcium (amiante trémolitique) ;
- b) Silicate de magnésium contenant de l'oxyde de fer, soit en petite quantité (crysolite), soit en grande quantité (crocidolite).

Le tableau suivant donne la composition des divers amiantes (29).

	CANADA (crysotile)	CANADA (crysotile)	SIBÉRIE	AFRIQUE DU SUD	ITALIE
Silice	41,21	40,87	41,80	51,1	40,30
Magnésie	41,75	41,50	35,18	2,3	40,37
Oxyde de fer	2,52	2,81	6,63	35,8	0,37
Alumine	0,60	0,90	16,20	3,9	2,27
Eau	13,92	12,55	—	6,9	13,72

D'autres chiffres (46) sont les suivants :

	ITALIE	CANADA	AFRIQUE DU SUD
Magnésie	38	32	2
Silice	42	41	50
Oxyde de fer	3	5,75	40
Potasse	1	—	—
Soude	1,50	0,75	—
Alumine	2,50	7	6
Traces			
Eau évaporée à 100° C.	3	—	—
Perte par chauffage au blanc	9	12,50	—
Perte par combustion	—	—	2
	100,—	100,—	100,—

La teneur en fer peut être très importante dans certains échantillons. Quatre échantillons d'amosite accusaient 32 et 44 % d'oxyde de fer. Huit échantillons de crocidolite avaient une teneur en oxyde allant de 16,5 à 45 %. Il serait curieux de savoir si les poussières d'amiante, sans fer (Italie, Arizona, Finlande, Chine) produisent chez les travailleurs des lésions identiques à celles rencontrées chez les travailleurs de la crysotile. (41)

L'amiante déchiqueté se présente sous forme de matière soyeuse, qui se laisse feutrer, tisser et filer. La fibre d'amiante a pour particularité de se fragmenter d'abord longitudinalement, ce qui se continue indéfiniment puisqu'il n'y a pas de dernière fibre com-

parable à la fibre végétale, comme celle du coton (30). L'amiante peut être également comprimé de façon à former des blocs.

L'amiante, dont le nom signifie « incorruptible », de densité 2,2 à 2,9, résiste à la chaleur et est incombustible. S'il fond au chalumeau lorsqu'on n'en expose que quelques fibres, la masse est difficile à fondre. Le point de fusion oscille autour de 1150°-1200°.

Il constitue une des matières réfractaires et calorifuges les plus efficaces. Il ne se laisse pas attaquer par la plupart des acides et des alcalis. Enfin, c'est un excellent isolant électrique. C'est également un corps poreux. Telles sont les diverses propriétés qui expliquent l'emploi de plus en plus étendu de l'amiante dans l'industrie.

#### EMPLOIS.

L'amiante a de nombreux usages industriels, à l'état de fil, de corde, de tissu de feutre, de carton, de papier, d'objets divers. Sans vouloir énumérer tous les emplois, ce qui serait impossible dans cette monographie, il convient de rappeler que l'amiante est utilisé avant tout comme calorifuge et ignifuge, soit à l'état de poudre ou de filament, soit sous la forme de produits façonnés. Disons qu'à l'état de fibre, l'amiante est employé pour la fabrication des manchons à incandescence et des garnitures de presse-étoupe ; à l'état de feutre et de tresse, on l'emploie pour la couverture et le revêtement des canalisations à haute ou basse température ou à haute pression ; à l'état de tissu et d'étoffe, pour les rideaux et décors de théâtre, tapisseries, toitures, revêtements intérieurs, vêtements incombustibles (pompiers), gants, semelles spéciales, matelas isolants, tapis roulants ou transporteurs pour produits chauds, etc...

L'amiante est utilisé aussi comme élément de construction ignifuge, mêlé à des substances variées (magnésie, sciure de bois, ciment, etc.) : briques, tuiles, pavés, toitures, plafonds, revêtements. A ce titre, l'amiante entre dans la fabrication de nombreux matériaux ignifuges que l'on vend dans le commerce sous des noms divers (uranite, vulcanite, asbestite, etc.).

Il sert à la préparation de divers mastics et ciments, à la préparation de la peinture : il est employé dans ce cas comme pigment de charge (pigment à poids spécifique peu élevé) : dans les peintures

ignifuges et dans les enduits antiacides, comme charge dans les peintures à l'eau pour en augmenter la résistance aux intempéries, comme support des couleurs à la chaux (15).

Ses usages sont bien connus dans la construction mécanique où il sert de garnitures et de joints pour les canalisations sous pression (soit à l'état de tresse, ou de feutre, ou de carton) pour les raccords des tuyauteries, des ouvertures et trous d'homme des chaudières à vapeur, bourre des pistons de machines à vapeur, de pompes, de presses, compresseurs, etc.

Dans l'industrie chimique, on l'utilise pour la filtration des acides, ou de liquides divers (vin, vinaigre), comme support de catalyseur, pour l'analyse élémentaire.

L'industrie électrique l'emploie comme isolant des fils et conducteurs à haute et basse tensions.

Il sert au polissage des métaux. On en fait du carton, du papier incombustibles, des enduits, de la porcelaine, divers produits où l'amiante est en mélange à d'autres matériaux (fibre, gomme, substances diverses, etc.).

#### OPÉRATIONS INDUSTRIELLES.

Sans vouloir entrer dans le détail de la technologie, il convient d'indiquer qu'elle comporte deux séries d'opérations : la première relative à l'extraction de l'amiante de la roche et à la préparation de la fibre d'amiante ; la seconde relative à la manufacture et à la fabrication de produits manufacturés.

##### 1° *Extraction de l'amiante.*

L'extraction se fait généralement dans des carrières à ciel ouvert ou en galerie. Elle est effectuée au moyen d'excavations qui atteignent des dimensions de plus en plus considérables à mesure que les travaux avancent. La roche est taillée en un certain nombre de terrasses d'extraction : on utilise pour l'extraction le forage à l'aide d'outils à air comprimé ou électriques et les explosifs.

La roche est grossièrement débitée sur le carreau même d'abatage en morceaux qui, après triage grossier, sont expédiés aux ateliers de préparation, où ils sont traités soit à la main, soit à la machine.

Dans la séparation à la main, la pierre est brisée avec un marteau, la fibre étant placée dans un récipient et les déchets, dans un autre. La séparation à la main n'offre pas une grande difficulté, car les fibres gisent en couches plus ou moins adhérentes au roc, pouvant même être facilement détachées avec les doigts. Mais cet apprêtage à la main n'est pas suffisant.

Dans les opérations à la machine, on traite les roches contenant peu de fibres, ainsi que les débris de l'apprêtage à la main et les déchets de mines. Le minerai est d'abord séché par exposition à l'air ou à des canalisations à vapeur, ou par traitement dans des séchoirs rotatifs. Puis il passe dans des concasseurs à mâchoires, d'où il sort de la grosseur du poing, pour passer dans des concasseurs plus petits, qui lui donnent des dimensions analogues à celle d'une noix. Les morceaux passent sur un tablier sans fin, où des manœuvres enlèvent les morceaux ne contenant pas de fibre, puis dans des broyeurs rotatifs et à cylindres. Le minerai est ensuite dirigé sur des tamis à secousse, à l'extrémité desquels se trouve une cheminée d'appel, munie d'un ventilateur pour l'aspiration de la partie fibreuse la plus légère. Le sable amianté se rend alors dans des cyclones (boîtes métalliques dans lesquelles tournent à grande vitesse et en sens contraire deux roues à palettes), qui le pulvérisent complètement. Il est dirigé sur des tables à secousse munies d'aspirateurs qui séparent la fibre du sable, et rendent un produit à peu près pur. A ce stade, les particules de fer sont souvent extraites au moyen de forts aimants. Des batteurs laissent échapper le sable pulvérisé tandis que la partie fibreuse séparée par les ventilateurs va s'entasser dans des chambres spéciales numérotées, où les différentes fibres se classent d'elles-mêmes d'après leur densité (chambres de dépôt). Cette séparation se fait parfois aussi à l'aide de tamis cylindriques classant l'amianté selon la longueur des fibres. Commercialement on distingue les variétés de fibres suivantes : Crue, demi-crue, fibre fibre longue et fibre

courte), paperslock, asbestine (mélange de fibre courte et de poudre). La valeur commerciale des amiantes dépend de la facilité des fibres longues à être séparées pour être filées et tissées : de leur résistance à la chaleur et aux acides et de leurs propriétés isolantes à la chaleur et à l'électricité

### 2° Fabrication de produits manufacturés.

Les fibres longues sont filées et tissées (opérations textiles). Les fibres courtes servent à faire du papier, du carton et des objets divers (opérations non textiles).

a) *Opérations textiles* : ces opérations ressemblent à celles de l'industrie textile en général. Après le passage dans des ouvreuses, qui désagrègent les fibres, et dans des effilocheuses analogues à celles utilisées pour le déchiquetage des chiffons, l'amiante passe au cardage, d'où il sort sous forme d'un voile plus ou moins épais. Celui-ci peut servir directement à la fabrication des matelas calorifuges ou être transformé en feutre par passage entre des rouleaux frotteurs, ou bien être filé,

Dans ce dernier cas, l'amiante sort de la carde sous forme de ruban que l'on transforme en mèche par enroulement sur un tambour. Après cette opération on effectue le filage par étirage soit sur métier continu, soit sur métier self acting, et torsion (banc à broche) pour amener le fil au degré voulu de finesse, de longueur et de solidité. Les fils servent ensuite à façonner des tresses ou cordes à l'aide du métier vertical à bobines valseuses ou des gaines cylindriques avec des métiers spéciaux. C'est au cours de cette opération que l'on peut enduire l'amiante de talc, de suif, de graphite ou d'autres produits en l'obligeant à passer à travers l'une ou l'autre de ces substances.

On peut aussi tisser l'amiante en étoffe à l'aide du métier à tisser ordinaire, mais à vitesse très lente.

b) *Opérations non textiles*. Les fibres courtes et la poudre servent à faire des produits divers : feutres, cartons, papiers, enduits, ciments, garnitures de freins, etc., chacun de ces produits suivant la technique de fabrication habituelle.

Au cours de toutes ces opérations, l'amiante peut être combiné avec d'autres produits, soit textiles, fils de coton, de chanvre, de jute.



fil ou toiles métallique, soit non textiles textiles : enduits divers : talc, graphite, paraffine, etc), autres produits destinés à donner des propriétés particulières aux produits fabriqués (amidon, corps gras, caoutchouc).

#### DANGERS.

Au cours des diverses opérations du travail de l'amiante, les ouvriers sont exposés au danger des poussières de ce corps, qui proviennent soit des opérations à la main, soit des machines, soit de manipulations accessoires (vidange des chambres de dépôt, manipulation de l'amiante diluée, etc.)

Dans l'extraction de l'amiante les opérations de carrière et de mine dégagent de nombreuses poussières, surtout les travaux de concassage, de broyage et de préparation de l'amiante. Oliver, en visitant les mines de Thetford en 1927, avait été impressionné par la quantité de poussières dégagées consistant en duvet fin en suspension dans l'air des ateliers, empêchant de voir à petite distance et collant aux vêtements comme du coton non filé. (34)

Au cours des opérations de traitement et de manufacture, il se dégage de la poussière d'amiante presque pur, surtout dans les opérations de concassage, déchiquetage, entreposage des fibres, mélangeage à la main des différentes variétés d'amiante, cardage, nettoyage des cardes, filature et tordage, tissage, surtout le tissage à sec, vérification des fils et tissus.

Dans les opérations non textiles, où l'on n'emploie pas l'amiante en fibre, la poussière qui se dégage est plus rarement d'amiante pur. Les ouvriers sont exposés à un mélange de poussières dont l'amiante peut varier de quantités négligeables à des quantités importantes. La poussière se produit surtout dans les opérations de chargement des machines de fabrication de produits divers (feutre, carton, papier, isolants, etc.). Mention doit être faite de la fabrication des matelas isolants, opération faite à la main et qui est excessivement dangereuse, le remplissage étant fait le plus souvent à l'écope ou

à la pelle. La poussière se produit aussi dans les opérations de finissage des produits : coupage, sciage, ébarbage, opérations abrasives diverses. Le nettoyage des locaux, enfin, est une source de poussières.

La différence entre les opérations les plus poussiéreuses et les moins poussiéreuses est très marquée. Selon le danger, Merewether et Price (30) ont pu dégager quatre groupes d'opérations : Premier groupe, où la production de poussière est insignifiante ; second groupe, où il y a dégagement continu de poussière, mais à faible concentration (filature) ; troisième groupe, où il y a dégagement continu de poussière à haute concentration (tissage à sec) ; quatrième groupe, où il y a dégagement de grosses quantités de poussières, mais par à coups (vidange des chambres de dépôt de fibres, remplissage des sacs).

Ces auteurs, prenant comme base égale à 1 les opérations de filature faite sans ventilation aspiratrice, classent les diverses opérations productrices de poussière dans l'ordre suivant :

Ouverture et manipulation des fibres sans aspiration localisée :	2,36
Tissage à sec sans aspiration localisée :	1,95
Fabrication de matelas à sec sans aspiration localisée :	1,83
Cardage avec aspiration localisée d'étoffe :	1,17
Tissage à sec avec aspiration localisée :	1,05
Tissage de ruban à l'humide :	0,91
Tissage d'étoffe à l'humide :	0,89
Tissage de ruban à sec avec aspiration localisée :	0,81
Fabrication de matelas à sec avec aspiration localisée :	0,69
Fabrication de matelas à l'humide :	0,55

Il faut noter dans ce tableau que le cardage qui est une opération très poussiéreuse, donne un chiffre relativement moindre que celui auquel on aurait pu s'attendre, par suite,

dans le cas étudié, de l'emploi de cardes fermées munies d'aspiration ventilatrice localisée.

Selon les ouvriers enfin, il faut tenir compte de la nature de l'amiante utilisé. Certains prétendent que la crocidolite et l'amosite dégagent plus de poussières que la crysolite.

Examinée au microscope (13), la fibre d'amiante consiste en des bandes incolores, translucides, brillantes et réfringentes. Mêlées à la fibre, on voit de petites particules : a) de toutes teintes allant du jaune brun léger au brun sombre doré et parfois bleu saphir ; b) angulaires noires (biotite, magnétite, ne transmettant pas la lumière. Dans son ensemble, la fibre donne l'apparence d'être cassée à différents angles et à différentes longueurs et, vue à la lumière polarisée, elle ressemble à un filament de lampe électrique.

La poussière dégagée dans les différentes opérations comprend des fragments de fibre et des spicules translucides détachés de la fibre. Ceux-ci sont d'épaisseur et de longueur diverses, certains même sont ultra-microscopiques. On trouve aussi les fragments de toutes teintes (noire, bleue, brune), réfringents, comme les spicules, à la lumière polarisée, et les grandes particules angulaires noires qui ne transmettent pas la lumière (1).

L'action sclérosante des poussières d'amiante, en dehors des données cliniques, a été mise en lumière expérimentalement.

Il faut citer tout d'abord les études faites en 1912 par J.-M. Beattie, de Sheffield, qui relève que les poumons de cobaye exposés pendant 43 à 67 heures aux poussières d'amiante, présentent une prolifération cellulaire nette, pas très étendue, ce qui est un stade préliminaire de production de silicose (30).

Les expériences de Mavrogordato rapportées par Simon (41) ont porté sur un cobaye exposé pendant 100 heures 2 heures

(1) L'amiante contenant du fer en quantités variables, les poussières qui contiennent le plus de particules noires sont celles qui ont la plus grande teneur en fer. Les teneurs en oxyde ferreux de la crysolite brute, de l'article fini et des poussières de cardage sont respectivement 2,31 %, 0,1 et 18,4 %. En dehors des fragments angulaires, une fine poussière granulaire noire se dégage au cours des opérations (analyses de T. H. Byron). (11).

par jour pendant 50 jours, du 1 février 1925, au 1<sup>er</sup> avril 1925), à des poussières d'amiante (crysotile) provenant des mines de la Rhodésie du Sud. A la mort de l'animal, survenue 32 mois plus tard (décembre 1927) pour d'autres causes que la fibrose — causes qui ne sont pas indiquées — l'autopsie a mis en relief l'existence d'une légère fibrose généralisée avec augmentation de pigment dans le poumon et présence de corps d'amiante caractéristiques analogues à ceux découverts chez les sujets atteints d'asbestose pulmonaire. Commentant ces résultats, Mavrogordalo signale que la « comparaison avec les cas d'asbestose pulmonaire rencontrés chez l'homme montre que la fibrose est plus rapide et plus étendue chez l'homme que chez les animaux », ce qui provient des conditions expérimentales. Pour « empoussiérer » les animaux, l'auteur ne disposait en effet que de quantités limitées de poussières, dont une faible part contenait seulement des particules de dimensions suffisamment petites pour atteindre les alvéoles pulmonaires. Par contre, à l'atelier, les conditions sont différentes. Il y a dégagement continu de poussières fines et les très fines particules demeurent en suspension dans l'air et par conséquent sont inhalées (41).

Gloyne (18) vient de montrer récemment que des fibres d'amiante injectées dans des tissus animaux (péritoine du cobaye) semblent agir comme un irritant bénin, produisant du tissu de granulations qui contient des cellules géantes d'asbestose. Celles-ci représentent probablement une tentative de destruction des fibres d'amiante par phagocytose. On note également la formation de tissu conjonctif avec persistance de cellules géantes qui se distinguent très facilement des cellules géantes tuberculeuses. L'injection intra-veineuse d'amiante ne semble pas avoir d'effet toxique à distance.

Il convient de signaler les recherches récentes faites par Policard et V. Mouriquand (35) en vue de préciser le mécanisme des lésions pulmonaires signalées chez les ouvriers travaillant l'amiante. L'injection intra-conjonctivale de particules d'amiante a provoqué chez les animaux en expérience la formation d'un tissu spécial dont toutes les cellules sont bourrées d'aiguilles d'amiante microscopiques, mais qui ne montrent

pas pour les cellules normales de pouvoir toxique particulier.

Les données les plus intéressantes et les plus précises sur les conditions d'action de la poussière d'amiante, tout en étant seulement des données statistiques, sont fournies par l'enquête de Merewether et Price (30). En répartissant les travailleurs incriminés selon le procédé où chacun a été employé le plus longtemps, et en groupant ensemble les opérations identiques, les auteurs du rapport sont arrivés à faire certaines généralisations sur les effets de la poussière. En mettant en corrélation les chiffres de numération des poussières avec l'histoire clinique, les caractéristiques médicales et radiologiques de chaque cas, ils ont trouvé que les deux facteurs les plus importants du développement de la fibrose étaient la durée d'exposition et la concentration des poussières.

#### 1° *Durée d'exposition.*

En ce qui concerne ce facteur, tel qu'il se traduit par la durée d'emploi, le tableau suivant est assez significatif :

DURÉE D'EMPLOI EN ANNÉES	NOMBRE D'OUVRIERS EXAMINÉS	CAS DE FIBROSE	
		NOMBRE	POURCENTAGE
0-4	89	—	—
5-9	141	36	25,5
10-14	84	27	32,1
15-19	23	15	65,2
20 et —	21	17	80
	368	95	25,8

Aucun cas de fibrose clairement due à la poussière d'amiante n'a été trouvé chez les travailleurs ayant moins de cinq ans d'exposition et les auteurs ne croient pas que ces cas puissent se produire avant ce délai, même avec de grosses concentrations de poussières. Après cinq ans d'exposition, l'incidence augmente rapidement. Après dix ans d'emploi le taux évolue

avec une progression géométrique. Les cas les plus nombreux se trouvent aux groupes d'âge 30-39 et 40-49 ans pour lesquels le facteur important est la durée d'emploi, et la longueur d'exposition aux poussières, le facteur « âge » apparaissant comme négligeable.

### 2° Concentration des poussières.

Le risque frappe surtout les ouvriers qui sont employés aux opérations les plus poussiéreuses. Il peut y avoir toutefois de grosses difficultés à déterminer d'une façon précise l'incidence de la fibrose en fonction des différentes opérations particulières, ce qui est dû à ce qu'elles ont lieu dans les mêmes ateliers et à ce que les ouvriers sont le plus souvent employés successivement à diverses opérations. Ces deux facteurs, influence, au cours du travail, de la poussière des opérations avoisinantes, et travail antérieur à d'autres opérations, obscurcissent donc les effets du travail à une opération donnée. Merewether et Price ont classé les différentes opérations comme suit :

1° Broyage, concassage, déchiquetage, mélangeage; 2° Carriage; 3° Filature, retordage et opérations annexes; 4° Fabrication de matelas isolants; 5° Tissage et opérations associées; 6° Opérations diverses.

Ils ont constaté que l'incidence de la fibrose et de l'asbestose pulmonaire est la plus basse dans le groupe n° 3 et que, dans ce groupe aussi, la maladie prend plus de temps à se développer. Or, c'est justement dans cette catégorie que la numération des poussières montre qu'il y en a le moins.

Selon Merewether et Price, il est assez difficile de déterminer au point de vue clinique la valeur relative de ces deux éléments (durée de l'emploi, concentration des poussières) étant donné que l'existence d'une fibrose diffuse cliniquement décelable est compatible avec la continuation du travail dans l'industrie. Il n'en demeure pas moins que la durée d'exposition varie en raison inverse de la concentration des poussières dans l'air et cela entre des limites inférieure et supérieure. Merewether et Price donnent le tableau suivant :

OPÉRATIONS	MOYENNE DES ANNÉES D'EXPOSI- TION
	ans
1. Broyage, concassage, déchiquetage, mélangeage.	10.9
2. Cardage .....	13.2
3. Filature, retordage et opérations annexes.....	18.7
4. Fabrication de matelas isolants .....	13
5. Tissage et opérations associées .....	12.7
6. Opérations diverses .....	13.8
Moyenne.....	13.5

On voit que dans ce tableau encore, c'est le groupe 3 (filature) qui présente le plus grand nombre d'années, c'est-à-dire la moindre incidence.

Les auteurs ont de plus examiné les taux d'incidence des cas de fibrose par rapport à la durée d'emploi, en considérant le groupe 3 d'une part, et les groupes 1, 2, 4 et 5 réunis, ce qui les a conduits à établir le tableau suivant :

OPÉRATIONS	Pourcentage des cas de fibrose relevés dans les différents groupés, selon la durée d'emploi, en années :				
	0-4 ann.	5-9	10-14	15-19	20 et +
Groupe 3	—	5,0	6,7	36,4	66,7
Groupes 1, 2, 4 et 5	—	33,7	48,9	57,1	84,6

On voit qu'après cinq ans d'emploi, les taux de fibrose sont beaucoup plus élevés dans les opérations poussiéreuses que dans les autres. Ce n'est qu'au bout de quinze ans d'emploi dans les opérations les moins poussiéreuses que le taux de cette catégorie s'élève et approche du taux relevé après cinq ans d'exposition dans les opérations les plus poussiéreuses.

L'histoire des caractéristiques médicales et radiologiques des différents cas, les résultats de la numération des pous-

sières, montrent donc nettement que, si une certaine quantité minima de poussière doit être inhalée pour entraîner la production de fibrose, les mêmes cas de fibrose demandent plus de temps de développement et restent plus longtemps à un stade moyen avec des concentrations poussiéreuses faibles. Ceci est vraisemblablement dû à ce que le taux d'accumulation des poussières dans l'organisme ne dépasse pas de beaucoup le taux d'élimination.

Ces conclusions indiquent les mesures prophylactiques à prendre. Il s'ensuit qu'au point de vue pratique, l'application de mesures entraînant une diminution de la concentration des poussières provoquera tout d'abord une augmentation de la durée de latence qui précède le développement de la fibrose pulmonaire : ensuite une disparition éventuelle de la maladie à mesure que se perfectionneront les méthodes de prévention des poussières.

Quand on connaîtra la valeur des concentrations poussiéreuses minima au-dessous desquelles on ne relève pas d'effet nocif, il suffira de réduire au cours des différentes opérations la concentration des poussières à cette dernière valeur pour empêcher le développement de la fibrose pulmonaire des travailleurs de l'amiante pendant la durée moyenne d'une vie de travail. Dans leur rapport, Merewether et Price considèrent que l'on peut prendre comme limites minima celles qui ont été constatées dans les opérations de filature.

Signalons enfin que ces auteurs indiquent que l'âge et le sexe n'exercent aucune influence sur l'incidence de la maladie.

#### STATISTIQUES.

Il est classique de dire que le premier cas connu d'asbestose pulmonaire a été signalé en Grande-Bretagne en 1899 et qu'il n'y a pas eu d'autre cas jusqu'en 1924, date à partir de laquelle on a signalé d'une manière régulière des cas de cette maladie dans ce pays.

Tout en reconnaissant que la majorité des renseignements pro-



viennent de la Grande-Bretagne, il faut relever que l'étude de la littérature médicale fournit un certain nombre de données antérieures sur les dommages occasionnés à la santé par la poussière d'amiante.

Loriga (26) rapporte que de 1894 à 1896, à l'hôpital de Turin, Scarpa (39) a relevé sur 30 ouvriers (9 hommes et 21 femmes) occupés à la manipulation de l'amianté dans les mines ou dans les laboratoires d'usines pour le tissage de ce minéral des lésions pulmonaires graves. Un seul malade montrait des lésions catarrhales simples de l'appareil respiratoire et les 29 autres étaient atteints de tuberculose et sont morts, moins d'une année après la première visite médicale, de lésions destructives et ulcératives du poumon. A cette époque, l'auteur affirmait déjà que l'industrie de l'amianté était une des plus dangereuses parmi celles qui prédisposent à la tuberculose.

Vers la même époque, en France, dans une usine de filature et de tissage d'amianté (Calvados) il y eut une cinquantaine de décès en 5 ans (1890-1895); notamment sur 17 ouvriers provenant d'une filature de coton, 16 furent emportés par la chalicose pendant cette période (3).

C'est en 1899 que fut signalé le premier cas mortel d'asbestose pulmonaire par le Dr. H. Montague Murray. Le cas ne fut pas publié — certains auteurs prétendent qu'il l'a été dans la *Charing Cross Hospital Gazette* de 1900 (Simson) — mais les données qui le concernent se trouvent dans la déposition faite par le Dr. Murray en 1906, devant la Commission ministérielle britannique pour la réparation des maladies professionnelles (19). Il s'agissait d'un ouvrier de l'amianté, âgé de 33 ans, soigné pendant 14 mois, de 1899 à 1900, à l'hôpital de Charing Cross et décédé cette dernière année. Il avait travaillé dans un atelier de cardage d'amianté pendant 10 ans et disait être le seul survivant de 10 autres ouvriers qui avaient commencé à travailler en même temps que lui dans l'atelier de cardage. L'autopsie a confirmé le diagnostic clinique de fibrose pulmonaire extensive non tuberculeuse (fondé sur l'essoufflement et l'incapacité de travail). La microphotographie avait révélé dans le poumon des spicules d'amianté. De 1899 à 1906 le Dr. Murray n'avait pas rencontré d'autres cas d'asbestose.

Selon Sir Thomas Legge (25), il semble que des cas aient été si-

gnalés en 1907 et qu'une question ait été posée à cet égard à la Chambre des Communes.

En 1910, le Dr Collis (9) signale dans le rapport annuel de l'Inspecteur en chef des fabriques de Grande Bretagne, l'influence nocive de la poussière d'amiante sur la fréquence de la tuberculose pulmonaire : « Selon les données du service de la statistique (Registrar General) 5 décès par phtisie pulmonaire se sont produits en 5 ans dans un personnel de moins de 40 travailleurs, dans une usine de tissage d'amiante. L'opération la plus dangereuse consistait dans la préparation de matelas isolants qui étaient battus sur une table et aplatis avec des battoirs en bois. Les femmes chargées de coudre ces matelas au moyen de fibres d'amiante étaient placées près des batteurs et exposées à la poussière. L'application de ventilation localisée à cette opération fut demandée. Un examen médical annuel par les médecins certificateurs fut alors institué afin de dépister et d'éliminer les sujets présentant des signes précoces de maladie ».

En 1910-1911, une enquête effectuée par le service des fabriques anglaises n'a pas révélé de risques graves pour la santé dans cette industrie ; mais en 1912, les recherches effectuées pour le même service par le Prof. Beattie ont mis en relief que l'inhalation d'amiante provoquait un certain degré de fibrose (30).

En janvier 1912, une enquête effectuée au Canada (8), dans une fabrique d'objets en amiante (150 ouvriers), et dans une mine et une usine de préparation d'amiante de Thetford (425 ouvriers) n'a révélé aucun dommage, les conditions sanitaires s'étant bien améliorées par suite de l'application de ventilation efficace. Les centres de l'industrie de l'amiante (celui de Thetford comprenait en ce moment 3.000 à 4.000 ouvriers) n'ont pas paru alors présenter une mortalité par maladies pulmonaires plus élevée qu'ailleurs. Toutefois, un des plus vieux médecins de Thetford avait noté que les ouvriers des ateliers de concassage présentaient une plus grande fréquence de maladies respiratoires et qu'il avait eu à soigner parmi eux plusieurs cas de tuberculose.

En 1914, en Allemagne, le Dr Fahr (16) a présenté à la Société médicale de Hambourg un cas d'asbestose pulmonaire ayant évolué dans le cadre clinique d'une pneumonie chronique. A l'autopsie, l'examen microscopique avait révélé l'existence dans le poumon de cristaux qui avaient été déjà décrits par Marchand et Riesel, en

1906, chez un malade atteint de pneumonie chronique. Ces deux derniers auteurs s'étaient demandé à cette occasion s'il s'agissait de cristaux d'amianté ou de résidus d'hémoglobine. S'agit-il, dans ces deux cas, ou tout au moins dans le dernier, de corps d'amianté? Il paraît impossible de résoudre cette question.

En 1918, Hoffman (23) signale aux Etats-Unis que, de 1907 à 1914, il y a eu à la Prudential Insurance Company, 13 décès parmi les travailleurs de l'amianté, dont 3 cas (23.1 %) par phthisie pulmonaire. Aux âges de 25 à 44 ans, il y a eu 6 décès dont 3 par asbestose. A cette époque, les compagnies d'assurance-vie canadiennes et américaines avaient déjà pris l'habitude de refuser les travailleurs de l'amianté, par suite des conditions nocives de l'industrie pour leur santé. Hoffman déjà prédisait que l'état des travailleurs de l'amianté ne manquerait pas d'attirer sous peu l'attention des experts.

Tels étaient les renseignements acquis en 1924, date à laquelle est signalé le deuxième cas de décès par asbestose pulmonaire nettement caractérisée et que certains auteurs même considèrent comme le premier cas de décès nettement prouvé que l'on trouve dans la littérature anglaise.

Ce cas a été décrit par W. E. Cooke, qui a publié une courte note en 1924 (10) et un rapport sur les résultats d'autopsie en 1927 (11). Il s'agissait d'une femme de 33 ans ayant travaillé depuis l'âge de 13 ans (c'est-à-dire depuis 1904) dans une fabrique d'amianté démunie totalement de moyens de prévention contre les poussières. Jusqu'en 1917 (26 ans d'âge), son état général s'est maintenu bon malgré une toux opiniâtre survenue rapidement après son entrée dans la profession. De 1917 à 1922, sa présence au travail est intermittente, par suite de sa mauvaise santé, et elle a souvent des absences de quelques jours et même une ou deux périodes de plusieurs semaines. Elle cesse son travail en juillet 1922 et un médecin certifie alors qu'elle est atteinte de fibrose due à l'amianté (toux, dyspnée, expectoration, lassitude). A cette époque apparaissent des signes de cavités, des crachats abondants avec sueurs nocturnes, une température irrégulière, et la mort survient le 4 mars 1924. La clinique et surtout l'autopsie révèlent l'existence d'une sclérose attendue avec infection tuberculeuse chronique surajoutée. Cette présence de tuberculose pulmonaire obscurcit d'ailleurs les rapports étiologiques entre l'inhalation de poussière d'amianté et l'état pulmonaire, si bien qu'on pouvait se demander si la fibrose

était due à l'amiante ou si elle traduisait la réaction pulmonaire à l'infiltration tuberculeuse. Mais à cette occasion, on a noté pour la première fois la présence dans les poumons des corps d'amiante que les études ultérieures ont révélé être pathognomoniques de l'asbestose pulmonaire. De plus, un examen microscopique des poumons et d'échantillons de poussière recueillie dans trois ateliers différents de la fabrique montra dans les poumons comme dans les échantillons les mêmes particules noires, semblables pour la forme et les dimensions. A cette occasion, S. Mc Donald (27), Oliver (32-33) et Cooke (11) publièrent des notes sur les aspects cliniques de l'asbestose pulmonaire (28).

En 1927, Sir Thomas Oliver décrit devant la British Medical Association deux cas qu'il avait eu l'occasion d'observer en 1926 et qui depuis sont morts, l'un en mars 1928 et l'autre en février 1929. Il s'agissait de deux femmes: l'une de 48 ans, travaillant depuis 30 ans dans une fabrique d'amiante, l'autre de 39 ans, depuis 19 ans dans une usine d'amiante et toutes deux atteintes de fibrose pulmonaire. La même année, visitant la carrière de Thetford, au Canada, il eut l'occasion de voir plusieurs ouvriers ayant 16 à 26 ans de métier et sains d'apparence (34). Les chefs d'entreprise et les médecins signalaient qu'aucun ouvrier n'avait de maladie professionnelle pulmonaire, mais l'auteur avait appris toutefois que plusieurs ouvriers étaient morts de maladie pulmonaire. L'absence d'autopsie ne permettait pas de formuler de conclusion précise.

Dans un rapport du Directeur général de la Santé publique de la Nouvelle Galles du Sud pour 1907, le Dr Charles Badham (4), inspecteur médecin du travail, attire l'attention sur l'asbestose pulmonaire.

En février 1928, le Dr Mc Gregor, médecin du service de la santé publique de Glasgow, attire l'attention du service d'inspection du travail anglais sur un travailleur de l'amiante en traitement à l'hôpital de cette ville pour une fibrose pulmonaire qui semble liée à l'exercice de sa profession. Afin d'établir si cette maladie était une coïncidence ou un résultat du métier, une enquête fut faite immédiatement portant sur un certain nombre de travailleurs de l'amiante qui furent examinés cliniquement et radiographiquement. Les données furent telles qu'il parut nécessaire de faire une enquête plus étendue portant sur les différentes opérations, notamment celles de cardage, de filature et de tissage et comprenant l'examen

radiologique et clinique d'un grand nombre de travailleurs (5).

En mars 1928, un autre cas fut signalé par le Dr Griève, dans une autre région de l'Angleterre et l'autopsie montra l'existence d'une fibrose marquée accompagnée de tuberculose. L'examen microscopique révéla la présence des corps d'amiante. A cette occasion, le Dr Griève fit une étude approfondie dans un groupe de travailleurs de l'amiante et ses résultats, qui n'ont pas été publiés, ont été mis à la disposition du service d'inspection médicale du travail.

Un autre cas mortel fut signalé en août 1928 (5).

En mars 1928, Simson (4), a publié une contribution importante relative à la description clinique et aux résultats d'autopsie relevés en Afrique du Sud chez 4 mineurs indigènes de mines d'amiante de la Rhodésie du Sud. Le premier cas datait de septembre 1926 et concernait un mineur indigène ayant travaillé 12 mois dans une mine d'amiante et mort de tuberculose miliaire et de fibrose. Le deuxième cas datait de septembre 1927 et concernait un mineur ayant deux années de travail dans les mines d'amiante et mort également de tuberculose pulmonaire et de fibrose. Les deux autres cas, sans indication de date ou de durée d'emploi des victimes, étaient relatifs à des travailleurs des mêmes mines et ont fourni des résultats analogues. Les recherches histologiques faites à l'Institut Sud-Africain de Recherches Médicales ont relevé dans tous ces cas l'existence de fibrose pulmonaire avec présence dans les poumons de corps d'amiante et de particules cristallines réfringentes, ce qui signalait le diagnostic clinique. A cette occasion, le Dr Simson a fait remarquer que, comme dans les cas signalés en Grande-Bretagne, il s'agissait d'amiante crysolite, mais que l'on ne savait pas si d'autres amiantes (crocidolite, amosite) également extraites ou travaillées en Afrique du Sud donnaient des lésions analogues, car il n'y en avait pas d'exemple dans la littérature médicale et l'on n'avait pas eu l'occasion d'effectuer des autopsies d'ouvriers travaillant ces catégories d'amiante.

En 1928, une enquête a eu lieu en Afrique du Sud, à ce sujet, à la demande du service d'inspection du travail (8). Certains travailleurs indigènes ont été examinés par le Bureau de la Phtisie des Mineurs. 5 indigènes furent examinés, dont 3 avaient moins d'un an d'emploi et 2 avaient 16 et 21 mois. Chez aucun de ces sujets, on n'a noté de signe de fibrose pulmonaire anormale, mais le dernier présentait des signes cliniques et radiologiques de consolidation pul-

monaire limitée à la partie supérieure du poumon et qui était d'origine tuberculeuse. Il faut remarquer à cet égard que le seul malade qui ait montré des signes de phthisie était celui qui avait travaillé le plus longtemps dans l'industrie incriminée. Les résultats médicaux de l'enquête ont été suffisants pour que le service de l'inspection du travail prenne immédiatement des mesures pour assurer une diminution ou une suppression des poussières d'amiante. Le service a exigé en effet des fabricants l'installation de systèmes d'aspiration localisée pour lutter contre les dégagements de poussières à leur point de production.

En décembre 1928, Seiler (40) a publié en Grande-Bretagne un cas de fibrose non tuberculeuse du poumon chez un ouvrier de l'amiante (homme de 40 ans, employé depuis 22 ans dans l'industrie (4 ans  $\frac{1}{2}$  cardage; 7 ans  $\frac{1}{2}$  tissage; le reste, fabrication de carton) et qui a été assez grave pour nécessiter son traitement à l'hôpital, où, au bout de 6 mois de séjour, on notait une sérieuse amélioration.

A la suite de ce cas où furent exclus tous les facteurs autres que l'amiante comme éléments étiologiques de fibrose, le Ministère de l'Intérieur britannique décida d'effectuer une grande enquête pour déterminer si la fibrose des travailleuses de l'amiante était une coïncidence ou un résultat caractéristique de cette profession.

En 1929, Haddow (20) a publié une note sur des cas qu'il avait observés en 1926, 1927, 1928 et 1929. En 1926, Haddow et Grieve, de Leeds, ayant eu l'occasion de soigner des travailleurs de l'amiante atteints de maladies pulmonaires décidèrent de faire une étude systématique de cette pneumokopiose et examinèrent à cet effet 15 travailleurs de l'amiante dont la majorité fut radiographiée. (Pas d'indication sur le résultat de cet examen).

En mars 1927, une ouvrière meurt à l'hôpital, après une longue maladie. Les D<sup>rs</sup> Grieve et A.-L. Taylor examinèrent les poumons, et trouvèrent un état analogue à celui décrit par Cooke, en 1924.

En 1928 et 1929, Haddow a l'occasion de soigner 4 ouvrières de l'amiante, atteintes d'incapacité permanente de travail dont 3 avaient quitté le travail depuis 18 mois et la 4<sup>e</sup> depuis 4 ans  $\frac{1}{2}$ . Elles étaient toutes occupées à la fabrication des matelas isolants. Leur âge moyen était de 35 ans et le nombre moyen d'années passé en usine était de 14 ans. Un autre malade de Haddow est mort en 1928 et ce fut la certification de son décès connue « mort par broncho-pneumonie secondaire à l'intoxication par l'amiante entraînant

même auteur ne connaît pas personnellement d'autres cas de mort, sauf celui d'une ouvrière décédée d'ulcère gastrique à l'hôpital de Leeds, en 1927, et dont les poumons examinés par le Dr Taylor donnèrent des résultats positifs (présence de fibrose).

En 1928 et en 1929, la question de l'asbestose pulmonaire est soulevée aux Communes (21), ce qui traduit l'émotion de l'opinion publique à cet égard.

Selon Wood et Gloyne (52) un nombre considérable de travailleurs de l'amiante ont été examinés à Victoria Park et un article récent de Wood (51) donne les résultats cliniques et radiographiques de 15 cas d'asbestose pulmonaire. Depuis cette date, le nombre de gens examinés s'élève à 37, y compris 4 travailleurs de l'amiante à diagnostic douteux. Il comprend également 4 examens d'autopsie, dont 2 ont été signalés par Wood et Page, en 1929 et en 1930 (53; 54). L'article paru en 1929 (53) concerne en particulier la description clinique et radiographique d'un cas de mort survenu chez une femme de 34 ans travaillant depuis l'âge de 21 ans dans une usine d'amiante, dont 9 années au tissage. Le second cas (54) concerne une jeune fille de 21 ans, employée comme fileuse pendant 15 mois (sept. 1927-déc. 1928). Elle abandonna le travail à cette date par suite de perte d'appétit et de lassitude et meurt de tuberculose pulmonaire 8 mois après (1).

En 1930, Sir Thomas Oliver (34) cite 5 nouveaux cas d'asbestose pulmonaire qu'il a eu l'occasion d'observer depuis 1927. Le premier concerne une femme de 61 ans, qui a travaillé pendant 25 ans dans une usine d'amiante et dont la santé s'est conservée bonne jusqu'en 1927, date à laquelle apparurent des signes de fibrose. 2 autres cas concernent ses deux filles : l'une âgée de 33 ans, avait travaillé dans la même fabrique d'amiante depuis l'âge de 13 ans jusqu'à 26 ans. A cette date, elle quitte son travail et 7 ans après apparaissent des signes indubitables d'asbestose pulmonaire. L'autre, âgée de 38 ans, travaillait à la fabrique depuis l'âge de 16 ans et présentait des signes de fibrose. Il convient de souligner que ces 3 femmes sont respectivement la mère et les deux sœurs d'une des malades décrites par Oliver en 1927. Il est à remarquer que souvent le tra-

(1) Un excellent résumé de travaux sur l'asbestose se trouve dans la publication suivante : J. F. C. Haslam. Recent Advances in Preventive Medicine, London, 1930.

vail de l'amiante est en Grande-Bretagne une industrie familiale, les mères et les filles de la même famille entrant successivement à l'usine.

Les deux autres cas concernaient enfin la mère et la sœur d'une autre malade morte récemment d'asbestose ; mais Oliver ne donne aucun détail sur ces cas.

Tels sont les cas d'asbestose pulmonaire qui ont été signalés en Grande-Bretagne. Je ne garantis pas les avoir cités tous ou ne pas avoir cité les mêmes plusieurs fois, car en l'absence de statistiques chronologiques officielles il est parfois difficile de se retrouver dans les indications tournées par les différents auteurs, indications qui souvent se chevauchent.

En 1930 enfin, le ministère de l'intérieur britannique publie les résultats de l'enquête faite en 1928-1929 par le service des fabriques (30). Sans vouloir entrer dans tous les détails de cette étude qui a examiné les différents problèmes médicaux liés à l'industrie de l'amiante et à l'asbestose pulmonaire, il suffit de rappeler que, sur 2.200 travailleurs exposés en Grande-Bretagne à la poussière de l'amiante, 373 ont été examinés : 105 ont été trouvés atteints d'asbestose pulmonaire : parmi ceux-ci, 10 ont été éliminés des calculs comme ayant travaillé auparavant dans des opérations poussiéreuses ou sclérogènes. Il s'ensuit que sur 363 travailleurs (16,5 % du total approximatif des travailleurs de cette industrie) 95 ou 26,2 % montrent des signes indubitables de fibrose pulmonaire. De plus, 21 sujets présentaient des signes de fibrose pulmonaire. De plus, 21 sujets présentaient des signes de maladie à son début. Sur 133 sujets qui ont été examinés aux rayons X, 62 avaient des signes de fibrose diffuse et 25 des modifications pulmonaires non caractéristiques toutefois de fibrose. Chez 10 sujets du premier groupe et chez 3 du second ces modifications pouvaient être attribuées à des travaux antérieurs dans des opérations poussiéreuses, si bien qu'ils ont été éliminés et qu'il reste respectivement 52 et 23 sujets. Les chiffres et répartition par âge ont été donnés précédemment.

Compte tenu de certains facteurs perturbateurs, le taux d'incidence de la fibrose chez les ouvriers de l'amiante apparaît (au cours de cette enquête) comme étant un peu moins



d'un pour 8 et si l'on exclut les travailleurs ayant moins de 5 ans de métier, comme un peu moins d'un pour 3.

Pour être complet, il convient de signaler que le service d'inspection médicale du travail italien effectue une enquête dans les mines et carrières d'amiante du Piémont et dans les fabriques des environs de Turin, dont les résultats seront communiqués à la Conférence internationale de la silicose qui se tiendra à Johannesburg en août prochain.

Aux Etats-Unis, L. E. Gardner et D. E. Cummings ont fait récemment des recherches expérimentales relatives aux réactions provoquées chez des animaux sains et tuberculeux par l'inhalation de poussière d'amianté. Les résultats de ces recherches seront publiés incessamment.

Je donne enfin sous bénéfice d'inventaire l'information suivante parue dans le *Journal of The American Medical Association* du 10 mai 1930 (34) et d'après laquelle, en France, le Ministère du Travail et le Ministère de la Santé, émus par le nombre de cas d'asbestose signalés dans certaines usines, ont ordonné qu'une enquête soit effectuée sur les mesures de protection qui pourraient être instituées.

On voit que la connaissance de l'asbestose pulmonaire date seulement de quelques années et qu'elle a été surtout étudiée en Grande-Bretagne. Il y a lieu de penser qu'en dehors des cas signalés il a dû y en avoir d'autres, mais qu'en l'absence d'autopsies et d'examen microscopiques ils ont été pris pour de la phthisie pulmonaire (Oliver) (34). Il est certain de plus que de nombreux travailleurs ont quitté l'industrie parce qu'elle était insalubre, que des ouvrières ont quitté l'usine pour s'adonner aux soins du ménage, que des fibroses latentes à l'heure actuelle pourront passer inaperçues plus tard, au moment du décès.

De plus, un certain nombre de facteurs expliquent comment cette maladie n'a attiré l'attention que récemment. Il faut noter tout d'abord, ce que certains considèrent comme un des facteurs les plus importants, le petit nombre de travailleurs engagés dans cette industrie. C'est ensuite l'extension relativement récente de l'industrie de l'amianté : c'est enfin l'ap-

plication imposée par l'inspection du travail de systèmes d'aspiration des poussières. A cet égard il faut noter que la majorité des cas mortels se sont produits chez des travailleurs occupés à des opérations où l'application de ventilation aspiratrice présentait des difficultés techniques. C'est enfin l'état de la science médicale. L'effet spécifique des poussières n'est bien connu que depuis une vingtaine d'années, mais les études ont surtout porté sur les effets de la silice libre et ce n'est que depuis peu que l'attention s'est tournée vers les silicates qui apparaissent à leur tour comme pouvant donner lieu à une pneumoconiose spécifique, la silicatose comme la silice entraîne la silicose. Il faut tenir compte aussi de l'évolution spéciale de l'asbestose à début insidieux, à progression lente par stades imperceptibles, à symptômes peu évidents au début, à sa ressemblance avec la phthisie fibreuse avec laquelle elle s'associe. Si l'on ajoute la migration des sujets atteints hors de l'industrie dangereuse, on voit toutes les difficultés d'étude, qui ont pu se présenter.

Il est logique de penser que, malgré les mesures de prévention qui pourront être prises, les statistiques accuseront dans les prochaines années une augmentation des cas d'asbestose par suite de la connaissance plus exacte de cette maladie.

(à suivre.)

# LA MÉDECINE DU TRAVAIL

PATHOLOGIE ET PHYSIOLOGIE DU TRAVAIL  
ACCIDENTS DU TRAVAIL - MALADIES DU TRAVAIL  
MALADIES PROFESSIONNELLES - ORIENTATION PROFESSIONNELLE

---

## Amiante et asbestose pulmonaire

(Suite).

par le Docteur V. DHERS.

---

### PATHOLOGIE (†).

L'asbestose pulmonaire est une pneumoconiose à type déterminé, caractérisé par de la dyspnée, de la toux, de l'expectoration contenant des corpuscules jaunes microscopiques (corps d'amiante), évoluant vers l'incapacité et la mort, celle-ci survenant le plus souvent par broncho-pneumonie.

### DÉBUT.

Le début se fait généralement par essoufflement au moindre effort, d'abord léger et augmentant progressivement (marche rapide, montées d'escaliers), s'accompagnant d'une sensation de gêne dans la poitrine, qui semble embarrassée. Quant l'ouvrier utilise, au cours de son travail, un masque respiratoire, il est obligé de le rejeter. Parfois apparaît une toux sèche : celle-ci passe le plus souvent inaperçue dans ses débuts, étant généralement attribuée à des causes banales. Ces symptômes surviennent généralement plus ou moins rapidement après l'entrée dans la profession mettant en contact avec les poussières d'amiante, comme l'indique l'histoire clinique de la plupart des cas relevés.

Pendant une période de temps considérable, il peut ne pas exister de signes physiques, ce qui peut durer plusieurs années. Selon Haddow (20), il est difficile de préciser une date de début, mais les

(†) Cf. Bibliographie (52).

malades assignent généralement une période de 5 ans après le commencement du travail dans les opérations dangereuses ; cette période dépend de nombreux facteurs et doit être excessivement variable.

#### PÉRIODE D'ÉTAT.

Quand la maladie est constituée, les symptômes fonctionnels cardinaux sont la dyspnée et la toux ; la dyspnée, surtout dans les derniers stades de la maladie, peut être extrême, s'accompagnant d'une sensation déprimante de constriction de la poitrine et occasionnant au moindre effort une respiration excessivement pénible, avec sensation d'étouffement.

La toux est un symptôme plus variable. A côté d'une toux irritative survenant quelques semaines après la mise en contact avec les poussières d'amianté et disparaissant souvent par accoutumance au bout de plusieurs semaines, on note un deuxième type de toux lié à l'existence de la fibrose et qui apparaît beaucoup plus tardivement (Merewether). Elle peut ne pas exister pendant de longues périodes et apparaître seulement au bout de plusieurs années de travail. Quand elle ne s'installe pas progressivement, elle peut débiter par une attaque ressemblant à de l'asthme bronchique (Oliver). Quand elle apparaît elle est rarement grave, parfois seulement matinale et s'accompagne le plus souvent d'une sensation de déchirement de la poitrine ; elle est sèche ou accompagnée d'une expectoration généralement rare. Les crachats, comme dans toutes les maladies pulmonaires chroniques, peuvent être occasionnellement striés de sang, et la seule hémorragie franche notée par Wood et Gloyne a eu lieu chez un travailleur atteint de phtisie cavitaire.

Le malade se plaint aussi de symptômes généraux divers : anorexie, lassitude, faiblesse, celle-ci obligeant l'ouvrier à changer d'opérations avant d'abandonner complètement le métier, perte de poids et amaigrissement, parfois sueurs nocturnes. Certains accusent des douleurs de poitrine, variables et se produisant de temps en temps avec des signes de pleurésie localisée. L'anorexie est un signe important, qui indique

à l'ouvrier qu'il ne peut plus continuer son travail (Haddow). L'amaigrissement est progressif et peut devenir extrême dans les stades ultimes de la maladie.

A l'examen physique on est frappé par la couleur plombique de la peau, due à la cyanose ; celle-ci toutefois peut être absente, légère ou suffisamment nette pour donner un teint violacé ; le plus souvent il y a seulement légère cyanose des lèvres et des joues (Seiler).

Les doigts accusent parfois une déformation en baguettes de tambour (Seiler, Wood et Gloyne), mais c'est là un symptôme rarement marqué. Le plus souvent on note seulement un gonflement de la peau aux extrémités proximales des ongles. La peau de la main peut présenter des durillons et des callosités dues à l'irritation causée par les fibres d'amiante ; il en est de même de la peau des parties exposées (jambes nues des femmes).

On a signalé aussi chez les ouvriers de l'amiante de l'île de Chypre une fréquence marquée de conjonctivites chroniques avec hypertrophie des bords palpébraux. Ces ouvriers étaient tous occupés aux travaux de broyage, de tamisage et de mise en sacs de l'amiante. (1)

A l'inspection, le thorax apparaît aplati, amaigri, avec déficience de l'expansion thoracique, réduite à quelques centimètres ou moins (Seiler) au niveau de la partie supérieure du thorax, la réduction étant encore plus marquée, au niveau des côtes inférieures (Haddow) ; dans un cas la capacité vitale était de 1.600 centimètres cubes. On note également de l'hypertrophie des muscles accessoires de la respiration avec creux marqué des fosses sus-claviculaires (Seiler).

La percussion et l'auscultation permettent de relever les signes physiques d'une fibrose pulmonaire unilatérale ou bilatérale, prédominant aux bases pulmonaires.

La percussion révèle généralement une submatité ou même une matité aux deux bases, le plus souvent sur toute l'étendue du lobe inférieur (Haddow).

A l'auscultation, on note dans la zone de matité une diminution du murmure vésiculaire qui prend le type broncho-vésiculaire, dans le lobe supérieur (Haddow) et devient plus dur

et plus sec. On note en même temps un allongement de la phase expiratoire (Seiler), qui, par contre, diminue d'intensité (Merewether).

Aux bases et parfois dans les flancs il y a des bruits de frottement (Haddow). Les craquements et crépitations habituels de la sclérose pulmonaire sont remplacés par de fins craquements secs qui prennent naissance dans le parenchyme pulmonaire ou sont dus aux frottements des surfaces pleurales légèrement rugueuses. Un bruit net de frottement peut être parfois entendu dans l'une ou l'autre des bases axillaires. Parfois on note des rûchus, des râles humides et crépitants, qui sont surtout fréquents en hiver aux périodes d'exacerbation (Haddow).

Du côté du cœur, comme la fibrose est bilatérale, il y a rarement déplacement appréciable. Toutefois on a noté qu'avec l'évolution de la maladie le cœur tend à se déplacer. La pointe venant battre en dehors de la ligne du mamelon (Ofliver). Selon le même auteur, le second bruit est généralement accentué à la base du cœur ; le pouls bat généralement à 84-90 ; la pression artérielle est basse et chez certains malades on a noté une valeur systolique de 9 cm. 5 (34). La température reste normale, sauf dans les complications terminales qui généralement sont accompagnées de pyrexie : les urines sont normales.

#### EXAMEN DE LABORATOIRE.

Les crachats, quand ils existent, sont épais et muqueux, ressemblant parfois à de l'albumine à moitié coagulée. Dans les derniers stades, ils peuvent devenir nummulaires par le pus qu'ils contiennent : l'expectoration abondante surtout en hiver, fournit un élément de diagnostic précieux, la présence des corps d'amiante et des fibres d'amiante (voir plus loin : Anatomie pathologique).

Les corps d'amiante ont été pour la première fois mis en évidence dans les crachats par Stewart, en 1926, chez 4 malades sur 5; on les a retrouvés ensuite dans 6 autres cas mortels, ainsi que dans les cas rapportés par Haddow, où sur 4 cas les crachats ont été positifs dans 3 cas et négatifs dans un cas, ce dernier d'ailleurs étant positif à la ponction pulmonaire.

Les corps d'amiante apparaissent dans les crachats au bout d'un

temps légèrement court d'exposition à la fibre d'amiante. En l'absence de signes cliniques ou radiographiques de fibrose pulmonaire, on ne peut les considérer, à l'heure actuelle, que comme indiquant une inhalation de poussières d'amiante (30). Ils sont mis en évidence par la technique établie par Stewart (1).

Les corps d'amiante présentent une forme caractéristique (voir plus loin). La plaque peut être traitée par l'acide chlorhydrique dilué et le ferrocyanure de potassium, ce qui donne la réaction caractéristique du bleu de Prusse.

Les fibres d'amiante ont été mises en évidence par Gloyne, en 1929 (17); selon une technique spéciale (2). La fibre d'amiante apparaît, caractérisée par sa réfringence marquée, donnant l'impression d'un fil métallique cassé à différents angles et à différentes longueurs. Sa taille est de 24 à 60 microns. Elle ne montre pas de branches, mais quelquefois présente un bord en dents de scie qui ne s'étend pas toutefois sur toute la longueur de la fibre. Pour bien la caractériser, il convient de faire des comparaisons avec des plaques de contrôle de fibres d'amiante pulvérisées.

Il ne faut pas oublier de rechercher dans les crachats, les corps d'amiante, les fibres d'amiante et les bacilles tuberculeux.

Signalons enfin que les fibres d'amiante, à l'exclusion des corps d'amiante, ont été trouvées dans les sécrétions nasales et buccales par la même méthode et, même dans un cas, dans les sécrétions lacrymales. (52)

(1) 10 gr. de crachats sont mélangés à une quantité égale d'antiformine diluée. On agite lentement jusqu'à dissolution des crachats en ajoutant, si besoin, 40 à 60 gr. d'eau. Après repos pendant 2 à 3 heures dans un tube à essai, ce qui suffit à assurer la digestion du mélange, on decante le liquide surnageant à la pipette; le reste est centrifugé à vitesse moyenne pendant 10 à 15 minutes; le liquide surnageant est rejeté et une goutte humide du culot déposée sur une lame microscopique enduite d'albumine. Après séchage sur plaque chaude, fixation à la flamme de Bunsen, la plaque est lavée à l'eau, séchée, montée au baume du Canada et examinée à faible grossissement (objectif à 1/6). Les corps d'amiante apparaissent et sont encore mieux perçus avec l'objectif à immersion d'huile. Ils sont en général peu nombreux par plaque (1 ou 2), sauf dans le cas de travailleurs anciens où l'on en trouve davantage .1 ou 2 par champ. (44).

(2) Les crachats sont mis à digérer à 10 %, d'antiformine filtrée à travers une bougie pour enlever tout corps étranger. Le liquide digéré est centrifugé; le culot de centrifugation est calciné pour détruire tous les débris cellulaires; une préparation immédiate du dépôt calcaire est mise dans l'acide sulfurique et examinée sur fond noir.

On les trouve aussi dans les durillons et les minuscules lésions de la peau des travailleurs de l'amiante.

Une autre source de diagnostic est fournie par la ponction pulmonaire. Stewart (45), a en effet montré, en 1929, que le liquide prélevé par ponction pulmonaire contient des corps d'amiante. Il faut retenir toutefois qu'une ponction négative n'est pas concluante. C'est ainsi que Haddow rapporte que, dans 4 cas où la ponction pulmonaire fut effectuée, Stewart avait relevé les corps d'amiante seulement dans 2 cas. Il convient de remarquer que cette méthode ne peut servir qu'exceptionnellement et ne peut devenir une méthode de routine de diagnostic.

#### RADIOGRAPHIE.

L'image radiographique en elle-même est caractéristique d'une fibrose fine, diffuse, siégeant dans la moitié ou les 2/3 inférieurs du champ pulmonaire. A première vue les régions atteintes présentent une apparence de flocculation diffuse ressemblant à du verre pilé. Un examen plus attentif révèle des zones de fin piquetage et des ombres linéaires qui, vers les bases, peuvent être drapées en toiles d'araignées. Les ombres granuleuses épaisses typiques de certaines autres pneumoconioses sont absentes, les ombres hilaires sont élargies, irradiant en bas et en dehors et coupant le bord de l'ombre cardiaque plus spécialement à gauche, en donnant au cœur une apparence velue et feutrée. Les angles costaux apparaissent comme oblitérés, notamment au niveau de l'angle costophrénique, les contours du diaphragme tendant à être irréguliers et aplatis (Haddow); les bords marginaux des poumons peuvent montrer un épaississement de la plèvre pariétale avec obscurcissement de la voûte du diaphragme; les espaces sus-claviculaires présentent un épaississement de la voûte pleurale apicale.

Souvent, au-dessus de la zone de fibrose, il y a des transparences. Dans 4 cas rapportés par Haddow, cette transparence anormale s'étendait en arrière, au-dessus du niveau de la 9<sup>e</sup> côte et en avant au-dessus du niveau de la 4<sup>e</sup> côte.

Telles sont les apparences de la maladie avancée, mais toutes les graduations peuvent être rencontrées entre cet état et les premiers fins piquetages et striations de la maladie au début.

D'autre part, quand l'asbestose s'associe à d'autres lésions pulmonaires, on trouve également les signes caractéristiques de celles-ci. C'est ainsi que, dans les cas signalés par Seiler, on a



cules sont de taille et de forme semblables à celles des éléments de granit noir vus dans l'amiante ;

2) De grandes particules angulaires dont la taille varie de 10 à 360 microns situées dans les zones fibreuses et cuséuses ; leur taille est suffisamment grande et leur agglomération en masse dans certains cas explique l'obstruction des alvéoles et la production de fibrose dans la région avoisinante avec nécrose périphérique. Ces particules ressemblent par la taille, la couleur (noire, bleue, brune, etc...), à la poussière d'amiante. Cooke a pensé qu'elles étaient constituées par la partie lourde, ferrugineuse, de la fibre d'amiante, ce qui explique que le poumon droit en présente davantage que le poumon gauche, les particules lourdes passant plus facilement dans la bronche droite verticale que dans la bronche gauche plus horizontale (11). Il semble toutefois que ces éléments soient constitués surtout par de petits cristaux de quartz.

Par contre, on est frappé par l'absence de fines spicules transparentes qui forment la grande proportion de la poussière d'amiante dans les usines (Cooke). Toutefois, récemment, Wood et Page ont décrit la présence de spicules d'amiante ;

3) Enfin les corps d'amiante caractéristiques de l'asbestose pulmonaire et qui permettent de distinguer cette maladie d'autres formes de pneumoconiose.

Ces corps ont été découverts par Cooke en 1924, qui leur a donné le nom de « corps curieux » (Curious Bodies) et bien décrits par S. Mac Donald. Wood et Gloyne ont proposé l'appellation de corps d'amiante. Ce sont des corps de teinte variant du jaune vert pâle au jaune d'or et au brun intense, de 24 à 50 microns de longueur et de 12 à 24 microns de largeur. La substance de ces corps est apparemment homogène, excepté un épaississement linéaire central indicatif d'une fibre traversant toute leur étendue (Stewart). A un examen plus approfondi, la substance du corps, prend une apparence annulaire qui se résout en un empilement de séries superposées de petits corps ovoïdes. Morphologiquement, les corps d'amiante ont une ressemblance avec de petits crustacés à tête bulbeuse en massue, à corps segmentés et à longue queue. Quelquefois les deux extrémités sont bulbeuses, donnant l'apparence d'une halète. Quelquefois la tête peut être fragmentée en petits morceaux, les segments étant contigus ou séparés par un intervalle clair. La taille et la forme des segments varient, pouvant être rectangulaires, ovalaires, en saucisses, en fuseaux. Certains se présentent en chapelets de grains accolés les uns aux autres (en forme de cocci, de spores), grains d'ailleurs de taille croissante, les plus gros étant à l'extrémité de la série. Dans quelques cas, les formes globuleuses sont disposées le long de formes plus filamenteuses et sont parfois échelonnées aux extrémités de bâtonnets comme des spores d'hyphomycètes. On trouve aussi l'autres formes qui semblent être des formes jeunes : elles ressemblent à des fibres d'amiante épaissies à tête légèrement bulbeuse ; elles sont quel-

quelquefois de très grande longueur ce qui donne à penser que lorsque le corps d'amiante est complètement formé, il tend à se fragmenter (Wood et Gloyne) (52). Mais sous ces divers aspects l'apparence des corps d'amiante est caractéristique et une fois qu'on les a vus on les reconnaît facilement, car ils ne peuvent être confondus avec aucune autre formation.

Ces corps ne prennent pas les couleurs d'aniline ordinaire. Ils donnent avec l'acide chlorhydrique dilué et le ferrocyanure de potassium la réaction du bleu de Prusse, visible surtout si l'on a soin de chauffer ces solutions ; ils résistent à l'antiformine et aux acides faibles, ainsi que, pendant plusieurs jours, à un liquide décalcifiant faible. Ils résistent aussi à la dessiccation et à l'autolyse dans les crachats pendant au moins une semaine (Wood et Gloyne). (52).

Ils ne polarisent pas la lumière et ne sont pas réfrangibles à la lumière polarisée ; ils contiennent moins de fer en oxyde ferrique que les poussières d'amiante répandues dans les ateliers où le malade a travaillé. Ils ne donnent pas une image radiographique distincte par la méthode du Professeur Braggs. (30). Dans cette méthode les corps fixés à la colle sur des cheveux sont soumis à une exposition de plus de 7 heures aux rayons X et ne montrent pas une structure atomique nettement transposable (44).

Les corps d'amiante se présentent à l'examen microscopique dans la lumière des bronchioles avec de l'épithélium bronchique desquamé autour d'eux ; on les trouve aussi dans les passages infundibulaires, dans les alvéoles, entourés également de cellules alvéolaires desquamées, ainsi que dans les zones fibreuses ou caséuses. Dans les premières ils sont souvent entourés de fibroblastes. Les corps d'amiante sont quelquefois libres, mais la plupart du temps ils sont phagocytés, soit par les grandes cellules mononucléaires des alvéoles, soit par de petits phagocytes. Quand leur taille est trop grande pour qu'ils puissent être phagocytés par des cellules individuelles, ils sont le plus souvent entourés par des masses plasmodiales.

Ils peuvent être isolés facilement du poumon par la méthode du Professeur Stewart (7).

Stewart (42) et Hadow (20) ont montré en 1923 et 1929 que les corps d'amiante existaient dans le suc pulmonaire ; à l'autopsie, sur une surface fraîche de coupe du poumon on fait un frottis ; le suc pulmonaire recueilli examiné montre les corps d'amiante. Ces auteurs les ont retrouvés au cours de nombreuses autopsies.

Rappelons que chez le sujet vivant, ils peuvent être mis en évidence et dans les crachats et dans le liquide obtenu par ponction pulmonaire.

(7) Une partie du poumon est dilacérée, épuisée à l'eau et mise à digérer dans de la trypsine. La densité de la solution étant maintenue à 1070, la poussière noire et les plus gros fragments d'amiante, aussi bien que le tissu pulmonaire partiellement digéré, tombent au fond du tube. Après décantation du liquide surnageant, on centrifuge le culot qui est neutralisé et lavé ; une parcelle prélevée montre à l'examen les corps d'amiante. (13).

relevé à la radiographie une marbrure fine de type silicostique dans les deux poumons, plus marquée à droite et aux deux bases. Wood et Gloyne (52) font remarquer la nécessité de se reporter à des clichés de contrôle, car il y a tendance à trouver des anomalies qui n'existent pas. Il ne faut pas oublier que la radio d'un individu sain, si elle est légèrement hors de la mise au point ou sous-exposée, peut présenter un léger piquetage, surtout dans les bases des champs pulmonaires ; il faut tenir compte aussi du halo produit par les glandes mammaires chez les femmes.

#### ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Telles sont les indications fournies par la clinique. Mais il ne faut pas oublier qu'au début ce sont les indications recueillies à la table d'autopsie qui ont permis de préciser le diagnostic. Les données fournies par l'anatomie pathologique sont en effet fort importantes (52).

À l'examen macroscopique, la plèvre viscérale présente généralement un épaissement, parfois plus marqué à la base, qui peut présenter des signes de pleurésie récente. On a noté parfois de petites cavités d'empyème, vides ou contenant du séro-pus brun sale. Des adhérences peuvent obstruer les scissures interlobaires qui peuvent être unies également au péricarde ou même fermer complètement le sac pleural. La plèvre pariétale montre aussi de nombreuses adhérences au thorax, au péricarde, etc.

Les poumons sont atteints de fibrose étendue généralement bilatérale. Ils sont durs, petits et contractés. À la coupe leur consistance est dure et ils paraissent contenir peu d'air. Le tissu fibreux interstitiel est irrégulièrement distribué à travers les poumons, les régions périphériques sous-pleurales étant les plus affectées. Les trabécules fibreux se présentent sous forme d'un réseau fibreux pulmonaire ; la fibrose est plus marquée aux bases, mais souvent, dans des sommets indemnes à première vue, on trouve à la coupe une certaine quantité de tissu scléreux. Dans les cas associés à d'autres lésions on trouve celles-ci. Le cas relevé par Cooke en 1924, montrait dans le lobe inférieur des poumons de petites zones de tailles variables d'une tête épinglée à une petite noix et ayant une consistance caséeuse, certaines même étant cavitaires.

Consécutivement à la fibrose pulmonaire et à l'oblitération des sacs pleuraux, les bronches sont dilatées ; il y a souvent de la bronchiectasie avec petits abcès multiples. On trouve également des lésions de bronchite septique, de bronchopneumonie et de

pneumonie lobaire, qui représentent souvent les stades terminaux de la maladie.

Les ganglions médiastinaux sont généralement élargis, pigmentés et durs, à capsule épaissie et noire, contenant parfois de petits nodules calcaires. (Cooke).

Mais les données les plus caractéristiques sont fournies par l'examen microscopique.

On trouve avant tout des lésions de fibrose interstitielle. Celle-ci est diffuse en îlots siégeant principalement au niveau du système vasculaire et bronchique avec de ci de là des agglomérations de lymphocytes. On ne trouve pas l'arrangement systématique en tourbillon et la délimitation nette du nodule silicotique.

Wood et Gloyne (51) décrivent comme suit les modifications relevées au microscope.

— bronchioles atteintes de desquamation épithéliale avec, parfois, décollement complet de la muqueuse, au dessous de laquelle il peut y avoir du tissu de granulation avec des capillaires de néoformation, les bronchioles sont entourées de couches épaisses de tissu fibreux, qui peut quelquefois comprimer et même fermer leur lumière ; quelquefois il y a infiltration cellulaire des tissus péri-bronchiques ;

— endartérite des plus petites branches de l'artère pulmonaire, avec épaississement de la paroi des vaisseaux, dont quelques-uns sont trombosés avec caillot organisé ; il y a aussi un grand accroissement du tissu conjonctif autour des artérioles.

— épaississement du tissu conjonctif interlobaire ;

— épaississement du tissu conjonctif sous-pleural ;

— présence de fibroblastes et de petits amas de cellules rondes dans toutes ces zones de tissu conjonctif ;

— desquamation des cellules des alvéoles ; celles-ci peuvent être remplies de leucocytes ou oblitérées par le tissu conjonctif ; d'autres encore montrent des lésions d'emphysème compensateur ;

— parfois, présence de cellules géantes qui ne doivent pas être considérées comme tuberculeuses parce que les cellules géantes se forment facilement et que la cellule géante de l'asbestose peut être facilement prise pour la cellule géante tuberculeuse.

C'est ensuite, comme l'avait signalé Cooke en 1924, la présence de divers corps étrangers dans le poumon ; vus au microscope, ils peuvent être encore mieux isolés par digestion tryptique ; on rencontre en effet : (11, 13).

1) Une fine poussière granulaire siégeant surtout dans le tissu fibreux pérbronchique et dans les parois des alvéoles ; ces parti-

Il faut compter toutefois avec la possibilité de lésions pulmonaires surajoutées, pneumonie, pleurésie, bronchite, mais surtout de greffe secondaire de tuberculose pulmonaire. Les indications anciennes de Scarpa et de Collis à ce sujet sont particulièrement suggestives, et les cas récents signalés, notamment celui de Wood et Page (54), doivent être retenus. L'enquête récente de Merewether et Price n'a pas apporté toutefois grande précision à ce sujet. Se bornant en effet à l'examen des ouvriers au travail, elle n'a pas atteint ceux qui étaient atteints d'asbestose avancée ou de phisie pulmonaire et qui avaient quitté le travail temporairement ou définitivement. Sous ces réserves il ne semble pas que les données obtenues aient eu tendance à montrer une susceptibilité particulière à l'infection tuberculeuse.

Les progrès et la durée de la maladie varient dans de grandes limites (Merewether). L'examen des cas montre qu'avec une exposition continue à de hautes concentrations en poussières la fibrose peut se développer en 7-9 ans et produire la mort en 13 ans et même moins. Avec des concentrations moins fortes de poussières, la période peut être de 15, 20, 25 ans. La majorité des cas rapportés indiquent une période de 13 ans (Cooke), 14 ans (Haddow), 17 ans (Seiler), avant la survenue d'un état grave. Dans 10 cas collationnés jusqu'en 1929 par Merewether et Price, la durée d'exposition a varié entre 9 et 24 ans.

#### DIAGNOSTIC.

Quand la profession du malade est connue et quand tous les symptômes sont présents, le diagnostic ne donne pas lieu à difficulté. Toux et dyspnée, signes physiques de fibrose pulmonaire bilatérale, images radiologiques typiques, présence de corps d'amiante dans les crachats, sont des éléments formant un tableau caractéristique différenciant nettement l'asbestose d'autres pneumoconioses, et notamment de la silicose.

L'asbestose ressemble à la silicose par la dyspnée d'effort, l'insuffisance respiratoire, la débilité physique, l'absence de bacilles tuberculeux dans les crachats, mais elle diffère de la

silicose par le mode et la répartition de la fibrose dans le poumon, son développement rapide, les caractéristiques radiologiques, la moindre susceptibilité à l'infection tuberculeuse.

L'asbestose diffère enfin de la tuberculose ordinaire du poumon par l'apparence du malade (teinte de la peau variant d'un bronzage moyen à une couleur cyanosique), le degré de dyspnée bien plus marqué que ne le commandent les lésions physiques, une incapacité de travail plus accusée, la quantité minime de crachats et enfin l'absence de sueurs nocturnes.

Wood et Gloyne (52) proposent de considérer trois stades à l'asbestose pulmonaire suivant les symptômes présents : Un premier stade caractérisé par la présence de fibres d'amiante dans les sécrétions nasales ou dans la bouche ; un deuxième stade caractérisé par la présence de corps d'amiante dans les crachats ou dans le liquide de ponction pulmonaire ; un troisième stade caractérisé par les symptômes typiques cliniques et radiographiques caractéristiques de la maladie en l'absence même des corps d'amiante.

Selon ces auteurs, le premier stade n'est pas un signe de maladie et indique simplement une exposition aux poussières d'amiante ; le deuxième stade traduit la réaction des tissus à la poussière d'amiante et par conséquent témoigne de la présence de la maladie ; toutefois, en l'absence de crachats ou de ponctions pulmonaires positives, le diagnostic ne peut être établi qu'au troisième stade.

Le plus souvent le diagnostic présente de nombreuses difficultés, surtout quand la maladie est à ses débuts, par suite de l'insuffisance de signes pathologiques présents : signes pulmonaires se limitant par exemple à quelques craquements fugaces à la base, absence de crachats ne permettant pas d'analyse, ambiguïté des images radiographiques offrant seulement des signes de sclérose pulmonaire, ignorance par le médecin de la profession exercée par le malade.

Selon Haddow, ce n'est qu'au bout d'une évolution de 5 ans que la maladie peut être diagnostiquée assez sûrement, cet auteur faisant remarquer toutefois qu'un examen systématique permet de la révéler plus tôt.

Parfois la maladie est découverte à l'occasion d'un rhume, d'une attaque de grippe pendant laquelle se produit une exa-

La nature des corps d'amiante a donné lieu à de nombreuses interprétations. Cooke a tout d'abord pensé (12), par suite de leur structure, qu'ils étaient d'origine végétale et ne provenaient pas de l'amiante. Mac Donald en 1927 (27), déjà précisait que ces corps n'étaient ni d'origine végétale ni d'origine animale; Stewart a toujours soutenu qu'ils provenaient des fibres d'amiante. En 1929 Cooke d'une part (13), revenant sur sa première opinion, et Gloyne d'autre part (17), ont démontré, indépendamment l'un de l'autre, que l'élément minéral trouvé dans les corps d'amiante dérivait, sans aucune contestation possible, de la fibre d'amiante. Gloyne (17) a montré par l'examen avec l'éclairage sur fond noir que lorsque les corps d'amiante étaient dissous dans l'acide sulfurique concentré on percevait un fil central formé de minuscules fibres d'amiante apparaissant comme de petites spicules extrêmement fines, qui, à la lumière transmise, seraient certainement restés invisibles. On est conduit à imaginer que les corps d'amiante sont constitués par des fibres d'amiante en cours d'altération et d'absorption par hydrolyse, soit sous l'action chimique directe, soit par des enzymes. Cooke pense qu'ils sont constitués par des noyaux centraux de spicules d'amiante sur lesquels se fixent des agrégats colloïdaux de protéine sanguine et parfois de portions solubles d'amiante, et, dans le cas de travailleurs de la crysolite, de sels de fer. Tous ces éléments sont adsorbés et moulés par les différents courants humoraux bronchiques et alvéolaires. La couleur jaune du corps d'amiante en effet fait penser à des pigments sanguins, la réaction du bleu de Prusse peut être due au fer de l'hémoglobine. Selon Cooke, la formation des corps d'amiante serait la suivante: les fines spicules d'amiante provoquent par action mécanique sur les bronchioles et alvéoles des extravasations microscopiques du sang ou d'exsudats séreux qui les enveloppent, les parties solubles d'amiante entrant alors en solution. (Cette quantité doit être d'ailleurs très minime). On sait que toute surface en contact avec une solution colloïdale peut agir comme adsorbant, et dans le cas actuel les petites spicules d'amiante peuvent jouer ce rôle. Une interaction se produirait entre les parties solubles de l'amiante et le plasma des protéines et deviendrait rapidement irréversible, l'adsorbant serait définitivement englobé dans les agrégats colloïdaux stables. Cette théorie est confirmée par le fait que les microorganismes adsorbent les matières colloïdales en présence de sang et d'amiante colloïdal. Des staphylocoques ayant été ainsi traités apparaissent comme de grands disques jaunes bruns et perdent la faculté de prendre les couleurs d'aniline; de plus, ils tendent à entrer en coalescence et à former des masses agglomérées. Cooke pense que les formes cocciques et sporulées de certains corps d'amiante sont des organismes similaires.

#### EVOLUTION.

La maladie se développe lentement mais sûrement, en deux phases. L'une de santé relativement bonne, qui peut durer plus

ou moins longtemps. L'autre, la période terminale, qui conduit rapidement à la mort.

Dans la première partie de l'évolution de l'asbestose, les malades peuvent vivre très longtemps dans un état caractérisé seulement par une grande gêne respiratoire. L'incapacité produite à cette période est relativement faible, bien moins marquée que dans la silicose, ce qui est dû en partie à la nature même des processus pathologiques en évolution, en partie à la nature des opérations qui exigent peu d'efforts physiques. Le plus souvent le malade continue son travail avec parfois des interruptions intermittentes dues à l'aggravation temporaire de son état. On note en effet des exacerbations de bronchite se produisant surtout dans les mois d'hiver. Inversement, même dans les cas graves, on note le plus souvent une amélioration dans les mois d'été.

Toutefois, lorsque la maladie a atteint un stade avancé, l'évolution est assez rapide. Quand elle suit son cours normal, la dyspnée devient gravative, entraînant une incapacité totale: il survient de la faiblesse, une émaciation extrême, de l'insomnie, jusqu'à une attaque terminale, généralement de bronchite ou de bronchopneumonie qui emporte rapidement le malade.

Un malade de Haddow avait travaillé jusqu'à deux jours avant sa mort, mais c'est là un cas exceptionnel. Le plus souvent, l'incapacité de travail précédant la terminaison fatale se chiffre par plusieurs semaines, plusieurs mois ou même plusieurs années. En présentant son projet de réparation de l'asbestose à la Chambre des Lords, Earl Russel a signalé que sur 17 cas mortels survenus chez les travailleurs de l'amianté (14 cas par asbestose pure et 3 cas par asbestose et tuberculose), 4 cas avaient eu une incapacité variant de quelques jours à quelques semaines et 8 de six mois à plusieurs années. Trois malades soignés par Haddow avaient des incapacités de travail d'une moyenne de 2 ans  $\frac{1}{2}$  (3 ans 5 mois, 2 ans 5 mois, un an 10 mois).

Il n'est pas douteux que l'asbestose pulmonaire puisse conduire à l'incapacité totale ou à la mort sans infection tuberculeuse surajoutée. Dans 10 cas collationnés jusqu'à 1929, la mort avait été due à l'asbestose pure.



cerbation de l'asbestose, mais les symptômes de maladie banale peuvent masquer les symptômes spécifiques.

Wood et Gloyne attirent l'attention également sur d'autres difficultés de diagnostic : séquelles de fibrose pulmonaire de l'enfance rencontrées chez un ouvrier de l'amiante ; présence de bacilles tuberculeux dans les crachats d'un travailleur de l'amiante, si bien que l'on ne sait pas le rôle joué par cette complication de tuberculose pulmonaire et notamment si la maladie professionnelle rallume une tuberculose latente ou si la tuberculose s'implante sur une asbestose pulmonaire ; questions d'autant plus difficile à élucider que dans ces derniers cas la phthisie pulmonaire prend parfois un type anormal.

#### PRONOSTIC

L'étude de la maladie est trop récente pour qu'on puisse donner de grandes précisions à ce sujet, mais on peut dire qu'une fois que les corps d'amiante apparaissent dans les crachats, la maladie continue à évoluer vers sa terminaison fatale : (Wood et Gloyne). Sur 15 cas signalés en 1929 trois sont morts en mars 1930, deux de broncho-pneumonie et le troisième de tuberculose pulmonaire.

Les exacerbations de la mauvaise saison sont généralement d'un pronostic sérieux et il faut noter que la plupart des décès se sont produits en hiver par bronchite aiguë (Haddow).

Ce qu'il y a de plus grave, c'est qu'à un certain degré d'imprégnation la maladie continue d'évoluer, même si le sujet abandonne la profession et cesse par conséquent d'être exposé aux poussières.

Dans certains cas même, le début se produit longtemps après la cessation d'exposition au risque. Oliver rapporte en 1929 le cas d'une femme de 33 ans, dont la maladie a débuté 7 ans après qu'elle eut quitté l'usine d'amiante où elle avait travaillé pendant 13 ans. Wood et Page en 1919 ont rapporté le cas d'une femme de 34 ans ayant travaillé 9 ans dans une usine d'amiante où elle avait eu simplement quelques troubles (perte d'appétit, légère gêne de la respiration) et qui fit seulement des troubles graves un an après avoir quitté le travail. La maladie évolua rapidement vers la mort.

#### TRAITEMENT.

Le traitement ne peut être que palliatif. Il demande beaucoup de patience et de vigilance, quelquefois pendant plusieurs années.

mais peut apporter de grands soulagements au malade, quoiqu'on soit relativement désarmé au point de vue thérapeutique devant la dyspnée qui est le symptôme dont se plaint le plus le malade (Hadow).

L'adoption de mesures de prophylaxie contre les risques inhérents à l'inhalation de poussière d'amiante constitue à l'heure actuelle le seul mode efficace contre cette maladie.

#### HYGIÈNE.

Les mesures d'hygiène à prendre sont relatives soit à l'hygiène générale, soit à l'hygiène individuelle.

##### 1° Hygiène générale.

Les mesures principales sont relatives à la suppression des poussières ou à leur éloignement au fur et à mesure de leur production (captation au point de naissance).

Si certaines opérations très poussiéreuses retiennent immédiatement l'attention, il ne faut pas oublier qu'il en est d'autres qui peuvent passer inaperçues et qui exigent des mesures efficaces. car il ne faut pas perdre de vue l'effet nocif des concentrations relativement faibles de poussière.

Il faut noter tout d'abord que les locaux de travail doivent être correctement aménagés, car il est d'autant plus difficile de lutter contre les poussières que les ateliers ne sont pas adéquats. étant surpeuplés et encombrés de machines et de matériel.

Dans leur rapport, Merewether et Price indiquent un certain nombre de mesures d'hygiène à appliquer qu'il est intéressant de rappeler. Les mesures qu'ils recommandent sont les suivantes :

1° Application d'une ventilation aspiratrice localisée efficace au point de production des poussières. Cette ventilation doit être appliquée avant tout aux machines ou opérations produisant des poussières : machines de broyage (broyeuses, déchiqueteuses, ouvreuses, effilocheuses, tamis, machines à pulvériser, mélangeuses, etc.) ; machines et opérations textiles (cardes et nettoyage de cardes, traitement des déchets de cardes, métiers à tisser à sec, etc.) ; opérations de finissage des objets (coupage, sciage, ébarbage, polissage, etc.).

L'aspiration localisée doit être appliquée également aux machines de transport des matières premières et d'alimentation des appareils divers (rubans transporteurs, machines ensacheuses); aux chambres récipients ou autres espaces clos contenant des fibres d'amiante. Elle doit être appliquée aussi aux établis de travail employés pour certaines opérations (fabrication de matelas isolants, triage des matières premières), aux opérations faites à la main (vidage et remplissage de sacs, mélangeage).

L'aspiration localisée est la mesure la plus importante dont l'application se généralise de plus en plus surtout pour les machines un peu moins pour les opérations à main. En l'absence d'une ventilation localisée impossible pour des raisons techniques ou autres, il faut prévoir une ventilation générale efficace assurant l'éloignement des poussières des ouvriers exposés.

2° Remplacement des opérations à main par des appareils fermés.

Cette mesure évite l'entreposage des matières dans des chambres, le remplissage et le vidage des sacs, l'alimentation à la main des machines, etc.

3° Fermeture efficace des machines et installations produisant des poussières, ce qui empêche le dégagement de poussières non captées par l'aspiration localisée et rend l'application de celle-ci plus efficace.

4° Substitution du travail à l'humide au travail à sec : tissage ; fabrication de matelas (humidification des tables du travail et du sol, humidification de l'enveloppe du matelas) ; opérations de finissage (sclage, etc.) de certains objets (revêtement et tuiles d'amiante, etc.) ; nettoyage à l'humide des ateliers et meubles de travail. Nécessité à cet égard de disposer de provisions adéquates d'eau et obligation de ne pas laisser les déchets s'accumuler dans les ateliers.

A côté de ces quatre séries de mesures que les auteurs considèrent comme principales, ils recommandent les suivantes :

5° Suppression de l'emploi de certaines machines produisant des poussières et qui ne peuvent être encloses ou munies d'aspirations localisées.

6° Suppression des chambres de dépôt des fibres.

7° Séparation effective des diverses opérations pour empêcher l'exposition inutile aux poussières. C'est ainsi que les opérations d'ouverture, de cardage et de tissage, la filature, le retordage et autres opérations similaires doivent être séparées les unes des autres. Il en est de même pour la fabrication des matelas. Les lo-

caux contenant des fibres en vrac, les chambres et appareils de dépôt des poussières doivent être séparés de tout autre atelier.

8° Augmentation de l'espace entre les machines dégageant des poussières, ce qui entraîne une réduction constante de la concentration des poussières.

9° Emploi de sacs en matière textile serrée ne laissant pas dégager de poussière.

10° Utilisation de systèmes efficaces de nettoyage par le vide.

11° Entrepôt de l'amiante et autres matières en dehors des ateliers.

12° Exclusion des jeunes gens des opérations plus spécialement poussiéreuses.

Telles sont les mesures recommandées par les auteurs. Il est évident que dans chaque cas particulier les mesures à appliquer dépendent des installations, des entreprises.

### 2° Hygiène individuelle.

Les mesures d'hygiène individuelle doivent compléter les mesures d'hygiène générale. La surveillance médicale du personnel est la mesure la plus importante. Il faut citer tout d'abord l'examen d'entrée qui permet d'éliminer les individus inaptes ou qui paraissent trop susceptibles aux maladies pulmonaires et l'examen médical périodique des travailleurs qui permet le diagnostic précoce des sujets atteints et leur retrait du travail dangereux.

Une autre mesure consiste dans l'alternance d'emploi des ouvriers aux opérations les plus poussiéreuses et les moins poussiéreuses.

Citons également le port de vêtements de travail, de gants, de masques respiratoires. Ceux-ci sont en général difficilement supportés par le personnel, et il faut noter qu'ils ne donnent qu'une protection partielle, dangereuse, par la fausse sensation de sécurité. Ils ne captent en effet que les grosses particules et laissent passer les petites qui arrivent jusqu'aux poumons. Il ne faut pas oublier que la poussière d'amiante flottant dans l'air contient une majorité de particules ayant une taille de  $2 \mu$  et au-dessous, beaucoup d'entre elles ayant

seulement 0,5  $\mu$ . Les masques toutefois ne sont pas sans valeur comme moyens accessoires et dans certains cas on peut employer des masques respiratoires avec tubes assurant l'arrivée d'air frais (Merewether).

Il faudra mettre à la disposition du personnel des installations adéquates pour assurer les soins de propreté.

Signalons enfin l'éducation du personnel qui devra être averti des risques encourus et de la nécessité d'observer les mesures de prévention et de suppression des poussières.

#### LÉGISLATION.

En dehors des prescriptions générales dans les différents pays relatives à leurs poussières et à leur captation, il faut rappeler qu'en Italie le législateur exclut les garçons de moins de 15 ans et les filles de moins de 21 ans des locaux de teinture et de tissage d'amiante des fabriques d'amiante, si la diffusion des poussières n'est pas empêchée d'une façon efficace.

En Grande-Bretagne, un projet de loi (55), concernant la réparation de l'asbestose pulmonaire a été adopté par la Chambre des Lords le 7 mai 1930 et est actuellement en discussion à la Chambre des Communes (56). Ce projet, introduit par Earl Russell, vise à étendre la section 47 de la loi de la réparation des accidents de travail de 1925 (section se rapportant à la silicose) aux industries exposant à la poussière d'amiante et à amender les prescriptions de cet acte relatives au fonctionnement médical de la loi. Le projet prévoit en effet un corps spécial de médecins examinateurs et un système général d'inspection et de surveillance médicale du personnel exposé. (56 bis).

## BIBLIOGRAPHIE

1. « Amiante ». Hygiène du Travail, vol. I, pp. 191-192. Bureau international du Travail. Genève 1930.
2. Abestosis. *Brit. Med. Jour.*; 9 feb. 1929, p. 278; *Lancet*, 9 feb. 1929, p. 315.
3. AURIBAULT. Notes sur l'hygiène et la sécurité des ouvriers dans les filatures et tissages d'amiante. *Bulletin de l'inspect. du Travail*, 1906, pp. 120-132, Paris.
4. BADHAM. Notes on a Fine Type of Pneumonokoniosis produced by Silicates and Other Minerals. *Report of the Director General of Public Health, New South Wales, for the Year ended 31st Dec. 1927. Studies on Industrial Hygiene, N° 13.*
5. BRIDGE. Report of Senior Medical Inspector of Factories in *Annual Report of the Chief Inspector of Factories and Workshops for the Year, 1928*, p. 95.
6. BRIDGE. Remarks on Occupational Dust. *Brit. Med. Jour. Déc. 21, 1929*, pp. 1143-1147.
7. BRIDGE, COOKE, HADDOW, WOOD and others. Occupational Dust. *British Med. Association. Annual Meeting. Section of Occupational Diseases. July, 24, 1929. Brit. Med. Jour.*, 3 Aug. 1929, p. 203.
8. Canada. Department of Labour. Effect of Asbestos Dust on Worker's Health in Asbestos Mines and Factories. *The Labour Gazette*, vol. XII, 1911-1912, pp. 761-762. Ottawa, 1912.
9. COLLIS. In: *Annual Report of the Chief Inspector of Factories and Workshops for England and Wales, 1910.*
10. COOKE, W. E. Fibrosis of the Lungs due to the Inhalation of Dust. *Brit. Med. Jour.*, 26 July 1924, p. 147.
11. COOKE W. E. Pulmonary Asbestosis. *Brit. Med. Jour.*, 3 Dec. 1927, pp. 1024-1025.
12. COOKE W. E. Pulmonary Asbestosis. *Brit. Med. Jour.*, 29 Sept. 1928, p. 585.
13. COOKE W. E. Asbestos Dust and the Curious Bodies found in Pulmonary Asbestosis. *Brit. Med. Jour.*, 28 Sept. 1929, pp. 578-584.
14. COOKE W. E. and HILL C. F. *Conf. Royal Microsc. Society, March 1927. J. Royal Microsc. Soc.*, 1927, p. 232. *Brit. Med. Jour.*, 14 May 1927, p. 890.
- 14 bis. COOKE W. E. and HILL C. F. *J. Roy. Micr. Soc.*, 1930, vol. 1, p. 15.
15. DUSSELL C. L'amiante dans l'industrie des couleurs. *Chem. Ztg.*, 27 März 1924, t. 48, n° 33, pp. 179-180. (*Chimie et Industrie*, oct. 1924, p. 734.)
16. FAHR, *Aerztl. Verein. Hamburg*, 3 März 1914.

17. GLOYNE S. R. The Presence of Asbestos Fibre in the Lesions of Asbestos Workers. *Tubercle*, July 1929, vol. X, pp. 404-407.
18. GLOYNE S. R. The Reactions of Tissues to the Asbestos Fibre with References to Pulmonary Asbestosis. *Tubercle*, Jan. 1930, vol. XI, n° 4, pp. 151-153.
19. Great Britain. *Departmental Committee on Compensation for Industrial Diseases*. a) Minutes of Evidence. Appendix and Index, 1907, p. 127. — b) Report, p. 14.
20. HADDOW C. A. Clinical Aspects of Pulmonary Asbestosis. *Brit. Med. Jour.*, 23 Sept. 1929, pp. 580-581.
21. *Hansard*. Commons. 19 April 1923 ; 4 Feb. 1929.
22. HASLAM, J. F. C. *Recent Advances in Preventive Medicine*. London, 1930, Churchill. 323 pp.
23. HOFFMANN F. L. Mortality from Respiratory Diseases in Dusty Trades (Inorganic Dusts). U. S. Department of Labor. Bureau of Labor Statistics. Bulletin N° 231. June 1913. Washington Government Printing Office, pp. 176-180 (Asbestosis).
24. *Journal of the American Medical Association*. Paris Letter (2 April 1930), vol. 94, n° 19, May 10, 1930, p. 1517.
25. LYGGZ. *Brit. Med. Ass. Annual Meeting*. Section of Occupat. Diseases. *Brit. Med. Jour.*, 3 August 1929, p. 203.
26. LORIGA. Les Pneumokonioses. Etat actuel de la question en Italie. Rapport préparé pour la Conférence internationale de la silicose. Johannesburg, 13-27 août 1930.
27. MACDONALD S. Histology of Pulmonary Asbestosis. *Brit. Med. Jour.*, 3 Dec. 1927, pp. 1025-1026.
28. MACDONALD, OLIVER, COOKE. Strange Bodies found in Asbestos Workers. *Pathol. Soc. of Great Britain and Ireland*, 8-9 Jan. 1926. *Lancet*, 16 Jan. 1926, pp. 136-137.
29. MARTELL P. L'amiante. *Chem. Tech. Ind.*, 1922, n° 48, pp. 1113-1115. *Chimie et Industrie*, avril 1923, p. 734.
30. MEREWETHER E. R. A. and PRICE C. W. Report on Effects of Asbestos Dust on the Lungs and Dust Suppression in the Asbestos Industry. Part I. Occurrence of Pulmonary Fibrosis and other Pulmonary Affections in Asbestos Workers. Part II. Processes giving Rise to Dust and Methods for its Suppression. London H. M. Stat. Off., 1930, 34 pp. (1)
31. OLIVER T. *Dangerous Trades*. London, 1902, p. 25.
32. OLIVER T. Pulmonary Asbestosis in its Clinical Aspects. *Journ. of Ind. Hyg.*, Nov. 1927, pp. 483-484.

(1) Il convient de signaler l'important article paru depuis la rédaction de notre travail : MEREWETHER, E. R. A. The Occurrence of Pulmonary Fibrosis and other Pulmonary Affections in Asbestos workers. *The Journ. of Ind. Hyg.*, vol. XII, n° 5, may 1930, pp. 198-222 ; vol. XII, n° 6, June 1930, pp. 230-259.

33. OLIVER T. Clinical Aspects of Pulmonary Asbestosis. *Brit. Med. Jour.*, 3 Dec. 1927, pp. 1026-1027.
34. OLIVER T. Pulmonary Asbestosis. A Socio-Medical Study. *Arch. für Gewerbe-Pathologie and Gewerbehygiene*, Bd I., H. 1-2, Berlin, J. Springer, 1930, S. 67-76.
35. POLICARD et V. MOURIQUAND. Réactions tissulaires provoquées par l'injection intra-conjonctivale de particules d'amianta. *Ac. des Sc.*, 5 mai 1930.
36. Pulmonary Disease caused by Asbestos Dust. *Monthly Labor Review*, vol. 30, n° 2, February 1930, p. 82.
37. Pulmonary Asbestosis. *Brit. Med. Jour.*, 26 april 1930, p. 783.
38. Pulmonary Asbestosis. *Tubercle*, may 1930, vol. XI, n° 8, pp. 360-361.
39. SCARPA. Industria dell'amianto e tubercolosi. XVIII° Congresso della Societa italiana de Medicina interna, 1908.
40. SELER. A Case of Pneumoconiosis, Result of the Inhalation of Asbestos Dust. *Brit. Med. Jour.*, 1 Dec. 1923, p. 982.
41. SIMSON F. W. Pulmonary Asbestosis in South Africa. *Brit. Med. Jour.*, 26 May 1923, pp. 885-887.
42. STEWART. The Immediate Diagnosis of Pulmonary Asbestosis at Necropsy. *Brit. Med. Jour.*, 15 Sept. 1923, p. 509.
43. STEWART. Pulmonary Asbestosis. *Brit. Med. Jour.*, 13 Oct. 1923, p. 675.
44. STEWART. A Method for examining the Sputum for Asbestos Bodies. *Brit. Med. Jour.*, Sept. 28, 1929, p. 581.
45. STEWART M. J. and HADDOW A. C. Demonstration of the Peculiar Bodies of Pulmonary Asbestosis (Asbestos Bodies) in Material obtained by Lung Puncture and in the Sputum. *Jour. Path. and Bacter.*, vol. XXXII, 1929, p. 172, Edinburgh.
46. SUMMERS LEONARD. Asbestos and the Asbestos Industry. London Pitmann. (sans date).
47. ULLMANN F. Enzyklopädie der technische Chemie. Bd I. « Asbest ». S. 608/622. Urban and Schwarzenberg. Berlin Wien. 1914.
48. Union of South Africa. Department of Labor. Annual Report of the Chief Inspector of Factories for the Year 1928. The Government Printer. Pretoria, 1919, 26 pp.  
Reproduit in : *The Social and Industrial Review*, vol. IX, n° 49, January 1929. Govern' Printer. Pretoria, p. 15.
49. VILLAVECCHIA. Dizionario di Merceologia e di Chimia Applicata. 4. Ed. « Amianto », vol. I, pp. 210-211. U. Hoepli. Milano, 1922.
50. VILLOM. Dictionnaire de Chimie Industrielle. T. I. Paris, Gauthiers-Villars, 1902.
51. Wood W. B. Pulmonary Asbestosis. *Tubercle*, May 1929, vol. X, pp. 353-363.



52. Wood W. B. and GLOYNE R. S. Pulmonary Asbestosis. *Lancet*, 1st March 1930, pp. 445-448.
53. Wood W. B. and PAGE D. S. A Case of Pulmonary Asbestosis. *Tubercle*, July 1929, vol. X, pp. 457-460.
54. Wood W. B. and PAGE D. S. A Case of Pulmonary Asbestosis: Death from Tuberculosis two Years after Exposure to Dust. *Tubercle*, vol. XI, n° 4, January 1930, pp. 157-159.
55. Workmen's Compensation (Silicosis) Bill. A Bill Intituled An Act to extend Section forty-seven of the Workmen's Compensation Act 1925, to Industries involving exposure to asbestos dust, and to amend the provisions of that section relating to medical arrangements and examinations. Brought from the Lords 15 May 1930. Ordered by the House of Commons to be Printed 20 May 1930. London H. M. Stat. Off. 1930 (Bill 199), 4 pp. *Cl. Brit. Med. Jour.*, 17 May 1930, p. 933.
56. Workmen's Compensation Bill. *The Lancet*, June 28, 1930, pp. 1423-1429; July 19, 1930, p. 163; *Brit. Med. Jour.*, July 26, 1930, p. 164.
- 56 bis. Parliamentary Debates. Houses of Commons. Standing Committee A. Workmen's Compensation Silicosis Bill (Lords) Official Report. First Day's Proceedings (8th July 1930); Second Day's Proceedings (10th July 1930). London H. M. Stat. Off., 1930, 2 vol.

