

### ANNEXE III

#### Publications et documents mentionnés par les experts (Section V)

##### **Dr Henderson**

Trois principaux ouvrages de référence concernant l'amiante chrysotile – publiés en 1998 et 1999, respectivement – sont fréquemment cités ou mentionnés par les abréviations ci-après dans le rapport du Dr Henderson:

- EHC 203: Ouvrage collectif, *Environmental Health Criteria 203: Chrysotile Asbestos*, Programme interorganisations pour la gestion rationnelle des substances chimiques (IPCS), Genève, Organisation mondiale de la santé, 1998.
- NICNAS 99: *Full public report: Chrysotile Asbestos – Priority Existing Chemical n° 9*, National Industrial Chemicals Notification and Assessment Scheme (NICNAS), National Occupational Health and Safety Commission (NOHSC), Sydney, Commonwealth of Australia, février 1999.
- AMR 99: Leigh J., Hendrie L., Berry D., *The Incidence of Mesothelioma in Australia 1994 to 1996*, Australian Mesothelioma Register (AMR) Report, 1999, Sidney, NOSHC, 1999.

##### ***1. Documents mentionnés dans les observations liminaires et observations formulées en réponse aux questions du Groupe spécial (Section V.C.1-2)***

1. Pott F, Roller M, Ziem U, et al. Carcinogenicity studies on natural and man-made fibres with the intraperitoneal test in rats. Publication scientifique n° 90 du CIRC. Dans: Bignon J, Peto J, Saracci R, eds. Non-occupational exposure to mineral fibres. Lyon: Centre international de recherche sur le cancer (CIRC); 1989:173-9.
2. Case BW. Health effects of tremolite. Now and in the future. *Ann NY Acad Sci* 1991;643:491-504.
3. Rogers AJ, Leigh J, Berry G, et al. Relationship between lung asbestos fiber type and concentration and relative risk of mesothelioma: a case-control study. *Cancer* 1991;67:1912-20.
4. Kumagai S, Nakachi S, N. K, et al. Estimation de l'exposition à l'amiante chez les ouvriers réparant des tuyaux en amiante-ciment utilisés dans les canalisations [japonais]. *Sangkyo Igaku* 1993;35:178-87.
5. Sturm W, Menze B, Krause J, Thriene B. Use of asbestos, health risks and induced occupational diseases in the former East Germany. *Toxicol Lett* 1994;72:317-24.
6. Rösler JA, Weitowitz HJ. Recent data on cancer due to asbestos in Germany. *Med Lav* 1995;86:440-8.
7. Sturm W, Menze B, Krause J, Thriene B. Asbestos-related diseases and asbestos types used in the former GDR. *Exp Toxicol Pathol* 1995;47:173-8.
8. Nicholson WJ, Raffn E. Recent data on cancer due to asbestos in the U.S.A. and Denmark. *Med Lav* 1995;86:393-410.
9. Warheit DB, Driscoll KE, Oberdoerster G, et al. Contemporary issues in fiber toxicology. *Fundam Appl Toxicol* 1995;25:171-83.

10. McDonald JC, McDonald AD. The epidemiology of mesothelioma in historical context. *Eur Respir J* 1996;9:1932-42.
11. Stayner LT, Dankovic DA, Lemen RA. Occupational exposure to chrysotile asbestos and cancer risk: a review of the amphibole hypothesis. *Am J Public Health* 1996;86:179-86.
12. Warheit DB, Hartsky MA, Frame SR. Pulmonary effects in rats inhaling size-separated chrysotile asbestos fibres or p-aramid fibrils: differences in cellular proliferative responses. *Toxicol Lett* 1996;88:287-92.
13. McDonald AD, Case BW, Churg A, et al. Mesothelioma in Quebec chrysotile miners and millers: epidemiology and aetiology. *Ann Occup Hyg* 1997;41:707-19.
14. McDonald JC, McDonald AD. Chrysotile, tremolite and carcinogenicity. *Ann Occup Hyg* 1997;41:699-705.
15. Boffetta P. Health effects of asbestos exposure in humans: a quantitative assessment. *Med Lav* 1998;89:471-80.
16. Ouvrage collectif. Environmental Health Criteria 203: Chrysotile Asbestos. Programme international sur la sécurité des substances chimiques (PISC). Genève: Organisation mondiale de la santé; 1998.
17. Rödelsperger K, Weitowitz H-J, Brückel B, Arhelger R. Non asbestos mineral fibres in human lungs. *Eur J Oncol* 1998;3:221-9.
18. Anonyme. Rapport complet publié: Chrysotile Asbestos – Priority Existing Chemical no. 9. National Industrial Chemicals Notification and Assessment Scheme (NICNAS). National Occupational Health and Safety Commission (NOHSC). Sydney: Commonwealth of Australia, février 1999.
19. Harrison PT, Levy LS, Patrick G, et al. Comparative hazards of chrysotile asbestos and its substitutes: a European perspective. *Environ Health Perspect* 1999;107:607-11.
20. Hillerdal G. Mesothelioma: cases associated with non-occupational and low dose exposures. *Occup Environ Med* 1999;56:505-13.
21. Landrigan PJ, Nicholson WJ, Suzuki Y, Ladou J. The hazards of chrysotile asbestos: a critical review. *Indust Health* 1999;37:271-80.
22. Leigh J, Hendrie L, Berry D. The incidence of mesothelioma in Australia 1994 to 1996. Australian Mesothelioma Register (AMR) Report, 1999. Sydney: NOHSC, 1998.
23. Leigh J, Hendrie L, Berry D. The incidence of mesothelioma in Australia 1994 to 1996. Australian Mesothelioma Register (AMR) Report, 1999. Sydney: NOHSC, 1999.
24. Peto J, Decarli A, La Vecchia C, et al. The European mesothelioma epidemic. *Br J Cancer* 1999;79:666-72.
25. Rödelsperger K, Weitowitz HJ, Brückel B, et al. Dose-response relationship between amphibole fiber lung burden and mesothelioma. *Cancer Detection & Prevention* 1999;23:183-93.

26. Churg A, Green FHY, eds. Pathology of Occupational Lung Disease. New York: Igaku-Shoin; 1988.
27. Henderson DW, Shilkin KB, Langlois SL, Whitaker D, eds. Malignant Mesothelioma. New York: Hemisphere; 1992.
28. Roggli VL, Greenberg SD, Pratt PC, eds. Pathology of Asbestos-Associated Diseases. Boston: Little, Brown; 1992.
29. Jaurand M-C, Bignon J, eds. The Mesothelial Cell and Mesothelioma. New York: Marcel Dekker; 1994.
30. Churg A, Green FHY. Pathology of Occupational Lung Disease, 2<sup>ème</sup> édition. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998.
31. Henderson DW, Shilkin KB, Whitaker D, et al. The pathology of mesothelioma, including immunohistology and ultrastructure. Dans: Henderson DW, Shilkin KB, Langlois SL, Whitaker D, eds. Malignant Mesothelioma. New York: Hemisphere; 1992:69-139.
32. Henderson DW, Shilkin KB, Whitaker D, et al. Unusual histological types and anatomic sites of mesothelioma. Dans: Henderson DW, Shilkin KB, Langlois SL, Whitaker D, eds. Malignant Mesothelioma. New York: Hemisphere; 1992:140-66.
33. Henderson DW, Comin CE, Hammar SP, et al. Malignant mesothelioma of the pleura: current surgical pathology. Dans: Corrin B, ed. Pathology of Lung Tumors. New York: Churchill Livingstone; 1997:241-80.
34. Nomori H, Horio H, Kobayashi R, Morinaga S. Long survival after extrapleural pneumonectomy for pleural malignant mesothelioma with metastasis to infradiaphragmatic lymph node. Scand Cardiovasc J 1997;31:237-9.
35. Turler A, Monig SP, Raab M. Problèmes de diagnostic et de thérapie des mésothéliomes malins de la plèvre [allemand]. Med Klin 1997;92:101-5.
36. Sugarbaker DJ, Norberto JJ, Swanson SJ. Extrapleural pneumonectomy in the setting of multimodality therapy for diffuse malignant pleural mesothelioma. Semin Thorac Cardiovasc Surg 1997;9:373-82.
37. Sugarbaker DJ, Richards WG, Garcia JP. Extrapleural pneumonectomy for malignant mesothelioma. Adv Surg 1997;31:253-71.
38. Sugarbaker DJ, Garcia JP. Multimodality therapy for malignant pleural mesothelioma. Chest 1997;112:272S-275S.
39. Kamiya I, Umeda T, Kako T. Un cas de panpleuropneumectomie pour les mésothéliomes diffus de la plèvre [japonais]. Kyobu Geka 1998;51:793-6.
40. Sugarbaker DJ, Norberto JJ. Multimodality management of malignant pleural mesothelioma. Chest 1998;113:61S-65S.
41. Pass HI, Temeck BK, Kranda K, et al. Preoperative tumor volume is associated with outcome in malignant pleural mesothelioma. J Thorac Cardiovasc Surg 1998;115:310-7.

42. Daly BD. Late results. *Chest Surg Clin Nth Amer* 1999;9:675-93.
43. Sugarbaker DJ, Flores RM, Jaklitsch MT, et al. Resection margins, extrapleural nodal status, and cell type determine postoperative long-term survival in trimodality therapy of malignant pleural mesothelioma: results in 183 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;117:54-63.
44. Stolley PD, Lasky T. *Investigating Disease Patterns: The Science of Epidemiology*. New York: Scientific American; 1998.
45. Newhouse ML, Thompson H. Mesothelioma of pleura and peritoneum following exposure to asbestos in the London area. *Br J Ind Med* 1965;22:261-9.
46. Newhouse ML, Thompson H. Epidemiology of mesothelial tumors in the London area. *Ann NY Acad Sci* 1965;132:579-88.
47. Churg J, Selikoff IJ. Geographic pathology of pleural mesothelioma. Dans: Liebow AA, Smith DE, eds. *The Lung*. International Academy of Pathology Monograph No. 8. Baltimore: Williams & Wilkins; 1968:284-97.
48. Ferguson DA, Berry G, Jelihovsky T, et al. The Australian mesothelioma surveillance program 1979-1985. *Med J Aust* 1987;147:166-72.
49. Leigh J, Corvalan C, Copland P. Malignant mesothelioma incidence in Australia 1982-1992. Dans: *Proceedings of the International Congress on Applied Mineralogy*; 1993:28-30.
50. Antman KH, Ruxer RL, Aisner J, Vawter G. Mesothelioma following Wilms' tumor in childhood. *Cancer* 1984;54:367-9.
51. Peterson JT, Greenberg SD, Buffler PA. Non-asbestos-related malignant mesothelioma. A review. *Cancer* 1984;54:951-60.
52. Anderson KA, Hurley WC, Hurley BT, Ohrt DW. Malignant pleural mesothelioma following radiotherapy in a 16-year-old boy. *Cancer* 1985;56:273-6.
53. Austin MB, Fechner RE, Roggli VL. Pleural malignant mesothelioma following Wilms' tumor. *Am J Clin Pathol* 1986;86:227-30.
54. Horie A, Hiraoka K, Yamamoto O, et al. An autopsy case of peritoneal malignant mesothelioma in a radiation technologist. *Acta Pathol Jpn* 1990;40:57-62.
55. Pappo AS, Santana VM, Furman WL, et al. Post-irradiation malignant mesothelioma. *Cancer* 1997;79:192-3.
56. De la Pena A, Lucas I. Mésothéliomes péritonéaux en tant que complication tardive de la radiothérapie de la maladie de Hodgkin [espagnol]. *An Med Intern* 1997;14:319.
57. Andersson M, Wallin H, Jonsson M, et al. Lung carcinoma and malignant mesothelioma in patients exposed to Thorotrast: incidence, histology and p53 status. *Int J Cancer* 1995;63:330-6.
58. Van Kaick G, Wesch H, Lührs H, et al. Epidemiological results and dosimetric calculations -- an update of the German Thorotrast study. Dans: van Kaick G, Karaoglou A, Kellerer AM, eds. *Health effects of Internally Deposited Radionuclides: Emphasis on Radium and Thorium*. Singapore, New Jersey: World Scientific; 1995:171-75.

59. Ishikawa Y, Mori T, Machinami R. Lack of apparent excess of malignant mesothelioma but increased overall malignancies of peritoneal cavity in Japanese autopsies with Thorotrast injection into blood vessels. *J Cancer Res Clin Oncol* 1995;121:567-70.
60. Neugut AI, Ahsan H, Antman KH. Incidence of malignant pleural mesothelioma after thoracic radiotherapy. *Cancer* 1997;80:948-50.
61. Behling CA, Wolf PL, Haghighi P. AIDS and malignant mesothelioma – is there a connection? *Chest* 1993;103:1268-9.
62. Roggli VL, McGavran MH, Subach J, et al. Pulmonary asbestos body counts and and electron probe analysis of asbestos body cores in patients with mesothelioma: a study of 25 cases. *Cancer* 1982;50:2423-32.
63. Hillerdal G, Berg J. Malignant mesothelioma secondary to chronic inflammation and old scar: two new cases and review of the literature. *Cancer* 1985;55:1868-1972.
64. Chahinian AP, Pajak TF, Holland JF, et al. Diffuse malignant mesothelioma. Prospective evaluation of 69 patients. *Ann Intern Med* 1982;96:746-55.
65. Gentiloni N, Febbraro S, Barone C, et al. Peritoneal mesothelioma in recurrent familial peritonitis. *J Clin Gastroenterol* 1997;24:276-9.
66. Belange G, Gompel H, Chaouat Y, Chaouat D. Mésothéliome péritonéal malin survenant au cours d'une maladie périodique: à propos d'un cas. *Rev Med Interne* 1998;19:427-30.
67. Livneh A, Langevitz P, Pras M. Pulmonary associations in familial Mediterranean fever. *Curr Opin Pulm Med* 1999;5:326-31.
68. Hillerdal G. Non-malignant pleural disease. *Thorax* 1981;36:669-75.
69. Greenberg SD. Benign asbestos-related pleural diseases. Dans: Roggli VL, Greenberg SD, Pratt PC, eds. *Pathology of Asbestos-Associated Diseases*. Boston: Little, Brown; 1992:165-87.
70. Comin CE, de Klerk NH, Henderson DW. Malignant mesothelioma: current conundrums over risk estimates, and whither electron microscopy for diagnosis? *Ultrastruct Pathol* 1997;21:315-320.
71. Gold B, Kathren RL. Causes of death in a cohort of 260 plutonium workers. *Health Phys* 1998;75:236-40.
72. Baris I, Simonato L, Artvinli M, et al. Epidemiological and environmental evidence of the health effects of exposure to erionite fibres: a four-year study in the Cappadocian region of Turkey. *Int J Cancer* 1987;39:10-17.
73. Baris YI, Simonato L, Saracci R, Winkelmann R. The epidemic of respiratory cancer associated with erionite fibres in the Cappadocian region of Turkey. Dans: Elliott P, Cuzick J, English D, Stern R, eds. *Geographical and Environmental Epidemiology: Methods for Small-Area Studies*. Oxford: Oxford University Press; 1992:310-22.
74. Metintas M, Hillerdal G, Metintas S. Malignant mesothelioma due to environmental exposure to erionite: follow-up of a Turkish emigrant cohort. *Eur Respir J* 1999;13:523-6.

75. Roggli VL, Brody AR. Experimental models of asbestos-related diseases. Dans: Roggli VL, Greenberg SD, Pratt PC, eds. Pathology of Asbestos-Associated Diseases. Boston: Little, Brown; 1992:257-97.
76. Carbone M, Pass HI, Rizzo P, et al. Simian virus 40-like DNA sequences in human pleural mesothelioma. *Oncogene* 1994;9:1781-90.
77. Cristaudo A, Vivaldi A, Sensales G, et al. Molecular biology studies on mesothelioma tumor samples: preliminary data on H-ras, p21, and SV40. *J Environ Pathol Toxicol Oncol* 1995;14:29-34.
78. Pass HI, Kennedy RC, Carbone M. Evidence for and implications of SV40-like sequences in human mesotheliomas. *Important Adv Oncol* 1996:89-108.
79. Pepper C, Jasani B, Navabi H, et al. Simian virus 40 large T antigen (SV40LTAg) primer specific DNA amplification in human pleural mesothelioma tissue. *Thorax* 1996;51:1074-6.
80. De Luca A, Baldi A, Esposito V, et al. The retinoblastoma gene family pRb/p105, p107, pRb2/p130 and simian virus-40 large T-antigen in human mesotheliomas. *Nat Med* 1997;3:913-6.
81. Stenton SC. Asbestos, Simian virus 40 and malignant mesothelioma. *Thorax* 1997;52, Suppl. 3:S52-7.
82. Carbone M, Rizzo P, Grimley PM, et al. Simian virus-40 large-T antigen binds p53 in human mesotheliomas. *Nat Med* 1997;3:908-12.
83. Carbone M, Rizzo P, Pass HI. Simian virus 40, poliovaccines and human tumors: a review of recent developments. *Oncogene* 1997;15:1877-88.
84. Kuska B. SV40: working the bugs out of the polio vaccine. *J Natl Cancer Inst* 1997;89:283-4.
85. Gibbs AR, Jasani B, Pepper C, et al. SV40 DNA sequences in mesotheliomas. *Dev Biol Stand* 1998;94:41-5.
86. Griffiths DJ, Nicholson AG, Weiss RA. Detection of SV40 sequences in human mesothelioma. *Dev Biol Stand* 1998;94:127-36.
87. Carbone M, Fisher S, Powers A, et al. New molecular and epidemiological issues in mesothelioma: role of SV40. *J Cell Physiol* 1999;180:167-72.
88. Pacini F, Vivaldi A, Santoro M, et al. Simian virus 40-like DNA sequences in human papillary thyroid carcinomas. *Oncogene* 1998;16:665-9.
89. Carbone M, Rizzo P, Procopio A, et al. SV40-like sequences in human bone tumors. *Oncogene* 1996;13:527-35.
90. Butel JS, Lednický JA, Stewart AR, et al. SV40 and human brain tumors. *J Neurovirol* 1997;3, Suppl. 1:S78-9.
91. Huang H, Reis R, Yonekawa Y, et al. Identification in human brain tumors of DNA sequences specific for SV40 large T antigen. *Brain Pathol* 1999;9:33-42.
92. Cicala C, Pompetti F, Carbone M. SV40 induces mesotheliomas in hamsters. *Am J Pathol* 1993;142:1524-33.

93. Matker CM, Rizzo P, Pass HI, et al. The biological activities of simian virus 40 large-T antigen and its possible oncogenic effects in humans. *Monaldi Arch Chest Dis* 1998;53:193-7.
94. Murthy SS, Testa JR. Asbestos, chromosomal deletions, and tumor suppressor gene alterations in human malignant mesothelioma. *J Cell Physiol* 1999;180:150-7.
95. Mutti L, Carbone M, Giordano GG, Giordano A. Simian virus 40 and human cancer. *Monaldi Arch Chest Dis* 1998;53:198-201.
96. Mayall FG, Jacobson G, Wilkins R. Mutations of p53 gene and SV40 sequences in asbestos associated and non-asbestos-associated mesotheliomas. *J Clin Pathol* 1999;52:291-3.
97. Strickler HD, Goedert JJ, Fleming M, et al. Simian virus 40 and pleural mesothelioma in humans. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1996;5:473-5.
98. Dhaene K, Verhulst A, Van Marck E. SV40 large T-antigen and human pleural mesothelioma. Screening by polymerase chain reaction and tyramine-amplified immunohistochemistry. *Virchows Archiv* 1999;435:1-7.
99. Mulatero C, Suretheran T, Breuer J, Rudd RM. Simian virus 40 and human pleural mesothelioma. *Thorax* 1999;54:60-1.
100. Galateau-Sallé F, Bidet P, Iwatsubo Y, et al. SV40-like DNA sequences in pleural mesothelioma, bronchopulmonary carcinoma, and non-malignant pulmonary diseases. *J Pathol* 1998;184:252-7.
101. Olin P, Giesecke J. Potential exposure to SV40 in polio vaccines used in Sweden during 1957: no impact on cancer incidence rates 1960 to 1993. *Dev Biol Stand* 1998;94:227-33.
102. Strickler HD, Rosenberg PS, Devesa SS, et al. Contamination of poliovirus vaccines with simian virus 40 (1955-1963) and subsequent cancer rates. *JAMA* 1998;279:292-5.
103. Fisher SG, Weber L, Carbone M. Cancer risk associated with simian virus 40 contaminated polio vaccine. *Anticancer Res* 1999;19:2173-80.
104. Kannerstein M, Churg J. Peritoneal mesothelioma. *Hum Pathol* 1977;8:83-94.
105. Jarvholm B, Sanden A. Lung cancer and mesothelioma in the pleura and peritoneum among Swedish insulation workers. *Occup Environ Med* 1998;55:766-70.
106. Leigh J, Corvalán CF, Grimwood A, et al. The incidence of malignant mesothelioma in Australia 1982-1988. *Am J Ind Med* 1991;20:643-55.
107. McCaughey WTE, Colby TV, Battifora H, et al. Diagnosis of diffuse malignant mesothelioma: experience of a US/Canadian mesothelioma panel. *Mod Pathol* 1991;4:342-53.
108. Malker HSR, McLaughlin JK, Weiner JA, et al. Peritoneal mesothelioma in the construction industry in Sweden. *J Occup Med* 1987;29:979-80.
109. Musk AW, de Klerk NH, Eccles JL, et al. Wittenoom, Western Australia: a modern industrial disaster. *Am J Ind Med* 1992;21:735-47.

110. Daya D, McCaughey WTE. Pathology of the peritoneum: a review of selected topics. *Semin Diagn Pathol* 1991;8:277-89.
111. Neumann V, Muller KM, Fischer M. Mésothéliome péritonéal – incidence et étiologie [allemand]. *Pathologie* 1999;20:169-76.
112. Churg A. Neoplastic asbestos-induced diseases. Dans: Churg A, Green FHY, eds. *Pathology of Occupational Lung Disease*. New York: Igaku-Shoin; 1988:279-325.
113. Multiple authors. Consensus report: asbestos, asbestosis, and cancer: the Helsinki criteria for diagnosis and attribution. *Scand J Work Environ Health* 1997;23:311-6.
114. Herman RL. Mesothelioma in rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson. *J Fish Dis* 1985;8:373-6.
115. de Klerk N. Environmental mesothelioma. Dans: Jaurand M-C, Bignon J, eds. *The Mesothelial Cell and Mesothelioma. Lung Biology in Health and Disease*, vol 78. New York: Marcel Dekker; 1994:19-35.
116. Roggli VL. Mineral fiber content of lung tissue in patients with malignant mesothelioma. Dans: Henderson DW, Shilkin KB, Langlois SLP, Whitaker D, eds. *Malignant Mesothelioma*. New York: Hemisphere; 1992:201-22.
117. McDonald JC, McDonald AD. Mesothelioma: is there a background? Dans: Jaurand M-C, Bignon J, eds. *The Mesothelial Cell and Mesothelioma. Lung Biology in Health and Disease*, vol 78. New York: Marcel Dekker; 1994:37-45.
118. Mark EJ, Yokoi T. Absence of evidence for a significant background incidence of diffuse malignant mesothelioma apart from asbestos exposure. *Ann NY Acad Sci* 1991;643:196-204.
119. Klemperer P, Rabin CB. Primary neoplasms of the pleura: a report of five cases. *Arch Pathol* 1931;11:385-412.
120. Du Bray ES, Rosson FB. Primary mesothelioma of the pleura: a clinical and pathologic contribution to pleural malignancy, with report of a case. *Arch Intern Med* 1920;26:715-37.
121. Albin M, Magnani C, Krstev S, et al. Asbestos and cancer: a n overview of current trends in Europe. *Environ Health Perspect* 1999;107, Suppl. 2:289-98.
122. Bruske-Hohlfeld I. Occupational cancer in Germany. *Environ Health Perspect* 1999;107, Suppl. 2:253-8.
123. Coggon D. Occupational cancer in the United Kingdom. *Environ Health Perspect* 1999;107, Suppl. 2:239-44.
124. Merler E, Vineis P, Alhaique D, Miligi L. Occupational cancer in Italy. *Environ Health Perspect* 1999;107, Suppl. 2:259-71.
125. Tossavainen A. Asbestos, asbestosis and cancer. Exposure criteria for clinical diagnosis. *People and Work Research Reports* 14. Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health; 1997:8-27.



126. Steenland K, Loomis D, Shy C, Simonsen N. Review of occupational lung carcinogens. *Am J Ind Med* 1996;29:474-90.
127. Leigh J. Predicting future numbers of cases of asbestos-related disease in Australia. Dans: *Asbestos-related Diseases: Setting the National Research Agenda 1996 to 2006*. Sydney, juin 1996.
128. Ouvrage collectif. Asbestos cement products. Rapport du Western Australian Advisory Committee on Hazardous Substances. Perth; 1990.
129. Nicholson WJ. Comparative dose-response relationships of asbestos fiber types: magnitudes and uncertainties. *Ann NY Acad Sci* 1991;643:74-84.
130. Karjalainen A. Asbestos – a continuing concern. *Scand J Work Environ Health* 1997;23:81-2.
131. Henderson DW, de Klerk NH, Hammar SP, et al. Asbestos and lung cancer: is it attributable to asbestosis, or to asbestos fiber burden? Dans: Corrin B, ed. *Pathology of Lung Tumors*. New York: Churchill Livingstone; 1997:83-118.
132. Nurminen M, Tossavainen A. Is there an association between pleural plaques and lung cancer without asbestosis? *Scand J Work Environ Health* 1994;20:62-4.
133. Hughes JM, Weill H. Asbestosis as a precursor of asbestos related lung cancer: results of a prospective mortality study. *Br J Ind Med* 1991;48:229-233.
134. Bégin R, Gauthier J-J, Desmeules M, Ostiguy G. Work-related mesothelioma in Québec, 1967-1990. *Am J Ind Med* 1992;22:531-42.
135. de Klerk NH, Armstrong BK. The epidemiology of asbestos and mesothelioma. Dans: Henderson DW, Shilkin KB, Langlois SL, Whitaker D, eds. *Malignant Mesothelioma*. New York: Hemisphere; 1992:223-50.
136. Iwatsubo Y, Pairon JC, Boutin C, et al. Pleural mesothelioma: dose-response relation at low levels of asbestos exposure in a French population-based case-control study. *Am J Epidemiol* 1998;148:133-42.
137. Rödelsperger K. Anorganische Fasern im menschlichen Lungengewebe. Lungenstaubfaseranalytik zur Epidemiologie der Risikofaktoren des diffusen malignen Mesothelioms (DMM). [Fibres inorganiques dans les tissus pulmonaires de l'homme. Épidémiologie des facteurs de risque de mésothéliome malin diffus (MMD) sur la base d'une analyse des poussières de fibres dans les poumons.] Schriftenreihe des Bundesanstalt für Arbeitsmedizin: Forschung Fb 01 HK 076. Berlin: Bundesanstalt für Arbeitsmedizin; 1996.
138. Williams VM, de Klerk NH, Musk AW, et al. Measurement of lung tissue content of asbestos (an example from Western Australia). Dans: Peters GA, Peters BJ, eds. *Sourcebook on Asbestos Diseases*, vol 15. Charlottesville: Lexis; 1997;15:17-46.
139. Siemiatycki J, Boffetta P. Invited commentary: is it possible to investigate the quantitative relation between asbestos and mesothelioma in a community-based study? *Am J Epidemiol* 1998;148:143-7.
140. Camus M, Siemiatycki J, Meek B. Nonoccupational exposure to chrysotile asbestos and the risk of lung cancer. *N Engl J Med* 1998;338:1565-71.

141. Camus M, Siemiatycki J. Nonoccupational exposure to chrysotile asbestos and the risk of lung cancer. *N Engl J Med* 1998;339:1001-2.
142. Pott F. Neoplastic findings in experimental asbestos studies and conclusions for fiber carcinogenesis in humans. *Ann NY Acad Sci* 1991;643:205-18.
143. Churg A. Neoplastic asbestos-induced disease. Dans: Churg A, Green FHY, eds. *Pathology of Occupational Lung disease*, 2nd edn. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998:339-91.
144. Smith AH, Wright CC. Chrysotile asbestos is the main cause of pleural mesothelioma. *Am J Ind Med* 1996;30:252-66.
145. Churg A. Deposition and clearance of chrysotile asbestos. *Ann Occup Hyg* 1994;38:625-33, 424-5.
146. Dufresne A, Harrigan M, Masse S, Begin R. Fibers in lung tissues of mesothelioma cases among miners and millers of the township of Asbestos, Quebec. *Am J Ind Med* 1995;27:581-92.
147. McDonald JC, McDonald AD. Chrysotile, tremolite, and mesothelioma. *Science* 1995;267:776-7.
148. Liddell FD, McDonald AD, McDonald JC. Dust exposure and lung cancer in Quebec chrysotile miners and millers. *Ann Occup Hyg* 1998;42:7-20.
149. Coplu L, Dumortier P, Demir AU, et al. An epidemiological study in an Anatolian village in Turkey environmentally exposed to tremolite asbestos. *J Environ Pathol Toxicol Oncol* 1996;15:177-82.
150. Sakellariou K, Malamou-Mitsi V, Haritou A, et al. Malignant pleural mesothelioma from nonoccupational asbestos exposure in Metsovo (north-west Greece): slow end of an epidemic? *Eur Respir J* 1996;9:1206-10.
151. Dumortier P, Coplu L, de Maertelaer V, et al. Assessment of environmental asbestos exposure in Turkey by bronchoalveolar lavage. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1815-24.
152. Metintas M, Ozdemir N, Hillerdal G, et al. Environmental asbestos exposure and malignant pleural mesothelioma. *Respir Med* 1999;93:349-55.
153. McDonald JC, McDonald AD, Armstrong B, Sebastien P. Cohort study of mortality of vermiculite miners exposed to tremolite. *Br J Ind Med* 1986;43:436-44.
154. Amandus HE, Wheeler R. The morbidity and mortality of vermiculite miners and millers exposed to tremolite-actinolite: part II. Mortality. *Am J Ind Med* 1987;11:15-26.
155. Churg A, Vedal S. Fiber burden and patterns of asbestos-related disease in workers with heavy mixed amosite and chrysotile exposure. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:663-9.
156. Berry G, Rogers AJ, Pooley FD. Mesotheliomas – asbestos exposure and lung burden. IARC Scientific Publications 1989;90:486-96.
157. Du Toit RS. An estimate of the rate at which crocidolite asbestos fibres are cleared from the lung. *Ann Occup Hyg* 1991;35:433-438.

158. de Klerk NH, Musk AW, Williams V, et al. Comparison of measures of exposure to asbestos in former crocidolite workers from Wittenoom Gorge, W. Australia. *Am J Ind Med* 1996;30:579-87.
159. Oberdörster G. Macrophage-associated responses to chrysotile. *Ann Occup Hyg* 1994;38:601-15.
160. Liddell D. Cancer mortality in chrysotile mining and milling: exposure-response. *Ann Occup Hyg* 1994;38:519-23.
161. McDonald JC. Unfinished business: the asbestos textiles mystery. *Ann Occup Hyg* 1998;42:3-5.
162. Kashansky SV, Scherbakov SV, Kogan FM. Dust levels in workplace air (a retrospective view of "Uralasbest"). Dans: Peters GA, Peters BJ, eds. *Sourcebook on Asbestos Diseases*, vol 15. Charlottesville: Lexis; 1997;15:337-54.
163. Scherbakov SV, Dommin SG, Kashansky SV. Dust levels in workplace air of the mines and mills of Uralasbest Company. Dans: Lehtinen S, Tossavainen A, Rantanen J, eds. *Actes du Colloque sur l'amiante organisé pour les pays d'Europe centrale et orientale*. Budapest, décembre 1997. *People and Work Research Reports* 19. Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health; 1998:104-8.
164. Kogan FM. Asbestos-related diseases in Russia. Dans: Banks DE, Parker JE, eds. *Occupational Lung Disease: An International Perspective*. London: Chapman & Hall; 1998:247-53.
165. Vudrag M, Krajnc K. Asbestos in the Republic of Slovenia. Dans: Lehtinen S, Tossavainen A, Rantanen J, ed. *Proceedings of the Asbestos Symposium for the Countries of Central and Eastern Europe*. Budapest, December 1997. *People and Work Research Reports* 19. Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health; 1998:79-84.
166. Tcherneva-Jalova P, Lukanova R, Demirova M. Asbestos in Bulgaria. Dans: Lehtinen S, Tossavainen A, Rantanen J, eds. *Proceedings of the Asbestos Symposium for the Countries of Central and Eastern Europe*. Budapest, December 1997. *People and Work Research Reports* 19. Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health; 1998:33-8.
167. Indulski J, Szeszenia-Dabrowska N. Asbestos in Poland. Dans: Lehtinen S, Tossavainen A, Rantanen J, eds. *Actes du Colloque sur l'amiante organisé pour les pays d'Europe centrale et orientale*. Budapest, décembre 1997. *People and Work Research Reports* 19. Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health; 1998:55-62.
168. Rubino GF, Piolatto G, Newhouse ML, et al. Mortality of chrysotile asbestos workers at the Balangero Mine, Northern Italy. *Br J Ind Med* 1979;36:187-94.
169. Piolatto G, Negri E, La Vecchia C, et al. An update of cancer mortality among chrysotile asbestos miners in Balangero, northern Italy. *Br J Ind Med* 1990;47:810-4.
170. Yano E, Wang ZM, Wang XR, et al. Does exposure to chrysotile asbestos without amphibole cause lung Cancer? Dans: *Epidemiology for Sustainable Health: Quinzième rencontre scientifique de l'Association internationale d'épidémiologie*. Florence, septembre 1999:209.
171. Dement JM, Brown DP, Okun A. Follow-up study of chrysotile asbestos textile workers: cohort mortality and case-control analyses. *Am J Ind Med* 1994;26:431-47.

172. Dement JM, Brown DP. Lung cancer mortality among asbestos textile workers: a review and update. *Ann Occup Hyg* 1994;38:525-32.
173. Morinaga K, Kohyama N, Yokoyama K, et al. Asbestos fibre content of lungs with mesotheliomas in Osaka, Japan: a preliminary report. *Publication scientifique du CIRC* 1989:438-43.
174. Dodson RF, O'Sullivan M, Corn CJ, et al. Analysis of asbestos fiber burden in lung tissue from mesothelioma patients. *Ultrastruct Pathol* 1997;21:321-36.
175. Langer AM, Nolan RP. Asbestos in the lungs of persons exposed in the USA. *Monaldi Arch Chest Dis* 1998;53:168-80.
176. Levin JL, McLarty JW, Hurst GA, et al. Tyler asbestos workers: mortality experience in a cohort exposed to amosite. *Occup Environ Med* 1998;55:155-60.
177. Henderson DW, Roggli VL, Shilkin KB, et al. Is asbestosis an obligate precursor for asbestos-induced lung cancer? Dans: Peters GA, Peters BJ, eds. *Sourcebook on Asbestos Diseases*, vol 11. Charlottesville: Michie; 1995;11:97-168.
178. Leigh J, Berry G, de Klerk NH, Henderson DW. Asbestos-related lung cancer: apportionment of causation and damages to asbestos and tobacco smoke. Dans: Peters GA, Peters BJ, eds. *Sourcebook on Asbestos Diseases*, vol 13. Charlottesville: Michie; 1996;13:141-166.
179. Vainio H, Boffetta P. Mechanisms of the combined effect of asbestos and smoking in the etiology of lung cancer. *Scand J Work Environ Health* 1994;20:235-42.
180. Day NE, Brown CC. Multistage models and primary prevention of cancer. *J Natl Cancer Inst* 1980;64:977-89.
181. Lee BW, Wain JC, Kelsey KT, et al. Association of cigarette smoking and asbestos exposure with location and histology of lung cancer. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:748-55.
182. Kipen HM, Lilis R, Suzuki Y, et al. Pulmonary fibrosis in asbestos insulation workers with lung cancer: a radiological and histopathological evaluation. *Br J Ind Med* 1987;44:96-100.
183. Rudd RM. Pulmonary fibrosis in asbestos insulation workers with lung cancer. *Br J Ind Med* 1987;44:428-9.
184. Suzuki Y, Kipen H, Lilis R, Selikoff IJ. Pulmonary fibrosis in asbestos insulation workers with lung cancer. *Br J Ind Med* 1987;44:719-20.
185. Wilkinson P, Hansell DM, Janssens J, et al. Is lung cancer associated with asbestos exposure without small opacities on the chest radiograph? *Lancet* 1995;345:1074-8.
186. Finkelstein MM. Radiographic asbestosis is not a prerequisite for asbestos-associated lung cancer in Ontario asbestos-cement workers. *Am J Ind Med* 1997;32:341-8.
187. de Klerk NH, Musk AW, Glancy JJ, et al. Crocidolite, radiographic asbestosis and subsequent lung cancer. *Ann Occup Hyg* 1997;41, Suppl. 1:134-6.
188. Sluis-Cremer GK, Bezuidenhout BN. Relation between asbestosis and bronchial cancer in amphibole asbestos miners. *Br J Ind Med* 1989;46:537-40.

189. Sluis-Cremer GK, Bezuidenhout BN. Relation between asbestosis and bronchial cancer in amphibole asbestos miners. *Br J Ind Med* 1990;47:215-6.
190. Case BW, Dufresne A. Asbestos, asbestosis, and lung cancer: observations in Quebec chrysotile workers. *Environ Health Perspect* 1997;105, Suppl. 5:1113-9.
191. Green FH, Harley R, Vallyathan V, et al. Exposure and mineralogical correlates of pulmonary fibrosis in chrysotile asbestos workers. *Occup Environ Med* 1997;54:549-59.
192. Case BW. Nonoccupational exposure to chrysotile asbestos and the risk of lung cancer. *N Engl J Med* 1998;339:1001.
193. Churg A. Nonoccupational exposure to chrysotile asbestos and the risk of lung cancer. *N Engl J Med* 1998;339:999.
194. Tossavainen A. Health and exposure surveillance of Siberian asbestos miners: a joint Finnish-American-Russian project. Dans: Lehtinen S, Tossavainen A, Rantanen J, eds. *Actes du Colloque sur l'amiante organisé pour les pays d'Europe centrale et orientale*. Budapest, décembre 1997. People and Work Research Reports 19. Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health; 1998:89-91.
195. Davis JMG. Experimental and spontaneous mesotheliomas. Dans: Jaurand M-C, Bignon J, eds. *The Mesothelial Cell and Mesothelioma. Lung Biology in Health and Disease*, vol 78. New York: Marcel Dekker; 1994:187-206.
196. Both K, Henderson DW, Turner DR. Asbestos-induced aberrations and mutations in cells. Dans: Peters GA, Peters BJ, eds. *Sourcebook on Asbestos Diseases*, vol 10. Salem: Butterworths; 1994:1-55.
197. Mossman BT, Bignon J, Corn M, et al. Asbestos: scientific developments and implications for public policy. *Science* 1990;247:294-301.
198. Mossman BT. Mechanisms of asbestos carcinogenesis and toxicity: the amphibole hypothesis revisited. *Br J Ind Med* 1993;50:673-676.
199. Mossman BT. Carcinogenesis and related cell and tissue responses to asbestos: a review. *Ann Occup Hyg* 1994;38:617-24.
200. Mossman BT, Kamp DW, Weitzman SA. Mechanisms of carcinogenesis and clinical features of asbestos-associated cancers. *Cancer Invest* 1996;14:466-80.
201. Alleman JE, Mossman BT. Asbestos revisited. *Sci Am* 1997;277:54-7.
202. Mossman BT, Churg A. Mechanisms in the pathogenesis of asbestosis and silicosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1666-80.
203. Bielefeldt-Ohlmann H, Jarnicki AG, Fitzpatrick DR. Molecular pathobiology and immunology of malignant mesothelioma. *J Pathol* 1996;178:369-78.
204. Haugen A, Schafer PW, Lechner JF, et al. Cellular ingestion, toxic effects, and lesions observed in human bronchial epithelial tissue and cells cultured with asbestos and glass fibers. *Int J Cancer* 1982;30:265-72.

205. Jaurand MC. Observations on the carcinogenicity of asbestos fibers. *Ann NY Acad Sci* 1991;643:258-70.
206. Janatipour M, Trainor KJ, Kutlaca R, et al. Mutations in human lymphocytes studied by an HLA selection system. *Mutat Res* 1988;198:221-26.
207. Turner DR, Grist SA, Janatipour M, Morley AA. Mutations in human lymphocytes commonly involve gene duplication and resemble those seen in cancer cells. *Proc Nat Acad Sci USA* 1988;85:3189-92.
208. Both K. The nature of mutations induced by asbestos and erionite in human cells [PhD Thesis]. Flinders University of South Australia; 1994.
209. Both K, Turner DR, Henderson DW. Loss of heterozygosity in asbestos-induced mutations in a human mesothelioma cell line. *Environ Molec Mutagen* 1995;26:67-71.
210. Fan K, Dao DD, Schutz M, Fink LM. Loss of heterozygosity and overexpression of p53 gene in human primary prostatic adenocarcinoma. *Diagn Molec Pathol* 1994;3:265-70.
211. Cavenee WK, White RL. The genetic basis of cancer. *Sci Am* 1995;272:50-57.
212. Emerit I, Jaurand MC, Saint-Etienne L, Levy A. Formation of a clastogenic factor by asbestos-treated rat pleural mesothelial cells. *Agents Actions* 1991;34:410-15.
213. Walker C, Everitt J, Barrett JC. Possible cellular and molecular mechanisms for asbestos carcinogenicity. *Am J Ind Med* 1992;21:253-73.
214. Marczynski B, Kerényi T, Marek W, Baur X. Induction of DNA - damage after rats exposure to crocidolite asbestos fibers. Dans: Davis JMG, Jaurand M-C, eds. *Cellular and Molecular Effects of Mineral and Synthetic Dusts and Fibres*. NATO ASI series, vol. H85. Berlin: Springer; 1994:227-32.
215. Rahman Q, Mahmood N, Khan SG, Athar M. Augmentation in the differential oxidative DNA-damage by asbestos in presence of H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> and organic peroxide/hydroperoxide. Dans: Davis JMG, Jaurand M-C, eds. *Cellular and Molecular Effects of Mineral and Synthetic Dusts and Fibres*. NATO ASI series, vol. H85. Berlin: Springer; 1994:171-81.
216. Soodaeva SK, Korkina LG, Velichovskii BT, Klegeris AM. Formation de formes actives d'oxygène par les macrophages péritonéaux du rat sous l'effet de poussières cytotoxiques [russe]. *Biull Eksp Biol Med* 1991;112:252-54.
217. Korkina LG, Durnev AD, Suslova TB, et al. Oxygen radical-mediated mutagenic effect of asbestos on human lymphocytes: Suppression by oxygen radical scavengers. *Mutat Res* 1992;265:245-53.
218. Vallyathan V, Mega JF, Shi X, Dalal NS. Enhanced generation of free radicals from phagocytes induced by mineral dusts. *Am J Respir Cell Molec Biol* 1992;6:404-13.
219. Jackson JH, Schraufstatter IU, Hyslop PA, et al. Role of oxidants in DNA damage: hydroxyl radical mediates the synergistic DNA damaging effects of asbestos and cigarette smoke. *J Clin Invest* 1987;80:1090-5.

220. Kamp DW, Israbian VA, Preusen SE, et al. Asbestos causes DNA strand breaks in cultured pulmonary epithelial cells: role of iron-catalyzed free radicals. *Am J Physiol* 1995;268:L471-80.
221. Spurny K, Marfel H, Boose C, et al. Fiber concentration in the vicinity of objects and buildings with asbestos-containing building materials. *Zentralb Bakteriol Mikrobiol Hyg B* 1988;187:136-41.
222. Spurny KR. Asbestos fibre release by corroded and weathered asbestos-cement products. *IARC Sci Publ* 1989;90:367-71.
223. Spurny KR. On the release of asbestos fibers from weathered and corroded asbestos cement products. *Environ Res* 1989;48:100-16.
224. Spurny KR, Marfel H, Boose C, et al. Fiber emission from weathered asbestos cement products. 1. Fiber release in ambient air. *Zentralb Hyg Umweltmed* 1989;188:127-43.
225. Lorimer WV, Rohl AN, Miller A, et al. Asbestos exposure of brake repair workers in the United States. *Mt Sinai J Med* 1976;43:207-18.
226. Rohl AN, Langer AM, Wolff MS, Weisman I. Asbestos exposure during brake lining maintenance and repair. *Environ Res* 1976;12:110-28.
227. Weitowitz HJ, Rödelsperger K. Mesothelioma among car mechanics? *Ann Occup Hyg* 1994;38:635-8.
228. Huncharek M. Changing risk groups for malignant mesothelioma. *Cancer* 1992;69:2704-11.
229. Berry G, Newhouse ML. Mortality of workers manufacturing friction materials using asbestos. *Br J Ind Med* 1983;40:1-7.
230. McDonald AD, Fry JS, Wooley AJ, McDonald JC. Dust exposure and mortality in an American chrysotile asbestos friction products plant. *Br J Ind Med* 1984;41:151-7.
231. Wong O. Chrysotile asbestos, mesothelioma, and garage mechanics. *Am J Ind Med* 1992;21:449-51.
232. Newhouse ML, Sullivan KR. A mortality study of workers manufacturing friction materials: 1941-1986. *Br J Ind Med* 1989;46:176-9.
233. Weitowitz H-J, Rödelsperger K. Chrysotile asbestos, mesothelioma and garage mechanics: response to Dr. Wong. *Am J Ind Med* 1992;21:453-5.
234. Churg A. Nonneoplastic disease caused by asbestos. Dans: Churg A, Green FHY, eds. *Pathology of Occupational Lung Disease*, 2<sup>me</sup> édition. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998:277-338.
235. Dupres JS, Mustard JF, Uffen RJ. Report of the Royal Commission on Matters of Health and Safety Arising from the Use of Asbestos in Ontario (2 vols). Toronto: Ontario Ministry of Government Services: Queen's Printer for Ontario; 1984.
236. Browne K. A threshold for asbestos-related lung cancer. *Br J Ind Med* 1986;43:556-8.

237. Dement JM, Harris RL, Jr., Symons MJ, Shy C. Estimates of dose-response for respiratory cancer among chrysotile asbestos textile workers. *Ann Occup Hyg* 1982;26:869-87.
238. Dement JM, Harris RL, Jr., Symons MJ, Shy CM. Exposures and mortality among chrysotile asbestos workers. Part II: mortality. *Am J Ind Med* 1983;4:421-33.
239. Dement JM, Harris RL, Jr., Symons MJ, Shy CM. Exposures and mortality among chrysotile asbestos workers. Part I: exposure estimates. *Am J Ind Med* 1983;4:399-419.
240. Dement JM. Carcinogenicity of chrysotile asbestos: a case control study of textile workers. *Cell Biol Toxicol* 1991;7:59-65.
241. Dement JM. Carcinogenicity of chrysotile asbestos: evidence from cohort studies. *Ann NY Acad Sci* 1991;643:15-23.
242. McDonald AD, Fry JS, Wooley AJ, McDonald JC. Dust exposure and mortality in an American chrysotile asbestos textile plant. *Br J Ind Med* 1983;40:361-7.
243. Thimpont J, De Vuyst P. Occupational asbestos-related diseases in Belgium (epidemiological data and compensation criteria). Dans: Peters GA, Peters BJ, eds. *Sourcebook on Asbestos Diseases*; vol 17. Charlottesville: Lexis; 1998;17:311-28.
244. Lewis NJ, Curtis MF. Occupational health and hygiene following a fire in a warehouse with an asbestos cement roof [voir observations]. *J Soc Occup Med* 1990;40:53-4.
245. Markowitz SB, Garibaldi K, Lillis R, Landrigan PJ. Asbestos exposure and fire fighting. *Ann NY Acad Sci* 1991;643:573-7.
246. Hoskins JA, Brown RC. Contamination of the air with mineral fibers following the explosive destruction of buildings and fire.. *Drug Metab Rev* 1994;26:663-73.
247. Bridgman SA. Lessons learnt from a factory fire with asbestos-containing fallout. *J Pub Health Med* 1999;21:158-65.
248. De Vuyst P, Dumortier P, Swaen GM, et al. Respiratory health effects of man-made vitreous (mineral) fibres. *Eur Respir J* 1995;8:2149-73.
249. Foa V, Basilico S. Caratteristiche chimiche e fisiche et toxicologie des fibres minérales artificielles [italien]. *Med Lav* 1999;90:10-52.
250. Boillat MA. Fibres minérales artificielles. *Schweiz Med Woch/ J Suisse Med* 1999;129:468-74.
251. Steenland K, Stayner L. Silica, asbestos, man-made mineral fibers, and cancer. *Cancer Causes Control* 1997;8:491-503.
252. Glass LR, Brown RC, Hoskins JA. Health effects of refractory ceramic fibres: scientific issues and policy considerations. *Occup Environ Med* 1995;52:433-40.
253. Okayasu R, Wu L, Hei TK. Biological effects of naturally occurring and man-made fibres: in vitro cytotoxicity and mutagenesis in mammalian cells. *Br J Cancer* 1999;79:1319-24.



254. Hesterberg TW, Mast R, McConnell EE, et al. Chronic inhalation toxicity of refractory ceramic fibers in Syrian hamsters. Dans: Brown RC, Hoskins JA, Johnson NF, eds. Mechanisms of Fiber Carcinogenesis. NATO ASI Series A; vol 223. Berlin: Springer; 1992;223:519-39.

255. Dopp E, Schiffmann D. Analysis of chromosomal alterations induced by asbestos and ceramic fibers. Toxicol Lett 1998;96-97:155-62.

256. Hesterberg TW, Hart GA, Chevalier J, et al. The importance of fiber biopersistence and lung dose in determining the chronic inhalation effects of X607, RCF1, and chrysotile asbestos in rats. Toxicol Appl Pharmacol 1998;153:68-82.

257. Warheit DB, Snajdr SI, Hartsy MA, Frame SR. Lung proliferative and clearance responses to inhaled para-aramid RFP in exposed hamsters and rats: comparisons with chrysotile asbestos fibers. Environ Health Perspect 1997;105, Suppl. 5:1219-22.

## **2. Documents mentionnés dans la note finale (Section V.C.3)**

1. Finkelstein MM, Dufresne A. Inferences on the Kinetics of Asbestos Deposition and Clearance among Chrysotile Miners and Millers. Am. J. Ind. Med., 1999; 35:401-12.

2. Rogers AJ, Leigh J, Berry G, et al. Relationship between Lung Asbestos Fiber Type and Concentration and Relative Risk of Mesothelioma: A Case-Control Study. Cancer 1991; 67:1912-20.

3. Jarvholm B, Englund A, Albin M. Pleural Mesothelioma in Sweden: An Analysis of the Incidence According to the Use of Asbestos. Occup. Environ. Med. 1999; 56:110-3.

## **3. Documents mentionnés dans les remarques supplémentaires (Section V.F)**

1. Ouvrage collectif. Environmental Health Criteria 203: Chrysotile Asbestos. Programme international sur la sécurité des substances chimiques (PISC). Genève: Organisation mondiale de la santé; 1998.

2. Constantopoulos SH, Sakellariou K. Non-Occupational Mesothelioma: Epidemiological Considerations. Dans: Peters GA, Peters BJ, eds. Sourcebook on Asbestos Diseases, vol. 17. Charlottesville: Lexis; 1998;17 :71-97.

3. Schneider J, Weitowitz H-J. Asbestos-Related Non-Occupational Malignant Mesothelioma. Dans: Peters GA, Peters BJ, eds. Sourcebook on Asbestos Diseases, vol. 17. Charlottesville: Lexis; 1998;17:43-69.

4. Hillerdal G. Mesothelioma: Cases Associated with Non-Occupational and Low Dose Exposures. Occup. Environ. Med. 1999;56:505-13.

5. Finkelstein MM, Dufresne A. Inferences on the Kinetics of Asbestos Deposition and Clearance Among Chrysotile Miners and Millers. Am. J. Ind. Med. 1999;35:401-12.

6. Rogers AJ, Leigh J, Berry G, et al. Relationship between Lung Asbestos Fiber Type and Concentration and Relative Risk of Mesothelioma: a Case-Control Study. Cancer 1991;67:1912-20.

7. Sebastien P, McDonald JC, McDonald AD,. Respiratory Cancer in Chrysotile Textile and Mining Industries: Exposure Inferences from Lung Analysis. Br. J. Ind. Med. 1989;46:180-7.

8. Hughes JM, Weill H. Asbestosis as a Precursor of Asbestos Related Lung Cancer: Results of a Prospective Mortality Study. *Br. J. Ind. Med.* 1991;48:229-33.
9. Camus M, Siemiatycki J, Meek B. Nonoccupational Exposure to Chrysotile Asbestos and the Risk of Lung Cancer. *N. Engl. J. Med.* 1998;338:1565-71.
10. Lash TL, Crouch EA, Green LC. A Meta-Analysis of the Relation Between Cumulative Exposure to Asbestos and Relative Risk of Lung Cancer. *Occup. Environ. Med.* 1997;54:254-63.
11. Blettner M, Sauerbrei W, Schlehofer B, et al. Traditional Reviews, Meta-Analyses and Pooled Analyses in Epidemiology. *Int. J. Epidemiol.* 1999;28:1-9.
12. Goodman M, Morgan RW, Ray R, et al. Cancer in Asbestos-Exposed Occupational Cohorts: a Meta-Analysis. *Cancer Causes Control* 1999;10:453-65.
13. Henderson DW, de Klerk NH, Hammar SP, et al. Asbestos and Lung Cancer: Is it Attributable to Asbestosis, or to Asbestos Fiber Burden? Dans: Corrin B, ed. *Pathology of Lung Tumors*. New York: Churchill Livingstone; 1997:83-118.
14. De Klerk NH, Armstrong BK. The Epidemiology of Asbestos and Mesothelioma. Dans: Henderson DW, Shilkin KB, Langlois SL, Whitaker D, eds. *Malignant Mesothelioma*. New York: Hemisphere; 1992:223-50.
15. Henderson DW, Roggli VL, Shilkin KB, et al. Is Asbestosis an Obligate Precursor for Asbestos-Induced Lung Cancer? Dans: Peters GA, Peters BJ, eds. *Sourcebook on Asbestos Diseases*, vol. 11. Charlottesville: Michie; 1995;11:97-168.
16. Leigh J, Berry G, de Klerk NH, Henderson DW. Asbestos-Related Lung Cancer: Apportionment of Causation and Damages to Asbestos and Tobacco Smoke. Dans: Peters GA, Peters BJ, eds. *Sourcebook on Asbestos Diseases*, vol. 13. Charlottesville: Michie; 1996;13:141-66.
17. Hillerdal G, Henderson DW. Asbestos, Asbestosis, Pleural Plaques and Lung Cancer. *Scand J. Work Environ. Health* 1997;23:93-103.
18. Ouvrage collectif. Consensus Report: Asbestos, Asbestosis, and Cancer: the Helsinki Criteria for Diagnosis and Attribution. *Scand. J. Work Environ. Health* 1997;23:311-6.
19. Affaire BW, Dufresne A, McDonald AD, et al. Asbestos Fibre Type and Length in Lungs of Chrysotile Textile and Production Workers: A Preliminary Report. *Projet de manuscrit non pulié* 1999.
20. Affaire BW, Dufresne A. Asbestos Fibre Type and Length in Lungs of Chrysotile Textile and Production Workers: a Preliminary Report. Dans: *Septième Colloque international sur l'inhalation de particules*. Maastricht, octobre 1999.
21. Green FH, Harley R, Vallyathan V, et al. Exposure and Mineralogical Correlates of Pulmonary Fibrosis in Chrysotile Asbestos Workers. *Occup. Environ. Med.* 1997;54:549-59.
22. Dement JM, Brown DP, Okun A. Follow-Up Study of Chrysotile Asbestos Textile Workers: Cohort Mortality and Case-Control Analyses. *Am. J. Ind. Med.* 1994;26:431-47.
23. Rödelsperger K, Weitowitz HJ, Bruckel B, et al. Dose-Response Relationship between Amphibole Fiber Lung Burden and Mesothelioma. *Cancer Detect. Prevent.* 1999;23:183-93.

24. Dement JM, Brown DP. Lung Cancer Mortality among Asbestos Textile Workers: A Review and Update. *Ann. Occup. Hyg.* 1994;38:525-32, 412.
25. Kumagai S, Nakachi S, Kurumatani N, et al. Estimation de l'exposition à l'amiante chez les travailleurs chargés de réparer des tuyaux de canalisation en amiante-ciment [japonais]. *Sangkyo Igaku* 1993;35:178-87.
26. Rödelberger K, Woitowitz H-J, Krieger HG. Estimation of Exposure to Asbestos-Cement Dust on Building Sites. Dans: Wagner JC, ed. *Biological effects of Mineral Fibres*, vol. 2. Lyon: CIRC; 1980:845-53.
27. Hodgson JT, Peto J, Jones JR, Matthews FE. Mesothelioma Mortality in Britain: Patterns by Birth Cohort and Occupation. *Ann. Occup. Hyg.* 1997;41, Suppl. 1:129-33.
28. Jarvholm B, Englund A, Albin M. Pleural Mesothelioma in Sweden: An Analysis of the Incidence According to the Use of Asbestos. *Occup. Environ. Med.* 1999;56:110-3.
29. Harrison PT, Levy LS, Patrick G, et al. Comparative Hazards of Chrysotile Asbestos and its Substitutes: a European Perspective. *Environ. Health. Perspect.* 1999;107:607-11.
30. Warheit DB, Hartsky MA, Frame SR. Pulmonary Effects in Rats Inhaling Size-Separated chrysotile Asbestos Fibres or p-Aramid Fibrils: Differences in Cellular Proliferative Responses. *Toxicol. Lett.* 1996;88:287-92.
31. Hesterberg TW, Miller WC, McConnell EE, et al. Chronic Inhalation Toxicity of Size-Separated Glass Fibers in Fischer 344 rats. *Fundament. Appl. Toxicol.* 1993;20:464-76.
32. Hesterberg TW, Miller WC, Thevenaz P, Anderson R. Chronic Inhalation Studies of Man-Made Vitreous Fibres: Characterization of Fibres in the Exposure Aerosol and Lungs. *Ann. Occup. Hyg.* 1995;39:637-53.
33. Hesterberg TW, Chase G, Axten C, et al. Biopersistence of Synthetic Vitreous Fibers and Amosite Asbestos in the Rat Lung Following Inhalation [errata publié dans *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 1999;155:292]. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 1998;151:262-75.
34. Wilson R, Langer AM, Nolan RP. A Risk Assessment for Exposure to Glass Wool. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 1999;30:96-109.

#### **Dr Infante**

- Ascoli V. et al. Malignant mesothelioma in Rome, Italy 1980-1995. A retrospective study of 79 patients. *Tumori* 82:526-532, 1996.
- Baeten J. et al. Nature, structure, and properties of asbestos cement dust. *Br. J. Industr. Med.* 37:33-41. 1980.
- Begin R. et al. Work-related mesothelioma in Quebec, 1967-1990. *Am. J. Industr. Med.* 22:531-542, 1992.
- Berry G. et Newhouse ML. Mortality of workers manufacturing friction materials using asbestos. *Br. J. Industr. Med.* 40:1-7, 1983.

Berry G. et al. Asbestosis: a study of dose-response relationships in an asbestos textile factory. *Br. J. Industrl. Med.* 36:98-112, 1979.

Camus M. et al. Nonoccupational exposure to chrysotile asbestos and the risk of lung cancer. *New Eng. J. Med.* 338:1565-1571, 1998.

Centre international de recherche sur le cancer (CIRC). *IARC Monograph Vol. 19:341-359, 1979.*

Centre international de recherche sur le cancer (CIRC). *IARC Monograph on the Evaluation of Carcinogenic Risk to Humans. Vol. 68: Silica, Some Silicates, Coal Dust and Para-aramid Fibrils. CIRC, Lyon, 1997.*

Centre international de recherche sur le cancer (CIRC). *IARC Monograph on the Evaluation of Carcinogenic Risk to Humans. Vol. 43: Man-made Mineral Fibres and Radon. CIRC, Lyon, 1988.*

Centre international de recherche sur le cancer (CIRC). *IARC Monograph on the Evaluation of Carcinogenic Risk to Humans. Overall Evaluations of the Carcinogenicity: An Updating of IARC Monographs, Volumes 1 à 42, Suppl. 7, Lyon, 1987*

DeKlerk NH. et al. Cancer mortality in relation to measures of occupational exposure to crocidolite at Wittenoom Gorge in Western Australia. *Br. J. Industrl. Med.* 46:529-536, 1989.

Dement JM. et al. Exposures and mortality among chrysotile asbestos workers. Part I: Exposure estimates. *Am. J. Industrl. Med.* 4:399-419, 1983.

Dement JM. et al. Follow-up study of chrysotile asbestos textile workers: Cohort mortality and case-control analyses. *Am. J. Industrl. Med.* 26:431-447, 1994.

Enterline PE. Et al. Asbestos and cancer: a cohort followed up to death. *Br. J. Industrl. Med.* 44:396-401, 1987.

Finkelstein MM. Asbestosis in long-term employees of an Ontario asbestos-cement factory. *Am. Rev. Resp. Dis.* 126:496-501, 1982.

Gibbs GW and Lachance M. Dust exposure in the chrysotile asbestos mines and mills of Quebec. *Arch. Environ. Health* 24:189-197, 1972.

Harless KW. Et al. The acute effects of chrysotile asbestos exposure on lung function. *Environ. Res.* 16:360-372, 1978.

Hughes JM. et al. Mortality of workers employed in two asbestos cement manufacturing plants. *Br. J. Industrl. Med.* 44:161-174, 1987.

Infante PF. et al. Fibrous glass and cancer. *Am. J. Industrl. Med.* 26:559-584, 1994.

Iwatsubo Y. et al. Pleural mesothelioma: Dose-response relation at low levels of asbestos exposure in a French population-based case-control study. *Am. J. Epid.* 148:133-142, 1998.

Magnani C. et al. A cohort study on mortality among wives of workers in the asbestos cement industry in Casale Monferrato, Italy. *Br. J. Industrl. Med.* 50:779-784, 1993.

McDonald AD. et al. Epidemiology of primary malignant mesothelioma tumors in Canada. (In Pneumoconiosis Proceedings of the International Conference Johannesburg 1969, Shapiro, HA ed.) Cape Town, Oxford University Press, 1970. Pages 197-200.

McDonald AD and McDonald JC. Malignant mesothelioma in North America. *Cancer* 46:1650-1656, 1980.

McDonald AD. et al. Dust exposure and mortality in an American factory using chrysotile, amosite, and crocidolite in mainly textile manufacture. *Br. J. Industrl. Med.* 39:368-374, 1982.

McDonald AD. et al. Dust exposure and mortality in an American chrysotile textile plant. *Br. J. Industrl. Med.* 40:361-367, 1983.

McDonald JC. et al. The 1891-1920 birth cohort of Quebec chrysotile miners and millers: mortality 1976-88, 1993.

Muhle H. et al. Investigation of the durability of cellulose fibres in rat lungs. *Ann. Occup. Hyg.* 41: (Suppl. 1)184-188, 1997.

Occupational Safety and Health Administration. 29 CFR Parts 1910, et al. Occupational Exposure to Asbestos: Final Rule. *Federal Register* 59, No. 153:40964-41158, 1994.

Peto J. et al. Continuing increase in mesothelioma in Britian. *The Lancet* 345:535-539, 1995.

Peto J. et al. Relationship of mortality to measures of environmental asbestos pollution in an asbestos textile factory. *Ann. Occup. Hyg.* 29:305-355, 1985.

Rodelsperger K. et al. Estimation of exposure to asbestos-cement dust on building sites. (In *Biological Effects of Mineral Fibres*, Wagner, JC, ed.) IARC Scientific Pub. No. 30, Centre international de recherche sur le cancer, Lyon, 1980. Pages 845-853.

Rohl AN. et al. Asbestos exposure during brake lining maintenance and repair. *Environ. Res.* 12: 110-128, 1976.

Searl A. Clearence of respirable para-aramid from rat lungs: Possible role of enzymatic degradation of para-aramid fibrils. *Ann. Occup. Hyg.* 41 (Suppl. 1):148-153, 1997.

Shannon HS. Et al. Mortality experience of Ontario glass fibre workers – Extended follow-up. *Ann. Occup. Hyg.* 31:657-662, 1987.

Spurny KR. On the release of asbestos fibers from weathered and corroded asbestos cement products. *Environ. Res.* 48:100-116, 1989.

Stauder B. et al. X-ray results in roofers after exposure to dust from working with asbestos-cement for many years. *trans.* 1982.

Stayner LT. et al. Occupational exposure to chrysotile asbestos and cancer risk: a review of the amphibole hypothesis. *Am. J. Pub. Health* 86:179-186, 1996.

Stayner LT. et al. Exposure-response analysis of risk of respiratory disease associated with occupational exposure to chrysotile asbestos. *Occup. Environ. Med.* 54:646-652, 1997.

Teta MJ. Et al. Mesothelioma in Connecticut, 1955-1997. Occupational and geographic associations. *J. Occup. Mrd.* 25:749-756, 1983.

Tossavainen A. et al. Health and exposure surveillance of Siberian asbestos miners: A joint Finnish-American-Russian project. *Am. J. Industrl. Med. (Suppl. 1)*:142-144, 1999.

Wagner JC. et al. The effects in the inhalation of asbestos in rats. *Br. J. Cancer* 29:252-269, 1974.

Warheit DP. Et al. Pulmonary effects in rats inhaling size-separated chrysotile asbestos fibres or *p*-aramid fibrils: differences in cellular proliferative responses. *Toxicol. Letters* 88:287-292, 1996.

Woitowitz H. and Rodelsperger K. Chrysotile asbestos and mesothelioma. *Am. J. Industrl. Med.* 19:551-553, 1991.

ANNEXE IVObservations du Canada sur les réponses des experts  
aux questions du Groupe spécial

## APPENDICE A

**EXEMPLE D'APPLICATION D'UNE POLITIQUE D'UTILISATION CONTRÔLÉE  
DES PRODUITS ANTIFRICTION**

L'exemple suivant s'applique à la fabrication et à l'utilisation des produits antifriction. En fait, dans ce secteur, les données montrent que même avec les pratiques de travail utilisées dans le passé, le risque, s'il y en a eu, pour les travailleurs dans la fabrication des produits antifriction et pour les mécaniciens, a été extrêmement faible. Le Canada présente l'exemple qui suit comme une procédure pour atteindre le niveau de sécurité désiré par la France, procédure qui est moins restrictive pour le commerce que l'interdiction. La société M voudrait fabriquer des garnitures de freins, des plaquettes de disques de freins et des embrayages à sec en utilisant l'amiant chrysotile. L'amiant sera acheté au producteur de chrysotile P. Le fabricant vendra ses produits antifriction par l'intermédiaire d'un distributeur D aux constructeurs automobiles et aux centres d'entretien des automobiles G.

Les étapes à suivre dans le cadre du programme d'utilisation contrôlée sont les suivantes:

1. La société M demande un permis d'importation de l'amiant chrysotile à l'autorité gouvernementale compétente.

L'autorité gouvernementale accorde le permis seulement si:

- a) La société M dispose déjà de l'équipement, des programmes de formation et des bonnes pratiques de travail visant à protéger les travailleurs contre l'exposition au chrysotile tout au long de la chaîne de fabrication et d'évacuation de tout déchet provenant des matériaux.
- b) Le producteur P inspecte l'usine pour s'assurer que l'ensemble des procédés de manutention des fibres soumises à la réglementation est en place de manière à éliminer/minimiser tout risque éventuel d'exposition.
- c) La société M fournit périodiquement au producteur les résultats des mesurages de l'exposition des travailleurs.

2. Dès que la société M possède le permis d'importation, le producteur de chrysotile l'approvisionne, à la réserve bien comprise que les livraisons cesseront immédiatement si la société M se retrouve en défaut de conformité ou dépasse les normes applicables.

3. Le chrysotile est livré dans des conteneurs scellés pour empêcher, lors de l'expédition, l'exposition des travailleurs, du personnel chargé du transport ou de la population générale.

4. À l'arrivée à l'usine, le transfert des fibres au lieu de transformation se fait de sorte que les travailleurs n'aient pas à ouvrir les sacs d'amiant [ouverture automatique, manutention des sacs scellés].

## **Risques de cancer du poumon et de mésothéliome chez les travailleurs dans la fabrication de produits antifriction**

*Une étude portant sur quelque 13 000 travailleurs dans la fabrication des produits antifriction au Royaume-Uni, dont l'exposition au chrysotile estimée sur leur durée de vie s'élevait jusqu'à 356 f/ml-années [c'est-à-dire équivalente à une exposition à près de 9 f/ml pendant 40 ans], n'a montré aucun risque accru de cancer du poumon ou de mésothéliome lié au chrysotile.*

*Dans cette étude, les auteurs ont conclu: "avec un bon contrôle de l'environnement, l'amianté chrysotile peut être utilisé dans la fabrication sans provoquer d'excès de mortalité" [Berry & Newhouse 1983, Newhouse & Sullivan 1989, Berry 1994]. Cette étude concerne les travailleurs exposés 50-60 ans plus tôt, à l'époque où les mesures de contrôle étaient faibles comparées à celles voulues par les normes actuelles.*

*Aux États-Unis, une autre étude n'a trouvé aucun mésothéliome sur 1 630 décès de personnes travaillant dans la fabrication des produits antifriction [McDonald et coll. 1984].*

### **Niveaux d'exposition**

*Les personnes dans la cohorte étudiée par Berry & Newhouse ont été exposées à des concentrations considérablement plus élevées que celles rapportées par le Dr Henderson dans le cas de l'usine australienne des produits antifriction, même si l'on tient compte des pics d'exposition au-dessus de la norme.*

### **Faisabilité du contrôle**

*Les experts paraissent s'accorder sur le fait que les expositions pendant la fabrication des produits peuvent être bien contrôlées du fait que la technologie et les [bonnes] pratiques de travail existent.*

5. Après la fabrication sous conditions contrôlées, les produits sont expédiés au distributeur dans des emballages scellés. Le fabricant s'assure que tous les distributeurs possèdent les connaissances nécessaires et ont un emplacement approprié pour entreposer les produits en les laissant dans leur conditionnement d'origine.

### **Niveaux d'exposition**

*Du fait que le produit est composé de chrysotile dans une matrice de haute densité et est envoyé dans des conteneurs scellés [par exemple des boîtes], personne ne court le risque d'être exposé chez le distributeur.*

6. Sur demande, le distributeur livre les produits aux fabricants automobiles dans des conteneurs scellés. Les produits manufacturés se présentent sous forme de garnitures prêtes à être montées, de plaquettes et d'embrayages qui ne requièrent aucune modification de la part de l'installateur.

### **Niveaux d'exposition**

*Les garnitures de freins et les plaquettes des disques de freins sont constituées de chrysotile incorporé dans de la résine. Les mesurages ont montré que l'exposition suite à la manipulation de ces produits est minime.*

7. Sur demande, le distributeur livre les produits dans des conteneurs scellés aux centres d'entretien des automobiles. La gamme de dimensions des garnitures de freins (par exemple



surdimensionnées) existe déjà de sorte que quand les tambours de freins sont tournés (pour éliminer le rayage, etc.), la garniture d'épaisseur adéquate est disponible pour une installation sans modification. S'il s'avère nécessaire d'avoir des garnitures "meulées à la dimension voulue", elles ne peuvent être produites que par des "centres autorisés", équipés de systèmes de ventilation appropriés pour l'extraction des poussières. Ces centres sont connus du fabricant et de l'autorité compétente. Ils sont situés là où s'effectue le tournage des tambours de freins de sorte que les garnitures puissent s'ajuster sous conditions contrôlées et ne doivent pas être modifiées quand elles sont retournées aux centres de réparation automobile.

### **Niveaux d'exposition**

*La technologie permet d'effectuer ce travail sans occasionner d'exposition. [Voir rapport du NIOSH]*

8. Le distributeur fournit au fabricant et à l'autorité compétente une liste des noms et adresses des acheteurs. L'acheteur est informé que cette liste a été remise au fabricant et à l'autorité compétente. De cette façon, l'autorité compétente peut aisément localiser les lieux où les produits contenant du chrysotile sont utilisés. Si le distributeur, le fabricant ou l'autorité compétente ont des raisons de croire que des pratiques de travail sûres ne sont pas suivies, la livraison des produits antifriction est interrompue.

9. L'enlèvement et l'installation des sabots de freins, des plaquettes de disques de freins et des embrayages sont effectués selon des directives pratiques précises, concernant notamment le nettoyage et l'élimination [des déchets].

### **Risques de cancer du poumon et de mésothéliome chez les mécaniciens réparateurs de freins et d'embrayages**

*Les exigences concernant l'utilisation contrôlée vont ici bien au-delà de celles qui sont nécessaires à la protection de la santé des travailleurs.*

*Les études ci-après montrent que les travailleurs qui effectuent des travaux de réparation des freins ne courent pas un risque accru de cancer du poumon ou de mésothéliome.*

*Hansen, ES [1989] Mortality of Auto Mechanics. A Ten Year Follow-Up. Scand J Work Environ. Health 15 43-46 1989.*

*McDonald AD, Fry JS, Woolley AJ & McDonald JC [1984]. Dust Exposure and Mortality in an American Chrysotile Asbestos Friction Product Plant. Brit. Industr. Med. 41 151-157.*

*Berry G & Newhouse ML [1983]. Mortality of Workers Manufacturing Friction Materials Using Asbestos. Brit. J. Industr. Med. 40 1-7.*

*Newhouse ML & Sullivan KR [1989]. A Mortality Study of Workers Manufacturing Friction Materials; 1941-86 Brit. J. Industr. Med. 46 176-179.*

*Berry G [1994] Mortality and Cancer Incidence of Workers Exposed to Chrysotile Asbestos in the Friction Products. Ann. Occup. Hyg. 38 539-546.*

*McDonald AD & McDonald JC [1980] Malignant Mesothelioma in North America. Cancer 46 1650-1656.*

*Teta MJ, Lewinsohn HC, Meigs JW, Vidone A, Mowad LZ & Flannery JT, [1983] Mesothelioma in Connecticut. JOM 15 749-756. Ann. Occup. Hyg. 38 539-546.*

*Woitowitz H.-J and Rodelsperger K [1994] Mesothelioma among Car Mechanics? Ann. Occup. Hyg. 38 635-638.*

*Jarvholm B & Brisman J [1988] Asbestos Associated Tumours in Car Mechanics. Brit. J. Industr. Med. 45 645-646.*

*Malker HS, McLaughlin JK, Malker BK, Stone BJ, Weiner JA, Erickson JL & Blot WJ [1985]. Occupational Risks for Pleural Mesothelioma in Sweden. J. Natl. Cancer. Inst. 74 61-566.*

*Hodgson JT, Peto J, Jones JR and Matthews FE [1997] Mesothelioma Mortality in Britain: Patterns by Birth Cohort and Occupation. Ann. Occup. Hyg. 41 129-133.*

*Hutchings S, Jones J, Hodgson J Asbestos-Related Diseases. In F Drever [ed] Occupational Health, Decennial Supplement, HSE London, 1996 127-152.*

*Teschke et al., [1997] Mesothelioma Surveillance to Locate Sources of Exposure to Asbestos. Can. J. Publ. Health. 88 163-168.*

*Le fait qu'il n'y a pas d'augmentation de risque de cancer du poumon dans la fabrication des produits antifriction, où les doses d'exposition sont bien plus élevées que celles des mécaniciens de freins, montre qu'il n'y a pas de risque accru de cancer du poumon ou de mésothéliome lié au chrysotile.*

### **Niveaux d'exposition**

Il a été montré que les exigences et les pratiques de travail qui existent, si elles sont utilisées sur le terrain, réduisent l'exposition des travailleurs pendant le travail de réparation des freins bien en deçà de 0,01 f/ml. [Voir les rapports du NIOSH]

*Dans les années 80, il a été signalé que les concentrations moyennes auxquelles étaient exposés les mécaniciens réparateurs de freins en Finlande étaient inférieures à 0,05 f/ml pour les mécaniciens de freins automobiles et à 0,1 f/ml pour ceux des camions et des bus [Kauppinnen & Korhonen]. On trouvait des résultats semblables en Allemagne où l'exposition sur la durée de vie des mécaniciens de freins, après plus de 20 ans de travail à plein temps sur les freins, était inférieure à 14 f/ml-années. Ces expositions prenaient en compte le broyage, le chanfreinage, le sablage et les autres modifications des garnitures de freins ainsi que l'utilisation de l'air comprimé pour enlever les débris provenant de l'usure des tambours de freins.*

*L'exposition des travailleurs provenant du travail sur les embrayages était même dans le passé plus faible que celle qui est associée aux freins [Lynch (1968), Kauppinnen & Korhonen (1987), Jacko & Ducharme 1973].*

10. Au démontage des sabots de freins, des disques de freins et des embrayages des véhicules, ceux-ci sont placés dans des conteneurs fournis par le distributeur qui les retourne au fabricant.

11. Les sabots de freins usés étant retournés au fabricant, on empêche tout changement de garnitures de freins par des entreprises/personnes non autorisées. Le changement quel qu'il soit de garnitures sera fait par le fabricant de garnitures de freins sur la base d'un sous-contrat, avec l'équipement et des pratiques de travail qui sont tout aussi strictes que celles exigées au niveau de la

fabrication initiale. Il n'y aura pas de garnitures de freins revendues à d'autres "compagnies effectuant des changements de garnitures".

12. L'élimination de toute garniture de freins usée, de disques d'embrayage ou de plaquettes de disques de freins est faite suivant les prescriptions légales.

### **Rejets dans l'environnement et risques pour la santé publique**

*Les données montrent que pendant le freinage ou lors de son utilisation comme produit antifriction, le chrysotile est dégradé en un minéral non asbestosique ou en silicates amorphes. Ainsi la plus grande partie du matériel provenant des freins usés auquel les travailleurs sont exposés n'est pas de l'amiante comme l'a mentionné l'un des experts. De même, presque toutes les fibres résiduelles sont très courtes [par exemple plus de 80 pour cent des fibres sont inférieures à 0,4 µm de longueur].*

*À cause des dégradations minéralogiques et des altérations de tailles des particules, la libération dans l'environnement des fibres de chrysotile supérieures à 5 µm issue de l'utilisation des produits antifriction contenant du chrysotile est extrêmement faible dans le cas des freins et pratiquement nulle dans le cas des embrayages [Lynch, JR (1968) Brake Lining Decomposition Products. J. Air Pollution Control Assoc. 18:824-826]. Les concentrations des fibres de chrysotile mesurées dans la rue sont aussi très faibles. Les données obtenues au Royaume-Uni dans les situations de très fort trafic automobile montrent que l'utilisation de l'amiante dans les garnitures de freins ne contribue pas de manière mesurable aux concentrations atmosphériques d'amiante dans l'environnement urbain. Même à deux intersections à grand passage dans la zone métropolitaine de Londres, les concentrations varient de 0,0002 à 0,0004 f/ml. Jaffrey, S (1990) Environmental Asbestos Fibre Release from Brake and Clutch Linings in Vehicular Traffic. Ann. Occup. Hyg. 34:529-534.*

*Il n'y a pas d'indication d'un risque accru de cancer du poumon ou de mésothéliome chez les travailleurs manipulant des produits antifriction ou des mécaniciens de freins. Comme ceux-ci sont exposés à des concentrations dépassant de plusieurs fois le niveau de la population générale, le risque réel pour cette population à son niveau d'exposition sera épidémiologiquement indétectable.*

## APPENDICE B

### EXEMPLE D'APPLICATION D'UNE POLITIQUE D'UTILISATION CONTRÔLÉE DANS L'INDUSTRIE DE L'AMIANTE-CIMENT

La majeure partie des produits actuels en ciment contenant du chrysotile est destinée aux applications à l'extérieur comme la couverture des toits, le revêtement de murs extérieurs, les gouttières pour les eaux de pluie, les tuyaux, etc. Les fibres de chrysotile sont acheminées sur des palettes des fournisseurs de fibres aux usines d'amiante-ciment, conditionnées dans des sacs en plastique scellés de 50 kg, empilés et enveloppés dans du plastique thermoformable. Elles sont livrées aux entrepôts des usines dans des conteneurs fermés. Ainsi, la possibilité d'empoussièrément pendant le transport est pratiquement nulle. Les fibres sont livrées à des usines d'amiante-ciment qui sont en conformité avec les directives pratiques "d'utilisation contrôlée". Celles-ci comprennent, pour les fabricants de l'usine d'amiante-ciment, l'interdiction de revendre les stocks de fibres non utilisées à des tiers. Les fournisseurs d'amiante chrysotile du Canada, du Brésil, du Zimbabwe et du Swaziland ont signé et approuvé un *Mémoire d'accord sur l'utilisation responsabilisée de l'amiante chrysotile*, par le biais duquel ils acceptent en particulier le fait de "présenter un engagement écrit aux autorités nationales concernées spécifiant que l'amiante chrysotile sera délivré directement aux installations industrielles fabriquant les produits en amiante chrysotile, à condition que ce matériau ne soit pas revendu à la livraison ...".

#### Déroulement type des principales étapes, de la fabrication à l'élimination des déchets

1. Manutention des fibres de chrysotile sur le site en passant par les différentes étapes (procédé humide) conduisant au produit fini:
  - a) ouverture des sacs à l'intérieur de chapelles sous pression négative. Les opérateurs doivent porter des équipements de protection;
  - b) traitement humide du mélange fibre ciment, formage du produit, le cas échéant rectification par voie humide si c'est nécessaire, et pratiques en milieu humide pour le formage final et le découpage des divers produits.

#### Observations

*Tous les travaux doivent être effectués en suivant des pratiques de travail sûres comme celles qui sont décrites dans le Recueil de directives pratiques du BIT "Sécurité dans l'utilisation de l'amiante", chapitre 13, et des contrôles techniques qui permettent d'obtenir une réduction des concentrations dans l'air sur les lieux de travail à des niveaux présentant un risque faible indétectable, négligeable pour la santé, comme cela a été montré dans les données publiées ci-après:*

*Thomas, H.F., Benjamin, I.T., Elwood, P.C. and Sweetnam, P.M. (1982). Further Follow-Up Study of Workers from an Asbestos Cement Factory. British Journal of Industrial Medicine 39(3):273-276.*

*Dans une fabrique d'amiante-ciment utilisant seulement du chrysotile, 1 970 travailleurs ont été suivis sur une longue période et leur risque de mortalité a été examiné. Il n'y a pas eu d'augmentation du taux de mortalité standardisé ("SMR") en relation avec les causes de décès recherchées, y compris par toutes causes, toutes tumeurs, par cancer du poumon et de la plèvre, et cancers du système gastro-intestinal. Les auteurs indiquent: "Ainsi les résultats généraux de cette enquête de mortalité montrent que la population étudiée de la fabrique d'amiante-ciment à base de chrysotile ne court pas un risque accru en termes de mortalité totale, de toute mortalité par cancer, de cancers du poumon et des bronches ou de cancers gastro-intestinaux."*

Weil, H., Hughes, J. and Waggenpack, C. (1979). *Influence of Dose and Fibre Type on Respiratory Malignancy Risk in Asbestos Cement Manufacturing. American Review of Respiratory Disease* 120(2):345-354.

*Une recherche portant sur 5 645 travailleurs dans la fabrication de l'amiante-ciment n'a montré aucune augmentation de mortalité suite à une exposition pendant 20 ans à l'amiante chrysotile, à des doses égales ou inférieures à 100 MPPC.années (million de particules par pied cube; correspondant à environ 15 fibres/ml-années). Les auteurs affirment: "... De ce fait, la démonstration que les faibles expositions cumulées et les expositions à court terme ne produisent pas un excès de risque détectable en termes d'atteintes respiratoires peut aider à l'établissement d'une politique de réglementation, parce qu'une prise de position scientifiquement défendable est basée sur ces données prouvant que de faibles degrés d'exposition ne débouchent pas sur un excès de risque démontrable."*

Ohlson, C.-G. and Hogstedt, C. (1985). *Lung cancer among asbestos cement workers. A Swedish cohort study and a review. British Journal of Industrial Medicine* 42(6):397-402.

*Une étude de cohorte portant sur 1 176 travailleurs de l'amiante-ciment dans une usine suédoise utilisant l'amiante chrysotile n'a pas montré d'excès de mortalité lié à des expositions d'environ 10-20 fibres/ml-années.*

Gardner, M.J., Winter, P.D., Pannett, B. and Powell, C.A. (1986). *Follow-Up Study of Workers Manufacturing Chrysotile Asbestos Cement Products. British Journal of Industrial Medicine* 43:726-732.

*Une étude de cohorte a été effectuée sur 2 167 sujets employés entre 1941 et 1983. Aucun excès de cancers du poumon et aucune autre augmentation de décès lié à l'amiante ne sont rapportés aux concentrations moyennes en nombre de fibres en dessous de 1 f/ml, bien que des niveaux plus élevés aient probablement été enregistrés dans certains secteurs de la fabrique d'amiante-ciment.*

2. Livraison de produits en ciment chrysotile prédécoupés, prépercés (selon les spécifications du client) aux contractants autorisés avec notification aux autorités gouvernementales.

3. L'installation sur le site de travail de produits en ciment chrysotile prédimensionnés, prépercés doit être effectuée par des travailleurs qui ont suivi un programme de formation approuvé comprenant des pratiques et des outils de travail recommandés, comme ceux qui sont décrits dans le Recueil de directives pratiques du BIT mentionné plus haut, chapitre 13.4, ou dans le "catalogue des outils pour le travail sur des produits en amiante-ciment sur le site" (Association Internationale de l'Amiante - Procédure de contrôle recommandée n° 2A). On aura ainsi l'assurance que les émissions de fibres sont maintenues à des niveaux où un risque mesurable pour la santé est peu probable et le cas échéant faible au point d'être indétectable.

### **Observations**

*Les données publiées en 1980 par Rödelsperger et coll. (IARC Sci. Pub. No. 30, pp. 845-853) montrent des niveaux d'exposition atteignant 100 f/ml lors de pics d'exposition des travailleurs installant des bardeaux pour la couverture de toits lorsqu'ils utilisent des outils de perçage électriques à haute vitesse. Il ne s'agit manifestement pas d'une situation où les principes d'utilisation contrôlée étaient suivis. Cependant, des données disponibles plus récentes montrent que l'installation des bardeaux en amiante-ciment n'entraînera pas d'exposition personnelle à des doses associées à un*

risque détectable. Tous les résultats des mesurages effectués sur les échantillons prélevés sont inférieurs à 0,1 f/ml.

Bonacci et al. (1987) "Report of Industrial Hygiene Survey at J. Alloca Residence, Florham, NJ". SSM Analytical Laboratory, Reading, PA, USA.

Les mêmes observations (niveaux en dessous de 0,1 f/ml) ont été faites pendant l'enlèvement des vieux bardeaux pour la couverture de toits en amiante-ciment. Les données complètes se trouvent dans:

Bonacci et al. (1998) "Report of Industrial Hygiene Survey at 10233 Norton Road, Potomac, MD". SSM Analytical Laboratory, Reading, PA, USA.

De faibles niveaux d'exposition ont également été mesurés pendant les diverses opérations effectuées sur de vieilles plaques d'amiante-ciment dégradées (nettoyage au jet d'eau ou revêtement par la peinture, démolition par enlèvement de plaques entières des toits et des murs). Ces données se trouvent dans:

Brown SK (1987) Asbestos exposure during renovation and demolition of asbestos-cement clad buildings. Amer. Ind. Hyg. Assoc. J. 48:478-486.

Quand on utilise, dans le cas des tuyaux en amiante-ciment, des outils et des pratiques de travail inadéquats comme, par exemple, l'usage de disques abrasifs à haute vitesse pour leur découpage, il en résulte des expositions pouvant atteindre 35 f/ml. Par contre, les opérations faisant appel à un tour manuel ou électrique pour le découpage des tuyaux d'égouts et à l'usage de lames appropriées pour le forage de trous (d'une durée d'environ 15-20 min.) entraîneront seulement des expositions de l'ordre de 0,1-0,2 f/ml. Ces données figurent dans:

Noble et al. (1977) "Asbestos exposures during the cutting and machining of asbestos cement pipes". Report prepared by Equitable Environment Health, Inc., Berkeley, CA.

Comme mentionné précédemment, les produits en ciment contenant du chrysotile trouvent essentiellement leurs applications à l'extérieur ou dans les tuyaux enterrés, et sont par là probablement peu susceptibles de faire l'objet, après leur installation, d'interventions de la part des corps de métiers comme les plombiers ou les électriciens. Si des interventions sont requises, l'utilisation d'outils appropriés et de bonnes pratiques de travail telles que celles qui sont décrites dans plusieurs normes internationales (voir observations antérieures sur la question 5 a)), suffira pour gérer tout risque potentiel.

4. Pendant la durée de service normale d'un produit en amiante-ciment, les émissions sur le site n'entraîneront pas d'augmentation mesurable de la moyenne des concentrations de fibres dans l'air supérieures à celles rencontrées naturellement dans le milieu ambiant.

## Observations

Les données étayant les affirmations précédentes se trouvent dans:

W. Felbermayer and M.B. Ussar (1980) Research Report: "Airborne Asbestos Fibres Eroded from Asbestos Cement Sheets", Institut für Umweltschutz und Emissionsfragen, Leoben, Austria.

... "Une comparaison des concentrations de fibres d'amiante aux endroits comprenant ou non des toitures en amiante-ciment ... a conduit à la conclusion qu'il n'y a pas de relation statistiquement significative entre l'usage de matériaux en amiante-ciment et les concentrations de fibres d'amiante observées dans les diverses zones de mesurage."

Ullrich Teichert (1986) *Immissionen durch Asbestzement-Produkte, Teil 1. Staub Reinhaltung der Luft*, Vol. 46, No. 10, pp. 432-434.

*... "L'étude des émissions par les matériaux de toiture recouverts ou non d'un enduit a révélé de faibles concentrations de fibres d'amiante, quand bien même une corrosion sévère était observée sur les toitures en amiante-ciment et qu'une quantité considérable de matériau contenant de l'amiante pouvait être enlevée par soufflage ou par aspiration. Les concentrations de fibres d'amiante qui étaient mesurées dans les zones habitées sont bien en dessous du niveau considéré comme acceptable par les autorités responsables de la santé publique en République fédérale d'Allemagne, c'est-à-dire nettement inférieures à 1 000 f/m<sup>3</sup> (longueur = 5 µm)." (traduction)*

5. L'élimination en décharge des déchets provenant des usines d'amiante-ciment et de la démolition doit être effectuée suivant les pratiques bien connues de la gestion des déchets approuvées par les autorités compétentes.

### **Observations**

*Des pratiques correctes de gestion des sites de décharge ont montré qu'il n'y a pas de charges de fibres supplémentaires mesurables qui viennent s'ajouter aux concentrations de fibres existant dans l'environnement naturel, comme l'illustre l'exemple suivant:*

*Marfels et al. (1988) Staub Reinhaltung der Luft, 48:463-464*

*Ce rapport concerne une enquête sur les concentrations aux sites de décharge en Allemagne qui montre les données suivantes:*

- *directement sur les sites de décharge:* 0,0005 à 0,003 f/ml
- *à proximité des sites de décharge:* 0,0001 à 0,0009 f/ml





ANNEXE VCommentaires des Communautés européennes sur les réponses faites par les experts scientifiques aux questions du Groupe spécial

## SYNTHÈSE DES RÉPONSES DES EXPERTS

NO. QUESTION	P. INFANTE	N. H. DE KLERK	D. W. HENDERSON	A. W. MUSK
<b>1(a) Principales catégories de travailleurs à risque</b>	Essentiellement utilisateurs secondaires (bâtiment, intervention, maintenance,...)	Essentiellement utilisateurs secondaires (bâtiment, intervention, maintenance,...;)	Essentiellement utilisateurs secondaires (bâtiment, intervention, maintenance)	Essentiellement utilisateurs secondaires (bâtiment, intervention, maintenance)
<b>1(b) Risque surtout professionnel ou surtout environnemental</b>	Surtout professionnel et paraprofessionnel	Surtout professionnel et paraprofessionnel mais aussi environnemental	Surtout professionnel et paraprofessionnel	Surtout professionnel et paraprofessionnel mais aussi environnemental
<b>1(c) Emission de fibres par dégradation de l'amiante-ciment</b>	Emission de fibres; risque faible non quantifiable	Emission de fibres; risque faible non quantifiable	Emission de fibres; risque faible non quantifiable	Emission de fibres; risque faible non quantifiable
<b>1(d) Emission de fibres au cours d'intervention sur l'amiante-ciment</b>	Emission de fibres en grande quantité; risque établi	Emission de fibres en grande quantité; risque établi	Emission de fibres en grande quantité; risque établi	Emission de fibres en grande quantité; risque établi
<b>1(e) Emission de fibres au cours d'intervention sur produits non friables contenant du chrysotile</b>	Emission de fibres; risque établi pour professionnels et bricoleurs	Emission de fibres; risque établi pour professionnels et bricoleurs	Emission de fibres; risque établi (non quantifiable) pour professionnels et bricoleurs	Emission de fibres; risque établi pour professionnels et bricoleurs
<b>1(f) Danger des fibres libérées par l'amiante-ciment</b>	Fibres dangereuses	Fibres dangereuses	Fibres dangereuses (au moins une partie)	Fibres dangereuses
<b>1(g) Risques lors d'opération de démolition et de désamiantage</b>	Risque établi	Risque établi	Risque vraisemblable	Risque établi
<b>1(h) Risque des déchets</b>	Risque théorique, vraisemblablement faible	Risque théorique (si manipulation incontrôlée)	Risque théorique (si manipulation incontrôlée)	Risque théorique (si manipulation incontrôlée)
<b>1(h) Sécurité lors de l'élimination des déchets</b>	Sans opinion	Risque théorique (si manipulation incontrôlée)	Risque théorique (si manipulation incontrôlée)	Risque théorique (si manipulation incontrôlée)
<b>2. Risques liés aux autres utilisations du chrysotile</b>	Risques établis	Risques établis	Risques établis pour la plupart des utilisations; vraisemblable pour d'autres	Risques établis

<b>3(a)(b)(c) Pathogénicité relative chrysotile/amphiboles</b>	Chrysotile et amphiboles sont cancérigènes pour le cancer du poumon comme pour le mésothéliome.  Cancérogénicité du chrysotile comparable pour cancer du poumon; vraisemblablement moins élevée pour le mésothéliome.  Les caractéristiques physiques et chimiques sont déterminantes	Chrysotile et amphiboles sont cancérigènes pour le cancer du poumon comme pour le mésothéliome  Cancérogénicité amphiboles plus élevée (réponse non spécifique selon type de cancer)  Les caractéristiques physiques et chimiques sont déterminantes	Chrysotile et amphiboles sont cancérigènes pour le cancer du poumon comme pour le mésothéliome  Cancérogénicité chrysotile moins élevée pour le mésothéliome; vraisemblablement comparable pour cancer du poumon  Les caractéristiques physiques et chimiques sont déterminantes	Chrysotile et amphiboles sont cancérigènes pour le cancer du poumon comme pour le mésothéliome  Cancérogénicité amphiboles plus élevée pour le mésothéliome et le cancer du poumon  Les caractéristiques physiques et chimiques sont déterminantes
<b>4(a) Données épidémiologiques, à de faibles niveaux d'exposition au chrysotile</b>	Risques établis pour de nombreuses professions	Il existe des études qui ne montrent pas de risque élevé	Pas de données quantifiant la relation exposition-effet	Il existe des études qui ne montrent pas de risque élevé
<b>4(b) Seuil d'innocuité</b>	Pas de seuil pour aucune maladie	Impossibilité de démontrer l'existence d'un seuil	Pas de seuil (sauf pour asbestose)	Pas de seuil pour aucune maladie
<b>4(c)(d)Modèle linéaire</b>	Le modèle linéaire est le plus approprié; pas de modèle alternatif crédible	Le modèle linéaire est le plus approprié; pas de modèle alternatif crédible	Le modèle linéaire est le plus approprié; pas de modèle alternatif crédible	Le modèle linéaire est le plus approprié; pas de modèle alternatif crédible
<b>4(e) Concentration/durée exposition au chrysotile</b>	Pas de limite inférieure d'exposition sans risque	Pas de limite inférieure d'exposition sans risque	Pas de limite inférieure d'exposition sans risque	Pas de limite inférieure d'exposition sans risque
<b>5(a)(b)(c)(d)(e) usage "contrôlé"</b>	Impossible en pratique dans l'immense majorité des situations	Impossible en pratique dans l'immense majorité des situations	Impossible en pratique dans l'immense majorité des situations	Impossible en pratique dans l'immense majorité des situations
<b>6(a) Risques des substituts non fibreux</b>	Non cancérigènes	Pas de réponse directe: seuls les substituts fibreux sont à prendre en considération pour le risque de cancer	Pas de réponse directe: seuls les substituts fibreux sont à prendre en considération pour le risque de cancer	Pas de réponse directe: seuls les substituts fibreux sont à prendre en considération pour le risque de cancer
<b>6(b)(c) Caractéristiques physiques et chimiques des fibres de substitution; danger relatif par rapport au chrysotile</b>	Dimension et forme (inhalables ou pas) et durabilité sont associées à la toxicité  Toutes les fibres de substitution sont moins dangereuses que le chrysotile	Dimension et forme (inhalables ou pas) et durabilité sont associées à la toxicité  Toutes les fibres de substitution sont moins dangereuses que le chrysotile	Dimension et forme (inhalables ou pas) et durabilité sont associées à la toxicité  Toutes les fibres de substitution sont moins dangereuses que le chrysotile (doutes pour les fibres céramiques réfractaires)	Dimension et forme (inhalables ou pas) et durabilité sont associées à la toxicité  Toutes les fibres de substitution sont moins dangereuses que le chrysotile

ANNEXE VI**Réunion avec les Experts - 17 Janvier 2000***Transcription***Président**

1. J'aimerais souhaiter la bienvenue aux quatre experts scientifiques et aux délégations du Canada et des Communautés européennes. J'aimerais présenter les membres du Groupe spécial et le personnel du Secrétariat surtout aux personnes qui n'étaient pas présentes aux réunions précédentes. Je m'appelle Adrian Macey; à ma droite: M. Lindén et à sa droite: M. William Ehlers. Parmi le personnel du Secrétariat, la secrétaire du Groupe spécial s'appelle Mme Mireille Cossy et son assistante Mme Doaa Abdel-Motaal. Les juristes sont M. Yves Renouf et Mme Kerry Allbeury. J'aimerais rappeler à tout le monde que nous avons la traduction simultanée en français et en anglais. En second lieu, les débats seront enregistrés et transcrits par la suite. La transcription mot à mot fera partie intégrante du rapport final. J'aimerais maintenant inviter les experts à se présenter eux-mêmes, en procédant dans l'ordre alphabétique.

**Dr de Klerk**

2. Je m'appelle Nick de Klerk; je travaille comme épidémiologiste spécialisé dans les maladies liées à l'amiante en Australie occidentale.

**Dr Henderson**

3. Je m'appelle Douglas Henderson. Je suis Professeur de pathologie à l'université Flinders en Australie du Sud et au centre médical Flinders. Je m'intéresse depuis 32 ans aux maladies en rapport avec l'amiante.

**Dr Infante**

4. Peter Infante. Je suis épidémiologiste et je travaille à l'Administration des États-Unis de la prévention des maladies professionnelles et des accidents du travail [US Occupational Safety and Health Administration (OSHA)].

**Dr Musk**

5. Je m'appelle Bill Musk, Professeur de médecine clinique et de santé publique à l'université de l'Australie occidentale [University of Western Australia].

**Président**

6. Nous avons reçu les listes des deux délégations du Canada et des Communautés européennes. Pouvons-nous demander aux chefs de délégation d'indiquer qui est qui parmi ceux de vos délégations? Puis-je demander d'abord au Canada de se présenter?

**M. Hankey (Canada)**

7. Merci, Monsieur le Président. Je m'appelle Blair Hankey, conseiller général associé auprès du Département des affaires étrangères et du commerce international. J'ai à ma droite Maître Thomas-Louis Fortin, qui est le conseiller juridique au ministère, Eric Wildhaber, qui est

conseiller juridique et Sébastien Beaulieu, conseiller juridique aussi, au Département des affaires étrangères et du commerce international. Également en face de moi se trouvent M. André Dulude, Directeur de la division de la réglementation et des barrières techniques du Département, et Pierre Desmarais de la même division. Derrière moi, se trouvent Louis Perron du Ministère canadien des ressources naturelles, et à sa gauche Gilles Mahoney, Directeur de l'industrie des minéraux pour le "Ministère des ressources naturelles" du gouvernement du Québec. Ensuite à ma gauche, j'ai le Professeur Corbett McDonald qui agit comme conseiller scientifique de notre délégation, et le Professeur Alison McDonald. À ma droite, j'ai le Dr Graham Gibbs, qui est aussi un expert, et derrière moi, les Dr Jacques Dunningan et Michel Camus, également experts. Je voudrais aussi ajouter que les professeurs McDonald officient comme membres honoraires de la délégation et avaient décliné toute compensation de la part de Sa Majesté afin que leur indépendance comme leur présence à cette séance, puissent en cela être garanties.

### **Président**

8. Puis-je demander maintenant au représentant des Communautés européennes de présenter brièvement sa délégation?

### **M. Christoforou (Communautés européennes)**

9. Merci, M. le Président. Je m'appelle Theofanis Christoforou, et je suis conseiller juridique des Communautés européennes à Bruxelles. Nous avons une grande délégation, composée en partie des officiels de la Commission et des représentants français. Nous avons des experts scientifiques et des membres des délégations des États membres qui sont basés ici à Genève. Comme la liste de présence est assez longue, je laisserai plutôt le soin à chaque membre, il ou elle, de se présenter brièvement.

10. Jean-Jacques Boufflet, conseiller juridique de la délégation de la Commission à Genève; Hubert van Vliet, membre du service juridique de la Commission à Bruxelles; Dr A. Tossavinen, conseiller scientifique; Marcel Goldberg, conseiller scientifique; Maud Valat-Taddei, responsable de la réglementation concernant l'amiante, Ministère de l'emploi et de la solidarité, France; Sophie Chaillet, Ministère de la santé, France; Marie-Christine Poncin, Ministère de l'économie, des finances et de l'industrie, France; Pierre Monnier, conseiller juridique, Délégation permanente de la France auprès de l'OMC, Genève; Christian Forwick, Mission permanente d'Allemagne à Genève; M. H. Rieck, Mission permanente d'Allemagne à Genève; M. M. Nielsen, Mission permanente du Danemark à Genève; Sergio da Gama, conseiller juridique, mission du Portugal à Genève; Jacques Bourrinet, Professeur à l'université d'Aix-Marseille; Mme A. Bensch, Direction générale du commerce, Commission des CE, Bruxelles; Dr B. Terracini, professeur, conseiller scientifique; Dr P. Huré, expert scientifique; M. B. Castleman, conseiller scientifique; Mme Mchanetzki, Ministère de l'économie, des finances et de l'industrie, France.

### **Président**

11. Merci beaucoup. Je voudrais expliquer comment le Groupe spécial a l'intention d'organiser son travail aujourd'hui. Je voudrais remercier les quatre experts pour avoir accepté de servir de conseillers au Groupe spécial et pour le très lourd travail réalisé afin de remplir leur tâche en si peu de temps. Nous travaillons vraiment sous contrainte de temps importante et nous devons produire des rapports dans certains délais. Ceci met une pression sur toutes les personnes concernées. Le but de cette réunion est essentiellement de permettre aux experts de développer les réponses écrites qu'ils ont déjà fournies aux questions du Groupe spécial. Manifestement, ces documents sont substantiels; nous les avons tous reçus et il n'est pas question de répéter ce qui est déjà devant nous. Au début, il sera donné l'occasion aux experts de faire toutes les observations générales qu'ils pourraient souhaiter et de réagir aux rapports de leurs propres collègues ainsi qu'aux observations écrites reçues de la part des parties. L'occasion sera donnée aux parties pendant la réunion d'obtenir des clarifications sur les rapports des

experts et d'exprimer leurs points de vue sur ces rapports. J'insiste là-dessus, l'accent est à mettre sur les experts et sur les questions à leur poser. Aussi nous aimerions demander aux parties de limiter leurs interventions aux questions et aux observations directement liées aux problèmes que les experts ont soulevés, soit dans les observations écrites existantes soit oralement pendant la réunion. Bien entendu, les experts seront invités à réagir autant qu'ils le souhaiteront sur ce qui a été dit par les parties. Revenons-en au fait que la priorité de la réunion est d'écouter les experts. J'espère que la réunion nous donnera la pleine occasion pour un échange de points de vue entre les experts, les parties et le Groupe spécial, de sorte qu'à la fin de la journée, le Groupe spécial puisse être informé aussi entièrement que possible des problèmes scientifiques et techniques impliqués dans l'affaire. La réunion n'a pas pour but d'écouter de nouveaux arguments que les parties n'avaient pas soumises précédemment et nous nous réserverons le droit d'écarter tout argument ou tout élément qui n'est pas directement lié aux déclarations faites par les experts ou par l'autre partie.

12. Tout d'abord, je suis obligé de rappeler à chacun que les débats, selon les règles sur le règlement des différends, sont confidentiels. Nous conduirons la réunion comme suit. D'abord, nous aimerions inviter chacun des experts, dans l'ordre alphabétique, à présenter leurs exposés d'ouverture ou leurs observations. Il se peut que, suite à leurs brèves observations introductives, un ou plusieurs experts souhaitent relever des aspects additionnels, ils sont invités à le faire; toutefois, quand cette introduction initiale sera terminée, il ne sera plus question pour les parties de poser des questions ou de faire des observations. Nous aimerions orienter cette partie principale de la réunion question par question, c'est-à-dire les questions que nous avons envoyées aux experts tombent dans six rubriques principales - il y a essentiellement six questions principales avec un nombre de questions subsidiaires pour chacune d'elles. Pour la clarté et le bon ordre de la réunion, nous essayerons de centrer notre discussion question par question. Ce qui veut dire qu'après les observations d'ouverture par les parties, nous inviterons pour chaque question, d'abord le Canada et ensuite les Communautés européennes à faire leurs observations et poser leurs questions concernant cette première question, et nous poursuivrons ainsi ensuite de la deuxième question jusqu'à la sixième. J'aimerais inviter les parties à être sélectif dans les détails de leurs observations ou dans les questions qu'elles posent, de sorte que nous puissions être sûrs que les points-clés qui sont, à leur avis, pertinents pour le différend puissent être couverts dans le temps disponible. Bien entendu, nous serons souples au fur et à mesure que la réunion prendra corps, et le Groupe spécial fera de son mieux pour s'assurer que nous vous assistions pour faire progresser régulièrement la discussion et que nous ne laissions pas de côté un quelconque problème important.

13. Le temps disponible est limité, aussi nous pouvons procéder maintenant à la première étape de notre réunion, qui consiste à inviter chaque expert à faire les observations d'ouverture qu'il souhaite, à commencer par le Dr de Klerk. Quand nous aurons entendu les observations d'ouverture de chacun de vous, je me tournerai à nouveau vers les experts pour vous demander s'il n'y a pas d'autres points que vous aimeriez poursuivre.

#### **Dr de Klerk**

14. Je pense que les six questions se résument à trois principales. La première est de savoir si le chrysotile est tout à fait dangereux, et je pense que le point de vue généralement accepté est qu'il l'est. Un sous-ensemble de cette question est de savoir quelles sont les relations dose-réponse appropriées et si l'on devrait utiliser une extrapolation linéaire ou non. Un corollaire à cela est de savoir quelle équation on utilise en fait, quelle dose-réponse, quel groupe d'études est utilisé pour faire cela; cela semble laisser la porte ouverte à pas mal de discussion. La deuxième question, et peut-être la plus facile, est celle de l'utilisation contrôlée. Il est clair, précisément par les observations faites en Australie, que vous ne pouvez contrôler l'usage d'un produit dangereux comme le chrysotile tout au long de la chaîne d'utilisation. Il est possible que vous puissiez le faire dans les usines qui le produisent mais cela semble certainement impossible de le faire jusqu'au niveau de l'utilisateur final, et en fait, la plupart des cas de maladie liée à l'amiante sont apparus dans le cadre de l'utilisation en

aval, probablement en raison principalement d'autres formes d'amiante, mais certainement par cette voie d'utilisation. La troisième question est de savoir si les produits de substitution à l'amiante sont reconnus sans danger – de ma façon de voir, je dirais qu'à l'heure actuelle, à l'évidence, elles le sont. Je pense que cela constitue un résumé des problèmes.

### **Dr Henderson**

15. Tout d'abord, je voudrais exprimer ma reconnaissance à l'OMC, au Groupe spécial et au Président, le Dr Macey, pour m'avoir demandé d'agir en qualité de conseiller du Groupe spécial. J'aimerais aussi remercier le Secrétariat et en particulier Mme Mireille Cossy pour sa disponibilité constante en tout temps en répondant à mes questions et à mes requêtes. Mes remarques introductives peuvent être données très brièvement. Mon entière opinion est exposée dans les rapports volumineux déjà transmis à l'OMC, aussi bien dans mon rapport original de novembre de l'année dernière avec en annexe une Note finale dans le résumé de 26 pages que j'ai établi, suite à la soumission de nouvelles informations et qui contient des remarques additionnelles clarifiant et amplifiant quelques-unes de mes opinions et conclusions. De façon générale, je vois le problème sous un angle qui est très similaire à celui de mon collègue le Dr de Klerk. Les trois points-clés, comme je les vois, sont: tout d'abord, est-ce que le chrysotile est cancérigène pour les poumons et pour l'apparition d'un mésothéliome? Ma réponse à cette question est que les indications sont fortement en faveur du fait qu'il l'est, et qu'il est capable d'induire aussi bien le cancer du poumon que le mésothéliome à des niveaux d'exposition assez bas; par exemple, les faibles doses d'exposition, telles que celles mesurées chez les travailleurs du textile en amiante en Caroline du Sud dans les études effectuées par le Dr Dement et ses collègues, conduisaient à une augmentation supérieure à deux fois le taux de mortalité standardisé aux très faibles doses d'exposition des hommes blancs, de l'ordre de 2,7 à 6,8 fibres-années. De même, les informations supplémentaires soumises dans ce cas-là concernant l'importance possible des amphiboles dans le tissu pulmonaire de ces travailleurs n'ont pas, selon moi, amoindri la portée de cette observation, et le pourquoi de ces raisons est exposé dans mes Remarques Supplémentaires au Groupe spécial.

16. Le deuxième point que je pense être un point crucial, est si, oui ou non, le chrysotile peut être contrôlé à tous les stades de son utilisation. De nouveau, je serai en étroit accord avec mon collègue, le Dr de Klerk: la réponse est qu'on ne le peut pas. Mes propres séries de mésothéliomes, se montant à plus de 2 000 cas, montrent que le plus grand nombre de mésothéliomes que j'observe ne provient ni chez les mineurs et les ouvriers de transformation de l'amiante, ni dans la fabrication des produits, mais chez ceux exposés à l'amiante aux multiples stades de l'utilisation finale. Dans le registre australien des mésothéliomes, qui représente une compilation systématique de tous les mésothéliomes trouvés en Australie, il y a de bons signes qui montrent que le plus grand nombre de mésothéliomes observés provient de chez les menuisiers, les ouvriers du bâtiment, les plombiers, les plâtriers, les peintres, et tous les autres intervenant dans la construction d'immeubles en particulier. En Australie, ce groupe constitue une main-d'œuvre très vaste; ces travailleurs sont habituellement employés dans les petites entreprises ou sont indépendants. Dans le passé, il n'a pas été possible d'étendre l'utilisation contrôlée de l'amiante à ce groupe de travailleurs, et au mieux de ma connaissance, cette situation perdure aujourd'hui, bien que l'utilisation du chrysotile comme matériaux de construction des immeubles en Australie ait été graduellement retirée en 1987 ou 1989.

17. Le troisième problème que je crois d'importance ici est de savoir si les matériaux de substitution comme alternatives au chrysotile sont plus sûrs que celui-ci. De nouveau, d'après ma revue de la littérature, je serai étroitement d'accord avec mon collègue le Dr de Klerk que les preuves dont je dispose montrent que les fibres de substitution sont – selon les autorités nationales et internationales en matière de santé – plus sûres au niveau de l'utilisation finale que l'usage du chrysotile. Ce sont, je crois, les trois questions clés à traiter par le Groupe spécial.

**Président**

18. Merci. Dr Infante, à vous.

**Dr Infante**

19. Merci de m'avoir demandé de participer. D'abord, j'aimerais présenter ce sur quoi j'ai l'impression que nous les experts, nous sommes d'accord. À savoir que le chrysotile présente un risque élevé de cancer pour la société, pour les personnes exposées. Il est improbable qu'il soit jamais suffisamment contrôlé pour être utilisé sans danger. Les substituts sont disponibles et il n'y a aucun élément qui soit aussi dangereux que l'amiante chrysotile. Concernant certaines études spéciales - j'ai insisté sur ce fait dans mes écrits, je veux le réitérer ici - l'étude de Dement qui a été révisée, analysée et critiquée, l'étude des travailleurs du textile exposés au chrysotile, montre un des plus hauts risques de cancer du poumon jamais observé parmi toute population exposée à l'amiante sur la base de considérations fibre pour fibre. L'augmentation du risque relatif dans cette étude est de 2 à 3 pour cent par fibre par centimètre cube année. Il y a deux études en plus sur les travailleurs du textile exposés au chrysotile; les travailleurs du chrysotile de Rochdale qui montrent un risque de 0,5 à 1,5 pour cent. Il y a une analyse de risque basée sur une étude de Mc Donald *et al.*, qui montre un risque relatif d'environ 1,25 pour cent d'augmentation par fibre par mL an. Il y a eu beaucoup de discussion sur l'étude de McDonald sur les mineurs de chrysotile et les ouvriers de transformation; cette étude montre un excès significatif de cancer du poumon, mais la dose-réponse est d'environ 30 fois plus basse que le 2 pour cent de risque relatif dans l'étude Dement et environ 16 fois plus bas, si on suppose que le risque relatif est de 1 pour cent par fibre par mL année d'exposition. Je soupçonne que dans cette étude, il y a une quantité non négligeable de classement erroné de l'exposition. Parce que, lorsque vous avez une erreur de classement de l'exposition, vous allez rabattre la réponse par rapport à la dose et être biaisé du côté d'une courbe dose-réponse plate. Pour le mésothéliome, je pense que l'analyse récente de Landrigan and Nicholson *et al.*, qui concluent que le chrysotile est seulement de la moitié à un quart moins puissant pour provoquer le mésothéliome que l'amiante crocidolite, est une analyse raisonnable. Il peut y avoir certainement aussi d'autres analyses raisonnables. Mais même si l'amiante chrysotile ne causait pas de mésothéliome, et selon moi il le provoque, il y a encore suffisamment de risque avec le cancer du poumon seul, pour qu'il faille intervenir pour substituer l'amiante chrysotile. Il y a un travail récent de Case et Dufresne qui avait été envoyé après que nous eûmes terminé nos rapports initiaux. On a affirmé que je pourrais changer mon opinion concernant l'étude de Dement une fois que j'aurai examiné cette étude, aussi je veux faire des observations sur ce point. J'ajouterai que c'est une étude non publiée et que les auteurs sont beaucoup plus retenus dans leur interprétation que ne le fait la présentation du Canada au sujet de cette étude. Les auteurs affirment qu'ils ne peuvent pas déterminer jusqu'à quel degré les découvertes de la teneur en fibre dans les poumons examinés sont représentatifs de la totalité de la cohorte; leur analyse de fibre dans le tissu pulmonaire représente seulement ce qui est retenu dans les poumons au moment de la mort et il y a une différence considérable ici entre les mineurs et les ouvriers de transformation et les travailleurs du textile entre le temps de fin d'exposition à la mort. Par conséquent, on s'attendrait à beaucoup plus de clairance du chrysotile dans les poumons des travailleurs du textile. Le Dr Henderson a fait une analyse basée sur différentes demi-vies supposées des fibres de chrysotile dans les poumons, que je pense être une analyse raisonnable, qui montre qu'il y aurait beaucoup plus de chrysotile dans les poumons des travailleurs du textile. Mais aussi sur la base de ce nouveau rapport, ou par ailleurs, si le cancer du poumon dans l'étude de cohorte de Dement sur les travailleurs du textile était en rapport avec l'exposition aux amphiboles, on s'attendrait à plus de deux mésothéliomes dans cette cohorte. C'est pourquoi, je pense que cela aussi est surprenant. De plus, le Dr Dement a fait une analyse en réponse à ce travail, qu'il m'a fournie et que je serais heureux de partager avec le Groupe spécial. Ce que montre cette étude est que, peu importe quand vous analysez vos données - parce que Green avait trouvé que seulement l'un des 39 travailleurs engagés dans les années 40 ou plus tard avaient des amphiboles en quantité significative dans ses poumons - Dement fit une nouvelle analyse où il examinait l'ensemble du groupe des 126 cancers du poumon dans son étude

et il obtint la même dose- réponse lorsqu'il observait l'emploi total ou les employés qui étaient les premiers employés après 1940, ou qui étaient employés avant 1940 ou 1950. Donc ce qu'il montre, c'est la même dose- réponse pour différentes périodes d'emploi. C'est pourquoi, je pensais que cela était frappant.

20. Concernant l'utilisation contrôlée, mon opinion est que cela est théoriquement possible mais qu'il est hautement improbable que le chrysotile puisse être contrôlé dans le commerce. L'idée où je voulais en venir dans ma version écrite était que rien qu'aux États-Unis où il aurait été possible, nous avons eu plus de 4 000 infractions de notre norme amiante dans les trois dernières années. Aux États-Unis, il y a des amendes qui vont avec ces infractions et cependant, si nous avons cette grande quantité de non-respect de la réglementation aux États-Unis même avec des amendes et aussi dans certains cas des condamnations pénales, alors qu'est-ce que cela augure pour d'autres pays qui peuvent ne pas avoir ces exigences sévères ou ces amendes. Le document du Canada critiquait, je crois, que je ne comprenais pas leur programme d'utilisation contrôlée. Il me semble qu'à travers les articles récents que j'ai vus dans les pays où apparaît le Canada qui exporte l'amiante chrysotile au Maroc, au Brésil et en Inde, les rapports récents viennent juste de paraître indiquant que l'amiante n'est pas contrôlé selon son propre programme d'utilisation contrôlé. Par conséquent, à mon avis, le programme a peu de crédibilité. Ce à quoi je veux en venir est que s'il ne peut être pris en main aux États-Unis, je soupçonne qu'il sera plus difficile d'en contrôler son utilisation dans les autres pays. En ce qui concerne les produits de substitution, je pense que ces substituts ne présentent pas de risque de cancer comme c'est le cas avec l'amiante chrysotile. Trois substituts ont été étudiés expérimentalement, deux des fibres de substitution ont été négatives dans les études de cancer chez l'animal; la fibre de verre a été positive. Je ne mentionnais pas les fibres céramiques réfractaires parce que la question n'était pas spécifiquement posée à leur propos. Les fibres céramiques réfractaires sont cancérigènes chez les animaux de laboratoire. Je pense fermement qu'elles devraient poser divers problèmes graves pour êtres humains exposés, mais ces fibres sont limitées aux applications spéciales à haute température et je ne pense pas que ces fibres seraient des substituts au chrysotile dans la plupart des applications courantes de l'amiante chrysotile.

21. On a dit dans la dernière soumission du Canada que j'avais un avis différent sur la cancérigénicité des fibres de verre comparée à l'amiante que celui que j'avais publié en 1994. En regardant plus tard les données, je pense qu'il n'y a pas de preuve suffisante que la fibre de verre soit cancérigène chez l'homme, mais je pense qu'on devrait présumer qu'elles le sont; cela ne signifie pas que c'est prouvé, mais je crois qu'il y a assez d'éléments pour que nous devrions nous préoccuper de cela. Mais je ne pense pas qu'elles soient aussi puissantes que l'amiante chrysotile. Comme je l'ai indiqué, je parlais récemment à plusieurs travailleurs qui sont des employés de l'usine de fabrication des fibres de verre qui montraient deux fois plus de risque de cancer. Ces travailleurs m'expliquaient qu'il y avait d'autres cancérigènes humains connus auxquels ils étaient exposés dans cette usine qui n'avaient pas été mentionnés dans le rapport, à savoir qu'ils étaient exposés à l'amiante et à la silice cristalline en même temps qu'à plusieurs autres que j'ai mentionnés dans le rapport. À cause de cela, j'ai le sentiment que l'on ne peut pas regarder cette étude en termes de fibres de verre/nombre de fibres en relation avec le risque élevé de cancer du poumon, car les autres cancérigènes connus ou les cancérigènes hautement suspectés pour l'homme contribuent comme facteur confondant dans cette population dont on n'a pas tenu compte.

22. À la page 49 de la réponse du Canada, on a déclaré qu'il y a trois études dans lesquelles les expositions à la cellulose ont été étudiées, mais que je ne les ai pas identifiées. La cancérigénicité de la cellulose n'a pas été étudiée chez les animaux de laboratoire. Ce que j'avais indiqué était qu'il y a trois types d'industries où il y a exposition à la cellulose, à savoir l'industrie du papier, et cette étude dans cette industrie n'a montré aucun risque élevé de cancer du poumon ou de mésothéliome. Je n'identifiais pas la littérature car il y a une monographie entière du CIRC sur l'industrie du papier. La chose est identique avec la poussière de bois. Je ne citais en particulier aucune étude spécifique sur les travailleurs exposés à la poussière de bois qui contient de la cellulose. Le CIRC a une



monographie bien détaillée sur l'industrie de la fabrication des meubles et une monographie plus récente sur la poussière de bois. Il n'y a aucune indication d'un excès de risque quelconque de cancer du poumon ou de mésothéliome concernant la poussière de coton, je n'ai cité aucune étude en particulier, mais il y a une immense littérature sur les travailleurs exposés à la poussière de coton. L'OSHA des États-Unis avait émis une nouvelle réglementation concernant la poussière de coton il y a un certain nombre d'années, et le cancer n'a jamais été un problème soulevé comme préoccupant en matière de santé; c'était la byssinose dont étaient atteints les travailleurs exposés à la poussière de coton. En ce qui concerne l'exposition à la poussière de coton et la byssinose, il n'a jamais été prouvé si c'étaient les fibres de coton en elles-mêmes ou les contaminants qui étaient liés à la maladie. En aucun cas, il n'y a eu indication de cancer du poumon ou de mésothéliome suite à une exposition à la poussière de coton. Aussi, bien que je ne l'aie pas citée, il y a une énorme littérature à leur propos.

23. Enfin, je conclurai en disant qu'une fois qu'il est connu que ces fibres sont cancérigènes, on ne devrait pas avoir besoin de démontrer leur cancérigénicité dans aucun secteur où les travailleurs en cols bleus sont en contact. Une fois qu'on a identifié la nuisance, il n'est pas convaincant de dire qu'une étude en particulier n'a pas montré un excès de risque car c'est de l'exposition dont nous sommes préoccupés. Nous savons déjà que l'exposition à ces fibres est dangereuse. C'est un problème de santé industrielle d'abaisser la nuisance, et non de continuer à identifier le risque dans des populations nouvelles qui n'ont pas été étudiées jusqu'ici. Il y a eu des études épidémiologiques, c'est à dire pas dans des environnements contrôlés comme les installations de laboratoire, il y a toujours des erreurs et des mauvais diagnostics de maladie, il y a des enregistrements incorrects de maladie sur les certificats de décès, il y a des erreurs de classification de l'exposition. Tous ces facteurs, en particulier l'erreur de classification de l'exposition, conduisent à aplanir la dose-réponse de sorte que vous ne trouvez pas de dose-réponse. Ainsi, je pense que nous avons identifié la nuisance et, à mon avis, du moment qu'il y a des substituts disponibles pour cela, je recommanderais un substitut à l'amianté. Merci.

### **Président**

24. Merci beaucoup. Dr Musk, voudriez-vous faire quelques observations liminaires?

### **Dr Musk**

25. Merci. J'aimerais aussi m'associer à mes camarades du groupe d'experts pour vous remercier de votre invitation. Mon analyse tirée de l'extraction d'indication à partir de mes propres travaux et de la littérature établit que toutes les formes d'amianté sont susceptibles de provoquer la maladie. Les maladies principales bien connues sont: l'asbestose, le cancer du poumon, le mésothéliome et les plaques pleurales. Les problèmes qui font l'objet de préoccupations majeures sont les maladies malignes qui peuvent survenir du chrysotile. La capacité relative des diverses formes d'amianté à produire différentes retombées est résumée et mise en tableaux dans ma communication. Je veux souligner que ce sont évidemment des estimations très approximatives. J'espère que nous n'allons pas trop débattre des nombres eux-mêmes. Les conséquences de l'exposition à l'amianté paraissent être déterminées par la dose d'exposition, les dimensions des particules, leur durabilité et les propriétés chimiques – les moins bien comprises. Toutes les données ne sont pas consistantes, en particulier en ce qui concerne les effets du chrysotile et du mésothéliome; les seuils d'exposition peuvent exister, spécialement pour l'asbestose, mais il n'y a pas de preuve directe en ce qui les concerne pour autant que je sache, comme je crois qu'il est peu probable qu'il y ait des seuils pour les cancérigènes. La maîtrise des maladies liées à l'amianté dépend du contrôle de l'exposition chez les personnes qui le manipule depuis l'extraction minière jusqu'aux phases suivantes ou qui y sont autrement exposées dans la chaîne des événements jusqu'à l'évacuation en décharge avant le dernier stade ou au stade ultime. L'utilisation contrôlée de l'amianté dans la production et la fabrication peut être faisable. Mais l'utilisation contrôlée ne semble pas faisable quand elle est étendue aux usages par la suite, à la

manipulation ou aux incidents d'exposition. Enfin, les substituts sont vraisemblablement plus sûrs que le chrysotile selon mon évaluation.

**Président**

26. Est-ce que l'un ou l'autre des experts, après avoir entendu ce que leurs collègues viennent de dire, veut encore ajouter une observation? Non. Bien, nous allons entrer dans la phase de la réunion qui donne aux parties et au Groupe spécial, bien entendu, l'occasion de poser des questions supplémentaires. Avant que je donne la parole au Canada, je crois qu'il serait utile que les délégations puissent limiter les déclarations générales qu'elles souhaitent faire et être très concis. J'aimerais donner à chaque délégation, si elle le désire, l'occasion de commencer par des observations générales. Pourrais-je demander d'abord au Canada si vous aimeriez commencer par des observations générales ou si vous voulez directement adresser vos questions aux experts?

**M. Hankey (Canada)**

27. J'aimerais remercier les experts pour l'énorme travail qu'ils ont accompli. Nous nous réjouissons de discuter leurs points de vue avec eux aujourd'hui dans le but de jeter plus de lumière sur cette question scientifique compliquée, dans la mesure où elle est en rapport avec les problèmes susceptibles d'être présentés devant le tribunal. Dans sa réponse aux observations des experts, le Canada se référait sans citation à une étude non publiée de Case, Dufresne, Sébastien et à deux membres distingués de notre délégation, les Professeurs A.D. et J.C. McDonald. Dans la réponse aux observations des experts, nous indiquions que cette étude avait été l'objet d'une présentation à une conférence tenue à Maastricht en automne dernier. Quand le Groupe spécial nous a demandé de fournir un texte de cette étude, nous l'avons soumis au secrétariat du Groupe spécial sous forme d'avant-projet qui pouvait être trouvé sur Internet. Cette version Internet était annotée "Ne pas citer". Je voudrais souligner que cette version de l'étude devait encore être vue et approuvée soit par A.D. ou par J.C. McDonald. Ils reconnaissent qu'il y avait dans ce texte des erreurs statistiques qui ont été portées à l'attention du Dr Case autant par les McDonald que par le Dr Henderson dans ses Remarques supplémentaires. Ces erreurs ont été corrigées dans la version qui a été soumise pour publication. Enfin, j'observe que les erreurs statistiques mentionnées par le Dr Henderson dans ses Observations supplémentaires n'amointrissent pas les résultats essentiels de cette étude qui comportent le fait que les amphiboles sont présentes dans les poumons des travailleurs du textile. J'ai une autre question. M. Infante vient de faire référence à un texte de M. Dement qui, je crois, n'a pas été porté au dossier devant le tribunal. Je m'étonne, vous aviez dit que vous n'aviez pas l'intention d'autoriser l'admission de nouvelles preuves à cet instant. Est-ce que cela s'applique seulement aux parties et non pas aux experts? Parce que nous n'avons pas vu cette étude-là.

**Président**

28. Pourrais-je revenir sur ce point plus tard et demander aux Communautés européennes si elles souhaitent faire une observation liminaire?

**M. Christoforou (Communautés européennes)**

29. Puis-je me joindre à vous et à mes collègues canadiens pour remercier les quatre experts de leur travail vraiment énorme et le temps qu'ils ont mis pour fournir des réponses si détaillées et si pertinentes aux questions auxquelles nous avons à faire face ici. J'aimerais demander aux autres experts quand ils répondent aux questions du Canada - ceci n'est pas une observation à caractère polémique - d'essayer d'identifier à chaque fois ce que sont leurs points de vue. Nous disons ceci parce que nous avons le sentiment que dans les observations du Canada envoyées au Groupe spécial le 13 décembre, il y a une tentative sous-jacente du Canada de jeter quelque peu la confusion en groupant tous les scientifiques ensemble - disant "les quatre scientifiques" ou les scientifiques - alors

que dans certains cas probablement, un seul des scientifiques avait dit quelque chose. Aussi, j'apprécierais beaucoup si les experts tentaient à chaque fois d'identifier ce que sont leurs points de vue personnels sur les questions spécifiques. Il est très important pour l'enregistrement de montrer ce que sont les points de vue de chacun des experts et ne pas laisser place aux généralisations. Une question d'ordre procédural, M. le Président: je n'avais rien entendu sur le temps qui était accordé aux parties, en particulier je n'ai pas entendu le mot "égalité de temps" pour les parties. Ainsi, j'en viens à supposer comme nous sommes en second derrière ... **[FIN DE BANDE]** ... autrement nous risquons de terminer ici aujourd'hui sans que nous ayons le temps de poser les questions aux experts.

### **Président**

30. Merci. Pour prendre tout d'abord ce dernier point. Je disais que le Groupe spécial s'assurerait que nous puissions faire notre travail aussi efficacement que nous le pouvons, et je crois que nous aurons à voir comment la réunion va tourner, mais nous n'en sommes pas encore au point d'avoir à allouer du temps à chaque partie, comme nous n'en sommes pas encore à un point où nous sommes sous la pression du temps. Mais nous aurons besoin de voir comment la discussion évolue, mais de toute évidence, oui, nous ferons en sorte que les deux parties aient une opportunité équitable de faire entendre leur point de vue.

31. Concernant l'aspect des preuves, nous ne limitons évidemment pas les preuves que les experts pourraient fournir pour développer leurs points de vue. Les parties ont aujourd'hui l'occasion de commenter ces preuves. Je pense que le point était en termes de procédé qui convient au cas du Groupe spécial lui-même, que nous ne sommes pas, de la part des parties, nous ne sommes pas en position de pouvoir examiner des problèmes complètement nouveaux qui n'auraient pas été soulevés avant. Nous pensons que nous sommes au point où nous pouvons commencer avec les questions aux experts. Je voudrais vous inviter à suivre de votre mieux la voie que nous avons suggérée en prenant les problèmes question par question. De toute évidence, il peut y avoir quelque recouvrement dans les questions, surtout dans les questions 1 à 4 qui concernent toutes le chrysotile; la question 5 concerne l'utilisation contrôlée et la question 6 concerne les fibres de substitution. Pour le bon déroulement de la réunion et afin d'être capable de surveiller notre progression au fur et à mesure des questions qui avancent, il serait utile que les parties essayent autant que possible d'adresser des questions aux experts sous chacune des rubriques de nos questions 1 à 6. Je donne la parole au Canada sur les problèmes concernant la question 1. Êtes-vous prêt à commencer ou voulez-vous quelques minutes pour vous consulter à la lumière de ce que les experts disaient dans leurs observations liminaires?

### **M. Hankey (Canada)**

32. Non, Monsieur. Je suis prêt à commencer. Je veux juste revenir à cette question procédurale que je soulevais au début, qui est pour ainsi dire l'admission de preuves. Je demande que dans le sens où les experts ont admis ou amené de nouvelles preuves soit dans leur soumission aujourd'hui soit par exemple dans le classement hors procédure de M. Henderson il y a une semaine, nous avons la possibilité d'amener les preuves dont nous pouvons avoir besoin pour réfuter ou pour répliquer aux nouvelles preuves mises en avant par les experts.

### **Président**

33. J'aimerais juste relever le fait que nous ne sommes pas ici pour mettre les experts sur la sellette.

### **M. Hankey (Canada)**

34. Les experts amènent des preuves qui sont évidemment matérielles à la question qui leur est posée. M. Infante s'est juste référé à une étude du Dr Dement qu'il a utilisée pour réfuter les points que nous avons soulevés. Je pense qu'il est important qu'il porte ce document au dossier de sorte que nous

ayons accès et que si nous le trouvons approprié, il nous soit donné la possibilité de joindre un document au cours des semaines à venir en réponse à cela. Ce serait normal.

**Président**

35. Je pense qu'il a été clair que nous avons à notre disposition une quantité limitée de temps pour cette phase d'audition des experts du processus du Groupe spécial. Cette phase-là se termine essentiellement à la fin de ce jour. Je pense qu'au lieu de retarder nos débats en poursuivant une discussion de nature procédurale, il serait très utile si nous pouvions commencer directement sur les questions elles-mêmes. Aussi, j'invite le Canada à commencer. Ce que je suggère, c'est que nous pouvons alterner les questions entre le Canada et l'UE. Canada, voudriez-vous poser d'abord votre question sur la question 1, ensuite nous pouvons poursuivre avec l'UE.

**M. Hankey (Canada)**

36. Je veux juste vous signaler qu'en cet instant nous sommes d'accord de procéder à ce stade du déroulement comme vous le suggérez. Mais que jeudi, je soulèverai ce que nous considérons comme des problèmes graves de procédure, la façon dont les consultations d'experts se sont déroulées.

37. Cette question-ci est destinée à tous les experts. Une majorité d'entre vous avaient identifié les travailleurs de la construction comme étant la population le plus à risque. Qui incluez-vous dans la définition des travailleurs de la construction? Incluez-vous, par exemple, les travailleurs spécialisés comme les électriciens et les plombiers?

**Président**

38. Les parties sont libres de poser leurs questions soit à un expert individuel, soit aux experts en tant que groupe et, dans les cas comme celui-ci où les questions sont adressées aux experts en tant que groupe, nous laisserons aux experts eux-mêmes le soin de répondre à la question qu'ils souhaitent. J'aimerais juste donner la parole brièvement à M. Christoforou.

**M. Christoforou (Communautés européennes)**

39. Je regrette vraiment d'avoir à intervenir, mais je suggérerais – le Canada est bien entendu libre de demander et de formuler la question de la manière qu'il veut – mais je ferais un deuxième appel pour éviter des mots tels que "la majorité" sans savoir qui des quatre scientifiques avait dit quoi. Je demanderais au Canada d'identifier qui des scientifiques avait dit quoi, les mots tels que "majorité" ou "la plupart d'entre vous", nous suggérons qu'ils soient évités. Nous avons besoin de savoir qui avait dit quoi au lieu de se référer à la majorité des scientifiques. Merci.

**Président**

40. Merci. Prenez note de cela s'il vous plaît.

**M. Hankey (Canada)**

41. Merci, M. Christoforou. Je pourrais reformuler la question si c'est utile, soit de dire "certains d'entre vous ont identifié les travailleurs de la construction etc.". Et ceux d'entre vous qui souhaitez répondre peuvent le faire. Je n'insiste pas, je ne suis pas en position d'insister, pour que réponde quiconque ne pense pas la question pertinente.

**Président**

42. Je passe la parole à qui veut répondre à cette question. M. Hankey, auriez-vous l'obligeance de répéter la question?

**M. Hankey (Canada)**

43. Certains d'entre vous ont identifié les travailleurs de la construction comme étant la population la plus à risque. Je suppose que je peux poser la question à ceux d'entre vous qui ont fait cela. Peut-être n'avez-vous pas tous fait ainsi et peut-être la majorité d'entre vous n'a pas procédé ainsi, et peut-être nous ne comptons pas si bien. Qui incluez-vous dans la définition de "travailleurs de la construction"? Incluez-vous par exemple les travailleurs spécialisés comme les électriciens et les plombiers?

**Dr de Klerk**

44. Parlant pour moi même, j'entendais les gens dans l'industrie de la construction de sorte que cela englobait les électriciens, les plombiers, les menuisiers, les opérateurs de revêtements et les fabricants de chaudières, toute personne dans la construction sous toutes ses formes. C'est fondamentalement le groupe de travailleurs qui forme la plus grande part des gens qui peuvent être atteints par un mésothéliome. Et où le respect des réglementations sera le plus dur à contrôler.

**Président**

45. Le Dr Henderson allait faire une remarque.

**Dr Henderson**

46. J'inclue dans les travailleurs de la construction une main-d'œuvre" large et disparate qui comprend aussi bien les travailleurs spécialisés et non spécialisés qui interviennent grandement dans la construction de bâtiments et l'entretien des immeubles, etc. Si l'on considère le mésothéliome comme un indicateur de tumeurs pour l'exposition à l'amiante et si vous prenez l'annexe que j'ai fait figurer dans mon premier rapport sur les professions et les travailleurs inclus dans le Registre australien des mésothéliomes, cela comprend en effet: les gens qui exécutent les travaux d'entretien des habitations contenant l'amiante, des clôtures, cela inclue les entrepreneurs, les briqueteurs, les maçons, les charpentiers, les menuisiers, les ouvriers dans la construction, les ingénieurs civils, les travailleurs dans la démolition, les ingénieurs électriciens, les monteurs électriciens, les mécaniciens électriciens, les électriciens. En progressant plus loin dans la liste, les ouvriers, les serruriers, les monteurs de machine, les menuisiers de la maintenance, les électriciens et les monteurs dans la maintenance, les mécaniciens (ils n'interviennent pas dans la construction de bâtiments, bien entendu, ils sont un groupe différent). Cela comprend les peintres, les plâtriers, les plombiers. Ensemble, je pense que cela s'ajoute à une main-d'œuvre" assez large et disparate qui est très mal réglementée en Australie.

**Président**

47. Merci. Est-ce qu'un autre expert souhaite ajouter quelque chose?

**Dr Infante**

48. Je voudrais approuver cela. Ce sont à la fois des travailleurs spécialisés et non spécialisés dans le secteur de la construction.

### **Dr Musk**

49. Cela est conforme à mes idées. Nous pourrions discuter si la construction et la démolition ne sont pas des procédés opposés mais il y a tant de chevauchements dans les tâches que font les gens dans l'industrie de la construction que nous pouvons probablement inclure la démolition avec la construction.

### **Président**

50. Puis-je inviter à faire d'autres observations ou à poser les problèmes que les parties aimeraient soulever en relation avec cette question? Non, dans ce cas nous pouvons nous tourner vers les Communautés européennes pour leur première question ou observation.

### **M. Christoforou (Communautés européennes)**

51. Cette question est adressée à tous les scientifiques, en particulier au Dr Infante et au Dr Henderson. Dans votre réponse à la question 1 e) du Groupe spécial, où vous discutez des interventions occasionnelles sur l'amiante (par exemple le Dr Infante affirme "que le mésothéliome a été identifié à partir de ces situations d'exposition parce qu'il est un indicateur du cancer lié à l'exposition d'amiante"). Nous apprécierions si vous pouviez développer cette notion, et si vous pensez qu'il y a des données à partir des registres des mésothéliomes qui appuient cela, et quelle est la part de la population qui est le plus à risque. Et, par conséquent, la question de la préoccupation en matière de santé publique.

### **Dr Henderson**

52. Traitant de ce groupe de travailleurs, et en particulier des travailleurs occasionnels, je pense qu'il est juste de dire que le risque de mésothéliome et de cancer du poumon sera lié à la fréquence et aux expositions cumulées que ces personnes subissent parce que les travailleurs professionnels par exemple les menuisiers professionnels, travailleront de manière consistante et régulière avec des matériaux de construction contenant l'amiante. Ce sont eux qui supporteront les plus hautes expositions cumulées, et par conséquent, souffrent du risque le plus grand à la fois de mésothéliome et de cancer du poumon confondus. Pour le travailleur occasionnel, les risques seront substantiellement moindres parce que l'exposition cumulée sera moindre. Mais dans mes propres séries de mésothéliomes en Australie, j'ai un nombre de cas d'individus qui habitaient simplement dans des maisons en amiante-ciment et qui effectuaient la maintenance et la rénovation des maisons. Il arrive ainsi que la plupart de ces individus aient aussi une exposition durable aux amphiboles. Étant donné le différentiel de pouvoir relatif d'activités biologiques entre les amphiboles et le chrysotile, je m'attendrais à des risques substantiellement moindres chez le travailleur occasionnel exposé aux matériaux en ciment contenant le chrysotile pur, que chez ceux exposés aux matériaux en ciment contenant de l'amiante en mélange. Cependant, je soulignerai aussi qu'en Australie, il y a des personnes qui se désignent eux-mêmes comme "bricoleurs de maison" et qui font leur carrière en achetant des maisons délabrées, souvent des maisons en amiante-ciment, et qui y vivent eux-mêmes pendant une année tout en y exécutant des rénovations extensives et du travail de maintenance. Ils vendent ensuite ces maisons un an après et parce qu'ils ont habité dans la maison un an, le bénéfice qu'ils font n'est pas soumis à l'impôt. Ces personnes se désignent eux-mêmes comme des "bricoleurs de maison". Les maisons qu'ils achètent sont souvent appelées "spécial pour bricoleurs", parce qu'elles exigent maintenance et rénovation. Ces personnes passeront successivement d'une maison à l'autre à intervalle d'un an. Maintenant, il peut aussi arriver que si vous regardez leur exposition cumulée, ils peuvent s'approcher des types d'exposition cumulée qu'on attendrait pour un charpentier professionnel. Aussi je dirais que les risques devraient être liés à la fréquence et la durée de l'exposition, et à l'intensité de l'exposition et par conséquent à l'exposition cumulée totale.

**Président**

53. Dr Infante, y a-t-il quelque chose que vous aimeriez ajouter?

**Dr Infante**

54. Dans ces situations, il n'y a pas de bonne information au sujet de l'exposition mais plutôt un type de scénario des expositions. C'est cette exposition intermittente à laquelle vous ne connaissez pas réellement à combien de fibres ces personnes sont exposées. Mais le fait que vous voyez quelques mésothéliomes indique, sans pour autant être capable de sommer la dose cumulée de leur exposition en fibres, qu'il y en a assez pour induire un mésothéliome dans certaines situations. Nous n'avons pas d'informations spécifiques sur la dose-réponse concernant ces opérations parce que nous n'avons pas d'informations directement sur la dose ou le nombre de fibres au cours du temps. Le problème que j'essayais de mettre en avant était que si vous identifiez un mésothéliome à partir de ces types d'exposition, il y aura aussi le risque non identifié de cancer du poumon de ces mêmes types d'exposition. Le cancer du poumon est plus difficile à identifier car il y a un haut niveau de bruit de fond et d'autres facteurs sont associés au cancer du poumon en plus de l'amiante. Aussi il est difficile d'identifier les cas de cancer du poumon.

**Président**

55. Professeur Henderson?

**Dr Henderson**

56. Puis-je peut-être juste compléter la réponse du Dr Infante? Je suis entièrement d'accord avec sa position que le mésothéliome est une tumeur qui est un indice tumoral de l'exposition à l'amiante. En Australie, les données que nous avons ... – parce que nous recueillons chaque mésothéliome dans le pays avec de bonnes données sur l'exposition et ensuite elles sont entrées dans un registre central sur le mésothéliome – nous avons des données de très bonne qualité sur le mésothéliome. La situation change dramatiquement pour le cancer du poumon. En fait, nous avons des données de pauvre qualité pour le cancer du poumon. Il y a des indications venant de certains pays, par ex. les États-Unis, qu'environ 3-5 pour cent des cancers du poumon auront l'amiante comme cofacteur, habituellement avec la fumée de tabac, mais les estimations se situent entre 3 et 20 pour cent dans différents pays. En Australie, quand nous examinons le registre des mésothéliomes et le registre des maladies sur les poussières concernant la Nouvelle-Galles du Sud, les données sur le mésothéliome sont très bonnes. Mais les données sur le cancer du poumon sont très médiocres. Il a été dit que, normalement, on voit approximativement quelque part entre un cancer du poumon pour chaque mésothéliome jusqu'à dix cancers du poumon pour chaque mésothéliome. En Nouvelle-Galles du Sud, malgré la suffisance des données sur le mésothéliome, les données que nous avons pour le cancer du poumon sont très médiocres, de sorte que si vous examinez les cas indemnisés pour le cancer du poumon en Nouvelle-Galles du Sud, nous voyons un rapport inverse entre le cancer du poumon et le mésothéliome. Aussi, nous voyons dix mésothéliomes indemnisés pour chaque cancer du poumon. Probablement, la situation est que la plupart de ces cancers du poumon liés à l'amiante ne sont pas reconnus par le personnel médical, parce que le patient est un fumeur – ce qui est une explication suffisante et aucune autre explication n'est recherchée. Et même parmi les cas qui viennent au registre, un grand nombre d'entre eux sont rejetés sur la base que les données d'exposition ne montrent pas qu'il y ait une exposition suffisante pour que le cas individuel soit indemnisé. Mais si vous rapprochez cela sur la base de la population, il semble qu'une exposition à l'amiante passée inobservée par les autorités de santé et les agences de réglementation, contribue à ce grand nombre de nos cancers du poumon.

**Président**

57. Des observations supplémentaires sur ce point? Canada.

**M. Hankey (Canada)**

58. Dr Henderson, je me demande si nous pourrions revenir à la question qui était effectivement posée, qui était je crois au sujet de votre étude sur le registre des mésothéliomes. Combien de décès par mésothéliome considérez-vous attribuable au chrysotile seul?

**Dr Henderson**

59. C'est une question à laquelle il est très difficile de répondre. Je crains de ne pouvoir donner une réponse précise car beaucoup d'individus ont subi des expositions mixtes ou ont supporté des expositions pour lesquelles nous n'avons pas de données précises quant au type de fibres. Cependant, si vous regardez dans les données du Registre australien des mésothéliomes, il y a un chiffre de 58 mésothéliomes chez les mécaniciens automobiles et les mécaniciens de freins dont la seule exposition était aux garnitures de freins et aux sabots de freins eux-mêmes. Pendant des décennies en Australie, les patins de freins et les garnitures de freins ont seulement contenu du chrysotile canadien dans une matrice les liant, ce qui fait qu'il n'y a pas eu d'amphiboles dans ce matériau pendant quelques décennies.

**M. Hankey (Canada)**

60. Quelle sorte de groupes témoins en place aviez-vous dans cette étude?

**Dr Henderson**

61. Ceci n'est pas une étude. Ce sont des chiffres tirés du Registre national des mésothéliomes [National Mesothelioma Register], qui contient des antécédents professionnels assez fiables. Encore une fois, il s'agit d'un de ces cas où l'on se fie aux données fournies par le registre. Toutefois, l'augmentation de l'incidence a été étudiée en comparant le nombre total de mécaniciens automobiles (y compris tous les types de mécaniciens), obtenu à partir des données du recensement australien, et le nombre d'entre eux atteints du mésothéliome pendant une période de temps donnée. Le document du NICNAS que j'ai soumis au Groupe spécial comme annexe à mon rapport original présente des chiffres semblables.

**M. Hankey (Canada)**

62. Merci. Dr de Klerk, quelle valeur attribueriez-vous à une étude basée sur le registre, effectuée sans groupe témoin? Quelle valeur probante lui donneriez-vous?

**Dr de Klerk**

63. Les études basées sur le registre du mésothéliome sont largement utilisées. Fondamentalement, le problème repose sur l'impossibilité de comparer les taux à ceux d'autres groupes sans avoir de population de référence. Mais je crois que le Professeur Henderson a dit que quelqu'un a examiné ce point en se basant sur la population de ce groupe professionnel. Il est donc évident que lorsqu'on connaît la population globale, on peut attribuer un taux d'atteinte de maladie au groupe professionnel et le comparer au taux global dans la population. En termes de scénarios de preuves, les gens relèguent toujours les séries de cas au bas de la liste, mais c'est souvent quand il est question d'antécédents médicaux que les séries de cas ressortent comme preuves ... enfin, pas comme preuves, mais comme premiers indices de la présence de quelque chose qui pourrait constituer un facteur de



risque. Vous n'avez qu'à penser à tous les travailleurs du nickel au pays de Galles, aux ramoneurs et à tous ces types de travailleurs. Ils ont tous d'abord été purement étudiés par l'entremise de séries de cas. Je crois donc que les séries de cas constituent un outil épidémiologique de grande valeur.

**M. Hankey (Canada)**

64. Donc, est-ce que je vous comprends bien si je dis qu'en termes de valeur probante pour ce qui est de la rigueur scientifique, vous placerez les séries de cas en bas ou non loin du bas de la liste des méthodes utilisées pour déterminer les taux d'atteinte de maladie dans un groupe professionnel par rapport à un autre?

**Dr de Klerk**

65. Les textes types sur l'épidémiologie commencent toujours en affirmant que le meilleur moyen pour montrer les effets est le test comparatif randomisé. Or, comme on ne peut pas vraiment utiliser l'essai comparatif randomisé dans cette situation, on se tourne vers l'étude de cohorte mais, comme les travailleurs examinés proviennent tous d'industries disparates, il est impossible de mener une telle étude. On pourrait peut-être penser à faire une étude cas-témoins mais, comme l'exposition est plutôt rare dans le cas présent, ce n'est pas non plus une bonne idée. Il ne reste plus que la série de cas. Je comprends votre point de vue mais, en même temps, devant ce nombre de cas dus à une faible exposition, il faut reconnaître que cela revêt une assez grande importance dans la situation où vous auriez à choisir de rester à côté de quelqu'un qui répand de la poussière avec ses tambours de freins, si vous voyez ce que je veux dire ...

**M. Hankey (Canada)**

66. À quoi dites-vous attribuer une assez grande importance comme vous dites? Quelles conclusions tireriez-vous de l'étude?

**Dr de Klerk**

67. Bien, il y a beaucoup de mécaniciens de freins atteints du mésothéliome. Je veux dire que le taux de mécaniciens de freins touchés est beaucoup plus élevé que celui d'autres groupes de la population; c'est pourquoi on pourrait attribuer un certain poids à cette étude.

**M. Hankey (Canada)**

68. Êtes-vous au courant qu'il y a eu quatre études cas-témoins sur les mécaniciens de garage - deux aux États-Unis (McDonald et McDonald, et Teta *et al.*), une au Canada (Teschke) et une en Allemagne (Woitowitz et Rödelasperger). Elles ont toutes montré qu'il n'y avait aucun risque accru de mésothéliome chez les mécaniciens de garage et de freins. Acceptez-vous ces données?

**Dr de Klerk**

69. Si ces études existent et que c'est ce qu'elles montrent.

**M. Hankey (Canada)**

70. Et que considéreriez-vous comme méthodologie scientifique rigoureuse et, d'après vous, laquelle porterait la meilleure valeur probante devant une cour de justice: l'analyse fondée sur le registre effectuée par Dr Henderson ou ces genres d'études cas-témoins?

**Dr de Klerk**

71. Je crois qu'il faudrait les étudier individuellement. Le problème avec les études cas-témoins, c'est qu'il est très facile d'en faire une mauvaise. Par contre, dans le cas d'un registre en place qui collecte toutes les données possibles, on pourrait croire que cette méthode est meilleure. De plus, dans une étude cas-témoins, il y a le problème de la taille des échantillons. Je veux dire, montrer qu'il n'y a aucune augmentation du risque n'est pas la même chose que montrer qu'il n'y a pas de risque. Cela signifie simplement que l'étude n'est pas suffisamment efficace pour détecter une augmentation, le cas échéant. Je souligne cet aspect ailleurs dans mon document. L'étude cas-témoins typique est brouillée par le problème de la petite taille des échantillons. Je ne voudrais pas trop généraliser, mais il peut y avoir de l'hétérogénéité dans les cas étudiés comme il peut exister différentes pratiques de travail d'un pays à l'autre. En tout cas, en Australie, il semble y avoir une bonne évidence de l'augmentation du risque de mésothéliome chez les mécaniciens de freins.

**M. Hankey (Canada)**

72. Je ne crois pas que vous ayez bien saisi ma question. Je ne vous la pose pas pour attaquer la méthode utilisée par le Dr Henderson dans son étude ni pour comparer sa rigueur à celle des quatre études cas-témoins sur les mécaniciens de garage dont j'ai parlé. Je demande plutôt: *grosso modo*, en tant qu'analyse, en tant qu'enquête, quel genre d'étude est généralement considéré comme étant la plus fiable, c'est-à-dire quelle est celle qui produit les meilleurs résultats?

**Dr de Klerk**

73. Bien, l'étude cas-témoins.

**M. Hankey (Canada )**

74. Oui, d'accord, très bien. Maintenant, Dr Henderson, êtes-vous au courant qu'une étude de mortalité proportionnelle du mésothéliome en Angleterre et au pays de Galles, couvrant les périodes de 1979 à 1980 et de 1982 à 1990 n'a montré aucune évidence; je répète, aucune évidence d'une augmentation du risque de mésothéliome chez les personnes souvent en présence de véhicules à moteur? Il s'agit de l'étude d'Hodgson *et al.*

**Dr Henderson**

75. Oui, je connais les études qui n'ont pas détecté d'augmentation du risque. Je voudrais simplement poursuivre les observations que le Dr de Klerk a déjà faites. (Et je ne me considère pas comme un expert en épidémiologie.) Je dirais simplement que si vous étudiez des effets minimes dans une petite population, vous ne détecterez peut-être pas d'effet. Quand il s'agit de populations à échelle nationale, oui, la qualité de l'information et les comparaisons peuvent être plus faibles, mais nous ne parlons pas du même problème à bien des égards car, nous ne cherchons pas ici – en discutant de l'incidence du mésothéliome chez les mécaniciens automobiles en Australie – à apporter des preuves devant une cour de justice. Nous sommes plutôt à la recherche d'indications sur un effet qui pourrait servir à la formulation d'une politique nationale sur la santé et la sécurité au travail, ce qui est, d'après moi, tout à fait différent. Mais, oui, je suis au courant de l'existence de ces études aux résultats négatifs, et je dois les contrebalancer avec les indications que j'ai non seulement moi-même retenues de mes propres observations dans le Registre, mais aussi avec celles que la National Occupational Health and Safety Commission a retenues pour affirmer qu'il existe effectivement une indication de la fréquence accrue des mésothéliomes chez les mécaniciens de freins en Australie, et que cette augmentation est de l'ordre de 1 à 2 pour cent par an environ, ce qui est comparable à l'augmentation générale du nombre de mésothéliomes dans la population australienne. Mais lorsque nous observons ce type d'effet, nous devons nous demander à quel groupe nous allons le comparer. Et si vous regardez le taux de

mésothéliome "bruit de fond" (dites mésothéliome spontané) qui s'élève à un ou deux cas de mésothéliome par million d'habitants par an, nous avons alors l'indication d'une augmentation de l'effet par rapport au nombre de cas chez les mécaniciens.

### **M. Hankey (Canada)**

76. Je veux juste souligner que, bien que vous ayez parlé de la différence entre les types de preuves que vous croyez appropriés pour l'établissement d'une politique et ceux pouvant servir en cour de justice, je pense que, dans les deux cas, il faut admettre que ce qui est important, c'est la valeur probante de la preuve apportée. Dans les deux cas, les gens cherchent à tirer des conclusions sur des questions complexes et difficiles. Mais je veux juste terminer en disant que parmi les quatre études que j'ai citées plus tôt dans ma question au Dr de Klerk, c'est-à-dire les études sur les mécaniciens de garage effectuées par McDonald et McDonald, Teta *et al.*, Teschke et Woitowitz et Rödelsperger, l'une d'elles, celle de McDonald, en 1981, était strictement une étude cas-témoins du mésothéliome. Cette étude a examiné les 344 cas de mésothéliome rapportés par les pathologistes de toute l'Amérique du Nord pendant la période de référence. Ces cas ont été comparés à 344 témoins strictement appariés. De ces 344 cas, 12 touchaient des employés de garage. Ce résultat correspondait parfaitement aux 12 cas-témoins qui étaient des travailleurs de garage, ce qui indique que le taux de mésothéliome parmi ces employés est le même que celui parmi la population globale. Acceptez-vous ces données?

### **Dr Henderson**

77. Bien, vous allez dans des détails très spécifiques, parmi des milliers et milliers de pages d'information que j'ai tenté de digérer pour me préparer à cette rencontre. Mais oui, je suis d'accord avec les conclusions générales. Et je voudrais attirer l'attention sur un simple fait: à cause du grand nombre d'études sur les maladies liées à l'amiante, il est normal que nous nous retrouvons avec des ensembles contradictoires de données. Les questions à se poser sont: quelle importance devons-nous attribuer à un ensemble de données par rapport à un autre, et quel sens devons-nous accorder à un ensemble de données, en particulier au moment d'établir une politique nationale relative à la sécurité au travail?

[Pause-café]

### **Président**

78. ... [non enregistré] Le Dr Infante a dit qu'il aimerait intervenir sur la question précédente.

### **Dr Infante**

79. Mes observations se rapportent à la question de savoir ce qui est meilleur: une étude cas-témoins ou la consultation du registre sur le mésothéliome. Dans une étude cas-témoins, on fait l'échantillonnage de ses cas-témoins tout en espérant qu'ils sont à l'image de l'univers entier. Jusqu'où ces cas-témoins reflètent la réalité, on ne le sait pas, mais on utilise un certain critère d'appariement et on espère qu'ils sont justes. Le degré de correspondance par rapport à la réalité affecte les résultats. D'un autre côté, en consultant le registre des mésothéliomes pour toute l'Australie, on ne rencontre aucune erreur d'échantillonnage important. Le Dr Henderson a ensuite estimé l'incidence que le mésothéliome aurait sur la population globale de l'Australie en se basant sur les cas rapportés dans le registre. Selon moi, en faisant certaines suppositions, il a surestimé le dénominateur. Mais quoi qu'il en soit, son analyse a révélé une très forte incidence du mésothéliome par million d'habitants; c'est pourquoi je pense que, dans ce cas précis, le registre est une très bonne source et serait même plus fiable qu'une étude cas-témoins, dans laquelle on essaie plutôt d'estimer ce qu'est l'incidence et le risque relatif par rapport à ceux de toute la planète que l'on présume se trouver à partir des groupes de

contrôles. De plus, nous parlons de l'exposition à l'amiante causant le mésothéliome et ne recherchons donc pas de nouvelles maladies causées par l'amiante. Le mésothéliome est déjà considéré comme une maladie causée par l'amiante. Je pense donc qu'il serait préférable d'utiliser le registre, qui contient toutes les données concernant tout le pays, plutôt que de conduire étude cas-témoins, qui tente d'échantillonner ou d'estimer la fréquence de la maladie et la population de référence à fin de comparaison.

### **Président**

80. Merci. Le Canada souhaite-t-il ajouter des observations sur ce point?

### **M. Hankey (Canada)**

81. J'aimerais demander au Professeur Corbett McDonald, qui a mené la plus grande étude de cohorte portant sur les travailleurs de l'amiante pendant une période plus longue que toute autre étude. J'aimerais qu'il commente les mérites des différents genres d'études dont nous parlons ici.

### **Dr C. McDonald (Canada)**

82. Je pense que ma question s'adresserait au Dr Infante. En tant qu'épidémiologiste, essayez-vous vraiment dans une étude cas-témoins d'échantillonner le monde entier? Ne seriez-vous pas plutôt en train d'échantillonner la partie de la planète qui est semblable à vos cas? C'est-à-dire une population d'un même endroit, de même âge et du même sexe, pratiquant des professions connexes au moyen de questionnaires. N'analysez-vous pas ensuite ces données aveuglément, sans idée préconçue d'une association. N'est-ce pas là l'objectif d'une étude cas-témoins correctement conçue? Et deuxièmement, n'est-il pas vrai que dans une étude basée sur le registre – et j'en ai fait beaucoup – le fait de demander des renseignements sur les professions entraîne certainement une influence des concepts, de ce que vous croyez ou de ce que les autres considèrent comme la vérité? L'Australie n'a-t-elle pas été à une période une grande productrice de crocidolite, et donc susceptible de poser des questions qui suggèrent que nombre de professions sont étudiés justement parce qu'elles présentent des risques de mésothéliome? N'est-il pas vrai qu'une étude épidémiologique objective et scientifique devrait éliminer les sources de biais provenant de l'échantillonnage et des renseignements subjectifs?

### **Dr Infante**

83. Oui, quand on effectue un échantillonnage, on essaie d'éliminer toute influence dans la conception de l'étude. La mesure dans laquelle on procède à cette élimination dépend du succès de la sélection des cas-témoins. Si on fait une étude sur les cas de mésothéliome en Amérique du Nord, le but est d'échantillonner, comme vous avez déjà dit, les individus qui correspondent bien aux cas. On échantillonne donc toute l'Amérique du Nord. Alors, à mon avis, ce type particulier d'étude cas-témoins cherche toujours à estimer les valeurs qui s'appliqueraient à toute la planète. En ce qui concerne les préjugés, il peut y en avoir autant dans une étude cas-témoins que dans un registre. Cela dépend de la façon de poser la question.

### **Président**

84. Canada?

### **M. Hankey (Canada)**

85. J'aimerais souligner un dernier point très simple au Dr Henderson et au Dr Infante. Supposons que nous ayons une étude basée sur le registre telle que celle du Dr Henderson et que nous arrivons à ... j'ai oublié le nombre de mécaniciens de garage qu'il a trouvé, mais disons que c'était 50. Comment

peut-il déterminer sans les groupes de contrôle, s'il s'agit d'un nombre élevé ou faible ou d'un nombre qui correspond plus ou moins à celui qu'on trouverait en étudiant la population générale? Quelle est la signification de ce nombre? Que pouvons-nous conclure après avoir découvert que 50 mécaniciens de garage, que parmi les victimes de mésothéliomes, il y en a 50 qui sont des mécaniciens de garage?

### **Dr Henderson**

86. Le nombre figurant dans le registre de 1999 était de 58 cas de mésothéliome chez les individus travaillant comme mécaniciens de freins et qui sont seulement exposés à l'amiante contenu dans les matériaux de garnitures et des sabots de freins. Il s'agissait d'un groupe différent de celui composé d'individus qui sont beaucoup plus exposés à l'amiante. En ce sens, la plupart des antécédents contenus dans le registre australien sur le mésothéliome sont aussi précis qu'une enquête s'appuyant sur un ensemble de statistiques fondées sur la population, puisque les antécédents professionnels dans l'Australie occidentale et la Nouvelle-Galles du Sud sont étudiés par des experts faisant partie, par exemple, du New South Wales Diseases Board, qui effectuent des recherches sur les antécédents. Nous ne savons pas exactement combien il y a de mécaniciens de freins en Australie, mais les données du recensement australien de 1996 estimaient le nombre d'hommes mécaniciens automobiles à environ 87 000, ce qui comprend tous les types de mécaniciens (parmi lesquels les mécaniciens de freins constitueraient un groupe plus petit)... **[FIN DE L'ENREGISTREMENT]** ... Ce que j'ai ensuite fait pour calculer les statistiques, c'est arrondir ce nombre à 100 000 ou à 200 000 pour tenir compte du nombre de mécaniciens qui auraient pu quitter l'industrie ou prendre leur retraite. J'ai simplement comparé ce nombre arrondi à la prévalence naturelle (bruit de fond) de mésothéliome estimée dans la population globale à environ un ou deux cas par million d'individus par an. Même en utilisant le chiffre le plus élevé de deux cas par million par an, je suis encore arrivé à un nombre accru de mésothéliome, supérieur au nombre de mésothéliomes spontanés ou naturels que j'avais prévus. Bon, je n'ai pas effectué une étude systématique; j'ai plutôt effectué une série de calculs. Mais ce qui est intéressant, c'est que le chiffre auquel je suis arrivé était pratiquement le même que ceux donnés par la National Occupational Health and Safety Commission, en Australie, qui a trouvé une incidence accrue du mésothéliome et un taux d'augmentation presque proportionnel au taux d'augmentation du mésothéliome parmi le reste de la population. Je ne prétends pas que les statistiques révèlent plus que cela mais, selon moi, elles peuvent servir d'indicateurs pour ce qui est de l'approche du problème de la santé et de la sécurité au travail à l'échelle du pays. Ces statistiques indiquent un effet possible et, par ce fait même, la nécessité d'une approche prudente.

### **M. Hankey (Canada)**

87. Monsieur, il m'apparaît que vous êtes en train de dire que votre étude, que la valeur probante de votre étude repose sur votre intuition de ce que pourrait être le pourcentage de mécaniciens de garage australiens touchés, parce que cette sorte de calcul que vous avez proposée me surprend en tant que rigueur scientifique qui serait requise afin de produire une étude qui aurait une valeur probante devant toute cour de justice.

88. Mais j'ai une autre question, Dr Henderson. Oui, cette question s'adresse au Dr Henderson, oui, encore une fois. Êtes-vous au courant que, vers 1990, le Dr Woitowitz et le Dr Rödelspeger ont publié un bref rapport faisant part du nombre de mésothéliomes recueillis chez les hommes qui ont été mécaniciens automobiles? Comme ces hommes n'étaient que faiblement exposés au chrysotile pendant les réparations de freins, les deux auteurs étaient inquiets que leur mésothéliome constitue la preuve qu'une faible exposition à cette substance soit la cause du mésothéliome. En 1994, ils ont rapporté qu'ils ont effectué une étude cas-témoins en utilisant deux types de groupes contrôles et que ces deux comparaisons ont montré qu'il n'y avait aucun lien entre le fait d'être mécanicien ou réparateur de freins et le mésothéliome. Maintenant, devant ces résultats et l'évidence accablante qu'il n'y a aucun lien entre les produits antifrictions et le mésothéliome, n'êtes-vous pas d'accord qu'aucune

conclusion ne peut être tirée des données du registre australien sur la relation entre le mésothéliome et le métier de réparateur de freins, puisque aucune étude cas-témoins n'a été faite?

**Dr Henderson**

89. Bien, je ne suis pas un épidémiologiste, mais je ne tirerai pas de conclusion sur l'hypothèse qu'aucune conclusion ne peut être tirée à partir des données du registre. Ce dernier contient des données sur différentes professions dans laquelle les travailleurs souffrent de mésothéliome, et le fait que nous n'ayons pas de données précises sur toutes les autres professions présentées dans le registre ne signifie pas qu'il est impossible de tirer des conclusions. Je connais l'étude menée par le Dr Weitowitz (en fait, si vous lisez le rapport que j'ai initialement soumis à l'OMC, vous constaterez que je l'ai mentionné), mais j'aimerais également souligner que dans la conclusion de la version finale, le Dr Weitowitz affirme lui-même que certains de leurs cas présentent aussi une exposition prolongée aux amphiboles et que, prenant ceux-ci en compte, ils n'avaient pu identifier aucun excès de risque. Mais le Dr Weitowitz et ses coauteurs ont également indiqué que leur étude avait peu de puissance statistique pour bien détecter les risques faibles et que si le risque de mésothéliome était faible, leur étude ne l'aurait pas détecté. Maintenant, tout ce que je dis, c'est que, lorsqu'on étudie une population nationale de 18 ou 19 millions d'habitants et qu'on se concentre sur tous les mécaniciens de cette population, on fait face à une plus grande population et, bien que cela ne puisse pas avoir la rigueur précise d'une analyse cas-témoins, les chiffres montrent bien qu'il y a un risque accru de mésothéliome chez les mécaniciens de freins exposés au chrysotile des sabots de freins. L'autre point que j'aimerais apporter est le suivant: quand je tiens compte du nombre de mécaniciens dans toute l'Australie et que je le compare à celui en Amérique du Nord, je constate que ces deux chiffres approximatifs indiquant le nombre de mécaniciens de freins dans ces deux populations sont étonnamment semblables. Donc, un des points que j'aimerais souligner, c'est que si mes données sont imprécises – et c'est peut-être bien ainsi, elles sont imprécises du côté conservatoire, car j'ai surestimé le nombre total de mécaniciens de freins et, ainsi, peut-être sous-estimé l'effet.

**Président**

90. Je crois que nous sommes prêts à passer à la liste de questions. Je viens de consulter brièvement mes collègues, et nous croyons avoir obtenu une bonne clarification des opinions des experts sur la présente question et celles qui s'y sont ajoutées. J'aimerais donc inviter le Canada à faire une dernière observation ou à présenter un dernier point relatif au groupe de questions avant de continuer. Merci. Mais avant, nous invitons M. Christoforou, qui demande depuis un moment à faire une observation, à prendre la parole.

**M. Christoforou (Communautés européennes)**

91. Merci M. le Président. J'aimerais poser une question sur le dernier point, car je crains, en raison de la façon dont nous procédons – à vous de juger M. le Président – que nous ayons besoin de toute la journée. Nous ne terminerons pas de toute façon et, sur ce point, nous risquons de ne voir qu'un arbre et perdrons l'image entière de la forêt. Alors j'aimerais revenir à cette question avec une observation. J'ai également une autre question à poser, comme je l'ai dit.

**Président**

92. Je suis désolé, mais je n'ai pas tout à fait compris sur quoi vous souhaitez précisément revenir.

**M. Christoforou (Communautés européennes)**

93. J'aimerais poser une sous-question sur le dernier point, puis poser une autre question. J'avais prévu deux questions sur le premier point.

**Président**

94. D'accord. Mais j'avais invité M. Hankey à faire une observation finale sur cet ensemble de points particuliers. Veuillez prendre la parole.

**M. Hankey (Canada)**

95. Ma question est: en tenant compte de la définition des travailleurs de la construction, de ces catégories de travailleurs que chacun de vous identifiez comme étant des travailleurs de la construction lorsque vous avez répondu à ma première question, sur une période d'un an, un travailleur de la construction est-il exposé à un risque plus élevé s'il est en présence de produits de faible densité contenant de l'amiante ou s'il est en présence des produits concernés comme dans le cas présent, c'est-à-dire de produits de haute densité en ciment contenant du chrysotile et de produits antifrictions? Cette question s'adresse à chacun des experts, merci.

**Président**

96. Pourriez-vous répéter la question, s'il vous plaît? Je crois que les experts n'ont pas exactement compris quelle était la question.

**M. Hankey (Canada)**

97. Bien sûr, M. le Président. J'ai demandé: si l'on tient compte des définitions que vous avez données plus tôt, ou plutôt de la liste des travailleurs (de l'univers de travailleurs) que vous considérez comme faisant partie de la rubrique générale des "travailleurs de la construction", sur une période d'un an, un travailleur de la construction est-il exposé à un plus grand risque s'il est en présence de produits de faible densité contenant de l'amiante ou s'il est en présence de produits concernés comme dans le cas présent, c'est-à-dire de produits de haute densité en ciment contenant du chrysotile ou de produits antifrictions?

**Dr Henderson**

98. Poser cette question, c'est un peu comme demander la longueur d'une ficelle. Cela dépend de tellement de variables différentes que la réponse peut varier selon ces variables. Cela dépend de ce que le travailleur fait avec les matériaux d'isolation de faible densité contenant de l'amiante, du nombre de fois qu'il doit accomplir ce travail, de la fréquence de cette situation et ainsi de suite. Je crois qu'un individu qui manipule constamment des matériaux d'isolation friables de faible densité soit en les posant soit en les enlevant, s'expose à des niveaux d'exposition continuellement élevés et court donc un plus grand risque d'être atteint de mésothéliome et de cancer du poumon. Quand il s'agit d'un produit de haute densité tel que l'amiante-ciment, il est très difficile d'effectuer des comparaisons directes. Mais les individus dont le travail est de découper des matériaux de construction contenant de l'amiante-ciment, à l'aide d'une scie électrique par exemple, génèrent des concentrations élevées de fibres en suspension dans l'air, et encore une fois, l'effet en ce qui concerne l'induction de mésothéliome et de cancer du poumon dépend des niveaux, de la fréquence et de la durée des expositions et, par conséquent de la dose totale cumulée. Et même si on tient compte du fait ou qu'on arrive à la conclusion qu'un travailleur continuellement exposé à des matériaux d'isolation friables court un plus grand risque, je voudrais souligner qu'en Australie, la plupart des travailleurs du bâtiment examinés présentent des antécédents d'exposition continue à des matériaux de construction en amiante-ciment de haute densité. Bien que leur risque soit un peu moins élevé que celui encouru par les travailleurs des matériaux d'isolation, il y a beaucoup plus d'individus dans ce type d'emploi, qui manipulent des produits de haute densité, que ce risque moins élevé doit être multiplié par un plus grand nombre de travailleurs. Par conséquent, l'effet global que nous voyons en termes d'incidence du

mésothéliome est plus grand, par exemple chez les menuisiers de l'industrie de la construction en Australie, car ils passent leur temps à découper des produits de haute densité à base d'amiante-ciment.

### **Président**

99. Merci. J'aimerais maintenant laisser M. Christoforou prendre la parole et poser sa question portant sur le deuxième aspect de la question initiale.

### **M. Christoforou (Communautés européennes)**

100. Oui, M. le Président, merci. J'aimerais d'abord avoir une clarification. Le Canada affirme que les produits dont il est question ici sont ceux en amiante-ciment de haute densité, mais ce n'est pas le cas. Dans cette affaire, le Canada exporte du chrysotile, point. Nous ne discutons pas uniquement des produits contenant l'amiante-ciment. Je ne comprends pas pourquoi le Canada apporte cette restriction. Le Canada exporte du chrysotile. Une importante partie de ce chrysotile est peut-être destinée à la production de matériaux contenant de l'amiante-ciment, mais ce n'est pas la seule utilisation qu'on en fait. Nous ne pouvons donc pas limiter la question à ces types de matériaux ni essayer de confondre tout le monde autour de cette table. La question, ou plutôt la sous-question, que je désirais poser en rapport avec le problème précédent était la suivante: je crois que tout le monde s'entend – et tous les scientifiques présents l'ont eux-mêmes affirmé – sur le fait que les organismes internationaux comme le Centre international de recherche sur le cancer ont depuis longtemps classer toutes les formes d'amiante, y compris le chrysotile, comme étant cancérigènes pour l'être humain. Je pense que ces organismes internationaux s'appuient sur des raisons scientifiques valables avant d'effectuer une telle affirmation. Maintenant, selon la définition donnée plus tôt de la vaste catégorie de travailleurs spécialisés et non spécialisés, qui sont quotidiennement exposés à ces substances, et aussi, l'amateur sans statut, non spécialisé comme le bricoleur dont on parle dans d'autres documents, selon toute cette catégorie de personnes exposées au chrysotile donc, jusqu'où est-il raisonnable de douter de l'évidence rapportée par tant d'autres sources en se fondant uniquement sur les données du Canada concernant les mécaniciens de freins? M. Henderson a fait référence aux données fournies par plusieurs pays dans sa réponse, dans sa première série de réponses. Je me réfère aux pages 35 et 37 de son rapport sur les données provenant de la Russie, de l'ancienne République démocratique allemande, de l'Italie, de la Chine, et ainsi de suite. Ces données touchent le chrysotile exclusivement, presque exclusivement.<sup>1</sup> Et nous savons également que la France n'importe que du chrysotile, à 95 pour cent et même plus, depuis les 50 dernières années. Et nous voyons encore tant de cas, plus de 1 000 cas par année, en France de cancer du poumon de type mésothéliome. Pensez-vous réellement qu'il soit possible d'attribuer tous ces cas de maladies liées à l'amiante au petit pourcentage, à l'infime pourcentage, représenté par d'autres types d'amiante tels que les amphiboles, la crocidolite et tous les autres pour expliquer tous les cas rapportés? Pouvons-nous vraiment utiliser l'exemple de [...], s'il existe un doute – et nous ne croyons pas qu'il y en ait – chez les mécaniciens de freins pour nous interroger sur les données qui ont conduit les organismes internationaux à classer toutes les formes d'amiante comme étant cancérigènes pour l'être humain? Ma question s'adresse à tous les scientifiques et, en particulier, au Dr Henderson. Merci.

### **Dr Henderson**

101. Bien, je suis d'accord. Je crois que l'argument à apporter est que la plupart des mésothéliomes – et certains ajouteraient des cancers du poumon mentionnés – ne sont pas vraiment dus au chrysotile uniquement, mais plutôt à la coexistence d'amphiboles présentes et respirées par les travailleurs du bâtiment. La plupart des mésothéliomes certainement, mais pas tous, que j'examine se trouvent chez les travailleurs qui ont des antécédents d'exposition mixte à des matériaux de construction en amiante-ciment contenant du chrysotile et diverses quantités d'amosite et de crocidolite, ou des deux à

---

<sup>1</sup> Voir la Section V.C. 1 b) du rapport.



la fois à des moments différents. Toutefois, comme je l'ai mentionné, j'ai déjà observé des mésothéliomes chez des mécaniciens de freins qui n'étaient exposés qu'au chrysotile. Je pense donc que ce dernier fait peut constituer un argument pour déterminer si le chrysotile ne comporte aucun effet (et donc que tous les effets sont dus aux amphiboles), ou s'il s'agit d'une réponse combinée provenant d'amphiboles additionnée d'effets biologiques du chrysotile. Je suppose que l'une de mes préoccupations face à l'utilisation continue de chrysotile, particulièrement dans les situations où il n'y a pas de mesures de contrôle, est que nombre de travailleurs qui manipulent ce type de matériau peuvent avoir déjà une quantité préexistante d'amphiboles ou de chrysotile dans leurs tissus pulmonaires. En plus, nous ne possédons que peu de données, voire aucune, sur les effets additifs ou multiplicatifs de superposition d'une exposition à une quantité supplémentaire de chrysotile par-dessus une charge préexistante d'amphiboles. Bien que je ne puisse pas quantifier les effets, je peux présumer que l'effet ne sera pas nul et qu'il contribuera à l'incidence du mésothéliome ou du cancer du poumon. Mais peut-être les autres voudront donner plus de détails sur ce sujet.

### **Dr Infante**

102. Oui, je crois que j'ai compris votre question. Je l'ai interprétée ainsi: si un individu est diagnostiqué avec un mésothéliome et qu'il a été exposé aux amphiboles et au chrysotile, peut-on écarter la composante chrysotile comme élément contributif à l'apparition de ce mésothéliome? Ma réponse est non. Nous savons que le chrysotile peut induire un mésothéliome. Ce n'est donc pas parce que des individus présentent une exposition aux amphiboles et au chrysotile à la fois qu'on peut exclure l'hypothèse que l'exposition au chrysotile contribue au développement d'un mésothéliome.

### **Président**

103. Dr de Klerk et Dr Musk voudraient-ils ajouter quelque chose à ce sujet? Canada, allez-y.

### **M. Hankey (Canada)**

104. Monsieur, j'ai une question qui fait suite à ce point. Elle est destinée au Dr Infante. Dr Infante, pouvez-vous identifier pour nous des études cas-témoins montrant que le risque de cancer du poumon est plus élevé chez les travailleurs exposés à des produits du ciment ou à des produits antifrictions contenant du chrysotile que chez ceux exposés aux amphiboles?

### **Dr Infante**

105. Oui, l'étude de Hughes *et al.* effectuée en 1987. Les auteurs ont analysé les données sur les travailleurs exposés uniquement au chrysotile par rapport à celles sur les travailleurs exposés au chrysotile et à la crocidolite. La dose-réponse dans le cas du cancer du poumon est semblable dans cette étude.

### **M. Hankey (Canada)**

106. Puis-je demander au Professeur McDonald de donner son point de vue sur ce point, s'il vous plaît?

### **Dr C. McDonald (Canada)**

107. Dr Infante, je n'ai pas l'étude de Hughes devant moi, mais je la connais très bien, et, en fait, êtes-vous sûr de ce que vous dites? Je suis assez certain que la pente de la droite illustrant l'usine des travailleurs exposés aux amphiboles était beaucoup plus élevée. De plus, on a relevé plus de cas de mésothéliomes chez les travailleurs de cette usine.

**Dr Infante**

108. Je répondais à la question sur le cancer du poumon, et je crois que si vous étudiez le tableau 10 de ce rapport, vous verrez que les auteurs ont effectué une analyse du cancer du poumon en examinant les individus exposés au chrysotile seulement, puis une deuxième analyse en examinant des individus qui travaillent dans la fabrication de produits en ciment, exposés au chrysotile et à la crocidolite. Ils ont constaté que la dose-réponse dans le cas du cancer du poumon est semblable dans les deux cas.

**M. Christoforou (Communautés européennes)**

109. M. le Président, sur cette question, nous savons que le document "Environmental Health Criteria 203" (Critère d'hygiène de l'environnement 203), cité par Dr Henderson dans sa réponse à la question 1 e), à la page 59 (il cite un long passage de "Environmental Health Criteria" de l'OMS déjà soumis au Groupe spécial). À mon avis, cette citation indique que le Dr Henderson est d'accord avec l'étude citée ici, qui a même eu lieu au Canada, dans laquelle les expositions au chrysotile et aux amphiboles ont été séparées et étudiées dans plusieurs situations différentes. L'étude citée ici a découvert une double augmentation, presque 2 pour cent d'augmentation du chrysotile, du mésothéliome et du cancer du poumon. Croyez-vous que c'est l'une de ces études qui est recherchée et que le Canada voudrait que vous la souligniez parce qu'elle est déjà utilisée dans le rapport "Environmental Health Criteria"?

**Dr Henderson**

110. Bien, oui. Je connais bien cet extrait. Je l'ai tiré du livre de l'OMS "Environmental Health Criteria" 203 et, au mieux de ma connaissance, la citation est juste. Je ne peux vraiment pas développer davantage cette question.

**Président**

111. Canada, s'il vous plaît?

**M. Hankey (Canada)**

112. J'aimerais revenir sur ce point plus tard, Monsieur, car le nom de l'étude n'a pas été nommée. Mais j'aimerais juste donner suite aux observations du Dr Infante. Le Dr Infante, n'est-il pas vrai que l'étude de Hughes présente un grand nombre de travailleurs temporaires et qu'en écartant ces travailleurs temporaires et en ne calculant que les données concernant les travailleurs permanents, on constate qu'il y avait 25 fois plus de cancers chez les travailleurs permanents exposés seulement aux amphiboles que chez les travailleurs permanents seulement exposés au chrysotile, à la même dose?

**Dr Infante**

113. Faites-vous référence au cancer du poumon ou au mésothéliome?

**M. Hankey (Canada)**

114. Je voulais dire au cancer du poumon.

**Dr Infante**

115. Je ne peux me souvenir de tous les détails de cette étude en ce moment, mais je me souviens du tableau 10, comme j'ai déjà dit, qui montre des relations dose-réponse semblables. Votre question

est-elle: si les auteurs ont écarté les travailleurs temporaires, les résultats sont-ils différents? Je ne me souviens pas assez bien des données pour répondre à cette question en ce moment. Mais, comme je l'ai mentionné plus tôt, les auteurs de l'étude ont souligné que les relations dose-réponse étaient semblables pour les deux groupes. Et après tout, s'il existe une différence quand on considère les travailleurs temporaires et si, dans une étude précise, les travailleurs temporaires montrent un excès de cancer, ou même un risque plus élevé, par rapport aux autres travailleurs, vous devez déterminer tous les détails concernant les travailleurs temporaires examinés dans l'étude. Étaient-ils exposés à des doses plus élevées? Vous devez explorer tout cela. Très souvent, les travailleurs temporaires sont chargés des tâches qui impliquent les plus grands risques, c'est pourquoi ils sont exposés aux doses les plus élevées, mais je ne me souviens pas de ces détails pour ce qui est de l'étude de Hughes.

**M. Hankey (Canada)**

116. Nous les avons ici. J'aimerais que le Dr McDonald les lise pour qu'ils soient notés puis, maintenant que l'étude a été citée, nous les annexerons, si ce n'est pas déjà fait. Merci.

**Dr C. McDonald (Canada)**

117. J'ai les pentes qui sont publiées, les pentes des droites de l'étude montrant la réponse à l'exposition en ce qui concerne le cancer du poumon. Et, dans l'usine 1, celle qui a servi à étudier le chrysotile seulement, la pente de risque par millilitre de fibre par année était de 0,0003. Dans l'usine 2, où il y avait en plus une exposition aux amphiboles, cette pente était de 0,0076. Pour ce qui est des travailleurs temporaires, encore une fois, je suis sûr que le Dr Infante, en tant qu'épidémiologiste expérimenté, sait que pratiquement toutes les études de cohorte portant sur n'importe quelle substance montre un risque élevé de cancer du poumon chez les travailleurs temporaires. Je suis désolé, suis-je assez clair? Un risque plus élevé de cancer du poumon chez les travailleurs temporaires, quelle que soit la substance étudiée.

**Président**

118. Merci. Y a-t-il d'autres observations des experts sur ce point? Si non, autant que je m'en souviens, la dernière discussion portait entièrement sur les deux questions soulevées par la Commission européenne. Alors laissons le Canada poser sa prochaine question.

**M. Hankey (Canada)**

119. J'aimerais m'arrêter sur les produits de l'amiante, pardon, sur les produits en ciment contenant au chrysotile, parce que, comme nous le savons, la plupart du chrysotile canadien exporté en France et à d'autres endroits est utilisé dans des produits en ciment au chrysotile. Messieurs, le Canada souhaite que vous considériez l'évidence scientifique et fiable sur les risques possibles associés à la fabrication et à l'utilisation de produits en ciment-chrysotile. Nous connaissons quatre études de cohorte sur les produits en ciment-chrysotile: Thomas (1982); Ohlson (1985); Gardner (1986); et Hughes (1986). Au total, 6 843 hommes ont été examinés et, parmi eux, 1 432 décès. Cent dix-huit décès ont été causés par le cancer du poumon; cela représente un taux de mortalité standardisé (SMR) supérieur à un, c'est-à-dire que le taux de mortalité est supérieur à un par rapport à la population globale. Pardon, un taux de mortalité inférieur à un, ai-je dit supérieur? Donc, pour le cancer du poumon, les taux de mortalité étaient, dans l'ensemble, inférieurs à ceux dans la population générale. Cela signifie qu'il y avait moins de décès causés par le cancer du poumon chez les travailleurs qu'il avait été prévu dans la population générale, et cela est basé sur des études de cohorte de 6 843 hommes. J'aimerais connaître vos opinions sur ces décès, messieurs. Cette question s'adresse à vous quatre, mais peut-être demanderais-je à Dr Musk de répondre en premier.

**Dr Musk**

120. Je crains avoir besoin de ces études devant moi pour pouvoir répondre. Je ne les connais pas assez, bien que je les aie lues.

**Dr de Klerk**

121. Je crois que, puisque c'est de l'amiante-ciment qu'il s'agit et puisque le Canada affirme que la plupart des produits qu'il désire exporter dans les pays de l'Union européenne seront probablement utilisés dans l'amiante-ciment, on devrait par conséquent ignorer toutes les autres données sur le chrysotile autres que celles concernant les travailleurs de l'amiante-ciment. Je crois que c'est un peu ... je n'arrive pas à trouver le mot, mais je pense que vous comprenez ce que je veux dire de toute façon.

**M. Hankey**

122. Je ne comprends pas ce que vous voulez dire. Je vous serais reconnaissant si vous développiez ce point.

**Dr de Klerk**

123. Bien c'est un ... je n'arrive pas à trouver le mot. Je vais expliquer ce que je veux dire. C'est ... vous êtes en quelque sorte en train d'ignorer complètement le fait que le chrysotile est tout à fait différent en termes d'actions et d'effets. Parce qu'il se trouve dans un produit en ciment, vous ignorez les faits sur les nuages de fibres causés par les produits en amiante-ciment et les données sur d'autres formes d'utilisation du chrysotile. Vous savez, même en combinant les quatre études ensemble que celles-ci sont d'une portée restreinte, si vous observez le nombre de décès. Et d'affirmer que ce nombre indique l'absence d'effets est ... je doute énormément de votre capacité à déterminer ce qui pourrait constituer un effet appréciable. Alors je pense que vous devriez examiner toutes les études sur le chrysotile ensemble, plutôt que de vous concentrer uniquement sur les produits en amiante-ciment. Je crois que c'est un peu ... je trouverai bien le mot.

**Président**

124. Nous laisserons Dr de Klerk revenir sur ce point quand il aura trouvé le mot exact. Merci.

**M. Hankey (Canada)**

125. J'ai une question qui fait suite à l'observation du Dr de Klerk, mais vous voudriez peut-être Monsieur, laisser les autres docteurs ...

**Président**

126. Peut-être laisser aux autres experts l'occasion de s'exprimer avant.

**Dr Infante**

127. J'étudie le résumé dans le document 203 des études sur la production d'amiante-ciment. Comme je l'ai mentionné plus tôt, nous connaissons déjà la toxicité de l'amiante chrysotile. La toxicité de ces fibres n'a donc pas à être démontrée dans toutes les situations professionnelles où elles sont présentes. Ce que nous devons faire maintenant, c'est de maîtriser le danger reconnu. Ceci établi, quand nous examinons les quatre études, nous constatons que les chiffres de l'étude la plus étendue, celle de Hughes qui porte sur le chrysotile uniquement, montre un excès significatif de

cancer du poumon. Dans l'étude de Hughes, qui tenait compte de l'exposition à la crocidolite et à l'amosite, il y a un excès de 17 pour cent, ce qui n'est pas statistiquement significatif. L'étude de Gardner indique un SMR de 92 qui ne constitue ni une augmentation ni une baisse significatives. Dans l'étude d'Hogstedt et d'Ohlson, il y a 58 pour cent d'excès, et cela n'est pas statistiquement significatif. Enfin, l'étude de Thomas n'en parle pas. Mais nous connaissons déjà les nuisances de ces fibres. Et, si nous regardons la limite supérieure de confiance à 95 pour cent, nous remarquons que certaines de ces études étaient représentatives à 95 pour cent seulement, que le risque, par exemple dans l'étude d'Ohlson, ne dépassait pas trois fois pour le cancer du poumon. Je pense donc qu'il faut tenir compte non seulement des SMR, mais aussi des intervalles de confiance entourant ces études.

### **Président**

128. Professeur Henderson, aimeriez-vous ajouter quelque chose sur ce point?

### **Dr Henderson**

129. Je ne peux rien ajouter à moins d'avoir les références précises devant moi. Elles font partie d'un grand volume de références, et je ne peux me souvenir des détails précis. En général, néanmoins, je soulignerais la fabrication des produits de haute densité au chrysotile, du moins en Australie, où l'exploitation de l'amiante se fait presque en milieu confiné et où les concentrations de fibres dans l'air sont extrêmement faibles, ce qui laisse un petit risque pour cette cohorte précise. Mes principales inquiétudes face à l'utilisation de ces produits concernent les utilisateurs finaux qui manipulent, scient, percent, râpent et broient eux-mêmes directement ces matériaux. Nous savons que certaines des fibres libérées dans l'air lors de ces activités produisent des concentrations élevées de fibres en suspension dans l'air et que ces concentrations sont associées à l'action cancérigène même si, dans certaines circonstances, il s'agit d'une proportion relativement petite de la quantité totale de fibres libérées.

### **Président**

130. Merci. Canada, s'il vous plaît?

### **M. Hankey (Canada)**

131. Je pense que nous avons réellement atteint là le cœur du sujet, car il est incontestable que ces quatre études – qui sont les seules études de cohorte de personnes travaillant avec du ciment-chrysotile, les seules études cas-témoins – qu'elles montrent ensemble, collectivement, qu'il y a moins de décès causés par le cancer du poumon qu'il y en a de prévus dans la population générale. Je ne crois pas que ces données, Monsieur, doivent être balayées du revers de la main. Le Dr de Klerk a, je crois, bien identifié le sujet ici. Il affirme que nous devrions examiner les données touchant d'autres industries et les appliquer à l'industrie du ciment ou à celle des produits antifrictions, car l'amiante est considéré comme cancérigène. Il m'apparaît donc que le Dr de Klerk nous propose de comparer des pommes à des poires. Maintenant, dans mon domaine, Monsieur, en tant qu'avocats, lorsque nous sommes en présence d'une évidence, nous devons toujours la comparer à quelque chose qui s'y rapporte. Il existe beaucoup de règles de jurisprudence qui exigent cela. Alors j'aimerais maintenant poser à chaque expert qui désire répondre, la question suivante, parce qu'elle est liée au même point: étant entendu que chaque secteur de l'industrie du chrysotile a ses particularités, c'est-à-dire des procédés humides ou à sec, en milieu ouvert ou confinée, des longueurs de fibres différentes et un traitement ou non à l'huile, n'est-il pas logique que les évaluations du risque s'appuient le plus que possible sur un secteur donné, c'est-à-dire sur les expériences obtenues sur les travailleurs dans ce secteur précis et non pas sur tous les travailleurs provenant de secteurs complètement différents les uns des autres?

**Dr de Klerk**

132. Bien, ce serait le cas si des données étaient disponibles. Mais je crois, comme le Professeur Henderson l'a souligné et comme nous sommes tous d'accord dans nos rapports, je crois que les principaux risques qui inquiètent les gens concernent les utilisateurs des industries en aval (le maçon, les ouvriers du bâtiment etc.), mais il n'y aucune donnée sur eux. Alors dans ces cas-là, on extrapole les données à partir d'autres études existantes où les fibres sont de taille, de forme et de densité les plus en rapport, afin de permettre comme le Professeur Henderson l'a dit, que le risque cancérigène dans l'industrie de l'amiante-ciment soit lui aussi bien sous surveillance pour le long terme. L'inquiétude ne porte pas sur l'industrie de l'amiante-ciment, mais bien sur ses utilisateurs, je pense.

**Président**

133. D'autres experts désireraient-ils faire des observations sur ce point?

**Dr Henderson**

134. Vraiment, je ne peux développer au-delà de ce que mon collègue, le Dr de Klerk, a dit. Un des problèmes qui se pose, quand on essaie d'évaluer les risques courus par différents groupes dans les domaines pour lesquels on ne possède aucune donnée venant d'observations directes, est qu'on fait parfois face à des données qui entrent en conflit ou en contradiction. Il faut donc se tourner vers un autre domaine, même s'il comporte une certaine incertitude quant aux risques précis pour une population donnée. C'est l'une des raisons pour laquelle on utilise des modèles d'extrapolation, comme l'a affirmé le Dr de Klerk, et d'autres types d'investigations. Par exemple, on utilise des données sur les travailleurs du textile au chrysotile de la Caroline du Sud pour développer le pire scénario, ou presque, sur lequel on se basera pour formuler une approche prudente visant la sécurité de la population.

**M. Hankey (Canada)**

135. J'aimerais encore continuer sur ce point. Je pourrais adresser ma question au Dr Henderson et au Dr Infante, puisque ce dernier semble très au courant de Charleston, comme je le suis. C'est une ville extraordinaire. Mon propos est: si vraiment il n'y a pas d'études en relation directe avec l'utilisation de l'amiante-ciment dans le secteur de la construction, alors il est évident qu'il faut trouver une étude de substitution, une étude qui s'y rapproche le plus et, il nous semble (et c'est pourquoi nous posons cette question) que ce sont des études dans le secteur où il y a manipulation de l'amiante-ciment, c'est-à-dire dans les usines de fabrication, qui constituerait le meilleur substitut. Les résultats de ces études montrent incontestablement qu'il n'y a aucun risque accru de mésothéliome ni de cancer du poumon. Il n'y a aucun doute. Or, l'étude de remplacement que le Dr Infante et le Dr Henderson nous proposent est celle sur l'industrie textile de Charleston. Maintenant, je dois dire qu'il est un peu difficile pour moi de comprendre la pertinence des travailleurs du textile par rapport aux travailleurs de l'amiante-ciment. D'abord, l'amiante canadien n'est pas utilisé, ne peut pas être utilisé de nos jours dans les usines textiles, et nous ne connaissons aucun endroit où ces textiles sont fabriqués. Certainement pas dans les pays de l'Union européenne ni de l'Amérique du Nord. Selon nous, les données de Charleston sont très peu fiables pour bon nombre de raisons. Certaines personnes suggèrent que les données sur la cohorte des travailleurs du textile de Charleston relèvent de notre débat. Contrairement aux procédés de fabrication des matériaux en amiante-ciment et à ceux de production des matériaux antifrictions, les procédés utilisés pour produire des textiles diffèrent énormément de ceux utilisés pour fabriquer des produits en ciment au chrysotile et des produits antifrictions. Par exemple, la cohorte des travailleurs du textile de Charleston a été exposée aux amphiboles crocidolite et amosite. Pendant le cardage, un procédé à sec, les fibres sont séparées et déchirées en de nombreuses fibrilles et ce, sans mesures de contrôle importantes. (Je connais des gens

qui ont visité l'usine et qui ont vu des fibres qui volaient partout et qui pendaient du plafond comme des toiles d'araignée.) Il s'agit de conditions tout à fait différentes de celles qui sont présentes dans une usine de ciment-chrysotile ou sur un site de construction où il y a du ciment-chrysotile. Enfin, des huiles cancérigènes étaient vaporisées sur les fibres au début des procédés de production; on peut douter qu'une interaction entre les fibres avec l'huile ou avec les fumées de l'huile ait été prise en compte précisément. Devant ces expositions assez différentes et importantes, pourquoi pensez-vous qu'il est logique d'extrapoler les données sur les cohortes de travailleurs du textile à celles sur les cohortes de travailleurs des produits en amiante-ciment ou des produits antifrictions?

### **Président**

136. Merci. Je présume que la question s'adressait au Dr Infante et au Professeur Henderson; je les laisserai donc prendre la parole tous les deux. Ensuite, M. Christoforou fera ses observations.

### **Dr Infante**

137. Merci beaucoup. Avant tout, votre question comprenait un fait inexact. Vous le constaterez en examinant la production d'amiante-ciment indiquée par l'étude de Hughes, qui montre un excès statistiquement significatif en plus d'une relation dose-réponse entre l'exposition au ciment-chrysotile seulement et le cancer du poumon. En fait, l'estimation de ce pouvoir d'activité biologique est de 0,7 pour cent, ce qui est juste un peu plus que l'estimation de 1 pour cent par fibre par  $\text{cm}^3$  par an dans les deux autres études portant sur les travailleurs exposés aux textiles au chrysotile, et juste un peu moins élevé que l'estimation calculée dans l'étude de Dement. Mais il n'y a pas une très grande différence, selon moi, entre 0,7 et 2 pour cent. Donc, il y a vraiment une dose-réponse, et quand on démontre cette dose-réponse dans une étude épidémiologique, cela constitue un outil très puissant. Donc, il y a des données même si certaines autres études ne montrent pas de risque accru, pour on ne sait quelle raison mais je soumettrais l'étude de Hughes qui montre effectivement un excès de risque et une dose-réponse. Pour ce qui est de la question de l'utilisation abusive de l'étude de Dement pour estimer le risque, n'oublions pas que c'est quand même l'étude qui a été la plus complètement évaluée. À mon avis, les estimations de l'exposition sont meilleures que celles de toute autre étude parce qu'elles ont été calculées en comptant le nombre de particules et de fibres à partir d'échantillons simultanés. On a utilisé différents facteurs de correction selon le type d'activité examinée dans l'étude. L'étude de Dement est donc très bonne pour caractériser l'exposition. La cohorte étudiée était faiblement exposée aux amphiboles. Mais, si on considère une exposition aux amphiboles présentes pendant une certaine période de temps, laquelle disparaît ensuite, cela peut en fait atténuer la dose-réponse dans le cas où vous étudiez l'exposition aux fibres et où vous vérifiez si le cancer du poumon est seulement associé aux amphiboles. Alors, et plus tard, Dement a effectué les analyses que j'ai mentionnées plus tôt, dans laquelle il a identifié sa cohorte, selon qu'il s'agissait du groupe entier, dans l'analyse cas-témoins pour rechercher une dose-réponse ou de personnes atteintes avant 1940 ou 1950, et il a obtenu la même dose-réponse. Ainsi, selon moi, il s'agit d'une étude très solide qu'on devrait utiliser pour estimer le risque de cancer du poumon résultant de l'exposition à l'amiante chrysotile. Et la dose-réponse obtenue par Dement n'est pas différente de celle trouvée chez les travailleurs du chrysotile de Rochdale ou dans l'usine de Pennsylvanie, aux États-Unis.

### **Président**

138. Merci. Professeur Henderson, à votre tour.

### **Dr Henderson**

139. Je suis pratiquement d'accord avec les observations de mon collègue le Dr Infante. Oui, à première vue, le cas des travailleurs du textile au chrysotile de Charleston, en Caroline du Sud, semble être différent de celui des travailleurs d'une usine d'amiante-ciment. Je pense que les différences sont

en partie explicables par le fait que, comme je l'ai déjà dit, en Australie, la fabrication d'amiante-ciment se déroule complètement en milieu confinée de sorte que les concentrations de fibres en suspension dans l'air sont très faibles. Mais on sait que pour les utilisateurs en aval, les opérations effectuées sur les produits de haute densité en amiante produisent des niveaux élevés de fibres respirables dans l'air. Certaines de ces fibres ont des dimensions qui sont associées au pouvoir cancérogène.

140. La question sur l'industrie du textile en amiante – et je suis d'accord avec le Dr Infante pour dire qu'il s'agit d'une étude considérée comme classique et rigoureuse du point de vue de sa méthodologie – est qu'il y avait, chez les travailleurs masculins de race blanche de l'usine de Charleston, une augmentation de plus de deux fois plus élevée du taux de mortalité standardisé de cancer du poumon associé à des concentrations de fibres dans l'air assez peu élevées. Cela était très différent du cas des mineurs de chrysotile et des ouvriers de transformation du Québec. Mais pour de nombreuses autres études, nous ne possédons pas de données venant d'observations directes et devons donc essayer de tenir compte du fait que certaines utilisations en aval de produits en amiante-ciment peuvent générer des concentrations de fibres dans l'air qui, à une dose d'inhalation cumulée, peuvent approcher les niveaux des fibres cancérogènes rapportées pour la cohorte de Charleston. On pourrait prétexter qu'on ne peut pas savoir si les effets seront les mêmes. Mais, à l'opposé, on ne peut pas non plus savoir s'ils seront différents, puisqu'on n'a aucune donnée. En ce qui concerne la cohorte de Charleston, on a argumenté sur le fait que les travailleurs avaient de la crocidolite et de l'amosite dans leurs tissus pulmonaires. Je suppose que certains d'entre eux en avaient, mais un des problèmes entourant ce fait et particulièrement l'étude de Case est que les résultats montrent que les concentrations de fibres n'étaient pas associées au cancer du poumon. C'était simplement une étude effectuée sur ce groupe précis de travailleurs et, en fait, quand on examine les cas de cancer du poumon observés dans ce groupe, et plus particulièrement chez les travailleurs du chrysotile du Québec, on constate des différences importantes, qui indiquent que les deux groupes ne sont tout simplement pas comparables. Par exemple, l'intervalle suivant la cessation de l'exposition jusqu'au moment de la mort, quand l'analyse de la charge en fibres a été menée. Mais il y a un autre facteur qui doit être pris en considération, et c'est l'argument selon lequel les travailleurs de Charleston avaient des [amphiboles, de la crocidolite et de l'amosite commerciales dans leurs tissus pulmonaires, mais si on examine le contenu total des amphiboles] ... [FIN DE L'ENREGISTREMENT] ... c'est-à-dire la trémolite, plus l'amosite, plus la crocidolite, c'était plus élevé pour le groupe du Québec. Alors, si les effets du cancer du poumon sont reliés aux amphiboles, pourquoi n'y a-t-il pas plus de cancers du poumon et un taux de mortalité plus élevé parmi les travailleurs du Québec? Quand on étudie les évidences, je ne crois pas que cette idée d'amphiboles commerciales puisse faire l'objet d'une analyse sérieuse. L'autre point soulevé était que les travailleurs de Charleston avaient peut-être utilisé des huiles cancérogènes. Encore une fois, je ne crois pas que cette hypothèse soit prouvée. Toutes les raisons proposées pour expliquer la différence entre les travailleurs du chrysotile du Québec et les travailleurs de Charleston ont été explorées et, pour l'instant, il n'y a pas d'explication convaincante de la différence exponentielle de risque potentiel de cancer du poumon entre les deux groupes. Quand il n'y a pas d'explication évidente, mon principe est de procéder selon une approche de prudence afin de vérifier que les gens ne sont pas exposés à un risque important de cancer du poumon. J'aimerais aussi ajouter qu'on a déjà dit qu'on ne pouvait pas utiliser les travailleurs du chrysotile de Charleston en tant que paradigme pour évaluer le risque de cancer du poumon. Mais c'est précisément ce que le Dr Case et ses coauteurs ont affirmé dans le résumé qu'ils ont soumis à la réunion de Maastricht. Dans le résumé, ils ont affirmé que l'évaluation du risque causé par l'exposition à l'amiante est fondée sur le risque de cancer du poumon des travailleurs du textile plutôt que des mineurs ou des ouvriers travaillant à sa transformation.

### **Président**

141. Merci. M. Christoforou a demandé de prendre la parole depuis un moment. Souhaitez-vous apporter vos observations maintenant?



**M. Christoforou (Communautés européennes)**

142. Pour ce qui a trait à la population qui est potentiellement à risque, maintenant que nous avons repéré les personnes à risque, surtout pour les cas en France, depuis qu'elle a adopté le décret en question. Vous avez identifié un vaste segment de population, regroupant tant des gens spécialisés que non spécialisés et vous avez dit que tous ces gens sont à risque. Le Canada pose la question et tente de limiter le dossier aux produits de haute densité en ciment contenant du chrysotile et à leur fabrication. Mais il exporte du chrysotile en tant que produit. Maintenant, si je puis me permettre de demander au Dr Infante: selon vos connaissances sur l'approche de la réglementation de ces questions, pensez-vous qu'il est raisonnable, sachant le grand segment potentiel de population qui est exposée aux produits non seulement lors de leur fabrication, mais aussi pendant toute la durée de vie de ces produits qui restent en place– est-il raisonnable, devant les éléments dont nous disposons de prendre des mesures pour interdire l'utilisation de l'amiante au lieu de permettre sa libre circulation et son importation, et d'avoir à faire face aux effets éventuels sur toutes ces catégories de personnes? Merci.

**Président**

143. Je laisserai d'abord la parole au Canada, s'il désire apporter des aspects plus précis aux réponses qui viennent juste d'être données, puis j'inviterai les experts à répondre au point énoncé par M. Christoforou.

**M. Hankey (Canada)**

144. J'aimerais que le Dr Henderson répète ce qu'il a dit, parce que je n'ai pas parfaitement compris pourquoi il croit que l'étude sur l'usine textile de Charleston constitue un meilleur paradigme ou une meilleure étude de substitution que les données sur l'industrie du fabrication de ciment-chrysotile, l'industrie de fabrication des produits antifrictions ou les mécaniciens de freins exposés au chrysotile, en ce qui concerne les expositions et les risques présents dans l'industrie de la construction avec ciment-chrysotile. Monsieur, je crois qu'il est incontestable que l'étude de Charleston est une étude isolée, une étude dont les résultats ne sont pas conformes à presque la totalité des autres études sur l'amiante. Je n'en connais pas, mais il se peut qu'il en existe et je suis de toute évidence un profane. Je ne connais aucune autre étude qui corrobore les résultats de l'étude de Charleston. Or, nous en avons beaucoup citées aujourd'hui et, dans nos plaidoiries, nombre d'entre elles ne montrent aucun risque accru de cancer après une exposition au ciment-chrysotile ou aux produits antifrictions. Aucun des experts n'a contesté ces assertions. Néanmoins, vous choisissez l'étude de Charleston, qui contient des données radicalement différentes des autres études, et je suis encore... sachant ce que je sais réellement sur les conditions de cette usine, qui sont très bien documentées. Au fait, selon les preuves, il est incorrect d'affirmer qu'on ne sait pas s'il y avait des huiles dans l'usine de Charleston; des huiles étaient réellement utilisées, et ce fait est rapporté dans les études. Les huiles étaient fréquemment utilisées, nous savons qu'elles étaient utilisées et nous savons que les huiles sont cancérigènes. Il m'apparaît qu'on ne peut pas du tout exclure ce fait comme hypothèse valable pour expliquer la différence de résultats. Même sans considérer les huiles, pourquoi et comment justifierez-vous votre point en vous basant sur cette usine textile où les conditions étaient si différentes de celles de l'industrie du ciment-chrysotile et qui était clairement contrôlée de façon négligente par les autorités de la Caroline du Sud, pourquoi utiliseriez-vous une telle étude pour la comparer à l'industrie du ciment-chrysotile qui est moderne et à jour?

**Dr Henderson**

145. Bien, la question est-elle: pourquoi je me sers de cette étude? La réponse est que de nombreuses autres personnes font de même. Pour ce qui est de l'observation sur les huiles, je ne me suis peut-être pas exprimé clairement. Je n'ai pas dit que les huiles n'étaient pas utilisées – ce que je

dis, c'est que des études sur l'action cancérigène des huiles ont donné des résultats négatifs et n'ont pu expliquer la différence entre les deux cohortes de travailleurs. Je pense que ce point a été apporté par le Professeur McDonald lui-même dans un récent éditorial à ce sujet, ce point étant que, réellement, la différence entre les courbes de dose-réponse des deux groupes examinés pour le cancer du poumon reste inexplicée. Comme nous ne connaissons pas l'explication, il est difficile d'effectuer une comparaison pour un facteur inconnu. Lorsqu'on veut établir une politique nationale sur la santé et la sécurité au travail, on adopte souvent une approche de prudence, basée sur un scénario conservateur ou scénario du pire cas, selon le principe "ne pas mettre en danger". Pour ce qui est du fait que les deux groupes sont différents des travailleurs de la fabrication d'amiante-ciment par exemple, je ne nie pas pour une seconde que les usines d'amiante et de produits antifrictions, de nos jours, comportent un risque très faible, puisqu'il y a une faible concentration de fibres dans l'air et des petites expositions cumulées. La raison pour laquelle j'utilise une approche fondée sur l'étude de Charleston est qu'elle détermine un grand risque de cancer du poumon causé par une faible exposition et que les types de fibres libérées pendant une activité peuvent aussi être libérées à la fin du travail, quand on usine les produits en amiante-ciment. Si cela peut produire des expositions cumulées comparables, on doit présumer qu'on ne peut pas prouver que ces expositions n'auront pas d'effets. Par conséquent, il s'agit ici essentiellement d'une approche de sécurité et de prudence visant la formulation d'une politique nationale sur la santé.

146. L'autre point est que, je vais juste le répéter, si vous jetez un coup d'œil au résumé du rapport de Dr Case *et al.*, vous verrez qu'eux-mêmes affirment que l'évaluation du risque de cancer du poumon résultant d'une exposition à l'amiante est basée sur le risque de ce cancer chez les travailleurs du textile et non chez les mineurs ou les ouvriers travaillant à la transformation du chrysotile. La question est laquelle est l'étude déviante ("outlier"): pensez-vous que le groupe des travailleurs du textile de Charleston est "outlier" et donc qu'il faut l'ignorer, ou jugez-vous que, et bien, que peut-être il y a quelque chose de particulier par rapport aux mineurs et aux ouvriers de transformation du Québec et qu'en termes d'exposition et de dose-réponse, ils sont donc le groupe "outlier" puisqu'ils montrent une pente très faible pour ce qui est de la droite dose-réponse dans le cas du cancer du poumon. D'autres études ont montré un risque intermédiaire. Alors, la question est: quelle étude adoptez-vous pour formuler une politique nationale sur la santé?

### **Président**

147. Pour terminer nos séances d'avant-midi, pourrais-je peut-être faire quelques observations qui pourraient nous aider pendant l'après-midi? En examinant les questions et les discussions tenues jusqu'à maintenant, il me semble que nous avons bien couvert le premier grand sujet qui portait sur le chrysotile même. Selon le point de vue du Groupe spécial, il est important de prendre également le temps de discuter des deux autres grands dossiers, qui portent sur l'utilisation contrôlée et les fibres de substitution. Je réitérerai donc ma demande ou ma suggestion aux parties d'être sélectives dans leurs questions et observations. Il est évident qu'il ne sera pas possible d'examiner tous les dossiers de manière exhaustive. Alors, ce que nous ferons, je crois, est de voir notre progression cet après-midi. Le Groupe spécial voudra s'assurer qu'il y a assez de temps pour couvrir les deux dossiers que j'ai mentionnés. Nous devons peut-être accorder du temps à ces dossiers, puis revenir au premier groupe de questions concernant le chrysotile si nous en avons le temps à la fin. J'aimerais également demander aux parties de se référer directement dans la mesure du possible, aux questions initiales du Groupe spécial ou aux extraits des rapports des experts, quand elles posent leurs questions, de sorte qu'il soit facile pour les experts de répondre et de voir exactement les documents auxquels elles renvoient, surtout dans les cas où certaines études ont été citées. Ces références sont habituellement là, quelque part, mais quelquefois la référence à une page pourrait être utile pour permettre aux experts de répondre plus rapidement. Nous nous réunirons de nouveau à 15 heures. Merci beaucoup.

**[Lunch]**

**Le 17 janvier 2000, après-midi**

**Président**

148. Nous étions au beau milieu d'une discussion sur une des questions. Je viens juste de parler avec M. Hankey pour vérifier les éléments de la liste concernant les quatre premières questions soumises par le Groupe spécial que le Canada a couverts, et je crois comprendre qu'il en a déjà couvert beaucoup. Donc, si tel est le cas, je crois que nous continuerons avec la question actuelle. Une ou deux observations doivent encore être entendues. Nous procéderons ensuite aux quelques questions qui restent concernant le premier grand sujet de l'amiante chrysotile lui-même. Cela nous laissera assez de temps pour examiner l'utilisation contrôlée et le dossier des fibres de substitution. Je tiens à préciser que je souhaite que, d'ici 15h.30, nous commençons à discuter de l'utilisation contrôlée. Si nous sommes tous d'accord, nous allons maintenant ouvrir la séance. Nous étions en pleine discussion et il y avait un point amené par M. Christoforou auquel on n'a pas encore répondu. Je crois que le Canada avait également un ou deux éléments à ajouter. Alors, à moins que les experts sentent le besoin d'ajouter des observations aux réponses qu'ils ont données jusqu'à maintenant, je donne la parole au Canada, s'il veut faire suite à la question dont on discute actuellement. Ensuite, nous demanderons aux experts de répondre à l'observation de M. Christoforou.

**M. Hankey (Canada)**

149. Merci M. le Président. Nous voulons simplement discuter de ce qui constituerait un bon paradigme ou substitut en l'absence de données directes sur l'utilisation de produits en ciment-chrysotile dans l'industrie de la construction parmi les diverses études qui existent. Nous savons qu'il existe près de 60 études sur l'utilisation de l'amiante chrysotile et nous avons de nombreuses références qui renvoient à l'étude de Charleston: Charleston est merveilleuse pour son festival de jazz, mais je doute qu'elle soit pertinente dans le cas présent devant les tribunaux. Donc, le Dr McDonald dira ce qu'il pense constituer un paradigme ou un substitut plus approprié pour examiner la question des risques d'exposition lors de l'utilisation du ciment-chrysotile. Merci, Dr McDonald.

**Dr McDonald (Canada)**

150. Je tenterai d'être aussi bref que possible. Mon premier point est le suivant: bien sûr, la cohorte de Charleston n'est pas l'unique cohorte de travailleurs du textile. En fait, il en existe trois: la première, celle de Charleston, est exposée presque entièrement au chrysotile, mais il en existe deux autres, qui ont été mentionnées plus tôt, dans lesquelles les quantités de crocidolite utilisées étaient importantes. Je veux simplement souligner que les trois cohortes de travailleurs du textile montrent cet anormal risque élevé de cancer du poumon, qu'il s'agisse de chrysotile ou d'amphiboles, alors que, jusqu'à maintenant, la présence de crocidolite s'associe clairement au mésothéliome. En d'autres mots, il n'y avait pas d'excès de mésothéliome dans la cohorte de Charleston, pas plus qu'il y en avait dans les mines ou les usines de transformation d'amiante. Tandis que dans les deux autres cohortes de travailleurs du textile, il y avait un nombre important de mésothéliomes. Ainsi, ceux d'entre nous qui ont essayé de comprendre pourquoi les données sur les travailleurs du textile diffèrent ont conclu, je crois, qu'il y a quelque chose de bizarre sur les textiles. C'est précisément ce point qui me pousse à me demander pourquoi vous choisiriez quelque chose d'anormal par rapport à quelque chose qui concorde avec le reste. Je me réfère maintenant au fait que l'étude sur les mineurs et les ouvriers de transformation du Québec, dans laquelle on a examiné 11 000 hommes pendant 35 ans (parmi lesquels 80 sont maintenant décédés), est de loin la plus grande étude scientifique portant sur les travailleurs du chrysotile. Nous avons donc l'une des représentations les plus complètes de la mortalité chez les travailleurs du chrysotile... que vous puissiez imaginer. Il n'y a rien de comparable. Ces hommes étaient exposés, pendant les années 30 et 40, à des quantités astronomiques de chrysotile. Le dossier des degrés d'exposition a été remis en question par le Dr Infante, qui a dit que

les méthodes utilisées pour la cohorte québécoise étaient différentes de celles utilisées à Charleston. Je voudrais souligner que ce n'est pas vrai. Nous avons également estimé les expositions individuellement en relation avec la conversion des fibres et publié un rapport détaillé en 1980, qui montre le risque estimé basé sur des estimations individuelles par fibre a donné exactement le même résultat que celui calculé à partir des moyennes. Je peux donner la référence de cette source: elle a été publiée par le CIRC (IARC) lors d'une réunion internationale, à Lyon. Je suis sûr que le Dr Infante la connaît bien. J'espère que cela le rassurera quand je lui apprendrai qu'il n'y aucune raison de penser que les estimations de l'exposition au Québec étaient meilleures ou moins bonnes, si je peux dire, que celles de Charleston. En fait, elles étaient basées sur une quantité plus grande de données, beaucoup plus grande que celles de Charleston, avec dénombrement en parallèle de fibres et poussière. Il n'y avait aucune différence. Il ne nous reste plus qu'à conclure que Charleston est une anomalie. Maintenant, je ne veux pas aller dans les résultats détaillés du Québec, mais il y a 8 000 morts, ce qui représente, je suppose, un nombre aussi élevé que dans n'importe quelle autre étude. Ce que tout le monde sait, je pense, est qu'il y avait un risque très modeste de cancer du poumon, sauf à des degrés très élevés d'exposition. En réalité, la cohorte de travailleurs d'amiantement mentionnée par Hughes dans la partie de l'étude portant uniquement sur le chrysotile indique une courbe presque identique à celle des mineurs et des ouvriers de transformation. Je veux également souligner que le type de travail dans les mines et les usines de traitement où on sépare les fibres est très semblable à celui des travailleurs du textile. Ce que cela a montré, comme je l'ai dit, est une très modeste augmentation à faibles niveaux d'exposition, une augmentation importante de cancer du poumon à forts niveaux et une augmentation élevée à des niveaux inférieurs à 25 fibres par  $\text{cm}^3$  pendant 40 ans de travail, mais on n'a pas pu détecter une augmentation du cancer du poumon. Cela ne veut pas dire qu'il n'y en avait pas. Nous sommes assez documentés pour accepter le concept d'une relation linéaire, mais le fait demeure que, pour les gens exposés à un niveau en deçà, nous n'avons pu détecter d'augmentation. C'est une très grande cohorte. De façon égale, oui, il y avait 33 mésothéliomes chez les mineurs et les ouvriers de transformation, mais pas un parmi les travailleurs qui ont travaillé moins de deux ans, et seulement un chez un homme qui a travaillé depuis moins de 20 ans. Certainement, cela suggère que le risque d'une exposition dans une très vaste cohorte était assez modeste et que les expositions à des niveaux rencontrés de nos jours ... disons une fibre par  $\text{cm}^3$  ne seraient pas détectables. Mais, je vous affirmerais sûrement que cette expérience concorde beaucoup plus avec les travailleurs d'amiantement et de produits antifrictions qu'avec les travailleurs du textile. Pourquoi, nous ne le savons pas très bien.

### **Président**

151. Merci. Dr Infante.

### **Dr Infante**

152. Dr McDonald, vous avez dit que l'étude de Hughes montrait une courbe identique à ... Je n'ai pas compris à quel groupe vous faisiez référence.

### **Dr McDonald (Canada)**

153. Vous vous souviendrez qu'il y avait deux usines dans l'étude de Hughes. On a cru que l'une d'elle ne traitait que du chrysotile et que la courbe qu'on lui avait attribuée était de 0,0003, si je me souviens bien, c'est pourquoi je dis qu'elle est identique, presque identique, à la courbe attribuée aux mines du Québec. C'est de ce groupe-là qu'il s'agit. Et non pas de celui des travailleurs de la crocidolite, qui avait une courbe 25 fois plus élevée.

**Président**

154. Merci. Peut-être devrions-nous passer à la question ou à l'élément que M. Christoforou a souligné juste avant que nous terminions de discuter du dernier point. Je crois qu'il serait utile que M. Christoforou répète la question afin que les experts puissent répondre. Merci.

**M. Christoforou (Communautés européennes)**

155. Merci M. le Président. J'avais fait suite à ce que le Canada avait dit sur les produits de haute densité en ciment contenant du chrysotile et limité mes arguments à la fabrication de tels produits. Mon propos était de savoir s'il y avait une évidence ou non des effets de ces produits et à quel niveau d'exposition, s'il y avait ou non des préoccupations par rapport au niveau d'exposition et aux maladies associées à l'amiante qui en résultent. J'ai dit que nous aimerions d'une certaine façon repositionner cet argument et avons demandé des conseils à cet égard au Dr Infante et au Professeur Henderson; car même le Canada ne nie pas que toutes les formes de chrysotile ont été classées par les organismes internationaux, dont le Centre international de recherche sur le cancer. On a prouvé que ces substances sont cancérigènes pour l'homme – je ne crois pas qu'il y ait quiconque qui nie ce fait. Et les quatre scientifiques ont largement défini que la population la plus à risque regroupe les travailleurs spécialisés et non spécialisés, et non pas seulement ceux travaillant à la fabrication du ciment, du ciment de haute densité ou de produits contenant de l'amiante. J'ai ensuite posé la question aux experts pour qu'ils la commentent du point de vue de la réglementation. Et, comme le Dr Infante a cette expérience, est-il vraiment raisonnable de croire qu'un pays comme la France, qui importe, depuis les 50 dernières années, plus de 95 pour cent de l'amiante chrysotile et où nous observons nombre de cas de maladies liées à l'amiante, est-il raisonnable d'attribuer ces cas au chrysotile? Est-il raisonnable de limiter l'argument aux produits en ciment, lesquels, de toute manière, ne sont pas exportés par le Canada? Le Canada exporte l'amiante en tant que produit.

**Président**

156. Merci. Je laisse la parole aux experts. Quelqu'un souhaiterait-il répondre?

**M. Christoforou (Communautés européennes)**

157. M. le Président, si vous permettez, il y a un élément sur l'utilisation contrôlée ici qui pourrait peut-être nous amener à la prochaine question. Au sujet de l'amiante-ciment et des produits de haute densité en ciment contenant du chrysotile – et nous sommes au courant des observations que le Canada a envoyées le 13 décembre dernier à propos des produits en ciment prédimensionnés, préfabriqués et préconçus qui sont livrés à l'industrie de la construction. Voici la question que nous aimerions poser au Dr Infante: puisqu'il fait part de ses opinions sur cet aspect: est-il vraiment raisonnable de croire que, même dans l'industrie de la construction, ces produits contenant du ciment ne devront jamais être modifiés, coupés ou transformés pour répondre aux besoins de la construction? Pouvons-nous réellement comparer uniquement ce type de situation avec d'autres tâches possibles qui exposeraient les travailleurs à des produits au chrysotile, simplement pour effectuer un parallèle entre les travailleurs du ciment de l'industrie de la construction et le reste de la population qui entrera en contact ultérieurement avec le chrysotile dans différents types de travail tels que la plomberie, l'électricité, l'isolation, etc.?

**Président**

158. Merci. Est-ce que cela clarifie la question? Dr Infante?

**Dr Infante**

159. Laissez-moi vérifier si je comprends bien la question. La question est-elle: est-il possible de contrôler l'exposition au chrysotile dans le secteur de l'industrie de la construction sans faire référence à sa fabrication? Est-ce essentiellement la question?

**Christoforou (Communautés européennes)**

160. Oui, oui. Je peux vous donner la référence exacte. C'est à la page 19 de vos réponses.<sup>2</sup> Vous y parlez de produits prédimensionnés et du besoin de modifier ces produits, et vous demandez s'il est réaliste d'argumenter, comme le fait le Canada, sur le fait que les produits de haute densité en ciment ne seront jamais modifiés de sorte que le risque sera, dans cette situation, dit-il, très faible, vu le faible degré d'exposition.

**Dr Infante**

161. C'est mon opinion, que je cite ici ... je ne pense pas que ce soit possible qu'il y ait des produits de l'amiante-ciment contenant du chrysotile dans le commerce sans qu'il y ait de risques pour les individus qui auront peut-être à les manipuler. Même si ces produits sont prédimensionnés, ils doivent être périodiquement découpés, et ceux déjà installés doivent parfois être découpés pour être placés dans les tuyaux qui transportent ce qu'ils doivent transporter. Par exemple, je sais que, si l'on veut jeter du ciment contenant du chrysotile dans une décharge aux États-Unis, on doit payer selon le volume de ce qu'on veut jeter. Ainsi, par exemple, si vous voulez jeter un gros tuyau de chrysotile à la décharge, vous devez payer selon le volume total du tuyau. Il est donc avantageux pour l'ouvrier de la construction de casser le ciment en morceaux, ce qui augmente l'exposition aux fibres, car, d'une part, il est plus facile de transporter le tuyau quand il est en morceaux, et, d'autre part, cela coûte moins cher à le jeter à la décharge. Je ne connais pas les politiques dans les autres pays ni comment ces pays mènent leurs affaires, mais il en est ainsi aux États-Unis, et cela crée l'exposition aux fibres. Je pense et crois avoir déjà dit: si l'on n'arrive pas à contrôler l'exposition dans l'environnement professionnel, en particulier aux États-Unis où l'on n'arrive même pas à la contrôler dans les usines de fabrication, comment peut-on espérer la contrôler dans le secteur de la construction? Il y a simplement trop de facteurs incontrôlables. Les gens ne sont pas suffisamment sensibilisés, ils ne portent pas les protections respiratoires appropriées, il n'existe tout simplement pas, à mon avis, de programmes qui puissent protéger adéquatement les travailleurs. Même dans le secteur de la fabrication, juste en octobre dernier, on a condamné un fabricant de freins contenant l'amiante à une amende de 125 000 dollars, car il dépassait la limite permise d'exposition, ne fournissait pas d'appareils respiratoires et balayait la poussière. Et cela s'est passé aux États-Unis, où il existe une norme sur l'amiante depuis de nombreuses années. Alors, mon argument est qu'on peut penser qu'il est possible de contrôler l'exposition à l'amiante en théorie, mais non en pratique et ce, même dans le secteur de la fabrication. Et il est certainement encore moins possible de la contrôler dans le secteur de la construction.

**Président**

162. Merci. Nous semblons avoir fait une douce transition vers l'utilisation contrôlée en ce moment. J'invite le Canada à apporter de nouvelles réponses à ce sujet.

**M. Hankey (Canada)**

163. Avant que vous ne deveniez trop absorbés par l'utilisation contrôlée, j'aimerais revenir sur un point ... Il y avait une prémisse dans la réponse du Dr Henderson qui, selon moi, devrait être

---

<sup>2</sup> Voir la Partie V.C.2 de ce rapport, réponse à la question 5 c).

examinée. Il a dit: "même si nous ne pouvons pas contrôler l'exposition à l'amiante dans l'industrie de la fabrication ...". Mais, Monsieur, le seul élément probant que vous, tous les autres experts ici présents et les Communautés européennes avez cité, qui indique que nous ne pouvons pas contrôler cette exposition, si je ne me trompe pas, renvoie aux textiles. Comme nous avons démontré, ou du moins argumenté de façon, je crois, cohérente, il s'agit là d'un secteur tout à fait différent dans lequel l'amiante n'est pas utilisé et n'a pas été utilisé depuis de nombreuses années dans les pays de l'Union européenne, et certainement pas en France. Nous possédons des données portant sur quelque cinquante études sur l'utilisation de l'amiante dans la fabrication de produits en ciment ou de produits antifrictions. Nous ne connaissons aucun cas qui indique qu'il y a, dans ces usines de production, des niveaux d'exposition, des niveaux cumulés d'exposition à l'amiante, qui mettent en danger la santé humaine. Si vous, vos collègues ou l'Union européenne pouvez apporter une preuve qui montre le contraire, je serais heureux de l'étudier, mais il me semble que la prémisse sur laquelle vous fondez vos conclusions au sujet de l'utilisation de l'amiante dans l'industrie de la construction n'est tout simplement pas viable.

### **Dr Infante**

164. J'ai donné un exemple provenant du secteur de la fabrication qui m'a moi-même surpris, car on croit habituellement qu'il est possible, dans ce secteur, d'imposer des mesures de contrôle. En automne dernier, j'ai été tout simplement choqué de voir que cette entreprise fabriquait des freins contenant de l'amiante aux États-Unis. Elle dépassait largement la limite d'exposition et ne faisait rien pour corriger la situation. La base de mon opinion sur le secteur de la construction est que, comme je l'ai indiqué dans ma réponse écrite, pendant la dernière période de trois ans, il y a eu plus de 3 000 infractions de notre norme. Une grande partie de ces infractions viennent du secteur de la construction.

### **M. Hankey (Canada)**

165. Dites-moi, M. Infante, le nombre d'infractions associées au non-respect des limites d'exposition.

### **Dr Infante**

166. Non, je ne peux vous le dire, car nous n'avons pas les données pour discuter de cela. Je ne parle pas d'expositions supérieures à la limite permise car, très souvent, dans la construction, nous ne prélevons pas d'échantillons atmosphériques. La raison pour laquelle nous n'en prélevons pas, c'est que, le temps d'attendre les résultats des échantillons, les ouvriers ont changé de tâche. Alors, au lieu de prélever des échantillons atmosphériques dans le secteur de la construction, ce que nous faisons est d'examiner les autres infractions aux normes, l'utilisation adéquate ou non des équipements respiratoires, les mauvaises communications sur le danger entre les travailleurs concernés et l'absence d'un expert sur les nuisances de l'amiante qui soit responsable du travail. C'est de ce genre d'infractions dont je parle. Je ne faisais pas allusion aux niveaux de concentration dépassant la limite d'exposition permise car, en construction, nous ne prélevons pas beaucoup d'échantillons.

### **M. Hankey (Canada)**

167. Monsieur, si vous voulez bien vous souvenir que la question à laquelle je vous ai renvoyé, ou essayé de vous renvoyer, car vous ne cessez de la contourner – vous êtes très habile – porte sur votre prémisse selon laquelle on ne peut même pas contrôler les expositions dans l'industrie de la fabrication, alors laissons de côté les sites de construction pour l'instant. Si je comprends bien, l'exemple que vous donnez n'est pas une étude. Vous avez simplement trouvé une infraction, c'est-à-dire une exposition supérieure aux limites permises, dans une seule usine de fabrication. Avez-vous seulement une idée ou des données concernant les effets sur la santé de cette exposition élevée?

**Dr Infante**

168. Voulez-vous dire sur cette exposition précisément?

**M. Hankey (Canada)**

169. Oui, cette exposition précisément.

**Dr Infante**

170. Je ne crois pas que quiconque puisse répondre à cette question précise. Le fabricant dépassait la limite d'exposition permise, laquelle est déjà considérée comme présentant un danger pour la santé par les États-Unis. Le jour où l'inspecteur du travail est venu, la limite permise qui est de 0,1 fibre par cm<sup>3</sup> est dépassée, et vous me demandez quelles sont les conséquences sur la santé de cette exposition ce jour-là. Bien, je ne crois pas que quiconque puisse répondre à cela. Le Canada débat l'utilisation contrôlée, et mon point est qu'il y a là quelque chose à viser, mais le fait d'avoir un but ou une politique ne signifie pas qu'ils sont appliqués. Je donne cela à titre d'exemple.

**Président**

171. Je vais juste vous interrompre un moment. Comme nous faisons ici une transcription *ad verbatim*, il serait probablement mieux de passer par la présidence, de sorte que je puisse clairement annoncer la personne qui prend la parole chaque fois. Je donne donc la parole à M. Hankey.

**M. Hankey (Canada)**

172. Merci, Monsieur. Pour ce qui est des risques résultant d'expositions dans l'industrie des produits antifrictions, je vous ai nommé plus tôt de nombreuses données que vous n'avez pas contestées. Ces données n'indiquent aucun excès de risque de cancer du poumon ou de mésothéliome chez les travailleurs dans l'industrie de fabrication des produits antifrictions par rapport à la population générale. D'après, par exemple, Berry et Newhouse, McDonald, Teta, Teschke ...

**Dr Infante**

173. Puis-je répondre? Je croyais que notre discussion antérieure concernait la production d'amiante-ciment et non de produits antifrictions.

**M. Hankey (Canada)**

174. Suis-je dans l'erreur? N'avez-vous pas soulevé la question des niveaux d'exposition dans une usine fabricant des produits antifrictions?

**Dr Infante**

175. Il y a quelques instants, oui. Mais avant, vous avez dit que je n'ai pas contesté un point que vous avez apporté sur les produits antifrictions. Ce que je dis, c'est qu'auparavant, je répondais à vos observations sur la production d'amiante-ciment, et c'est pourquoi j'ai cité l'étude de Hughes. Il s'agit d'une étude sur la production d'amiante-ciment. Je ne parlais pas de produits antifrictions. J'y ai simplement fait référence il y a un instant pour donner un exemple où il y a eu une inspection et où l'entreprise dépassait la limite d'exposition permise et enfreignait d'autres règles aussi. J'ai fait une observation sur les études concernant les matériaux antifrictions.



**M. Hankey (Canada)**

176. Peut-être pourrais-je alors parler des études sur les matériaux antifrictions avec le Dr Infante, M. le Président. Parce que je les ai toutes énumérées avant le lunch, mais peut-être ne participait-il pas à cette discussion, je ne me souviens plus. Je pourrais certainement le guider pour ce qui est des évidences, et nous pourrions voir s'il les connaît, les approuve ou les conteste, puisqu'il a soulevé, Monsieur, la question de la fabrication des produits antifrictions. Je croyais que nous avions de façon irréfutable démontré qu'il n'y a pas de risque excédentaire provenant de la fabrication de produits antifrictions contenant du chrysotile.

**Président**

177. Je crois que, pour ce point particulier, je laisserai la parole à n'importe quel expert désirant faire une courte observation. Il me semble que nous avons passé un temps considérable sur ce point. Il serait, selon le point de vue du Groupe spécial, utile de passer, dans la mesure du possible, aux diverses questions concernant l'utilisation contrôlée. Mais invitons d'abord les experts à faire une courte observation et, si le Canada désire toujours revenir sur ce point, il le fera. Dr Infante, allez-y s'il vous plaît.

**Dr Infante**

178. Si je consulte le tableau 23 de la page 109 du document 203, je vois qu'on y énumère plusieurs études sur la production de matériaux antifrictions. L'étude effectuée par Newhouse et Sullivan ne montre aucun excès de risque, puisque le SMR est de 93. L'étude de McDonald *et al.* montre un SMR de 94 (nous parlons de cancer du poumon en ce moment) et montre un excès statistiquement significatif. Ensuite, il y a les produits de mélange contenus dans les matériaux antifrictions; plusieurs d'entre eux, la totalité d'entre eux en fait, montrent un excès significatif de cancer du poumon. Il s'agit de produits contenant un mélange mais, quoi qu'il en soit, ils montrent un excès, et on ne peut pas entièrement écarter, selon moi, la contribution du chrysotile. L'étude de McDonald *et al.* datant de 1984 montre un excès significatif de cancer du poumon et, la majorité de ces excès, mais pas tous, se trouvaient chez les travailleurs temporaires. Cela est bien notable dans l'étude. Et vous demandez, bien à quoi cela fait-il référence? Je crois que vous devez savoir quelque chose à propos des travailleurs temporaires pour comprendre pourquoi ils présentent un excès. Ce n'est pas la seule étude: les travailleurs exposés au béryllium (ils y étaient exposés à court terme) présentent un excès important de cancer du poumon. Cela se voyait initialement chez les travailleurs temporaires. Nous savons maintenant que le béryllium est un agent cancérigène pour l'être humain. Ce que l'étude montre en termes de dose-réponse, c'est qu'il n'y a pas beaucoup de pouvoir d'activités biologiques. Un des problèmes pour évaluer la dose-réponse dans l'étude est la présence de cet excès chez les travailleurs temporaires. Alors, on s'attend à trouver, dans l'étude, une dose-réponse car, probablement, les travailleurs temporaires étaient faiblement exposés et c'est le cas de la majorité des individus dans l'étude. On ne s'attend pas à être en mesure de trouver une dose-réponse, et les données statistiques de l'étude ne sont pas très fiables quand on les applique à des travailleurs autres que les travailleurs temporaires. On peut avoir une courbe en U en termes de dose-réponse, un risque élevé dans le groupe faiblement exposé, un risque un peu moins élevé dans le groupe moyennement exposé et un risque élevé dans le groupe le plus exposé. Je ne sais pas ce qu'on peut retirer de la droite dose-réponse fournie dans cette étude, étant donné, selon moi, qu'on a des observations à tester et à comprendre avant d'évaluer la dose-réponse.

**Président**

179. Un expert voudrait-il ajouter quelque chose au point apporté par le Dr Infante? Dr de Klerk.

**Dr de Klerk**

180. Pourrais-je juste commenter en partie les points que Corbett McDonald a apporté avant? Je pense seulement qu'ils nécessitent une certaine réponse, car sa conclusion de base, je crois, était qu'en raison de la différence dans l'industrie textile, de ses risques plus élevés de cancer du poumon, on devrait l'ignorer lors du processus d'établissement des normes sur la santé. L'élément que l'industrie textile et l'industrie de l'amiante ont en commun est la présence de textiles, mais aussi de chrysotile. Par conséquent, comme a dit le Professeur Henderson, en termes d'établissement de politiques prudentes sur la santé, quand il est évident qu'une substance est dangereuse et qu'elle sera utilisée par une majorité de personnes qui n'en connaissent pas les propriétés et, je crois que nous nous sommes entendus plus tôt sur le fait que les fabricants de produits antifrictions et d'amiante-ciment ne font pas partie de cette majorité, ce qui nous inquiète, ce sont les personnes utilisant ces produits qui seront exposées au chrysotile sans que nous puissions évaluer leur exposition. Nous avons quelques preuves du danger que présente le chrysotile. Nous avons beaucoup de preuves de son danger et de notre incapacité à contrôler l'exposition. Par conséquent, dire que nous devrions ignorer le fait qu'il est dangereux est, je crois, le meilleur exemple d'imprudence.

**Président**

181. Merci. Professeur Henderson.

**Dr Henderson**

182. Par rapport aux observations de mon collègue, le Dr de Klerk, je suis d'accord. J'ai été frappé par l'observation du Professeur McDonald sur la régularité du risque élevé de cancer du poumon parmi les cohortes de travailleurs du textile. Il a également indiqué que l'explication de la différence entre les travailleurs du textile et les autres groupes doit encore être étayée. Nous n'avons pas d'explication de cette différence. En l'absence de quelque chose que nous ne pouvons pas expliquer et, ainsi, prendre les mesures pour, la prudence devrait nous dicter de prendre une position de précaution maximale, car nous ne savons pas si le risque extrêmement faible de contracter le cancer du poumon chez les mineurs et les ouvriers de transformation du Québec peut se traduire dans d'autres cohortes. En ce sens, et comme j'ai affirmé dans l'un de mes rapports antérieurs, dans le doute, l'incertitude ou le manque de données d'observations en comparaison d'autres cohortes, adoptons le principe "ne pas mettre en danger" ou faisons preuve de précaution au moment d'établir une politique nationale sur la santé au travail. J'ai également été soulagé d'entendre le Professeur McDonald dire qu'il y a un risque modeste de cancer du poumon quand il s'agit d'expositions peu élevées, qu'il approuvait le modèle de relation linéaire et que l'explication de ces différences n'était pas bien connue. En raison des incertitudes concernant le risque, j'adopterais la même politique que le Dr de Klerk et soutiendrais un scénario conservateur afin d'éviter le risque par des nuisances – nous parlons ici de cancers ayant un taux de mortalité de près de 100 pour cent – et ce, pour le bien de la population moyenne.

**Président**

183. Merci. Le Dr Infante voulait revenir sur un point.

**Dr Infante**

184. Je voulais faire une observation sur un élément apporté par le Dr McDonald auparavant. Je pense que sa question était: pourquoi se baser sur l'étude de Dement ou d'autres études sur les travailleurs du textile au chrysotile quand les résultats sont si différents des résultats obtenus dans le cadre de l'étude sur les mineurs et les ouvriers de la transformation du chrysotile qu'il a menée. Il a également indiqué que l'étude de Hughes sur les ouvriers travaillant à la production d'amiante-ciment

présentait une pente se rapprochant davantage de celle de l'étude sur les mineurs et les ouvriers de transformation. Cela est-il ... vous acquiescez? Oui, c'est cela. Mais quand j'examine les données de l'étude de Hughes, je vois une pente plus proche de celle de l'étude sur les travailleurs du textile. En plus, il vient de dire que la pente de la courbe des travailleurs qui produisent du ciment ressemblaient plus à celle des mineurs et ouvriers de transformation. Quand on observe la pente de l'étude de Hughes, à la page 168, elle indique que pour le groupe des travailleurs du chrysotile du Québec seulement, la pente, ceci est par unité de fibre, la pente est de 0,01. Elle est de 0,016 pour les groupes des exposés aux fibres mélangées. Alors, il me semble que cette pente est plus proche ... elle ressemble à la pente de l'étude sur les travailleurs du textile fondée sur la cohorte de Pennsylvanie par McDonald et de l'étude de Rochdale effectuée par Peto, qui indique environ 1 pour cent, et elle est un peu inférieure à celle basée sur l'étude de Dement, qui montre 2 à 3 pour cent.

### **Président**

185. Professeur McDonald

### **Dr McDonald (Canada)**

186. Je voudrais dire que la pente pour les travailleurs du textile est de l'ordre de 0,1 pour cent. Elle est en fait approximativement semblable à la pente illustrant les mineurs de chrysotile et les ouvriers de transformation du Québec. Nous sommes entièrement d'accord pour dire que les données sur les usines textiles sont différentes d'un multiple d'environ cinquante. Tout ce que je peux dire, c'est que l'usine du Québec n'est pas un cas isolé. Ce qui est un cas isolé, ce sont les travailleurs du textile. Les mineurs et les ouvriers de transformation du chrysotile du Québec sont semblables aux cohortes de travailleurs du ciment au chrysotile et de travailleurs des produits antifrictions. À vrai dire, il n'y a que huit études environ qui ont mesuré le degré d'exposition. Et sept études sur les huit sont d'accord sur les données concernant les mineurs et les ouvriers de transformation, et une seule, celle sur les travailleurs du textile ne l'est pas. J'avaliserai si nous avons à décider de la continuation ou non du travail sur textile, nous serions absolument sur la bonne voie en adoptant une approche de prudence. Mais cela me semble être une question plutôt historique.

### **Président**

187. Une autre observation du Dr Infante.

### **Dr Infante**

188. Je veux simplement apporter une clarification. Le risque de 0,0003 concernant la production d'amiante-ciment que vous avez cité du document 203, c'est l'estimation du pouvoir d'activités biologiques pour l'application au cas de l'usine 1, qui comportait du chrysotile, de la crocidolite et de l'amosite. Le degré de risque de l'usine 2, qui n'utilise que du chrysotile si j'ai bien compris, était de 0,007, ce qui équivaut à 0,7 pour cent.

### **Dr McDonald (Canada)**

189. C'est le contraire, mais je pense que nous devrions vraiment discuter de cela ailleurs.

### **Président**

190. Bien, pourrais-je suggérer que nous essayions de nous concentrer fermement sur l'utilisation contrôlée, puisque la grande partie de la discussion depuis le début de la séance de l'après-midi jusqu'à maintenant a plutôt tendance à poursuivre sur les mêmes questions de la séance de ce matin. Comme je l'ai dit, s'il nous reste du temps à la fin de la réunion après avoir traité de l'utilisation contrôlée et de

certaines aspects des fibres de substitution, peut-être pourrions-nous revenir sur ce sujet et continuer la discussion couvrant les premières questions générales du Groupe spécial. Les parties sont-elles maintenant prêtes à étudier les questions spécifiques à l'utilisation contrôlée? Je crois que la parole appartient au Canada pour la prochaine grande question.

**M. Hankey (Canada)**

191. Monsieur, ma première question concerne l'industrie de la construction. On peut la considérer comme un préambule au problème de l'utilisation contrôlée parce que je crois vraiment qu'elle soulève bien le genre d'utilisation contrôlée qui serait approprié dans cette industrie. Je me réfère au document de Rödelsperger *et al.* datant de 1980, intitulé "Évaluation de l'exposition à la poussière d'amiant-ciment sur les sites des bâtiments" [*Estimation of Exposure to Asbestos Cement Dust on Building Sites*]. Dans ce document, cet organisme a observé que, par le passé, dans les utilisations et les conditions non contrôlées, les niveaux d'exposition atteignaient dix fibres par millilitre pendant le sciage, le découpage et le défibrage des plaques de ciment contenant du chrysotile, et on avait calculé des niveaux d'exposition en moyenne pondérée en fonction du temps allant de 0,6 à 1,2 fibre par millilitre pendant l'opération d'installation. Parce que de telles opérations n'ont seulement lieu que un jour sur six, les expositions moyennes résultantes étaient de 0,1 à 0,2 fibre par millilitre, ce qui est de un à deux ordres de grandeur, c'est-à-dire 100 fois plus faibles que les niveaux d'exposition enregistrés dans le passé chez les mineurs, les ouvriers de transformation, les travailleurs de l'amiant-ciment et les travailleurs des produits antifrictions. Je me demande ce que vous faites de ces données et de leur pertinence par rapport à notre débat, car ces données proviennent du secteur dont nous parlons, c'est-à-dire l'industrie de la construction utilisant les produits en ciment.

**Président**

192. Je dois dire qu'il semble que ce soit une question sur l'exposition plutôt que sur l'utilisation contrôlée, mais comme les Communautés européennes ont déjà posé une question sur ce sujet, peut-être pouvons-nous demander aux experts de répondre brièvement à cette question, après quoi je donnerai la parole aux Communautés européennes.

**Dr de Klerk**

193. Je croyais que, selon ce document, les niveaux d'exposition montaient jusqu'à 100 et 120 fibres, et non à dix. On calcule les moyennes à partir de tâches précises et, si vous recevez des niveaux de doses de 120 quand vous êtes à côté de quelqu'un qui découpe des plaques d'amiant, l'exposition que vous recevez après une semaine et une année dépend de la structure de votre travail. Dans ce cas-ci, il se trouve que c'est par hasard que la moyenne se situe dans cette tâche précise. Il existe d'autres tâches où vous seriez exposé à l'amiant toute la journée. J'aurais cru.

**Président**

194. Canada s'il vous plaît, M. Hankey.

**M. Hankey (Canada)**

195. Je fais peut-être erreur, mais j'ai l'impression que, puisque les expositions dans l'industrie de la construction tendent généralement à être intermittentes, c'est le facteur cumulatif des expositions les plus élevées qui constitue la mesure pertinente du risque. Peut-être fais-je fausse route.

**Dr de Klerk**

196. Quand vous assemblez des clôtures en amiante-ciment, vous êtes exposé à ce genre de niveaux en tout temps.

**M. Hankey (Canada)**

197. Si l'assemblage de clôtures en amiante-ciment était réellement votre tâche à plein temps, ne serait-ce pas un peu comme travailler dans un champ nucléaire? Si vous considérez vraiment ce travail comme étant hautement dangereux, ne croyez-vous pas qu'il s'agirait là d'un travail où l'utilisation contrôlée devrait, doit, je l'espère, être appliquée et administrée de manière adéquate?

**Dr de Klerk**

198. Oui, en théorie, mais c'est le genre de chose qui ne se produit pas en pratique et c'est, je crois, l'un des problèmes les plus cruciaux: les règlements sur l'amiante existent depuis des centaines d'années. Malgré cela, nous avons la preuve qu'il n'y a que très peu d'endroits où les gens respectent ces règlements.

**Président**

199. D'autres observations des experts? Professeur Henderson.

**Dr Henderson**

200. Encore une fois, le pic de concentration des fibres dans l'air le plus élevé cité par le document de Rödelsperger ... encore une fois, d'après ce que je me souviens, c'est que les pics de concentration les plus élevés atteignaient jusqu'à 100 fibres par millilitre d'air, et cela constitue une sous-estimation affirmée. Oui, on espère que l'utilisation de ces produits, particulièrement dans l'industrie de la construction de bâtiments, [pourra être "contrôlée" par de meilleures pratiques de travail ou, alternativement, que l'utilisation du chrysotile soit limitée à quelques applications spéciales, analogues aux combustibles nucléaires, mais même dans ce cas-là] ... **[FIN DE L'ENREGISTREMENT]** ... Un événement récent à Tokaimura, au Japon, a indiqué que même cette solution ne serait pas réalisable. Mais le problème particulier que nous avons en Australie avec les produits de la construction contenant de l'amiante-ciment, c'est qu'ils sont trop largement distribués dans les logements et les immeubles de tout le pays, de sorte que le groupe le plus nombreux de mésothéliomes et de cancers du poumon associés à l'amiante ne proviennent pas de la cohorte de Wittenoom – qui, malgré les niveaux d'exposition et les risques de mésothéliome élevés, constituait un groupe de travail relativement petit –, mais proviennent plutôt des menuisiers dont les antécédents professionnels montrent qu'ils découpent tous les jours des produits de la construction contenant de l'amiante-ciment à l'aide d'égoïnes, de scies à chaîne, de sableuses à moteur, de meuleuses d'angle, de perceuses électriques et d'autres. Nous savons que toutes ces opérations peuvent provoquer d'importantes augmentations des concentrations de fibres dans l'air. Quand nous nous servons du mésothéliome comme indice d'exposition, le fait que nous ayons ce nombre élevé de mésothéliomes chez les menuisiers et les travailleurs du bâtiment indique qu'il y a bel et bien eu exposition. Maintenant, probablement que nombre de ces travailleurs, peut-être la majorité d'entre eux, ont également été exposés aux amphiboles. Mais ici, j'utilise simplement le mésothéliome comme indice pour marquer le fait qu'une exposition importante a eu lieu. Le simple fait est que, parmi les très nombreux cas de mésothéliomes que j'ai observés, un point revient constamment chez les travailleurs à savoir que les employeurs ne leur ont pas dit que les matériaux qu'ils manipulent sont dangereux, on n'a jamais mesuré les concentrations de fibres dans l'air dans leur environnement de travail et ce n'est que beaucoup plus tard qu'ils ont reçu des masques (souvent des masques de chirurgien en papier ou des masques en plastique), alors que nous savons très bien que même les meilleures protections

respiratoires sont parfois inefficaces. Ainsi, en Australie, selon mon opinion, il n'y a jamais eu d'utilisation contrôlée de l'amiante, et le fait qu'il n'y a jamais eu d'évaluations ni d'estimations du risque indique que l'utilisation contrôlée n'a jamais été en place en Australie et ne l'est toujours pas, d'après ce que je sais. En fait, on a traité l'utilisation de l'amiante en retirant progressivement le chrysotile des produits de la construction contenant de l'amiante-ciment en 1987 ou en 1989 de sorte qu'ils ne sont plus utilisés dans ce secteur précis. À ce sujet, je dois me tourner de nouveau vers le document de l'OMS "Environment Health Criteria" 203, qui indique que les travailleurs de la construction suscitent des préoccupations particulières en raison de l'ampleur et de la nature diverse de la main-d'œuvre". Il est donc très difficile de disséminer l'information à tous les individus concernés et travaillant dans ces types d'activités. Ce document indiquait aussi que l'utilisation du chrysotile dans ces cas-là n'était pas recommandée.

### **Président**

201. Merci. Le Dr Musk voulait dire quelque chose.

### **Dr Musk**

202. J'aimerais simplement renforcer cela. Nous avons argumenté sur ce qui constituerait le meilleur type de modèle d'exposition dans l'industrie où des évaluations d'exposition ont été effectuées. Mais dans l'industrie de la construction, on n'a jamais effectué d'évaluations et il n'est pas possible d'en faire régulièrement, alors l'utilisation n'y est pas contrôlable.

### **Président**

203. Merci. Je laisse maintenant la parole aux Communautés européennes.

### **M. Christoforou (Communautés européennes)**

204. Merci M. le Président. J'aimerais que les experts, s'ils peuvent prendre quelques instants, aillent aux pages 28 et 29 où se trouvent les observations que le Canada a faites le 13 décembre. Page 28, s'il vous plaît.<sup>3</sup> Il s'agit d'un document datant du 13 décembre, intitulé "Observations du Canada sur les réponses des experts aux questions du Groupe spécial" [*Canada's Comments on the Experts' Responses to the Questions from the Panel*].

### **M. Christoforou (Communautés européennes)**

205. Page 28, et surtout le paragraphe 6, où il y a quatre points qui continuent à la page 29, où le Canada décrit ce qu'il entend par utilisation contrôlée. Le Canada, j'aimerais vous le rappeler au cas où vous n'auriez pas lu toute la documentation, a constamment changé de position depuis le début de ce débat sur la définition de l'utilisation contrôlée et tente de limiter de plus en plus la question. Maintenant, j'aimerais que vous lisiez ces quatre points et apprécierais que vous me disiez si le genre de situation décrit ici, c'est-à-dire: la distribution des produits à des entreprises autorisées à les acheter uniquement; l'obligation pour ces entreprises d'avoir des employés formés, autorisés à installer ces produits et respectueux des règlements; l'interdiction pour les utilisateurs autorisés de revendre à des tiers; le retour obligatoire des produits en surplus au fournisseur; le devoir de fournir une liste des utilisateurs des produits à l'organisme gouvernemental concerné; le devoir de faire découper les produits aux spécifications particulières par des centres établis ayant l'équipement nécessaire pour découper l'amiante aux dimensions désirées; et, quatrième point, la surveillance des utilisateurs en aval en collaboration avec le gouvernement (le fabricant du produit visite, surveille et effectuent des mesures pour en faire rapport sur les performances des utilisateurs en aval à

---

<sup>3</sup> Voir les observations du Canada en ce qui concerne la question 5 a). Section V.D.1

intervalles réguliers). Il y a amendes pour les entreprises qui font défaut à fournir une telle gestion des produits. Ma question est: selon votre propre expérience face à ces problèmes dans votre profession, pensez-vous qu'il s'agit ici d'un scénario faisable et réaliste lorsqu'on tient compte du type de population exposée, comme vous l'avez défini plus tôt? Merci.

### **Président**

206. Merci. Laissons aux experts un instant pour décider de la personne qui devrait répondre en premier à ce sujet. Ou vous pouvez également discuter individuellement de certains des aspects du sujet, puisqu'il est très vaste. Dr Infante.

### **Dr Infante**

207. Quand je lis ça, je pense que le programme de bonne gestion des produits n'est pas une réalité; c'est une possibilité, mais il est peu probable qu'il fonctionne dans l'industrie de la construction. Le point 6 sur l'utilisation contrôlée<sup>4</sup> stipule que "ce permis sera retiré si l'entreprise ne respecte pas les engagements suivants". Quand j'ai lu cela, j'ai pensé: retiré par qui? Qui appliquera les règlements? Le premier point mentionne que "les entreprises doivent avoir des employés formés et autorisés à installer le produit", mais qui supervise cette formation? Et le point 3: "fournir des produits découpés aux spécifications". Je crois que c'est une bonne idée, mais qu'il y a des ajustements à apporter. Alors, même si les produits peuvent être découpés aux spécifications demandées, il y a toujours des endroits à retoucher ou des tuyaux ou autres trop longs qu'il faut modifier. Et ce qui inquiète, c'est que les précautions adéquates ne sont pas prises au moment d'effectuer ces ajustements. Enfin, dans le dernier point, on parle des amendes lorsque les entreprises ne fournissent pas une bonne gestion des produits. En lisant cela, je me suis demandé quelles sont ces amendes et le nombre d'entre elles qui ont été émises jusqu'à maintenant. Cela, à mon avis, me semble être un bon programme en théorie, mais impossible à réaliser. J'ai récemment lu un article au Maroc, pays qui importe du chrysotile canadien. L'article portait sur l'exposition à l'amiante, à l'amiante chrysotile, et contenait des photographies – l'article a été publié cette année, j'en ai un exemplaire – qui montrent que l'amiante se trouve tout simplement partout et n'importe où. Alors je me demande si le gouvernement canadien, s'il est un partenaire du développement durable ... pourquoi des pays comme le Maroc, le Brésil et l'Inde ne semblent-ils pas respecter les règlements énoncés par la bonne gestion des produits et l'utilisation contrôlée?

### **Président**

208. Merci. Je pense qu'il vaudrait mieux écouter les observations des autres experts avant de commencer la discussion sur cet élément. Dr Musk, s'il vous plaît.

### **Dr Musk**

209. Ce type de réglementation exigerait un nouveau système pour l'appliquer, système qui n'a jamais existé nulle part auparavant, je crois. Deuxièmement, il ne tient pas compte des gens travaillant avec des produits déjà installés ou installant et modifiant des tuyaux, ni des électriciens, des plombiers, etc. Alors il ne couvrirait certainement pas toutes les possibilités d'exposition.

### **Président**

210. Professeur Henderson, s'il vous plaît.

---

<sup>4</sup> Voir la Section V.D.1 de ce rapport, observations du Canada sur la question 5 a).

**Dr Henderson**

211. Comme mes deux collègues du Groupe spécial, je suis d'accord que, comme je l'ai indiqué et selon ce que je sais jusqu'à maintenant, l'utilisation contrôlée selon l'entente du type "bonne gestion des produits" n'a jamais été utilisée en Australie pour les produits de l'amiante. Comme j'ai également dit, il n'y a presque pas d'environnement de travail, y compris les usines de fabrication, qui possèdent des mesures détaillées du niveau des poussières. Et, où il y en a, leur nombre semble artificiellement faible comparativement au nombre de fibres observé dans les tissus pulmonaires des travailleurs. Alors, historiquement, je ne pense pas que cela ait déjà été appliqué en Australie et, comme le Dr Musk l'a dit, je ne pense pas que cela soit exécutoire sous la loi. Cela exigerait une toute nouvelle infrastructure dans l'industrie et une nouvelle loi pour l'appliquer. C'est simplement une observation logique et, aussi loin que je puisse imaginer la capacité d'un fabricant à surveiller les utilisations après-vente de ses produits, cela introduirait une nouvelle dimension en Australie. Je suis conscient, par exemple, que les fabricants automobiles qui vendent des voitures, peuvent en vendre uniquement à des personnes possédant un permis de conduire, et que les instances gouvernementales ont une liste de tous les détenteurs de permis et de leurs numéros d'immatriculation mais, pour un fabricant automobile, essayer de contrôler la conduite dangereuse, la vitesse excessive ou la conduite en état d'ébriété ainsi qu'essayer de surveiller les conducteurs sur les routes et de les rapporter à la police créeraient une toute nouvelle dimension, dans la société australienne du moins. C'est une chose qui, selon moi, créerait un conflit d'intérêt immédiat entre les ventes et la rentabilité d'une part, et entre le maintien de l'ordre et le pouvoir de réglementation de l'autre. Mais je pense tout de même que c'est un bon principe, mais je doute qu'il soit praticable en Australie, qu'il soit exécutoire sous la loi.

**Président**

212. Dr de Klerk, souhaitez-vous ajouter quelque chose?

**Dr de Klerk**

213. Je suis juste curieux de savoir s'il y a déjà eu un précédent du système décrit dans ce document. Je ne peux imaginer qu'un tel système puisse fonctionner quelque part avec quoi que ce soit. Mais probablement, il doit y avoir un quelconque précédent de ce système quelque part?

**Président**

214. Merci. Est-ce qu'une partie ou un membre du Groupe spécial aimerait faire des observations sur ces réponses? Bien. Si ce n'est pas le cas, alors peut-être pourrais-je donner la parole au Canada pour qu'il pose sa prochaine question.

**M. Hankey (Canada)**

215. Vous avez tous sans aucun doute une certaine hésitation quant à l'efficacité de l'utilisation contrôlée. Je suppose que cette hésitation porte surtout sur les travailleurs de la construction, bien que vos remarques n'y soient pas entièrement limitées. Mais, je me demande lesquels des aspects du contrôle sont à votre avis le plus important pour la sauvegarde de la santé des travailleurs de la construction qui utilisent des produits de haute densité contenant du chrysotile? Il existe des produits du chrysotile, des produits de faible densité contenant du chrysotile, alors il est évident qu'une certaine partie de la prudence est requise pour les gens de l'industrie de la construction. Je me demande quelles mesures vous semblent particulièrement nécessaires. Je vais en énumérer quelques-unes et peut-être pourriez-vous m'indiquer si vous pensez qu'elles sont importantes, si vous pensez qu'elles sont utiles pour faire le travail de contrôle ou pour améliorer la sécurité au travail.



**Président**

216. Peut-être devriez-vous tous les énumérer?

**M. Hankey (Canada)**

217. Avec plaisir. Je les énumérerai par contre lentement car, lorsque je lis de longues phrases, il arrive souvent qu'on me demande de répéter. D'ailleurs, je vais les nommer un par un: évaluation du danger et des risques; information; éducation; formation des travailleurs; inscription des hommes de métier; contrôle des nuisances; protection individuelle; permis pour les risques spécifiques potentiels; vente des produits aux utilisateurs inscrits seulement; et enfin, le point qui vient juste, je crois, d'être mentionné, retrait du permis d'achat du chrysotile et de produits contenant du chrysotile quand les utilisateurs ne respectent pas les règlements. Je ne sais pas lequel d'entre vous a une compétence dans le domaine de l'hygiène au travail, mais n'hésitez pas à répondre à la question.

**Président**

218. Laissons aux experts quelques minutes pour réfléchir à ce sujet, puis attendons les personnes qui veulent intervenir.

**Dr Infante**

219. Pourriez-vous répéter rapidement les points. Je les ai écrit, mais il m'en manque quelques-uns.

**M. Hankey (Canada)**

220. Désolé. J'ai: évaluation du danger et des risques; information; éducation; formation des travailleurs; inscription des hommes de métier; contrôle du risque; protection individuelle; permis pour les risques spécifiques potentiels; vente des produits aux utilisateurs inscrits seulement; et enfin, retrait du permis d'achat de chrysotile et de produits fabriqués de chrysotile quand les utilisateurs ne respectent pas les règlements. Et ma question est, quels aspects du contrôle considérez-vous les plus importants pour veiller à la santé et à la sécurité des travailleurs de la construction qui utilisent des produits de haute densité contenant du chrysotile? Je devrais peut-être également reformuler différemment ma question. Cela ferait une différence, une différence importante.

**Président**

221. Dr de Klerk?

**Dr de Klerk**

222. Je peux apporter quelques réponses. La plupart des aspects mentionnés sont probablement en dehors de mon domaine d'expertise. Je me considère seulement expert en matière d'évaluation du risque. Nous avons déjà mentionné que, en fait, nous n'avons pas d'information sur l'évaluation du risque pour la plupart des utilisateurs en aval. Il s'agit clairement d'un point important. J'ai participé à des études dans lesquelles nous avons essayé d'utiliser l'information recueillie pour sensibiliser et former – cela ne fait pas partie du domaine de l'amiante, mais sert plutôt à prévenir les accidents sur le milieu du travail, parfois avec succès, parfois non. Quant au quatrième aspect, contrôle des nuisances, je suppose qu'il signifie qu'en réduisant l'exposition, on réduit le risque de maladies. La chose qui me frappe concernant toutes ces mesures est qu'elles faisaient toutes essentiellement partie des règlements sur l'amiante. Elles étaient appliquées en Australie, par exemple dans la mine et à l'usine de Wittenoom, mais n'ont pas vraiment aidé à prévenir les maladies qui se sont déclarées. Il y a eu

évaluation du risque dans la limite où les gens étaient conscients que des expositions élevées à l'amiante causent l'asbestose, mais cela n'a rien changé. En plus d'afficher sur le tableau d'affichage une note indiquant qu'il s'agissait d'une mine "soumise aux contrôles" (enregistrée), on a tenté de réduire la poussière. Non seulement cela ne l'a pas réduite, mais cela l'a augmentée. On a encouragé les gens à porter un masque facial mais, en raison de la chaleur, cela leur était impossible. La mine possédait un permis que le gouvernement devait superviser, mais il ne l'a pas fait. Bien que les employés de la mine aient enfreint les règles, on ne leur a pas retiré leur permis. Voilà des exemples où la pratique ne suit pas la théorie.

### **Président**

223. D'autres experts souhaitent-ils ajouter des observations à cette réponse? Dr Infante, s'il vous plaît.

### **Dr Infante**

224. Je suis d'accord que les mesures seraient utiles en présumant que les évaluations des nuisances et des risques aient déjà été effectuées, sinon nous ne serions pas ici aujourd'hui. Quand il s'agit d'information, de sensibilisation et de formation, oui, c'est important. L'enregistrement des hommes de métiers, c'est important. Le contrôle des nuisances, bien sûr, c'est important. L'équipement de protection personnelle, c'est important. Toutes ces mesures sont importantes, mais le problème, c'est leur signification. Par exemple, que signifie porter un équipement de protection individuelle? Prenons les appareils respiratoires, par exemple. Quand utilise-t-on un appareil respiratoire? La norme exige une personne compétente qui connaît les endroits où se trouve de l'amiante et si un produit en contient ou non. Il ne s'agit pas simplement d'avoir un appareil respiratoire, mais également un programme d'essai d'ajustement des appareils respiratoires qui garantit que le travailleur qui en porte un reçoit la protection nécessaire. Avez-vous un programme de nettoyage des appareils respiratoires? Avez-vous différents types d'appareils respiratoires adaptés aux divers types d'expositions possibles? Ainsi, un programme sur les appareils respiratoires nécessite une personne compétente qui possède une assez bonne formation et une assez bonne connaissance. En fait, un des problèmes, c'est qu'il y a aux États-Unis une tendance à ne pas former les travailleurs temporaires de la construction à cause du coût de la formation et du fait qu'ils ne sont là qu'à court terme et qu'ils changeront d'emploi pour travailler dans un endroit où il n'y pas d'exposition à l'amiante. Puisqu'ils quitteront sous peu, on a tendance à vouloir économiser et, ainsi, à ne pas former les travailleurs engagés pour une courte période de temps. En résumé, je crois que toutes les mesures proposées sont bonnes. Le problème, c'est la difficulté de mettre en œuvre un programme.

### **Dr Henderson**

225. Encore une fois, j'aimerais étayer les observations de mes deux collègues. En Australie, le port d'appareils respiratoires dans la construction de bâtiments ou dans tout autre industrie pose des problèmes particuliers, malgré les pénalités sous forme d'amendes, malgré trois infractions aux règlements et un travailleur congédié. Le fait est simple: le respect de la réglementation est faible en raison du milieu chaud et sec, où la température atteint habituellement 30°C et parfois plus de 40°C. Les conséquences thermiques du port d'un appareil respiratoire créent un tel inconfort que les travailleurs vont souvent l'enlever, malgré les amendes qu'ils encourent et leurs collègues de travail suivront. Pour ce qui est du règlement des diverses pratiques décrites, le simple fait est que les organismes gouvernementaux de réglementation australiens ont de moins en moins la capacité de réglementer les risques au travail. Par exemple, après l'élection du gouvernement conservateur en Australie, la National Occupational Health and Safety Commission a réduit sa main-d'œuvre et environ la moitié de ses travailleurs a été déclarée redondante, alors on n'avait plus la capacité de superviser tous les points d'utilisation finale de l'amiante ou de tout autre produit en tout temps. Comme je l'ai dit, l'industrie du bâtiment est un sujet de préoccupation particulière, simplement en

raison du spectre des différents types de travail représentés dans le groupe qui souffre de maladies associées à l'amiante et du fait que nombre des individus vont directement dans l'industrie de la construction même s'ils n'ont qu'une formation minimale ou qu'ils n'en ont pas du tout. Ils quittent tout simplement l'école et arrivent soudainement comme travailleur non spécialisé dans l'industrie de la construction et reçoivent leur formation sur place. Ceux qui les emploient sont souvent des personnes ou de petites entreprises qui n'ont pas elles-mêmes l'expérience et les connaissances pour fournir une formation en ce qui concerne l'application correcte des pratiques de travail sécuritaires. Par conséquent, nous faisons face à une main-d'œuvre qui est très vaste, diverse et souvent mal formée et qui n'a qu'une très petite connaissance des risques auxquels ils sont exposés. Et, ... un point commun dans les cas que j'observe est que le travailleur ne savait pas vraiment qu'il s'agissait bien d'amiante ou, s'il le savait, il ne savait pas qu'il est dangereux, que les tâches qu'il effectuait généreraient en fait des niveaux dangereux de poussière en suspension dans l'air; par conséquent, il était inconscient des risques qu'il courait. Dans nombre de cas que je vois, par exemple le mésothéliome, nous devons vraiment utiliser la tumeur en tant qu'indice d'exposition afin d'éclaircir certains profils d'exposition à l'amiante que même le travailleur ne connaissait pas. J'ai cité plusieurs exemples dans les remarques supplémentaires de mon rapport. L'autre point que j'aimerais souligner est que, selon mon point de vue, les contrôles sont les plus fiables quand on cherche une minimisation de la quantité totale d'amiante introduite dans la société, dans le milieu de travail et dans l'environnement en général. Et si on n'en introduit plus, et bien espérons qu'on pourra minimiser l'exposition aux produits restants, entendu qu'on puisse essayer de mettre en œuvre des pratiques raisonnablement sécuritaires. La quantité totale devrait diminuer avec le temps. Mais, en raison de la diversité de ce groupe, on se doit de reconnaître que les programmes de formation ne seront pas toujours suivis, qu'il peut y avoir une faible volonté du travailleur de se conformer aux règles et que beaucoup de programmes ne sont pas toujours efficaces de toute façon.

#### **Président**

226. Merci. Dr Musk, aimeriez-vous ajouter quelque chose?

#### **Dr Musk**

227. Encore une fois, ce genre de programme ne tiendrait pas du tout compte des personnes manipulant de l'amiante déjà *in situ*. Je pense qu'il pourrait certainement dissuader les gens d'utiliser de l'amiante, mais qu'il serait très difficile à mettre en œuvre. S'il était adéquatement mis en œuvre, les gens se tourneraient probablement vers d'autres produits, mais il est vrai que le programme ne tient pas compte de l'amiante déjà en place.

#### **Président**

228. Les Communautés européennes, s'il vous plaît.

#### **M. Christoforou (Communautés européennes)**

229. J'aimerais poursuivre avec une autre question sur ce point. On pourrait légitimement s'arrêter un moment et se demander: toutes ces exigences indiquées par le Canada, toutes ces mesures à suivre, d'où viennent-elles? Comment le Canada est-il arrivé à cette liste de mesures à suivre avant même d'appliquer une utilisation contrôlée? Et j'aimerais demander aux experts, car je vois que le Dr Infante affirme à la page 17 de ses réponses<sup>5</sup> qu'il n'est au courant d'aucune norme internationale qui prescrirait une utilisation contrôlée, à plus forte raison une utilisation contrôlée qui contienne toutes les mesures indiquées par le Canada. Alors, d'où viennent-elles, ces exigences? Existe-t-il une norme internationale exigeant de telles mesures? Merci.

---

<sup>5</sup> Voir la Section V.C.2, réponse à la question 5 a).

**Président**

230. Merci. Sur la question de l'existence ou non d'une norme internationale, laissons d'abord la parole au Dr de Klerk.

**Dr de Klerk**

231. Si j'ai bien compris, et s'il s'agit ici de la même question que j'ai posée plus tôt sur le fait qu'il y ait un précédent ou non d'un tel système, est-ce cela que vous voulez dire? Car je n'en connais pas et c'est pourquoi j'ai posé cette question au Canada.

**Président**

232. Est-ce que les autres experts souhaiteraient examiner la question soulevée par M. Christoforou? Dr Musk, allez-y.

**Dr Musk**

233. J'aimerais connaître la réponse du Canada à cette question parce que je ne sais pas d'où proviennent les exigences et que je ne suis pas au courant de leur existence nulle part.

**Président**

234. Le Canada désire-t-il faire une observation sur ce point?

**M. Hankey (Canada)**

235. Non. J'ai une question pour Dr Musk, en fait.

**Président**

236. Je pense que M. Christoforou aimerait peut-être clarifier sa question.

**M. Christoforou (Communautés européennes)**

237. M. le Président, ceci est en partie scientifique au sens strict et en partie pertinent aux discussions que nous aurons plus tard. Mais je pose la question à cause de la phrase tirée des réponses du Dr Infante à la page 17 au milieu du cinquième paragraphe.<sup>6</sup> Juste pour indiquer que le Canada a énoncé jusqu'à maintenant qu'une convention du Bureau international du travail, la n° 162, prescrit quelque chose qui pourrait être appliqué et permettrait l'utilisation contrôlée, ce qui permettrait d'atteindre un niveau d'exposition inférieur à une valeur limite qui n'est pas dangereuse. Juste pour dire que le genre d'utilisation contrôlée mentionnée jusqu'à maintenant par le Canada n'existe nulle part, et je suis content de voir que les scientifiques confirment qu'ils ne connaissent aucune utilisation contrôlée de ce genre qui soit appliquée où que ce soit.

**Président**

238. Je laisse la parole à M. Hankey pour qu'il pose sa question au Dr Musk.

---

<sup>6</sup> Voir la Section V.C.2, réponse à la question 5 a).

**M. Hankey (Canada)**

239. Je veux simplement clarifier votre dernier énoncé. Vous avez parlé de quelque chose concernant ... en réponse à ma question sur les aspects du contrôle qui seraient importants à la préservation de la santé des travailleurs de la construction, vous avez parlé de quelque chose à propos de l'amiante en place. Pourriez-vous, s'il vous plaît répéter cela? J'aimerais parfaitement comprendre le sens de votre remarque.

**Dr Musk**

240. Je disais que je ne pense pas que les mesures touchent la manipulation de l'amiante déjà en place dans la mesure où, si ces directives étaient appliquées, il y aurait encore de l'amiante dans le secteur de la construction. L'amiante serait donc encore présente pour les plombiers, les électriciens et toute autre personne par la suite. Les directives ne traitent pas de leur exposition.

**M. Hankey (Canada)**

241. Que proposeriez-vous, Monsieur, pour l'amiante déjà en place?

**Dr Musk**

242. Je pense qu'on doit en général minimiser l'exposition à l'amiante et que les pratiques de travail sont importantes dans ce secteur. Une fois que l'amiante se trouve à un endroit, il doit rester là jusqu'à ce qu'il y ait une bonne raison de l'enlever. Et puis, quand on l'enlève, on doit l'enlever avec grande prudence.

**M. Hankey (Canada)**

243. Si je comprends bien, vous dites que l'amiante déjà en place doit être laissé là et qu'il faut l'utiliser avec grande prudence. Grande prudence et utilisation contrôlée peuvent-ils être deux façons d'exprimer la même idée?

**Dr Musk**

244. La notion d'utilisation contrôlée que je retire de ces mesures concerne l'introduction de nouveaux produits contenant l'amiante dans l'industrie de la construction et non la protection des travailleurs contre l'amiante déjà en place.

**M. Hankey (Canada)**

245. Quelles mesures proposeriez-vous? Quel genre de mesures prudentes, peut-être ne les appelez-vous pas utilisation contrôlée, je ne sais pas quelle appellation vous leur donnez, mais quelles mesures proposeriez-vous en ce qui concerne l'amiante déjà en place? Parce que, Monsieur, je ne connais pas la situation en Australie, mais je peux vous assurer qu'en France, pays dont il est question ici, il y a de grandes quantités d'amiante déjà en place, y compris de grandes quantités d'amiante de faible densité, qui est en grande partie constitué de fibres mélangées – nous avons toutefois quelques différends avec l'Union européenne quant à leur quantité –, certainement constitué d'une quantité importante de fibres mélangées. En tant qu'antécédents sociaux, il est incontestable que les grandes questions qui ont entraîné l'interdiction actuellement en vigueur, laquelle est le sujet de ce débat, sont l'amiante déjà en place, ses anciennes utilisations, l'amiante de haute densité et de faible densité déjà en place, par exemple à Jussieu et à beaucoup d'autres endroits en France, alors la question entourant la façon de traiter l'amiante déjà en place me semble extrêmement pertinente. Alors j'aimerais savoir, Monsieur ... vous semblez penser que les mesures que j'ai proposées ou décrites ne sont pas

applicables à l'amiante en place ... et vous avez proposé que l'amiante ne soit pas enlevé ... Je crois que tout le monde sait que ces anciennes utilisations de l'amiante, dont de grandes quantités existent encore en France, représentent un danger réel et présent, alors que proposeriez-vous que nous fassions de cet amiante si vous étiez un responsable de l'élaboration des politiques?

**Dr Musk**

246. Je ne suis pas un responsable de l'élaboration des politiques, et ceci n'est pas mon domaine d'expertise, mais je dirais que lorsque le temps viendra d'enlever l'amiante dans les immeubles où sa date de péremption est dépassée, d'enlever le revêtement isolant qui s'est détérioré ou les produits de l'amiante-ciment qui sont craqués ou brisés, d'enlever les toits – et il y a beaucoup de toits faits d'amiante-ciment d'où je viens – qui se sont détériorés au point de ne plus remplir leur fonction, alors les gens autorisés à enlever l'amiante devront être surveillés et devront utiliser des méthodes qui n'entraîneront pas l'exposition des travailleurs. En Australie, il y a des désamianteurs autorisés qui doivent porter des appareils respiratoires et dont le travail principal est le désamiantage des immeubles. Mais les personnes les plus exposées sont celles travaillant dans de petites entreprises ou le bricoleur qui enlève l'amiante lui-même sans que personne n'ait su ce qui se passe. Le désamiantage est donc assez mal réglementé.

**Président**

247. Merci. Passons au dernier point avant la pause-café.

**M. Hankey (Canada)**

248. Je suis très content d'entendre que vous semblez être en mesure, en Australie, d'exercer des mesures de contrôle quand il est nécessaire d'enlever l'amiante. Toutefois, je suis très curieux de savoir ce qui se passe quand l'amiante est toujours en place, car il ne peut être enlevé, je ne sais pas, depuis 20, 30 ou 40 ans, vous ne me l'avez pas dit; mais vous avez dit que vous n'êtes pas un expert de l'élaboration des politiques. Heureusement, il y a plusieurs personnes dans le Groupe spécial qui le sont ... M. Henderson, par exemple, dans le résumé de la conclusion de son document, prescrit une solution que le Groupe spécial devrait fournir dans ce cas, alors il est de toute évidence dans le domaine de l'élaboration des politiques, ou du moins y porte un très grand intérêt. Et je me demande, Monsieur, quelle solution vous proposez en ce qui concerne les grandes quantités d'amiante, y compris des produits de faible densité contenant de l'amiante déjà en place en France dont la plupart contient des fibres mélangées. Que feriez-vous en ce qui les concerne, Monsieur?

**Président**

249. Je laisse la parole au Professeur Henderson pour qu'il réponde sur ce point, puis nous irons à la pause-café de 15 minutes. Professeur Henderson.

**Dr Henderson**

250. La question est fondée sur une fausse prémisse. Je ne participe pas à l'établissement d'une politique gouvernementale à ce sujet; l'élaboration des politiques est effectuée par d'autres personnes et, particulièrement, par la "National Occupational Health and Safety Commission". Mes observations sur l'élimination des produits de l'amiante en place sont semblables à ceux du Dr Musk. Je crois que certaines des procédures que vous avez énumérées doivent être mises en œuvre, selon toute logique, afin de minimiser les expositions aux produits existants. Comme le Dr Musk l'a dit, il y a des organismes autorisés à enlever de l'amiante en Australie, qui ont pour but de mener ces opérations dans des conditions déterminées et à un risque minimal pour les désamianteurs et la population en général. Toutefois, juste dans les six derniers mois, j'ai observé deux mésothéliomes

qui résultaient directement des programmes d'élimination de l'amiante, car il semble que les procédures n'ont pas été suivies. Le premier cas était celui d'un pompier qui était régulièrement appelé dans des immeubles incendiés par le feu et où l'alarme incendie a été déclenchée par des concentrations élevées de fibres de poussières en suspension dans l'air résultant des activités dans le cadre des programmes de désamiantage. Ce pompier a pénétré dans ces immeubles au moins une fois par mois pour les vérifier et a été, je crois, exposé à des concentrations élevées de fibres dans l'air. L'autre cas concerne un professeur d'université qui devait, pendant quelques semaines, se rendre vers un immeuble où un programme de désamiantage était en place. Bien que le désamianteur doive encapsuler le matériel et le sceller sous enveloppe polyéthylène, il semble qu'il ait laissé le matériel contenant de l'amiante traîner sur le sol, et cette personne, le professeur, marchait à côté de ce matériel assez fréquemment pendant quelques semaines. Alors, je suis d'accord que nous devons viser les meilleures pratiques de travail afin de minimiser les expositions, mais mon inquiétude en est une par rapport à la circonspection et à la prudence. Il faut réaliser que ce n'est pas tout le monde qui mettra en œuvre ces procédures à une efficacité maximale en tout temps et que les expositions surviendront. Je suis d'accord avec Dr Musk pour dire que la meilleure chose à faire est probablement d'encapsuler l'amiante déjà en place jusqu'à ce que l'immeuble soit démoli ou qu'il puisse être démontré que des concentrations élevées de fibres dans l'air sont présentes dans l'immeuble et, encore une fois, j'ai observé d'autres cas de mésothéliomes chez des personnes qui travaillaient simplement dans des grands magasins où il y avait une isolation d'amiante friable contenant de fortes concentrations de fibres aéroportées. Alors je crois que nous devons mettre en balance le risque du désamiantage avec les risques de laisser l'amiante en place jusqu'au moment de la démolition. Mais la mise en œuvre des meilleures pratiques de travail devrait minimiser les expositions. Toutefois, les expositions seront davantage minimisées s'il n'y a pas de nouvelle introduction de matériaux contenant l'amiante dans l'environnement de travail, qui y resteraient 20, 30 ou 40 ans et feraient l'objet d'entretien et de rénovations périodiques ou même réguliers.

**Président**

251. Merci Professeur Henderson. Nous allons de toute évidence poursuivre la discussion sur l'utilisation contrôlée après la pause. Alors nous allons maintenant prendre une pause-café et revenir à 16h.50.

[Pause-café]

**Président**

252. Nous sommes allés à la pause juste après que le Dr Henderson a répondu à la question du Canada et cela faisait partie de la discussion portant sur la question que M. Hankey a initialement soulevée en ce qui concerne les diverses mesures de précaution à prendre dans le cas de la prévention de l'exposition à l'amiante. Pourrais-je savoir s'il y a d'autres observations ou questions par rapport aux remarques du Professeur Henderson? Canada, s'il vous plaît.

**M. Hankey (Canada)**

253. Vu mon droit de ne pas manquer le cocktail de ce soir, j'allais me désister de toute autre discussion au sujet de l'utilisation contrôlée. Alors, si nous passons à la question des substituts, je n'ai plus rien à dire. Mais si nous poursuivons avec l'utilisation contrôlée, alors, oui, j'aurais ...

**Président**

254. Le point de vue du Groupe spécial était de peut-être continuer pendant dix ou 15 minutes avec l'utilisation contrôlée, si vous le souhaitez, puis, d'ici 17h.10-17h.15, nous devrions passer aux fibres de substitution. M. Christoforou, vous aimeriez prendre la parole également?

**M. Christoforou (Communautés européennes)**

255. Oui, j'aimerais poser une autre question sur l'utilisation contrôlée.

**Président**

256. Je vous en prie. Nous allons poursuivre la discussion pendant encore 10-15 minutes et nous passerons ensuite aux fibres de substitution.

**M. Christoforou (Communautés européennes)**

257. Merci. La question s'adresse à tous les scientifiques. Elle concerne une observation du Dr Infante et du Dr Henderson selon laquelle l'utilisation contrôlée est encore plus difficile à appliquer dans des circonstances autres que le milieu de travail. Je crois qu'il s'agit d'un énoncé évident, mais j'aimerais que vous le commentiez et que vous disiez si à votre connaissance les équipements proposés (le masque et tous les autres équipements) et les procédures à suivre permettront toujours, de façon constante, que ce soit dans le milieu de travail ou non, d'atteindre un niveau d'exposition en dessous de 0,1 pour cent de fibres par ml. Pensez-vous que cela permettra toujours de rester en dessous de ce seuil? Merci.

**Président**

258. Dr Infante, s'il vous plaît.

**Dr Infante**

259. L'objet de mes observations écrites était que je ne pense pas que l'utilisation contrôlée puisse vraiment s'appliquer au milieu de travail, et c'est pourquoi il serait encore plus difficile de l'appliquer à des milieux autres que le milieu de travail parce qu'il n'y a pas de ..., qu'on n'a pas autant la possibilité d'offrir une formation comme dans un milieu de travail, de même dans le secteur de la construction où la formation et les autres programmes sur l'utilisation contrôlée et l'exposition à l'amiante n'existent souvent pas. Si vous demandez: dans des circonstances autres que le milieu de travail, l'exposition aux fibres peut-elle dépasser 0,1 fibre par ml, et bien, je vous répondrais que cela dépend de ce que faisait la personne. Je dirais oui, cela est possible. Par exemple, je sais que dans le cas d'un tuyau Transite qui est un produit en amiante-ciment, quand les personnes l'arrachent des murs, il se casse généralement parce qu'il était soit cloué soit vissé et qu'il est plus rapide de simplement le tirer du mur, ce qui, très souvent, arrache les clous en même temps. Alors il est bien plus rapide de l'enlever de cette façon. Mais très souvent, le tuyau se brise en morceaux et, quand cela survient, on peut générer des niveaux de fibres supérieurs à 0,1. C'est un exemple. Cela dépend simplement de la tâche effectuée en dehors du milieu de travail et du produit manipulé.

**Président**

260. S'il n'y a plus d'observations à ce sujet, je donnerai la parole à M. Hankey.

**M. Hankey (Canada)**

261. Ma question concerne les produits dont nous parlons, en particulier ceux utilisés dans la construction, c'est-à-dire les produits en ciment contenant du chrysotile. Considérez-vous que le plus grand risque touche l'installation et l'entretien – c'est-à-dire les interventions après que les produits sont installés par les électriciens, les menuisiers, les plombiers, etc. – ou la démolition et l'élimination? Où, à quel point considérez-vous que le risque est le plus élevé? Et je me demande si chacun d'entre vous peut répondre à cette question. Merci.



**Président**

262. Dr de Klerk d'abord.

**Dr de Klerk**

263. Cela dépend vraiment de l'exposition. Je sais que nous l'avons déjà dit, mais c'est évidemment le point où il y a génération de la plus grande quantité de poussières qui est celui qui pose le plus grand risque sur la base des mesurages existants qui sont disponibles et effectués pour surveiller ces opérations – ce sont évidemment la démolition et l'élimination qui présentent les plus hauts niveaux d'exposition. Mais d'une certaine façon, les gens du secteur de la démolition et de l'élimination peuvent être moins exposés, car il y a plus de chances que des précautions aient été prises ... [FIN DE L'ENREGISTREMENT] ... Mais encore une fois, malgré l'utilisation de ces appareils respiratoires faciaux, on trouve des niveaux d'amiante mesurables. Ainsi, ils sont forcément tous à risque, et cela dépend de la façon dont ils mènent les activités. Je ne pense pas que nous puissions être exigeants et inflexibles à ce sujet, mais je veux dire que, par le passé, les personnes responsables de l'installation ne prenaient pas les mesures de précaution nécessaires et se sont ainsi exposées à de grands risques et, comme nous pouvons le constater, elles forment le groupe présentant le plus grand nombre de mésothéliomes de tous les registres. Dans le secteur de l'entretien, il y a encore des personnes qui ne prennent pas de précautions et, encore une fois, il y a des groupes de personnes, plombiers, électriciens qui, lorsque nous utilisons le mésothéliome comme indice d'exposition comme fait le Professeur Henderson, ont de toute évidence été exposés. Évidemment, j'aimerais dire qu'ils constituent tous des personnes à risque d'une façon ou d'une autre, et cela dépend du niveau d'exposition et des précautions prises.

**Dr Infante**

264. Je ne pense pas que nous puissions, comme affirmation générale, dire qu'un est à plus grand risque qu'un autre. Je crois que tous les points énumérés dans votre question comportent, vous savez, un grand risque; cela dépend de la façon dont l'installation, la maintenance ou la démolition sont effectuées. C'est ce qui est associé à l'exposition aux fibres.

**Dr Henderson**

265. Encore une fois, je suis d'accord avec les observations de mes deux collègues. Lorsque j'utilise le mésothéliome comme indice d'exposition, je constate des cas de mésothéliome qui sont associés à tous ces types d'activités. Encore une fois, je crois que ces risques seront dépendants de la fréquence des activités, du type d'activité, des concentrations de fibres générées dans l'air et de la durée ou du type de travail. J'observe des mésothéliomes causés par toutes ces activités, par exemple, chez les menuisiers et, par exemple, chez le bricoleur qui effectue régulièrement l'entretien et la rénovation de maisons et qui utilise une scie à chaîne pour couper une nouvelle entrée de porte dans un mur en amiante-ciment, ce qui génère des concentrations de fibres équivalentes à celles auxquelles le menuisier qui effectue ce type de travail tous les jours est exposé. C'est juste que la fréquence à laquelle il effectue ce type d'activités est peut-être moindre. La même explication pourrait s'appliquer aux activités de démolition, particulièrement dans les petits logements où des précautions ne sont pas prises pendant les travaux de démolition de bâtiments et l'élimination des produits en amiante-ciment. Alors je dois dire que je ne peux pas donner un chiffre pour ce qui est des risques courus par chacun de ces groupes, car il varierait selon les variables que j'ai auparavant mentionnées, mais j'ai déjà observé des cas de mésothéliome résultant de tous ces types d'activités.

**Président**

266. Merci. Dr Musk, souhaitez-vous ajouter quelque chose à ces trois observations?

**Dr Musk**

267. Je suis d'accord avec les trois derniers intervenants. Je dirais que les personnes participant à l'entretien, qui font partie du groupe le moins surveillé et le moins facile à surveiller, pourraient être les plus à risque mais, comme le Dr Henderson, j'ai déjà observé des cas de mésothéliome chez des personnes responsables de toutes ces activités.

**Président**

268. Merci. M. Hankey.

**M. Hankey (Canada)**

269. Merci. Si je pouvais simplement faire un résumé de ce que je viens d'entendre. Je pense que chacun d'entre vous a essentiellement dit, bien que la réponse du Dr Henderson soit, je crois, plus complexe, que tout dépend des précautions prises. C'est ce que le Dr de Klerk a précisément dit et, comme le Dr Infante, le Dr Henderson a affirmé la même chose, mais en ajoutant quelques autres points puis, finalement, le Dr Musk a dit exactement cela et a ajouté que l'entretien était peut-être le plus grand problème, car c'est l'activité la moins réglementée. Alors, si je vous comprends bien, le problème à chaque point, c'est l'installation, l'entretien – et par entretien, j'entends les interventions effectuées une fois que l'amiante est déjà placé par des corps de métiers tels que des plombiers, des menuisiers, des électriciens, etc. Puis vient le désamiantage – vous considérez que vous ne pouvez pas distinguer parmi ces risques ... vous dites que tout dépend des précautions prises à chaque étape. C'est ce que chacun d'entre vous a dit. Maintenant, je me demande toujours si nous pouvons revenir à ce problème sur l'amiante en place, car nous reconnaissons tous que – et je ne crois pas qu'il y ait de doute là-dessus – l'amiante en place, si vous voulez, fibre pour fibre et homme pour homme en termes d'exposition représente encore le plus grand risque. Je concède que nous ne savons pas quel risque il y aura dans 100 ou 200 ans, mais c'est une autre question. Mais actuellement, lorsque j'ai lui ai demandé tôt ce matin ce qui, d'après lui, représentait le plus grand risque, le Dr Henderson a dit que, si j'ai bien compris, oui, le plus grand risque d'une exposition à un niveau déterminé ou pour la même durée d'exposition était vraiment les produits de faible densité qui peuvent contenir des fibres mélangées, mais corrigez-moi si je me trompe. Vous pensiez que cela constituait un plus grand risque – si nous comparons intervention par intervention – que les interventions sur des produits de haute densité contenant uniquement du chrysotile. Vous avez dit que vous aviez du mal à calculer le risque global car, en effet, vous trouviez qu'il y avait plus d'interventions, plus de personnes qui sont peut-être en contact avec des produits en ciment-chrysotile qu'avec ces vieilles sortes de produits. Est-ce une citation exacte, Monsieur, de ce que vous aviez dit ce matin? Je n'ai pas terminé ma question, mais je me base en partie sur ce que vous avez dit. Je veux être certain que j'ai bien compris.

**Dr Henderson**

270. Bien, ce n'est pas tout à fait exact. Ce que j'essayais de dire ce matin, c'est que les risques de cancer du poumon et de mésothéliome seront dépendants du type d'activité et, par conséquent, des concentrations de fibres dans l'air, de la fréquence et de la durée à laquelle ces activités sont menées - que vous observez un risque relié à des niveaux d'exposition cumulée -, et le point que j'essayais de faire ce matin était que ... si vous prenez une cohorte, par exemple celle de Wittenoom dans l'Australie occidentale, les individus ont un très haut risque de mésothéliome, mais la cohorte d'environ 7 000 personnes est relativement petite. Toutefois, si vous regardez ensuite le risque moins élevé du plus gros groupe de travailleurs, par exemple les menuisiers, car il y a beaucoup, beaucoup plus de menuisiers dans la société australienne que parmi les travailleurs de Wittenoom, alors le nombre total de mésothéliomes que vous verrez dans ce plus grand groupe à faible risque sera équivalent à celui de la cohorte de Wittenoom ou même plus grand en nombre absolu. Quand j'ai cité ce chiffre, j'ai choisi le chiffre des menuisiers seulement, mais si vous y ajoutez les plombiers, les

plâtriers et les autres travailleurs de la construction, cela donne un très grand groupe et probablement un des plus grands groupes représentés dans le Registre australien des mésothéliomes.

**M. Hankey (Canada)**

271. Je suis un peu sceptique par rapport à cette thèse, car c'est un peu comme si chacun de nous disait: quand je prends un baril de bière et que chacun d'entre nous prend un verre, cela constitue autant de risque que si je buvais toute la quantité de bière et conduisais ensuite ma voiture. J'ose espérer que les autorités qui réglementent l'alcool au volant n'adoptent pas cette approche. Dans tous les cas, laissez-moi passer au point central de ma question. Si tout cela dépend réellement des précautions que vous prenez et si les dangers sont les mêmes au moment de l'installation et pendant les interventions lors de l'installation et au moment du désamiantage, je ne pense toujours pas avoir reçu d'aucun d'entre vous, une réponse satisfaisante par rapport à ce que nous devrions faire quant aux anciennes utilisations de l'amianté déjà en place; je dois encore insister pour que nous nous penchions sur l'observation du contexte sociale associée à la raison pour laquelle la France a introduit l'interdiction ... L'interdiction a été introduite précisément pour atténuer ces problèmes. C'est cela, je ne devrais pas le dire précisément, mais certainement cela qui a mené aux pressions politiques visant à introduire l'interdiction, et une étude des médias français à ce moment le prouve assurément; alors, si l'utilisation contrôlée ne fonctionne pas pour ces nouveaux produits qui, je dois dire que la plupart des observateurs seraient d'accord, sont produit par produit moins dangereux que les vieux produits ou les produits de faible densité contenant des fibres mélangées ou des amphiboles ... quelle est la solution politique et sociale pour cette matière en place, si en effet les mesures de contrôle ne fonctionnent pas car, lorsque je vous ai demandé ce qui se passe quand on enlève tous ces types de produits, qu'ils soient vieux ou neufs, vous m'avez répondu que cela dépend réellement des précautions prises, ce qui me semble vouloir dire que tout dépend des mécanismes d'utilisation contrôlée mis en place. Alors je suis encore un peu perdu quant à ce que nous allons faire devant cet énorme danger posé par ces vieux produits déjà en place auquel fait face la société.

**Président**

272. Je laisserais aux experts la possibilité de répondre sur ce point, puis je crois que nous devons passer aux fibres de substitution. Ensuite, après que chacun des experts eût répondu au présent point, je laisserai la parole aux Communautés européennes. Ou ... voulez-vous faire une observation, M. Christoforou?

**M. Christoforou (Communautés européennes)**

273. J'aimerais entendre la prochaine question après avoir écouté les réponses des experts sur ce point s'il vous plaît, M. le Président.

**Président**

274. OK, très bien. Vous le pourrez. Professeur Henderson d'abord, s'il vous plaît.

**Dr Henderson**

275. Bien, en réponse à mon observation sur les travailleurs à risque, je ne peux que la réitérer: il ne s'agit pas tant des mesures de contrôle en vigueur, bien qu'avec un peu de chance, en diffusant l'information, on puisse mettre en œuvre les meilleures pratiques de travail pour minimiser les expositions à ces produits qui restent sur place. Quand vous mettez en doute les estimations que j'ai données en ce qui concerne le risque plus faible chez les menuisiers comparé à la cohorte de Wittenoom qui a produit le plus grand nombre au total de mésothéliomes, vos doutes ne sont pas soutenus par les chiffres donnés dans le rapport 1999 du Registre australien des mésothéliomes, qui a

enregistré, parmi les menuisiers et les monteurs 187 mésothéliomes dus à des expositions uniques, 33 mésothéliomes dus aux expositions multiples, ce qui donne un total de 220 cas. Tandis que la cohorte de Wittenoom comptait pour 189 des mésothéliomes dus à des expositions uniques et 25 dus à des expositions multiples, ce qui en fait 214. Par conséquent, bien que le risque de mésothéliome soit élevé dans la cohorte de Wittenoom et parmi les survivants non fumeurs, le mésothéliome est maintenant la cause la plus fréquente de décès. Les nombres totaux sont légèrement plus faibles que le nombre de mésothéliomes en nombres absolus que nous observons chez les menuisiers simplement parce que – bien que les menuisiers soient à un risque plus faible – il y a beaucoup, beaucoup plus de menuisiers dans la société australienne qu'il y avait de travailleurs à Wittenoom. Donc, ce faible risque doit être multiplié par une population plus vaste. C'est là où je voulais en venir.

276. Quant au problème de l'amiante en place, je suis entièrement d'accord pour dire qu'il constitue un problème majeur. Que faire de l'amiante en place et comment minimiser les expositions? Certaines des stratégies que vous avez décrites, en termes de sensibilisation de la population pour essayer de mettre en œuvre ces meilleures pratiques de travail, minimiseront, espérons-le, les expositions, mais jusqu'à maintenant, c'est selon moi un problème permanent pour lequel nous ne détenons pas de solution facile, si nous tenons compte que nombre des personnes qui effectuent les interventions sur ces produits, tels l'entretien et les rénovations, sont pratiquement non soumises à la réglementation. Bien que cela soit vraiment regrettable, malgré nos plus grands efforts, je crois que nous continuerons à trouver des mésothéliomes provenant de ce type d'exposition. Mais maintenant que j'ai souligné les difficultés de minimiser l'exposition à l'amiante en place, et cela ne justifie pas, selon mon point de vue, l'introduction d'autres produits de l'amiante dans l'environnement où la quantité totale d'amiante deviendrait encore plus grande et où le groupe de personnes exposées, même à de faibles niveaux, se traduirait par une population continuellement exposée avec le temps.

**Président**

277. Merci Professeur Henderson. Je laisserai brièvement la parole à M. Christoforou pour la question qu'il voulait poser. Pourrais-je vous demander d'être bref et demander que la réponse soit brève également pour que nous ne perdions pas plus de temps avant de passer aux questions sur les fibres de substitution. Merci.

**M. Christoforou (Communautés européennes)**

278. M. le Président, je renonce à poser la question, car la réponse du Dr Henderson a couvert ce point. Merci.

**Président**

279. Bien, dans ce cas, je laisse la parole aux Communautés européennes, si elles désirent poser une question concernant les fibres de substitution.

**M. Christoforou (Communautés européennes)**

280. Oui, M. le Président, merci. Nous aimerions demander à tous les experts de donner plus de détails, selon leur connaissance et leur expérience, sur les produits de remplacement qui ne sont pas fibreux: tels que ceux qui ont été classés en tant que prouvés cancérigènes pour l'homme, comme c'est le cas de l'amiante chrysotile. Je souligne l'expression "produits non fibreux de remplacement".

**Président**

281. Oui. Dr de Klerk.

**Dr de Klerk**

282. J'aimerais seulement répondre brièvement. La question, comme elle a déjà été posée, concerne réellement les fibres de substitution, mais quand on considère les produits non fibreux, pour autant que je sache, c'est de toute façon la caractéristique des fibres d'amiante qui le rendent dangereux, et si vous avez un produit qui n'est pas fibreux, alors il n'a pas ces caractéristiques, et donc il est peu probable qu'il présente un risque.

**Président**

283. Merci. La question six concernait en effet les fibres de substitution. Elle ne touchait pas spécifiquement les substituts non fibreux. S'il n'y a pas d'autres observations sur ce point, pourrais-je maintenant accorder la parole au Canada sur cette question des substituts fibreux?

**M. Hankey (Canada)**

284. Vous le pouvez en effet. Je veux dire ... j'ai une observation à faire sur la question mais si vous la jugez à la limite, je n'ai peut-être pas d'observation.

**Président**

285. Bien, de la façon comme je le vois, je crois que la question qui préoccupait le Groupe spécial concernait les substituts fibreux en particulier.

**M. Hankey (Canada)**

286. Ma question s'adresse à tous les experts qui désirent vraiment y répondre, mais je suggérerai que ce soit peut-être le Dr Infante qui réponde, car je crois qu'il a une expertise considérable dans ce domaine. Ma question est essentiellement: "Êtes-vous d'accord que la base de l'information concernant l'exposition humaine aux substituts est très pauvre par rapport à ce que nous savons sur le chrysotile?"

**Président**

287. Dr Infante.

**Dr Infante**

288. Je crois que, comparativement à ce que nous savons sur l'amiante chrysotile, les données sur la plupart des substances toxiques sont très pauvres.

**M. Hankey (Canada)**

289. Je me demande, alors, si le Dr Henderson, le Dr de Klerk et le Dr Musk sont d'accord avec cette affirmation.

**Président**

290. Dr Henderson, s'il vous plaît.

**Dr Henderson**

291. Je suis d'accord avec cette affirmation en termes génériques. Autant que je sache, à l'exception de quelques études de cohorte sur les fibres minérales artificielles, il n'y a virtuellement aucune étude épidémiologique des populations humaines sur la majorité des matériaux fibreux de substitution. L'évaluation de leurs effets est essentiellement basée sur les caractéristiques des fibres et les modèles expérimentaux.

**Président**

292. Dr Infante aimerait ajouter quelque chose.

**Dr Infante**

293. J'aimerais juste apporter quelques précisions. Je pense que, pour les travailleurs exposés aux fibres de verre, il y a eu une quantité considérable d'études épidémiologiques, mais il n'y en a eu aucune, selon mes connaissances, sur les fibres d'alcools de polyvinyle, les fibres para-aramides et les fibres céramiques réfractaires. Mais il y a des données expérimentales sur ces substances, et je crois que j'ai mentionné plus tôt aujourd'hui certains des constats.

**Président**

294. Merci. D'autres observations des experts ou d'autres suivis des parties? M. Christoforou, s'il vous plaît.

**M. Christoforou (Communautés européennes)**

295. M. le Président, ceci est une question qui traite en partie de la question précédente concernant les produits non fibreux et également de la présente question sur les produits fibreux soulevée par le Canada. J'aimerais que les experts me disent si, selon leur opinion, les produits contenant de l'amiante sont normalement remplacés dans la majorité de leurs applications, si ce n'est pas dans la totalité, ou s'ils peuvent être remplacés presque exclusivement dans leurs applications par des produits non fibreux? Si vous me permettez de reformuler la question: les Communautés européennes ont argumenté qu'il y a des produits— et je peux vous donner l'exemple des tuyaux en fonte, des tuyaux de polyuréthane de haute densité, des tuyaux en béton, des tôles métalliques de toiture, des toitures d'argile, des plaques de plâtre, etc. — qui peuvent remplacer l'amiante contenu dans les produits dans pratiquement toutes ses applications. Êtes-vous au courant de ce fait? Merci.

**Président**

296. Pourrais-je juste répéter que nous n'avons pas demandé aux experts de précisément traiter des questions sur les substituts non fibreux? L'intérêt du Groupe spécial en ce qui a trait aux aspects scientifiques de ce point concernait surtout les qualités et les propriétés des fibres de substitution. Je pourrais peut-être inviter les parties et les experts à se concentrer le plus que possible sur les questions spécifiques qui ont été posées sous la question 6, qui traite vraiment des fibres de substitution.

**M. Christoforou (Communautés européennes)**

297. M. le Président, avec tout le respect que je vous dois, nous ne pensons pas que c'est le cas. La question 6 renvoie aux produits fibreux et non fibreux, et nous aimerions souligner que ce point est encore plus en rapport car, comme nous avons suggéré et dit dans nos soumissions, il y a de nombreux produits non fibreux qui peuvent remplacer l'amiante dans pratiquement toutes ses

applications. Alors la question est très pertinente, car elle permet de voir l'ampleur du problème, c'est-à-dire de savoir s'il y a un problème dû aux fibres, dont nous parlerons plus tard.

**Président**

298. Après avoir relu la question attentivement, je peux dire qu'il y avait une ou deux références aux substituts non fibreux. J'inviterais les experts à répondre à ce point.

**Dr de Klerk**

299. J'aborderai seulement quelques points. En termes de ... en Australie du moins ... je veux dire que je n'ai pas réellement étudié la question, car j'ai en quelque sorte présumé qu'il était question des produits fibreux mais, pour l'amiant-ciment, le principal fabricant utilise de la cellulose au lieu de l'amiant. Je pense qu'on utilise des fibres para-aramides dans les freins, alors cela montre en fait, qu'en règle générale, la plupart des substituts sont fibreux, en tout cas en Australie certainement. J'aimerais également ajouter que la plupart des observations que j'ai faites concernant cela, car c'est probablement en dehors de mon domaine d'expertise de toute façon, étaient basés sur une étude fiable de Harrison *et al.*, que tout le monde, je crois, a lue. Je crois que cette étude résume bien les connaissances que nous avons actuellement. Je n'ai trouvé personne qui ne sont pas d'accord avec cette étude.

**Président**

300. Merci. D'autres ajouts ou observations? Professeur Henderson?

**Dr Henderson**

301. Bien, encore une fois, tout comme le Dr de Klerk, je mets l'accent sur les substituts fibreux parce que tout ce que nous savons jusqu'à maintenant, c'est que les agents responsables du mésothéliome sont presque toujours des matériaux fibreux, notamment l'amiant amphibole, l'amiant chrysotile ou l'érionite minérale présente dans le milieu naturel. Il y a une certaine inquiétude entourant les fibres céramiques réfractaires; je ne connais aucune donnée sur les êtres humains, mais il y a quelques modèles expérimentaux qui justifient cette préoccupation. Ainsi, quand nous faisons face au mésothéliome, je pense que nous faisons face aux matériaux fibreux de substitution et non aux matériaux non fibreux. Bien sûr, les matériaux non fibreux peuvent avoir des effets toxiques différents, mais selon nos connaissances actuelles, ils ne contribuent pas à l'induction du mésothéliome; c'est pourquoi, comme mon collègue le Dr de Klerk, ma réponse met l'accent sur les fibres de substitution.

**Président**

302. Merci. S'il n'y a pas d'autres questions sur ce point, je laisserai donc la parole au Canada pour d'autres questions ou observations sur les substituts fibreux.

**M. Hankey (Canada)**

303. Oui, ma prochaine question est: croyez-vous que les fibres utilisées comme substituts du chrysotile dans les produits en ciment et les produits antifrictions, par exemple les fibres de verre, les fibres de cellulose, les fibres para-aramides, les fibres PVA (alcools polyvinyliques) et les RCF (fibres céramiques réfractaires) tels que l'octotinate de potassium peuvent être utilisés sans mesures de contrôle? Peut-être, Dr Infante, pourriez-vous répondre en premier, et j'aimerais que les autres répondent également.

**Dr Infante**

304. Si vous pouviez préciser un peu votre question. Que voulez-vous dire par "être utilisés sans mesures de contrôle"? Qu'entendez-vous par cela?

**M. Hankey (Canada)**

305. Bien, par exemple, croyez-vous que les travailleurs qui installent ou enlèvent des matériaux contenant ces substances, n'importe laquelle d'entre elles, devraient travailler sans masque par exemple, qu'ils devraient les scier avec des scies à chaîne? Voilà deux questions. J'aurais besoin, je le crains, que mes experts proposent des réponses ou m'aident à formuler d'autres questions. Je suppose – mais je peux me tromper – que chaque exemple présente des risques quelque peu différents et que vous proposeriez donc peut-être des mesures différentes pour chacun. Un autre exemple pourrait être les limites d'exposition. Diriez-vous qu'il faudrait imposer des limites d'exposition pour les matériaux que j'ai nommés et, si oui, lesquelles?

**Président**

306. Dr Infante, pouvez-vous répondre avec ces précisions?

**Dr Infante**

307. Je crois que pour ce qui est de l'hygiène du travail, vous devriez réduire les expositions dans le milieu de travail dans la mesure du possible. Toutefois, cette affirmation ne signifie pas que ces fibres présentent le même risque que le chrysotile. Je pense qu'aucune d'entre elles ne présente le même risque mais, en matière d'hygiène du travail, nous devons essayer de réduire les niveaux d'exposition ou utiliser les bonnes pratiques de travail. Vous pourriez recevoir des substances dans les yeux lorsque vous les sciez, alors peut-être voudrez-vous porter des lunettes de sécurité, par exemple. Je pense qu'il faut toujours manipuler les substances de façon appropriée au travail. Croyons-nous que ces fibres de substitution présentent le même risque que les fibres d'amiante? Je crois que je dirais que je ne connais pas de preuves indiquant que ces fibres sont dangereuses ... mais, oui, nous devrions essayer de contrôler, de maîtriser leur utilisation dans la mesure du possible.

308. Nous devons jeter un coup d'œil sur l'information disponible. Prenons par exemple les fibres céramiques réfractaires. Je pense qu'elles sont dangereuses et que, si vous les manipulez, oui, vous devez prendre les précautions et porter l'équipement de protection approprié quand vous y êtes exposé. Mais, selon mes connaissances, les fibres céramiques réfractaires ne sont pas des substituts du chrysotile de façon générale. Cela ne signifie pas qu'elles ne sont pas toxiques. Y a-t-il des éléments probants de leur cancérogénicité chez les êtres humains? – Non. Mais il y en a chez les animaux de laboratoire et, de ce fait, je prendrais toutes les précautions possibles. Dans le cas des fibres d'alcools polyvinyliques, il y a eu quelques études d'implantation menées sur des animaux de laboratoire, mais le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC/IARC) a conclu que les preuves de cancérogénicité de ces fibres étaient insuffisantes. Selon ce que je comprends, leur taille est telle – leur diamètre est très grand – qu'elles ne peuvent être respirables. Alors, je pense que c'est bien que cela soit le cas. Je ne pense pas qu'il y aurait une très grande biopersistance puisqu'elles ne peuvent pénétrer les poumons. Quant aux fibres para-aramides, il y a eu, je crois, une étude sur leur inhalation et d'autres sur l'injection intrapéritonéale que le CIRC a révisée. Le CIRC a conclu qu'il n'y avait pas d'évidences de la cancérogénicité des fibrilles para-aramides. En termes de biopersistance, je pense que j'ai cité l'étude de Searl, qui indique que ces fibres de longueur supérieure à cinq microns sont moins biopersistantes que les fibres de chrysotile de la même longueur. Les fibres para-aramides, selon mes connaissances, ont un diamètre de dix à 12 microns et ne peuvent donc pas être respirées. Toutefois, il est possible que quelques fibrilles se séparent des fibres plus petites. Le danger présenté par ces fibrilles n'a pas été étudié chez les être humains mais, en se basant sur les



études expérimentales portant sur les fibrilles para-aramides, le CIRC a conclu qu'il n'y avait pas d'évidences de cancérogénicité. Je m'inquiète de tous les types d'exposition, mais je crois que le risque de maladie possible est un facteur connu en ce qui concerne l'amiante chrysotile. Pour ce qui est des autres fibres, les études effectuées n'indiquent aucun cancer. Alors, pour ma part, si je travaillais dans le secteur de la santé au travail, je préférerais voir des fibres para-aramides plutôt que du chrysotile dans les applications là où cela est possible. Les fibres de cellulose n'ont pas été étudiées chez les animaux de laboratoire ni chez les êtres humains. Les fibres de verre, selon moi, ont montré des indications de cancérogénicité chez les animaux de laboratoire. Je crois qu'il est plus probable que les fibres de verre respirables soient cancérogènes chez les êtres humains que le contraire ... c'est plus probable que le contraire. Cela signifie-t-il que cela a été prouvé? – Non. Mais je prendrais des précautions dans leur cas. Et ce dont je parle ici, vous savez, c'est du risque possible de cancer du poumon chez les humains. Je n'ai pas vu d'information selon laquelle le mésothéliome serait associé aux fibres de verre – et je crois que je le mentionne dans mon rapport. Comme je l'ai mentionné plus tôt, j'ai déjà pensé que le risque élevé présenté dans l'étude canadienne était précisément lié aux fibres de faible densité d'après les données disponibles. Mais j'ai maintenant d'autres renseignements à ce sujet: l'exposition des membres de cette cohorte à d'autres substances cancérogènes chez les humains, dont l'amiante. J'ai donc qualifié mes observations sur la puissance des fibres de verre comparativement à l'amiante chrysotile. Je veux dire ... au moins nous avons des normes pour ces produits aux États-Unis, telles les poussières nuisibles, c'est-à-dire une limite d'environ 15 milligrammes par mètre cube. Nous avons donc certains règlements sur ces substances, et je suppose que si vous avez encore d'autres informations indiquant qu'il devrait y avoir de meilleures mesures de contrôle ou qu'il n'y en a pas, vous devriez tenir compte de cette réalité. Mais l'exposition aux fibres de verre aux États-Unis, du moins dans le secteur de la fabrication, a toujours été relativement faible. Si nous retournons dans les années 40, je pense que les expositions moyennes étaient de 0,04 fibre par millilitre et qu'elles ont toujours été faibles. Les fibres de verre sont utilisées dans la construction à explosifs et peuvent atteindre jusqu'à ... je crois que les plus hauts niveaux que j'ai observés étaient de sept fibres par ml ... c'est le pic, le plus haut niveau jamais vu. Habituellement, ils sont inférieurs, certainement inférieurs à une fibre, mais je trouve que ces fibres de verre ne sont pas aussi puissantes que l'amiante chrysotile. Et j'ai déjà fait part de mes observations sur les fibres céramiques.

### **Président**

309. Merci, Dr Infante. D'autres points des trois autres membres?

### **Dr Musk**

310. Je pourrais simplement ajouter que tous les types de particules sont considérés comme des poussières nuisibles, à moins qu'ils n'aient des propriétés précises, et cela est ainsi, en partie du moins, à cause de la possibilité de maladies respiratoires en milieu professionnel appelées communément bronchite industrielle et rétrécissement des voies respiratoires. Je veux dire qu'il s'agit d'une entité qui semble non spécifique, simplement reliée au contenu des particules sans égards à leur nature.

### **Président**

311. Merci. Y a-t-il d'autres observations? Oui, Professeur Henderson.

### **Dr Henderson**

312. Encore une fois, mes observations reflètent beaucoup celles de mes collègues. Pour ce qui est de la cancérogénicité possible des fibres de substitution, comme je l'ai indiqué dans mon rapport et mes remarques complémentaires, les facteurs clés semblent être la dimension des fibres, leur persistance dans les tissus pulmonaires et, comme il est indiqué dans diverses études, leur capacité à

causer des maladies. Selon l'évaluation de Harrison et de plusieurs articles soumis, y compris les annexes du Canada et les récents communiqués de presse du Health and Safety Executive du Royaume-Uni, il semble y avoir de plus en plus de groupes dont l'opinion est que les fibres de substitution sont plus sécuritaires en général, avec les exceptions déjà mentionnées par le Dr Infante. Et plus important encore, une opinion selon laquelle elles sont moins biopersistantes dans les tissus pulmonaires et donc que leur cancérogénicité est proportionnellement moins élevée que le chrysotile.

**Président**

313. M. Christoforou, s'il vous plaît.

**M. Christoforou (Communautés européennes)**

314. Me permettez-vous de poser une question de suivi?

**Président**

315. Oui, allez-y.

**M. Christoforou (Communautés européennes)**

316. Ma question concerne ce que le Dr Henderson a dit avec quelques exceptions mentionnées par son collègue, et je pense qu'il faisait référence à la prise de position du Dr Infante. Le Dr Infante a affirmé que les fibres céramiques et les fibres de verre étaient peut-être des substituts dangereux. La question que j'aimerais poser est la suivante: je ne sais pas si vous connaissez un pays qui a interdit l'utilisation de l'amiante - dans toutes ses applications - et qui l'a entièrement remplacé dans toutes ses applications par des fibres de verre. En d'autres mots, j'aimerais que le Dr Infante développe ce qu'il a dit en énoncé général. Est-il vrai que ces présumées fibres de verre et fibres céramiques - ces deux produits présumés - sont des substituts réalistes de toutes les utilisations de l'amiante? Y a-t-il un pays qui a fait cela? Avons-nous des données là-dessus? Pouvons-nous réellement soutenir, comme le Canada l'a laissé entendre, que ces produits sont peut-être dangereux et, comme ils sont trop dangereux, que nous ne pouvons pas interdire l'amiante? Merci.

**Président**

317. Merci. Dr Infante.

**Dr Infante**

318. Non, je n'ai pas laissé entendre qu'ils étaient les substituts choisis. On nous demande de discuter de la toxicité de plusieurs fibres, et j'ai donné mon opinion sur ce fait. J'ai dit que je n'ai pas - de ce que j'en ai compris - vous savez ... les fibres céramiques réfractaires sont limitées à des applications très spéciales d'isolation et ne constitueraient pas un substitut général du chrysotile - certainement pas des produits en ciment-chrysotile. Je n'ai pas compris que les fibres de verre étaient utilisées dans l'amiante-ciment, mais je pense que vous devriez poser la question à quelqu'un d'autre. C'étaient plutôt des fibres de polyalcool de vinyle que je croyais être l'un des substituts, d'après ce que j'ai lu dans certaines soumissions et, si cela est le cas, ce serait probablement une bonne chose, car leur dimension est telle qu'elles sont difficiles à respirer. Mais j'affirme cela connaissant maintenant leur toxicité, car les données disponibles sur les fibres d'alcools polyvinyliques n'indiquent pas de cancer. Mais ce que je dis, c'est que vous n'avez pas à vous préoccuper de la possibilité qu'elles soient cancérogènes ou non puisqu'elles ne pénètrent pas du tout dans les poumons.

**Président**

319. Merci. Canada, s'il vous plaît.

**M. Hankey (Canada)**

320. J'ai une question de suivi.

**Président**

321. Certainement, allez-y.

**M. Hankey (Canada)**

322. Dr Henderson, quand vous avez dit que tout dépend des caractéristiques des fibres – et je pense que vous faisiez allusion à tous les types de fibres, qu'elles soient naturelles, comme le chrysotile, artificielles ou faites par l'homme. Se peut-il que les éléments que vous avez mentionnés soient les mêmes pour toutes les fibres, qu'ils sont des critères sur lesquels vous vous fonderiez pour déterminer leur cancérogénicité.

**Président**

323. Professeur Henderson.

**Dr Henderson**

324. En termes généraux, la réponse est oui, et les caractéristiques que je soulignerais est la dose à laquelle chacun est exposé, les dimensions – les fibres sont-elles semblables aux fibres de chrysotile ou d'amphiboles? – et la biopersistance de ces fibres dans les tissus. Enfin, dans les systèmes expérimentaux, ces fibres ont-elles des effets cancérogènes ou non? Ces caractéristiques seraient les quatre paramètres clés sur lesquels je baserais l'évaluation des fibres de substitution.

**M. Hankey (Canada)**

325. Je suppose que deux de ces facteurs touchent la qualité des fibres elles-mêmes, c'est-à-dire les dimensions et la biopersistance. Ils sont reliés à la façon dont la fibre est faite, je le concède, qu'elle soit naturelle ou fabriquée par l'homme. Les deux autres – la dose et vous avez dit, excusez-moi ... quel était le quatrième?

**Dr Henderson**

326. Dose, dimensions, durabilité.

**M. Hankey (Canada)**

327. Certainement, les dimensions et la durabilité seraient des critères objectifs avec lesquels les fibres pourraient être mesurées. Et, hypothétiquement, le chrysotile est utilisé dans certaines applications, car il possède certaines dimensions et biopersistance qui sont caractéristiques. Mais est-ce que la biopersistance est le bon facteur? Je veux dire ... certainement la fibre dure – je présume – elle a une certaine durabilité. Si c'est le cas – peut-être que ce ne l'est pas – mais laissez-moi terminer ma question et vous pourrez la démolir sur tous les points de logique que vous souhaitez. Si c'est le cas, alors les fabricants ne seront-ils pas plus enclin à créer des fibres, des fibres de substitution en

fait, qui ont des caractéristiques semblables au chrysotile, si vraiment ils sont portés à les utiliser dans les mêmes applications, dans des produits antifrictions et/ou des produits en ciment?

**Président**

328. Merci. Le Professeur Henderson répondra à cette question.

**Dr Henderson**

329. Il s'agit vraiment d'une question d'ingénierie, ce qui dépasse les limites de mon domaine d'expertise. Ma compréhension est que les fibres de chrysotile sont des fibres de chrysotile et que vous ne pouvez pas vous mettre à les concevoir de nouveau, de sorte qu'elles soient différentes en dimensions. Or, pour certaines fibres de substitution, elles peuvent être recréées ou reproduites d'une façon telle qu'elles ne sont pas respirables ou qu'elles n'ont pas les dimensions normalement associées à la cancérogénicité de l'amiante. C'est la seule remarque que je ferais. Je recommande des précautions dans le cas de toutes les fibres de substitution qui ont des caractéristiques très semblables aux fibres traditionnelles, par exemple celles des amphiboles ou des céramiques réfractaires. Je traiterais les fibres céramiques réfractaires avec grande précaution mais, d'après ce que je sais sur les autres propriétés que j'ai mentionnées, ces fibres sont moins biopersistantes que le chrysotile, sont de dimensions différentes ou n'ont pas montré d'évidence de cancérogénicité chez les animaux de laboratoire.

**Président**

330. Merci. M. Hankey, allez-y.

**M. Hankey (Canada)**

331. Vous venez de dire que les fibres artificielles peuvent être recréées pour produire plus ou moins une caractéristique que le fabricant désire modifier, y compris les caractéristiques qui seraient semblables au chrysotile. Je pense que ce n'est pas une exagération de penser que, si le chrysotile est utile car il possède telle ou telle caractéristique, dimension, longueur, endurance, il y aura une certaine incitation pour les fabricants à produire des produits semblables, des produits artificiels, qui rempliraient des fonctions semblables. Cela étant, je me demande si vous pouvez me dire quelles mesures de contrôle sont en place, en Australie, pour veiller à ce que les nouvelles fibres mises sur le marché par les fabricants, ou utilisées à l'intérieur d'une entité, une entité de fabrication – vous savez, une entité créée par une direction générale d'une société et utilisée par une autre direction générale dans la même société – quelles mesures de contrôle sont en place, en Australie, pour veiller à ce que les nouvelles fibres apportées, créées et conçues pour remplacer le chrysotile ne soient pas cancérogènes et d'une façon générale pas aussi dangereuses comme le chrysotile?

**Président**

332. Professeur Henderson.

**Dr Henderson**

333. Encore une fois, la remarque que j'aimerais faire est que vos inquiétudes semblent porter sur le fait que les fibres de substitution peuvent être fabriquées pour posséder des propriétés semblables au chrysotile. Selon moi, un fabricant serait pousser à produire des matériaux de substitution ayant les caractéristiques thermiques et une stabilité dans l'environnement semblables – mais dont les fibres auraient des caractéristiques complètement différentes. Il s'agit de décider – si vous voulez – entre les propriétés des matériaux à être utilisés et les caractéristiques des fibres. Il s'agit vraiment d'une

question d'ingénierie qui n'entre pas dans mon domaine d'expertise, et je ne peux vraiment pas faire d'observations sur les processus d'ingénierie. En Australie, à l'exception des fibres de verre, selon ce que je sais, les matériaux de substitution sont plutôt importés que fabriqués sur place. Mais, certainement, je sais que les autorités de la National Health ont recommandé la substitution du chrysotile dans pratiquement toutes ses applications, compte tenu que les matériaux de remplacement ne sont pas plus dangereux et tout aussi efficaces, et il peut y avoir certaines exceptions qui permettent encore l'utilisation du chrysotile. Par exemple, il y a, en Australie, une certaine production de garnitures de freins et de joints contenant de l'amiante, mais le simple fait est que, dans les automobiles neuves, les fabricants ont pour la plupart remplacé l'utilisation du chrysotile par des matériaux de substitution. À part cela, je ne sais pas quelles mesures précises de contrôle ont été mises en œuvre en Australie ni quelles recommandations... [FIN DE L'ENREGISTREMENT] ...

**M. Hankey (Canada)**

334. Je me demandais simplement si je pouvais paraphraser votre réponse. Il me semble que vous n'êtes au courant d'aucune mesure de contrôle qui vérifie que les fibres de substitution ne sont pas cancérigènes ou dangereuses pour la santé humaine, mais que vous pensez que les fabricants seraient assez raisonnables pour ne pas en produire. C'était plus ou moins votre réponse. Cela serait-il une reformulation assez fidèle de ce que vous avez dit?

**Président**

335. Professeur Henderson.

**Dr Henderson**

336. Ce n'est pas tout à fait cela. La National Occupational Health and Safety Commission a conclu, en se basant largement sur des enquêtes étrangères, que les fibres de substitution sont plus sécuritaires et qu'on pouvait encore importer de petites quantités de chrysotile, en Australie, dans un ordre de mille tonnes par an, qui seraient utilisées dans la production de matériaux antifrictions et de joints contenant du chrysotile. Mais certainement, la Commission a recommandé qu'il n'y ait pas d'introduction de nouveau matériau, que les matériaux qui ont déjà été remplacés par le chrysotile ne soient pas, dans l'avenir, remplacé par un matériau contenant du chrysotile. Certes, les fabricants automobiles en Australie, à l'exception de une ou deux entreprises de véhicules usagés, ont remplacé l'utilisation du chrysotile dans leurs véhicules. Cela est surveillé dans une certaine mesure par la National Occupational Health and Safety Commission, mais les détails de ces mesures de contrôle, le cas échéant, je ne les connais pas.

**M. Hankey (Canada)**

337. Alors, si je comprends bien, votre réponse est que les substituts utilisés sont reconnus comme étant plus sécuritaires que le chrysotile, selon des expériences et les utilisations dans d'autres pays. Je pense que c'est ce que vous avez dit.

**Président**

338. Professeur Henderson.

**Dr Henderson**

339. Oui, cela est indiqué dans le document que je nomme continuellement NICNAS 99, dans lequel la National Occupational Health and Safety Commission a conclu, en se basant sur des observations d'organismes étrangers, que les fibres de substitution sont plus sécuritaires que le

chrysotile. Et, pour cette raison, elle a recommandé que le chrysotile soit progressivement retiré dans un intervalle de temps le plus court possible, que ses utilisations pour les périodes restantes soient limitées uniquement à quelques applications et que les fibres de substitution soient introduites. J'ajouterais cependant que, lorsqu'on parle, si vous voulez, de fibres libérées par les garnitures de freins d'une automobile qui passe, à l'exception de l'utilisation des matériaux contenant du chrysotile, au meilleur de ma connaissance, il n'y a aucune mesure de contrôle dans l'environnement en général. Ainsi, les fibres de substitution ne sont pas traitées différemment des fibres qui contiennent encore du chrysotile.

### **Président**

340. Merci. Comme le temps passe, j'aimerais peut-être expliquer comment nous pensons conclure la réunion. La réunion devait finir à 18 heures. Il est possible que nous continuions jusqu'à 18h.15. J'aimerais donner l'occasion, mais non l'obligation, aux experts d'émettre leurs dernières observations. Une fois qu'ils l'auront fait, j'aimerais m'attarder sur une ou deux questions de procédure, notamment la question soulevée par le Canada plus tôt ce matin sur les deux pages d'observations soumises au Dr Infante. Alors, je pense qu'il y aura assez de temps pour continuer avec une autre remarque ou une autre question de chacune des parties. Ou peut-être avec une question rapide de chaque partie, si elle a un besoin urgent de poser une ou deux autres questions. M. Christoforou.

### **M. Christoforou (Communautés européennes)**

341. M. le Président, j'aimerais, comme dernier point concernant les substituts ... Je suis sûr que les scientifiques savent, par exemple, que le document Environmental Health Criteria 203 (Critères de santé environnementale) a recommandé la substitution des produits de l'amiante, de tous les types d'amiante, par d'autres produits, car ces derniers sont plus sécuritaires. En vous basant sur les connaissances actuelles, à l'exception peut-être des fibres de fibrociment, pensez-vous que les substituts utilisés sont plus sécuritaires que les produits contenant de l'amiante.

### **Président**

342. Je pense que le Dr Infante va répondre.

### **Dr Infante**

343. Il n'y a pas de preuves de leur danger. Nous parlons ici de fibres d'alcools de polyvinyle, de fibres et de fibrilles para-aramides et de fibres de cellulose. Il n'y a pas de preuves qui indiquent que ces substituts potentiels sont cancérigènes – il n'y a pas d'information sur cela. Comme les scientifiques et les personnes de la santé publique, nous faisons preuve de précaution lorsque nous utilisons ces matériaux fibreux. Ce n'est pas la même chose que d'affirmer qu'ils ont la même toxicité que les fibres d'amiante, car ce n'est pas le cas. Nous ne sommes que prudents. Mais je recommanderais, vous savez, comme le document l'indique, que les fibres de chrysotile soit certainement remplacées.

### **Président**

344. Merci. C'est un bon moment pour laisser le Canada faire sa dernière observation ou poser sa dernière question.

**M. Hankey (Canada)**

345. Je n'ai qu'une brève observation à faire, puis une question à poser. Mon observation est simplement ... et n'est pertinente qu'à la discussion que j'avais avec le Dr Henderson. Vous ne cessiez de renvoyer au "substitut" du chrysotile comme si ces substituts étaient un univers immuable. J'ai l'impression ... je peux me tromper, mais j'ai l'impression qu'ils ne constituent pas un univers immuable et que, vu le fait que le chrysotile a été interdit assez récemment dans de nombreux pays, de nouveaux produits, de nouveaux substituts sont créés et sont mis en marché de temps à autre ... et ce que je voulais vraiment vous demander, c'était si vous étiez au courant d'une mesure de contrôle permettant d'évaluer et d'assurer la sécurité de ces produits, avant qu'ils ne soient mis sur le marché. J'ai compris que votre réponse était "non". Maintenant, j'aimerais passer à ma dernière question qui est toute simple. Un rapport de novembre 1999 d'un comité indépendant organisé par l'INSERM<sup>7</sup> affirme que "aucun excès significatif de risque de cancer du poumon n'a été détecté suite à l'exposition à l'amiante aux mêmes doses utilisés pour évaluer la cancérogénicité des substituts". Maintenant, si vous voulez, je peux lire le texte dans son français original, mais je crois que cela constitue la meilleure traduction que je puisse vous donner. Alors, souhaitez-vous que je le lise en français ou non? Enfin, c'est ma question. Ma question est: êtes-vous d'accord avec cet énoncé? Et peut-être pourrions-nous commencer avec le Dr de Klerk.

**Président**

346. Bien, je pense que nous allons la laisser aux experts, à qui veut bien répondre le premier. Mais pourrais-je demander aux experts de répondre brièvement à celle-ci de sorte qu'il nous reste du temps pour passer à toute conclusion que vous aimeriez faire.

**M. Hankey (Canada)**

347. Monsieur, je voudrais demander à chacun des experts de répondre, parce que chacun d'eux a indiqué d'une manière ou d'une autre qu'ils pensaient que les substituts étaient probablement plus sûrs que l'amiante ou que le chrysotile. Aussi, je pense que c'est une question correcte.

**Président**

348. Donc, nous allons avoir une première réponse et nous laissons à d'autres le soin d'indiquer leurs points de vue. Dr Infante.

**Dr Infante**

349. Excusez-moi. Je me demandais si plutôt que de la répéter en français, vous pourriez la répéter en anglais? Je veux être sûr d'avoir bien compris la question.

**M. Hankey (Canada)**

350. Bien, bien entendu. On dit que le comité de l'INSERM déclarait qu'aucun excès de risque significatif de cancer n'a jamais été détecté à la suite des expositions à l'amiante aux mêmes niveaux utilisés pour évaluer la cancérogénicité des substituts. Ça c'est le rapport de l'INSERM ... Un rapport volumineux qu'ils ont juste publié sur la question des substituts.

---

<sup>7</sup> INSERM, Effets sur la santé des fibres de substitution à l'amiante, Paris 1999, p. 181.

**Président**

351. Dr Infante. Avez-vous saisi le sens de la question? Ou peut-être quelqu'un d'autre, je peux donner la parole à n'importe qui.

**Dr Infante**

352. Pouvez-vous la répéter? Aucune augmentation de risque significatif de cancer à la suite de l'exposition à l'amiante ...

**M. Hankey (Canada)**

353. ... a jamais été détecté aux mêmes niveaux d'exposition utilisés pour évaluer la cancérogénicité – J'ai beaucoup de problèmes avec ce mot - des substituts. Je peux le dire en français.

**Président**

354. Pendant que le Dr Infante réfléchit à sa réponse, peut-être pourrais-je écouter une observation de M. Christoforou. Mais nous avons vraiment besoin d'être bref ici.

**M. Christoforou (Communautés européennes)**

355. Oui, M. Le Président. Merci. Pendant que les scientifiques sont en train de réfléchir, nous avons ici l'auteur de ce rapport et il peut probablement replacer cette citation dans son contexte parce qu'il a écrit cette phrase et il peut expliquer ce qu'elle signifie, et ensuite les scientifiques donneront leur réponse.

**Président**

356. Bien, je serais heureux que Monsieur le fasse pourvu que lui aussi puisse être bref.

**M. Christoforou (Communautés européennes)**

357. Oui, il sera très bref.

**Président**

358. Ensuite nous demanderons une brève réponse de la part des experts.

**Dr Goldberg (Communautés européennes)**

359. Merci M. le Président. Je suis Marcel Goldberg et je suis effectivement un des auteurs de ce rapport, et notamment, je suis le responsable de cette partie. Nous avons effectivement écrit la phrase qui a été citée, mais une fois de plus, je crois que la citation est extraite de son contexte. Il est vrai que nous avons écrit cela, mais c'est une discussion dans la partie qui traite uniquement des données épidémiologiques, et il faut rappeler que le rapport complet fait quelque chose comme 450 pages, et que nous avons pris en compte l'ensemble de toutes les données disponibles, y compris les données expérimentales, et que la conclusion de l'ensemble de tout nous a permis de conclure que, très vraisemblablement, le risque de cancer attaché à ce type de fibre était largement inférieur à celui du chrysotile. Merci.



**Président**

360. Merci. Je considère que la traduction est arrivée à sa fin. Nous demandons maintenant aux experts s'ils désirent faire une observation quelconque. Dr de Klerk.

**Dr de Klerk**

361. Est-ce que cela signifie, en fin de compte, que les substituts sont au moins aussi sûrs que le chrysotile? Est-ce-là ce que vous voulez dire, est-ce pourquoi vous avez posé la question? Cela signifie par conséquent que tous les substituts sont au moins aussi sûrs que le chrysotile, est-ce cela ce que vous voulez dire?

**M. Hankey (Canada)**

362. Oui, je pense que cela pourrait être une conclusion équitable – oui. Au même niveau d'exposition.

**Président**

363. Bien, je crois que le Professeur Henderson veut faire une observation. J'étais sur le point de conclure que la réponse des experts avait déjà été faite, mais s'il vous plait.

**Dr Henderson**

364. J'étais un petit peu surpris par la question comme elle était posée parce qu'elle ne faisait pas la distinction entre le mésothéliome ou le cancer du poumon et les amphiboles par rapport à l'amiante chrysotile. Mais maintenant que la traduction a été donnée, elle se réfère nettement à des recherches épidémiologiques et je dois admettre que je suis un petit peu surpris parce que les études expérimentales sur les animaux font intervenir habituellement l'exposition aux fibres à des niveaux très élevés - c'est simplement parce que la durée de vie d'un animal de laboratoire est suffisamment courte comparée à celle de l'homme que vous avez besoin d'exposer ces animaux aux très fortes concentrations de fibres ou par une voie particulière par où la déposition de la poussière dans les poumons et la migration ne se produisent pas. Cela veut dire que vous devrez utiliser soit une implantation soit un modèle d'inhalation à forte dose. De nouveau, je tirerais la même conclusion que le Dr de Klerk, à savoir que les études expérimentales montrent que, peut-être, les fibres de substitution sont probablement plus sûres que le chrysotile et que, même si l'on prend cette question pour argent comptant, ces études montrent qu'aucune de celles-ci n'est plus nuisible que le chrysotile.

**Président**

365. Merci. Je pense que je demanderai juste aux autres experts s'ils veulent indiquer un point de vue qui diffère d'une certaine manière ou qui ajoute d'une certaine manière aux observations que le Professeur Henderson vient juste de faire. Oui, Dr Musk.

**Dr Musk**

366. Dans pratique, et je ne connais pas la réponse à ça, mais l'un des problèmes pourrait être le degré de facilité du contrôle de l'exposition dans l'industrie de l'amiante par rapport à l'industrie des fibres de substitution.

**Président**

367. Merci. Bien, il semble que nous ayons épuisé les observations. J'aimerais beaucoup remercier chacun pour sa participation à cette réunion. Je disais en effet que j'aimerais donner la parole aux experts pour leur offrir la possibilité, mais sans obligation, de faire toute observation finale. Il nous reste à peu près cinq minutes et j'aimerais avoir pour moi-même quelques minutes pour traiter des problèmes qui sont soulevés au sujet de la procédure. De ce fait, j'inviterai rapidement quiconque d'entre vous qui aimerait vraiment faire une brève observation à le faire, sinon je continue. Professeur Henderson.

**Dr Henderson**

368. Un point que je soulèverais comme un problème final qui n'a pas été couvert par les débats aujourd'hui est la demi-vie de clairance du chrysotile des tissus pulmonaires, parce qu'il a été affirmé dans bon nombre de soumissions que le chrysotile a une demi-vie extraordinairement courte dans le tissu pulmonaire et je crois qu'un chiffre de 28-48 heures a été mentionné et un chiffre de moins de dix jours. Quand je lis le chiffre de dix jours, je me suis rappelé une histoire que l'on m'a raconté dans mon enfance, d'un homme sage qui effectuait un service pour un roi persan. On lui a demandé ce qu'il voudrait comme récompense et il a proposé une petite chose. Sire, j'aimerais qu'un grain de riz sur le premier carré d'un échiquier, j'aimerais que vous le doubliez à chaque carré successif. Maintenant si vous retournez au document de – je pourrais ajouter qu'il a terminé en possédant tout le riz du royaume – mais si vous retournez à l'étude de Green et des autres sur les travailleurs du textile à Charleston à un intervalle moyen de 16 ans après cessation de l'exposition à l'amiante, ceux-ci avaient encore une concentration moyenne de plus de 33 millions de fibres par gramme de tissu pulmonaire sec. Si vous retournez ensuite et dites que la demi-vie est seulement de dix jours, alors vous devez doubler ce comptage pour chaque dix jours où vous revenez en arrière dans le temps, soit 36,5 fois à doubler par année durant 16 ans.

**M. Hankey (Canada)**

369. Excusez-moi, j'aimerais soulever un point d'ordre, Monsieur. Je veux savoir, Monsieur, si j'aurais la possibilité de répondre à la déclaration finale des experts?

**Président**

370. Ce sont des déclarations finales et nous ne pouvons offrir l'occasion de répondre à cela ...

**M. Hankey (Canada)**

371. Dans ce cas, Président, auriez-vous l'obligeance de demander aux experts de ne pas soulever de nouvelles questions dans leurs déclarations de fermeture. Dr Henderson a juste dit qu'il a soulevé un problème qui n'a pas été discuté aujourd'hui. Je crois que cela n'est pas vraiment une procédure correcte, si je peux me permettre de le dire ainsi, Monsieur, que les experts soulèvent à la fin de la journée des questions non discutées aujourd'hui à propos desquelles je n'aurai pas la possibilité de répondre.

**Président**

372. Comme je l'ai dit, il n'y a plus de place pour aucun autre débat sur ces questions aujourd'hui, mais nous sommes aussi sous une extrême pression de temps ce qui élimine la possibilité de soulever toute nouvelle question. Puis-je juste inviter le Professeur Henderson à conclure brièvement ses remarques?

**Dr Henderson**

373. Bien, ceci n'est pas une nouvelle question, elle était abordée dans ma Note finale jointe à mon rapport original et elle était abordée dans les remarques supplémentaires que j'ai faites. Ce sur quoi je m'interrogeais est ...

**M. Hankey (Canada)**

374. Point d'ordre, M. Le Président. Aurai-je la possibilité de répondre à la Note finale du Professeur Henderson?

**Président**

375. Je crois que ... Excusez-moi. Nous ne pouvons pas entrer dans une discussion à ce stade afin de savoir si quelque chose était ou n'était pas une nouvelle question, et comme l'horloge tourne aussi, je crois que nous avons noté le point qui était soulevé. Je pense que je voudrais demander au Professeur Henderson de ne pas continuer à aborder ce problème mais de résumer sa conclusion dans les 30 prochaines secondes s'il le peut.

**Dr Henderson**

376. OK. Je ne poursuivrai pas avec ce problème.

**M. Christoforou (Communautés Européennes)**

377. Désolé. Je désapprouve réellement cela. Les experts sont libres d'exprimer leurs points de vue sur ce qu'ils ont écrits dans leurs rapports. Je ne comprends pas l'objection de mon collègue. Il n'y a aucune règle qui n'autorise pas les experts à exprimer leurs points de vue sur ce qu'ils ont écrits dans leur rapport. Si le Canada n'a pas ressenti la nécessité de soulever cette question [...] c'est parce que la chose était claire.

**Président**

378. M. Christoforou, j'ai invité le Professeur Henderson à conclure ses remarques d'une manière qui nous permette de terminer notre travail à temps, et il est sur la voie de le faire. Veuillez continuer.

**Dr Henderson**

379. Sans poursuivre plus loin l'histoire en question, je relèverai que j'ai déjà cité l'article de Finkelstein et Dufresne, publié en 1999, qui pour les mineurs et minotiers du chrysotile au Québec soulignaient une demi-vie dans le tissu pulmonaire humain de huit ans pour les fibres supérieures à dix micromètres de longueur, ce qui suggère que le chrysotile est beaucoup plus biopersistant dans les tissus que beaucoup de personnes le réalisent. En fait, nous devons reconnaître qu'il y a une clairance rapide à court terme du chrysotile et que, par la suite, les fibres restantes qui sont déposées, resteront persistantes dans le tissu pulmonaire pour une période s'étendant sur des années après – assez longtemps pour induire un effet cancérigène.

**Président**

380. Merci. Quel autre expert voudrait dire quelque chose brièvement en conclusion? Je dis qu'il n'y a pas d'obligation de le faire et le plus court sera le mieux. Dr Infante.

**Dr Infante**

381. Oui. J'aimerais juste résumer peut-être par où j'ai commencé aujourd'hui. Qui est que, à mon avis, l'amiante chrysotile est un cancérigène très puissant, l'utilisation contrôlée à mon avis n'est pas réaliste et il n'a pas été démontré que les fibres de substitution – pour aucune d'entre elles cela n'a été démontré – sont cancérigènes chez l'homme et à cause de cela, j'ai le sentiment qu'en terme de santé publique, il serait bénéfique de les substituer [au chrysotile].

**Président**

382. Merci. Dr Musk.

**Dr Musk**

383. Je n'ai rien à ajouter à cela excepté pour dire être d'accord avec cela.

**Président**

384. Dr de Klerk.

**Dr de Klerk**

385. Je pense que je suis aussi d'accord avec cela.

**Président**

386. Bien. Puis-je au nom du Groupe spécial et des parties, remercier chaleureusement nos quatre experts d'abord pour l'énorme travail qu'ils ont réalisé avant cette réunion et pour leur patience à notre égard durant toute cette réunion, en étant bombardé de questions et d'observations sur ces problèmes très complexes. Nous sommes confiants que votre travail au service du Groupe spécial sera d'une grande aide, à la fois aux parties et aux membres du Groupe spécial ainsi qu'au Secrétariat au fur et à mesure de notre progression vers la conclusion de notre travail. Je dit effectivement que j'aborderais vers la fin de la réunion les divers problèmes d'ordre procédurier. En ce qui concerne le point soulevé par le Canada au début aujourd'hui suite aux quelques pages d'observations que le Dr Infante avait mises en circulation, le Groupe spécial en a discuté au déjeuner et je répète la distinction que j'avais faite entre les règles qui régissent les parties et les arrangements qui étaient faits avec les experts. Il avait été donné des délais clairs aux parties pour soumettre le matériel, les observations sur les rapports des experts. Les experts eux-mêmes conservaient leurs délais pour la soumission de leurs propres rapports. Nous n'avions mis aucune restriction sur ce que les experts pourraient faire entre toutes ces soumissions de rapports et d'observations et ce qui arrivait à cette réunion. Nous avons certes regardé le document constitué par le Dr Henderson, daté je crois du 10 janvier, comme il l'a expliqué, comme une contribution à cette réunion. Je pense que le Groupe spécial verrait la note du Dr Infante sous le même angle, c'est à dire une contribution à cette réunion, au contenu des discussions à cette réunion. De ce fait, notre intention n'est pas d'autoriser toute autre soumission de preuve en relation avec les documents soumis par, ou les observations soumis par le Dr Infante, et nous notons que le Dr Infante ne s'est pas vraiment départi du tout ou changé d'opinion par rapport à celle qu'il exprimait dans sa réponse écrite initiale. Cependant, je rappellerai aux parties que le but d'avoir un trou de deux jours entre cette réunion concernant les aspects scientifiques et la prochaine réunion formelle (la deuxième réunion formelle des parties) était précisément de permettre aux parties d'avoir le temps de commenter si vous le voulez, au cours de la deuxième réunion formelle, les problèmes scientifiques qui ont eu lieu ici. Ainsi, selon le point de vue du Groupe spécial, il y a des occasions adéquates pour les parties d'incorporer toute observation qu'elles souhaitent au cours de la deuxième réunion formelle plus tard cette semaine.

387. Juste aussi pour mettre ce débat dans un contexte un petit peu plus large, je pourrais juste expliquer ce qui se passera dans les prochaines semaines. Cela est probablement bien connu des parties. Comme je le disais, suite à la réunion d'aujourd'hui et à la deuxième réunion qui aura lieu les jeudi et vendredi, le Groupe spécial préparera son rapport. La première partie du rapport sera un condensé des faits de ce cas avec les argumentaires des parties et sera remis sous forme d'avant-projet aux parties en attendant leurs observations. Les réponses des experts aux questions du Groupe spécial seront aussi incluses dans ce rapport. Les experts recevront tous un avant-projet de la section les concernant et il leur sera donné la possibilité de faire toute correction nécessaire. Par la suite, nous aurons à remettre un premier rapport intérimaire du Groupe spécial aux parties, y compris les résultats et les conclusions. Les parties auront alors la possibilité de commenter cet avant-projet et ensuite nous soumettrons un rapport final. Ainsi qu'il a été déclaré au début de cette réunion, il y aura une transcription mot à mot de la réunion d'aujourd'hui qui sera incluse comme annexe au rapport final et aussi bien les parties que les experts recevront un avant-projet de la transcription des débats d'aujourd'hui pour information et pour effectuer les corrections nécessaires, car l'avant-projet est tiré directement de la bande. Aussi nous demandons – comme tâche finale – nous demandons à nos experts de vérifier les enregistrements de leurs remarques. J'espère que ceci est une explication claire sur la façon dont nous avons l'intention de procéder.

**M. Hankey (Canada)**

388. Merci, Monsieur. Je me demandais seulement, Monsieur, si nous pouvions nous attendre à d'autres contributions de la part des experts comme faisant partie de leurs contributions à la réunion de ce jour ou si leur contribution est maintenant définitivement terminée à part le fait de vérifier l'enregistrement auquel vous vous êtes référé.

**Président**

389. Merci. Oui, comme je l'ai dit avant que la réunion ne commence. Fondamentalement, nous avons une ressource limitée, un temps donné, et ceci constitue le point final du processus de recours aux experts, à l'exception de leur vérification de l'enregistrement de la transcription. Aussi, dès maintenant, la consultation des experts du Groupe spécial a été conclue. Oui, M. Hankey.

**M. Hankey (Canada)**

390. Quand, Monsieur, la transcription pourra être disponible pour les parties?

**Président**

391. Je demanderai au Secrétariat de vérifier cela. Ce sera jugé en fonction du temps que cela prendra.

**Secrétariat**

392. Oui, c'est techniquement plutôt long. Je ne m'attends pas à ce que la transcription soit prête avant mi-février, avant que la partie descriptive ne soit fournie, à moins que ce ne soit légèrement après. Pas cette semaine en tout cas.

**Président**

393. Puis-je remercier énormément tous les délégués, les parties et les experts, mes propres collègues du Groupe spécial et le personnel de Secrétariat encore une fois de votre coopération et de nous permettre de finir notre travail dans un très court laps de temps. De même, je voudrais aussi exprimer un remerciement spécial aux interprètes qui sont allés un peu au-delà de leur travail. Merci beaucoup.

---