

Répertoire toxicologique

#200 GROUND SILICA - Synonyme de

Numéro CAS : 14808-60-7

Autre(s) numéro(s) CAS : 1317-95-9

Propriétés toxicologiques

Absorption [42](#)

Mise à jour : 2010-09-01

En milieu de travail, les poussières de silice cristalline sous forme de quartz ne sont pas absorbées. Suite à l'inhalation, elles se déposent dans les voies respiratoires d'où elles peuvent être éliminées ou encapsulées dans des nodules silicotiques. La silice cristalline sous forme de quartz n'est pas absorbée par la voie digestive et par la peau.

Toxicocinétique [34](#) [42](#) [43](#) [44](#) [45](#) [46](#) [47](#) [48](#) [49](#) [50](#) [51](#) [52](#) [53](#) [54](#) [55](#)

Mise à jour : 2010-09-01

Absorption

Suite à l'inhalation, les poussières de silice cristalline se déposent dans les voies respiratoires.

Le site de déposition des particules dans les voies respiratoires est fonction de leur diamètre aérodynamique. Chez l'homme, les particules d'un diamètre aérodynamique de 5 à 30 µm se déposent surtout dans la région nasopharyngée. Les particules d'un diamètre de 0,5 à 5 µm peuvent se déposer dans les régions trachéobronchique et alvéolaire.

Distribution

Les particules de silice cristalline étant insolubles dans l'eau, on ne s'attend pas à ce qu'elles passent dans la circulation sanguine pour être distribuées ou métabolisées dans l'organisme.

Une très faible proportion de silice peut passer dans la circulation sanguine sous forme d'acide silicique. Ce dernier peut être déposé dans le foie, la rate et les ganglions lymphatiques. L'acide silicique est ensuite excrété sous forme inchangée via les reins.

Des particules de silice cristalline peuvent subir une translocation vers l'interstitium pulmonaire et être ensuite dirigées vers les ganglions lymphatiques.

Excrétion

On trouve du quartz dans les macrophages bronchoalvéolaires ainsi que dans les expectorations de patients atteints de silicose.

L'autopsie de mineurs a montré une accumulation de quartz dans les poumons. On n'a cependant pas pu établir de corrélation entre la réponse pathologique de ces travailleurs et la quantité de silice dans les poumons.

Des rats ont été exposés 7 heures/jour pendant 8 jours à 11 à 65 mg/m³ de particules de quartz ou de cristobalite possédant un diamètre aérodynamique d'environ 1 µm. Un modèle mathématique a été appliqué aux données recueillies. Il n'y aurait eu aucune clairance via l'activité mucociliaire en raison de la toxicité du quartz et de la cristobalite sur les macrophages, empêchant ainsi leur mouvement. Il y a eu un transfert important des particules vers les ganglions lymphatiques. Ce transfert s'est poursuivi jusqu'à 150 jours après la fin de l'exposition.

Une étude chez le rat a comparé la clairance du quartz et de la cristobalite. Elle a montré que la clairance de la cristobalite était beaucoup plus longue que celle du quartz, ce qui contribue à expliquer la sévérité plus importante des dommages pulmonaires et de l'inflammation causés par l'inhalation de cristobalite.

La clairance lente des particules de quartz déposées dans les bronchioles respiratoires et les alvéoles proximales et leur interaction avec les macrophages sont des facteurs contribuant à la sévérité des dommages pulmonaires. Au contraire, les particules déposées plus haut dans les voies respiratoires sont éliminées rapidement par l'activité mucociliaire et sont donc moins susceptibles de causer des dommages.

Biopersistance

Des études récentes ont montré que la silice cristalline est une des particules minérales non fibreuses parmi les plus biopersistantes.

Mécanisme d'action

Des études récentes tendent à démontrer que les caractéristiques de la surface des particules de silice cristalline, telles l'hydrophilicité, la présence de radicaux réactifs ou d'impuretés, pourraient jouer un rôle important dans l'activité fibrogénique. Le contact intime entre les particules et des ions métalliques, par exemple, pourrait modifier la nature des sites à la surface et affecter la réponse biologique. De même, on a observé que la surface des particules fraîchement fracturées est plus réactive que celle des particules générées depuis plus longtemps. D'autres facteurs tels la taille des particules, leur micromorphologie, les défauts de la surface externe, l'origine de l'échantillon et le traitement thermique peuvent également jouer un rôle.

Le mode d'action n'est pas encore parfaitement élucidé. Cependant, il est généralement reconnu que les lésions pulmonaires induites par la silice cristalline sont modulées et déclenchées par le système immunitaire et ses médiateurs et que le processus d'inflammation alvéolaire (alvéolite chronique) joue un rôle important dans le développement de la silicose (réaction fibrotique).

Dans un premier temps, les particules de silice cristalline qui ont pénétré dans les alvéoles sont phagocytées par les macrophages dans le but de les éliminer des poumons. De nombreux macrophages peuvent être endommagés ou tués au cours de ce processus, entraînant la libération de divers médiateurs de l'inflammation. Cette étape constitue la phase inflammatoire alvéolaire ou alvéolite chronique.

Cette phase inflammatoire est suivie d'une phase de réparation des tissus au cours de laquelle les macrophages produisent des facteurs fibrogéniques qui induisent la prolifération de certains types de cellules dont les fibroblastes, entraînant la production d'un excès de collagène. Les nodules silicotiques commencent alors à se former.

Quand les macrophages alvéolaires contenant des particules de silice meurent, ils libèrent les particules de silice qu'ils contenaient qui peuvent alors être phagocytées par d'autres macrophages, induisant ainsi un cycle de dommages inflammatoires-réparation. Comme les particules de silice cristalline sont biopersistantes, ceci devient un phénomène chronique.

Irritation et Corrosion [42](#) [56](#)

Mise à jour : 2016-11-28

Il est probable que les poussières de silice cristalline sous forme de quartz puissent causer l'irritation mécanique des yeux et des voies respiratoires.

Effets aigus [43](#) [57](#) [58](#) [59](#) [60](#)

Mise à jour : 2016-11-28

Des études par inhalation et par instillation intratrachéale chez le rat ont montré que le quartz possède des propriétés inflammatoires et fibrogéniques au niveau du poumon.

Effets chroniques [42](#) [43](#) [44](#) [45](#) [48](#) [54](#) [55](#) [57](#) [59](#) [61](#) [62](#) [63](#) [64](#)

Mise à jour : 2016-11-28

L'exposition à la silice cristalline sous forme de quartz peut causer la silicose. Il s'agit d'une fibrose pulmonaire progressive et irréversible. Les premiers symptômes cliniques (toux, production de mucus, et essoufflement à l'effort) sont tardifs et ils sont souvent précédés par des manifestations radiologiques (nodules pulmonaires ou fibrose pulmonaire diffuse selon le cas). L'espérance de vie peut être réduite.

Trois formes de silicose peuvent être observées selon la durée et la concentration d'exposition : la silicose chronique, la silicose accélérée et la silicose aiguë.

La silicose chronique est la forme la plus fréquemment rencontrée. Elle résulte d'expositions répétées, à des concentrations relativement faibles, sur une période de 10 ans et plus. Elle peut progresser après l'arrêt de l'exposition. Les symptômes apparaissent tardivement et sont fonction de la concentration de silice cristalline dans l'air ainsi que de la durée d'exposition. Au début, le travailleur est asymptomatique. La radiographie est à ce moment la seule façon de mettre en évidence la maladie. Celle-ci apparaît alors sous la forme de nodules silicotiques d'un diamètre de 1 à 5 mm. Ces nodules sont typiquement localisés dans la partie supérieure des poumons. Généralement, les symptômes apparaissent après 10 à 15 ans d'exposition. Ce délai peut aller jusqu'à plus de 30 ans. Le premier symptôme qui se manifeste est la dyspnée, limitée à l'effort au début. Cette dyspnée devient ensuite permanente et peut être accompagnée de toux et de douleur thoracique. La

silicose peut évoluer vers le coeur pulmonaire chronique pouvant conduire à la mort.

La silicose accélérée résulte d'expositions à de fortes concentrations et se développe de 5 à 10 ans après les premières expositions.

La forme aiguë de la silicose est extrêmement rare de nos jours. Elle se développe suite à l'exposition massive à des poussières de silice cristalline, généralement en espace confiné. Les symptômes sont observés de quelques semaines à 5 ans après l'exposition initiale.

Le tabagisme intensifie les symptômes respiratoires, mais ne semble pas influencer l'apparition ou la progression de la silicose.

La silicose peut être compliquée par le développement d'infection bactérienne comme la tuberculose. L'exposition aux poussières respirables de silice cristalline a aussi été associée à d'autres maladies pulmonaires obstructives incluant l'emphysème et la bronchite chronique. Des études indiquent que ces dernières seraient moins fréquentes chez les non-fumeurs.

Plusieurs études épidémiologiques rapportent un excès significatif de maladies auto-immunes telles que la sclérodémie systémique, l'arthrite rhumatoïde et le lupus érythémateux chez les travailleurs exposés à la silice cristalline.

De même, quelques études ont mis en évidence une association entre l'exposition à la silice cristalline et certaines maladies rénales ou des atteintes rénales subcliniques.

Sensibilisation

Mise à jour : 2016-11-28

Aucune donnée concernant la sensibilisation respiratoire et cutanée n'a été trouvée dans les sources documentaires consultées.

Effets sur le développement

Mise à jour : 2010-09-01

Justification des effets

Pour causer un effet toxique sur le développement, un produit doit être absorbé, passer dans la circulation sanguine, se distribuer dans divers tissus de l'organisme (tels que le système reproducteur et le fœtus) et y causer des changements nocifs. La silice cristalline sous forme de quartz n'étant pas absorbée dans l'organisme, l'exposition à ce produit ne causera pas d'effet sur le développement.

Effets sur la reproduction

Mise à jour : 2010-09-01

Justification des effets

Pour causer un effet toxique sur la reproduction, un produit doit être absorbé, passer dans la circulation sanguine, se distribuer dans divers tissus de l'organisme (tels que le système reproducteur et le fœtus) et y causer des changements nocifs. La silice cristalline sous forme de quartz n'étant pas absorbée dans l'organisme, l'exposition à ce produit ne causera pas d'effet sur la reproduction.

Données sur le lait maternel

Mise à jour : 2010-09-01

Justification des effets

La silice cristalline sous forme de quartz ne se trouvera pas dans le lait maternel puisqu'elle n'est pas absorbée dans l'organisme.

Effets cancérogènes [1](#) [34](#) [65](#) [84](#) [86](#)

Mise à jour : 2018-06-14

- Évaluation du R.S.S.T. :** Effet cancérigène soupçonné chez l'humain.
Évaluation du C.I.R.C. : L'agent (le mélange) est cancérigène pour l'homme (groupe 1).
Évaluation de l'A.C.G.I.H. : Cancérigène humain suspecté (groupe A2).
Évaluation du N.T.P. : La substance est reconnue cancérigène (K).

Justification des effets [21](#) [32](#) [34](#) [45](#) [54](#) [65](#) [66](#) [67](#) [68](#) [69](#) [70](#) [71](#) [72](#) [73](#) [74](#) [75](#) [76](#) [77](#) [78](#) [79](#) [80](#) [81](#) [82](#) [83](#) [84](#) [85](#)

Évaluation de la cancérigénité par des organismes officiels

Le CIRC (2012) a classifié la silice cristalline inhalée sous forme de quartz et de cristobalite, de source professionnelle, comme cancérigène pour l'homme (groupe 1). L'évaluation est basée sur les études en milieu de travail présentant des données quantitatives concernant l'exposition à la poussière de silice cristalline sous forme de quartz et cristobalite. Ces études ont permis d'établir un lien causal probant entre l'apparition du cancer du poumon et l'exposition. Dans son évaluation, le CIRC résume les résultats de 8 méta-analyses qui corroborent la relation exposition-réponse entre l'exposition à la silice cristalline et l'apparition du cancer du poumon.

Selon le CIRC (1997), la cancérigénité peut dépendre des caractéristiques inhérentes aux particules de silice cristalline, de facteurs externes affectant leur activité biologique ou de la proportion des différentes formes. Cela peut également s'expliquer par la diversité des populations et des circonstances d'exposition étudiées. Certaines études ont montré un risque accru de cancer en fonction de l'exposition cumulative, la durée d'exposition, la présence radiologique de nodules silicotiques et, dans un cas, l'intensité d'un pic d'exposition. Les associations observées ne pouvaient s'expliquer par la présence de facteurs confondants ou autres biais.

MAK (2000, 2007) considère la silice cristalline (fraction respirable) sous forme de quartz, cristobalite, tridymite comme une substance qui cause le cancer chez l'homme (catégorie 1). Pour établir son évaluation, il a utilisé les études évaluées par le CIRC et d'autres qui lui semblaient particulièrement pertinentes. Ces études portaient surtout sur les travailleurs des carrières, de l'industrie de la transformation de la pierre et de l'industrie de la céramique. Ces types d'industrie sont ceux qui sont le moins susceptibles de comporter des facteurs confondants comme l'exposition simultanée à d'autres substances cancérigènes tels le radon, les hydrocarbures aromatiques polycycliques, les émissions de moteurs diesel et les fibres d'amiante. MAK rapporte que le risque relatif de cancer pulmonaire est plus élevé chez les personnes souffrant de silicose. Les études disponibles ne permettent pas de déterminer si l'exposition au quartz est une cause directe de la silicose et du cancer du poumon ou si elle est une cause directe de la silicose seulement. Il y a des preuves que l'incidence du cancer augmente avec l'exposition cumulative à la silice cristalline sous forme respirable.

NIOSH (2002, 2005) considère que la silice cristalline (poussières respirables) sous forme de quartz, cristobalite et tridymite est un cancérigène professionnel potentiel (Ca). L'organisme a conclu que la silicose augmente le risque de cancer, mais que les données sont moins claires en ce qui concerne la cancérigénité de la silice cristalline (quartz et cristobalite) en absence de silicose. La méta-analyse des études épidémiologiques concernant l'exposition à la silice cristalline et le cancer indique un facteur de risque relatif de 1,3 pour les travailleurs exposés à la silice et un facteur de risque relatif de 2,2 à 2,8 pour les travailleurs silicotiques

Le NTP (2005) considère la silice cristalline (fraction respirable) comme un cancérigène reconnu chez l'homme. Leur évaluation est basée sur des données d'exposition à la silice cristalline, principalement sous forme de quartz, en milieu de travail. Selon eux, le lien entre le cancer et l'exposition à la silice cristalline est le plus fort dans les études chez les travailleurs oeuvrant dans les carrières, l'industrie du granit, de la céramique, de la poterie, des briques réfractaires et de la terre de diatomée. Le NTP précise que, dans ces études, le risque accru de cancer était associé à l'exposition au quartz et à la cristobalite, mais pas à la silice amorphe. Leur rapport indique un risque relatif global d'approximativement 1,3 à 1,5, le risque le plus élevé étant observé chez les travailleurs ayant subi l'exposition la plus élevée ou ayant une plus longue période de latence. La silicose est associée à un risque relatif de cancer plus élevé, soit 2,0 à 4,0.

L'ACGIH (2010) a attribué la désignation A2 (cancérigène suspecté chez l'homme) à la silice cristalline (masse particulaire respirable) au quartz et à la cristobalite en s'appuyant sur des études épidémiologiques qui démontrent que les concentrations de silice cristalline pouvant mener à la fibrose sont également associées à un risque de cancer accru.

Effets mutagènes [34](#)

Mise à jour : 2010-09-01

Les données ne permettent pas de faire une évaluation adéquate de l'effet mutagène.

Justification des effets [34](#) [45](#) [87](#) [88](#)

Le CIRC (1997) rapporte que la plupart des études de génotoxicité effectuées avec le quartz ont donné des résultats négatifs. Quelques études publiées subséquemment ont rapporté des résultats mitigés.

Commentaires

Mise à jour : 2016-11-28

Maladie à déclaration obligatoire (MADO)

La silicose fait partie de la liste des maladies, infections et intoxications à déclaration obligatoire selon la *Loi sur la santé publique* (L.R.Q., c. S-2.2) et ses règlements d'application.

Vous pouvez consulter les pages Web suivantes pour obtenir de l'information à ce sujet :

<http://www.msss.gouv.qc.ca/sujets/santepub/mado.php>

<http://publications.msss.gouv.qc.ca/acrobat/f/documentation/preventioncontrle/03-268-05.pdf>

Références

- ▲1. *Règlement sur la santé et la sécurité du travail [S-2.1, r. 13]*. Québec : Éditeur officiel du Québec. [RJ-510071] <http://legisquebec.gouv.qc.ca/fr/ShowDoc/cr/S-2.1,%20r.%2013>
- ▲21. Vida, S. et al., «Occupational Exposure to Silica and Lung Cancer: Pooled Analysis of Two Case-Control Studies in Montreal, Canada.» *Cancer Epidemiol Biomarkers Prevention*. Vol. 19, no. 6, p. 1602-1611. (2010). <http://cebp.aacrjournals.org/content/current>
<http://cebp.aacrjournals.org/content/19/6.toc>
- ▲32. National Institute for Occupational Safety and Health, *NIOSH pocket guide to chemical hazards*. 3 ed. Cincinnati, Ohio : NIOSH. (2007). [RM-514001] <https://www.cdc.gov/niosh/docs/2005-149/pdfs/2005-149.pdf>
- ▲34. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, *Silica, some silicates, coal dust and para-aramid fibrils*. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, Vol. 68. Lyon : International Agency for Research on Cancer. (1997). <https://monographs.iarc.fr/wp-content/uploads/2018/06/mono68.pdf>
<http://www.iarc.fr>
- ▲42. International Programme on Chemical Safety, *Cristalline silica, quartz*. Concise International Chemical Assessment. Genève : World Health Organization. (2000). CICAD 24. <http://www.inchem.org/documents/cicads/cicads/cicad24.htm>
- ▲43. France. Institut national de recherche et de sécurité, *Fiche toxicologique no 232 : Silice cristalline*. Cahiers de notes documentaires. Paris : INRS. (1997). [RE-005509] <http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox.html>
http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_232
- ▲44. Lauwerys, R.R., *Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles*. 4ème éd. Paris : Masson. (1999).
- ▲45. NIOSH Hazard Review, *Health effects of occupational exposure to respirable crystalline silica*. Rockville, MD : National Institute for Occupational Safety and Health. (2002). DHHS 2002-129. Microfiche : PB2002-107483, DHHS/PUB/NIOSH-2002-129 <http://www.cdc.gov/niosh/docs/2002-129/02-129a.html>
- ▲46. Pernis, B., «Silica and the immune system.» *Acta Biomedical*. Vol. 76, no. SUPPL. 2, p. 38-44. (2005).
- ▲47. Huaux, F., «New developments in the understanding of immunology in silicosis.» *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*. Vol. 7, no. 2, p. 168-173. (2007).
- ▲48. Greenberg, M.I., Waksman, J. et Curtis, J., «Silicosis : a review.» *Disease-a-Month*. Vol. 53, no. 8, p. 394-416. (2007).
- ▲49. Davis, G.S., «Mineral-Induced Lung Disease in Modern Industry.» *Clinical Pulmonary Medicine*. Vol. 13, no. 2. (2006).
- ▲50. Warheit, D.B. et al., «Pulmonary bioassay studies with nanoscale and fine-quartz particles in rats : toxicity is not dependant upon particle size but on surface characteristics.» *Toxicological Sciences*. Vol. 95, no. 1, p. 270-280. (2007).
- ▲51. Schins, R.P.F. et al., «Surface modification of quartz inhibits toxicity, particle uptake, and oxidative DNA damage in human lung epithelial cells.» *Chemical Research in Toxicology*. Vol. 15, p. 1166-1173. (2002). [AP-066182]
- ▲52. Hemenway, D.R. et al., «Comparative clearance of quartz and cristobalite from the lung.» *American Industrial Hygiene Association Journal*. Vol. 51, no. 7, p. 363-369. (1990).
- ▲53. Rimal, B., Greenberg, A.K. et Rom, W.N., «Basic pathogenetic mechanisms in silicosis : current understanding.» *Current Opinion in Pulmonary Medicine*. Vol. 11, p. 169-173. (2005).
- ▲54. Deutsche Forschungsgemeinschaft. Kommission zur Prüfung Gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe, *Occupational toxicants : critical data evaluation for MAK values and classification of carcinogens*. Vol. 14. Weinheim; New York : VCH. (2000). [MO-020680]
- ▲55. Health and Safety Executive (HSE), *Control of substances hazardous to health. Regulations 2002 (as amended 2005). Proposal for a workplace exposure limit for respirable crystalline silica*. Royaume-Uni. (2005). <http://www.hse.gov.uk/consult/condocs/cd203.pdf>
- ▲56. Grant, W.M. et Schuman, J.S., *Toxicology of the eye : effects on the eyes and visual systems from chemicals, drugs,*

metals and minerals, plants, toxins and venoms; also, systemic side effects from eye medications. Vol. 1, 4th ed. Springfield (ILL.) : Charles C. Thomas. (1993). [RM-515030]

▲57. American Conference of Governmental Industrial Hygienists, *Documentation of the threshold limit values and biological exposure indices / Documentation of TLV's and BEI's.* 7th ed. Cincinnati, Ohio : ACGIH. (2001-). Publication #0100Doc. [RM-514008] <http://www.acgih.org>

▲58. King, E.J. et al., «The action of different forms of pure silica on the lungs of rats.» *British Journal of Industrial Medicine.* Vol. 10, p. 9-17. (1953). [AP-021763]

▲59. Bingham, E., Cohrssen, B. et Powell, C.H., *Patty's toxicology.* A Wiley-Interscience publication. New York (Toronto) : John Wiley. (2001-). [RM-214008] <http://www3.interscience.wiley.com> (<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/mrwhome/104554795/HOME>)

▲60. Zaidi, S.H. et al., «Fibrogenic activity of different forms of free silica.» *AMA Archives and Industrial Health.* Vol. 13, p. 112-121. (1956).

▲61. Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail, *CHEMINFO*, Hamilton, Ont. : Canadian Centre for Occupational Health and Safety <http://ccinfoweb.ccohs.ca/cheminfo/search.html>

▲62. Hnizdo, E. et Vallyathan, V., «Chronic obstructive pulmonary disease due to occupational exposure to silica dust : a review of epidemiological and pathological evidence.» *Occupational and Environmental Medicine.* Vol. 60, p. 237-243. (2003).

▲63. Lauwerys, R. et al., *Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles.* 5ème éd. Issy-les-Moulineaux Cedex : Elsevier Masson SAS. (2007). [RM-514015]

▲64. Rego, G. et al., «High prevalence and advanced silicosis in active granite workers : a dose-response analysis including FEV1.» *Journal of Occupational and Environmental Medicine.* Vol. 50, no. 7, p. 827-833. (2008).

▲65. *Report on Carcinogens, 14th edition.* Research Triangle Park, NC : U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Toxicology Program. (2016). <https://ntp.niehs.nih.gov/pubhealth/roc/index-1.html>

▲66. Pelucchi, C. et al., «Occupational silica exposure and lung cancer risk : a review of epidemiological studies 1996-2005.» *Annals of Oncology.* Vol. 17, no. 7, p. 1039-1050. (2006).

▲67. Peretz, A. et al., «Silica, silicosis, and lung cancer.» *Israel Medicine Association Journal.* Vol. 8, no. 2, p. 114-118. (2006).

▲68. Wong, O., «The epidemiology of silica, silicosis and lung cancer : some recent findings and future challenges.» *Annals of epidemiology.* Vol. 12, no. 5, p. 285-287. (2002).

▲69. Soutar, C.A. et al., «Epidemiological evidence on the carcinogenicity of silica : factors in scientific judgement.» *Annals of Occupational Hygiene.* Vol. 44, no. 1, p. 3-14. (2000).

▲70. Lacasse, Y. et al., «Meta-analysis of silicosis and lung cancer.» *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health.* Vol. 31, no. 6, p. 450-458. (2005).

▲71. Hessel, P.A. et al., «Silica, silicosis, and lung cancer : a response to a recent working group report.» *Journal of Occupational and Environmental Medicine.* Vol. 42, no. 7, p. 704-720. (2000). [AP-058733]

▲72. Steenland, K. et al., «Pooled exposure-response analyses and risk assessment for lung cancer in 10 cohorts of silica-exposed workers : an IARC multicentre study.» *Cancer Causes and Control.* Vol. 12, p. 773-784. (2001).

▲73. Deutsche Forschungsgemeinschaft, *List of MAK and BAT Values 2007 : maximum concentrations and biological tolerance values at the workplace.* Report no. 43. Weinheim : Wiley-VCH. (2007). [RM-515093] <http://ca.wiley.com>

▲74. American Conference of Governmental Industrial Hygienists, *2008 TLVs and BEIs : threshold limit values for chemical substances and physical agents and biological exposure indices.* Cincinnati (OH) : ACGIH. (2008). [NO-003164] <http://www.acgih.org>

▲75. Erren, T.C. et al., «Is exposure to silica associated with lung cancer in the absence of silicosis? A meta-analytical approach to an important public health question.» *International Archives of Occupational and Environmental Health.* Vol. 82, p. 997-1004. (2009).

▲76. Lacasse, Y. et al., «Dose-response meta-analysis of silica and lung cancer.» *Cancer Causes Control.* Vol. 20, p. 925-933. (2009).

▲77. Morfeld, P., «Comment on : Lacasse, Y., Martin, S., Gagné, D. Lakhali, L. (2009) Dose-response meta-analysis of silica and lung cancer.» *Cancer Causes Control.* Vol. 20, p. 1535-1536. (2009).

▲78. Lakhali, L. et Lacasse, Y., «Reply to : Dr Peter Morfeld's Letter to the Editor : "Comment on : Lacasse, Y., Martin, S., Gagné, D. Lakhali, L. (2009) Dose-response meta-analysis of silica and lung cancer."» *Cancer Causes Control.* Vol. 20, p. 1537-1538. (2009).

▲79. Brown, T., «Silica exposure, smoking, silicosis and lung cancer-complex interactions.» *Occupational Medicine.* Vol. 59, p. 89-95. (2009).

▲80. Stayner, L., «Silica and lung cancer. When is evidence enough?.» *Épidemiology.* Vol. 18, no. 1, p. 23-24. (2007).

▲81. Erren, C.T. et al., «Silica and lung cancer.» *Epidemiology.* Vol. 18, no. 4, p. 521. (2007).

▲82. Staynor, L., «Silica and lung cancer. The author responds.» *Epidemiology.* Vol. 18, no. 4, p. 521-522. (2007).

▲83. Kurihara, N. et Wada, O., «Silicosis and smoling strongly increase lung cancer risk in silica-exposed workers.» *Industrial Health.* Vol. 42, p. 303-314. (2004).

- ▲84. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, *A Review of Human Carcinogens: Arsenic, Metals, Fibres, and Dusts*. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, Vol. 100C. Lyon : International Agency for Research on Cancer. (2012). <http://monographs.iarc.fr/http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol100C/mono100C.pdf>
- ▲85. American Conference of Governmental Industrial Hygienists, «Silica, crystalline-a-quartz and cristobalite.» *In: Documentation of the threshold limit values and biological exposure indices / Documentation of TLV's and BEI's*. Cincinnati, Ohio : ACGIH. (2010). Publication #0100Doc. <http://www.acgih.org>
- ▲86. American Conference of Governmental Industrial Hygienists, *2019 TLVs® and BEIs® : threshold limit values for chemical substances and physical agents and biological exposure indices*. Cincinnati (OH) : ACGIH. (2019). [NO-003164] <http://www.acgih.org>
- ▲87. Cakmak, G.D. et al., «In vitro genotoxicity assessment of commercial quartz flours in comparison to standard DQ12 quartz.» *International Journal of Hygiene and Environmental Health*. Vol. 207, no. 2, p. 105-113. (2004).
- ▲88. Fanizza, C. et al., «Cytotoxicity and DNA-damage in human lung epithelial cells exposed to respirable alpha-quartz.» *Toxicology in Vitro*. Vol. 21, no. 4, p. 586-594. (2007).

La cote entre [] provient de la banque Information SST du Centre de documentation de la CNESST.