

Asthme, alvéolite, fibrose pulmonaire dans l'industrie de l'aluminium et de ses sels

La symptomatologie d'asthme et l'hyperréactivité bronchique sont habituellement observées dans les fonderies d'aluminium, chez les ouvriers affectés aux halles d'électrolyse, lieux de réduction de l'alumine en aluminium métallique. On ignore lequel des composants chimiques – gazeux ou particuliers – des fumées émises par le procédé d'extraction du métal, est l'agent étiologique spécifique de l'affection et si cette pathologie n'est pas plutôt un exemple du « syndrome d'hyperréactivité bronchique » décrit par Brooks [1] et survenant au décours d'expositions à de fortes pollutions irritantes.

Les atteintes du poumon profond (alvéolite à cellules géantes, fibrose interstitielle) sont heureusement exceptionnelles et ont été rapportées lors d'expositions massives à de l'aluminium pulvérulent (fabrication de poudres pyrotechniques, usinage, polissage de produits en aluminium) ou sous forme de vapeurs (soudage à l'arc de l'aluminium).

RAPPEL TECHNOLOGIQUE : PROCÉDÉ D'EXTRACTION DE L'ALUMINIUM [2]

Le métal est produit à partir de la bauxite, minéral rouge qui contient 50 à 60 % d'oxydes d'aluminium (alumine).

Le traitement de la bauxite en autoclave, en présence de soude, suivi de filtration, de précipitation et de calcination, aboutit à la production d'une poudre blanche, l'alumine.

L'aluminium est obtenu par réduction électrolytique de l'alumine dans un bain de fluorures d'aluminium et de sodium en fusion (cryolite). Le procédé, réalisé dans

une « cuve électrolytique », génère de très hautes températures qui maintiennent le bain en état de fusion. Dans la cuve, où sont suspendues plusieurs anodes de carbone, l'alumine est étalée à la surface de la cryolite fondue ; l'aluminium se dépose au fond et est siphonné à intervalles réguliers dans un grand creuset. Les anodes carbonées sont progressivement consommées en réagissant avec l'oxygène libéré lors de la réduction de l'alumine. Elles sont changées périodiquement.

Les émanations des cuves sont gazeuses et particulières. Leur composition chimique et physique, à ces hautes températures, est incomplètement connue.

Les émanations gazeuses les plus importantes sont le fluorure d'hydrogène (HF), le monoxyde de carbone (CO), le dioxyde de carbone (CO₂), le dioxyde de soufre (SO₂), et les oxydes d'azote (NO_x).

La pollution particulaire est essentiellement faite de fluorures, adsorbés ou non sur des particules d'alumine ou de carbone. On trouve également, à l'état de traces, de nombreux éléments chimiques, notamment du vanadium et du nickel. Des hydrocarbures aromatiques polycycliques y ont également été détectés.

ROSENBERG N (*).

(*). Polyclinique médicale, hôpital Fernand-Widal, Paris.

PHYSIOPATHOLOGIE

La pathogénie de l'asthme

La pathogénie de l'asthme est observé à l'occasion de l'extraction électrolytique de l'aluminium est incertaine.

Plusieurs composés chimiques, parmi ceux présents dans les fumées dégagées des cuves d'électrolyse, sont des irritants respiratoires bronchoconstricteurs : SO₂, HF, sels fluorés d'aluminium... et, comme tels, sont susceptibles de provoquer un asthme à l'occasion de pics accidentels d'exposition [1]. Cette pollution profes-

sionnelle multiple est, sans doute, également responsable des altérations fonctionnelles chroniques obstructives qui semblent exister dans ce secteur d'activité [3 à 5].

La responsabilité des fluorures a été envisagée dès la première description de l'asthme, en 1936 (Frostad, cité par [6]). Ces composés, en particulier le fluorure d'hydrogène, représentent en effet la pollution irritante quantitativement la plus importante.

Les fluorures particuliers (sels fluorés d'aluminium), à l'origine d'asthme professionnel lors de leur fabrication [7], de leur emploi [8], pourraient également être, ici, en cause.

Plusieurs études ont observé qu'une prévalence symptomatique élevée était associée à une forte pollution fluorée de l'atelier [9 à 11]. On n'a cependant jamais montré de lien entre émergence de l'asthme – ou déclenchement des crises – et pollution fluorée, estimée par le taux de fluorures urinaires [12 à 14].

Les rôles du dioxyde de soufre (SO₂) [15], du vanadium [16] ont également été proposés.

L'absence d'un agent étiologique précis est une autre hypothèse, l'affection étant la conséquence d'une pollution mixte irritante, dont il a été suggéré qu'elle pourrait rendre l'appareil respiratoire particulièrement réceptif aux pics d'exposition [17].

Quel que soit l'agent étiologique de l'asthme des fondeurs d'aluminium, un mécanisme immuno-allergique est à exclure. En effet, aucun indicateur d'une éventuelle allergie réaginique n'a jamais été observé chez les sujets atteints (hyperéosinophilie, élévation des IgE totales), si on excepte les atopiques sensibilisés aux pneumallergènes de l'environnement [14, 18]. Une réponse inflammatoire des parois bronchiques à une agression irritante est une hypothèse bien plus vraisemblable.

La physiopathologie de la fibrose ou « aluminose pulmonaire »

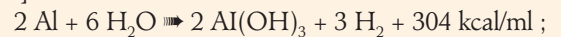
Elle est également mal connue.

L'existence même de l'affection a été longtemps controversée ; l'inhalation de poudres d'aluminium a d'ailleurs été employée pendant plusieurs années dans le traitement préventif de la silicose, sans dommage apparent [19, 20].

La fibrose pulmonaire à l'aluminium est d'observation très rare, si l'on excepte deux circonstances particulières d'exposition, de pathogénie différente :

- les poudres très fines d'aluminium à usage pyrotechnique ont été à l'origine de fibrose pulmonaire lorsque l'acide stéarique, jusqu'alors employé comme agent lubrifiant retardant l'oxydation de surface des paillettes de métal, a été remplacé par une huile aliphatique non polaire, dérivée du pétrole [20 à 22]. Contrairement à la stéarine qui formait des liaisons chi-

miques à la surface du métal et le recouvrait d'une couche de stéarate d'aluminium, le nouveau lubrifiant ne le revêtait que physiquement et, bien qu'en prévenant l'oxydation élémentaire, était facilement éliminé. Dans le milieu intra-cellulaire, la disparition du revêtement lubrifiant avait pour conséquence d'exposer l'aluminium à l'oxygène et de produire une forte réaction exothermique entraînant dommages et réponses cellulaires [20] :



- la pathologie observée avec les fumées des fonderies de bauxite (maladie de Shaver) est soupçonnée être une forme de silicose, due à l'inhalation de quartz cristobalite provenant de la fonte à haute température de la silice amorphe contenue à titre d'impureté dans la bauxite [19]. L'absence de signature histologique habituelle à la silicose – le nodule fibro-hyalin – lors de l'étude anatomopathologique du parenchyme pulmonaire [19] fait, toutefois, discuter cette hypothèse étiologique.

En fait, quelle qu'ait été l'exposition professionnelle (fonte de la bauxite, polissage, soudage...) avec laquelle la fibrose est décrite :

- il s'agit toujours d'une pollution par des particules d'aluminium de diamètre aérodynamique suffisamment petit pour pénétrer jusqu'au parenchyme pulmonaire,
- l'aspect histologique est toujours celui d'une fibrose interstitielle diffuse, sans spécificité, si on excepte la présence d'aluminium en grande quantité [23, 24].

La description récente d'une granulomatose pulmonaire à l'aluminium [25] pose la question de la responsabilité de l'immuno-allergie dans l'aluminose pulmonaire, en association – ou non – avec la cytotoxicité.

L'alvéolite giganto-folliculaire

L'alvéolite giganto-folliculaire traduit une réaction immuno-allergique du poumon profond, consécutive à l'inhalation des particules de métal.

Il s'agit d'une granulomatose pulmonaire, de type sarcoïde, proche de la béryllose chronique. L'hypermensibilité cellulaire, retardée, est attestée par la transformation blastique des lymphocytes sanguins lorsqu'ils sont mis en présence de composés solubles du métal [25].

La protéinose alvéolaire

Elle correspond à l'accumulation de surfactant dans les espaces alvéolaires, elle est de pathogénie mal connue. Il a été suggéré [26] qu'une agression non spécifique (l'accumulation rapide de particules minérales, par exemple) pouvait altérer transitoirement la clearance alvéolaire, entraînant une accumulation de surfactant phagocyté par les macrophages, pour lesquels il serait cytotoxique.

PRÉVALENCE

L'asthme professionnel a été observé :

Lors de l'extraction électrolytique de l'aluminium

Une revue de la littérature par Vale et Johansen [6] fait remonter la première description de l'asthme à 1936, et l'attribue à Frostad : ce dernier avait remarqué que les ouvriers des halles d'électrolyse d'une fonderie d'aluminium norvégienne présentaient une fréquence anormalement élevée de crises d'asthme. Il avait noté que la plupart des symptômes se calmaient pendant les vacances ou après transfert à un autre poste de travail et avait supposé qu'ils étaient dus à l'inhalation de poussières et de fluorures.

Par la suite, cet « excès » de manifestations asthmatiques chez les ouvriers employés à la production d'alu-

minium a fait l'objet de nombreuses études menées en milieu de travail ; les résultats des enquêtes transversales les plus récentes sont présentés sur le *tableau I*.

Lors de la fabrication de sels d'aluminium [7] :

- en 1975-76, la prévalence des épisodes paroxystiques nocturnes avait subitement atteint 20 % des 35-40 ouvriers d'une usine chimique suédoise aux prises avec un nouveau procédé de production de fluorure d'aluminium (AlF₃). En raison d'une insuffisance technique, des particules de ce sel d'aluminium s'échappaient des fours. Lorsque la charge particulaire fluorée avait pu être réduite, l'incidence de l'asthme avait décliné ;

- le sulfate d'aluminium Al₂(SO₄)₃, produit à partir du trihydrate :



a été incriminé dans l'asthme survenu chez 3 sujets employés à sa fabrication.

Prévalence des manifestations asthmatiques dans l'extraction électrolytique de l'aluminium
Résultats publiés entre 1977 et 1990

TABLEAU I

Lieu et année de l'étude	Nombre de sujets examinés		Sujets symptomatiques (prévalence en %)	Particularités	Référence
	Exposés	Témoins			
Australie, 1973	100	0	7 (7)		Smith MM, 1977 [27]
France, 1972-1975 (St-Jean-de-Maurienne, Noguères)	367	0	25 (6,8)		Coulon JP, 1980 [28]
Yougoslavie, 1976	207	0	21 (10,2)		Saric M et coll., 1979 [10]
Italie, 1978-1980 (Padoue)	200	0	5 (2,5)		Maestrelli P et coll., 1981 [11]
Norvège, 1979	163	0	54 (33)		Eduard W, Lie A, 1981 [16]
Canada, 1979 (Colombie britannique)	797	713	0 (-)		Chan Yeung M et coll., 1983 [3]
Canada, 1983 (Québec)	279	106	109 (39) Témoins : 26 (25)	Résultats concernant la présence d'une variabilité des indices fonctionnels dans une même journée (courbe débit-volume) compatible avec une obstruction bronchique	Durand P et coll., 1983 [13]
Australie, année? (Nouvelle Galle du Sud)	111	0	21 (9)	Oppression thoracique, au moins une fois par semaine	Field GB, 1984 [29]
Yougoslavie, année ?	227	0	7 (3)		Saric M et coll., 1986 [18]
Suède, année ? (Sundsvall)	38	20	0 (-)	Taux atmosphériques d'alumine et de fluorures très inférieurs aux VLE et VME en vigueur en Suède	Larsson K et coll., 1989 [4]
Norvège, 1986	1805	0	193 (10,7)	Prévalence croissante avec la durée d'exposition	Kongerud J et coll., 1990 [30]

- À l'occasion de la manipulation de tétrafluorure d'aluminium et de potassium, destinée à son emploi comme flux de soudure pour le soudage de l'aluminium [8].

Les atteintes du poumon profond

Une *fibrose* ou « *aluminose pulmonaire* » a été rapportée :

- lors de la préparation et de l'emploi de paillettes d'aluminium destinées à la fabrication d'explosifs, de matériel incendiaire, de feux d'artifice, tout d'abord en Allemagne pendant la seconde guerre mondiale [20], puis, après la guerre, dans une entreprise britannique qui avait, pendant un temps, employé le même procédé de fabrication [21, 22, 31] ;

- chez les ouvriers des fours des fonderies de bauxite, où elle est décrite pour la première fois en 1947 par Shaver [19] ;

- des cas sporadiques en ont encore été observés :
 - lors du polissage d'objets en aluminium [24],
 - à l'occasion de la soudure d'aluminium [32, 33].

La fabrication de catalyseurs a été à l'origine d'une *granulomatoïse pulmonaire*, chez un chimiste exposé à de grandes quantités d'alumine et d'aluminium en poudre [25].

Un cas de *protéïnose alvéolaire* a été décrit chez un ouvrier ayant rectifié des rails en aluminium pendant plusieurs années, travail qu'il effectuait sans masque malgré l'important empoussièrément produit [34].

DIAGNOSTIC EN MILIEU DE TRAVAIL

Symptomatologie clinique

L'*asthme des fondeurs d'aluminium* est de diagnostic facile.

Il survient chez un sujet préalablement indemne de toute affection respiratoire – un tel antécédent contre-indique habituellement l'embauchage [4, 14] – en moyenne quelques mois à quelques années [11, 12, 14, 27] après la prise d'emploi.

L'émergence de la symptomatologie bronchique fait parfois suite à une exposition polluante accidentelle [27], courte mais très importante [14].

L'affection se traduit par de la toux, une sensation d'oppression thoracique, des crises de dyspnée sibilante, au travail [10, 14, 27] et/ou le soir en rentrant du travail [10, 12, 27] ou encore la nuit [10, 12, 14, 27]. Une fois l'asthme apparu, les paroxysmes sont exacerbés par toutes les situations de travail exposant

à des taux suffisamment élevés d'irritants respiratoires : SO₂, empoussièrément d'alumine ou autre, HF... [14, 29].

Les manifestations bronchiques s'atténuent – elles peuvent même disparaître – lors des congés hebdomadaires [14], en tout début d'évolution, puis seulement à l'occasion d'une éviction professionnelle plus longue : congés annuels, arrêts pour maladie [14, 27]. La reprise du travail est, elle, suivie de rechute.

La spirométrie de pointe confirme la chronologie professionnelle des manifestations bronchiques et objective la chute des débits de pointe, particulièrement évocatrice lors de la reprise du travail, après un arrêt de quelques jours.

L'*alvéolite*, la *fibrose pulmonaire* seront évoquées devant la survenue d'une toux sèche [21, 24, 25], d'une dyspnée d'effort progressivement croissante [21, 24, 25, 34], chez un ouvrier intensément exposé à un empoussièrément ou à des fumées riches en particules d'aluminium. Il s'y associe souvent un amaigrissement rapide, qui peut devenir spectaculaire en quelques mois [21, 34], L'auscultation pulmonaire est normale [25, 33] ou retrouve des râles crépitants [24, 34].

Exposition professionnelle

Elle est caractéristique, connue du médecin du travail comme du salarié.

L'asthme représente un risque professionnel majeur dans l'industrie primaire de l'aluminium. Quant aux atteintes du parenchyme pulmonaire, elles surviennent à l'occasion d'expositions longues et massives, impossibles à ignorer.

CONFIRMATION DIAGNOSTIQUE EN MILIEU SPÉCIALISÉ

Diagnostic positif

Pour l'*asthme*, il comporte :

- la *recherche d'un terrain atopique* : tests cutanés réactifs avec les pneumallergènes de l'environnement, dosage des IgE totales ;

- un *bilan fonctionnel respiratoire* confirmant la présence d'un asthme et appréciant son évolutivité :

- à l'état basal, débits et volumes pulmonaires maximaux, normaux ou obstruction bronchique distale ou encore syndrome obstructif ; la réversibilité des anomalies bronchiques, sous β_2 -mimétiques, affirme la maladie asthmatique ;

- mesure de la réactivité bronchique aspécifique, habituellement altérée [7, 11, 14, 18, 29] et dont le degré

d'altération est, le plus souvent, un fidèle reflet de l'importance de la symptomatologie clinique.

Pour l'alvéolite et la fibrose pulmonaire, le diagnostic s'appuie sur :

- la radiographie des poumons : infiltrats, opacités floconneuses ou encore réticulomicronodulation, aspect en rayon de miel, rétractions fibreuses déformant le médiastin ;
- un bilan fonctionnel respiratoire : syndrome restrictif, troubles du transfert du CO ;
- le lavage bronchioalvéolaire, la biopsie pulmonaire...

Diagnostic étiologique

- L'agent étiologique de l'asthme des fondeurs d'aluminium n'étant pas connu, les tests immunologiques ou bronchiques sont sans objet.
- Pour ce qui est des pathologies du poumon profond :
 - l'étude minéralogique du lavage bronchioalvéolaire confirme la présence, en grande quantité, de particules d'aluminium [25] et témoigne ainsi d'une exposition et d'une inhalation massive du métal ;
 - l'étude histologique du parenchyme prélevé par biopsie pulmonaire montre un granulome giganto-folliculaire, centré par des particules d'aluminium [25], la fibrose pulmonaire enserrant de l'aluminium en quantité importante [24, 31, 35].

ÉVOLUTION

L'asthme, une fois apparu, s'aggrave si l'exposition professionnelle est poursuivie.

L'éloignement des halles d'électrolyse entraîne presque toujours une amélioration clinique et parfois la guérison [11, 14]. La persistance d'un état asthmatique de gravité variable est, toutefois, fréquente [14, 36] et une aggravation des symptômes, au décours de l'éviction, a été rapportée [14].

La persistance d'une hyperréactivité bronchique, plusieurs années après l'éviction, est courante [7, 8, 11]. Son importance est, le plus souvent, un reflet fidèle de la gravité de la symptomatologie clinique asthmatique [14].

Aucun facteur pronostique de l'évolution n'est actuellement connu. Le pronostic péjoratif des asthmes déclenchés à l'occasion d'expositions à des taux très élevés de polluants respiratoires est ici suspecté [14, 36].

L'alvéolite, si l'éviction a lieu, se stabilise et peut même régresser [25]. Au stade de fibrose pulmonaire, l'affection évolue pour son propre compte, malgré l'arrêt de l'exposition [21, 22].

PRÉVENTION

Prévention médicale

L'asthme, observé à l'occasion de l'extraction électrolytique de l'aluminium, n'est pas lié à l'atopie [14, 18, 27, 36] ; la pratique de tests cutanés ou sérologiques, lors de l'embauche, est illogique. Les fortes pollutions rencontrées dans cet environnement de travail contre-indiquent, par contre, les postes à risque chez les sujets ayant des antécédents d'asthme [3, 14] ou chez ceux atteints d'une affection respiratoire chronique [37].

Le rôle favorisant du tabac dans la survenue de symptômes tels que toux, expectoration, sibilants, dyspnée, est rapporté très inconstamment [10, 13, 16, 29]. Des campagnes d'information répétées sur les risques respiratoires du tabagisme n'en trouvent pas moins tout leur intérêt. Visites médicales fréquentes, complétées par des données spirométriques, surtout chez les sujets nouvellement exposés, dosages répétés des fluorures urinaires (reflet de la pollution de l'environnement de travail) représentent les grandes lignes de la politique de prévention actuellement adoptée dans l'industrie primaire de l'aluminium [37].

Prévention technique

La prévention technique est essentielle :

- systèmes d'aspiration des fumées, ventilation des ateliers, efficaces et parfaitement entretenus,
- information du personnel,
- dosages atmosphériques fréquents,
- protections respiratoires individuelles pour les opérations de travail ponctuelles, particulièrement polluantes,

RÉPARATION

L'asthme contracté à l'occasion de l'extraction électrolytique de l'aluminium n'est pas inscrit aux tableaux des maladies professionnelles. Lorsqu'il survient au décours d'un pic de pollution accidentel, il entre dans la définition de l'accident du travail, et bénéficie, en principe, de ses prestations. Si l'exposition accidentelle n'est pas patente, l'affection doit faire l'objet d'une déclaration au titre de l'article L. 461-6 du Code de la Sécurité sociale en vue de l'extension et de l'amélioration des tableaux ; les prestations versées sont, alors, celles de l'Assurance maladie.

Les affections du parenchyme pulmonaire (alvéolite, fibrose) consécutives à l'inhalation de particules ou de fumées d'aluminium, doivent également être déclarées au titre de l'article L. 461-6 du Code de la Sécurité sociale et ne bénéficient que des prestations de l'Assurance maladie.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] **BROOKS SM, WEISS MA, BERNSTEIN IL** – Reactive airways dysfunction syndrome. Case reports of persistent airways hyperreactivity following high-level irritant exposures. *Journal of Occupational Medicine*. 1985 ; 27 : 473-76.
- [2] **RAMIER EF** – Technology of alumina reduction. In: Hugues JP - Health protection in primary aluminium production. Londres, International Primary Aluminium Institute. 1977 : 17-21.
- [3] **CHAN-YEUNG M, WONG R, MACLEAN L, TAN F, SCHULZER M, ENARSON D, MARTIN A, DENNIS R, GRZYBOWSKI S** – Epidemiologic health study of workers in an aluminium smelter in British Columbia. Effects on the respiratory system. *American Review of Respiratory Disease*. 1983 ; 127 : 465-69.
- [4] **LARSSON K, EKLUND A, ARNS R, LÖWGREN H, NYSTRÖM J, SUNDSTRÖM G, TORLING G** – Lung function and bronchial reactivity in aluminium potroom workers. *Scandinavian Journal of Work and Environmental Health*. 1989 ; 15 : 296-301.
- [5] **FIELD G** – Respiratory problems in the Australian aluminium industry. *Journal of Occupational Health and Safety Australia and New Zealand*. 1989 ; 5 (5) : 415-19.
- [6] **VALE JR, JOHANSEN B** – The respiratory condition of potroom workers. Present knowledge. In: Hughes JP - Health protection in primary aluminium production. Londres, International Primary Aluminium Institute. 1977 : 73-77.
- [7] **SIMONSSON BG, SJÖBERG A, ROLF C, HAEGER-ARONSEN B** – Acute and long-term airway hyperreactivity in aluminium-salt exposed workers with nocturnal asthma. *European Journal of Respiratory Disease*. 1985 ; 66 : 105-18.
- [8] **HJORTSBERG U, NISE G, ORBAEK P, SOES-PETERSEN U, ARBORELIUS M** – Bronchial asthma due to exposure to potassium aluminium tetrafluoride. *Scandinavian Journal of Work and Environmental Health*. 1986 ; 12 : 2237.
- [9] **MIDTTUN O** – Bronchial asthma in the aluminium industry. *Acta Allergologica*. 1960 ; 25 : 208-21.
- [10] **SARIC M, GOMZI M, HRUSTIC O, PAUKOVIC R, RUDAN P** – Respiratory impairment in the electrolytic extraction of aluminium. *International Archives of Occupational and Environmental Health*. 1979 ; 42 : 217-21.
- [11] **MAESTRELLI P, MARCER G, CLONFERO E** – Occupational asthma in the aluminium industry. *European Journal of Respiratory Disease*. 1981 ; 62 (suppl. 113) : 92-93.
- [12] **JOHANNESSEN H** – The respiratory condition of potroom workers. Australian experience. In: Hugues JP - Health protection in primary aluminium production. Londres, International Primary Aluminium Institute. 1977 : 87-89.
- [13] **DURAND P, MARTIN RR, BECKLAKE M** – Acute respiratory changes in aluminium potroom workers. *Scandinavian Journal of Work and Environmental Health*. 1983 ; 9 : 71.
- [14] **O'DONNELL TV, WELFORD B, COLEMAN ED** – Potroom asthma. New Zealand experience and follow up. *American Journal of Industrial Medicine*. 1989 ; 15 : 43-49.
- [15] **CONSTANTOPELOS F** – Aluminium respiratory disorders at Saint Nicolas « Aluminium de Grece ». In: Coulon JP - Seminar on aluminium respiratory disorders at Saint-Nicolas Aluminium de Grece. Paris, Aluminium Péchiney, Service médical central. 1980 : 81-90.
- [16] **EDUARD W, LIE A** – Influence of fluoride recovery alumina on the work environment and the health of aluminium potroom workers. *Scandinavian Journal of Work and Environmental Health*. 1981 ; 7 : 214-22.
- [17] **WINDER C** – Occupational asthma in the Australasian primary aluminium industry: the present. *Journal of Occupational Health and Safety Australia and New Zealand*. 1989 ; 5 (5) : 433-37.
- [18] **SARIC M, GODNIC-CVAR J, GOMZI M, STILNOVIC L** – The role of atopy in potroom workers' asthma. *American Journal of Industrial Medicine*. 1986 ; 9 : 239-42.
- [19] **PARKES WR** – Non neoplastic disorders due to metallic, chemical and physical agents. In: Occupational lung disorders 2^e ed. Londres, Butterworths. 1982 : 454-57.
- [20] **DINMAN BD** – Aluminium in the lung: the pyropowder conundrum. *Journal of Occupational Medicine*. 1987 ; 29 : 869-76.
- [21] **JORDAN JW** – Pulmonary fibrosis in workers exposed to finely powdered aluminium. *British Journal of Industrial Medicine*. 1961 ; 18 : 21-23.
- [22] **MITCHELL J, MANNING GB, MOLYNEUX M, LANE RE** – Pulmonary fibrosis in workers exposed to finely powdered aluminium. *British Journal of Industrial Medicine*. 1961 ; 18 : 10-20.
- [23] **CHURG A, GILKS B** – Aluminium-induced pulmonary fibrosis: do fibers play a role? *American Review of Respiratory Disease*. 1987 ; 135 (April : part 2), A : 449.
- [24] **DE VUYST P, DUMORTIER P, RICKAERT F, VAN DER WEYER R, LENCLUD C, YERNAULT JC** – Occupational lung fibrosis in an aluminium polisher. *European Journal of Respiratory Disease*. 1986 ; 68 : 131-40.
- [25] **DE VUYST P, DUMORTIER P, SCHANDENE L, ESTENNE M, VERHEST A, YERNAULT JC** – Sarcoid-like lung granulomatosis induced by aluminium dusts. *American Review of Respiratory Disease*. 1987 ; 135 : 493-97.
- [26] **SINGH G, KATYAL SL, BEDROSSIAN CWM, ROGERS RM** – Pulmonary alveolar proteinosis; staining for surfactant apoprotein in alveolar proteinosis and in conditions simulating it. *Chest*. 1983 ; 83 : 82-86.
- [27] **SMITH MM** – The respiratory condition of potroom workers. Australian experience. In: Hughes JP - Health protection in primary aluminium production. Londres, International Primary Aluminium Institute. 1977 : 79-85.
- [28] **COULON JP** – Respiratory disorders in the aluminium industry: situation in France. In: Coulon JP - Seminar on aluminium respiratory disorders at Saint-Nicolas Aluminium de Grece. Paris, Aluminium Péchiney, Service médical central. 1980 : 70-80.
- [29] **FIELD GB** – Pulmonary function in aluminium smelters. *Thorax*. 1984 ; 39 : 743-51.
- [30] **KONGERUD J, GRONNESBY JK, MAGNUS P** – Respiratory symptoms and lung function of aluminium potroom workers. *Scandinavian Journal of Work and Environmental Health*. 1990 ; 16 : 270-77.
- [31] **MAC LAUGHLIN AIG, KAZANTZIS G, KING E, TEARE D, PORTER RJ, OWEN R** – Pulmonary fibrosis and encephalopathy associated with the inhalation of aluminium dust. *British Journal of Industrial Medicine*. 1962 ; 19 : 253-63.
- [32] **CHEN WJ, MONNAT R, CHEN M, KARLE MOTTET N** – Aluminium-induced pulmonary granulomatosis. *Human Pathology*. 1978 ; 9 : 705-11.
- [33] **VALLYATHAN V, BERGERON WN, ROBICHAUX PA, CRAIGHEAD JE** – Pulmonary fibrosis in an aluminium arc welder. *Chest*. 1982 ; 81 : 372-74.
- [34] **MILLER RR, CHURG AM, HUTCHEON M, LAM S** – Pulmonary alveolar proteinosis and aluminium dust exposure. *American Review of Respiratory Disease*. 1984 ; 130 : 312-15.
- [35] **GRAFFURI E, DONNA A, PIETRA R, SABBIONI E** – Pulmonary changes and aluminium levels following inhalation of alumina dust: a study of four exposed workers. *Medicina del Lavoro*. 1985 ; 76 (3) : 222-27.
- [36] **WERGELAND E, LUND E, WAAGE JE** – Respiratory dysfunction after potroom asthma. *American Journal of Industrial Medicine*. 1987 ; 11 : 627-36.
- [37] **FISHER J** – Occupational asthma in the aluminium industry. Screening, surveillance and training. *Journal of Occupational Health and Safety Australia and New Zealand*. 1989 ; 5 (5) : 421-23.