

Trioxyde de diantimoine

Fiche toxicologique n°198

Généralités

Edition _____ Juin 2017

Formule :



Substance(s)

Formule Chimique	Détails	
Sb ₂ O ₃	Nom	Trioxyde de diantimoine
	Numéro CAS	1309-64-4
	Numéro CE	215-175-0
	Numéro index	051-005-00-X
	Synonymes	Oxyde d'antimoine (III), Oxyde antimonieux , sesquioxyde d'antimoine , trioxyde d'antimoine

Etiquette



TRIOXYDE DE DIANTIMOINE

Attention

- H351 - Susceptible de provoquer le cancer

Les conseils de prudence P sont sélectionnés selon les critères de l'annexe 1 du règlement CE n° 1272/2008.
215-175-0

Selon l'annexe VI du règlement CLP.

Caractéristiques

Utilisations

[1, 4, 5]

Les principales applications du trioxyde de diantimoine sont les suivantes :

- ignifugeant (retardateur de flamme) pour textiles, matières plastiques, caoutchouc ;
- opacifiant et/ou pigment pour verres, céramiques et émaux ;
- pigment pour peintures ;
- catalyseur chimique de plastiques dans la fabrication du polyéthylène téréphtalate (PET)

Propriétés physiques

[1 à 5]

Le trioxyde de diantimoine se présente sous la forme d'une poudre blanche très fine sans odeur. Il existe deux formes cristallines : une forme octaédrique cubique (sénarmonite - CAS 12412-52-1), stable à température ordinaire, qui se transforme à 570 °C en une forme prismatique orthorhombique (valentinite - CAS 1317-98-2), métastable en dessous de cette température.

Le produit commercial peut contenir comme impuretés des traces d'arsenic et de plomb. Depuis juin 2006, le trioxyde de diantimoine utilisé au sein de l'Union Européenne contient moins de 0,1 % d'arsenic, la teneur en plomb étant inférieure à 0,25 %.

Le trioxyde de diantimoine est insoluble dans les solvants organiques et très faiblement soluble dans l'eau (de l'ordre de 20 mg/L à 20 °C).

Nom Substance	Détails	
Trioxyde de diantimoine	Formule	Sb₂O₃
	N° CAS	1309-64-4
	Etat Physique	Solide (poudre)
	Masse molaire	291,52
	Point de fusion	655 °C
	Point d'ébullition	1425 °C (la substance se sublime avant d'atteindre cette température)
	Densité	5,2 (cubique) ; 5,7 (orthorhombique)
	Pression de vapeur	133 Pa à 574 °C

Propriétés chimiques

[3, 4]

Le trioxyde de diantimoine est amphotère. Il se dissout dans les solutions acides ainsi que dans les solutions basiques pour former des antimoniates.

C'est un réducteur ; il est cependant facilement réductible en antimoine et, en présence d'hydrogène et sous pression, en trihydrure d'antimoine ou stibine, de formule SbH₃, gaz toxique.

Il peut réagir violemment au contact du trifluorure de brome, des métaux en poudre (dont l'aluminium), de l'acide perchlorique...

Il réagit également avec le caoutchouc chloré.

Réipients de stockage

Le trioxyde de diantimoine est généralement stocké dans des emballages en papier/carton ou en matière plastique.

VLEP et mesurages

Valeurs Limites d'Exposition Professionnelle

[6, 7]

Des valeurs limites d'exposition professionnelle (VLEP) indicatives dans l'air des lieux de travail ont été établies pour les composés de l'antimoine.

Substance	Pays	VME (ppm)	VME (mg/m ³)	VLCT (ppm)	VLCT (mg/m ³)	VLEP Description
Composés d'antimoine	France (circulaire 1984)	-	0,5	-	-	En Sb
Composés d'antimoine	Etats-Unis (ACGIH 1964)	-	0,5	-	-	En Sb
Trioxyde de diantimoine	Suisse	-	0,1	-	-	Aérosol inhalable

Méthodes de détection et de détermination dans l'air

[8 à 15]

Les méthodes qui peuvent être proposées sont les suivantes mais aucune n'est spécifique du trioxyde de diantimoine. Le prélèvement et l'analyse sont sélectifs de l'**élément antimoine** uniquement et demandent donc que la présence de trioxyde de diantimoine sur le lieu de travail ait bien été confirmée.

- Prélèvement de la fraction inhalable des particules par pompage de l'atmosphère au travers d'une cassette contenant un filtre (membrane en PVC ou ester de cellulose, filtre en fibre de verre ou fibre de quartz), ou d'une cassette fermée munie d'une membrane en ester de cellulose (MEC) avec capsule soudée à celle-ci (AccuCap ou équivalent).
- Mise en solution adaptée à la nature du filtre : à chaud, à l'aide des ultra-sons ou des micro-ondes par un mélange de l'un ou l'autre des acides nitrique/ chlorhydrique/ perchlorique/sulfurique ou fluorhydrique (si présence de silicates).
- Dosage par spectrométrie d'émission à plasma (ICP-AES), spectrophotométrie d'absorption atomique flamme (SAA flamme), avec atomisation électrothermique (SAA-AET), à génération d'hydrure (SAA-GH), par spectrométrie de masse à plasma (ICP-MS) ou par spectrométrie de fluorescence X.

Incendie - Explosion

[2, 4]

Dans des conditions normales d'utilisation, le trioxyde de diantimoine est incombustible. Cependant, chauffée, la substance en poudre peut se décomposer et s'auto-enflammer en émettant des fumées toxiques d'antimoine.

Pathologie - Toxicologie

Toxicocinétique - Métabolisme

[1]

Le trioxyde de diantimoine est principalement absorbé par voie pulmonaire et, très faiblement, par voie digestive. Il est largement distribué dans l'organisme puis lentement éliminé, essentiellement dans les selles et plus faiblement dans l'urine. Chez l'homme, il existe un passage transplacentaire et dans le lait maternel.

Chez l'animal

Absorption

Aucune donnée quantitative n'est disponible par inhalation. L'utilisation d'un modèle mathématique de déposition des particules estime l'absorption pulmonaire à 6,8 %. Par voie orale, l'absorption gastro-intestinale est très faible. Chez le rat, à la suite de l'administration de 100 mg/kg pc (de poids corporel) par gavage, seul 0,3 % du trioxyde de diantimoine est absorbé ; ce pourcentage n'est plus que de 0,05 % lorsque la dose administrée est 1000 mg/kg pc.

Aucune donnée n'est disponible par voie cutanée.

Distribution

A la suite de l'instillation intra-trachéale de particules de trioxyde de diantimoine à des hamsters (diamètre médian : 7 - 13,3 ou 19,5 µm, en suspension dans solutions salines de concentrations respectives 1,52 - 0,23 ou 0,33 mg/kg pc), 60, 49 et 45 % du trioxyde de diantimoine sont respectivement retrouvés dans les poumons après 190 heures ; environ 10 % de la dose instillée est détectée dans le foie et moins de 1 % dans les reins, la trachée et l'estomac, seuls organes étudiés [16]. Il en est de même suite à des expositions répétées par inhalation : chez le rat, le trioxyde de diantimoine est retrouvé dans les poumons et les globules rouges, avec une persistance pouvant aller jusqu'à 10 mois, selon la charge pulmonaire initiale [17].

Après une exposition unique par voie orale, le trioxyde de diantimoine se lie aux globules rouges et est ainsi distribué dans la plupart des tissus des rats : les concentrations les plus importantes sont mesurées dans la moelle osseuse et la thyroïde, viennent ensuite la rate, les poumons, le foie, les ovaires, le cœur, les reins, le fémur et la peau [1].

Élimination

L'élimination pulmonaire du trioxyde de diantimoine est biphasique chez le hamster (instillation intra-trachéale unique), avec une demi-vie pour la 1^{ère} phase de 40 heures et une ½ vie pour la 2^{nde} phase comprise entre 20 et 40 jours [16]. Le trioxyde de diantimoine est ensuite éliminé principalement dans les fèces [17].

Chez le rat, suite à une administration par voie orale, l'élimination est aussi biphasique : une 1^{ère} phase rapide, d'environ une semaine, avec une élimination principalement via les fèces et dans une moindre mesure via les urines, suivie d'une 2^{nde} phase, plus lente d'environ 1 mois. A la suite d'une administration intra-péritonéale chez le rat, 36 % de la dose initiale est retrouvée dans les fèces 72 heures après.

Chez l'homme

Aucune donnée quantitative n'est disponible. Toutefois, l'antimoine a été détecté dans le sang et les urines de travailleurs exposés au trioxyde de diantimoine par inhalation, signe d'une absorption pulmonaire et d'une excrétion urinaire [18]. Les données de biosurveillance, couplées à des autopsies, ont mis en évidence une rétention pulmonaire longue (demi-vie d'élimination pulmonaire entre 600 et 1100 jours chez les non-fumeurs et entre 1700 et 3700 jours chez les fumeurs) et une accumulation principalement au niveau des poumons [1]. L'antimoine est détecté dans le foie fœtal, le lait maternel, le placenta, le liquide amniotique et le sang du cordon ombilical [1, 5].

Par voie cutanée, un taux d'absorption de 0,26 % a été déterminé à partir d'une étude *in vitro* réalisée sur de la peau humaine.

L'antimoine ne subit pas de métabolisation. Il peut interagir de façon covalente avec des groupes sulfhydriles, phosphates, et former des interactions réversibles avec des ligands endogènes comme les protéines [19].

Les dérivés trivalents (dont le trioxyde d'antimoine) sont éliminés lentement (quelques semaines) par voie fécale et un peu par voie urinaire (demi-vie d'élimination urinaire d'environ 95 heures) [20].

Surveillance biologique de l'exposition

Le dosage de l'antimoine dans les urines, prélèvement fait en fin de poste et fin de semaine de travail, peut être utile pour la surveillance biologique de l'exposition professionnelle (SBEP) au trioxyde de diantimoine. Il existe une bonne corrélation entre les concentrations urinaires et atmosphériques d'antimoine.

Le dosage sanguin de l'antimoine, prélèvement fait en fin de poste et fin de semaine, a également été proposé pour la SBEP mais il n'est pas d'usage courant. Des taux non nuls d'antimoine sanguin sont retrouvés dans la population générale non professionnellement exposée.

Aucune relation entre de possibles effets sur la santé et les concentrations sanguines et urinaires d'antimoine n'a été mise en évidence.

Des valeurs biologiques d'interprétation en population professionnellement exposée ont été établies pour l'antimoine urinaire (Voir Recommandations § II).

Toxicité expérimentale

Toxicité aiguë

[1]

La toxicité aiguë du trioxyde de diantimoine est faible, quelle que soit la voie d'exposition.

La DL50 par voie orale chez le rat est supérieure à 20 g/kg ; la DL50 par voie cutanée chez le lapin est supérieure à 8300 mg/kg pc ; la CL50 chez le rat est supérieure à 5200 mg/m³.

Les données expérimentales n'apportant pas d'éléments complémentaires à ce qui est décrit chez l'homme, elles ne seront pas développées dans ce paragraphe.

Toxicité subchronique, chronique

[1]

Les effets observés chez l'animal sont similaires à ceux rapportés chez l'homme et touchent principalement l'appareil respiratoire.

Les données expérimentales n'apportant pas d'éléments complémentaires à ce qui est décrit chez l'homme, elles ne seront pas développées dans ce paragraphe. Chez le rat, l'ingestion de trioxyde de diantimoine (90 jours, via l'alimentation) est responsable d'anomalies hépatiques, notamment une augmentation du poids du foie et élévation des taux d'ASAT, à la plus forte dose testée soit 20000 ppm (correspondant à 1686 mg/kg pc/ chez les mâles et 1879 mg/kg pc/ chez les femelles). Toutefois, en l'absence de modifications histologiques ou de signes cliniques associés, ces effets sont considérés comme adaptatifs ou accidentels.

Effets génotoxiques

[1]

***In vitro*, le trioxyde de diantimoine n'est pas à l'origine de mutation génique mais il induit des aberrations chromosomiques et des échanges de chromatides sœurs sur les cellules de mammifères. *In vivo*, les tests des micronoyaux et d'aberrations chromosomiques sur les cellules de moelle osseuse de rats ou de souris donnent des résultats négatifs par voie orale, dans les conditions expérimentales utilisées. Par inhalation, des résultats positifs (tests des micronoyaux et des comètes) sont obtenus chez la souris mais pas chez le rat.**

In vitro, le trioxyde de diantimoine donne des résultats négatifs dans les tests d'Ames réalisés sur *S. typhimurium* et *E. coli*, et dans le test de mutation génique sur lymphome de souris, avec ou sans activation métabolique (Elliot et al 1998). Un test d'aberrations chromosomiques réalisé sur lymphocytes humains donne des résultats positifs, avec ou sans activation métabolique (Elliot et al 1998). De plus, le trioxyde de diantimoine est capable d'induire des échanges de chromatides sœurs sur des lymphocytes humains et des fibroblastes de hamster chinois [1].

In vivo, des résultats négatifs ont été obtenus sur les cellules de moelle osseuse de rats ou de souris, exposées par gavage, lors des essais suivants :

- micronoyau chez le rat ou la souris, à la suite d'expositions uniques (souris, 5000 mg/kg pc) ou répétées pendant 21 jours (rat, 250-500-1000 mg/kg pc/j / souris, 400-667-1000 mg/kg pc/j) [21, 22] ;
- aberrations chromosomiques chez le rat (250-500-1000 mg/kg pc/j, pendant 21 jours) [22] ;
- aberrations chromosomiques chez la souris, à la suite de l'administration d'une seule dose (400-667 ou 1000 mg/kg pc) [23].

A la suite d'une exposition par inhalation chez la souris (de 3 à 30 mg/m³, 6 h/j, 5 j/sem, 105 sem), le nombre de micronoyaux, présents dans le sang périphérique, augmente significativement dans les 2 sexes. Un test des comètes, réalisé sur les cellules pulmonaires des souris exposées, donne aussi des résultats positifs (test négatif sur les leucocytes du sang périphérique). Chez les rats, les résultats obtenus lors de ces tests sont négatifs [24].

Effets cancérogènes

[1]

A la suite d'une exposition par inhalation, le trioxyde de diantimoine est principalement à l'origine de tumeurs pulmonaires, bénignes et malignes. Des tumeurs cutanées, des phéochromocytomes et des lymphomes sont aussi observés.

Les études disponibles ne suivent pas les lignes directrices standards (un seul sexe et/ou exposition pendant 1 an). L'exposition de rats femelles par inhalation à du trioxyde de diantimoine (0 - 1,9 et 5 mg/m³, 6 h/j, 5 j/sem, 1 an) a entraîné une augmentation de l'incidence des tumeurs pulmonaires à la plus forte concentration (carcinomes squirrheux, carcinomes malpighiens et adénomes broncho-alvéolaires) [1]. Des rats mâles et femelles ont été exposés à 45 mg/m³ (7 h/j, 5 j/sem, 1 an) : l'augmentation de l'incidence des tumeurs pulmonaires n'est observée que chez les rats femelles [25].

Dans une étude récente, des rats et des souris ont été exposés au trioxyde de diantimoine à 0-3-10 ou 30 mg/m³ pendant 2 années (6 h/j, 5 j/sem) [24].

Chez le rat femelle, une augmentation de l'incidence des adénomes broncho-alvéolaires est observée aux deux plus fortes concentrations ; chez les rats mâles, une augmentation du nombre d'adénomes et/ou carcinomes broncho-alvéolaires est rapportée dès la plus faible concentration. De plus, à la plus forte concentration, l'incidence des phéochromocytomes bénins est augmentée chez les rats mâles et femelles, et celle des phéochromocytomes malins est augmentée uniquement chez les femelles.

Chez la souris, l'incidence des adénomes ou des carcinomes broncho-alvéolaires est augmentée dès 3 mg/m³ pour les 2 sexes. Chez les femelles, sont rapportés des lymphomes (tous les groupes) et des carcinomes malpighiens cutanés (30 mg/m³) ; chez les mâles, des tumeurs cutanées malignes sont observées à la plus forte concentration (histiocytomes fibreux ou fibrosarcomes).

Le mécanisme de cancérogénicité le plus probable semble être lié à une perturbation de la clairance pulmonaire et une surcharge de particules, suivies d'une réponse inflammatoire, d'une fibrose et de tumeurs [1, 26].

Effets sur la reproduction

[1]

Des effets sur la fertilité sont décrits chez le rat, dans une seule étude, après exposition par inhalation. Les études plus récentes disponibles ne mettent en évidence, quant à elles, aucune atteinte de la fertilité. De même, aucun effet sur le développement n'est rapporté chez le rat.

Fertilité

[1]

Chez le rat, l'inhalation quotidienne de 250 mg/m³ de trioxyde de diantimoine pendant deux mois avant accouplement puis pendant la gestation, est à l'origine d'une baisse du taux de fécondité et de la taille des portées, ainsi que de troubles de l'ovogenèse et d'anomalies utérines (métaplasies épithéliales). Toutefois, les résultats sont à prendre avec précaution, compte tenu du protocole expérimental et des résultats parcellaires.

Dans une étude récente, des rats femelles gestantes ont été exposées à un aérosol de trioxyde de diantimoine par voie nasale, du 1^{er} au 19^{ème} jour de gestation, à des concentrations de 2,6-4,4 et 6,3 mg/m³ (MMAD 1,59 à 1,82 µm, 6 h/j). Chez les mères, une augmentation du poids des poumons, la présence de foyers inflammatoires dispersés et une hyperplasie des cellules de type II sont observées dès 2,6 mg/m³ ; leur poids corporel et la prise de nourriture ne sont pas modifiés par le traitement. Le nombre de gestations est similaire entre les groupes témoins et exposés et aucun effet n'est rapporté concernant le nombre de corps jaunes, d'implantations, de fœtus viables ou de pertes pré-implantatoires.

A la suite d'une exposition répétée pendant 90 jours à 1686 mg/kg pc/j pour les rats mâles et 1879 mg/kg pc/j pour les rats femelles (dans la nourriture), aucun changement histopathologique n'est observé au niveau des organes reproducteurs mâles et femelles [27].

Les effets testiculaires potentiels du trioxyde de diantimoine ont été étudiés, chez le rat et la souris, à la suite d'une exposition par gavage à 12 ou 1200 mg/kg pc/j (rat - 5 j/sem, souris - 3 j/sem, 4 semaines). Aucun effet n'est mis en évidence à ces doses [28].

Développement

[1]

Des rats femelles gestantes ont été exposées à un aérosol de trioxyde de diantimoine par le nez, du 1^{er} au 19^{ème} jour de gestation, à des concentrations de 2,6-4,4 et 6,3 mg/m³ (MMAD 1,59 à 1,82 µm, 6 h/j). Chez les mères, seules des atteintes pulmonaires sont rapportées (Cf. Fertilité). Ce traitement n'a eu d'effet ni sur la croissance des fœtus ni sur l'incidence de malformations squelettiques, viscérales ou externes. Une légère augmentation du nombre de résorptions et de pertes post-implantatoires est notée à la plus forte concentration mais conforme aux données historiques et non statistiquement significative par rapport aux témoins.

Toxicité sur l'Homme

Les études en milieu professionnel rapportées dans la littérature sont le plus souvent anciennes et les co-expositions fréquentes.

L'exposition aiguë par voie orale est essentiellement responsable d'une atteinte digestive tandis que par inhalation, on observe une irritation des voies respiratoires et des muqueuses oculaires. Une exposition répétée ou prolongée au trioxyde d'antimoine entraîne principalement des effets irritants cutanéomuqueux, parfois des dermatoses de contact et des atteintes pulmonaires à type de fibrose.

Des cas de cancers pulmonaires sont décrits mais les données ne permettent pas de conclure quant au risque cancérigène du produit (co-expositions fréquentes à d'autres cancérigènes, méconnaissance du statut tabagique). Les données disponibles sont insuffisantes pour évaluer d'éventuels effets mutagènes ou toxiques pour la reproduction chez l'homme.

Toxicité aiguë

[1, 29 à 33]

L'ingestion accidentelle de trioxyde de diantimoine a entraîné des sensations de brûlures gastriques, des douleurs abdominales, des nausées, des vomissements, pouvant aller jusqu'aux collapsus cardio-vasculaires.

Lors d'inhalation de poussières ou de fumées de trioxyde de diantimoine, des signes d'irritation gastro-intestinale, d'irritation oculaire ainsi que des voies aériennes supérieures et inférieures, ont été signalés chez des travailleurs (fondeurs,...) ; mais les expositions sont peu documentées (niveaux, co-expositions,...) et le rôle exclusif du trioxyde de diantimoine dans ces irritations ne peut être affirmé.

Toxicité chronique

[1, 31 à 34]

L'exposition répétée par inhalation à des fumées de trioxyde d'antimoine chez des travailleurs peut être responsable d'effets irritants sur les voies aériennes supérieures (rhinite, pharyngite...) et inférieures (pneumonie, bronchite chronique, emphyseme). Les co-expositions à l'arsenic sous forme d'impuretés peuvent expliquer les signes irritatifs notamment ORL signalés dans les publications anciennes.

La survenue de pneumoconioses, le plus souvent de découverte radiologique, a été rapportée par plusieurs auteurs suite à l'exposition chronique à des poussières de trioxyde et/ou de pentoxyde d'antimoine (8,87 mg d'antimoine/m³ ou plus). Les travailleurs (mineurs, fondeurs,...) étaient également exposés à des oxydes d'arsenic et de fer, de l'hydrogène sulfuré, de l'hydroxyde de sodium et de la silice.

En 1963, Mc Callum a rapporté des cas de pneumoconioses radiologiques dans une usine de production d'antimoine en Angleterre (parmi 262 travailleurs). Les concentrations urinaires d'antimoine allaient de 425 à 680 µg/L. Les concentrations de poussières et de fumées d'antimoine variaient de 0,5 à 5,3 mg/m³ dans la plupart des zones de travail (avec des maximales de 37 mg/m³). En 1967, alors que 18 cas étaient déjà sous observation clinique, 26 nouveaux cas de pneumoconiose sont décrits sans qu'aucune donnée d'exposition ne soit rapportée [1, 7].

Des troubles gastro-intestinaux (vomissements, diarrhées), fatigue, étourdissements et céphalées ont été signalés chez des travailleurs fortement exposés aux fumées de fonderie, mais les co-expositions étaient constantes et les niveaux d'exposition majeurs.

Plusieurs études de cas indiquent que le trioxyde de diantimoine peut entraîner une dermatite folliculo-papulaire réversible, particulièrement sur les zones de peau humide (chaleur, transpiration).

Les études disponibles chez l'homme ne permettent pas d'évaluer le potentiel sensibilisant du trioxyde de diantimoine [35].

Effets génotoxiques

[36]

Les informations concernant les effets génotoxiques chez l'homme sont rares. Des tests d'échanges de chromatides sœurs et du micronoyau réalisés sur les lymphocytes de 23 salariés exposés à du trioxyde de diantimoine (comparés à un groupe témoin) se sont révélés négatifs.

Sur ces mêmes salariés, un test des comètes modifié réalisé sur lymphocytes a montré une augmentation significative des dommages oxydatifs à l'ADN chez les sujets les plus exposés comparés aux contrôles. Cependant, les niveaux d'exposition du groupe « considéré comme fortement exposé » étaient très faibles (concentration moyenne de Sb₂O₃ de 0,12 µg/m³), ceux du groupe témoin non connus et des co-expositions probables.

Effets cancérigènes

[1, 7, 29, 32, 33, 37, 38]

Des données anciennes rapportent une augmentation du nombre de cancers pulmonaires dans des usines de traitement de l'antimoine (fonderies, ...).

Il est à noter que les expositions datent pour la majorité d'entre elles d'avant 1960, que les salariés étaient co-exposés à d'autres substances comme l'arsenic, le zirconium, ou encore des hydrocarbures aromatiques polycycliques et que le statut tabagique était le plus souvent non connu.

Effets sur la reproduction

[1, 34, 37]

Dans une étude russe ancienne, une plus grande fréquence des troubles menstruels, des avortements spontanés tardifs et des accouchements prématurés a été constatée chez les ouvrières d'une usine de métallurgie. Les femmes avaient été exposées pendant deux ans à un mélange de trioxyde de diantimoine, de pentasulfure d'antimoine et d'antimoine métallique (voire à d'autres métaux) ; les niveaux d'exposition atmosphérique en antimoine n'étaient pas connus mais les taux d'antimoine sanguin des femmes exposées étaient 12 à 16 fois plus élevés que ceux des témoins. En raison de ses nombreuses limites (manque d'informations sur le groupe témoin, sur les niveaux d'exposition, les co-expositions, les facteurs confondants), cette étude ne permet pas de conclure sur les effets du trioxyde de diantimoine sur la reproduction

Réglementation

Rappel : La réglementation citée est celle en vigueur à la date d'édition de cette fiche : juin 2017

Les textes cités se rapportent essentiellement à la prévention du risque en milieu professionnel et sont issus du Code du travail et du Code de la sécurité sociale. Les rubriques "Protection de la population", "Protection de l'environnement" et "Transport" ne sont que très partiellement renseignées.

Sécurité et santé au travail

Mesures de prévention des risques chimiques (agents chimiques dangereux)

- Articles R. 4412-1 à R. 4412-57 du Code du travail.
- Circulaire DRT du ministère du travail n° 12 du 24 mai 2006 (non parue au JO).

Aération et assainissement des locaux

- Articles R. 4222-1 à R. 4222-26 du Code du travail.
- Circulaire du ministère du Travail du 9 mai 1985 (non parue au JO).
- Arrêtés des 8 et 9 octobre 1987 (JO du 22 octobre 1987) et du 24 décembre 1993 (JO du 29 décembre 1993) relatifs aux contrôles des installations.

Valeurs limites d'exposition professionnelle (Françaises)

- Circulaire du 10 mai 1984 modifiant la circulaire du ministère du Travail du 19 juillet 1982 (non parues au JO).

Maladies à caractère professionnel

- Articles L. 461-6 et D. 461-1 et annexe du Code de la sécurité sociale : déclaration médicale de ces affections.

Maladies professionnelles

- Article L. 461-4 du Code de la sécurité sociale : déclaration obligatoire d'emploi à la Caisse primaire d'assurance maladie et à l'inspection du travail ; tableau n° 73.

Surveillance médicale post-professionnelle

- Article D. 461-25 du Code de la sécurité sociale.
- Arrêté du 28 février 1995 (JO du 22 mars 1995) fixant le modèle-type d'attestation d'exposition et les modalités d'examen dans le cas du suivi post professionnel : annexe 1 et annexe 2 modifiée par l'arrêté du 6 décembre 2011 (JO du 15 décembre 2011).

Travaux interdits

- Jeunes travailleurs de moins de 18 ans : article D. 4153-17 du Code du travail. Des dérogations sont possibles sous conditions : articles R. 4153-38 à R. 4153-49 du Code du travail.

Entreprises extérieures

- Article R. 4512-7 du Code du travail et arrêté du 19 mars 1993 (JO du 27 mars 1993) fixant la liste des travaux dangereux pour lesquels il est établi par écrit un plan de prévention.

Classification et étiquetage

a) **substance** trioxyde de diantimoine :

Le règlement CLP (règlement (CE) n° 1272/2008 du Parlement européen et du Conseil du 16 décembre 2008 (JOU E L 353 du 31 décembre 2008)) introduit dans l'Union européenne le système général harmonisé de classification et d'étiquetage ou SGH. La classification et l'étiquetage du trioxyde de diantimoine, harmonisés selon le règlement CLP, figurent dans l'annexe VI du règlement CLP. La classification est :

- selon le règlement (CE) n° 1272/2008 modifié
 - Cancérogénicité, catégorie 2 ; H351

b) des **mélanges** (préparations) contenant du trioxyde de diantimoine :

- Règlement (CE) n° 1272/2008 modifié

Protection de la population

- Article L. 1342-2 et articles R. 5132-43 à R. 5132-73 du Code de la santé publique :
 - détention dans des conditions déterminées (article R. 5132-66) ;
 - étiquetage (cf. § Classification et étiquetage) ;
 - cession réglementée (articles R. 5132-58 et R. 5132-59).

Protection de l'environnement

Installations classées pour la protection de l'environnement : les installations ayant des activités, ou utilisant des substances, présentant un risque pour l'environnement peuvent être soumises au régime ICPE.

Pour consulter des informations thématiques sur les installations classées, veuillez consulter le site (<https://aida.ineris.fr>) ou le ministère chargé de l'environnement et ses services (DREAL (Directions Régionales de l'Environnement, de l'Aménagement et du logement) ou les CCI (Chambres de Commerce et d'Industrie)).

Transport

Se reporter entre autre à l'Accord européen relatif au transport international des marchandises dangereuses par route (dit " Accord ADR ") en vigueur (www.unece.org/fr/trans/danger/publi/adr/adr_f.html). Pour plus d'information, consulter les services du ministère chargé du transport.

Recommandations

Des mesures sévères de prévention et de protection s'imposent lors de l'exposition au trioxyde de diantimoine.

Au point de vue technique

Stockage

- D'une manière générale, les récipients seront tenus soigneusement fermés et étiquetés. On se conformera aux indications du fabricant.

Manipulation

- Instruire le personnel des risques présentés par les produits, des précautions à observer et des mesures à prendre en cas d'accident.
- Entreposer dans les locaux de travail des quantités ne dépassant pas celles nécessaires au travail d'une journée.
- Prévenir toute inhalation de poussières. Effectuer en appareil clos toute opération industrielle qui s'y prête. Prévoir une aspiration des poussières à leur source d'émission ainsi qu'une ventilation générale des locaux. Prévoir également des appareils de protection respiratoire pour certaines opérations exceptionnelles de courte durée ; leur choix dépend des conditions de travail ; si un appareil filtrant peut être utilisé, il doit être muni d'un filtre anti-aérosols de type P2. Pour des interventions d'urgence, le port d'un appareil respiratoire autonome isolant est nécessaire.
- Contrôler fréquemment et régulièrement la concentration dans l'air des particules de trioxyde de diantimoine (voir Méthodes de détection et de détermination dans l'air).
- Éviter tout contact des produits avec la peau et les yeux. Mettre à la disposition du personnel des équipements de protection individuelle : vêtements de travail, masques, lunettes de sécurité et gants étanches (par exemple en caoutchouc nitrile, caoutchouc butyle, chlorure de polyvinyle, polychloroprène classiquement recommandés pour les substances sous forme solide [2] [1] et d'après les fiches données de sécurité). Ces effets seront maintenus en bon état et nettoyés après chaque usage. L'employeur assurera l'entretien et le lavage fréquent des vêtements de travail qui devront rester dans l'entreprise.
- Prévoir l'installation de douches de sécurité et de fontaines oculaires dans les ateliers où les produits sont manipulés de façon constante.
- Ne pas boire ou manger dans les ateliers. Observer une hygiène corporelle et vestimentaire très stricte : passage à la douche, lavage soigneux des mains après manipulation et changement de vêtements après le travail, rangement séparé des vêtements de ville et des vêtements de travail.
- Ne jamais procéder à des travaux sur ou dans des cuves et réservoirs contenant ou ayant contenu du trioxyde de diantimoine sans prendre les précautions d'usage [40].
- Ne pas rejeter à l'égout ou dans le milieu naturel les eaux polluées par le trioxyde de diantimoine.
- En cas de déversement accidentel, récupérer immédiatement la substance, en évitant de générer des poussières, dans des récipients prévus à cet effet, propres et secs, résistants et étanches, dans des conditions de sécurité équivalentes à celles décrites ci-dessus.
- Conserver les déchets dans des récipients spécialement prévus à cet effet et les éliminer dans les conditions autorisées par la réglementation.

Au point de vue médical

- Lors des visites initiale et périodiques, rechercher plus particulièrement des signes d'atteintes respiratoire et cutanée et à l'interrogatoire des éventuelles co-expositions actuelles ou passées susceptibles d'entraîner des pathologies respiratoires. L'examen clinique initial pourra être complété par des examens complémentaires (EFR, ...) pour étudier ces fonctions.
- La fréquence des examens médicaux périodiques et la nécessité ou non d'effectuer des examens complémentaires seront déterminées par le médecin du travail en fonction des données de l'examen clinique et de l'appréciation de l'importance de l'exposition.
- Surveillance biologique de l'exposition [39]
 - Le dosage de l'antimoine urinaire serait le paramètre à privilégier pour la surveillance biologique des salariés exposés au trioxyde de diantimoine.
 - Pour une exposition au trioxyde de diantimoine, la Commission allemande (DFG) propose une valeur EKA (Expositionäquivalente für Krebs erzeugende Arbeitsstoffe) pour l'antimoine urinaire en fin de poste de travail, après plusieurs postes (mais sans la chiffrer). Des taux urinaires non nuls d'antimoine sont retrouvés dans la population générale non professionnellement exposée.

Conduite à tenir en cas d'accident :

- En cas de contact cutané, retirer les vêtements souillés (avec des gants adaptés) et laver la peau immédiatement et abondamment à grande eau pendant au moins 15 minutes. Si une irritation apparaît ou si la contamination est étendue ou prolongée, consulter un médecin.
- En cas de projection oculaire, rincer immédiatement et abondamment les yeux à l'eau courante pendant au moins 15 minutes, paupières bien écartées. En cas de port de lentilles de contact, les retirer avant le rinçage. Si une irritation oculaire apparaît, consulter un ophtalmologiste et le cas échéant, signaler le port de lentilles.

- En cas d'ingestion, appeler rapidement un centre anti poison. Si la victime est consciente, faire rincer la bouche avec de l'eau, ne pas faire boire, pas tenter de provoquer des vomissements. Si la victime est inconsciente, la placer en position latérale de sécurité et mettre en œuvre, s'il y a lieu, des manœuvres de réanimation. En cas de symptômes, consulter rapidement un médecin.
- En cas d'inhalation massive, appeler rapidement un centre anti poison. Transporter la victime en dehors de la zone polluée en prenant les précautions nécessaires pour les sauveteurs. Si la victime est consciente, la maintenir au maximum au repos. Si la victime est inconsciente, la placer en position latérale de sécurité et mettre en œuvre, s'il y a lieu, des manœuvres de réanimation. Si nécessaire, retirer les vêtements souillés (avec des gants adaptés) et commencer une décontamination cutanée et oculaire (laver immédiatement et abondamment à grande eau pendant au moins 15 minutes). En cas de symptômes, consulter rapidement un médecin.

Bibliographie

- 1 | Diantimony trioxide – European Union Risk Assessment Report, European Chemicals Bureau, 2008, (<https://echa.europa.eu/fr/information-on-chemicals>).
- 2 | Diantimony trioxide. In : Gestis-databank on hazardous substances. BGIA, 2014 (<http://www.dguv.de/ifa/gestis/gestis-stoffdatenbank/index-2.jsp>).
- 3 | Pascal P. - Nouveau traité de chimie minérale. Paris, Masson et Cie, 1958, pp. 592-597.
- 4 | Antimony trioxide. In : HSDB. NLM, 2013 (<https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/>).
- 5 | Trioxyde de diantimoine – Evaluation préalable pour le Défi concernant le trioxyde de diantimoine. Environnement Canada. Santé Canada. 2010, (<https://www.ec.gc.ca/ese-ees/>).
- 6 | Diantimony trioxide. In : Gestis International Limit Values (<http://www.dguv.de/ifa/gestis/gestis-stoffdatenbank/index-2.jsp>).
- 7 | Antimony trioxide, production. 2001. In : Documentation of the TLVs® and BEIs® with Worldwide occupational exposure values. Cincinnati : ACGIH, CD-ROM, 2016.
- 8 | MÉTAUX - MÉTALLOÏDES. Méthodes M-120, 121, 122, 124 et 125. In : MétroPol. Métrologie des polluants. INRS, 2016 (<http://www.inrs.fr/metropol/>).
- 9 | Qualité de l'air. Air des lieux de travail. Dosage d'éléments présents dans l'air des lieux de travail par spectrométrie atomique. Norme NF X43-275. La Plaine Saint Denis : AFNOR ; 2002 : 35 p.
- 10 | Norme NF ISO 15202-1 (Indice de classement : X 43-265-1) : Air des lieux de travail - Détermination des métaux et métalloïdes dans les particules en suspension dans l'air par spectrométrie d'émission atomique avec plasma à couplage inductif - Partie 1 : échantillonnage (juillet 2012).
- 11 | Norme NF ISO 15202-2 (Indice de classement : X 43-265-2) : Air des lieux de travail - Détermination des métaux et métalloïdes dans les particules en suspension dans l'air par spectrométrie d'émission atomique avec plasma à couplage inductif - Partie 2 : préparation des échantillons (mars 2012).
- 12 | Norme NF ISO 15202-3 (Indice de classement : X 43-265-3) : Air des lieux de travail - Détermination des métaux et métalloïdes dans les particules en suspension dans l'air par spectrométrie d'émission atomique avec plasma à couplage inductif - Partie 3 : Analyse (décembre 2005).
- 13 | Norme NF ISO 30011 (Indice de classement : X 43-207) : Air des lieux de travail - Détermination des métaux et métalloïdes dans les particules en suspension dans l'air par spectrométrie de masse avec plasma à couplage inductif. Décembre 2010, 37 pages.
- 14 | ELEMENTS by ICP (Microwave Digestion). Method 7302. In : NIOSH Manual of Analytical Methods (NMAM), 5th edition. NIOSH, 2014 (<http://www.cdc.gov/niosh/nmam>).
- 15 | ELEMENTS by Cellulosic Internal Capsule Sampler. Method 7306. In : NIOSH Manual of Analytical Methods (NMAM), 5th edition. NIOSH, 2015 (<http://www.cdc.gov/niosh/nmam>).
- 16 | Leffler P, Gerhardsson L, Brune D et Nordberg GF – Lung retention of antimony and arsenic in hamsters after intratracheal instillation of industrial dust. *Scand J Work Environ Health*. 1984 ; 10 : 245-251.
- 17 | Newton PE, Bolte HF, Daly IW, Pillsbury BD et al – Subchronic and chronic inhalation toxicity of antimony trioxide in the rat. *Fundam Appl Toxicol*. 1994 ; 22 : 561-576.
- 18 | Bailly R, Lauwerys R, Buchet JP, Mahieu P and Konings J. Experimental and human studies on antimony metabolism : their relevance for the biological monitoring of workers exposed to inorganic antimony. *Br J Ind Med*. 1991 ; 48 : 93-97.
- 19 | ATSDR Toxicological profile for antimony. 1992 ; Department of Health & Human Services, USA.
- 20 | Kentner M, Leinemann M, Schaller KH, Weltle D et al – External and internal antimony exposure in starter battery production. *Int Arch Occup Environ Health*. 1995 ; 67 : 119-123.
- 21 | Elliot BM, Mackay JM, Clay P et Ashby J – An assessment of the genetic toxicology of antimony trioxide. *Mutat Res*. 1998 ; 415 : 109-117.
- 22 | Kirkland D, Whitwell J, Deyo J et Serex T - Failure of antimony trioxide to induce micronuclei or chromosomal aberrations in rat bone-marrow after sub-chronic oral dosing. *Mutation Research*. 2007 ; 627 : 119-128.
- 23 | Gurnani N, Sharma A et Talukder G – Comparison of the clastogenic effects of antimony and bismuth as trioxides on mice *in vivo*. *Biol Trace Elem Res*. 1993 ; 37 (2-3) : 281-292.
- 24 | Antimony trioxide – Abstract for TR-590, Toxicology and carcinogenesis studies of antimony trioxide (CAS no 1309-64-4) in Wistar han rats and B6C3F1/N mice (inhalation studies). National Toxicology Program. 2015.
- 25 | Groth DH, Stettler LE, Burg JR, Busey WM et al - Carcinogenic effects of antimony trioxide and antimony ore concentrate in rats. *J Toxicol Environ Health*. 1986 ; 18 : 607-626.
- 26 | Antimony trioxide and antimony trisulfide. IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Lyon : Centre international de recherche sur le cancer ; 1989 ; vol. 47 : 291-305. (<http://monographs.iarc.fr>).
- 27 | Hext PM, Pinto PJ et Rimmel BA – Subchronic feeding study of antimony trioxide in rats. *J Appl Toxicol*. 1999 ; 19 : 205-209.
- 28 | Omura M, Tanaka A, Hirata M et Inoue N - Testicular toxicity evaluation of two antimony compounds, antimony trioxide and antimony potassium tartrate, in rats and mice. *Environ Health Prev Med*. 2002 ; 7 : 15-18.
- 29 | Antimony trioxide. IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Lyon : Centre international de recherche sur le cancer ; 1997 ; vol. 68 : 283-305. (<http://monographs.iarc.fr> ¹).

- 30 | Antimoine et ses dérivés. Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, INERIS ; 2007 (<http://www.ineris.fr>).
- 31 | Antimony. In : Bingham E, Cohrssen B, Powell CH (Eds) - Patty's toxicology. 6th edition, Vol. 1. New York : John Wiley and Sons ; 2012 : 491-97.
- 32 | Antimony trioxide. United States Environmental Protection Agency. 2014 : 87p.
- 33 | Antimoine. In : Lauwerys RR, Haufroid V, Hoët P, Lison P. Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles. 5^e édition. ; 2007 : 146-49.
- 34 | Sundar S, Chakravarty J. Antimony toxicity. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2010 ; 7 : 4267-77.
- 35 | Crépy MN. Dermatoses professionnelles allergiques aux métaux. Quatrième partie : allergie de contact aux autres métaux. Fiche d'allergologie-dermatologie professionnelle. *Documents pour le médecin du travail*. 2011 : 21p.
- 36 | Cavallo D, Iavicoli I, Setini A and Marinaccio A. Genotoxic Risk and Oxidative DNA Damage in Workers Exposed to Antimony Trioxide. *Environmental and Molecular Mutagenesis*. 2002 ; 40 : 184-89.
- 37 | Antimoine. In : Testud F. – Pathologie toxique professionnelle et environnementale. 4^e. édition. Paris : Editions ESKA ; 2012 : 187-91.
- 38 | Schnorr TM, Steenland K, Thun MJ and Rinsky RA. Mortality in a Cohort of Antimony Smelter Workers. *American Journal of Industrial Medicine*. 1995 ; 27 : 759-70.
- 39 | Antimoine. In : BIOTOX. Base de données Biotox. INRS MAJ mai 2016. Consultable sur le site (<http://www.inrs.fr/biotox>).
- 40 | Cuves et réservoirs - Recommandation CNAMTS R 435. Paris : INRS ; 2008 (<http://www.inrs.fr>).
- ¹ <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol68/mono68.pdf>

Auteurs

D. Jargot, B. La Rocca, F. Marc, S. Miraval, J. Passeron, F. Pillière, S. Robert, A. Simonnard

Historique des révisions

Edition / modifications faisant l'objet de la nouvelle version	Date
1 ^{re} édition	1992
2 ^e édition (mise à jour partielle) ■ réglementation	2000
3 ^e édition (mise à jour complète)	Juin 2017