

# Plomb

Les méfaits de l'ingestion du plomb, métal utilisé depuis plus de 3 000 ans, étaient déjà connus du temps des Romains. Modèle d'étude pour les toxicologues, il a fait l'objet de la première directive européenne sur l'environnement parue en 1977. L'intoxication chronique par le plomb (saturnisme) a été la première maladie reconnue d'origine professionnelle en France (tableau n° 1 du Régime général de la Sécurité sociale). Malgré la régression considérable de cette maladie, grâce notamment à la diminution des niveaux d'exposition et au renforcement des mesures de protection, sa prévention demeure d'actualité tant sur le plan de l'exposition professionnelle de l'adulte que sur celui du « risque habitat » chez le jeune enfant (saturnisme infantile), et la législation ne cesse de se renforcer :

- décret n° 2003-1254 du 23 décembre 2003 relatif à la prévention du risque chimique et modifiant le code du travail ;
- arrêté du 5 février 2004 relatif à la déclaration obligatoire du saturnisme de l'enfant mineur.

L'exposition au plomb peut varier de manière individuelle ou collective en fonction du mode de vie, du risque professionnel ou environnemental et, parfois, de circonstances très particulières : insuffisance des systèmes de protection collectifs ou individuels dans les entreprises travaillant avec le plomb métallique et ses dérivés, canalisations anciennes (eau de boisson et servant à la cuisine), fumée du tabac, activité industrielle de voisinage, circulation automobile de proximité, récipients libérant du plomb au contact des aliments ou des liquides, pratiques ethniques culturelles (cosmétiques à base de khôl), contaminations des vêtements de travail rapportés au domicile, dégradation de l'habitat, etc.

Deux modes principaux de pénétration du plomb dans l'organisme sont décrits : inhalation (vapeurs et micro-particules de poussière) et ingestion par manque d'hygiène (mains sales) ou par les aliments et boissons contaminés par les dérivés solubles du plomb contenus dans le sol. L'ingestion du plomb contenu dans les écaillés de peinture de logements anciens et dégradés constitue le principal mode de pénétration du plomb chez les jeunes enfants (syndrome de pica).

La contamination par inhalation dans le domaine environnemental, en dehors du contexte d'exposition professionnelle ou de proximité de voisinage industriel, a nettement diminué : dans l'atmosphère, les produits de combustion des additifs au plomb des moteurs à essence étaient à l'origine de 80 à 90 % du plomb contenu dans l'air ambiant avant les années 1990. En

revanche, en milieu professionnel, de nombreuses sources d'intoxications par des vapeurs ou poussières existent : la métallurgie du plomb et du zinc, la récupération de vieux métaux, l'étamage de radiateurs automobiles, le décapage thermique par grattage ou ponçage de vieilles peintures, la fabrication de batteries d'accumulateurs, la fabrication et l'utilisation de munitions, la dépose de canalisations de plomb, la fabrication et l'emploi de vernis, peintures et mastics contenant des dérivés solubles du plomb, la production de verre (cristal), etc.

La contamination par ingestion revêt un caractère plutôt sporadique ou localisé : il existe encore certaines régions où le risque de saturnisme hydrique n'est pas éteint ; ainsi, dans les Vosges, certaines eaux de distribution peu minéralisées et à pH acide peuvent être contaminées au contact de tuyauteries en plomb. Les aliments peuvent être contaminés par des procédés de fabrication et de stockage. Par ailleurs, des poteries vernissées, des mortiers en pierre réparés avec du plomb fondu sont encore à l'origine d'intoxications. De même, il ne faut pas sous-estimer la contamination par ingestion chez les travailleurs exposés au moment des pauses repas ou au cours de la consommation de cigarettes (par l'intermédiaire des mains souillées).

Le saturnisme infantile se caractérise essentiellement par le port à la bouche des mains et des objets chez des enfants de 18 mois à 6 ans (syndrome de pica). Cette intoxication longtemps sous-estimée (non recherchée car souvent asymptomatique et cliniquement peu spécifique) est en fait largement répandue dans de nombreux pays, dont les États-Unis, où l'utilisation des peintures à base de plomb n'a été interdite qu'en 1978. En France, l'utilisation d'un xyloprotecteur, la céruse (carbonate de plomb à propriétés antifongiques et antihumidité), sur les huisseries est interdite depuis 1915, mais sa fabrication artisanale a été poursuivie jusqu'à son interdiction totale en 1948. De même, le sulfate de plomb n'a été interdit qu'en 1988. C'est ainsi que l'on trouve du saturnisme infantile de manière endémique chez les enfants des milieux défavorisés vivant dans des habitations vétustes, dégradées et insalubres, non réhabilitées (une écaillé de peinture ancienne peut contenir plusieurs centaines de milligrammes de plomb).

Si environ 5 à 10 % du plomb ingéré sont absorbés chez l'adulte, en revanche, l'absorption représente chez l'enfant 40 à 55 % de la dose ingérée. Le plomb sanguin (presque entièrement contenu dans les globules rouges) n'est que de 1 à 2 % de la quantité totale de l'organisme. Le squelette contient 95 % du plomb de l'organisme sous forme de trisulfate de plomb insoluble et peu toxique, dont la demi-vie est d'environ 20 ans : c'est donc un toxique cumulatif. L'élimination du

plomb est principalement urinaire, de type polyphasique (quelques heures, 1 mois, plusieurs années).

Il apparaît de plus en plus qu'une susceptibilité individuelle existe et que des individus soumis à la même exposition ne présenteront pas tous des signes d'intoxication au plomb identiques pour une même dose absorbée. Cette biosusceptibilité passe en partie par des facteurs génétiques (polymorphisme de l'ALA déshydratase, entre autres).

Excepté de rares cas d'intoxication aiguë, l'exposition au plomb entraîne une toxicité chronique définie par le saturnisme, dont les effets toxiques majeurs sur l'organisme sont :

- hématologiques : installation d'une anémie par perturbation de la biosynthèse de l'hème par inhibition d'enzymes (ALA déshydratase, hème synthétase) et diminution de la durée de vie des érythrocytes (toxicité membranaire directe) ;
- rénaux : atteinte tubulaire réversible à l'arrêt de l'exposition et risque d'insuffisance rénale modérée tardive (après 10 à 30 ans d'exposition) ;
- neurologiques : encéphalopathie d'expression variable, mais affectant surtout l'enfant, avec un risque d'altération définitive du développement intellectuel sur le plan mémorisation et apprentissage.

Des effets sur le système nerveux périphérique (paralysies partielles), sur le système cardiovasculaire (hypertension artérielle), sur la reproduction et le système digestif (constipation) sont également observés. Le plomb perturbe la spermatogenèse et il est classé par le Centre International de Recherche contre le Cancer (CIRC) parmi les substances du groupe 2B, peut-être cancérogènes pour l'homme.

Sur le plan analytique, l'exposition au plomb se mesure par les dosages du métal dans les compartiments biologiques (plombémie, plomburie provoquée ou spontanée, plomb osseux) et par des indicateurs biologiques, témoins de l'effet toxique sur l'organisme (ALA urinaire, ALA déshydratase, PPZ).

La plombémie est dosée sur le sang total soit par SAA-ET, méthode de spectrométrie d'absorption atomique électrothermique, soit par ICP-MS (*inductively coupled plasma-mass spectrometry*), méthode d'ionisation dans un plasma d'argon porté à très haute température (6 000 à 10 000 °C) puis détection par masse ionique. Le plomb peut être dosé sur les urines ou dans l'eau de distribution par la même méthode. Dans l'eau de ville destinée à la consommation, la valeur limite du plomb a récemment été abaissée à 10 µg/l (décret n° 2001-1220 du 20 décembre 2001).

Les plombémies observées dans la population générale ont fortement diminué en France au cours des 20 der-

nières années, en raison de l'importante diminution des moteurs à supercarburant (généralisation des moteurs à essence sans plomb). Elles sont maintenant bien inférieures à 0,5 µmol/l (100 µg/l de sang) avec, cependant, quelques disparités régionales.

La plombémie s'élève dès le début d'une exposition et diminue rapidement après une contamination de durée brève. À l'état d'équilibre, c'est un bon reflet de l'imprégnation saturnine des dernières semaines chez un sujet soumis à de faibles variations des entrées de plomb dans l'organisme. C'est le meilleur indicateur de l'exposition au plomb.

La surveillance médicale des travailleurs exposés au plomb métallique et à ses composés comporte un certain nombre de paramètres biologiques dont la nature et les valeurs seuils sont codifiées (tableau n° 1 du Régime général de la Sécurité sociale). Compte tenu de la demi-vie du plomb dans le sang (environ 30 jours), la plombémie n'explore que l'exposition récente ; aussi la pratique d'autres examens biologiques complémentaires peut-elle se révéler nécessaire : acide delta-aminolévulinique urinaire (ALA), protoporphyrine-zinc érythrocytaire (PPZ), activité de l'ALA déshydratase.

### **Surveillance de la plombémie chez l'adulte en situation d'exposition professionnelle**

Le décret 2003-1254 du 23 décembre 2003 ajoute 3 nouveaux articles au code du travail, parmi lesquels :

« Art. R. 231-58-6 – I – Une surveillance médicale particulière des travailleurs est assurée si l'exposition à une concentration de plomb dans l'air est supérieure à 0,05 mg/m<sup>3</sup>, calculée comme une moyenne pondérée en fonction du temps sur une base de 8 heures, ou si une plombémie supérieure à 200 µg/l de sang pour les hommes ou 100 µg/l de sang pour les femmes est mesurée chez un travailleur.

II. – La valeur limite biologique à ne pas dépasser est fixée à 400 µg/l de sang pour les hommes et 300 µg/l de sang pour les femmes. »

### **Surveillance de la plombémie chez l'enfant mineur**

L'arrêté du 5 février 2004 relatif à la déclaration obligatoire du saturnisme de l'enfant mineur institue de nouvelles modalités de surveillance de l'exposition au plomb chez les mineurs de moins de 18 ans par l'utilisation obligatoire d'une fiche unique de surveillance, de signalement et de notification à remplir par le médecin lors de toute prescription de plombémie. Cette fiche sert de support aux deux dispositifs suivants :

- dispositif de surveillance des plombémies s'appuyant

sur les LABM et les Centres anti-poison (CAP ; étude épidémiologique nationale sous la responsabilité de l'InVS) ;

- dispositif de déclaration obligatoire des cas de saturnisme, s'appuyant sur les médecins prescripteurs et les Ddass.


Un cas de saturnisme chez un enfant mineur soumis à signalement et à notification est défini par la constatation d'une plombémie supérieure ou égale à 100 µg/l de sang (soit 0,48 µmol/l).


L'objectif est double :

- déclencher rapidement une enquête environnementale dans les lieux de vie régulièrement fréquentés par l'enfant, déterminer l'origine de la contamination et mettre en œuvre, le cas échéant, les mesures d'urgence permettant de soustraire l'enfant de l'exposition au plomb ;
- prendre en charge médicalement l'enfant en fonction du niveau de plombémie constaté.

Le dosage du plomb dans les urines au cours de son émission spontanée a peu d'intérêt en dehors de la surveillance des travailleurs exposés aux dérivés organiques du plomb (surtout le plomb tétraéthyle employé comme antidétonant dans les carburants). Il faut d'ailleurs noter que les dérivés organiques du plomb n'occasionnent pas de perturbation hématologique et ne sont pas responsables d'encéphalopathies. La plomburie est un indicateur d'exposition récente. Le taux ne doit pas dépasser 100 µg/g de créatinine chez un sujet exposé (< 50 µg/g chez les personnes non exposées).

C'est surtout au cours d'une épreuve de plomburie provoquée que la détermination du plomb dans l'urine est intéressante, car elle apporte une indication sur la dose interne de plomb et permet de proposer un traitement chélateur en fonction des taux de plombémie chez le sujet adulte ou chez l'enfant.

 *Acide δ-aminolévulinique, ALA déshydratase, Protoporphyrine-zinc, Test de plomburie provoquée*

 Dehon B, Nisse C, Lhermitte M, Haguenoer JM.  
Métaux et médecine du travail.  
Ann Tox Anal 2001 ; 13 : 203-219.  
Garnier R.  
Toxicité du plomb et de ses dérivés.  
EMC – Toxicologie-Pathologie professionnelle 2005 ; 16-007-A-10, 15 p.