

# LE SATURNISME

## Les sources d'exposition au plomb sont multiples

### Les expositions professionnelles

Les expositions professionnelles au plomb sont multiples : l'extraction et la métallurgie du plomb et du zinc (les 2 minerais sont associés) ; la récupération de vieux métaux ; la fonte, le ciselage et l'usinage de bronze ; la pose et la dépose de canalisations de plomb ; l'étamage de radiateurs automobiles ; le découpage au chalumeau de ferrailles peintes ; le décapage thermique, par grattage et par ponçage de vieilles peintures ; la fabrication de fils et de bâtons de soudure (alliages Pb/Sn) plus souvent que leur utilisation (car les températures de mise en œuvre sont habituellement trop faibles pour entraîner une volatilisation du plomb) ; la fabrication de caractères d'imprimerie (alliages Pb/Sb) (la linotypie et la typographie sont des procédés d'imprimerie en voie d'abandon, la typographie avec des caractères modernes est peu contaminante) ; la fabrication de batteries d'accumulateurs (le plomb métallique est employé pour fabriquer les grilles, la litharge [PbO] pour remplir les alvéoles) ; la fabrication et l'emploi de pigments, de vernis, de mastics et de peintures contenant des dérivés inorganiques du plomb ; l'isolation contre le bruit et les vibrations ; la fabrication de protections contre les radiations ionisantes ; la fabrication et l'utilisation de munitions ; la production de verre et surtout de cristal ; l'utilisation d'émaux au plomb (céramiques, médailles) ; la production de matières plastiques où le plomb est employé comme pigment ou comme stabilisant ; la production et l'utilisation de lubrifiants contenant des sels organiques de plomb ; la production de carburants additivés de plomb organique (en France, le plomb tétraéthyle) comme anti-détonant.

## Les sources d'exposition au plomb sont multiples

### Les expositions extraprofessionnelles

Le plomb est un métal partout présent dans notre quotidien.

Le plomb a été utilisé comme anti-détonant dans l'essence jusqu'à la fin des années 80.

Dans l'habitat, il a été utilisé pour la fabrication de canalisations d'eau potable jusque dans les années 90 et est encore utilisé pour les plaques d'étanchéité de balcons ou de bords de fenêtres. Jusque dans les années 50, il entrait dans la composition de certaines peintures (céruse).

Dans les loisirs, on peut citer les plombs de chasse et de pêche, les soldats de plomb ...

Enfin, on le retrouve également à l'état de traces dans certains métaux (laiton, acier galvanisé ...) ou dans certains pigments d'émaux utilisés parfois dans des articles ménagers (vaisselle ...).

### Le plomb dans les peintures

La céruse (hydroxycarbonate de plomb) a été couramment utilisée dans la fabrication des peintures et enduits au 19<sup>ème</sup> siècle et, malgré des textes réglementaires, jusqu'à la moitié du

20<sup>ème</sup> siècle. C'est pourquoi, il subsiste aujourd'hui des peintures au plomb dans les logements construits avant 1948 et, plus particulièrement, avant 1915.

Ces revêtements, souvent recouverts par d'autres depuis, peuvent se dégrader avec le temps, l'humidité (fuites, condensation du fait d'une mauvaise isolation et de défauts de ventilation) ou lors de travaux (ponçage par exemple) : les écailles et les poussières ainsi libérées sont alors sources d'intoxication

## **Le plomb dans l'eau**

Le plomb a été largement utilisé pour la fabrication de canalisations d'eau potable de petit diamètre :

- jusque dans les années 1950 pour les réseaux intérieurs de distribution d'eau (parties privatives situées après compteur) ;
- jusque dans les années 1990 pour les branchements publics (portions de canalisations situées avant compteur qui relie le réseau de distribution public au réseau intérieur d'une habitation).

Le décret du 5 avril 1995 a interdit la mise en place de canalisations en plomb. L'arrêté du 10 juin 1996 a interdit l'emploi de brasures contenant du plomb. Enfin, l'arrêté du 29 mai 1997 modifié fixe la liste des métaux, alliages et revêtements métalliques autorisés pour la fabrication des équipements en contact avec l'eau potable. Il fixe notamment des teneurs maximales en plomb pour certains alliages.

Néanmoins, dans les installations existantes de distribution, outre les canalisations en plomb, d'autres matériaux peuvent être à l'origine de quantités significatives de plomb dans l'eau : les alliages de cuivre (qui peuvent comporter jusqu'à 5 % de plomb), l'acier galvanisé (qui peut comporter jusqu'à 1 % de plomb), les soudures dites à l'étain, utilisées pour assembler les réseaux en cuivre et qui peuvent contenir jusqu'à 60 % de plomb, et même le PVC stabilisé avec des sels de plomb.

A la sortie des captages et des usines de traitement d'eau potable, l'eau ne contient généralement pas de plomb. C'est au contact des canalisations en plomb, que l'eau se charge progressivement en plomb, et ce d'autant plus que :

- le temps de stagnation de l'eau dans les canalisations est important ;
- la longueur des canalisations est importante ;
- l'eau est acide ( $\text{pH} < 6,5$ ) et faiblement minéralisée (A noter qu'il est déconseillé de mettre en œuvre un adoucisseur sur la canalisation générale d'eau froide d'un immeuble, qui a pour conséquence de rendre l'eau très corrosive vis-à-vis des métaux et du plomb en particulier) ;
- la température de l'eau est élevée ;
- il existe des phénomènes d'électrolyse, dus par exemple à la mise à la terre sur des canalisations d'eau potable (c'est interdit) ou à la juxtaposition de matériaux différents.

Dans le but de diminuer l'absorption de plomb par l'eau du robinet, et plus particulièrement pour les personnes les plus sensibles (bébés et femmes enceintes), le décret N° 2001-1220 du 20

décembre 2001 abaisse la valeur limite de plomb dans l'eau : 50 µg/l actuellement, le seuil devra passer à 25 µg/l fin 2003, puis à 10 µg/l fin 2013.

## Le plomb dans l'air

Le plomb est présent dans l'air du fait des émissions industrielles (fonderies primaires et de recyclage, métallurgie, combustion du charbon, incinération des déchets ...) , mais surtout en raison des échappements de véhicules à essence sans pot catalytique, qui utilisaient encore jusqu'à très récemment de l'essence au plomb. La directive européenne du 13/10/98 proscrit, sauf dérogation, l'usage du plomb dans les carburants à compter du 1<sup>er</sup> janvier 2000. Cette mesure devrait conduire à une baisse accélérée des émissions de plomb dans l'atmosphère. La directive du 22/04/99 a fixé la valeur limite moyenne annuelle de plomb dans l'air à 0,5 µg/m<sup>3</sup>, valeur qui était déjà respectée dans la majorité des villes, sauf influence directe de sources industrielles. En site éloigné de sources d'émission, les concentrations mesurées sont typiquement inférieures à 0,15 µg/m<sup>3</sup>.

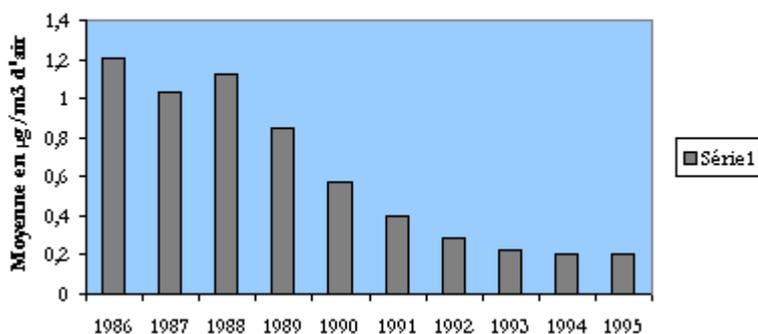
Ainsi, les mesures récentes prises depuis 1990 ont permis de réduire considérablement l'augmentation des risques diffus pour la population, en Europe et en France. De 4.576 tonnes en 1990 à 1.190 tonnes en 1998, les émissions de plomb dans l'atmosphère ont été réduites de 75%.

Cette interdiction a eu pour conséquence une chute du taux d'imprégnation de la population générale dans la plupart des pays industrialisés.

A Paris les mesures au milieu du trafic indiquent que l'on est passé de 8 µg/m<sup>3</sup> en 1978 à 0,2 µg/m<sup>3</sup> en 1997.

En 20 ans, le taux de plomb dans le sang (la plombémie) a en moyenne diminué de 50% dans la population française. Il est aujourd'hui de 65µg/l. Cependant des efforts importants restent nécessaires : à titre de comparaison, la plombémie moyenne de la population est de 23µg/l aux Etats-Unis.

**Evolution des moyennes annuelles de plomb dans l'air à Paris  
au Boulevard Haussmann (sources AIRPARIF)**



## Le plomb dans l'alimentation

En France, une enquête menée par la Direction générale de l'alimentation en 1998 et 1999 a montré que l'exposition de la population générale s'élevait en moyenne à 52 µg/kg/personne. Elle

représente 24 % de la dose journalière admissible en plomb par voie alimentaire fixée par l'Organisation Mondiale de la Santé.

La contamination des aliments par le plomb est principalement due aux retombées de la pollution atmosphérique (industries, automobiles ...) et à la contamination des sols qui touchent en priorité les végétaux.

Cependant, depuis quelques années, on observe une baisse de la contamination des aliments par le plomb liée d'une part, à l'utilisation de l'essence sans plomb et d'autre part, à la réduction de l'utilisation des soudures au plomb dans l'industrie agroalimentaire

## La physiopathologie liée au plomb

### Toxicocinétique du plomb et de ses dérivés minéraux

La toxicocinétique du plomb et de ses dérivés depuis l'absorption jusqu'à l'élimination et/ou la distribution dans l'organisme) est décrite ci-dessous.

#### Absorption

L'absorption des vapeurs de plomb est respiratoire. L'absorption des poussières est respiratoire et digestive :

- les particules dont le diamètre est compris entre 0,1 et 0,5  $\mu\text{m}$  sont celles qui sont les mieux absorbées par voie respiratoire ; leur passage systémique (dans la circulation sanguine) dépend de leur hydrosolubilité ;
- les particules dont le diamètre est supérieur à 5  $\mu\text{m}$  se déposent dans l'arbre respiratoire, mais elles sont drainées vers le carrefour aéro-digestif et finalement dégluties.

En pratique, dans la plupart des situations réelles, l'absorption des poussières est principalement digestive.

Chez l'adulte, l'absorption digestive du plomb est faible (5 à 10 %). Elle est beaucoup plus importante chez le jeune enfant (40 à 55 %). Elle s'effectue par transport actif ; même lorsque la concentration dans la lumière du tube digestif (intra-luminale) est élevée, la diffusion passive représente moins de 20 % du flux total. Elle est augmentée par le jeûne, les régimes riches en graisses et, surtout, par la carence martiale (en fer), la vitamine D, les régimes pauvres en calcium, en magnésium, en fer ou en zinc. Elle est d'autant plus importante que les particules ingérées sont de plus petite taille et que le composé impliqué est plus hydrosoluble.

L'absorption percutanée (par le contact avec la peau) n'est notable que pour les dérivés organiques.

#### Distribution

A l'état d'équilibre, le plomb sanguin ne représente que 1 % à 2 % de la quantité présente dans l'organisme.

Dans le sang, 98 % du plomb sont intra-érythrocytaires (dans les globules rouges).

Le plomb plasmatique est, en partie, lié aux protéines. La fraction diffusible correspond à 0,2 % du plomb sanguin lorsque la plombémie est de 100  $\mu\text{g/L}$ , à 1,5-2 % lorsqu'elle est de 1000  $\mu\text{g/L}$ .

Les tissus mous contiennent 5 à 10 % de la dose interne : la plus grande partie du plomb biologiquement actif.

Le passage hémoméningé est faible : la concentration dans le liquide céphalo-rachidien est égale

à la moitié du taux sérique.

Plus de 90 % (75 % chez l'enfant) de la dose interne de plomb sont osseux. Le métal fixé sur l'os trabéculaire est comme celui des tissus mous, biologiquement actif et facilement mobilisable. Le plomb lié à l'os compact ne produit pas d'effet toxique et ses mouvements sont très lents ; cependant, il peut être relargué massivement en cas de déminéralisation étendue (ostéoporose, tumeur osseuse, immobilisation prolongée).

De la même façon, le pool de plomb biologiquement actif (et la plombémie) augmente(nt) pendant la grossesse et l'allaitement. Le plomb franchit aisément la barrière placentaire ; à la naissance, les plombémies de la mère et de l'enfant sont peu différentes.

## **Elimination**

L'excrétion du plomb est principalement urinaire (> 75 %) et fécale (15-20 %).

Le reste est éliminé dans les phanères, la sueur et les sécrétions bronchiques.

Il existe aussi une excrétion lactée : chez les femmes qui n'y sont pas exposées, la concentration de plomb dans le lait est de 2 à 30 µg/L.

A l'arrêt de l'exposition, la décroissance de la plombémie est polyphasique :

- en cas d'exposition unique massive, la première période a une demi-vie très brève (30 minutes à quelques heures), elle correspond à une phase de distribution ; pendant la seconde phase, la demi-vie d'élimination est d'environ 30 jours ;
- elle est supérieure à 10 ans pendant la phase terminale et est très augmentée, en cas d'insuffisance rénale.

## **Toxicocinétique des dérivés organiques du plomb**

Le plomb tétraéthyle est le composé encore employé comme antidétonant dans les carburants, en France.

C'est un liquide très volatil. Il est très lipophile et, comme tel, bien absorbé par voies respiratoire, percutanée et digestive. Il est déalkylé en dérivés tri- et diéthylés, au niveau du foie et le plomb triéthyle semble être le principal responsable des effets toxiques. Du fait de leur lipophilie, tous ces dérivés alkylés du plomb s'accumulent dans le cerveau. Le métabolisme libre du plomb inorganique qui est distribué et éliminé comme indiqué ci-dessus.

## **Les effets du plomb sur la santé**

### **Toxicité aiguë**

L'intoxication aiguë par le plomb est rare. Elle est en effet secondaire à une ingestion massive ou l'administration parentérale d'un dérivé inorganique. Elle ne doit pas être confondue avec les manifestations aiguës de l'intoxication chronique.

### **Les symptômes**

L'intoxication aiguë évolue en deux phases. Deux à 48 heures après la prise surviennent des douleurs abdominales, des vomissements et parfois une diarrhée. Ces troubles digestifs sont habituellement modérés et de brève durée. Ils s'accompagnent d'une hémolyse (toujours discrète), d'une hépatite cytolytique (dose-dépendante, elle ne s'observe qu'en cas d'intoxication massive) et d'une atteinte tubulaire rénale. Plus rarement, des arthralgies et/ou des signes d'atteinte neurologique centrale (céphalées, agitation, délire, hallucinations) sont également notés.

La plombémie initiale est toujours très élevée. Lorsqu'elle reste supérieure à 1000 µg/L le

lendemain de la prise, c'est le signe d'une intoxication sévère : même si les manifestations cliniques et biologiques initiales sont bénignes, un traitement chélateur est nécessaire ; s'il n'est pas rapidement effectué, l'évolution de l'intoxication se fait vers l'apparition progressive des signes cliniques et biologiques du saturnisme chronique.

### **Traitement d'une intoxication aiguë**

- Un cliché radiographique de l'abdomen, sans préparation, permet de localiser le plomb : s'il en persiste dans l'estomac, il faut faire une évacuation gastrique - En fonction de sa localisation dans l'intestin, il est conseillé d'accélérer le transit ou de faire un lavement évacuateur.

Quand il est indiqué, le traitement chélateur repose préférentiellement sur l'acide dimercaptosuccinique (30 mg/kg/j, en 3 prises, pendant 5 jours) ; à défaut, on peut employer l'EDTA calcicodisodique (500 ou 1000 mg/m<sup>2</sup>/j, en respectivement une ou deux perfusions d'une heure dans du soluté glucosé à 5 %).

Chez l'enfant, lorsque la plombémie est supérieure à 1000 µg/L et chez tous les individus, lorsqu'il existe des signes, mêmes discrets, d'encéphalopathie, deux chélateurs seront associés : EDTA calcicodisodique (EDTANa<sub>2</sub>Ca) et acide dimercaptosuccinique (DMSA) aux posologies indiquées ci-dessus ou, plus classiquement, EDTANa<sub>2</sub>Ca et dimercaprol selon le protocole indiqué ci-dessous ; dans les deux cas de figure la première perfusion d'EDTANa<sub>2</sub>Ca ne doit être commencée que 4 heures après la première administration de l'autre chélateur. Deux semaines après la fin de cette première cure, la mesure de la plombémie et une épreuve de plomburie provoquée permettent de décider de l'intérêt de la poursuite de la chélation.

### **Toxicité chronique**

#### **Les symptômes**

Le tableau de l'intoxication chronique associe diversement les troubles cliniques et biologiques suivants :

#### **Syndrome abdominal**

Dans sa forme typique, c'est la colique saturnine : douleurs abdominales intenses associées à une constipation opiniâtre et, parfois, à des vomissements, sans fièvre, sans contracture abdominale, sans chute tensionnelle, sans signe radiographique de pneumopéritoine ou d'occlusion ; dans la forme typique, la pression artérielle est modérément élevée et on constate une bradycardie, la compression de l'abdomen, au-dessus de l'ombilic calme la douleur. Aujourd'hui, il est exceptionnel d'observer ces coliques saturnines, qui ne sont fréquentes que lorsque la plombémie dépasse 1000 µg/L : les intoxiqués dont la plombémie dépasse 500 µg/L ne se plaignent souvent que de vagues douleurs abdominales et d'une constipation.

#### **Encéphalopathie**

C'est une complication de l'intoxication saturnine plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte.

Chez l'adulte, la forme typique de l'encéphalopathie aiguë nécessite une plombémie supérieure à 2000 µg/L.

Chez l'enfant elle est généralement contemporaine d'une plombémie supérieure à 1000µg/L et n'a jamais été observée quand la concentration sanguine de plomb était inférieure à 700 µg/L.

Elle se manifeste diversement : délire, syndrome déficitaire focalisé, coma, convulsions, etc.

Chez l'enfant, le tableau observé est, typiquement, celui d'une hypertension intracrânienne avec : apathie, céphalées, vomissements, diplopie, puis confusion, somnolence, troubles de l'équilibre, parfois accès amaurotiques, enfin coma et convulsions.

Ces intoxications graves sont mortelles en quelques heures, si un traitement adapté n'est pas

rapidement effectué. Chez les survivants, les séquelles invalidantes (retard psycho-moteur, épilepsie, cécité, hémiparésie...) sont fréquentes.

Chez l'enfant, lorsque la plombémie est comprise entre 500 et 700 µg/L, on peut observer une forme subaiguë de l'encéphalopathie avec diminution de l'activité motrice, irritabilité, troubles du sommeil, apathie, stagnation du développement intellectuel ; ces manifestations doivent faire craindre la survenue d'une encéphalopathie aiguë ; elles commandent une évaluation de l'intoxication saturnine et un traitement chélateur.

Chez l'adulte, quand la plombémie est comprise entre 500 et 2000 µg/L, le plomb est responsable de troubles mentaux organiques : céphalées, asthénie, irritabilité, difficultés mnésiques et de concentration, diminution de la libido, troubles du sommeil, altérations de la dextérité et de la coordination ; les tests psychométriques et les potentiels évoqués (visuels, somesthésiques et moteurs) permettent d'objectiver et d'évaluer l'atteinte neurologique centrale.

Des travaux récents montrent que des altérations des fonctions supérieures sont décelables pour des contaminations plus faibles. Chez l'enfant, il y a une corrélation inverse, sans seuil, entre la plombémie et le QI ; une perte de 1 à 2 points est observée lorsque la plombémie passe de 100 à 200 µg/L.

Les troubles mentaux organiques induits par le plomb sont très durables : des études récentes montrent que les individus intoxiqués pendant leur petite enfance conservent un déficit cognitif quelques années plus tard et encore pendant l'adolescence et à l'âge adulte.

### **Neuropathies périphériques**

La forme typique de la neuropathie saturnine est une paralysie antibrachiale pseudo-radiale (la force du long supinateur est conservée). Sa première manifestation clinique est l'impossibilité d'extension du médus et de l'annulaire (le malade fait les cornes). La paralysie s'étend ensuite aux autres doigts et aux extenseurs du poignet. L'atteinte sensitive est cliniquement inconstante et toujours discrète. D'autres territoires peuvent être touchés : petits muscles des mains, péroniers, nerfs crâniens. Les neuropathies périphériques sont rares, chez l'enfant. Chez l'adulte, aujourd'hui, elles sont presque toujours latentes cliniquement ; en revanche, on note fréquemment un ralentissement des vitesses de conduction sensibles et motrices des membres ; au niveau de groupes, ces anomalies électrophysiologiques sont décelables dès que la plombémie atteint 200 µg/L ; au niveau individuel, des altérations sont détectables à partir de 400 µg/L.

### **Autres atteintes neurologiques**

Quelques cas d'atteinte de la corne antérieure réalisant un tableau proche de celui de la sclérose latérale amyotrophique sont publiés. Des neuropathies optiques ont également été décrites. Chez l'enfant, on a mis en évidence une perte de l'acuité auditive parallèle à l'élévation de la plombémie ; c'est encore un effet sans seuil.

### **Atteintes rénales**

Le plomb peut produire deux types d'atteinte rénale :

- Une tubulopathie proximale qui s'observe en cas de contamination importante, correspondant à une plombémie dépassant généralement 700 µg/L ; elle se traduit par une fuite de protéines de faibles poids moléculaires (b-2-microglobuline, retinol-binding protein, a-1-microglobuline, etc.) ; chez l'enfant, se trouve parfois réalisé un véritable syndrome de Toni-Debré-Fanconi avec, outre la protéinurie, une aminoacidurie, une glycosurie, une hypercalciurie et une hyperphosphaturie ; l'atteinte tubulaire guérit à l'arrêt de l'exposition ; des travaux récents ont mis en évidence des dysfonctionnements tubulaires (élévation de la N-acétylglucosaminidase), chez les travailleurs exposés dont la plombémie était comprise entre 400 et 700 µg/L ;

- Une atteinte rénale tardive, qui s'observe après 10 à 30 ans d'exposition, à des niveaux d'imprégnation correspondant à une plombémie supérieure à 600 µg/L ; c'est une insuffisance rénale modérée due à des lésions glomérulaires et tubulo-interstitielles sans caractère spécifique ; elle est définitive.

### **Hypertension artérielle**

La colique de plomb s'accompagne généralement d'une élévation modérée de la pression artérielle.

A un stade tardif de l'intoxication saturnine, la constatation d'une hypertension artérielle est habituelle.

Dans la population générale, il existe une corrélation positive entre plombémie et pression artérielle. La physiopathologie de cette élévation tensionnelle est discutée.

### **Hyperuricémie**

Le plomb diminue l'élimination urinaire de l'acide urique. L'uricémie est fréquemment élevée chez les individus intoxiqués par le plomb.

A un niveau individuel, il existe une corrélation positive entre plombémie et uricémie ; en revanche, la constatation d'authentiques crises de goutte chez les intoxiqués, classique jusqu'au début de ce siècle, est aujourd'hui exceptionnelle.

### **Effets hématologiques**

- **Troubles de la synthèse de l'hème** : Le plomb interfère avec la synthèse de l'hème en inhibant la déshydratase de l'acide delta-aminolévulinique (ALAD), l'hème synthétase et, à un moindre degré, la coproporphyrinogène décarboxylase. L'ALAD est très précocement inhibée : la diminution de son activité est déjà décelable alors que la plombémie est inférieure à 100 µg/L. L'accumulation de l'acide delta-aminolévulinique (ALA), résultant de l'inhibition de l'ALAD, n'est perceptible que lorsque l'enzyme est inhibée à 80 p. 100, ce qui correspond à une plombémie d'environ 350-400 µg/L. L'élévation de la concentration intra-érythrocytaire de la protoporphyrine libre (ou de la protoporphyrine-zinc) est due à l'inhibition de l'hème synthétase ; elle devient détectable, lorsque la plombémie dépasse 200-250 µg/L. Lorsque la plombémie atteint 800 µg/L, les protoporphyrines intra-érythrocytaires ne s'élèvent plus. La coproporphyrinurie s'élève lorsque la plombémie dépasse 400 µg/L.
- **Anémie** : L'anémie de l'intoxication saturnine résulte non seulement d'une inhibition de la synthèse de l'hème, mais encore : d'une toxicité membranaire directe et d'une déplétion en glutathion des hématies, entraînant une hyperhémolyse ; d'une inhibition de la synthèse de la globine, du transport du fer et de la production d'érythropoïétine. Une chute de l'hémoglobine est décelable dès que la plombémie atteint 400 µg/L, mais l'anémie est le fait des formes graves ou d'une carence martiale associée. Elle est généralement modérée, typiquement normochrome, normocytaire, sidéroblastique et discrètement hypersidérémique. Chez l'enfant, elle est souvent hypochrome et microcytaire du fait de la carence martiale, souvent associée.
- **hématies à granulations basophiles** : Ce sont des hématies immatures. Les granulations sont constituées de résidus d'ARN ribosomal qui s'agglomèrent en mottes après coloration basique. Elles résultent de l'inhibition de la pyrimidine-5'-nucléotidase érythrocytaire. Leur nombre est normalement inférieur à 0,5 pour 10 000 hématies.

### **Signes d'imprégnation saturnine**

Ces manifestations classiques du saturnisme témoignent de l'exposition au plomb ; elles ne sont pas, à proprement parler des effets toxiques ; elles sont, en fait, rarement observées :

- **Le liseré de Burton** est un liseré gingival, bleu ardoisé, localisé au collet des incisives et des canines ; il est dû à l'élimination salivaire de sulfure de plomb. Les **taches de Gubler** sont également bleu ardoisé ; elles sont situées sur la face interne des joues et ont la même origine que le liseré de Burton. Taches et liseré ne s'observent pas chez les individus qui ont une bonne hygiène bucco-dentaire.
- Le **semis de Sonkin** est un piqueté grisâtre de la macula, visible au fond d'œil, sans retentissement fonctionnel.
- Les **bandes métaphysaires** sont des opacités linéaires situées au niveau de la métaphyse des os longs. Elles ne s'observent que chez les enfants, avant la disparition des cartilages de conjugaison, quand ils ont depuis plusieurs semaines une plombémie supérieure à 500 µg/L.

### **Parotidite et pancréatite**

Ce sont des manifestations classiques du saturnisme chronique. Elles sont rarement observées. En revanche, l'amylasémie et l'amylasurie sont parfois modérément élevées.

### **Autres effets cliniques et biologiques**

Chez les jeunes enfants, il existe une corrélation négative entre la plombémie d'une part, le poids, la taille et le périmètre thoracique, d'autre part ; c'est un effet sans seuil. Certaines équipes ont mis en évidence une corrélation négative entre plombémie et thyroïdémie. Le plomb inhibe la synthèse d'autres hémoprotéines que l'hémoglobine et, en particulier, celle des monooxygénases à cytochrome P450. Il inhibe aussi la synthèse de la vitamine D ; c'est un effet décelable dès que la plombémie dépasse 200 µg/L.

### **Cancer**

A forte dose, le plomb induit des tumeurs rénales chez le rat. Une méta-analyse récente des études épidémiologiques publiées a montré des excès discrets mais significatifs des cancers gastriques, broncho-pulmonaires et des voies urinaires chez les travailleurs exposés au plomb ; toutefois, les facteurs de confusion éventuels (tabagisme, co-expositions...) n'étaient généralement pas pris en compte dans les études analysées. En raison des données expérimentales, le Centre International de Recherche sur le Cancer a classé le plomb dans le groupe 2B des substances possiblement cancérogènes pour l'espèce humaine.

### **Reproduction**

Le plomb perturbe la spermatogenèse. Dans les populations humaines exposées, une diminution du volume des éjaculats, ainsi que du compte de spermatozoïdes par millilitre de sperme et de leur motilité, associée à une augmentation des formes anormales, est décelable lorsque la plombémie dépasse 400 µg/L. Ces anomalies semblent réversibles à l'arrêt de l'exposition.

Le plomb est foetotoxique. Sa tératogénicité est démontrée, expérimentalement, dans plusieurs espèces animales. Elle n'est pas établie pour l'espèce humaine. Des études récentes ont montré une fréquence élevée des avortements spontanés chez des femmes exposées au plomb pendant leur grossesse.

### **Dérivés organiques du plomb**

Le plomb tétraéthyle est le composé encore employé comme antidétonant dans les carburants, en France.

### **Toxicité aiguë**

Une intoxication aiguë par le plomb tétraéthyle pourrait faire suite à une inhalation massive, à

une contamination cutanée étendue ou à une ingestion. Elle serait responsable d'une encéphalopathie évoluant en deux temps :

- dans les heures suivant l'exposition, apparaissent des troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhée) et les premiers signes d'atteinte neurologique centrale : asthénie, céphalées, sensations vertigineuses, anxiété, insomnie ;
- les troubles neurologiques s'aggravent progressivement et apparaissent : un délire, des hallucinations, une agitation, parfois des convulsions ; une hypothermie, une hypotension et une tachycardie sont habituelles ; parfois, des signes liés à la transformation partielle du plomb organique en plomb inorganique sont également notés.

Cette encéphalopathie peut être mortelle ; le pronostic dépend du délai de survenue des manifestations cliniques : plus il est court, plus l'intoxication est sévère.

Chez les survivants, le délire hallucinatoire peut persister plusieurs semaines et les séquelles cognitives ne sont pas exceptionnelles.

### **Traitement**

Il associe une décontamination cutanée et/ou digestive, selon le mode d'exposition au toxique et des mesures symptomatiques. Les chélateurs ne semblent pas accélérer l'élimination des dérivés éthylés, mais ils augmentent l'excrétion urinaire du plomb inorganique produit par leur métabolisme.

### **Toxicité chronique**

L'exposition répétée au plomb tétraéthyle peut être responsable de troubles mentaux organiques. Les premiers signes de l'atteinte neurologique centrale sont des céphalées, une asthénie, des troubles du sommeil (insomnie, cauchemars), des difficultés mnésiques et de concentration, une irritabilité, une diminution de la libido et des idées dépressives. Dès ce stade, les tests psychométriques peuvent objectiver un déficit cognitif et divers examens complémentaires (électroencéphalogramme, potentiels évoqués, tests vestibulaires...) peuvent être employés pour confirmer l'atteinte neurologique centrale. Si l'exposition est poursuivie, l'atteinte neurologique centrale s'aggrave ; par ailleurs le plomb tétraéthyle étant partiellement transformé en plomb inorganique, des signes d'intoxication saturnine peuvent apparaître. Une étude récente a mis en évidence une liaison entre cancer colo-rectal et exposition au plomb tétraéthyle.

### **Traitement**

Il associe l'arrêt de l'exposition à des mesures symptomatiques.

Les chélateurs du plomb augmentent l'excrétion urinaire de la fraction du plomb tétraéthyle transformée en plomb inorganique.

### **Surveillance biométriologique**

La surveillance biométriologique des travailleurs exposés au plomb tétraéthyle utilise la plomburie spontanée. C'est un indicateur de l'exposition récente. Elle est toujours inférieure à 50 µg/g de créatinine, chez les personnes qui ne sont pas exposées. Elle ne devrait pas dépasser 100 µg/g de créatinine, chez les sujets exposés. Quand elle est de 200 µg/L, des signes d'encéphalopathie sont généralement présents.

Des travaux récents indiquent que le plomb diéthyle est un bon indicateur de l'exposition au

plomb tétraéthyle, mais les données disponibles sont insuffisantes pour proposer une valeur-limite.

## Le dépistage du saturnisme

Les manifestations cliniques du saturnisme ne sont pas spécifiques de cette intoxication et elles sont d'apparition tardive.

Le saturnisme est un diagnostic à évoquer en priorité chez un enfant appartenant à une population à risque et atteint de troubles neurologiques d'apparition récente.

L'effort de dépistage doit aussi porter sur les enfants asymptomatiques, quand ils appartiennent à une population à risque élevé.

### Populations prioritaires pour le dépistage

Les enfants de 6 mois à 6 ans, habitant ou séjournant dans des appartements anciens (antérieurs à 1950) et mal entretenus, sont le groupe pour lequel le risque d'intoxication est le plus élevé.

Le dépistage doit s'adresser en priorité

- aux enfants de 18 à 36 mois ;
- ayant des intoxiqués par le plomb dans leur entourage (parentèle ou voisinage) ;
- ayant un pica ;
- vivant dans des locaux où des travaux de réparation ou de rénovation ont été récemment effectués ;
- dont les proches sont professionnellement exposés au plomb ;
- vivant à proximité d'entreprises productrices ou utilisatrices de dérivés inorganiques du plomb.

### Saturnisme infantile : organisation du dépistage et conduite à tenir

Le dépistage du saturnisme infantile repose, en première intention, sur le dosage de la plombémie, car les autres indicateurs biologiques ne sont pas assez sensibles ou assez spécifiques pour être utiles.

Chez les enfants appartenant à un groupe à risque, le premier dosage devrait être effectué à l'âge de 6 mois.

Le classement des enfants, en fonction de la plombémie mesurée avec les recommandations correspondantes sur la conduite à tenir sont indiquées dans le tableau ci-dessous.

Classement des enfants en fonction de la plombémie		
Classe	Plombémie µg/L	Interprétation - Recommandations
I	< 100	Absence d'intoxication. Répéter le dosage tous les ans, jusqu'à l'âge de 3 ans, si l'enfant appartient à un groupe à risque.
II A	100-149	Répéter le dosage tous les ans, jusqu'à l'âge de 6 ans, si l'enfant appartient à un groupe à risque. En cas de dépistage, dans une communauté, de plusieurs enfants dont la plombémie dépasse 100

		µg/L, une recherche de sources de plomb devrait être réalisée.
<b>IIB</b>	<b>150-249</b>	Rechercher des sources de plomb dans l'environnement de l'enfant. Rechercher une carence martiale. Donner des conseils diététiques et d'hygiène aux parents. Si deux dosages consécutifs indiquent une plombémie supérieure à 149 µg/L, une enquête environnementale avec des prélèvements, ainsi qu'une décontamination doivent être envisagées. Répéter les dosages tous les 6 mois jusqu'à 6 ans ; après 2 résultats inférieurs à 150 µg/L, le délai entre 2 dosages peut être porté à 1 an.
<b>III</b>	<b>250-449</b>	Confirmer le résultat en répétant le dosage, puis adresser l'enfant à une structure médicale capable d'évaluer l'intoxication et le cas échéant, de la traiter. Identifier et éliminer les sources de plomb.
<b>IV</b>	<b>450-699</b>	Confirmer le résultat en répétant le dosage et adresser l'enfant à une structure médicale capable d'évaluer l'intoxication et le cas échéant, de la traiter. Le traitement de l'intoxiqué, ainsi que l'identification et l'élimination des sources de plomb devraient être commencées dans les 48 heures qui suivent.
<b>V</b>	<b>&gt; 699</b>	Confirmer le résultat en répétant le dosage et adresser l'enfant à une structure médicale capable d'évaluer l'intoxication et le cas échéant, de la traiter : c'est une URGENCE médicale. Le traitement doit être commencé sans délai. Parallèlement, les sources de plomb seront identifiées et éliminées.

## La démarche diagnostique

Tous les enfants dont la plombémie est au moins égale à 250 µg/L, doivent bénéficier d'une évaluation de leur intoxication en milieu spécialisé.

### Bilan clinique et paraclinique

Il comporte :

- Un interrogatoire de l'entourage et, si c'est possible, de l'enfant, à la recherche de sources de plomb, d'un pica, de signes de saturnisme, d'autres cas dans l'entourage, de précédents dosages de la plombémie ; les habitudes alimentaires de l'enfant seront également notées ;
- Un examen clinique de l'enfant avec une attention particulière portée à l'examen neurologique, au langage et au développement psycho-social ;
- Un hémogramme, un dosage du fer sérique et de la ferritinémie ;
- Des dosages de la protoporphyrine érythrocytaire et de la plombémie ;
- Un cliché de l'abdomen sans préparation à la recherche d'opacités intestinales, révélant l'ingestion récente de miettes de peinture au plomb.

D'autres examens complémentaires peuvent être utiles pour dépister et évaluer certains effets toxiques du plomb.

### **Bilan avant traitement**

Lorsqu'un traitement chélateur est envisagé, il faut au moins disposer d'une créatininémie avant le début du traitement dont l'un des risques théoriques est de faire apparaître ou d'aggraver une insuffisance rénale.

### **Critères de choix du traitement (plombémie entre 250 et 450 µg/L)**

Chez les enfants dont la plombémie est comprise entre 250 et 450 µg/L, une épreuve de plomburie provoquée permet de décider de l'intérêt du traitement chélateur.

Le protocole de l'épreuve de plomburie provoquée est résumé dans le tableau :

<b>Epreuve de plomburie provoquée à l'EDTA calcicodisodique (EDTANa<sub>2</sub>Ca).</b>	
<b>1 -</b>	Faire vider la vessie.
<b>2 -</b>	Administrer 500 mg/m <sup>2</sup> d' EDTANa <sub>2</sub> Ca, en perfusion intra-veineuse, dans 250 ml/m <sup>2</sup> de soluté glucosé à 5 %, à passer en une heure, une alternative consiste à administrer la même dose d'EDTANa <sub>2</sub> Ca par voie intra-musculaire, mais c'est une injection douloureuse.
<b>3 -</b>	Collecter les urines pendant 5 heures, à partir du début de la perfusion, en utilisant un récipient de matière plastique sans plomb (au terme des 5 heures faire impérativement vider la vessie dans le récipient).
<b>4 -</b>	Noter la diurèse des 5 heures.
<b>5 -</b>	Faire doser sur un échantillon les concentrations du plomb et de la créatinine.

### **Indication du traitement chélateur**

Une chélation est utile

- si la plomburie des 5 heures est au moins égale à 170 µg,
- ou si la concentration de plomb dans les urines des 5 heures est au moins égale à 2750 µg/g de créatinine,
- ou si le rapport de la plomburie des 5 heures (µg) sur la quantité d'EDTA calcicodisodique (mg) est au moins égal à 0,65.

## Le traitement du saturnisme

### Principes généraux du traitement

- Les principes du traitement reposent principalement sur un traitement chélateur, toujours associé à une hyperhydratation.
- L'administration de chélateurs ne constitue pas tout le traitement du saturnisme infantile. Certaines des manifestations cliniques peuvent nécessiter un traitement symptomatique.
- Par ailleurs, l'identification et l'éradication des sources de plomb, indispensables à la prévention des rechutes, sont des priorités absolues. Elles sont faites en collaboration avec le service communal d'hygiène et de santé, quand il existe, à défaut, avec le service santé-environnement de la DDASS.

### Traitement chélateur

Le protocole thérapeutique (posologie, nombre de cure) et l'urgence du traitement dépendent du taux de plombémie initial.

Une surveillance en cours de traitement avec une épreuve de plomburie provoquée permet d'adapter le traitement.

Les enfants traités par des chélateurs doivent bénéficier d'un nouveau bilan de leur intoxication (plombémie et, le cas échéant, plomburie provoquée) 10 à 21 jours après la fin de la chélation, afin de décider de la suite du traitement.

Après la fin du traitement chélateur, un suivi médical régulier, au moins mensuel, est souhaitable pendant au moins un an, pour dépister les recontaminations.

### Mesures symptomatiques

L'identification et la correction des éventuelles carences martiale et/ou phosphocalcique, des erreurs diététiques et des insuffisances de l'hygiène domestique en sont un autre aspect essentiel.

- La correction d'une carence martiale ne doit être débutée qu'après la fin d'un traitement par le dimercaprol, quand celui-ci est nécessaire, car les complexes BAL-fer sont toxiques.
- De même, si l'administration de vitamine D est souhaitable, elle ne doit être débutée qu'après quelques jours d'arrêt de l'exposition et la vérification radiologique de l'absence de particules de plomb dans le tube digestif (la vitamine D augmente fortement l'absorption digestive du plomb).

### Enfants dont la plombémie est supérieure ou égale à 700 µg/L : le traitement est une urgence

Ces enfants doivent bénéficier d'un traitement chélateur en urgence (toujours associé à une hyperhydratation).

#### Protocole du traitement chélateur

Le protocole classique associe le dimercaprol (300 mg/m<sup>2</sup>/j) et l'EDTANa<sub>2</sub>Ca (1000 mg/m<sup>2</sup>/j). Le dimercaprol est administré à la dose de 50 mg/m<sup>2</sup>, par voie intra-musculaire, toutes les 4

heures.

L'EDTANa<sub>2</sub>Ca est perfusé en continu dans du soluté glucosé à 5 %, à partir de la 4<sup>ème</sup> heure. Une cure dure 5 jours.

### **Situations particulières des enfants dont la plombémie est supérieure à 1000 µg/L ou présentant une encéphalopathie**

- dont la plombémie initiale est supérieure à 1000 µg/L ou dont la plombémie est supérieure à 700 µg/L et manifestant des signes d'encéphalopathie : deux cures séparées par un intervalle libre de 5 à 10 jours sont, d'emblée, nécessaires.
- présentant des signes d'encéphalopathie : les posologies de dimercaprol sont portées à 450 mg/m<sup>2</sup>/j (75 mg/m<sup>2</sup>/4 heures) pour et les posologies d'EDTANa<sub>2</sub>Ca sont portées à 1500 mg/m<sup>2</sup>/j, pour.

### **Hyperhydratation**

Une hyperhydratation (3L/m<sup>2</sup>/j) est, dans tous les cas, associée à la chélation.

### **Surveillance et adaptation du traitement**

Un contrôle quotidien de la créatininémie et une mesure pluri-hebdomadaire des CPK (la tolérance locale du dimercaprol est mauvaise) sont souhaitables.

Les injections de dimercaprol peuvent être interrompues, après le 3<sup>ème</sup> jour de traitement, à condition que la plombémie soit devenue inférieure à 500 µg/L. L'acide dimercaptosuccinique, bien mieux toléré que le dimercaprol, pourrait probablement lui être substitué, mais les données disponibles ne permettent pas d'évaluer l'efficacité et la tolérance de son association à l'EDTANa<sub>2</sub>Ca, dans cette indication.

### **Enfants dont la plombémie est comprise entre 450 et 699 µg/L**

Les enfants dont la plombémie est comprise entre 450 et 699 µg/L sont classiquement traités par 1000 mg/m<sup>2</sup>/j d' EDTANa<sub>2</sub>Ca, en perfusion continue ou en, au moins, deux perfusions d'une heure par jour, dans du soluté glucosé à 5 % ;

- Une administration en 2 injections intra-musculaires est également possible, mais elle est douloureuse.

- L'acide dimercaptosuccinique, qui est administrable per os, peut être substitué à l'EDTANa<sub>2</sub>Ca. Il s'administre à la dose de 30mg/kg/j, en 3 prises quotidiennes et comme l'EDTANa<sub>2</sub>Ca, par cures de 5 jours.

### **Enfants dont la plombémie est comprise entre 250 et 499 µg/L**

Les enfants dont la plombémie est comprise entre 250 et 449 µg/L sont traités comme ceux du groupe précédent, si leur épreuve de plomburie provoquée est positive ; les autres n'ont pas besoin d'un traitement chélateur

### **La déclaration obligatoire du saturnisme**

D'après l'article L. 1334.1 du code de la santé publique, tout médecin qui dépiste un cas de saturnisme chez une personne mineure doit, après information de la personne exerçant l'autorité parentale, le porter à la connaissance, sous pli confidentiel, du médecin inspecteur de santé publique de la DDASS du département.

La valeur de la plombémie à partir de laquelle le médecin doit effectuer ce signalement a été fixée à 100 µg/l, pour tenir compte de l'expérience acquise.

Dans l'attente de l'arrêté définissant la fiche de déclaration obligatoire du saturnisme infantile, tout médecin peut utiliser [la fiche du système de surveillance du saturnisme infantile d'Ile de France](#) , qui a reçu l'autorisation de la CNI L .

Ce signalement permet à la DDASS de réaliser une enquête environnementale dans les lieux de vie de l'enfant, afin de rechercher les sources de contamination. En cas de repérage de peintures dégradées contenant du plomb, le préfet impose au propriétaire du logement concerné la réalisation de travaux, afin de supprimer cette accessibilité au plomb et éviter ainsi que l'enfant continue à s'intoxiquer.

**Source :**

Direction Générale de la Santé  
Sous Direction de la gestion des risques des milieux  
Bureau Bâtiment, Bruit et milieu de travail (SD7C)  
Sous Direction des pathologies et de la santé  
Bureau des maladies chroniques enfants et vieillissement (SD5D)  
8, avenue de Ségur  
75007 PARIS  
Rédaction : janvier 2002  
Mise en ligne : mars 2002