

Intoxication par le plomb

physiopathologie, épidémiologie, diagnostic

V. Danel - 1997

1. Introduction

Première maladie reconnue d'origine professionnelle en France (tableau n°1 du régime général), l'intoxication par le plomb, ou saturnisme, a considérablement régressé en milieu de travail grâce aux mesures de prévention. Par contre, le risque de saturnisme hydrique existe encore dans certaines régions (Vosges par ex.) et de véritables "épidémies" de saturnisme infantile par ingestion d'écaillés de vieilles peintures au plomb ont été récemment rapportées.

2. Physiologie

2.1 Voies de contamination

L'absorption digestive est la principale voie de contamination (ingestion, déglutition de poussières inhalées). Le pourcentage de plomb résorbé par voie digestive est de 10% chez l'adulte; il est de 50% chez le jeune enfant, ce qui explique qu'une exposition modérée peut entraîner des troubles neuropsychiques permanents. Les carences en fer et calcium majorent la résorption intestinale du plomb.

La voie respiratoire est la deuxième voie de contamination possible (vapeurs de plomb). La rétention pulmonaire des particules (poussières, fumées) varie de 30 à 60% selon leur taille et la solubilité des composés.

Une résorption cutanée est possible pour les composés organiques du plomb.

2.2 Cinétique

Le plomb absorbé est véhiculé par le sang. Plus de 90% est fixé sur les hématies sous forme non diffusible. Le plomb plasmatique (moins de 10%) comprend une fraction liée aux protéines et une fraction diffusible qui se répartit dans l'organisme en trois secteurs : le secteur vasculaire, le secteur parenchymateux regroupant les organes-cibles et le secteur profond osseux. Le plomb des deux premiers compartiments est facilement échangeable alors que le plomb fixé dans l'os est très peu mobile. La demi-vie dans le secteur vasculaire est d'environ 40 jours alors qu'elle est de plusieurs années dans le secteur osseux. La mobilisation du plomb lors des processus de décalcification est possible (vieillesse, gestation).

Le plomb subit un passage transplacentaire expliquant le risque d'intoxication foetale lorsque la mère est exposée. Le passage plus important du métal à travers la barrière hémato-encéphalique chez l'enfant rend compte de la prédominance des manifestations encéphaliques dans le saturnisme de l'enfant.

2.3 Sites d'action

Le plomb inactive divers systèmes enzymatiques par fixation sur les groupes SH (mécanisme thiolo-prive) ou par déplacement d'autres métaux, d'où la diversité de ses effets. A dose d'exposition faible mais prolongée, ils portent essentiellement sur l'érythropoïèse (anémie) et l'hémoglobino-génèse (inhibition de la synthèse de l'hème), le système nerveux (déficits neuropsychiques) et la pression sanguine (hypertension).

Au plan hématologique, le plomb agit au niveau de trois systèmes enzymatiques de la biosynthèse de l'hème (ALA synthétase, ALA déhydrase et ferrochélatase), entraînant en particulier une accumulation d'ALA (acide delta-amino levulinique) dans le sang et l'urine et une augmentation des protoporphyrines érythrocytaires.

2.4 Elimination

L'élimination du plomb est essentiellement fécale chez le sujet non exposé (directement ou par voie biliaire).

La voie urinaire est la principale voie d'excrétion du plomb absorbé.

3. Epidémiologie

La contamination par le plomb peut être liée à l'activité professionnelle ou à des sources environnementales.

3.1 Etiologies professionnelles

Les principales professions exposées sont celles du traitement du minerai, de la récupération des métaux, de la fabrication d'accumulateurs, de pigments et de céramiques, d'émaux, de plomb tétraéthyl.

3.2 Etiologies environnementales

Les principales sources de plomb sont :

- . la circulation automobile par combustion des additifs au plomb dans les moteurs à essence (plomb tétraéthyl).
- . l'exploitation et le traitement des minerais de plomb, certaines industries métallurgiques.
- . l'eau de distribution, qui, si elle est agressive, peut être contaminée au contact de vieilles tuyauteries en plomb, actuellement interdites.
- . l'alimentation; le plomb provient des procédés de stockage et de fabrication (conserverie) et des boissons alcoolisées. Certains récipients, vernissés au plomb ou en alliage plomb-étain (faux "étains"), peuvent relarguer du plomb au contact des aliments.
- . les peintures riches en plomb (céruse) des habitations anciennes (ingestion d'écaillés ou de poussières par les enfants) (pica = déviation du goût vers des substances non comestibles).

4. Diagnostic clinique

4.1 Intoxication aiguë par le plomb

Exceptionnelle (suicide, avortement) : tableau initial de gastro-entérite subaiguë, puis encéphalopathie convulsive, hémolyse, tubulopathie aiguë anurique, atteinte hépatique.

4.2 Intoxication chronique par le plomb

Le saturnisme peut se manifester de façon extrêmement différente d'une personne à l'autre, chaque atteinte viscérale pouvant être inaugurale.

Les manifestations digestives se traduisent par la "colique de plomb" ou "colique saturnine", crise douloureuse abdominale très violente évoluant par paroxysmes. Elle peut en imposer pour une urgence chirurgicale mais il n'y a pas de contracture et les douleurs s'accompagnent d'un pouls calme, bien frappé, d'une élévation modérée de la tension artérielle et d'une constipation. La radiographie de l'abdomen sans préparation montre une distension colique purement aérienne.

Deux signes rares permettent d'orienter vers l'intoxication par le plomb : un liseré gingival bleu grisâtre au collet des incisives et des canines (liseré de Burton) ou des taches de même couleur de la muqueuse jugale (taches de Gübler).

Les atteintes neurologiques :

- l'encéphalopathie saturnine est une manifestation aiguë de l'intoxication chronique par le plomb. Elle se rencontre surtout chez le jeune enfant qui ingère des particules de plomb. Liée à un oedème cérébral, elle associe apathie, céphalées, troubles de conscience, convulsions et éventuellement signes de localisation. Des formes à minima d'atteinte encéphalique de l'enfant peuvent survenir pour des plombémies peu élevées.

- l'atteinte du système nerveux périphérique est classiquement une paralysie antibrachiale pseudo-radiale touchant le territoire C7 et prédominant initialement sur l'extenseur commun des doigts (le malade "fait les cornes"). L'atteinte est essentiellement motrice et régresse lentement à l'arrêt de l'exposition.

- une atteinte de la corne antérieure de la moelle peut réaliser un tableau semblable à celui de la sclérose latérale amyotrophique qui régresse à l'arrêt de l'intoxication.

Les effets hématologiques se traduisent par une anémie le plus souvent normocytaire à ferritine normale ou élevée. Inconstamment, on retrouve dans le sang circulant des hématies à granulations basophiles ("hématies ponctuées") qui sont dues à la persistance d'ARN intra-érythrocytaire.

L'atteinte rénale, tardive dans le saturnisme, réalise une insuffisance rénale chronique par néphropathie tubulo-interstitielle.

L'hypertension artérielle est liée à l'action du métal sur la musculature vasculaire.

Les effets ostéoarticulaires :

- chez l'enfant, l'imprégnation saturnine se traduit à la radiologie par des bandes radio-opaques denses métaphysaires au niveau des os longs ;
- des crises de goutte peuvent s'observer chez l'adulte, le plomb augmentant la réabsorption tubulaire de l'acide urique.

Les effets sur la reproduction :

le plomb peut affecter la fertilité chez l'homme par oligospermie. Son effet tératogène n'est pas démontré dans l'espèce humaine. Il est foetotoxique et peut être responsable de mort in utéro, de prématurité ou de troubles du développement cérébral.

5. Diagnostic biologique

Il fait appel au dosage du plomb dans les milieux biologiques et à la recherche des effets du métal sur la synthèse de l'hème. Les anomalies témoignant d'une imprégnation excessive de l'organisme par le plomb précèdent les manifestations cliniques.

5.1 Dosage du plomb

La plombémie est un bon indicateur du pool de plomb biologiquement actif dans l'organisme, chez les individus exposés et à l'état stable, c'est à dire à distance d'une exposition aiguë ou d'un traitement chélateur. Les taux moyens de la population française sont d'environ 172 µg/l chez l'homme et 127 µg/l chez la femme. Une plombémie de 200 µg/l correspondrait à une dose sans effets objectifs pour 98% de la population.

Le dosage de la plomburie spontanée a peu d'intérêt en raison de ses fluctuations.

Par contre, la plomburie provoquée reflète de façon fidèle l'imprégnation du secteur vasculaire et du secteur parenchymateux. La mobilisation du plomb s'effectue par administration d'un chélateur (EDTA Na₂Ca). Le complexe chélateur-métal est éliminé dans les urines. Le dosage s'effectue sur les urines recueillies pendant 24 heures (ou pendant 5 heures dans un test court) après administration du chélateur.

5.2 Autres examens (effets sur la synthèse de l'hème)

Le dosage de l'acide delta-aminolévulinique urinaire (ALAU) est un reflet indirect de l'imprégnation saturnine et traduit le degré d'inhibition de l'ALA déshydrase. Bien que peu sensible (normale < 5 mg/g de créatinine), c'est un test intéressant en cas d'intoxication chronique sévère (bonne corrélation avec des plombémies élevées).

Le dosage des protoporphyrines érythrocytaires (protoporphyrines zinc ou PPZ) qui reflète l'inhibition de l'hème synthétase est un examen plus sensible que le dosage de l'ALAU (normale < 5 µg/g d'hémoglobine), lorsque les conditions d'exposition sont stables.

Références :

· Conso F.

Intoxication par le plomb - Physiopathologie, épidémiologie, diagnostic.

Rev Prat, 1991, 41, 1509-1512.

· Prost G, Neulat G, Tolot F.

Le saturnisme I. Pathogénie - Etude clinique.

Conc Med, 1980, 102, 4072-4080.

· Prost G, Neulat G, Tolot F.

Le saturnisme II. tests diagnostiques traitement.

Conc Med, 1980, 102, 4182-4188.

· Dumont D, Letienne F.

Intoxication par le plomb.

Rev. Prat, 1994, 44, 4, 557-563.