

INTOXICATION AU PLOMB D'ORIGINE PROFESSIONNELLE

Pr TOURAB Djamel

Plan :

- I Introduction
 - II Sources d'exposition
 - III Métabolisme
 - IV Toxicité :
 - A Intoxication aiguë
 - B Intoxication chronique
 - V Tests de la surveillance biologique/Diagnostic biologique
 - VI Prévention
 - VII Réparation
- Lectures suggérées

I. Introduction

Le saturnisme, intoxication par le plomb ou ses dérivés, est connue depuis très longtemps ; Hippocrate l'avait décrite vers 400 avant JC. C'est la première maladie professionnelle reconnue en France et en Algérie.

Le plomb est un métal gris bleuâtre mou, très malléable dont la température de fusion est peu élevée (327°C) et qui émet des vapeurs dès 500°C. Il résiste aux acides forts (sauf à l'acide nitrique) alors qu'il est solubilisé par les acides organiques tels que l'acide acétique.

Le minerai le plus répandu est la galène (PbS).

La pathologie induite par le plomb diffère selon qu'il s'agisse de dérivés inorganiques ou de dérivés organiques. Seuls les effets des dérivés inorganiques sont présentés dans les développements qui suivent.

II. Sources d'exposition

En Algérie, les principaux travaux exposants au plomb et ses dérivés inorganiques sont les suivants :

- Travaux dans les mines de plomb et de zinc ;
- Production et récupération d'accumulateurs électriques (batteries) : les plaques de plomb représentent environ 70% du poids d'une batterie ;
- Métallurgie du plomb et du zinc (en particulier, les fonderies de deuxième fusion) ;
- Récupération de vieux métaux et découpage au chalumeau de ferrailles peintes ;
- Etamage de radiateurs automobiles ;
- Fabrication de plomb de chasse et de pêche ;
- Utilisation comme pigments dans la production de peintures, vernis, émaux et matières plastiques de certains sels et oxydes de plomb : céruse, sulfate de

plomb, antimoniate de plomb, oxychlorure de plomb, litharge , minium (peinture anti-rouille) ;

- Production et utilisation d'alliages de plomb (étain, antimoine, cuivre) ;
- Fabrication de barrières anti-bruit, anti-vibrations et anti-radiations ionisantes ;
- Fabrication d'insecticides à base d'arséniate de plomb.

III. Métabolisme

1. Voies de pénétration dans l'organisme

L'inhalation de vapeurs et de fines poussières de plomb est considérée comme la principale voie d'absorption.

La voie digestive peut, dans certaines circonstances professionnelles, devenir importante lorsqu'elle est favorisée par une hygiène défectueuse, la prise de repas et la consommation de tabac sur les lieux du travail.

Le passage transcutané du plomb et ses dérivés inorganiques est en général minime contrairement aux composés organiques.

2. Distribution

Le transport est assuré par le sang dans lequel près de 90% de la quantité de plomb est fixée aux globules rouges.

Le plomb va ensuite se répartir dans les organes mous et surtout dans le tissu osseux.

La répartition du plomb dans l'organisme a fait l'objet d'un modèle conceptuel qui suggère trois compartiments :

- le sang où la demi-vie du plomb est de 35 jours ;
- les tissus mous (foie, reins, muscles, peau) où la demi-vie du plomb est d'environ 40 jours ;
- le tissu osseux qui contient la majorité du plomb stocké dans l'organisme. Dans le tissu osseux cortical , la demi vie biologique serait de l'ordre de 12 à 23 ans. Elle serait plus faible dans le tissu osseux trabéculaire.

3. Elimination

La plus grande partie du plomb est excrétée par le rein (80%). Des voies accessoires sont possibles : voie biliaire, phanères, sueur et sécrétions bronchiques.

4. Mécanisme d'action du plomb

Bien que la toxicité du plomb soit connue depuis Hippocrate (370 AC), le mécanisme de son action toxique n'est pas complètement élucidé. Seule l'action du plomb sur le tissu hématopoïétique est démontrée.

4.1. Action sur le tissu hématopoïétique

Le plomb est responsable d'une anémie relevant de deux mécanismes :

- a) Le plomb interfère avec la synthèse de l'hème dans les érythroblastes de la moelle osseuse.**

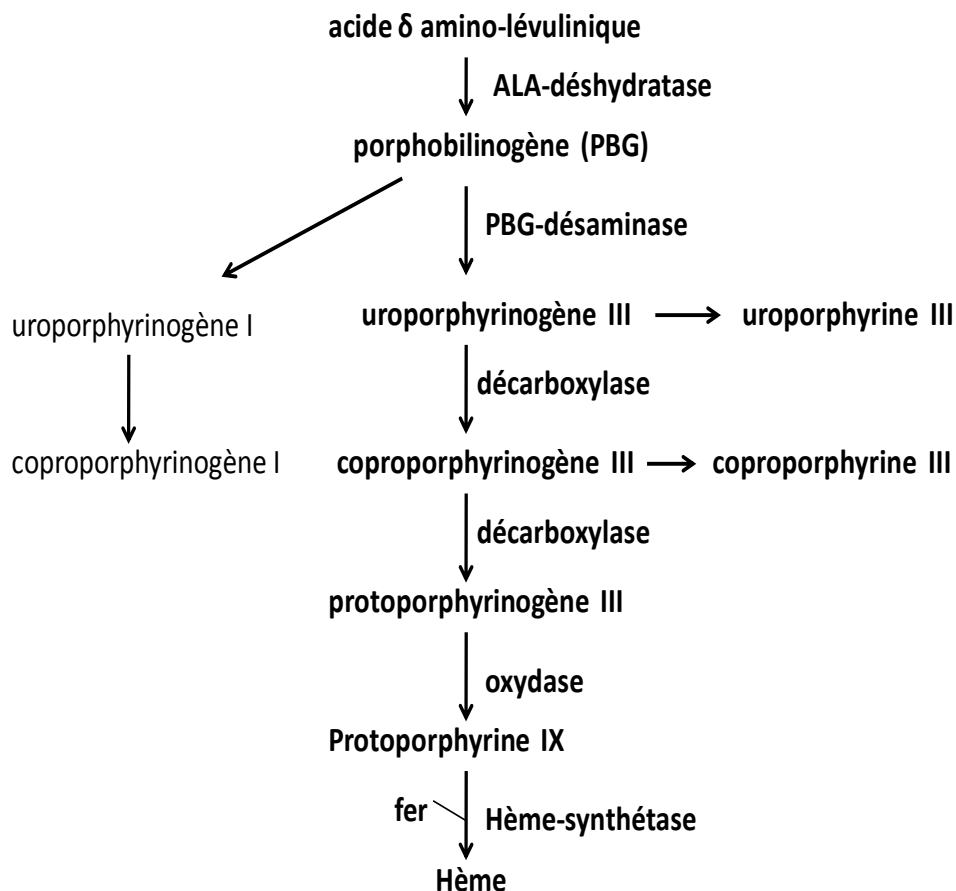
Au niveau de la moelle, le plomb inhibe plusieurs enzymes nécessaires à la synthèse de l'hème et particulièrement l'ALA-déshydratase et l'hème-synthétase (ferrochélatase).

Les conséquences biologiques de cette action sont :

- Augmentation du taux de l'acide δ -aminolévulinique (ALA) dans le sang et dans les urines ;
- Augmentation de la concentration de coproporphyrinogène III dans les hématies et de coproporphyrine III dans les urines ;
- Augmentation du taux de protoporphyrine IX érythrocytaire peu soluble dans les hématies ;
- augmentation des autres composés intermédiaires qui peuvent être excrétés en quantité élevée.

Il semble que le plomb puisse inhiber aussi la synthèse de la globine.

Fig.1 : Synthèse de l'hème. Le plomb inhibe l'ALA-déshydratase et l'hème-synthétase (Schéma emprunté à Lauwerys)



b) A côté de cette action sur l'érythropoïèse, le plomb agit directement sur les hématies circulantes en provoquant leur hémolyse suite à l'altération de la fonction de la membrane érythrocytaire (inhibition de l'ATPase).

4.2. Autres actions

Le plomb a un effet hypertenseur qui pourrait s'expliquer par une vasoconstriction artériolaire périphérique et un impact sur la vascularisation rénale. Il exerce une action neurotoxique périphérique et centrale. Il peut induire des lésions glomérulaires aspécifiques au cours de l'intoxication chronique.

IV. Toxicité

A. Intoxication aiguë

Elle est devenue exceptionnelle. Résultant de l'ingestion d'une importante quantité d'un sel de plomb, la symptomatologie comporte :

- Des signes digestifs : colique de plomb et vomissements ;
- Une atteinte rénale : albuminurie, cylindrurie ,oligurie ;
- Une encéphalopathie : convulsions, coma.

B. Intoxication chronique

1. Colique de plomb

La colique de plomb ou colique saturnine peut simuler un abdomen chirurgical. Les crises douloureuses, paroxystiques, initialement péri-ombilicales puis diffuses, s'accompagnent de sueurs, pâleur, vomissements, constipation et d'une poussée hypertensive. Le malade est apyrétique et le ventre est souple à la palpation. L'ASP est normal ou montre une distension colique purement aérienne ; l'amylasémie peut être modérément augmentée.

Actuellement, les formes atténuées (douleurs vagues, troubles dyspeptiques, tension artérielle modérément élevée) sont les plus fréquentes.

2. Atteinte neurologique

2.1. Encéphalopathie saturnine

C'est la manifestation la plus grave de l'intoxication saturnine, pouvant se développer à la suite d'une intoxication aiguë ou dans le cadre d'une intoxication chronique.

Chez l'adulte, la forme classique de l'encéphalopathie nécessite une contamination massive correspondant à une PbS supérieure à 200 µg/100ml. Les manifestations cliniques sont polymorphes : délire, hallucinations, déficit moteur et/ou sensitif focalisé, amaurose, coma, convulsions

Cette forme clinique est devenue rarissime en milieu professionnel. La forme la plus souvent rencontrée est la forme mineure associant céphalées, insomnies, troubles de l'humeur, troubles de la mémoire, irritabilité, asthénie, difficultés de concentration, diminution de la libido, troubles du sommeil, etc...

2.2. Atteinte neurologique périphérique

Il s'agit d'une polyneuropathie motrice résultant d'une dégénérescence axonale.

La forme classique réalise une **paralysie anté-brachiale pseudo-radiale de type C7**. L'atteinte se manifeste au début par une paralysie des extenseurs des 3^{ème} et 4^{ème} doigts de la main, respectant le long supinateur : le sujet " fait les cornes " lorsqu'on lui demande de relever les doigts. Elle s'étend ensuite aux autres doigts réalisant la main en col de cygne (chute du poignet). L'atteinte est bilatérale, généralement réversible avec régression lente après arrêt de l'exposition.

La paralysie saturnine peut atteindre les membres inférieurs affectant les péroniers et les extenseurs des orteils.

Une diminution des vitesses de conduction motrice et sensitive est décelable, bien plus précocement que les déficits cliniques.

Des formes historiques sont à signaler : atteinte de type Aran-Duchenne (atrophie des muscles thénar et hypothénar), atteinte de type Duchenne-Erb (atteinte du groupe musculaire de l'épaule) et forme extensive de Landry avec paralysie des muscles laryngés et respiratoires.

3. Anémie

Il s'agit d'une anémie modérée, normochrome (ou discrètement hypochrome), normocytaire, régénérative, à ferritine normale ou légèrement augmentée. On peut retrouver des hématies à granulations basophiles, globules rouges immatures contenant des résidus d'ARN ribosomal.

4. Atteinte rénale

Le plomb est responsable d'une néphropathie habituellement légère et réversible. Initialement, il s'agit d'une tubulopathie proximale. L'atteinte rénale tardive s'observe après 10 à 30 ans d'exposition à des niveaux d'au moins 600 µg/l caractérisée par une insuffisance rénale due à des lésions glomérulaires et tubulo-interstitielles définitives sans caractère spécifique.

5. Hypertension artérielle

La colique de plomb s'accompagne souvent d'une poussée hypertensive. A un stade tardif de l'intoxication saturnine, la constatation d'une HTA est habituelle.

6. Autres manifestations

- Atteinte thyroïdienne
- Effet sur la reproduction : risque accru de stérilité, avortements ...
- Action cancérigène : le plomb peut induire un cancer chez l'animal.

7. Signes d'imprégnation saturnine

Le liseré de Burton, liseré gingival bleu ardoisé localisé au collet des incisives et des canines dû à l'élimination salivaire du sulfure de plomb.

Les **taches de Gubler**, taches bleu ardoisé situées sur la face interne des joues, sont des manifestations du saturnisme rarement observées.

Liseré de Burton et taches de Gubler témoignent de l'exposition au plomb et sont observées en cas de mauvaise hygiène bucco-dentaire : elles ne reflètent ni l'ancienneté, ni l'intensité de l'intoxication.

V. Tests de la surveillance biologique / Diagnostic biologique

Plusieurs tests sont utilisables dans le cadre de la surveillance biologique et du diagnostic. Nous nous limiterons aux plus importants.

1. Plombémie :

Meilleur indicateur d'exposition au plomb, la plombémie cependant ne mesure pas la charge en plomb de l'organisme.

Chez les sujets non exposés au plomb, la plombémie est inférieure à 10 µg/100 ml de sang.

La plombémie maximale tolérable est de 40 µg/100 ml de sang chez l'homme et de 30 µg/100 ml chez la femme en âge de procréer (OMS). L'ACGIH (1994) propose une TLV de 30 µg/100 ml.

L'apparition des effets pathologiques se fait à partir d'une plombémie supérieure à 70 µg/100 ml.

2. Plomburie provoquée :

La plomburie provoquée est préférée à une simple plomburie laquelle donne des résultats trop fluctuants. Elle constitue le meilleur indicateur biologique de la quantité de plomb mobilisable.

Le test consiste à déterminer l'excrétion urinaire du plomb après administration d'un chélateur, EDTA (éthylènediamine tétraacétate) ou DMSA (acide dimercaptosuccinique).

Après injection IV de 0.5 g d'EDTA, une concentration urinaire de plomb dépassant 750 µg/l dans les urines de 24h indique une imprégnation saturnine excessive.

La technique de la clinique Fernand Vidal à Paris consiste en une perfusion de 1 g d'EDTA et le recueil des urines des 5 premières heures. Une valeur supérieure à 800 µg/l indique une imprégnation excessive.

3. ALA-U (acide δ-aminolévulinique urinaire) :

C'est le témoin des effets du plomb sur l'organisme après une exposition récente. Il existe une bonne association entre la concentration urinaire d'ALA et la quantité de plomb mobilisable après traitement chélateur.

Chez un sujet normal, l'ALAU est inférieure à 4.5 mg/g créatinine.

Une valeur entre 10 et 15 mg/g créatinine doit être considérée comme limite permmissible.

L'écartement du risque intervient pour des valeurs supérieures ou égales à 20 mg/g créatinine.

4. Protoporphyrines libres des hématies (non complexées au fer) :

La concentration de protoporphyrines libres dans les globules rouges circulants est corrélée avec la quantité de plomb stockée dans la moelle osseuse et reflète l'action du plomb sur les érythroblastes survenue 1 à 3 mois avant le recueil du sang.

L'hématofluorométrie exprime la concentration de PPZ par gramme d'hémoglobine (protoporphyrine-zinc c'est-à-dire la protoporphyrine complexée au zinc représentant 95% des protoporphyrines érythrocytaires).

Normalement un sujet non exposé ne doit pas dépasser un taux de 2.5 µg/g Hb.

VI. Prévention

1. Prévention médicale : surveillance médicale spéciale

1.1. Examen d'embauche :

Obligatoire avant l'affectation à un poste exposant au plomb, il comprend un examen clinique et un bilan biologique : hémogramme, créatininémie, plombémie, ALA-U ou PPZ. Seront écartés, les sujets présentant toute affection susceptible d'aggravation par le plomb (anémie, altération rénale, neuropathie ...)

1.2. Surveillance médicale périodique :

La surveillance périodique est basée sur la surveillance biologique, la recherche de signes d'imprégnation saturnine et le dépistage précoce des manifestations cliniques.

La surveillance biologique constitue bien entendu l'élément essentiel de la prévention médicale. Elle doit être assurée au moins tous les 6 mois, intégrant les indicateurs suivants : plombémie, ALAU ou PPZ.

Un avis d'inaptitude est formulé dans les cas suivants :

- Constat renouvelé d'une plombémie supérieure à 70 µg/100ml ;
- Taux de PPZ supérieur à 20 µg/g d'hémoglobine (ou ALA-U supérieure à 20 mg/g de créatinine) ;
- Constatation d'une manifestation clinique d'intoxication.

2. Prévention technique collective et individuelle

Parmi les mesures de prévention technique, on retiendra :

- Travail en vase clos ;
- Captage et aspiration à la source des poussières, des fumées ou des vapeurs de plomb ;
- Equipements de protection individuelle et notamment moyens de protection respiratoire ;
- Tenues de travail adaptées avec gants imperméables, coiffure, bottes ou chaussures de travail ;
- Interdiction de fumer, boire ou manger dans les locaux de travail ;
- Hygiène corporelle stricte (à cet effet, des douches et armoires-vestiaires individuelles seront mises à disposition du personnel) ;
- Information du personnel.

La TLV-TWA pour les vapeurs, fumées et poussières de plomb est de 150 mg/m³ en moyenne sur 40 heures.

VII. Réparation

Le saturnisme est réparé au titre du tableau N°1 des maladies professionnelles.

Lectures suggérées

1. LAUWERYS R . Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles (5^è Ed.). Masson Paris 2007 : 388-453.
2. GARNIER R.. Toxicité du plomb et ses dérivés. Encycl. Méd. Chir. Elsevier SAS, Paris, Toxicologie-Pathologie professionnelle, 16-007-A-10, 2005.
3. BISMUTH C, BAUD F, CONSO F, DALLY S, FREJAVILLE JP, GARNIER R, JAEGER A. Toxicologie Clinique. Flammarion Médecine-Sciences, 5^è Ed, Paris 2000.