

# Décret n° 2008-1043 du 9 octobre 2008

*révisant et modifiant les tableaux de maladies professionnelles  
annexés au livre IV du Code de la Sécurité sociale*

*Journal Officiel n° 0238 du 11 octobre 2008, pp. 15683-84*

## et commentaires

*Ce décret modifie le tableau n° 1 (« Affections dues au plomb et à ses composés »).  
Le nouveau tableau est présenté ici accompagné de commentaires établis par le Dr F. Pillière\* sur la base  
des rapports à la Commission des maladies professionnelles du Conseil supérieur  
de la prévention des risques professionnels.*

## Tableau n° 1

« Affections dues au plomb et à ses composés »

DÉSIGNATION DES MALADIES	DÉLAI de prise en charge	LISTE INDICATIVE DES PRINCIPAUX TRAVAUX SUSCEPTIBLES de provoquer ces maladies
<p><b>A.</b> Anémie (hémoglobine sanguine inférieure à 13 g/100 ml chez l'homme et 12 g/100 ml chez la femme) avec une ferritinémie normale ou élevée et une plombémie supérieure ou égale à 800 µg/L, confirmée par une deuxième plombémie de même niveau ou par une concentration érythrocytaire de protoporphyrine zinc égale ou supérieure à 40 µg/g d'hémoglobine.</p>	<b>3 mois</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Extraction, traitement, préparation, emploi, manipulation du plomb, de ses minerais, de ses allages, de ses combinaisons et de tout produit en renfermant.</li> </ul>
<p><b>B.</b> Syndrome douloureux abdominal ayrétique avec constipation, avec plombémie égale ou supérieure à 500 µg/L et confirmée par une deuxième plombémie de même niveau ou une concentration érythrocytaire de protoporphyrine zinc égale ou supérieure à 20 µg/g d'hémoglobine.</p>	<b>30 jours</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Récupération du vieux plomb.</li> <li>■ Grattage, brûlage, découpage au chalumeau de matières recouvertes de peintures plombifères.</li> </ul>
<p><b>C. 1.</b> Néphropathie tubulaire, caractérisée par au moins 2 marqueurs biologiques urinaires concordants témoignant d'une atteinte tubulaire proximale (protéinurie de faible poids moléculaire : <i>retinol binding protein</i> (RBP), alpha-1-micro-globulinurie, bêta-2-microglobulinurie...), et associée à une plombémie égale ou supérieure à 400 µg/L, confirmée par une deuxième plombémie de même niveau ou une concentration érythrocytaire de protoporphyrine zinc égale ou supérieure à 20 µg/g d'hémoglobine.</p>	<b>1 an</b>	
<p><b>C. 2.</b> Néphropathie glomérulaire et tubulo-interstitielle confirmée par une albuminurie supérieure à 200 mg/L et associée à deux plombémies antérieures égales ou supérieures à 600 µg/L après exclusion des affections acquises susceptibles d'entraîner une macro albuminurie (complications d'un diabète).</p>	<b>10 ans</b> (sous réserve d'une durée minimale d'exposition de 10 ans)	
<p><b>D. 1.</b> Encéphalopathie aiguë associant au moins deux des signes suivants :            – hallucinations ;            – déficit moteur ou sensitif d'origine centrale ;            – amaurose ;            – coma ;            – convulsions,            avec une plombémie égale ou supérieure à 2 000 µg/L.</p>	<b>30 jours</b>	
<p><b>D. 2.</b> Encéphalopathie chronique caractérisée par des altérations des fonctions cognitives constituées par au moins trois des cinq anomalies suivantes :            – ralentissement psychomoteur ;            – altération de la dextérité ;            – déficit de la mémoire épisodique ;            – troubles des fonctions exécutives ;            – diminution de l'attention            et ne s'aggravant pas après cessation de l'exposition au risque.            Le diagnostic d'encéphalopathie toxique sera établi, après exclusion des troubles cognitifs liés à la maladie alcoolique, par des tests psychométriques et sera confirmé par la répétition de ces tests au moins 6 mois plus tard et après au moins 6 mois sans exposition au risque.            Cette encéphalopathie s'accompagne d'au moins deux plombémies égales ou supérieures à 400 µg/L au cours des années antérieures.</p>	<b>1 an</b>	

DÉSIGNATION DES MALADIES	DÉLAI de prise en charge	LISTE INDICATIVE DES PRINCIPAUX TRAVAUX SUSCEPTIBLES de provoquer ces maladies
<p><b>D. 3.</b> Neuropathie périphérique confirmée par un ralentissement de la conduction nerveuse à l'examen électrophysiologique et ne s'aggravant pas après arrêt de l'exposition au risque. L'absence d'aggravation est établie par un deuxième examen électrophysiologique pratiqué au moins 6 mois après le premier et après au moins 6 mois sans exposition au risque. La neuropathie périphérique s'accompagne d'une plombémie égale ou supérieure à 700 µg/L confirmée par une deuxième plombémie du même niveau ou une concentration érythrocytaire de protoporphyrine zinc égale ou supérieure à 30 µg/g d'hémoglobine.</p>	<p><b>1 an</b></p>	
<p><b>E.</b> Syndrome biologique, caractérisé par une plombémie égale ou supérieure à 500 µg/L associée à une concentration érythrocytaire de protoporphyrine zinc égale ou supérieure à 20 µg/g d'hémoglobine. Ce syndrome doit être confirmé par la répétition des deux examens dans un délai maximal de 2 mois. Les dosages de la plombémie doivent être pratiqués par un organisme habilité conformément à l'article R. 4724-15 du Code du travail.</p>	<p><b>30 jours</b></p>	

## Commentaires du tableau n° 1

### Création du tableau

Premier tableau de maladie professionnelle créé par la loi du 20 octobre 1919, le *tableau n° 1* « *Affections dues au plomb et à ses composés* » a fait l'objet de modifications mineures en septembre 1991 (décret n° 91-877 du 3 septembre 1991, JO du 7 septembre 1991) [1] concernant uniquement la rectification de certains termes (comme l'unité de la concentration urinaire d'acide delta aminolévulinique). Des modifications plus importantes avaient été faites en juin 1977 (décret n° 77-624 du 2 juin 1977, JO du 19 juin 1977) [2], concernant le titre du tableau (« *Saturnisme* » remplacé par « *Maladies causées par le plomb et ses composés* ») et son contenu, marquant le souci du législateur de réparer des syndromes toxiques précliniques comme le syndrome biologique.

### Modifications du tableau

Les progrès des connaissances scientifiques sur le plomb entraînent une évaluation à la baisse des niveaux de plombémie en relation avec de potentielles pathologies. Le décret du 23 décembre 2003 sur les risques chimiques, fixant la valeur limite du taux de plombémie à 400 µg/L pour les hommes et 300 µg/L pour les femmes à compter du 1<sup>er</sup> janvier 2006, rendait nécessaire la révision des taux des indices biologiques

mentionnés dans le tableau. Devant ces éléments, la Commission spécialisée des maladies professionnelles du Conseil supérieur de la prévention des risques professionnels a constitué un groupe de travail chargé de lui soumettre des propositions pour la révision du tableau n° 1. La mission précisait que devaient être déterminés les nouveaux taux de plombémie à retenir ainsi que les différents seuils à atteindre pour authentifier les syndromes mentionnés dans ce tableau mais également que celui-ci pourrait être actualisé en apportant une attention particulière au cas des femmes en âge de procréer.

Cette révision a été faite sur la base du rapport d'expertise scientifique sur la toxicité du plomb et de ses dérivés inorganiques du Dr R. Garnier (Hôpital Fernand Widal, Paris). Plusieurs experts scientifiques ont été sollicités : le Pr A. Meyrier, néphrologue (Hôpital Georges Pompidou, Paris) sur les atteintes rénales et les Dr L. Multigner (unité INSERM 625, Rennes groupe d'étude de la reproduction chez l'homme et les mammifères) et J. Auger (Biologie de la Reproduction / CECOS, Hôpital Cochin, Paris) sur les atteintes toxiques pour la reproduction.

Le rapporteur de ce groupe de travail fut dans un premier temps le Pr D. Furon (Institut de santé au travail, Lille), puis le Pr F. Conso (Hôpital Cochin, Paris) lui a succédé.

**Titre du tableau**

Il n'a pas été modifié.

**Liste des travaux**

La liste indicative des principaux travaux susceptibles de provoquer ces maladies n'a pas été modifiée.

**Désignation des maladies**

La nouvelle rédaction des maladies du tableau n° 1 « Affections dues au plomb et à ses composés » apporte par rapport à la rédaction antérieure des précisions quant à la désignation de chacune des maladies. Les critères (signes ou anomalies) nécessaires pour définir la maladie ont été précisés.

Le choix du groupe de travail a été de présenter les maladies organe par organe avec, pour chacune des maladies, une référence au niveau d'imprégnation par le dosage de la plombémie et/ou celui de la protoporphyrine-zinc érythrocytaire (PPZ). Dans la plupart des cas où il est fait référence à la plombémie, un contrôle de cette dernière ou un dosage de la PPZ est exigé à titre de confirmation, en raison, notamment, des difficultés techniques liées à ce dosage. En effet, étant donné que la mesure de la plombémie est techniquement délicate, il est impératif, pour que le résultat obtenu soit interprétable, que le prélèvement soit réalisé dans des conditions prévenant tout risque de contamination externe et que le dosage soit effectué par un laboratoire expérimenté et participant à des contrôles de qualité. C'est pourquoi, la référence à un laboratoire habilité conformément à l'article R. 4724-15 du Code du travail pour la réalisation du dosage de la plombémie a été maintenue.

Le meilleur indicateur de l'exposition au plomb est la plombémie. À l'état d'équilibre, c'est aussi un bon indicateur de la dose interne du métal. Chez les individus qui n'ont pas d'exposition spécifique au plomb, la plombémie est inférieure à 100 µg/L. On considère généralement qu'il y a contamination par le plomb lorsque la plombémie est au moins égale à 100 µg/L.

L'acide delta-aminolévulinique (ALAu) et la protoporphyrine zinc (PPZ) sont des indicateurs biologiques d'effets précoces d'utilisation courante qui traduisent les interférences du métal avec la synthèse de l'hème.

La PPZ, qui est un chélate de zinc de la protoporphyrine, est augmentée par l'intoxication au plomb. Le dosage de la PPZ étant plus facile et moins cher que celui de la protoporphyrine seule, c'est la PPZ qui est l'indicateur utilisé de préférence. Chez les individus qui ne sont pas exposés au plomb, la PPZ est inférieure à 3 µg/g d'hémoglobine. Elle s'élève lorsque la plombémie atteint 150-250 µg/L, avec une corrélation excellente des deux indicateurs, tant que la plombémie est inférieure à 900 µg/L (pour des plombémies voisines de 400-500 µg/L, la PPZ est de l'ordre de 20 µg/g d'hémoglobine ; pour des valeurs autour de

600-700 µg/L, la PPZ est de l'ordre de 30 µg/g d'hémoglobine et pour des plombémies autour de 800 µg/L, elle est autour de 40 µg/g d'hémoglobine). La PPZ étant intra-érythrocytaire, ses variations dépendent aussi du renouvellement du pool des hématies. En conséquence, la PPZ est surtout utile quand les conditions d'exposition sont à peu près stables et qu'elles conduisent à une plombémie supérieure à 200 µg/L ; ce qui est le cas de nombreuses situations actuelles d'exposition professionnelle au plomb.

Bien que le dosage de l'ALAu soit facile, il n'a pas été retenu car cet indicateur biologique manque de sensibilité dans les conditions habituelles d'exposition, en France, en milieu professionnel. En effet, il ne commence à s'élever que lorsque la plombémie atteint 400 µg/L mais chez la plupart des individus il ne dépasse 5 mg/g de créatinine que quand la plombémie est supérieure à 600 µg/L.

Le tableau est maintenant structuré en 5 rubriques, en fonction du type d'atteinte (A : hématologique, B : digestive, C : rénale, D : neurologique et E : biologique). Sont dorénavant inscrits :

▣ **Les atteintes hématologiques** : *anémie (hémoglobine inférieure à 13 g/100 mL chez l'homme, 12 g/100 mL chez la femme) avec une ferritinémie normale ou élevée et une plombémie supérieure ou égale à 800 µg/L ; confirmée par une deuxième plombémie de même niveau ou par une concentration érythrocytaire de protoporphyrine zinc égale ou supérieure à 40 µg/g d'hémoglobine.*

Ces atteintes figuraient déjà dans l'ancien tableau n°1 mais les taux de plombémie exigés étaient inférieurs. Il s'agit d'une anémie généralement modérée et typiquement, normochrome, normocytaire, sidéroblastique et discrètement hypersidérémique, bien corrélée à l'élévation de la plombémie. Elle est généralement le fait de contaminations massives ; une diminution du taux d'hémoglobine est décelable dès que la plombémie dépasse 400 µg/L, mais en l'absence d'une autre cause associée, le franchissement du seuil définissant l'anémie ne s'observe que lorsque la concentration sanguine du plomb dépasse 800 µg/L.

▣ **Les atteintes digestives** : *syndrome douloureux abdominal apyrétique avec constipation, avec une plombémie égale ou supérieure à 500 µg/L et confirmée par une deuxième plombémie de même niveau ou une concentration érythrocytaire de protoporphyrine zinc égale ou supérieure à 20 µg/g d'hémoglobine.*

Elles étaient déjà inscrites dans la précédente version du tableau avec un intitulé un peu différent et des niveaux de plombémie légèrement inférieurs.

Ces atteintes sont souvent rapportées par les personnes dont la plombémie dépasse 500 µg/L, ce qui explique le choix du niveau de 500 µg/L pour la plom-

bémie (et non de 400 µg/L comme dans la version antérieure). L'hypertension artérielle n'a pas été conservée car il s'agit d'une manifestation de la colique de plomb ou colique saturnine, aujourd'hui rarement observée parce qu'elle implique une contamination massive, correspondant à une plombémie généralement supérieure à 1 000 µg/L. À noter que les troubles digestifs induits par le plomb résultent d'un dysfonctionnement du système nerveux autonome.

□ **Les atteintes rénales, nouvellement inscrites, sont scindées en 2 rubriques :**

- **néphropathie tubulaire** caractérisée par au moins deux marqueurs biologiques urinaires concordants témoignant d'une atteinte tubulaire proximale (protéinurie de faible poids moléculaire : retinol binding protein (RBP), alpha-1-microglobulinurie, bêta-2-microglobulinurie) et associée à une plombémie égale ou supérieure à 400 µg/L, confirmée par une deuxième plombémie de même niveau ou une concentration érythrocytaire de protoporphyrine zinc égale ou supérieure à 20 µg/g d'hémoglobine.

Des travaux récents ont montré que des signes discrets d'atteinte tubulaire (enzymurie et protéinurie de bas poids moléculaire, telle une bêta-2-microglobuline, une alpha-1-microglobuline ou retinol-binding protéine) étaient décelables dès 400 µg/L de plombémie ; cette atteinte rénale tubulaire précoce est de bon pronostic et guérit à l'arrêt de l'exposition ;

- **néphropathie glomérulaire et tubulo-interstitielle** confirmée par une albuminurie supérieure à 200 mg/L et associée à deux plombémies antérieures égales ou supérieures à 600 µg/L après exclusion des affections acquises susceptibles d'entraîner une macro albuminurie (complication du diabète).

Également décrite pour des expositions plus importantes correspondant à une plombémie d'au moins 600 µg/L, cette néphropathie est tardive, observée après 10 à 30 ans d'exposition au plomb ; dans ce cas, l'atteinte tubulo-interstitielle et glomérulaire est définitive. Elle peut être transitoirement améliorée par l'arrêt de l'exposition et/ou un traitement chélateur, mais à moyen terme, elle continue de s'aggraver, même après l'éviction du risque.

□ **Les atteintes neurologiques sont scindées en 3 sous-rubriques :**

- **encéphalopathie aiguë** associant au moins deux des signes suivants : hallucinations, déficit moteur ou sensitif d'origine centrale, amaurose, coma, convulsions, avec une plombémie égale ou supérieure à 2 000 µg/L.

Cette atteinte était inscrite dans les manifestations aiguës et subaiguës de la version antérieure du tableau, sans aucune précision sur les manifestations cliniques

qui l'accompagnaient sous réserve d'être caractérisée par une plombémie supérieure à 400 µg/L. La nouvelle rédaction donne des précisions sur cette atteinte neurologique centrale, effet le plus constant de l'intoxication saturnine massive, correspondant à une plombémie supérieure à 2 000 µg/L et dont les manifestations cliniques sont polymorphes : délire, hallucinations, déficit moteur et/ou sensitif focalisé, amaurose, coma, convulsions. Ces intoxications graves, potentiellement fatales si un traitement adapté n'est pas rapidement mis en œuvre, laissent fréquemment des séquelles invalidantes (déficit cognitif permanent, épilepsie, cécité, hémiparésie, etc.).

- **encéphalopathie chronique** caractérisée par des altérations des fonctions cognitives constituées par au moins trois des cinq anomalies suivantes : ralentissement psychomoteur, altération de la dextérité, déficit de la mémoire épisodique, troubles des fonctions exécutives et diminution de l'attention et ne s'aggravant pas après cessation de l'exposition au risque. Le diagnostic d'encéphalopathie toxique sera établi, après exclusion des troubles cognitifs liés à la maladie alcoolique, par des tests psychométriques et sera confirmé par la répétition de ces tests au moins 6 mois plus tard et après au moins 6 mois sans exposition au risque. Cette encéphalopathie s'accompagne d'au moins deux plombémies égales ou supérieures à 400 µg/L au cours des années antérieures.

Cette atteinte était inscrite dans les manifestations chroniques de la version antérieure du tableau sous les termes de « troubles neurologiques organiques ». La nouvelle rédaction apporte des précisions sur les anomalies entrant dans la description du syndrome ainsi que sur les moyens de leur mise en évidence, et introduit en particulier la notion de non aggravation à l'arrêt de l'exposition.

Chez l'adulte, quand la plombémie est comprise entre 700 et 2 000 µg/L, le plomb est responsable de troubles mentaux organiques qui se traduisent par des plaintes subjectives. Les tests psychométriques peuvent alors objectiver et mesurer un ralentissement psychomoteur, des troubles de la mémoire et de l'attention, une altération des capacités d'apprentissage. Par contre, l'existence de troubles mentaux organiques à de faibles doses est discutée mais une méta-analyse récente de 22 études des effets neurotoxiques du plomb, dans lesquelles on disposait de données chez des travailleurs dont la plombémie était inférieure à 700 µg/L, a montré des déficits cognitifs corrélés à la plombémie dès que celle-ci dépassait 400 µg/L.

- **neuropathie périphérique** confirmée par un ralentissement de la conduction nerveuse à l'examen électrophysiologique et ne s'aggravant pas après arrêt de l'exposition au risque. L'absence d'aggravation est établie par un deuxième examen électrophysiologique pratiqué au moins

6 mois après le premier et après au moins 6 mois sans exposition au risque. La neuropathie périphérique s'accompagne d'une plombémie égale ou supérieure à 700 µg/L confirmée par une deuxième plombémie du même niveau ou une concentration érythrocytaire de protoporphyrine zinc égale ou supérieure à 30 µg/g d'hémoglobine.

Cette atteinte était également inscrite dans les manifestations chroniques de la version antérieure du tableau ainsi que la sclérose latérale amyotrophique qui n'a pas été retenue dans la nouvelle rédaction. Les neuropathies périphériques cliniquement décelables sont aujourd'hui rares, car elles s'observent quand la plombémie est durablement supérieure à 1 200 µg/L. En revanche, une diminution des vitesses de conduction motrice et sensitive est décelable bien plus précocement que les déficits cliniques puisqu'au niveau collectif des anomalies des vitesses de conduction sont perceptibles dès que la plombémie atteint 300 µg/L ; mais au niveau individuel, les vitesses de conduction restent dans les limites de la normale tant que la plombémie ne dépasse pas 400 et souvent 700 µg/L. L'évolution de ces pathologies étant lente, un délai minimum de 6 mois entre les deux examens électrophysiologiques est demandé. La constatation d'une aggravation éliminerait une origine saturnine.

▣ **Le syndrome biologique**, caractérisé par une plombémie égale ou supérieure à 500 µg/L associée à une concentration érythrocytaire de protoporphyrine zinc égale ou supérieure à 20 µg/g hémoglobine. Ce syndrome doit être confirmé par la répétition des deux examens dans un délai maximal de 2 mois.

Ce syndrome était déjà inscrit dans la précédente version du tableau avec mention de niveaux de plombémie supérieurs, ainsi que la mention de l'ALAu, paramètre devenu non pertinent en raison de son manque de sensibilité à des niveaux de plombémie de l'ordre de 500 µg/L.

Ce syndrome n'est pas en lui-même une maladie, mais il accompagnera le plus souvent d'autres atteintes (déjà décrites dans le tableau). De plus à ce niveau de plombémie, témoignant d'un état pathologique, une chélation peut être nécessaire. L'intervalle de répétition de l'examen a été précisé.

#### **Délai de prise en charge et durée minimale d'exposition**

Les délais de prise en charge pour les maladies mentionnées dans la version antérieure du tableau ne sont pas modifiés, en dehors de celui pour la neuropathie périphérique qui est passé de 3 ans à 1 an afin d'harmoniser avec les autres tableaux mentionnant des neuropathies périphériques.

Concernant les atteintes rénales, le délai de prise en charge pour la néphropathie tubulaire a été établi à 1 an (comme pour les autres pathologies chroniques).

Pour la néphropathie glomérulaire, le délai est de 10 ans ; une durée minimale d'exposition de 10 ans a été introduite ; en effet cette atteinte s'observe après 10 à 30 ans d'exposition au plomb, elle est définitive et à moyen terme continue de s'aggraver, même après l'éviction du risque.

À côté des maladies figurant dans le tableau, les travaux de révision ont permis d'évoquer les aspects de cancérogénicité et de reprotoxicité du plomb.

**Concernant la cancérogénicité**, il manque des preuves suffisantes. En effet, bien que le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC), dans sa dernière évaluation en 2004, ait considéré que les données épidémiologiques disponibles apportaient des preuves limitées de la cancérogénicité des dérivés inorganiques du plomb et que l'association de ces données aux résultats des études expérimentales autorisaient à considérer le plomb et ses dérivés inorganiques comme des « agents probablement cancérogènes pour l'espèce humaine » (groupe 2A), les dérivés inorganiques du plomb ne sont classés dans aucune des 3 catégories d'agents cancérogènes de l'Union européenne et une expertise récente, coordonnée par l'INRS a conclu : « il n'est pas possible d'affirmer que le plomb est cancérogène pour l'homme, bien que certains de ses composés le soient clairement pour l'animal, notamment à forte dose ».

**Concernant les effets reprotoxiques du plomb**, de nombreuses études épidémiologiques montrent que le plomb perturbe la spermatogenèse humaine. Lorsque la plombémie dépasse 400-450 µg/L, apparaissent une oligospermie, une asthénospermie et une tératospermie. Cet effet toxique testiculaire est également bien documenté chez l'animal. Longuement discutées, **les atteintes testiculaires**, à type d'oligospermie, asthénospermie et/ou tératospermie n'ont pas été retenues dans le cadre de ce tableau, bien que le groupe de travail considère que la difficulté à concevoir, liée à une mauvaise qualité de l'éjaculat suite à une exposition à un toxique, puisse être considérée comme une maladie, notamment en raison des répercussions psychologiques potentielles. Ont été mises en avant les difficultés diagnostiques de ces atteintes testiculaires, en partie liées à l'absence de critères clairs de normalité d'un spermogramme ainsi qu'au nombre d'étiologies susceptibles d'altérer ce spermogramme (antécédents de cryptorchidie, de maladie infectieuse de l'appareil génital ou d'exposition à des agents physiques ou chimiques autres), qui sont par ailleurs beaucoup plus fréquentes que l'exposition au plomb. Il a également été observé que la toxicité testiculaire du plomb était bien établie chez l'homme, mais qu'en revanche, il n'y avait pas de preuve suffisante d'une altération de la fertilité des hommes exposés à ce métal ou à ses dérivés. À ce jour aucune anomalie de ce type n'est proposée pour réparation dans le cadre

d'un tableau ; le groupe a souhaité que la réflexion sur la réparation des troubles de la reproduction masculine se poursuive.

Les aspects touchant les troubles de la reproduction chez la femme ont largement été évoqués car les atteintes du fœtus et les anomalies du développement ultérieur de l'enfant liés au plomb sont connus. Ils justifient les mesures réglementaires de prévention qui prescrivent de soustraire les femmes enceintes à toute exposition professionnelle au plomb.

Au plan médico-légal, dans l'état actuel de la réglementation, la réparation d'une éventuelle atteinte fœtale ne peut pas se faire dans le cadre du tableau de maladies professionnelles dans la mesure où la réparation en maladie professionnelle est basée sur la perte de capacité de travail du travailleur exposé ; or, au plan légal, le fœtus est un individu distinct. Cette importante question, qui dépasse le problème du TRG 1 devrait faire l'objet d'une réflexion au niveau du Conseil supérieur de la prévention des risques professionnels.

D'après les données de l'enquête SUMER, 129 800 salariés sont exposés au plomb en France. La base de données Carex (Carcinogen Exposure : système international d'information sur l'exposition professionnelle aux agents cancérogènes) évalue ce nombre à 135 000.

---

### Bibliographie

[1] Décret n° 91-877 du 3 septembre 1991 révisant et complétant les tableaux de maladies professionnelles annexés au livre IV du code de la Sécurité sociale relatif aux accidents du travail et aux maladies professionnelles (JO du 7 septembre 1991). Tableaux de maladies professionnelles TK 5. *Doc Méd Trav.* 1991 ; 48 : 299-405 (48 TK 5).

[2] Nouveaux tableaux de maladies professionnelles et modifications des tableaux n° 1, 4, 29, 36 et 52. Note documentaire ND 1085. *Cah Notes Doc.* 1977 ; 89 : 511-17.