

## FICHE TOXICOLOGIQUE

## FT 59

# Plomb et composés minéraux

Fiche établie par les services techniques et médicaux de l'INRS  
(N. Bonnard, M. Falcy, A. Hesbert, D. Jargot, F. Pillière, O. Schneider, P. Serre)



T - Toxique



N - Dangereux pour l'environnement

## MONOXYDE DE PLOMB (\*)

- R 61 – Risque pendant la grossesse d'effets néfastes pour l'enfant.  
 R 20/22 – Également nocif par inhalation et par ingestion.  
 R 33 – Danger d'effets cumulatifs.  
 R 62 – Risque possible d'altération de la fertilité.  
 R 50/53 – Très toxique pour les organismes aquatiques, peut entraîner des effets néfastes à long terme pour l'environnement aquatique.  
 S 53 – Éviter l'exposition, se procurer des instructions spéciales avant l'utilisation.  
 S 45 – En cas d'accident ou de malaise consulter immédiatement un médecin (si possible lui montrer l'étiquette).  
 S 60 – Éliminer le produit et son récipient comme un déchet dangereux.  
 S 61 – Éviter le rejet dans l'environnement. Consulter les instructions spéciales/la fiche de données de sécurité.
- 215-267-0 – Étiquetage CE.

(\*) Cette substance correspond au n° index 082-001-00-6.

## CARACTÉRISTIQUES

### UTILISATIONS [1, 2, 5]

Traditionnellement employé dans l'imprimerie et dans la métallurgie (fonderie), à l'état pur ou sous forme d'alliages, le plomb est aussi présent dans de nombreux autres secteurs d'activités :

- la fabrication et la réparation des accumulateurs au plomb ;
- la récupération des batteries ou de vieux métaux ;
- le découpage au chalumeau des tôles et charpentes recouvertes de vieilles peintures au plomb ;
- la fabrication et l'application des émaux et frites au plomb (poterie, faïencerie) ;
- l'ébarbage et le polissage de tous objets en plomb ou en alliage de plomb ;
- le soudage à « l'étain » ;
- la fabrication et l'utilisation de pigments au plomb pour certaines peintures (chromate de plomb, minium...);
- certains traitements de surface ;
- verres au plomb (cristal, verres techniques).

## Pb

### Plomb

CAS n° 7439-92-1

CE (EINECS) n° 231-100-4

### Numéros Index

082-001-00-6 Composés du plomb sans numéro d'index spécifique.

082-003-00-7 Diazoture de plomb

082-004-00-2 Chromate de plomb

082-005-00-8 Di(acétate) de plomb

082-006-00-3 bis(orthophosphate) de triplomb

082-007-00-9 Acétate de plomb basique

082-009-00-X Jaune de sulfochromate de plomb (C.I. Pigment Yellow 34)

082-010-00-5 Rouge de chromate, de molybdate et de sulfate de plomb (C.I. Pigment Red 104)

082-011-00-0 Hydrogéoarsénate de plomb

009-014-00-1 Hexafluorosilicate de plomb (II)

Si l'usage du plomb et de ses composés tend à disparaître dans certains secteurs d'activités comme l'imprimerie, de nouvelles applications se développent (exemple : pigments et stabilisants de certaines matières plastiques).

### PROPRIÉTÉS PHYSIQUES [7, 11]

Les caractéristiques du plomb et de ses principaux composés sont données dans le tableau 1.

### PROPRIÉTÉS CHIMIQUES [1 à 4, 6 à 12]

Le **plomb** n'est pas inerte chimiquement mais présente une remarquable résistance à la corrosion (par formation, à la surface du métal, d'un film de produit de corrosion insoluble, imperméable et adhérent).

À température ambiante, le plomb résiste bien à l'action des acides sulfurique, phosphorique, chromique, fluorhydrique, mais il est attaqué par l'acide nitrique.

Il est également attaqué par l'acide chlorhydrique et l'acide sulfurique concentrés et bouillants.

De nombreux métaux forment des alliages avec le plomb fondu.

Le **monoxyde de plomb** s'altère lentement à la lumière ; il peut être réduit par certains métaux (Ca, Al, Mg).

Le **dioxyde de plomb** se décompose lentement à la lumière et se transforme en monoxyde à 290 °C. Chauffé, c'est un oxydant puissant qui réagit (parfois de façon très brutale) avec un grand nombre de métaux.

Le **chromate de plomb** réagit de façon explosive quand il est mélangé avec des oxydants forts, l'aluminium, le sodium et le potassium, les colorants azoïques...

Le **sulfate de plomb** réagit de façon violente avec le potassium ; il peut être complètement réduit par l'hydrogène et, à chaud, par le fer, le zinc, l'aluminium.

### VALEURS LIMITES D'EXPOSITION PROFESSIONNELLE ET VALEURS LIMITES BIOLOGIQUES

#### VLEP :

Une **valeur limite contraignante** de moyenne **d'exposition professionnelle dans l'air** des locaux de travail a été établie en France pour le plomb métallique et ses composés (art. R. 231-58 du Code du travail) :  
0,10 mg/m<sup>3</sup> (en Pb) (8 h)

■ Union européenne (directive 98/24/CE)  
0,15 mg/m<sup>3</sup> (en Pb) (8 h) (VLEP contraignante)

■ États-Unis (ACGIH)  
0,05 mg/m<sup>3</sup> (en Pb) (TLV-TWA)

#### Valeurs limites biologiques :

Une **valeur limite biologique à ne pas dépasser** a été établie en France pour la plombémie des travailleurs pouvant être exposés au plomb ou à ses composés (art. R. 231-58-6 du Code du travail) :  
400 µg de plomb par litre de sang (hommes)  
300 µg de plomb par litre de sang (femmes)

■ Union européenne (directive 98/24/CE)  
70 µg de plomb pour 100 ml de sang

### MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE DÉTERMINATION DANS L'AIR

■ Prélèvement des particules en suspension dans l'air sur filtre, mise en solution de l'aérosol par l'une des 3 techniques suivantes [37 à 40] :

- dissolution de l'aérosol et du filtre sur plaque chauffante dans un mélange d'acides minéraux ou d'un acide minéral et d'eau oxygénée,
- digestion dans un four à micro-ondes dans un mélange d'acides minéraux,
- extraction aux ultrasons à l'aide d'acide nitrique ou d'acide nitrique et d'acide fluorhydrique.

Pour le dosage du plomb, plusieurs méthodes sont utilisables [37 à 39, 41] :

- spectrométrie d'absorption atomique flamme,
- spectrométrie d'absorption atomique avec atomisation électrothermique,
- spectrométrie d'émission atomique à plasma.

■ Prélèvement sur un filtre en esters cellulosiques ou autre filtre-membrane équivalent, analyse de l'aérosol et des vapeurs collectées sur le filtre par spectrométrie de fluorescence X (sur la raie L $\beta$  du plomb) [42], éventuellement sur site à l'aide d'un spectromètre de fluorescence X portable avec une source <sup>109</sup>Cd [43].

## RISQUES

### RISQUES D'INCENDIE [10]

Le plomb est un produit difficilement inflammable et explosible, sauf sous forme pulvérulente (poussières) exposée à la chaleur ou aux flammes.

Les agents d'extinction recommandés sont le sable sec, de la dolomite ou du graphite (secs).

Certains composés du plomb, notamment le nitrate, le nitrure, le thiocyanate, le chlorate, le bichromate, peuvent donner lieu à des explosions sous l'action de la chaleur, d'un choc ou par contact avec des composés oxydants ou réducteurs.

### PATHOLOGIE – TOXICOLOGIE

#### Toxicocinétique – Métabolisme

##### Absorption

Le plomb inorganique est absorbé par les poumons et le tractus gastro-intestinal. L'absorption cutanée est généralement faible. Chez l'homme adulte, le plomb est mieux absorbé par les poumons que par le tractus gastro-intestinal. L'absorption pulmonaire dépend notamment de la taille des particules chargées en plomb ; seule une faible partie des particules de diamètre moyen supérieur à 0,5 µm est retenue dans les poumons, la rétention des particules de diamètre inférieur à 0,5 µm (environ 90% des particules de plomb de l'air ambiant) est inversement proportionnelle à leur taille. Chez l'animal [13], comme chez l'homme [14], environ la moitié du plomb retenu est absorbée au niveau du tractus respiratoire inférieur.

Tableau 1  
Caractéristiques du plomb et de ses principaux composés

Nom	N° CAS	M <sub>mol</sub>	Solubilités	T <sub>fusion</sub>	T <sub>eb.</sub> à la pres. atm.	D <sub>20</sub> (g/cm <sup>3</sup> )	Tension de vapeur	Aspect
Pb	7 439-92-1	207,2	Insoluble dans l'eau Soluble dans l'acide nitrique et l'acide sulfurique chaud	327,4 °C	1740 °C	11,35	0,133 kPa à 973 °C 53,3 kPa à 1630 °C	Solide gris-bleuâtre très mou, malléable
PbCl <sub>2</sub>	7 758-95-4	278,11	Soluble dans l'eau (0,99 g/100 ml à 20 °C) Très soluble dans les solutions de soude ou potasse	501 °C	950 °C	5,85 à 25 °C	0,133 kPa à 547 °C	Cristaux blancs
PbCrO <sub>4</sub>	7 758-97-6	323,19	Insoluble dans l'eau Soluble dans l'acide nitrique Insoluble dans l'acide acétique et l'ammoniaque	844 °C décomp		6,12 à 15 °C		Poudre jaune à jaune-orange
PbCO <sub>3</sub>	598-63-0	267,2	Insoluble dans l'eau, l'éthanol, l'ammoniaque Soluble dans les acides nitrique et acétique dilués (décomposition)	400 °C décomp		6,14		Poudre blanche
PbO <sub>2</sub>	1 309-60-0	239,21	Insoluble dans l'eau Soluble dans l'acide chlorhydrique Soluble à chaud dans les solutions de soude	290 °C décomp		9,4		Poudre cristalline noire brunâtre
PbO	1 317-36-8	223,21	Très peu soluble dans l'eau Soluble dans les acides (nitrique et acétique dilués) et les bases (à chaud)	888 °C à 897 °C	1472 °C décomp	9,5 à 25 °C		Cristaux jaunes ou jaune-rougeâtres
Pb(NO <sub>3</sub> ) <sub>2</sub>	10099-74-8	331,20	Soluble dans l'eau (37,65 g/100 ml à 0 °C) et l'éthanol	470 °C décomp		4,53		Cristaux blancs
PbSO <sub>4</sub>	7 446-14-2	303,25	Soluble dans les acides et bases concentrés Insoluble dans l'éthanol	1170 °C		6,2		Cristaux blancs
PbS	1 314-87-0	29,25	Très peu soluble dans l'eau Soluble dans l'acide nitrique dilué	114 °C		7,6		Poudre noire
Pb <sub>3</sub> O <sub>4</sub>	1 314-41-6	685,6	Insoluble dans l'eau Soluble dans l'acide acétique et l'acide chlorhydrique chaud	830 °C*		9,1		Pigment rouge-orange brillant

\* quand décomp. à 500 °C empêchée par pression d'O<sub>2</sub>.

- Pb Plomb
- PbCl<sub>2</sub> Chlorure de plomb
- PbCrO<sub>4</sub> Chromate de plomb
- PbCO<sub>3</sub> Carbonate de plomb
- PbO<sub>2</sub> Dioxyde de plomb
- PbO Monoxyde de plomb
- Pb(NO<sub>3</sub>)<sub>2</sub> Nitrate de plomb
- PbSO<sub>4</sub> Sulfate de plomb
- PbS Sulfure de plomb
- Pb<sub>3</sub>O<sub>4</sub> Tétraoxyde de plomb ou minium

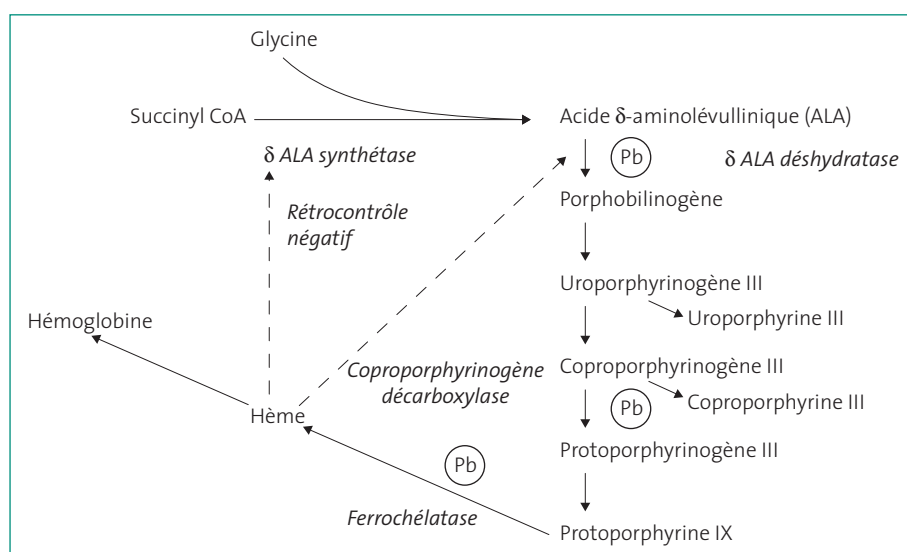


Fig. 1. Effets du plomb sur la synthèse de l'hème

Le plomb ingéré est absorbé dans la région duodénale de l'intestin grêle [15]. Chez le rat, l'absorption varie avec la forme chimique : le carbonate de plomb est 12 fois mieux absorbé que le plomb métal. L'absorption diminue avec l'âge (de 83 % pour un rat de 16 j à 16 % pour un rat de 89 j [5] et de 30-40 % chez l'enfant à 5-15 % chez l'homme adulte [15]) probablement à cause d'un processus de maturation selon lequel l'intestin perd sa capacité d'ingestion des particules par pinocytose [13]. Le système transporteur du calcium pourrait être impliqué dans l'absorption du plomb. Celle-ci est favorisée par le jeûne et la prise de nourriture riche en graisse. Elle est freinée par un apport en zinc ou en calcium probablement par compétition au niveau intestinal [16].

### Distribution

Le plomb absorbé passe dans la circulation sanguine où plus de 90 % est fixé aux érythrocytes au niveau de la membrane et de l'hémoglobine ; le reste diffuse dans le sérum. Il est ensuite distribué à divers organes et tissus.

Les études de cinétique chez l'animal et l'homme indiquent principalement trois compartiments :

- la masse sanguine et quelques tissus à échange rapide ; la demi-vie du plomb y est d'environ un mois, La concentration sanguine est modulée par des variations individuelles d'origine nutritionnelle (interférence avec le zinc ou le cuivre) ;
- le système nerveux central et périphérique ainsi que le foie, les reins, les muscles ; la demi-vie du plomb y est d'environ 40 à 60 jours. Dans le système nerveux central, le plomb se concentre dans la substance grise et certains noyaux, les plus fortes concentrations se retrouvent dans l'hippocampe suivi par le cervelet, le cortex cérébral et la moelle [15]. Dans les reins, il est retrouvé dans le cortex ;
- le squelette, compartiment le plus chargé et pour lequel la cinétique de renouvellement est la plus lente ; il contient environ 90 % du plomb total et la demi-vie est d'environ 20-30 ans chez l'homme et 60-100 jours chez le rat. Le taux de plomb dans ce compartiment augmente avec le temps par transfert à partir des deux autres [15, 17]. La fixation osseuse se fait par une réaction échange/absorption entre la partie minérale de l'os et le fluide extra-cellulaire ; le plomb se substitue au calcium à la surface des cristaux d'hydroxyapatite. Il n'est pas « séquestré » irréversiblement et peut être libéré par échange ionique ou activité ostéoclastique en cas de stress physiologique (gestation, lactation, maladie chronique) ou d'administration d'hormone parathyroïdienne. Dans ces conditions, le plomb osseux est une source importante d'exposition interne et peut représenter jusqu'à 50 % de la concentration sanguine. La fraction de plomb dans les os augmente avec l'âge (70 % de la charge corporelle chez l'enfant et 95 % chez le vieillard). La quantité totale de plomb accumulée pendant la vie peut atteindre plus de 500 mg chez un ouvrier fortement exposé [15].

Le plomb ne s'accumule pas dans les poumons. Il traverse la barrière placentaire et peut s'accumuler dans les tissus fœtaux (sang, foie, cerveau, squelette).

La distribution corporelle du plomb est influencée par l'âge (le pourcentage retenu dans le cerveau est 8 fois plus élevé chez le rat non sevré que chez l'adulte) et la nourriture (une baisse de calcium alimentaire entraîne une diminution du taux de plomb rénal) [18].

### Excrétion

Le plomb inorganique n'est pas métabolisé dans l'organisme.

Le plomb inhalé non absorbé est éliminé par action mucociliaire trachéo-bronchique vers le tractus gastro-intestinal puis, comme le plomb ingéré, est absorbé ou directement éliminé dans les fèces.

Le plomb absorbé est principalement éliminé par la voie urinaire (environ 80%). Le reste est éliminé par la bile (environ 16%), les sécrétions gastro-intestinales, la sueur et les phanères (environ 8%) [5].

L'excrétion rénale se fait par filtration glomérulaire, avec une réabsorption tubulaire possible. Chez l'animal, la clairance biliaire varie avec l'espèce : 0,16 à 8 % du plomb absorbé chez le chien, le lapin et le rat. Chez l'homme, comme la concentration du plomb dans la bile est 10 fois supérieure à celle de l'urine, il est probable que le plomb excrété par voie biliaire soit en grande partie réabsorbé par la muqueuse intestinale pour être finalement excrété par voie urinaire [17].

Le plomb, en raison de sa similarité avec le calcium, est excrété dans le lait.

### Surveillance biologique de l'exposition [36]

Certains tests sont le témoin de l'exposition : plombémie, plomburie spontanée ou provoquée, plomb osseux. D'autres sont le témoin des répercussions sur l'organisme : acide delta aminolévulinique urinaire (ALA U), protoporphyrines intraérythrocytaires (PPE) en particulier sous forme de protoporphyrines zinc (PPZ) mais aussi de protoporphyrines libres (hémoglobine, hématies à granulations basophiles, coproporphyrinurie...).

La plombémie est le meilleur indicateur d'exposition au plomb des semaines précédentes lorsque l'exposition est stable. Le moment du prélèvement est indifférent étant donné la demi-vie sanguine de plus de 30 jours. La relation plomb sanguin et concentration en plomb atmosphérique est linéaire (au moins lorsque cette dernière est inférieure à 0,05 mg/m<sup>3</sup>). La plombémie témoigne de l'exposition récente ; elle ne mesure pas la charge en plomb de l'organisme. À distance de tout contact avec le plomb, elle sous-estime le pool de plomb ; dans les jours qui suivent une contamination massive, elle le surévalue. Elle s'élève dès le début de l'exposition (J1), elle varie en fonction des pics d'exposition pour atteindre un état d'équilibre trois mois après le début de l'exposition (quand cette dernière est stable) et diminue un mois après l'arrêt de l'exposition.

Les protoporphyrines érythrocytaires (PPE) ou leur fraction liée au zinc (PPZ) (95 % des protoporphyrines sont liées au zinc) sont des indicateurs de l'exposition des mois précédents.

La PPZ est l'indicateur à utiliser de préférence à la PPE, car il est plus facile et moins coûteux à mesurer. La PPZ est fortement corrélée à la plombémie lorsque celle-ci est comprise entre 350 et 800 µg/l. En cas d'exposition stable et prolongée, les PPZ sont de bons indicateurs du pool de plomb biologiquement actif. Les PPZ s'élèvent plus tardivement que l'ALA urinaire, de 2 à 3 semaines après le début de l'exposition, dès que la plombémie atteint 200 µg/l et n'augmentent plus au-delà d'une plombémie de 900 µg/l ; les concentrations diminuent lentement (en 2 à 4 mois après l'arrêt de l'exposition). Les résultats

devront toujours être exprimés en  $\mu\text{g/g}$  Hb. Le principal inconvénient de cet indicateur est l'interférence avec la carence martiale qui augmente la PPZ.

L'acide delta-aminolévulinique (ALA) urinaire est le témoin des effets sur l'organisme après une exposition récente : c'est un bon test en milieu professionnel en cas de forte exposition brève ou accidentelle. Il s'élève précocement dès la deuxième semaine, seulement lorsque la plombémie atteint  $350 \mu\text{g/l}$  et se normalise rapidement (dans les 15 jours) à l'arrêt de l'exposition. Il est bien corrélé à la plombémie quand celle-ci dépasse  $600 \mu\text{g/l}$ . En pratique ce n'est plus un indicateur suffisamment sensible pour être utile à la surveillance des travailleurs exposés au plomb quand leur plombémie est inférieure aux valeurs limites biologiques réglementaires.

Dans la population générale non exposée au plomb, les valeurs de la plombémie sont inférieures à  $90 \mu\text{g/l}$  chez l'homme et à  $70 \mu\text{g/l}$  chez la femme ; celles de l'ALA urinaire sont inférieures à  $4 \text{ mg/g}$  créatinine, celles des protoporphyrines intraérythrocytaires inférieures à  $750 \mu\text{g/l}$  et pour les PPZ inférieures à  $3 \mu\text{g/g}$  Hb ( $45 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ ).

## Toxicité expérimentale

### Aiguë

Rares sont les publications faisant apparaître des effets létaux, ceux-ci ne survenant qu'à des doses élevées, supérieures à  $2000 \text{ mg/kg}$ .

Les signes précoces d'intoxication sont faiblesse, perturbation du sommeil et constipation [19]. Il peut apparaître une néphrotoxicité aiguë réversible se traduisant par une aminoacidurie et une glycosurie [15].

### Subchronique et chronique

Après exposition subchronique ou chronique, le plomb induit chez l'animal des effets hématologiques, neurologiques, rénaux, immunologiques, cardiaques et vasculaires.

### Effets hématologiques

Le plomb induit une anémie hypochrome de type microcytaire avec, en général, une augmentation du nombre de réticulocytes à granulations basophiles, résultant de l'inhibition de la pyrimidine-5'-nucléotidase.

L'anémie provient de la diminution de la durée de vie des érythrocytes et de la baisse de la synthèse de l'hème par inhibition enzymatique. De plus, la fixation du plomb aux groupements thiols et phosphates des membranes entraîne une augmentation de la fragilité membranaire et une modification de la perméabilité. Cet effet, accompagné d'une inhibition du transport actif par inhibition de l'ATPase  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  dépendante, agit sur la viabilité des érythrocytes [15].

L'effet sur la synthèse de l'hème est résumé dans la figure 1.

Le plomb inhibe trois enzymes : l'acide  $\delta$ -aminolévulinique deshydratase (ALA-D), la coproporphyrinogène décarboxylase et la ferrocélatase. Il en résulte respectivement une accumulation d'acide  $\delta$ -aminolévulinique (ALA), une augmentation des coproporphyrines et une diminution de la quantité d'hème formé accompagnée d'une augmentation du taux de protoporphyrine. La protoporphyrine en excès prend la place de l'hème dans

l'hémoglobine et fixe du zinc sur le site occupé habituellement par le fer [15]. Le plomb affecte aussi, par rétrocontrôle négatif via l'hème, l'activité de l'ALA synthétase et la synthèse de la partie globinique. En conséquence, l'excrétion urinaire d'ALA et de coproporphyrine est augmentée ; les protoporphyrines et le coproporphyrinogène s'accumulent dans les érythrocytes.

Le plomb provoque une hyperstimulation de l'érythropoïèse objectivée par des érythroblastes de taille variable avec des anomalies nucléaires et une hémoglobine anormale, d'où une production accrue d'érythrocytes anormaux [13].

### Effets sur le système nerveux

L'action sur le système nerveux se traduit par une encéphalopathie et une neuropathie périphérique. Les effets centraux prédominent chez l'animal jeune alors que les effets périphériques prédominent chez l'adulte [4]. L'encéphalopathie est observée chez la souris et chez le singe [5].

Le cerveau du fœtus est particulièrement sensible en raison d'une plus grande perméabilité de la barrière ménagée. Le plomb y exerce des effets :

- **morphologiques** : il diminue les connections intercellulaires, d'où une modification des circuits neuronaux, et il induit une différenciation précoce des cellules gliales, gênant la migration des cellules nerveuses pendant la structuration du cerveau ;

- **pharmacologiques** : il diminue la libération des neurotransmetteurs (acétylcholine, noradrénaline, acide gamma-aminobutyrique et dopamine), probablement par interférence avec le calcium et le zinc au niveau de la synapse.

La neuropathie périphérique, caractérisée par une baisse de la conduction nerveuse se traduit, sur le plan histologique, par une démyélinisation segmentaire et peut-être une dégénérescence axonale qui suivent la dégénérescence des cellules de Schwann. Les nerfs sensitifs sont moins sensibles que les nerfs moteurs [15]. Des lésions du nerf auditif ont été montrées chez le cobaye et une cécité nocturne chez le singe Rhésus [19].

### Effets rénaux

Un certain nombre d'études animales ont montré que l'administration chronique de composés du plomb, par voie orale ou cutanée, induit une néphropathie interstitielle chronique évoluant vers l'atrophie et la fibrose. Des lésions rénales néoplasiques ont été montrées chez le rat ou la souris et des lésions non néoplasiques chez le hamster, le lapin, le chien et le singe.

Chez le rat, au cours des 20 premières semaines d'exposition, apparaît un dysfonctionnement du tubule rénal, caractérisé par une aminoacidurie, une phosphaturie, une glycosurie et une acidose sanguine, évoluant par la suite vers une atrophie des cellules tubulaires, quelquefois une hyperplasie, et une augmentation progressive de la fibrose interstitielle ; au-delà de 52 semaines, quelques glomérules sont sclérotiques et plus de 50 % des animaux ont des tumeurs au niveau d'un ou des deux reins [20].

L'effet cellulaire le plus caractéristique est la formation d'inclusions intranucléaires dans l'épithélium tubulaire proximal. Elles apparaissent, chez le rat et la souris, à des doses non symptomatiques. Elles sont formées d'un complexe plomb-protéine (environ  $50 \mu\text{g}$  plomb/  $\text{mg}$  protéine)

et seraient le reflet d'un mécanisme d'adaptation ou de protection constitué lors du transport transcellulaire du plomb [4]. Les inclusions se raréfient lorsque l'atrophie et la fibrose interstitielle rénale s'aggravent.

La synthèse et la libération de rénine sont augmentées après exposition courte ou modérée au plomb et réduites si l'exposition est prolongée. Ces effets sur le système rénine-angiotensine peuvent être la cause de l'hypertension associée à l'exposition [4].

#### Effets cardiaques et vasculaires

Les effets cardiotoxiques sont liés à des effets inotropes et dromotropes négatifs ; le plomb a un effet arythmogène sur le myocarde et peut produire des modifications dégénératives au niveau cardiaque. Cet effet serait dû à sa capacité à former des complexes avec les macromolécules intracellulaires et à s'opposer au calcium [15].

Au niveau vasculaire, le plomb provoque des lésions dans les cellules endothéliales avec pour conséquence une modification de l'élasticité artérielle et une sclérose des vaisseaux rénaux [15].

#### Immunotoxicité

Le plomb induit une diminution de la résistance aux germes pathogènes par suppression de l'immunité humorale. Il agit sur les cellules myéloïdes par augmentation des précurseurs dans la moelle avec diminution consécutive des cellules matures. Il provoque aussi une altération de la reconnaissance immunitaire et peut inhiber la production de l'interleukine-2 [15].

#### Génotoxicité

L'ensemble des résultats obtenus *in vitro* et *in vivo* ne permet pas de tirer des conclusions quant à l'effet génotoxique du plomb.

*In vitro*, le plomb altère l'ADN : sous forme d'ion divalent, il réagit rapidement avec les groupements phosphates et les bases de l'ADN donnant naissance à des complexes stables [5]. Aucune fracture simple brin de l'ADN ou liaison croisée ADN-protéine n'a pu être mise en évidence [21].

Les tests de mutation génique sur bactéries sont négatifs. Les sels de plomb sont faiblement mutagènes pour les cellules de lymphome de souris et les cellules CHO à des concentrations fortement toxiques. Le sulfure de plomb et le nitrate de plomb sont mutagènes à des concentrations non toxiques sur cellules V79 [22]. Des réponses contradictoires ont été obtenues pour les aberrations chromosomiques [23] et les échanges entre chromatides sœurs sur cellules de mammifères [22] ou lymphocytes humains en culture [5].

Les composés du plomb inorganiques ont des activités comutagènes en combinaison avec d'autres agents mutagènes (UV, N-méthyl-N-nitro-N'-nitrosoguanidine, rayons X). Ces effets pourraient être dus à une inhibition par le plomb de l'étape de polymérisation ou de liaison de l'ADN [21].

*In vivo*, les résultats rapportés sont ambigus. Il n'y a pas d'induction de micronoyaux dans les cellules de la moelle osseuse de souris (acétate de plomb, 25 mg/kg, 2 injections intrapéritonéales). Chez le singe *Cynomégalus* (acétate de plomb, 1,5 à 15 mg dans la nourriture, 6 j/sem, 16 mois), on observe l'apparition de lacunes et de fragments chromosomiques. Des aberrations chromosomiques sévères sont induites, dans des conditions

particulières (régime pauvre en calcium par exemple) chez le singe et la souris [25].

Le mécanisme de l'effet mutagène et clastogène du plomb n'est pas clair. L'ensemble des réponses semble suggérer un mécanisme indirect (dérèglement enzymatique) plutôt qu'une lésion directe du matériel génétique.

#### Cancérogenèse [5]

*In vitro*, le plomb induit la transformation cellulaire des cellules de souris Balb/3T3, des cellules embryonnaires de rat Fischer F344 infectées par le virus de la leucémie murine de Raucher [24], et des cellules embryonnaires de hamster syrien [22].

Les sels de plomb testés pour leur effet cancérogène chez l'animal sont presque tous des sels solubles. L'acétate de plomb, le sous-acétate de plomb, le phosphate de plomb ont été testés chez le rat par voie orale, sous cutanée ou intrapéritonéale et le sous-acétate de plomb par administration orale chez la souris. Des tumeurs rénales ont été observées dans ces deux espèces et par les différentes voies d'administration. L'induction de carcinomes rénaux est fonction de la dose et n'apparaît qu'à des doses néphrotoxiques [15]. L'acétate et le sous-acétate de plomb administrés par voie orale chez le rat entraînent également l'apparition de gliomes.

Il n'y a pas de tumeur induite par le sous-acétate de plomb chez le hamster (environ 4 g dans la nourriture, toute la vie) ou le lapin (1 % dans la nourriture, 78 sem).

D'autres types de tumeurs ont été rapportés : surrénales, testicules, prostate chez le rat, poumons chez la souris de souche « A » (sous-acétate de plomb, intrapéritonéal), leucémies chez la souris (acétate de plomb [26]). Cependant, en raison de faiblesses expérimentales, la significativité de ces tumeurs est amoindrie.

Le monoxyde de plomb exerce un effet synergique avec le benzo[a]pyrène dans l'induction de tumeurs pulmonaires chez le hamster syrien.

Quoique le mécanisme d'induction du cancer par le plomb soit inconnu, la présence d'inclusions nucléaires dans le rein pourrait être impliquée, même si leur formation est censée protéger la cellule. Un autre mécanisme possible impliquerait l'activation par le plomb de la protéine kinase C (PKC) qui phosphorylerait des protéines cellulaires, dont des récepteurs de facteurs de croissance ou des proto-oncogènes [15].

#### Effets sur la reproduction

Les sels de plomb diminuent la fertilité. Ils sont capables de traverser la barrière placentaire et de provoquer une embry- et une fœtolétalité. Des effets tératogènes ont également été montrés chez certaines espèces.

Chez le rat mâle, le plomb induit une stérilité et des anomalies fonctionnelles et morphologiques du sperme, une dégénérescence testiculaire et une hyperplasie prostatique ; chez la souris, des anomalies du sperme sont également observées [15].

Chez la rat femelle, il entraîne un retard d'ouverture vaginale, une atrophie ovarienne, avec diminution de la sécrétion de progestérone et altérations endométriales au moment de l'implantation. De plus, une atteinte des récepteurs œstrogéniques utérins peut influencer le maintien de la gestation [27].

Le plomb peut être transféré de la mère au fœtus à divers stades de la gestation ; son transport est rapide et le taux sanguin fœtal est en équilibre avec celui de la mère 24 heures après l'exposition [5].

Chez le mouton, le chien, le cobaye, le hamster, le rat et la souris, il affecte le développement embryonnaire induisant embryo- et fœtotoxicité avec un retard de croissance fœtale et postnatale.

Chez les mammifères, les malformations du système nerveux central et du squelette dépendent du moment de traitement in utero. En début de développement, le plomb provoque, chez la souris, exencéphalies et spina bifida ; en fin de gestation, l'injection de plomb à des rats produit des hémorragies cérébrales et une hydrocéphalie. Les effets sur le squelette ont été observés, après exposition au 8<sup>e</sup> ou 9<sup>e</sup> jour de gestation, chez le hamster, le rat et la souris [25]. Des manifestations postnatales de ces lésions (effet sur le développement physique, sur la capacité à apprendre et sur le comportement neurologique) ont été montrées chez le rat et l'agneau [5].

Des quantités significatives de plomb sont transmises par le lait aux petits. Par cette voie, l'acétate de plomb (0,6 % dans l'eau de boisson du rat) induit une baisse de la fonction reproductrice chez les petits et semble impliquer l'axe hypothalamo-hypophysio-gonadique par la suppression de la testostérone et de l'œstradiol sériques et des effets sur les taux de LH circulants [28].

### Toxicité sur l'homme

L'intoxication, en milieu professionnel, peut survenir après inhalation (poussières ou fumées) ou ingestion (régurgitation ou problème d'hygiène cutanée) de plomb ou de ses composés minéraux.

L'enfant est plus sensible aux effets du plomb, mais cet aspect ne sera pas détaillé dans ce document.

#### Toxicité aiguë [29, 32]

Elle est rare en milieu de travail, mais a pu survenir par exemple, lors d'inhalation massive de poussières ou de fumées dont les victimes ignoraient le contenu en plomb.

Elle se manifeste par des troubles digestifs essentiellement œsophagite et gastrite entraînant des vomissements, des douleurs épigastriques et abdominales mais aussi des diarrhées et selles noires, des troubles rénaux (oligurie et insuffisance tubulaire rénale). Les examens biologiques révèlent une anémie hémolytique, une augmentation de la créatininémie et parfois une atteinte cytolytique hépatique. La gravité de cette intoxication est liée aux effets neurologiques qui associent une encéphalopathie, des signes d'hypertension intracrânienne et parfois un coma convulsif. Ces effets, plus fréquents lors des intoxications de l'enfant, se manifestent généralement pour des plombémies supérieures à 80 µg/100 ml ; ils peuvent laisser d'importantes séquelles.

En milieu professionnel, on peut observer des intoxications subaiguës caractérisées par une hémolyse et une élévation de l'ALA.

#### Toxicité chronique [4, 30, 32 à 34]

Elle est bien décrite depuis longtemps, mais actuellement se pose le problème de la détermination du seuil d'apparition de certaines des manifestations pathologiques.

### Hématologie

L'effet principal est une anémie qui est d'abord normochrome et normocytaire puis qui devient microcytaire et hypochrome lorsque s'associe un déficit en fer. C'est parfois le premier témoin de l'intoxication au plomb, elle débute pour des plombémies de 50 µg/100 ml. On l'observe chez un tiers des sujets ayant une plombémie supérieure à 80 µg/100 ml. Elle traduit l'action du plomb sur les enzymes de la synthèse de l'hémoglobine ; ainsi la perturbation de la pyrimidine-5'-nucléotidase commence pour une plombémie très basse même inférieure à 10 µg/100 ml. À l'héogramme, on note généralement une réticulocytose et des hématies à granulations basophiles qui ne sont pas spécifiques de cette intoxication. Au cours des intoxications chroniques, il peut exister des formes sévères, d'allure aiguë, comportant une hémolyse intravasculaire qui traduit la fragilisation de la membrane des hématies.

### Appareil digestif

Les signes classiques comportent des dépôts extra-cellulaires de plomb au niveau des gencives (liseré de Burton) ou des taches de Gùbler au niveau des joues, et surtout des douleurs abdominales d'intensité variable. On aboutit parfois aux « coliques de plomb », la douleur intense et brutale s'accompagne alors de nausées et de vomissements ainsi que d'une altération de l'état général avec hypertension artérielle. Ces crises sont parfois provoquées par une infection ou la prise d'alcool.

Il faut insister sur des phénomènes plus rares comme une discrète cytolyse hépatique et des crises de pancréatite aiguë.

### Système nerveux

Cet effet est d'autant plus sérieux que le sujet intoxiqué est jeune. Des encéphalopathies surviennent régulièrement chez des enfants ingérant de petites quantités de plomb, celles-ci comportent des signes cliniques parfois graves (coma convulsif) et une altération des fonctions supérieures. En milieu professionnel, on trouve des formes plus discrètes (bien que des effets graves puissent exister), qui se traduisent par une altération des fonctions cognitives, décelable par des tests psychométriques. Elles peuvent apparaître dès 40 µg/100 ml, mais l'importance des perturbations aux tests n'est pas corrélée à la plombémie.

Il existe par ailleurs une neuropathie sensitivo-motrice dont la forme classique est la paralysie pseudo-radiale. Cette forme devient rare, les neuropathies qui peuvent toucher les quatre membres sont souvent infracliniques et mises en évidence par une diminution des vitesses de conduction nerveuse. Les neuropathies cliniques apparaissent pour des plombémies supérieures à 60 µg/100 ml alors que l'on observe des altérations des vitesses de conduction dès 40 µg/100 ml.

Des cas de sclérose latérale amyotrophique sont rapportés chez des sujets exposés au plomb, leur particularité est la régression ou l'arrêt de l'aggravation des signes à l'arrêt de l'exposition.

### Atteinte rénale

Le plomb provoque une néphropathie tubulaire interstitielle, intéressant le tube rénal proximal mais aussi le glomérule. Cette altération est d'abord réversible puis

passé à la chronicité. Elle se traduit par une protéinurie faible ou nulle, mais surtout une glycosurie, une aminoacidurie et des perturbations des transports ioniques. La néphropathie chronique est souvent tardive et survient chez des sujets dont la plombémie est supérieure à 60 µg/100 ml. Certaines études mettent en évidence une atteinte rénale précoce, dès 30 µg/100 ml, qui peut être révélée par une enzymurie (N-acétylglucosaminidase) et l'émission de protéines de bas poids moléculaire (β<sub>2</sub>-microglobuline et RBP).

Enfin il peut exister une hyperuricémie responsable de crises de goutte.

### Hypertension artérielle

Plusieurs études montrent qu'il existe une faible corrélation positive entre la plombémie et la pression artérielle, particulièrement après 40 ans. Cet effet pourrait être lié à une perturbation du métabolisme des catécholamines, à une anomalie de contraction des muscles lisses vasculaires ou à un effet rénal provoqué par le système rénine-angiotensine.

### Atteinte osseuse

L'os est le principal lieu de stockage du plomb. Certains événements, comme des fractures ou des traitements chélateurs mal réalisés, peuvent provoquer une mobilisation importante du métal provoquant des symptômes aigus parfois graves en relation avec l'élévation de la plombémie.

### Effets sur la reproduction [4, 30, 33, 34]

On admet que des intoxications aiguës ou subaiguës liées à de fortes expositions professionnelles peuvent entraîner un dysfonctionnement ovarien (avec stérilité), des avortements, une prématurité ainsi qu'une augmentation de la mortalité et de la morbidité postnatales. Ainsi les enfants dont le taux de plomb au niveau du cordon était élevé à la naissance présentent un retard de développement psychomoteur et mental. Certains pays considèrent qu'une femme en âge de procréer ne doit pas avoir une plombémie supérieure à 30 µg/100 ml ; l'exposition au plomb est également une contre-indication à l'allaitement.

Actuellement la fonction de reproduction masculine fait l'objet de nombreuses études. Certaines révèlent que l'exposition au plomb provoquerait des perturbations du système endocrinien (modification du taux de testostérone ou de FSH et LH), les résultats sont cependant discordants. D'autres indiquent une possible altération de la spermatogenèse ; la qualité du sperme semble être perturbée chez des sujets dont la plombémie est supérieure à 30 µg/100 ml.

### Effet cancérigène [31, 33]

Les études épidémiologiques ne montrent pas d'augmentation significative du risque cancérigène lié à l'exposition à divers dérivés du plomb.

Toutefois une méta-analyse récente [4] de ces études révèle une faible augmentation de l'incidence de certains cancers chez des sujets fortement exposés (fonderie, fabrication de batteries). Cet effet est noté pour les poumons et l'estomac et, de façon plus douteuse, pour la vessie. Il n'est pas évident que dans toutes les études les différents facteurs de confusion aient été pris en compte ni les autres facteurs professionnels associés.

## RÈGLEMENTATION

*Rappel* : les textes cités se rapportent essentiellement à la **prévention du risque en milieu professionnel** ; les rubriques « Protection de la population » et « Protection de l'environnement » ne sont que très partiellement renseignées. Des informations complètes peuvent être obtenues auprès des ministères concernés, en particulier pour le plomb dans les habitations ou dans l'eau consommable.

### HYGIÈNE ET SÉCURITÉ DU TRAVAIL

#### 1. Règles générales de prévention des risques chimiques

- Articles R. 231-54 à R. 231-54-17 du Code du travail.
- Circulaire DRT n° 12 du 24 mai 2006 (non parue au *JO*).

#### 2. Aération et assainissement des locaux

- Articles R. 232-5 à R. 232-5-14 du Code du travail.
- Circulaire du ministère du Travail du 9 mai 1985 (non parue au *JO*).
- Arrêtés des 8 et 9 octobre 1987 (*JO* du 22 octobre 1987) et du 24 décembre 1993 (*JO* du 29 décembre 1993) relatifs aux contrôles des installations.

#### 3. Prévention du risque cancérigène, mutagène ou toxique pour la reproduction

- Articles R. 231-56 à R. 231-56-12 du Code du travail.
- Circulaire DRT n° 12 du 24 mai 2006 (non parue au *JO*).

#### 4. Dispositions particulières de prévention pour les travailleurs exposés au plomb métallique ou à ses composés

- Articles R. 231-58, R. 231-58-4 à R. 231-58-6 du Code du travail : valeur limite d'exposition professionnelle, interdiction d'emploi, mesures d'hygiène, surveillance médicale.

#### 5. Douches

- Article R. 231-58-5 du Code du travail.

#### 6. Valeurs limites d'exposition professionnelle

- Article R. 231-58 du Code du travail : décret n° 2006-133 du 9 février 2006 fixant des VLEP contraignantes (*JO* du 10 février 2006).
- Directive 98/24/CE du Conseil du 7 avril 1998 concernant la protection de la santé et de la sécurité des travailleurs contre les risques liés aux agents chimiques (*JOCE* du 5 mai 1998).

#### 7. Maladies de caractère professionnel

- Articles L. 461-6 et D. 461-1 et annexe du Code de la sécurité sociale : déclaration médicale de ces affections.

#### 8. Maladies professionnelles

- Article L. 461-4 du Code de la sécurité sociale : déclaration obligatoire d'emploi à la Caisse primaire d'assurance maladie et à l'inspection du travail ; tableau n° 1.

#### 9. Surveillance médicale

- Article R. 231-58-6 du Code du travail : surveillance médicale particulière pour des travailleurs exposés au plomb.
- Arrêté du 15 septembre 1988 (*JO* du 22 octobre 1988) fixant les instructions techniques que doivent respec-

ter les médecins du travail assurant la surveillance médicale des travailleurs exposés au plomb métallique et à ses composés et les valeurs de référence des paramètres biologiques représentatifs de l'exposition de ces travailleurs à ce toxique.

- Arrêté du 11 juillet 1977 (JO du 24 juillet 1977) fixant la liste des travaux nécessitant une surveillance médicale spéciale et circulaire du 29 avril 1980 (non parue au JO).

### 10. Surveillance médicale post-professionnelle

- Article D. 461-25 du Code de la sécurité sociale et arrêté du 28 février 1995 (JO du 22 mars 1995) fixant le modèle type d'attestation d'exposition et les modalités d'examen : **hydrogéoarsénate de plomb**.

### 11. Classification et étiquetage

a) des composés du plomb **purs** :

- Arrêté du 20 avril 1994 modifié, qui prévoit la classification suivante :

*Composés du plomb, autres que ceux nommément désignés (29°ATP)*

Toxique pour la reproduction : Catégorie 1, R61 et Catégorie 3, R62

Nocif : Xn, R20/22

R33

Dangereux pour l'environnement : N, R50/53

*Chromate de plomb* : Repr. cat.1, R61 et cat.3, R62 – R33 – Carc. cat.3, R40 – N, R50/53 (25°ATP)

*CI Pigment Yellow 34 – Jaune de sulfochromate de plomb* : Repr. cat.1, R61 et cat.3, R62 – R33 – Carc. cat.3, R40 – N, R50/53 (25/26°ATP)

*CI Pigment Red 104 – Rouge de chromate, de sulfate et de molybdate de plomb* : Repr. cat.1, R61 et cat.3, R62 – R33 – Carc. cat.3, R40 – N, R50/53 (25/26°ATP)

*Diacétate de plomb* : Repr. cat.1, R61 et cat.3, R62 – R33 – Xn, R48/22 – N, R50/53 (25°ATP)

*Acétate de plomb basique* : Repr. cat.1, R61 et cat.3, R62 – R33 – Carc. cat.3, R40 – Xn, R48/22 – N, R50/53 (25°ATP)

*Diazoture de plomb* : E (explosif), R 3 – Repr. cat.1, R61 et cat.3, R62 – Xn, R20/22 – R33 – N, R50/53 (25°ATP)

*Hexafluorosilicate de plomb* : Repr. cat.1, R61 et cat.3, R62 – R33 – Xn, R20/22 – N, R50/53 (28°ATP)

*Hydrogéoarsénate de plomb* : Carc. cat.1, R45 – Repr. cat.1, R61 et cat.3, R62 – R33 – T, R23/25 – N, R50/53 (25°ATP)

*Bis (orthophosphate) de triplomb* : Repr. cat.1, R61 et cat.3, R62 – R33 – Xn, R48/22 – N, R50/53 (25°ATP).

b) des **préparations** contenant des composés du plomb :

- Arrêté du 9 novembre 2004 (JO du 18 novembre 2004). Des limites spécifiques de concentration sont fixées à l'annexe 1 des substances dangereuses pour certains composés du plomb.

### 12. Travaux interdits

- Jeunes travailleurs : art. R. 234-20 du Code du travail.
- Travaux de peintures : art. R. 231-58-4 du Code du travail (interdiction d'emploi de la céruse ou hydrocarbonate de plomb, du sulfate de plomb et des préparations en renfermant).
- Femmes enceintes ou allaitantes : art. R. 231-56-12 du Code du travail.

### 13. Entreprises extérieures

- Arrêté du 19 mars 1993 (JO du 27 mars 1993) fixant en application de l'article R. 237-8 du Code du travail la liste

des travaux dangereux pour lesquels il est établi par écrit un plan de prévention.

## PROTECTION DE LA POPULATION

- Article L. 5132.2, articles R. 5132-43 à R. 5132-73, articles R. 1342-1 à 1342-12 du Code de la santé publique :
  - détention dans des conditions déterminées (art. R. 5132-66);
  - étiquetage (cf. 11);
  - cession réglementée (art. R. 5132-58 et R. 5132-59).

#### Limitation d'emploi :

- Arrêté du 1<sup>er</sup> février 1993 (JO du 26 février 1993) : interdiction de mise sur le marché et d'emploi de certaines substances et préparations dangereuses ou vénéneuses.
- Arrêté du 7 août 1997 (JO du 17 août 1997) : limitation de la vente au grand public.
- Arrêté du 10 juin 1996 (JO du 15 août 1996) : interdiction d'emploi de brasures contenant des additions de plomb dans les installations fixes de production, de traitement et de distribution d'eaux destinées à la consommation humaine.

## PROTECTION DE L'ENVIRONNEMENT

Installations classées pour la protection de l'environnement, Paris, imprimerie des Journaux officiels, brochure n° 1001 :

- n° 1176 : fabrication industrielle de composés du plomb...
- n° 2546 : traitement des minerais non ferreux, élaboration des métaux et alliages non ferreux.
- n° 2550 : fonderie (fabrication de produits moulés) de plomb et alliages contenant du plomb (au moins 3%). D'autres rubriques peuvent être concernées, dépendant de l'activité (par exemple n° 2565) ou de la classification (par exemple n° 1171-1172).

## TRANSPORT

Se reporter éventuellement aux règlements suivants.

### 1. Transport terrestre national et international (route, chemin de fer, voie de navigation intérieure)

- ADR, RID, ADN R

### 2. Transport par air

- IATA

### 3. Transport par mer

- IMDG

## RECOMMANDATIONS

Lorsque l'emploi du plomb ou de ses composés est techniquement indispensable, l'exposition des travailleurs doit être réduite au niveau le plus bas possible. Des mesures très sévères de prévention et de protection adaptées au risque ainsi qu'une surveillance médicale spéciale s'imposent conformément aux textes réglementaires. Les

dispositions particulières pour la prévention du risque « toxique pour la reproduction » et les dispositions spécifiques pour le plomb et ses composés ne seront pas détaillées dans ce document. Seules les recommandations essentielles sont rappelées ici.

## I. AU POINT DE VUE TECHNIQUE

- Le personnel sera informé des dangers présentés par le plomb et recevra une formation portant notamment sur l'existence d'une réglementation, les moyens de prévention et les précautions élémentaires d'hygiène à suivre. Les femmes doivent être informées des risques encourus pour l'embryon, le fœtus ou l'enfant allaité, du fait de l'exposition de la mère. Cette formation est organisée en liaison avec le médecin du travail.
- Limiter au strict besoin de l'activité le nombre de personnes susceptibles d'être exposées au plomb ou à ses composés.
- Délimiter les zones à risque.
- Pour chaque poste de travail, procéder à une évaluation des risques et à un contrôle initial de l'exposition ; ce contrôle comportera une mesure du plomb dans l'air et un dosage de la plombémie du travailleur avant son affectation au poste.
- Contrôler régulièrement la teneur en plomb de l'atmosphère du lieu de travail. Faire réaliser, au moins une fois par an, un contrôle technique par un organisme agréé pour vérifier le respect de la valeur limite contraignante (VLEP) [44]. Il devra obligatoirement être effectué dans les 15 jours qui suivent une modification des installations ou des conditions de fabrication susceptible d'avoir des effets sur les émissions de plomb.
- L'exposition des travailleurs sera aussi périodiquement évaluée par un dosage de plomb dans le sang (plombémie). Les contrôles doivent être faits par des laboratoires agréés [44]. En cas de dépassement de la valeur limite biologique réglementaire (voir paragraphe 2), un contrôle de la concentration atmosphérique au niveau du poste de travail doit être réalisé.
- En cas de dépassement confirmé de la VLEP, le travail au poste concerné doit cesser jusqu'à la mise en place de mesures appropriées pour y remédier.
- Empêcher l'inhalation ou l'ingestion de plomb (poussières, vapeurs, aérosols, fumées) y compris par contact avec les mains ou des vêtements souillés.
- Mettre en place des mesures de prévention collective adaptée au risque. Effectuer en appareil clos toute opération industrielle qui s'y prête. Si cela n'est techniquement pas réalisable, prévoir une captation des polluants à leur source d'émission ainsi qu'une ventilation générale des locaux de travail. Effectuer autant que possible les manipulations en atmosphère humide pour empêcher la dispersion de poussières (par exemple le grattage et le ponçage de peintures au plomb dans des bâtiments anciens).
- Séparer les postes et locaux où s'effectuent des opérations pouvant dégager des vapeurs, poussières ou fumées de plomb.
- Mettre à la disposition du personnel des équipements de protection individuelle appropriés : vêtements de travail, gants, lunettes de protection, appareils de protection

respiratoire (APR). Leur choix dépend des conditions de travail ; si un APR filtrant peut être utilisé, il doit être muni d'un filtre de type P 3.

- Vérifier régulièrement les installations et les appareils de protection collective pour les maintenir en bon état.
- Interdire aux travailleurs exposés au plomb de boire, manger, fumer et mâcher du chewing-gum en vêtement de travail.
- Prévoir l'installation de douches ainsi que des vestiaires séparés pour vêtements de ville et vêtements de travail ; les vestiaires pour effets personnels seront à l'écart des zones à risque ; les vêtements de travail devront impérativement rester dans l'entreprise. Ils seront entreposés de façon à empêcher toute contamination au plomb des zones situées en dehors des zones d'activité.
- Observer une hygiène corporelle et vestimentaire très stricte : passage à la douche et changement de vêtements après le travail, lavage soigneux des mains avec brossage des ongles, séparation stricte des vêtements de travail et des effets personnels.
- L'employeur assurera l'entretien et le nettoyage fréquent des vêtements de travail et des équipements de protection individuelle ; ceux-ci seront entreposés dans des containers adaptés, convenablement étiquetés et fermés. Si le nettoyage est assuré par une entreprise extérieure, celle-ci devra être informée de la présence de plomb.
- Maintenir les locaux de travail dans un bon état de propreté en utilisant des techniques produisant le minimum de poussières (aspiration à l'aide d'appareils équipés de filtres de très haute efficacité et/ou lavage).
- Stocker le plomb et ses composés dans des locaux spéciaux. Étiqueter correctement les emballages ; reproduire l'étiquette en cas de fractionnement.
- En cas de déversement accidentel, récupérer immédiatement le produit en évitant de générer des poussières. Si le déversement est important, faire évacuer la zone en ne faisant intervenir que des opérateurs entraînés munis d'un équipement approprié. Dans tous les cas, ne pas autoriser les travailleurs non indispensables et non protégés à rester dans la zone polluée.
- Ne pas rejeter le plomb ou ses composés à l'égout ou dans le milieu naturel.
- Conserver les déchets dans des récipients spécialement prévus à cet effet, convenablement étiquetés et les éliminer dans les conditions autorisées par la réglementation.

## II. AU POINT DE VUE MÉDICAL

- Avant l'affectation au poste, pratiquer un examen clinique et des examens biologiques afin de vérifier l'absence de contre-indications et de constituer une base de référence pour les contrôles ultérieurs. Il est recommandé de porter une attention particulière aux sujets porteurs d'affections congénitales (thalassémie, déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase) ou acquises telles que certaines atteintes hématologiques, hépatiques, neurologiques centrales ou périphériques.

Les examens suivants seront demandés : numération, formule sanguine, hémocrite, créatinémie, plombémie, dosage de l'ALA urinaire ou des PPZ dans le sang.

■ La plombémie est le meilleur indicateur d'exposition au plomb des semaines précédentes lorsque l'exposition est stable [36].

Le médecin du travail avertira les femmes en âge de procréer du danger du plomb pour la reproduction, leur rappellera l'importance du respect régulier des mesures de prévention indispensables pour ce toxique cumulatif et les informera de la nécessité de l'avertir dès le début de leur grossesse afin, notamment, de vérifier leur niveau d'imprégnation.

Les femmes enceintes ou allaitant ne peuvent être affectées ou maintenues à des postes de travail les exposant au plomb ou à ses composés (art. R. 231-56-12 du Code du travail).

L'article R. 231-58-6 du Code du travail (décret n° 2003-1254 du 23 décembre 2003) précise « qu'une **surveillance médicale particulière des travailleurs est assurée si l'exposition à une concentration de plomb dans l'air est supérieure à 0,05 mg/m<sup>3</sup>, calculée comme une moyenne pondérée en fonction du temps sur une base de huit heures, ou si une plombémie supérieure à 200 µg/l de sang pour les hommes ou 100 µg/l de sang pour les femmes est mesurée chez un travailleur** ».

Dans ce même article, une valeur limite biologique contraignante à ne pas dépasser est fixée à 400 µg/l de

sang pour les hommes et 300 µg/l de sang pour les femmes.

Il est souhaitable que la fréquence des examens périodiques et des contrôles d'exposition soit adaptée aux résultats des prélèvements atmosphériques et à ceux de la plombémie. Si les mesures de concentrations dans l'air ne sont pas représentatives de l'exposition, le contrôle de l'exposition est basé uniquement sur la surveillance biologique.

■ En cas d'inhalation d'une concentration importante de poussières, éloigner le sujet de la zone polluée, le faire hospitaliser pour un examen médical et un traitement symptomatique.

■ En cas d'ingestion, si le sujet est conscient, on pourra tenter de le faire vomir, puis de le faire hospitaliser pour une évacuation digestive et un traitement symptomatique.

■ Dans les deux cas, pratiquer des examens complémentaires et un dosage de la plombémie afin de décider de la nécessité d'un traitement chélateur spécifique.

■ En cas de projection cutanée ou oculaire, laver à grande eau, montrer à un spécialiste si des signes d'irritation apparaissent.

## BIBLIOGRAPHIE

1. KIRK-OTHMER – *Encyclopedia of Chemical Technology*, 4<sup>e</sup> éd, vol. 15. New York, Wiley Interscience Publ., 1995, pp. 69-157.
2. BUDAVARI et coll. (eds) – *The Merck Index*, 12<sup>e</sup> éd. Whitehouse Station (NJ), Merck & Co Inc, 1996, pp. 922-925.
3. LEWIS R.J. – *SAX'S Dangerous properties of industrial materials*, 9<sup>e</sup> éd. New York, Van Nostrand Reinhold, 1996, pp. 2027-2039.
4. BELILES R.P. – The Metals. In : CLAYTON G.D., CLAYTON F.E. (eds.) – *Patty's Industrial hygiene and toxicology*, 4<sup>e</sup> éd., vol. II, part C. New York, John Wiley & sons, 1994, pp. 2065-2087.
5. IARC *Monographs on the evaluation of carcinogenic risks of chemicals to humans. Some metals and metallic compounds*. Lyon, Centre international de recherche sur le cancer, 1980, vol. 23, pp. 325-415.
6. SITTING M. – *Handbook of toxic and hazardous chemicals*. Park Ridge, Noyés Publications, 1981, pp. 405-407.
7. *Lead chromate (VI) – International chemical safety card*. Luxembourg, CEC, IPCS, ICSC 0003, 1991.
8. *Lead (inorganic) – International chemical safety card*. Luxembourg, CEC, IPCS, ICSC 0052, 1990.
9. *Lead II oxide – International chemical safety card*. Luxembourg, CEC, IPCS, ICSC 0288, 1991.
10. *Occupational safety and health guideline for inorganic lead*. Washington DC, NIOSH/DHHS/OSHA, 1988.
11. *Chemical safety data sheets nos 60 to 67*. Cambridge, The Royal society of chemistry, 1991, vol. 2.
12. CAILLERIE J.-L., WILMOTTE F. – *Plomb et alliages de plomb*. In : *Techniques de l'ingénieur, Traité Métallurgie*, M. 510-1 à 13.
13. VENUGOPAL B., LUCKEY T.D. – *Toxicology of non-radioactive heavy metals and their salts*. In : COULSTON F., KORTE F. (eds) – *Heavy metal toxicity safety and hormonology*, vol. 1, Stuttgart, 1974, suppl., pp. 4-74.
14. MORROW P.E. et coll. – *Pulmonary retention of lead: an experimental study in man*. *Environmental Research*, 1980, 21, pp. 373-384.
15. AMDUR M.O., DOULL J., KLAASSEN C.D. – *Lead*. In : Casarrett and Doull's *Toxicology*, 5<sup>e</sup> éd, New York, McGraw-hill, 1996.
16. CONRAD M.E., BARTON J.C. – *Factors affecting the absorption and excretion of lead in the rat*. *Gastroenterology*, 1978, 74, pp. 731-740.
17. LAUREWYS R.R. – *Biological monitoring of exposure to inorganic and organometallic substances. Lead*. *Industrial Chemical Exposure Guidelines for Biological Monitoring*. Davis, Biomedica Publ., 1983, pp. 27-38.
18. KASPRZAK K.S., HOOVER K.L., POIRIER L.A. – *Effects of dietary calcium acetate on lead subacetate carcinogenicity in kidneys of male Sprague-Dawley rats*. *Carcinogenesis*, 1985, 6, 2, pp. 279-282.
19. STOKINGER H.E. – *The metals. Patty's Industrial Hygiene and Toxicology*. John Wiley & sons, 3<sup>e</sup> éd. New York, 1981, IIA, pp. 1687-1728.
20. GOYER R.A. – *Lead and the kidney*. *Current Topics in Pathology*, 1971, 55, pp. 147-176.
21. HARTWIG A. – *Role of DNA repair inhibition in lead and cadmium-induced genotoxicity: a review*. *Environmental Health Perspectives*, 1994, 102, suppl. 3, pp. 45-50.
22. ZELIKOFF J.T. et coll. – *Genetic toxicology of lead compounds*. *Carcinogenesis*, 1988, 9, pp. 1727-1732.
23. SHARMA A., TALUKDER G. – *Effects of metals on chromosomes of higher organisms*. *Environmental Mutagenesis*, 1987, 9, pp. 191-226.
24. DUNKEL V.C. et coll. – *Comparative neoplastic transformation responses of Balb/3T3 cells, Syrian hamster embryo cells, and Raucher murine leukemia virus-infected Fischer 344 rat embryo cells to chemical carcinogens*. *Journal of the National Cancer Institute*, 1981, 67, 6, pp. 1303-1315.
25. GERBER G.B., LEONARD A., JACQUET P. – *Toxicity, mutagenicity and teratogenicity of lead*. *Mutation Research*, 1980, 76, pp. 115-141.

## BIBLIOGRAPHIE

26. BLACKLEY B.R. – *The effect of lead on chemical and viral induced tumor production in mice*. Journal of Applied Toxicology, 1987, 7, pp. 167-172.
27. WORKING P.K. – *Toxicology of the male and female reproductive systems*. Durham (NC) Chemical industry institute of toxicology, 1989, p. 114.
28. RONIS M.J. et coll. – *Reproductive toxicity and growth effects in rats exposed to lead at different periods during development*. Toxicology and Applied Pharmacology, 1996, 136, pp. 361-371.
29. LAUWERYS R. – *Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles*, 3<sup>e</sup> éd. Masson, 1990, pp. 198-228.
30. DALLY S. – *Plomb et santé: quelques données cliniques récentes*. Documents pour le médecin du travail. 1988, Fiche médico-technique 33 TC 25, 1988.
31. FU H., BOFFETA P. – *Cancer and occupational exposure to inorganic lead compounds: a meta-analysis of published data*. Occupational and Environmental Medicine, 1995, 52, pp. 73-81.
32. HAGUENOER J.M., FURON D. – *Toxicologie et hygiène industrielles*. Tome II. *Les dérivés minéraux*. Technique et Documentation, pp. 47-76.
33. GOYER R.A. – *Lead toxicity: Current concerns*. Environmental Health Perspectives, 1993, 100, pp. 177-187.
34. *Surveillance of elevated blood lead levels among adults – United States*, 1992. O 1992, 41, 17, pp. 285-288.
35. *Plomb et santé dans l'industrie*. Fontenay-sous-Bois, Centre d'information du plomb, 1990, 62 p.
36. *Base de données Biotox*. INRS. Consultable sur le site <http://www.inrs.fr/biotox>.
37. Norme FD ISO 8518 (2001), indice de classement AFNOR X43-102. *Qualité de l'air – Air des lieux de travail – Détermination du plomb particulaire et des composés particuliers de plomb – Méthode par spectrométrie d'absorption atomique dans la flamme ou méthode par spectrométrie atomique d'absorption avec atomisation électrothermique*.
38. Normes ISO 15202-1 (2000) 15202-2 (2001), 15202-3 (2004), indices de classement AFNOR X 43-265-1 (Échantillonnage), -2 (Préparation des échantillons) et -3 (Analyse). *Qualité de l'air – Air des lieux de travail – Détermination des métaux et métalloïdes dans les particules en suspension dans l'air par spectrométrie d'émission atomique avec plasma à couplage inductif*.
39. Base de données Métropol. Métrologie des polluants. Fiche 59 (Métaux – Métalloïdes) – INRS. Disponible sur le site <http://www.inrs.fr>.
40. Norme NF X 43-257 Août 1988, en cours de révision. *Qualité de l'air – Air des lieux de travail. Prélèvement individuel de la fraction inspirable de la pollution particulaire*. AFNOR.
41. Norme NF X 43-275 Juin 2002. *Qualité de l'air – Air des lieux de travail. Dosage d'éléments présents dans l'air des lieux de travail par spectrométrie atomique*. AFNOR.
42. Health and Safety Executive Methods for the Determination of Hazardous Substances. *Metals and metalloids in workplace air by X-ray fluorescence spectrometry*. MDHS 91. Disponible sur le site : <http://www.hse.gov.uk/pubns/mdhs>.
43. NIOSH Manual of Analytical Methods (NMAM), 4th edition, Cincinnati, Ohio, 1998. Méthode 7702- *Lead by field portable XRF*. Consultable sur le site <http://www.cdc.gov/niosh/nmam>.
44. Base de données Organismes agréés, INRS. Consultable sur le site <http://www.inrs.fr>.