

INTOXICATION AIGUE ET CHRONIQUE AU PLOMB (SATURNISME)

Dr. Boumendjel

I/ INTRODUCTION

⇒ Le Pb représente **0,02%** de l'écorce terrestre, sous forme de minerais (PbS est la forme la plus répandue : Sulfure du Pb ou Galène)

⇒ Le Pb existe sous plusieurs formes :

✱ Formes inorganiques :

- Pb : métal
- Sels de Pb : PbS ,...
- Oxyde de Pb : PbO, PbO₂ , Pb₃O₄ :minium)

✱ Formes organiques :

- Tétraéthyl de Pb
- Tétraméthyl de Pb

⇒ L'exposition peut être : → professionnelle → extra-professionnelle

II/ UTILISATION ET SOURCE D'EXPOSITION PROFESSIONNELLE :

Pb métal :

- ① Extraction et métallurgie : inhalation des poussières.
- ② Récupération du vieux Pb (batteries, constructions, bateaux, voitures...) → fumée II^{aire} au découpage.
- ③ Découpage au chalumeau des ferrailles peintes (pigments → Pb)
- ④ Soudure
- ⑤ Imprimerie
- ⑥ Fabrication d'accumulateurs et de munitions (Batteries)
- ⑦ Isolation contre le bruit et protection contre les Rx.

Pb oxyde et hydroxyde :

- ① Pigments pour peinture (oxyde , dioxyde, sels)
- ② Préparation du acetate de pb
- ③ Coloration de certaines substances riches en soufre
- ④ Surface d'ignition avc phosphore (allumettes)
- ⑤ Pigment rouge contre la corrosion

Sels de pb

- ① Pigment pour peinture
- ② Antimoniante
- ③ Chlorure de pb
- ④ Chromate
- ⑤ Sulfate de pb

Pb organique

- ① Additifs pour carburants (Pb organique)
- ② Insecticide en agriculture

III/ EXPOSITIONS EXTRA-PROFESSIONNELLE

- 1) Eau potable (canalisation en Pb ou en stéarate de pb → Pour induire une intoxication , l'eau doit être acide et déminéralisée → saturation en Pb)
- 2) Boissons acides (exp :acide citrique) stockées dans des récipients en Pb.
- 3) Pollution par les gaz d'échappement des voitures (riches en Pb)

4) Contamination alimentaire (lait+++ , poissons, légumes)

5) Tabac 20 cigarettes /j 1-5 ug

IV/ METABOLISME

A- Les voies d'entrées :

1) Pulmonaires :

- poussières, fumée et vapeur (soudure)
- Ss forme d'oxyde
- 30 -40 % du pb inhalé (pour 2ug/ml d'exposition la quantité absorbée est de 14 ug
- En f(x) de la taille des particules et l'amplitudes de la respiration

2) Digestifs :

⇒ ingestion du Pb inhalé ou contenu dans les aliments ou autres

⇒ absorption intestinale : 10% du pb ingéré

Carence en fer calcium et phosphore (la Vit D favorise son absorption)

Riche apport en Zn

3) Cutanée : faible Fréquence

B- Au niveau de l'organisme :

1- Transport dans le sang taux < a 40 ug/100ml

- Hématies : 95% du pb absorbé Fixé sur la mbrn 80 % liés a l' Hb
- Plasma : 5% lié a l'Alb

2- Distribution

- Sujet non exposé : contenant entre 100-300 mg de pb ; 90% au niveau du squelette
- Sujet exposé : jusqu'à 566 mg de pb
- Echangeable reflète le taux de la plombémie : pb sanguin et les tissus mous (½ vie 19 jrs)
- Fixe reflète le stockage du pb : pb contenu dans les os (½ vie 20 jrs)

3- Elimination

- Rénale : partiellement absorbé au niveau du tubule distal
- Fécale et biliaire : 90 % du pb ingéré
- Lait 12 ug/l
- Sueur la chaleur ↗ l'excrétion du pb
- Phanères dans les fonderies 48.5 ug/l

60 ug/100 ml de sang # a 70 ug / g de cheveux

4- Organes cibles :

* Foie ,rate, rein, cerveau(BHE), fœtus (BHP),moelle osseuse

* Os+++ (épiphyses des os long → le Pb suit le Ca++) → stockage et largage ultérieur massif (jeûne, G^{SSe})

V/ MECANISME D'ACTION

① SUR LE TISSU HEMATOPOÏETIQUE :

⇒ **Interfère dans la synthèse de l'hème**

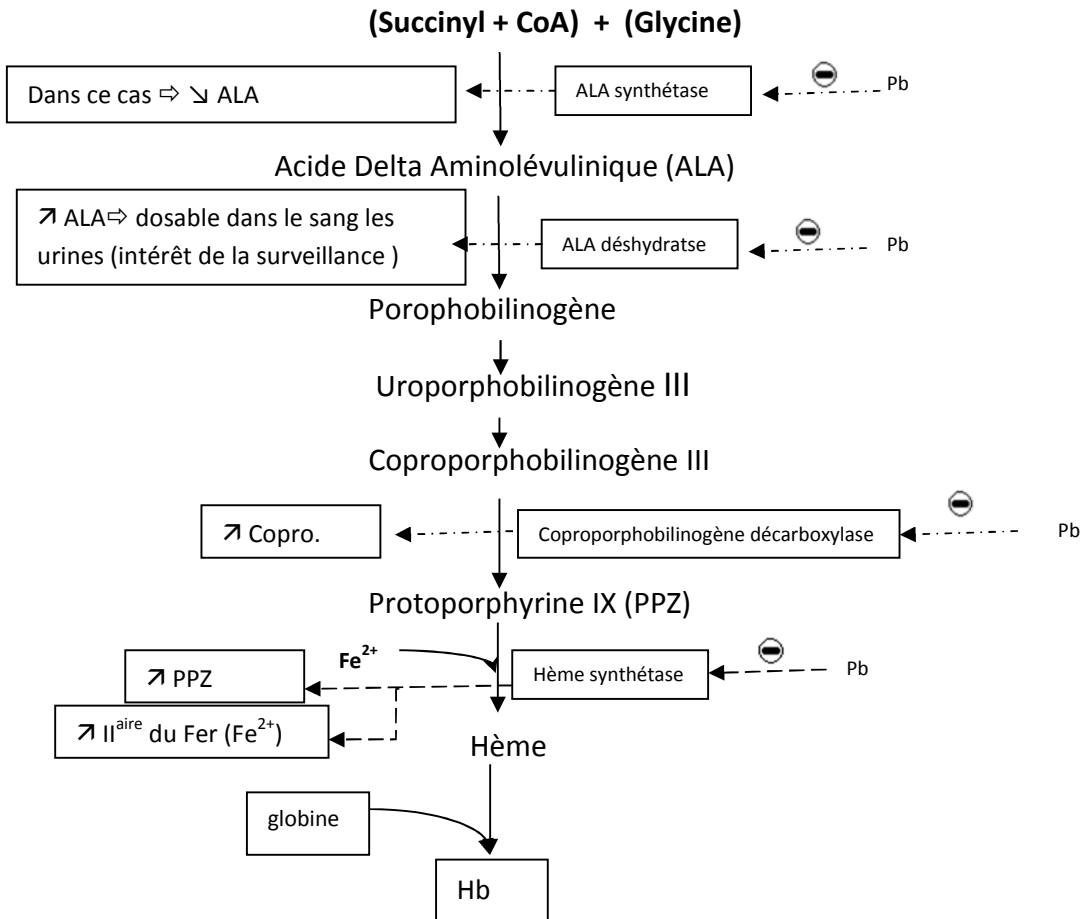
-Plusieurs enzymes sont inhibées : Acide delta amino lévulinique déshydrase ALAD

Hème synthétase

CoproPorphyrinogène Décarboxylase

- Autres éléments : Synthèse de la globine
Interférence avec l'incorporation du fer
- ⇒ **Action sur le GR** Altérations morphologiques des précurseurs des GR
Altération de la f(x) de la mbrn érythrocytaire
Durée de vie des GR diminuée

5- Conséquences de la surcharge en Pb sur la synthèse de l'hème



- Par ordre de fréquence :
- ⇒ ↑ ALA
 - ⇒ ↑ PPZ (avec ↑ II^{aire} du Fer)
 - ⇒ Copro. ↑
 - ⇒ Rarement inhibition de l'ALA synthétase

② SUR LES REINS :

- ⇒ Cellules tubulaires
- ⇒ Glomérule

③ SUR LE SNC ET SNP

- ⇒ Interfère avec la synthèse et la libération de l'ACH
- ⇒ Perturbation du métabolisme des catécholamines

VI/ INTOXICATION AIGUE :

- Rare , souvent à un sel de Pb(ex : acétate de Pb)
- 2 à 48h après la prise accidentelle ou volontaire

1) SIGNES CLINIQUES :

- Hémolyse très discrète
- Troubles digestifs (Diarrhées, vomissements)
- Atteinte tubulaire rénale → Néphrite tubulaire interstitielle
- Atteinte hépatique : (Chez les cholécystectomisés → pas de cycle entéro-hépatique → surcharge hépatique)
- Atteinte neurologique (encéphalopathie, HIC)

2) BIOLOGIE :

Pbémie initiale > 1000 µg/l (N < 20 µg/100ml de sang)

VII/ INTOXICATION CHRONIQUE

A-Phase de pré-saturnisme :

1- Symptômes cliniques : ⇒ Digestifs et neurologique + :

- ⇒ Liseré de BURTON : liseré gris jaunâtre au niveau des dents et gencive
- ⇒ Tâche de GUBLER : tâche gris jugale
- ⇒ Semis de SONKIN : tâche grisâtre au niveau du cristallin

2- Tests biologiques d'exposition :

a) Pbémie :

- * N < 20 µg/100ml de sang
- * Toujours tolérée entre 60-70 µg/100ml de sang
- * > 70 µg/100ml de sang → arrêter le travailleur de son poste
- * OMS ⇒ Pbémie max. tolérable : 40 µg/100ml de sang

b) Pburie :

- * N < 50 µg/g de créatinine
- * excessive si > 150 µg/g de créatinine ⇒ > 60 µg/100ml de sang

c) Pb dans les cheveux : ⇒ Diagnostic rétrospectif surtout

- * 60 µg/100ml de sang ⇒ 70 µg/g de cheveux

3- Tests d'action biologique :

a) FNS : normale (discrète perturbation)

b) Copro :

- * ↗ dans les urines lorsque Pbémie > 40 µg/100ml de sang
- * Tolérable jusqu'à 250 µg/g de créatinine

c) PPZ des hématies : Pbémie = 70 µg/100ml de sang → 300 µg/100ml de GR

d) ALA (urines) :

- * N < 4,5 µg/g de créatinine
- * commence à ↗ si la Pbémie > 40 µg/100ml de sang
- * Pour 70 µg de Pb/100ml de sang → 15 µg/g de créatinine

B-Intoxication franche :

- AEG (asthénie, F°, ...)
- Anémie (début des manifestations cliniques)
- Colique saturnique (≠ Abdomen chirurgical)

- Polynévrite motrice : ⇒ paralysie anti-brachiale pseudo-radiale (**chute du poignet , paralysie des extenseurs longs du médius et du radius**)
- HTA paroxystique
- Néphropathie → IRC

C-Intoxication ancienne :(l'arrivée à ce stade est exceptionnelle)

- HTA permanente
- Néphrite chronique

VIII/ TRAITEMENT

Chélateurs dans les intoxications aigues

① EDTA Calcique (acide éthylène diamine tétra-acétique)

- 20 mg/Kg dans une solution isotonique en perfusion lente (sans dépasser 50mg/Kg/J)
- Durée de 5 Jours
- A reprendre si la Pburie reste ↗

② DMSA (acide dimercaptosuccinique) : 30 mg/Kg/jours

PREVENTION

1- Technique :

- Bonne ventilation (aspiration à la source des vapeurs ,fumées et des poussières)
- Hygiène corporelle et vestimentaire des travailleurs (Douche)
- Hygiène générale des locaux
- Control régulier de la [C] en Pb → CMA(concentration maximale admissible) → 150 µg/m³
- Education des travailleurs

2- Médicale :

❖ VME : Bilan standard + EC

❖ VMP

- ⇒ Reconnaître les 1ers signes d'imprégnation
- ⇒ Pratiquer les tests biologiques d'exposition (Pbémie,Pburie, CMA)
- ⇒ Rechercher les signes engendrés par l'intoxication du Pb (FNS, Bilan hépatique, Bilan rénal ,ALA, Copro, PPZ)