

# Intoxication au Plomb (Saturnisme)

Dr. S. HAOUAT  
Pharmacien Spécialiste  
en Toxicologie

**Plan :**

- I. Introduction
- II. Propriétés Physicochimiques
- III. Etiologie des Intoxication
- IV. Toxicocinétique
- V. Mécanisme d'action
- VI. Symptomatologie
- VII. Traitement
- VIII. Toxicologie Analytique
- IX. Conclusion



---

## **I. Introduction:**

Plomb utilisé depuis l'antiquité : ⇒ toxique industriel majeur  
⇒ polluant de l'environnement

Intoxications : aiguës : rares  
chroniques = SATURNISME : toujours d'actualité  
saturnisme infantile

---

## **II. Propriétés physicochimique :**

**Plomb :** du latin plumbum = Argent liquide

Métal : mou bleuâtre à gris argent

Point de fusion bas (327°C)

Forte densité

Capacité à former des alliages

Solubilité : eau ⇒ intoxication / eaux de boisson et acides organiques

Utilisation : plaques d'étanchéité, blindages anti-radiations, alliages pour soudure ...

**Dérivés organiques :** plomb tétraméthyle (PTM), plomb tétraéthyle (PTE)

autrefois : antidétonants dans l'essence

liposolubles : ⇒ toxicité SNC, foie, rein ⇒ pénétration cutanée

volatils : ⇒ « sniffing » des carburants (toxicomanie)

**Dérivés inorganiques :** les plus nombreux, très peu hydrosolubles

sulfure : « galène » (PbS) – minéral naturel

oxydes : « massicot jaune » (PbO) - verre, émaux ...

« minium » (Pb3O4) – rouge, peintures antirouille

hydrocarbonates : « céruse » – pigment blanc / peintures, interdit mais présents dans les logements anciens ⇒ saturnisme = « maladie sociale »

arséniate : « insecticide » - interdit mais rémanence très longue ⇒ dans les champs anciennement traités

acétate : « eau-blanche » - toujours utilisé (lotions capillaires colorantes ...)

iodure : hydrosoluble ⇒ en dermatologie autrefois

### III. Etiologie des Intoxications :

**1. Criminelles :** très rares aujourd'hui, autrefois : « eau-blanche » (acétate Pb) mélangée au lait

**2. Professionnelles :** nombreuses activités utilisent Pb

- métallurgie, soudure, fabrication d'accumulateurs, récupération des métaux, verrerie, fabrication : vernis, peintures, émaux, munitions ... etc

**3. Non-professionnelles :**

**Eau de Boisson :** habitations anciennes : canalisations en Pb.

eau « agressive » (pH < 6,5) : Pb ionisé ⇒ en solution.

eau du matin (stagnante) : plus concentrée en Pb.

2005 : 70% des canalisations de Paris hors normes.

**Aliments :** contaminé par « procédé de fabrication »

Conserves « ancienne génération » : soudures, Vin : capsules métalliques.

Aliments acides (fruits, salades) : ustensiles vernissés ⇒ « saturnisme du saladier »

Gibier : plombs

**Pollution atmosphérique :** ⇒ charge en plomb de l'organisme : Industrie, Rejets automobiles (essences plombées).

**Poussières Contaminées :** dépôt / sol, contamination par ingestion ⇒ activité de PICA / enfant.

### IV. Toxicocinétique :

**1. Absorption :**

**Voie digestive :** Pb / eau, aliments, poussières : Adulte ≈ 10%, Enfant ≈ 40 à 50 %

**Voie pulmonaire :** Pb / atmosphère (poussières, vapeurs) ≈ 35% ⇒ la + efficace

**Voie cutanée :** dérivés organiques liposolubles / peau lésée

**Passage barrière placentaire :** ⇒ foetus exposé ⇒ exposition commence dès stade foetal

**2. Distribution :**

Elle est tricompartimentale :

**Circulation générale :** 1 à 2 % [hématies] 16 fois > [plasma], 1/2 vie plasmatique = 25 jours ⇒ dosage Pb / sang total

**Tissus mous** (moelle osseuse, poumons, reins, SNC) : reflète l'exposition récente : 1/2 vie : quelques mois.

**Tissus durs** (squelette, dents) : stockage, reflète l'exposition cumulative : 20 à 30 ans

**3. Métabolisme :** RAS

**4. Elimination :**

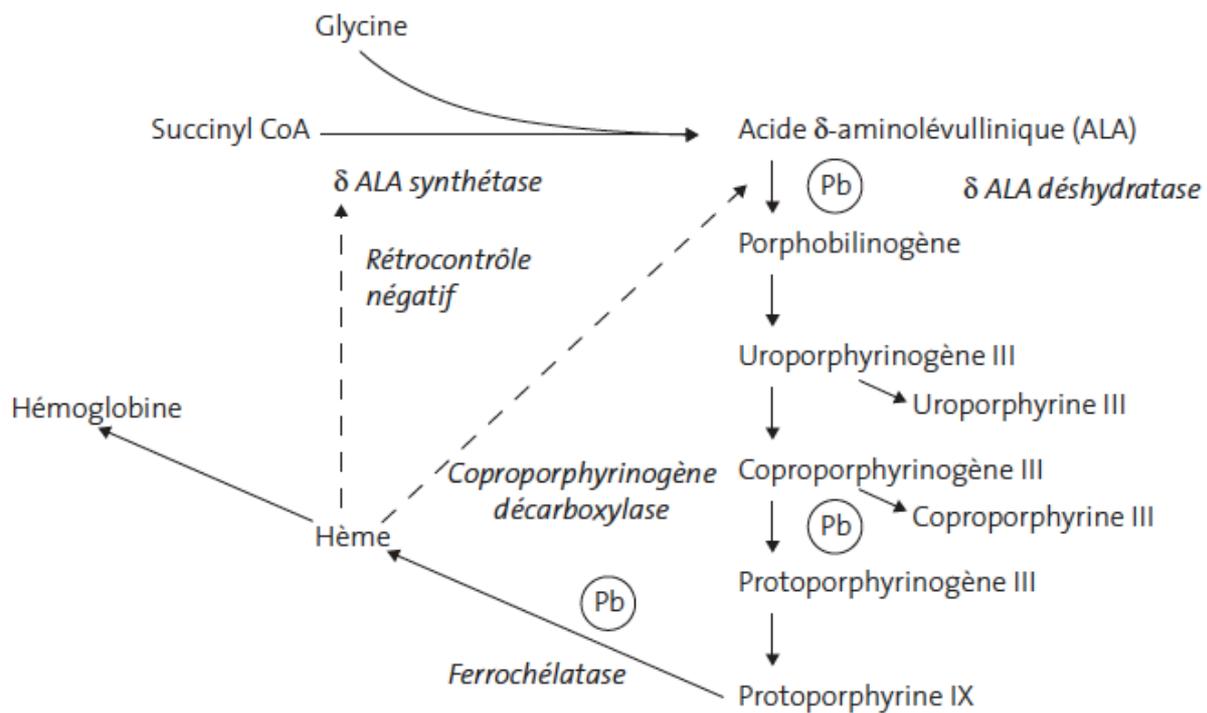
Urines : (80 %), selles : fraction non absorbée + excrétion biliaire, phanères (ongles, cheveux), salive.

### V. Mécanisme d'action :

**1. Hématotoxicité :**

**A. Action centrale = sur la moelle osseuse :**

**a. Inhibition de la biosynthèse de l'hème :**



### Conséquences :

Baisse de la synthèse de l'hémoglobine ⇒ Anémie

Accumulation d'ALA plasmatique ⇒ Excrétion urinaire élevée.

Stress Oxydatif + relargage du fer de la ferritine.

Accumulation de zinc-protoporphyrine IX (ZPP) caractéristique de l'intoxication chronique

### A2. Action sur la lignée myéloïde :

↑ précurseurs + ↓ cellules matures ⇒ Réduction de l'immunité.

### B. Action périphérique (sur les érythrocytes circulants)

#### Inhibition pyrimidine 5'-nucléotidase :

- ⇒ accumulation nucléosides pyrimidiques
- ⇒ précipitation nucléosides en excès
- ⇒ formation granulations basophiles
- ⇒ hématies ponctuées

#### Fragilisation de la membrane érythrocytaire :

L'effet pro-oxydant du Pb : Accumulation de l'ion superoxyde

L'inhibition de la pompe Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> membranaire : perturbation du transport actif et réduction de la viabilité des érythrocytes.

### 2. Altération de l'homéostasie calcique :

- Pb<sup>2+</sup> a une affinité > Ca<sup>2+</sup> pour la calmoduline et CPK
  - ⇒ Altération des mécanismes de signalisation.
  - ⇒ Interférence avec la captation+ stockage Ca<sup>2+</sup> dans la mitochondrie.
- Pb traverse la BHE car se substitue au Ca<sup>2+</sup> et dépôt du Pb dans le cerveau.

### 3. Neurotoxicité :

- Inhibition du métabolisme énergétique aérobie.
- Substitution du calcium par le plomb.
- Inhibition de l'activité Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPase
- Blocage des canaux calciques voltage dépendants.
- Blocage ou suractivation des récepteurs du glutamate (NMDA).
  - ⇒ **encéphalopathies et de neuropathies périphériques.**

**4. Néphrotoxicité :**

Inhibitions enzymatiques + dommages oxydatifs :

- ⇒ Atteintes tubulaires proximales aiguës ;
- ⇒ Néphropathies interstitielles évoluant vers l'atrophie et la fibrose ;
- ⇒ Perturbation du système rénine-angiotensine induisant une H.T.A.

**5. Génotoxicité et cancérogénicité :** indirect

- Les systèmes de réparation de l'ADN ;
- Le maintien de la structure de l'ADN ;
- L'expression de certaines kinases régulant le contrôle du cycle cellulaire

**6. Effet sur la reproduction :** Oligospermie, Tératospermie, Avortement et Malformation**VI. Symptomatologie :****1. Intoxications aiguës : rares****Symptômes non spécifiques**

**D'abord : violent syndrome gastro-intestinal :** douleurs abdominales intenses, coliques, vomissements, diarrhées, soif.

**Puis : Troubles nerveux :** agitation, faiblesse musculaire ⇒ paresthésies, convulsions.

**Troubles rénaux :** NTA.

**Troubles cardiovasculaires :** collapsus ⇒ MORT.

**2. Intoxications chronique : 2 phases**

**Phase d'imprégnation : PRE-SATURNISME**

**Silencieuse :** peu de signes cliniques, mais signes biologiques.

**Signes cliniques :** liseré saturnin (liseré de Burton) : précipité sulfure Pb / collet des dents ⇒ liseré gingival bleuâtre.

**Signes biologiques (troubles hématologiques) :** anémie modérée, ↓Hb, hématies ponctuées (granulations basophiles), PPZ.

**Phase d'état : SATURNISME**

**Troubles de l'état général :** malaises, anorexie, amaigrissement, fatigue.

**Troubles gastro-intestinaux :** douleurs abdominales intenses, colique, vomissements.

**Troubles nerveux :** 2 types

**Encéphalopathie (surtout enfant) :**

Lésions : œdème cérébral, dégénérescences axonales.

Signes : abêtissement, irritabilité, céphalées, delirium tremens, convulsions, paralysies, coma

**Neuropathies périphériques :**

Lésions : démyélinisations, dégénérescences axonales.

Signes : hyperesthésies, paralysies (poignets, doigts) « mains en griffe » : faiblesse des muscles extenseurs de la main.

**Troubles rénaux :** NTIC ⇒ insuffisance rénale, hyperuricémie ⇒ crises de goutte

**Autres effets :** hypertension artérielle, ↓fécondité masculine, fœtotoxicité.

**VII. Traitement :****1. Intoxications aiguës :**

**Traitement symptomatique :** antalgiques / douleurs abdominales.

**Traitement spécifique :** chélateurs

**2. Intoxications chroniques :**

**Traitement spécifique** : chélateurs

**EDTA calcique** : 2 x 1g /j IV pendant 5j, arrêt (3-4 sem) car délétion éléments essentiels, renouvellement : si plombémie rebond.

**BAL (dimercaprol)** : IM

**DMSA** : per os

## VIII. Toxicologie Analytique :

### 1. Recherche et dosage du plomb :

**Matrices** : viscères, sang, urines

atmosphère (particules / filtre acétate cellulose)

**Destruction matière organique** : minéralisation sulfonitrique

**Méthodes** : Spectrophotométrie d'absorption atomique = REFERENCE

Voltamétrie à décapage anodique

Torche à plasma couplée à la SM

Polarographie

Dithizone (Truhaut-Boudène)

**Plombémie** : adulte : N < 300 µg/l, enfant : N < 100 µg/l

### 2. Marqueurs biologiques de l'intoxication au plomb :

**URINES** :

**ALA-U** : N < 20 mg/g créatinine, bonne spécificité

**Hyperplomburie provoquée** : injection EDTA calcique, recueil urines / 24h, dosage plomburie, saturnisme si [Pb]urines > 300 µg/l

**SANG** :

**Protoporphyrines érythrocytaires (PP et PPZ)** : N < 20 µg/g Hb, corrélé à plombémie très précoce

**Hématies à granulations basophiles** : confirmation saturnisme

## IX. Conclusion :

### 1. Saturnisme : maladie professionnelle à déclaration obligatoire (N° : 1)

**Mesures** : évacuation des poussières, vêtements de protection, interdiction aliments / lieu de travail

**Surveillance** : biologique (plombémie, PPZ, ALA-U), atmosphères ([Pb] < 150 µg/m<sup>3</sup>)

### 2. Protection de l'environnement

**Interdiction** : carbonate (céruse) et sulfate Pb / peintures.

**PTE** (Pb tétraéthyle) dans carburants depuis 1/1/2000 en France.