



La lutte contre le saturnisme infantile : quels progrès en vingt ans ?

Isabelle Tratner



médecine/sciences,
Faculté de Médecine
Xavier Bichat,
16, rue Henri Huchard,
75018 Paris, France.
tratner@bichat.inserm.fr

C'est en 1985 que le saturnisme, intoxication par le plomb connue depuis longtemps comme maladie professionnelle, a été redécouvert à travers plusieurs cas d'enfants gravement intoxiqués à Paris. Il apparut que la cause de l'intoxication était la présence, dans des logements par ailleurs insalubres (humidité, dégradation des murs), de peintures à la céruse (carbonate basique de plomb), utilisées dans les appartements construits avant 1948, et plus encore avant 1915, date à partir de laquelle elles furent progressivement interdites. La présence de ce type de revêtement dans 75 % des appartements parisiens donne la mesure du problème. Ce n'est pourtant qu'en 1993 que les pouvoirs publics ont proposé un plan national d'action, aide financière à l'appui, afin que les départements entreprennent des démarches de recensement des logements à risques et le dépistage des enfants qui y habitent. La loi du 29 juillet 1998 relative à la lutte contre les exclusions comporte un chapitre concernant les « Mesures d'urgence contre le saturnisme infantile dans le code de la santé publique » qui implique la déclaration obligatoire de tout cas d'intoxication au plomb et la mise en oeuvre, par les préfets dans chaque département, des mesures nécessaires pour la prévention et le traitement des situations d'urgence.

Les effets sur la santé

Le plomb n'est pas, comme d'autres métaux, un élément nécessaire à la vie cellulaire et perturbe au contraire de nombreuses voies métaboliques et processus physiologiques. Le plomb présent dans l'environnement pénètre dans l'organisme par voie digestive, diffuse rapidement via la circulation sanguine vers ses cibles principales : l'os, la moelle osseuse, le rein et le système nerveux central [1]. En moyenne, la plombémie de base des populations qui ne sont pas exposées à des facteurs de

risque particuliers est inférieure à 100 µg/l, et due principalement à l'apport alimentaire et à la pollution atmosphérique.

Plus de 90 % du plomb présent dans l'organisme est accumulé dans l'os. S'il ne semble pas y provoquer d'effet pathogène, il représente une source importante de plomb circulant car le plomb diffuse du compartiment osseux vers le sang lors de la résorption osseuse physiologique. Une plombémie élevée peut ainsi persister dans l'organisme même après élimination de la source externe de contamination. Dans l'os compact, la demi-vie du plomb est de 10 à 20 ans et ce réservoir osseux peut être mobilisé en cas de déminéralisation massive, en particulier lors de la grossesse et de l'allaitement. La combinaison de l'accumulation osseuse et de la demi-vie longue dans ce compartiment est à l'origine de contaminations fœtales par des mères qui ont elles-mêmes été intoxiquées dans l'enfance, le plomb passant facilement la barrière placentaire.

Le plomb perturbe la biosynthèse de l'hémoglobine par inhibition d'enzymes impliquées dans la synthèse de l'hème comme l'acide delta-aminolévulinique déshydratase (ALAD) et l'hème synthase. Il affecte également l'incorporation du fer dans l'hème et diminue la durée de vie des hématies. Le saturnisme est ainsi souvent associé à une anémie et à une carence en fer.

Une diminution de la filtration glomérulaire avec fuite de protéines de faible poids moléculaire est associée à de fortes expositions au plomb, à partir de concentrations sanguines (plombémies) de 400 µg/l. Des plombémies supérieures à 700 µg/l peuvent être à l'origine de tubulopathies proximales accompagnées de glycosurie, hyperphosphaturie et amino-acidurie (syndrome de De Toni-Debré-Fanconi).

Concernant le système nerveux central, des effets sur les



récepteurs de type NMDA, impliqués dans la synaptogenèse lors du développement et dans les processus de mémorisation et d'apprentissage, ont été particulièrement bien démontrés chez le rat [1]. Selon la concentration et le stade de développement, le plomb peut potentialiser ou inhiber la transmission glutamatergique et provoquer des anomalies du développement du système nerveux central. Ainsi, le plomb, toxique pour tous, l'est particulièrement pour les enfants en bas âge, de la naissance à 6 ans, qui y sont à la fois plus exposés par leur comportement (port à la bouche des mains et des objets, dit comportement Pica) et plus sensibles par leur métabolisme (absorption digestive et pulmonaire supérieure à celles de l'adulte et élimination moindre) et par la sensibilité au plomb du cerveau en développement. Chez les jeunes enfants, 50 % du plomb ingéré est assimilé contre seulement 10 % à 20 % chez l'adulte. La plombémie est le meilleur indicateur de l'exposition récente au plomb. Le seuil de toxicité de la plombémie n'a pas cessé d'être révisé à la baisse depuis les années 1970, avec la caractérisation de pathologies associées à des plombémies de plus en plus basses chez l'enfant. En 1991, les *Centers for Disease Control and Prevention* ont fixé à 100 µg/litre le seuil de plombémie indicateur d'une imprégnation excessive et ont défini les mesures sanitaires à prendre en fonction du niveau de plombémie (Figure 1). Des formes sévères de saturnisme, associées à des plombémies de 450 µg/l et plus, s'accompagnent de manifestations cliniques graves (douleurs abdominales et encéphalopathies). Elles sont de plus en plus rares et surtout dues à des absorptions massives accidentelles. Le saturnisme chronique, associé aux plombémies comprises entre 100 et 450 µg/l est le plus répandu et le plus insidieux, les signes cliniques étant peu spécifiques. Les nombreuses études portant chez l'enfant sur l'impact de l'intoxication par le plomb sur le quotient intellectuel (QI) et sur son évolution ont donné des résultats variables, en particulier selon qu'elles intègrent ou non les facteurs de confusion (milieu social, niveau d'éducation des parents...) lors de l'évaluation du QI. Les méta-analyses issues de ces études semblent pourtant indiquer qu'une augmentation de 100 à 200 µg/l de la plombémie dans la tranche d'âge de 0 à six ans est associée à une perte moyenne de QI de 1 à 3 points [1]. Des données récentes obtenues sur une cohorte d'enfants suivis de la naissance à l'âge de cinq ans indiquent que des plombémies inférieures à 100 µg/l provoqueraient jusqu'à 7,4 points de perte de QI [2]. Les troubles de l'humeur et du comportement (troubles du sommeil, irritabilité, pertes de mémoire) moins aisés à évaluer scientifiquement, sont cependant les signes qui conduisent le plus souvent à la consultation médicale et

à l'identification de l'intoxication. À des doses plus importantes, à partir de plombémies de 250 µg/l, des signes cliniques patents sont décrits, insuffisance rénale, anémie, hypertension, qui nécessitent une intervention médicale rapide et l'élimination des sources de plomb de l'environnement de l'enfant (relogement ou réfection de l'habitat) (Figure 1), cette dernière mesure étant pour l'instant rarement réalisée.

Les modes d'intoxication

Le plomb est présent dans notre environnement à l'état naturel et du fait des activités humaines. Les études montrent de plus en plus qu'il n'y a pas d'effet de seuil dans la toxicité du plomb et que des plombémies même très basses peuvent avoir des effets délétères, en particulier sur le système nerveux central en développement. L'utilisation de l'essence sans plomb dans les pays industrialisés depuis les années 1970 a permis de réduire de 70 à 85 % la concentration de plomb dans l'air en milieu urbain [3]. À Paris, la moyenne annuelle de plomb dans l'air est passée de 8 à 0,2 µg/m³ entre 1978 et 1997. Parallèlement, la plombémie moyenne de la population en France a chuté de 50 %, passant de 130 à 65 µg/l en quinze ans, indication que l'exposition directe par inhalation est l'une des voies majeures d'intoxication par le plomb.

La présence de peinture à la céruse reste le mode principal d'intoxication dans les cas de saturnisme infantile. Il est étroitement lié au niveau social des familles. En effet, les couches de peintures contenant du plomb ne deviennent accessibles que dans des situations d'insalubrité notoire, lorsque les murs humides ou mal entretenus se dégradent, générant de fortes concentrations de poussières de plomb dans les appartements et l'absorption des poussières ou d'écaillés de peinture par ingestion. D'autres sources d'absorption de plomb ne sont cependant pas négligeables, comme l'eau de distribution publique peu minéralisée, plus corrosive, qui se charge en plomb issu des canalisations, les aliments eux-mêmes contaminés par de fortes concentrations en plomb des sols et de l'eau et les émissions industrielles de plomb dans l'atmosphère. On observe d'ailleurs des augmentations particulièrement importantes de la plombémie chez les enfants qui vivent à proximité de sites industriels producteurs de plomb [4, 5].

Ampleur du problème en France

Le parc immobilier à risque résulte de la conjonction de 2 facteurs: une construction antérieure à 1948 et un état de vétusté qui rend accessibles les couches de

peinture anciennes. En France, parmi le parc locatif privé, qui comprend 5,1 millions de logements, et qui serait la principale source de saturnisme infantile, on compte 2,47 millions de logements construits avant 1948, soit 48,4 % [1]. L'évaluation de l'état sanitaire des logements est moins facile à apprécier. Une étude portant sur les 4 départements de la région Bretagne [6] estime que 28,5 % de l'ensemble des logements datent d'avant 1948, parmi lesquels 88 % des logements habités présenteraient un risque faible, 3,7 % un risque moyen et 8,3 % un risque fort. À Paris, avec 75 % du parc immobilier antérieur à 1948, on peut s'attendre à une proportion très supérieure de logements à risque. Diverses études ont été menées en France, à l'échelon régional ou national, pour tenter d'évaluer le nombre d'enfants touchés. Les premiers acteurs en matière de dépistage sont les services de Protection Maternelle et

Infantile (86 % des dépistages en Île-de-France), devant les hôpitaux, les médecins de ville et les divers organismes municipaux et sociaux d'hygiène et de santé publique. Un premier bilan des activités de dépistage conduites par la DGS et des partenaires régionaux (Centre anti-poison et DRASS) a été réalisé en 1998 [7]. Il concerne des données collectées entre 1992 et 1997 sur l'ensemble de la France, avec malheureusement un important déséquilibre quant au nombre d'enfants dépistés selon les régions : près de 74 % des enfants ont été prélevés en Ile-de-France, 12,5 % dans le Nord-Pas-de-Calais, 6 % en Rhône-Alpes-Côtes-d'Azur, 5 % en Provence-Alpes-Côtes-d'Azur, 1,5 % en Lorraine et moins de 1 % dans les autres régions. Les résultats obtenus ne peuvent donner qu'une vue très partielle de la situation sur l'ensemble de la France. Ils indiquent que 32 % des enfants testés présentent une plombémie supérieure à 100 µg/l. Une étude plus récente portant sur la période 1992-1999 au cours de

laquelle 17620 enfants vivant dans un environnement à risque ont été testés en Ile-de-France corrobore ces résultats (Figure 2) [8]. Environ un enfant sur 3 présentait une plombémie supérieure à 100 µg/l et 1,5 % relevaient de l'urgence médicale avec une plombémie supérieure à 450 µg/l. Ces résultats sont remarquablement proches de ceux obtenus pour l'année 1998 dans le département du Rhône pour un échantillon beaucoup plus restreint, environ 200 enfants, dont 72 % résidaient à Lyon (Figure 2) [9]. Il est raisonnable de supposer que des zones urbaines d'ancienneté comparable devraient produire des situations très similaires. La proximité d'un site industriel métallurgique impliqué dans la production, le recyclage ou l'utilisation du plomb est un autre facteur de risque très important. Diverses études ont montré que la plombémie est directe-

Effet	Plombémie (µg/l)	Prise en charge
Décès Encéphalopathies Néphropathie Anémie	1000 Classe V	Confirmer le résultat. Adresser l'enfant en urgence en milieu hospitalier. Identifier et éliminer les sources de plomb.
Douleurs abdominales	700 Classe IV	Confirmer le résultat. Adresser l'enfant à une structure médicale pour traitement dans les 48 heures. Identifier et éliminer les sources de plomb.
Synthèse de l'hémoglobine ↘ Métabolisme de la vitamine D ↘ Vitesse de conduction nerveuse ↘	450 Classe III	Confirmer le résultat. Adresser l'enfant à une structure médicale. Identifier et éliminer les sources de plomb.
	200 Classe IIB	Rechercher des sources de plomb dans l'environnement de l'enfant. Répéter le dosage tous les 3-4 mois. Si la plombémie reste à ce niveau, enquête environnementale et décontamination doivent être envisagées.
Toxicité neurologique QI ↘	150 Classe IIA	Répéter le dosage tous les 3-4 mois; actions de prévention primaire en cas de dépistage dans une communauté importante d'enfants.
Audition ↘ Croissance ↘ Passage placentaire	100 Classe I	Absence d'intoxication. Répéter le dosage tous les 6 mois jusqu'à l'âge de 3 ans si l'enfant appartient à un groupe à risque.

Figure 1. Effets du plomb inorganique sur les enfants et modalités de prise en charge en fonction de la plombémie. Le gradient indique une diminution de la fonction (d'après [1]).

ment corrélée à la distance entre l'habitation et l'usine [3, 10]. En France, le pourcentage d'enfants présentant une plombémie supérieure à 100 µg/l à proximité de divers sites industriels étudiés avoisine les 20 % et atteint 31 % pour les enfants dont le lieu d'habitation est situé dans un rayon d'un kilomètre autour de la fonderie Metaleurop de Noyelles-Godault (Pas-de-Calais) [4]. Dans cette dernière étude, 30 enfants (11,1 %) présentaient une plombémie supérieure à 100 µg/l, dont l'une atteignait 479,4 µg/l. Ces fortes plombémies sont principalement dues à l'émission de particules de plomb dans l'atmosphère comme le montre l'analyse des poussières extérieures réalisée dans l'enquête sur le site de Noyelles-Godault, qui dépassaient 1000 µg/m³ pour 85,7 % des logements analysés. À titre indicatif, en France, en accord avec les directives européennes, la valeur limite de concentration atmosphérique en moyenne annuelle a été fixée à 0,5 µg/m³ (Décret 2002-213 du 15 février 2002).

Conclusions

Malgré la mise en place il y a près de vingt ans des premières mesures visant à identifier les enfants atteints et à réduire les risques de saturnisme infantile, l'ampleur de cet important problème de santé publique est encore mal connue et sûrement sous-estimée. Le nombre même approximatif d'enfants intoxiqués et de logements à risque n'est toujours pas connu. Dans son ouvrage d'expertise collective de 1999, l'Inserm estimait que 2 % des enfants de 0 à 6 ans auraient une plombémie supérieure à 100 µg/l, soit environ 85 000 enfants. Or, à ce jour, seulement 5 % d'entre eux auraient été dépistés. Le réseau de santé publique chargé de collecter les données peine à se mettre en place et la grande majorité (80 %) des données disponibles proviennent de l'Île-de-France et de la région Rhône-Alpes. Depuis 1999, la région Ile-de-France a réalisé environ 2 500 dépistages par an sur des enfants à risques dont 15 à 20 % présentent des plombémies supérieures au seuil acceptable. Ce seuil acceptable, aujourd'hui fixé à 100 µg/l, pourrait bien être encore révisé à la baisse dans les années à venir au vu de plusieurs études qui indiquent que des plombémies inférieures à 100 µg/l sont associées à des pertes de points de QI importantes.

Une fois les populations à risque identifiées, encore faut-il s'attaquer aux sources d'intoxication et les neutraliser. Parmi les différentes stratégies envisagées, la moins onéreuse consisterait à identifier les appartements nécessitant une réhabilitation par dépistage des parties communes puis traitement de ceux qui présentent un risque immédiat. Son coût estimé serait compris entre 1,14 et 1,79 milliards d'euros [1]. En 2002, le bud-

get alloué à la lutte contre le saturnisme était de 9,2 millions d'euros provenant du Ministère du logement et 1,5 millions d'euros provenant du ministère de la Santé [11, 12]. Ce budget très insuffisant ne semble cependant pas être le principal obstacle à la prise en charge du problème. Les associations de citoyens activement engagées dans la lutte contre le saturnisme [13] et les professionnels de santé [14] se plaignent surtout de l'inertie et du manque de coordination des réseaux de santé publique locaux. D'où la nécessité que la loi de 1998, premier pas positif dans la lutte contre le saturnisme, s'accompagne d'une réelle mobilisation des acteurs de santé publique et des moyens financiers indispensables à son application. ♦

Children lead poisoning: what progress in 20 years?

REMERCIEMENTS

Je remercie vivement Robert Garnier et Michel Garbarz pour leurs commentaires et suggestions.

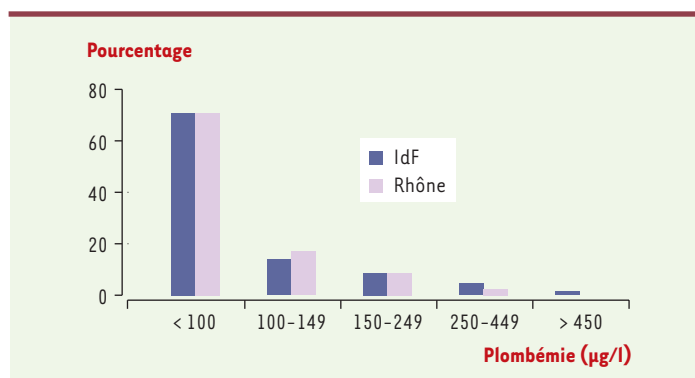


Figure 2. Distribution selon leur classe de plombémie initiale des enfants dépistés en Ile-de-France entre 1992 et 1999 (17 620 enfants) et dans le département du Rhône en 1998 (environ 200 enfants). IdF = Île-de-France.