



Plomb et risques professionnels

Claudia Pletscher, Bernard Liechi

suvaPro

Le travail en sécurité

Suva
Caisse nationale suisse d'assurance en cas d'accidents
Division médecine du travail

Renseignements:
Case postale, 1001 Lausanne
Tél. 021 310 80 75
Fax 021 310 81 10
medecine.travail@suva.ch

Commandes:
Case postale, 6002 Lucerne
www.suva.ch/waswo-f
Fax 041 419 59 17
Tél. 041 419 58 51

Plomb et risques professionnels

Auteurs:
Dr Claudia Pletscher, Division Médecine du travail, Suva Lucerne
Dr Bernard Liechti, Division Médecine du travail, Suva Lausanne

Image titre: Production de batteries au plomb

Reproduction autorisée avec mention de la source.
1^{re} édition: septembre 1971
6^e édition révisée: avril 2007, de 21 000 à 32 000 exemplaires

Référence: 2869/06.f

Table des matières

1.	Introduction	5
2.	Sources d'exposition: professionnelles et non professionnelles	6
3.	Toxicocinétique	8
3.1.	Résorption	8
3.2.	Distribution	8
3.3.	Élimination	9
4.	Risques liés au plomb inorganique	10
4.1.	Toxicité sanguine	10
4.2.	Toxicité neurologique	11
4.2.1.	Système nerveux central	12
4.2.2.	Système nerveux périphérique	12
4.3.	Toxicité rénale	13
4.4.	Toxicité hépatique	14
4.5.	Toxicité digestive	14
4.6.	Toxicité cardiovasculaire	14
4.7.	Cancérogénicité, mutagénicité et toxicité pour la reproduction	15
4.7.1.	Cancérogénicité	15
4.7.2.	Mutagénicité	16
4.7.3.	Toxicité pour la reproduction	16
5.	Contrôle des postes de travail	18
5.1.	Monitoring de l'air et VME	18
5.2.	Monitoring biologique et VBT	18
6.	Examens préventifs de médecine du travail	22
6.1.	Examens cliniques	22
6.2.	Surveillance par monitoring biologique	24
6.3.	Décision d'inaptitude / Décision d'inaptitude temporaire	26
6.4.	Résultats du monitoring biologique	27

7.	Prévention des maladies professionnelles	28
7.1.	Remplacement	28
7.2.	Mesures techniques	29
7.3.	Mesures organisationnelles	29
7.4.	Mesures personnelles	29
8.	Droit des assurances	30
9.	Composés organiques du plomb	31
9.1.	Plomb tétraéthyle	31
9.2.	Plomb tétraméthyle	32
10.	Bibliographie	33
10.1.	Dispositions légales	33
10.2.	Directives	33
10.3.	Littérature choisie	33

1. Introduction

Le plomb n'a perdu de son actualité ni dans le domaine technique ni dans celui de la médecine du travail. L'industrie continuant à recourir à ce métal dans de nombreux domaines, il faut donc toujours compter avec une exposition professionnelle. Il est vrai que l'on n'observe plus que rarement les tableaux complets d'intoxications aiguës ou chroniques. Cependant, depuis la dernière publication de cette monographie, de nouveaux aspects de l'intoxication saturnine ont été mis en exergue; ils concernent essentiellement des expositions prolongées à de faibles concentrations de plomb qui ont nécessité une adaptation des valeurs limites et des examens médicaux préventifs. La révision de cette brochure tient compte de ces nouvelles valeurs limites et des modifications apportées au programme de prévention médicale.

2. Sources d'exposition: Professionnelles et non professionnelles

Le plomb est un métal de couleur bleu-gris, très malléable, qui peut être modelé et laminé en feuilles très minces. Il est si tendre qu'on peut l'égratigner avec l'ongle. Il fait partie des métaux lourds avec un poids spécifique élevé de 11,3 kg/l. Son point de fusion se situe à 327°C, un peu plus bas pour ses alliages. Il bout à 1740°C. Dès 550°C, il existe une tension de vapeur mesurable. Dans l'air, les vapeurs sont immédiatement transformées en oxyde de plomb. Les fumées sont formées de particules d'oxyde de plomb colloïdal.

Le plomb est extrait du minerai par fusion. Les principaux gisements sont situés en Chine, aux USA, en Australie, en Russie et au Canada. Actuellement, le recyclage des déchets contenant du plomb constitue une source de plus en plus importante.

Utilisations professionnelles

Fabriques d'accumulateurs	Vapeurs, fumées, poussières de plomb
Industrie métallurgique	Fonte d'alliages de plomb, refonte de vieux plomb
Industrie des colorants	Fabrication, ponçage et décapage au feu de peintures au plomb
Céramique et porcelaine	Glaçures au plomb
Matières plastiques	Additifs contenant du plomb (stéarates)
Fabriques de câbles et de fils	Isolations au plomb
Carrosseries	Ponçages de soudures contenant du plomb
Verreries	Fabrication de cristal au plomb
Fabriques de munition	Fabrication de projectiles en plomb
Industrie électronique	Soudures au plomb
Recyclage de déchets contenant du plomb	Vapeurs, fumées, poussières de plomb

En raison du recours toujours actuel au plomb dans de nombreuses applications, on peut observer aujourd'hui encore des intoxications professionnelles. Le danger existe avant tout lors du dégagement de fumées ou de poussières contenant du plomb (fabrication de batteries, fonte de plomb et de ses alliages, décapage à la

flamme, ponçage ou sablage de peintures ou de soudures à base de plomb, notamment comme protection anticorrosive, mélange d'additifs de plastics et recyclage). Les travailleurs exposés au plomb font l'objet d'une surveillance médicale (v. chapitre 6). Des intoxications aiguës avec des plombémies élevées ne sont plus guère observées aujourd'hui. Mais on continue à enregistrer des dépassements des valeurs biologiques tolérables témoignant d'une accumulation interne excessive en plomb.



Lors de la fabrication d'acier au plomb, il existe un risque d'exposition.

Expositions non professionnelles

Céramiques colorées (principalement en provenance du bassin méditerranéen)

Conservation de vins, de spiritueux ou d'autres boissons dans des carafes en plomb

Canalisations d'eau courante en plomb

Peintures murales (travaux antérieurs à 1975)

Médicaments «naturels» importés de l'étranger

L'exposition non professionnelle au plomb de la population a nettement diminué depuis l'introduction de l'essence sans plomb. De même, grâce aux dispositions légales en vigueur en Suisse, on n'observe plus d'intoxication par l'eau potable. Par contre, en raison du développement des voyages à l'étranger, des intoxications aiguës sont régulièrement rapportées. Leur origine provient du plomb contenu dans des céramiques colorées, de vins, de spiritueux (22) et d'autres boissons conservés dans des carafes en plomb. En outre, la consommation de médicaments de provenance étrangère dans le cadre de médecines complémentaires, dont certains contiennent une concentration en plomb très élevée, a provoqué des intoxications aiguës. Des cas d'intoxication par des pommades à base de plomb ont également été décrits (39).

3. Toxicocinétique

3.1. Résorption

Le plomb et ses composés sont résorbés par les poumons et le système digestif. Le stéarate de plomb peut également être résorbé par la peau, mais il se comporte ensuite comme le plomb inorganique. En milieu professionnel, la résorption respiratoire est au premier plan. Elle dépend de la taille des particules de plomb. Une proportion importante du plomb inhalé passe des poumons dans la circulation. 30–50 % des particules de plomb se déposent dans les alvéoles et sont ensuite rapidement et presque totalement (> 90 %) résorbées. 95 % du plomb se fixe sur les érythrocytes, les 5 % restants sur le plasma.

En présence d'une alimentation équilibrée, seul 5–10 % du plomb ingéré est résorbé chez l'adulte. Par contre chez l'enfant ce taux peut atteindre 60 %. En cas d'hygiène insuffisante des mains, une ingestion directe peut contribuer de façon significative à la surcharge en plomb.

3.2. Distribution

Le plomb résorbé parvient dans le courant sanguin. Il se fixe à la membrane érythrocytaire. Il est réparti dans l'organisme et se dépose avant tout dans le foie et les reins. La fraction persistant longtemps dans l'organisme est liée à 90 % dans le squelette. Le plomb traverse également la barrière hémato-encéphalique.

Le plomb est stocké dans une fraction rapidement échangeable et dans une autre «fixe» liée à l'os. Dans les os et les dents, il est présent sous forme de phosphate de plomb peu soluble.

De cette localisation, il peut être libéré dans des circonstances particulières (fièvre, acidose, immobilisation).

C'est la fraction rapidement échangeable dans les tissus mous qui constitue la charge biologique active de l'organisme («body burden»). Il existe un certain équilibre entre ce dépôt dans les tissus mous et la concentration sanguine en plomb.

C'est ainsi que la teneur du sang en plomb, dans des conditions de «steady state», constitue le meilleur indice de la charge de l'organisme résultant de l'exposition professionnelle aussi bien qu'extra-professionnelle.

Compte tenu de son caractère foetotoxique, il faut savoir que les taux sanguins en plomb mesurés chez le fœtus sont presque équivalents à ceux du sang maternel.

3.3. Elimination

L'élimination principale s'effectue par voie rénale (75–80 %) et en moindre proportion par la bile dans l'intestin. L'élimination par la salive, la sueur, les cheveux, les ongles et le lait maternel est minime (moins de 8 %). La demi-vie de la fraction rapidement échangeable située dans le sang et les tissus mous est d'environ 20 jours, celle de la fraction fixée au squelette de 10 à 20 ans.



Prélèvement d'échantillon lors de la coulée d'un alliage au plomb.

4. Risques liés au plomb inorganique

4.1. Toxicité sanguine

Le plomb cause des perturbations hématologiques qui touchent principalement les érythrocytes. L'anémie, manifestation classique de l'intoxication au plomb, est proportionnelle à la dose et résulte d'une part de l'inhibition de la synthèse de l'hémoglobine par le plomb, d'autre part d'un effet toxique direct sur les érythrocytes.

Tous les composés du plomb, à l'exception des alkyles, manifestent une toxicité sanguine. Les perturbations du métabolisme des porphyrines induites par le plomb sont bien connues et impliquent trois niveaux de la synthèse de l'hème.

L'activité de la déhydratase de l'acide delta-aminolévulinique (ALAD) est réduite déjà par des concentrations minimales de plomb. Une inhibition de 50 % est déjà manifeste pour des plombémies de 150 µg/l (0,72 µmol/l). Le blocage de cet enzyme produit une accumulation d'acide delta-aminolévulinique (ALAU) dont l'excédent est éliminé dans l'urine. La détermination de cet acide dans l'urine est cependant peu sensible et n'est que faiblement corrélée avec la plombémie pour les taux inférieurs à 400 µg/l (1,93 µmol/l). La corrélation est meilleure à partir des plombémies supérieures à 600 µg/l (2,89 µmol/l).

Le blocage de la décarboxylase de la coproporphyrine produit une augmentation du taux de coproporphyrine dans l'urine et dans les selles.

L'inhibition de l'hème-synthétase (ferrochélatase) provoque une accumulation de protoporphyrine et de fer. La protoporphyrine libre forme alors un complexe avec le zinc (protoporphyrine zinc). Sa détermination s'effectue dans le sang complet. En raison des diverses méthodes d'analyse utilisées, il n'est pas possible de fixer une valeur biologique tolérable. Pour les personnes non exposées, la valeur de référence est inférieure à 0,64 µmol/l. En cas d'exposition stable et durable au plomb, la protoporphyrine zinc constitue un bon indicateur de l'importance du pool de plomb biologiquement actif. L'augmentation de la protoporphyrine zinc survient plus lentement que celle de l'acide delta-aminolévulinique (entre 2 et 10 semaines après le début de l'exposition) pour des plombémies de 250–350 µg/l (1,2–1,69 µmol/l), chez les femmes déjà à partir de 200–300 µg/l (0,99–1,45 µmol/l)

et chez l'enfant à des valeurs encore plus basses. La protoporphyrine libre et celle liée au zinc sont les témoins de l'exposition au plomb du mois précédent. La demi-vie de la protoporphyrine zinc est de 2–4 semaines. Sa concentration diminue lentement 2–3 mois après la fin de l'exposition. Durant cet intervalle, la plombémie peut s'être déjà normalisée. Ces deux paramètres ne sont donc qu'exceptionnellement utiles dans le cadre du monitoring biologique de l'exposition au plomb.

L'association d'une diminution de l'activité de l'ALAD érythrocytaire avec une augmentation de l'ALAU et de la coproporphyrine urinaire, accompagnée d'une élévation des protoporphyrines érythrocytaires est pathognomonique d'une exposition au plomb. Cette constellation se distingue clairement de toutes les autres anomalies du métabolisme des porphyrines observées en cas de carence en fer ou de porphyries.

De plus, l'inhibition de la pyrimidine-nucléotidase et de l'adénosine-triphosphatase provoque une lésion de la membrane érythrocytaire, ce qui peut entraîner une hémolyse. Cela induit une légère anémie avec réticulocytose secondaire pouvant atteindre 2 %.

L'anémie causée par le plomb est en règle générale modérée. Elle est normochrome – ou discrètement hypochrome –, normocytaire, régénérative et s'accompagne d'un taux de ferritine normal ou légèrement élevé. On observe parfois des «ponctuations basophiles» dans certains érythrocytes; il s'agit de formes immatures contenant encore des restes d'ARN ribosomique. Cette dernière altération n'est cependant pas spécifique de l'intoxication au plomb.

4.2. Toxicité neurologique

Le plomb déploie son action neurotoxique aussi bien sur le système nerveux central que périphérique. Le cerveau du fœtus et du jeune enfant est particulièrement vulnérable à ce toxique. Sous forme ionisée, le plomb peut pénétrer dans les cellules nerveuses et s'accumuler dans les mitochondries. Les processus neurochimiques du neurone sont perturbés. Ensuite apparaissent des modifications morphologiques de la gaine de myéline et de l'axone. Les diverses fonctions nerveuses sont perturbées à des degrés variables.

Les manifestations pathologiques sont également causées de façon indirecte par certains métabolites des porphyrines. L'action neurotoxique de l'acide delta-aminolévulinique et de la protoporphyrine est connue. La symptomatologie présente ainsi des analogies avec celle de la porphyrie hépatique aiguë.

4.2.1. Système nerveux central

Le plomb provoque des lésions de l'endothélium capillaire, surtout au niveau du cervelet. Le transport des acides aminés à travers la barrière hématoencéphalique est ralenti et, par là même, la synthèse protéique très active au sein du cerveau dont dépendent capacité d'apprentissage et mémoire. Le cerveau du fœtus est particulièrement vulnérable. Le seuil d'innocuité n'est pas connu. Des dégâts sont déjà possibles pour des plombémies inférieures à 100 µg/l (0,48 µmol/l).

Le plomb traverse la barrière placentaire, ce qui rend le fœtus vulnérable à ses effets nocifs. Des études ont mis en évidence chez des enfants exposés au plomb des troubles psychomoteurs tels que retard de développement intellectuel accompagnés de diminution des performances scolaires, agitation, insomnie et retard de croissance. L'encéphalopathie subaiguë de l'enfant peut s'observer déjà pour des plombémies situées entre 500 et 700 µg/l (2,41–3,38 µmol/l). Afin de protéger leur descendance, la valeur biologique tolérable pour les femmes de moins de 45 ans a été fixée à 100 µg/l (0,48 µmol/l), ce qui correspond à la limite supérieure de la valeur de référence pour la population non exposée professionnellement au plomb.

Chez l'adulte, des études épidémiologiques ont montré que pour des expositions prolongées s'accompagnant d'une plombémie de 400 µg/l (1,93 µg/l) déjà des troubles du SNC peuvent survenir. Il n'existe actuellement pas d'étude qui démontre la présence de troubles pour des plombémies plus basses. Les troubles les plus légers se manifestent sous forme de neurasthénie, accompagnée parfois d'une baisse globale des performances. Ils revêtent chez l'adulte un caractère bénin. L'encéphalopathie au plomb avec œdème cérébral (Pseudotumor cerebri), hypertension intracrânienne accompagnée de convulsions et parfois de troubles psychiques n'est plus observée dans le domaine professionnel et n'a plus qu'un caractère historique. Cette forme typique d'encéphalopathie aiguë au plomb ne survient qu'à partir de plombémies dépassant 2000 µg/l (9.66 µmol/l).

4.2.2. Système nerveux périphérique

La névrite périphérique due au plomb est connue depuis longtemps. Elle survient beaucoup plus tard que l'atteinte du système nerveux central. Les voies motrices sont les plus touchées, ce qui peut être mis en évidence par la mesure des vitesses de conduction. La toxicité sur le système nerveux périphérique résulte de l'interaction du plomb avec le calcium au niveau de la jonction neuromusculaire et s'accompagne de modifications morphologiques (lésions de l'axone et de la gaine de myéline).

La forme la plus fréquente est la paralysie pseudo-radiale (C7). Elle est bilatérale, symétrique, concerne sélectivement les extenseurs et épargne le muscle long supinateur. Elle entraîne le phénomène de la main tombante. Elle peut s'étendre aux doigts et aux extenseurs du poignet. L'atteinte des nerfs sensitifs est inconsistante et toujours discrète. Ce tableau n'est observé qu'exceptionnellement aujourd'hui.

Les études de la toxicité du plomb sur le système nerveux périphérique se basent sur la mesure des vitesses de conduction. Il n'existe à l'heure actuelle pas d'étude démontrant un effet du plomb sur le système nerveux périphérique pour des plombémies inférieures à 400 µg/l (1,93 µmol/l).

4.3. Toxicité rénale

En présence de plombémies situées entre 400 et 700 µg/l (1,93 et 3,38 µmol/l), certains auteurs on décrit des atteintes fonctionnelles tubulaires avec élévation de la N-acétylglucosaminidase urinaire.

En cas d'exposition importante s'accompagnant de plombémies dépassant généralement 700 µg/l (3,38 µmol/l), le plomb entraîne en s'y accumulant une dégénérescence des cellules du tube proximal se traduisant par une déficience sélective de résorption avec microprotéinurie (β -2-microglobuline, retinol binding protein, α -1-microglobuline).

Dans certains cas, principalement chez l'enfant, on peut observer une aminoacidurie, une glycosurie et une hypophosphatémie avec hyperphosphaturie, réalisant un syndrome de De Toni-Debré-Fanconi. Ces atteintes tubulaires régressent après la fin de l'exposition.

Une insuffisance rénale peut survenir après 10 à 30 ans d'exposition entraînant des plombémies de 600–700 µg/l (2,89–3,38 µmol/l). Il s'agit d'une atteinte rénale modérée secondaire à des lésions glomérulaires et tubulo-interstitielles, non spécifique, associée à une néphrosclérose et une atrophie corticale. L'insuffisance rénale est dans ce cas définitive.

La toxicité rénale du plomb a été peu étudiée dans des collectifs de personnes exposées aux conditions de travail actuelles. Les études les plus récentes montrent qu'il n'y pas lieu de craindre une atteinte rénale pour des plombémies inférieures à 400 µg/l (1,93 µmol/l).

4.4. Toxicité hépatique

Le foie joue un rôle dans le stockage et l'élimination du plomb. Une discrète hépatomégalie peut être observée lors d'intoxications aiguës. Les tests hépatiques ne sont que peu à moyennement perturbés. L'activité du cytochrome P 450 est diminuée. Dans les conditions de travail actuelles, les hépatopathies au plomb ne se rencontrent cependant plus.

4.5. Toxicité digestive

L'intoxication aiguë au plomb se manifeste au niveau digestif par les «coliques au plomb», crises douloureuses paroxystiques touchant le gros intestin, associées parfois à une constipation opiniâtre et à des vomissements sans contracture abdominale. Dans leur forme typique, elles s'accompagnent d'une hypertension et d'une bradycardie. La compression de l'abdomen au dessus de l'ombilic calme la douleur. On n'observe plus qu'exceptionnellement aujourd'hui de telles coliques au plomb qui ne sont susceptibles de survenir que si la plombémie dépasse 1000 µg/l (4,83 µmol/l). Mais on peut déjà voir se manifester des douleurs abdominales non spécifiques pour des plombémies dépassant 500 µg/l (2,41 µmol/l).

Quelques études suggèrent que d'autres troubles digestifs, tels qu'ulcère gastrique ou duodéal pourraient être imputés au plomb, mais elles n'ont pas été confirmées.

Le liseré gingival de Burton et les taches jugales de Gubler sont constitués d'un dépôt de sulfure de plomb qui se forme au contact du H₂S buccal. Ces lésions restent anecdotiques et ne s'observent plus dans les conditions de travail actuelles.

4.6. Toxicité cardio-vasculaire

Le plomb n'a d'action cardiotoxique qu'à des doses extrêmement élevées. On constate alors des modifications électrocardiographiques (tachycardie, arythmie, troubles de la conduction).

Dans le cadre d'intoxications aiguës, on a décrit des épisodes hypertensifs modérés souvent associés aux coliques saturnines.

Certains auteurs ont décrit une association entre hypertension et exposition au plomb. Ils ont rapporté qu'un doublement de la plombémie était associé à une augmentation de 1 mm Hg de la pression systolique. La nature causale de cette relation reste peu claire.

4.7. Cancérogénicité, mutagénicité et toxicité pour la reproduction

4.7.1. Cancérogénicité

De nombreuses études concernant des travailleurs exposés au plomb dans diverses industries ont été publiées (Revue dans la réf. 19). Dans plusieurs de ces études les niveaux d'exposition au plomb étaient très élevés et dépassaient largement les valeurs rencontrées actuellement. Un excès global de mortalité par cancer a été rapporté dans des cohortes de fondeurs et de fabricants de batteries, sans mise en évidence d'une corrélation avec la durée et l'intensité de l'exposition au plomb. Les auteurs font remarquer que leurs résultats doivent être interprétés avec une certaine réserve: ils ne comportent pas d'informations précises sur des expositions antérieures ou concomitantes à d'autres substances et ne prennent pas en compte de facteurs confondants tels que tabagisme et alimentation.

Le CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) a classé en 2006 le plomb et ses composés inorganiques dans la catégorie des substances devant être assimilées à des substances cancérogènes pour l'homme (catégorie 2 A), en raison d'une évidence restreinte chez l'homme mais suffisante en expérimentation animale. Pour les composés organiques par contre, les expériences animales ne permettent pas de conclure (inadequate evidence) et ils sont donc classés dans la catégorie 3.

En Suisse, le plomb a été classé dans la catégorie 3 des substances cancérogènes et porte la mention C3 dans la liste des «Valeurs limites d'exposition aux postes de travail».

La catégorie 3 comprend des substances préoccupantes pour l'homme en raison d'effets cancérogènes possibles, mais pour lesquelles les informations disponibles ne permettent pas une évaluation satisfaisante. Il existe des informations issues d'études adéquates sur les animaux, mais elles sont insuffisantes pour classer la substance dans la catégorie 2.

4.7.2 Mutagénicité

Le plomb pourrait être mutagène et causer des dommages génétiques.

La tératogénicité du plomb a été mise en évidence dans plusieurs études animales sur diverses espèces. Mais elle n'a pas été démontrée chez l'homme. Les études conduites chez l'homme ne livrent aucun élément plaidant pour une association entre exposition prénatale de faible intensité et apparition de malformations congénitales.

4.7.3. Toxicité pour la reproduction

La toxicité pour la reproduction comprend l'altération des fonctions ou de la capacité de reproduction chez l'homme ou la femme et l'induction d'effets néfastes non héréditaires sur la descendance.

R_F signifie «altération de la fertilité».

R_D signifie «effets toxique sur le développement dans l'espèce humaine».

Il y a peu d'études épidémiologiques sur l'exposition parentale au plomb et ses répercussions sur la reproduction.

L'effet du plomb à forte dose sur la reproduction a déjà été décrit il y a plus d'un siècle, essentiellement chez les femmes exposées professionnellement. Les effets du plomb sur l'ovulation, la fécondation et la gestation ont été étudiés surtout chez l'animal.

Il n'existe que peu de publications sur la fertilité féminine dans les conditions d'exposition actuelles. Il est admis que des expositions professionnelles importantes peuvent entraîner un dysfonctionnement ovulatoire (avec stérilité), des avortements spontanés, des naissances prématurées et des petits poids de naissance. Le plomb traverse la barrière placentaire entre les 12 et 14^{èmes} semaines de grossesse. Des enfants chez lesquels une élévation de la plombémie avait été constatée à la naissance dans le sang du cordon ombilical ont souffert par la suite d'un retard du développement mental et psychomoteur. Pour ces raisons, la plombémie limite pour les femmes en âge de procréer, soit de moins de 45 ans, est fixée à 100 µg/l (0,48 µmol/l).

L'influence du plomb sur la fertilité masculine a fait également l'objet de plusieurs études. La spermatogenèse peut être perturbée en cas de plombémies dépassant durablement 400 µg/l (1,93 µmol/l). On décrit dans ces cas une oligospermie avec asthénospermie et augmentation du nombre de formes anormales. Ces anoma-

lies semblent réversibles après la fin de l'exposition. Quelques études font état de modifications endocriniennes: baisse du taux de testostérone et perturbation de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Les résultats de ces études sont cependant contradictoires.

Pour des plombémies inférieures à 400 µg/l (1,93 µmol/l), le système endocrinien ne semble pas affecté de manière significative.

En Suisse, le plomb est placé dans les catégories R_F 3 et R_D 1 de la liste des «Valeurs limites d'exposition aux postes de travail».

La catégorie 3 comprend des substances préoccupantes pour la fertilité de l'espèce humaine.

La catégorie 1 comprend des substances connues pour provoquer des effets toxiques sur le développement de l'espèce humaine. On dispose de suffisamment d'éléments pour établir l'existence d'une relation de cause à effet entre l'exposition de la femme enceinte à la substance et des effets toxiques ultérieurs sur la descendance directe.

5. Contrôle des postes de travail

5.1. Monitoring de l'air et VME

Lorsqu'on fixe des valeurs limites d'exposition aux postes de travail, on part du principe qu'il existe une relation claire entre la concentration d'un toxique dans l'air ambiant et son action sur les organes cibles, pour la majorité des travailleurs. La concentration dans l'air ambiant (Air monitoring) constitue la charge externe, l'effet sur l'organe cible s'exprime par une sollicitation ou un effet adverse. Entre la concentration dans l'air ambiant et l'effet sur l'organe cible, de nombreux facteurs peuvent influencer la relation dose-effet.

La VME (valeur limite moyenne d'exposition) constitue la base d'appréciation du monitoring de l'air ambiant.

La VME indique la concentration moyenne dans l'air des postes de travail en un polluant donné qui, en l'état actuel des connaissances, ne met pas en danger la santé de la très grande majorité des travailleurs sains qui y sont exposés, et ceci pour une durée de 42 heures hebdomadaires, à raison de 8 heures par jour, pendant de longues périodes. Le polluant en question peut être sous forme de gaz, de vapeur ou de poussière.

Pour le plomb et ses composés exprimés en plomb – sauf les alcoylés –, la VME est de $0,1 \text{ mg/m}^3$ i (i = poussières inhalables = ensemble des particules en suspension dans l'air qui sont aspirées par la bouche et par le nez). La valeur limite d'exposition calculée sur une courte durée (VLE) est de $0,8 \text{ mg/m}^3$ i durant 15 minutes. Par période de travail, 4 concentrations de ce niveau, avec un intervalle d'au moins 1 heure entre elles, sont autorisées.

5.2. Monitoring biologique et VBT

Le monitoring biologique consiste à évaluer l'exposition d'un travailleur à certains toxiques en mesurant ce produit dans du matériel biologique tel que sang, urine ou air expiré, ou ses métabolites résultant de son passage dans l'organisme, en général dans l'urine, ou enfin en observant la modification d'un paramètre biologique causée par ce produit de manière généralement réversible. On évalue ainsi

la «charge interne» ou la «solicitation» de l'organisme. Cette méthode a l'avantage de prendre également en compte toutes les voies de pénétration dans l'organisme, par la peau ou le système digestif. Elle permet ainsi de dépister une exposition accrue en raison d'une hygiène personnelle insuffisante chez certains travailleurs et d'apprécier l'efficacité des équipements de protection individuels des voies respiratoires et de la peau. En outre, le monitoring biologique convient particulièrement bien à la surveillance d'exposition à des toxiques ayant une demi-vie prolongée comportant un risque d'accumulation à long terme. Il est également à même de dépister efficacement des surcharges survenant lors d'activités impliquant d'importantes fluctuations de concentration des produits dans l'air ambiant.

La VBT (valeur biologique tolérable) constitue la base d'appréciation du monitoring biologique.

La VBT est la concentration la plus élevée d'une substance ou de ses métabolites dans un substrat biologique, ou l'écart maximal de la norme d'un paramètre biologique sous l'effet de cette substance qui, en l'état actuel des connaissances, ne met pas en danger la santé de la très grande majorité des travailleurs sains qui y sont exposés, pour une durée de 42 heures hebdomadaires, à raison de 8 heures par jour, pendant de longues périodes.

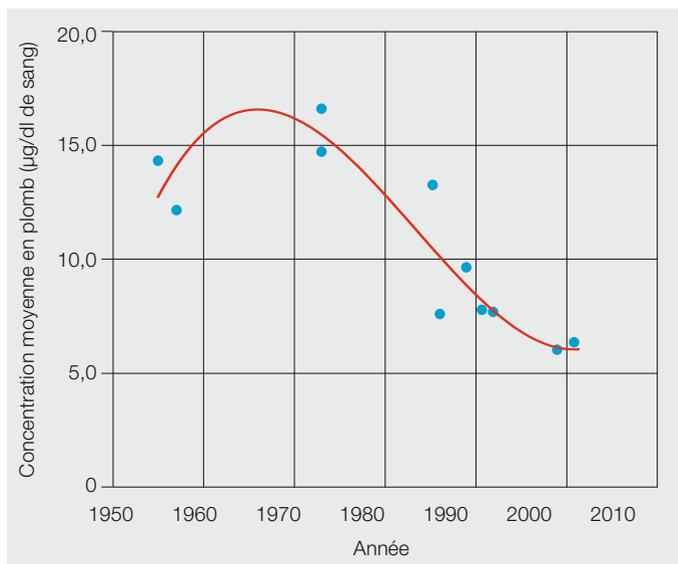
Pour fixer une VBT, il faut disposer d'expériences étendues en médecine du travail, en toxicologie et en toxicocinétique sur le produit concerné. Les rapports entre la charge interne et externe, ainsi qu'entre la charge interne et le seuil de toxicité doivent être établis par des études systématiques chez des travailleurs exposés, par l'expérimentation animale ou par des simulations. En général, les VBT ne sont documentées que pour des paramètres sanguins ou urinaires, exceptionnellement pour l'air expiré. L'analyse des cheveux ne permet par contre pas de déterminer à l'heure actuelle des VBT de manière scientifique.

Le monitoring biologique des travailleurs doit tenir compte de l'imprégnation de base présente dans la population générale non exposée. Les valeurs de référence pour la population non exposée professionnellement doivent donc être clairement distinguées des VBT appliquées aux travailleurs.

Les valeurs de référence sont en général celles correspondant au 95^{ème} percentile ou éventuellement les valeurs moyennes ou médianes enregistrées dans la population générale. Elles caractérisent donc la charge moyenne ou la limite supérieure du domaine de variation enregistrées pour un toxique donné. Lorsque la limite supérieure de la valeur de référence est dépassée dans un cas particulier, cela indique que cette personne présente une charge interne supérieure à la moyenne

de la population. Dans la règle cependant, il n'existe un risque pour le travailleur que lorsque la VBT est dépassée.

En fonction des données disponibles, il apparaît que la présence du plomb dans le sang de la population générale a nettement diminué depuis l'introduction de l'essence sans plomb. Cette imprégnation de base se monte selon des chiffres en provenance d'Allemagne à 90 µg/l pour les hommes (18–69 ans), à 70 µg/l pour les femmes (18–69 ans) et à 60 µg/l pour les enfants (6–12 ans). En Suisse, l'imprégnation de base de la population se situe au même niveau et marque la même tendance à la baisse.



Evolution de l'imprégnation de base en plomb de la population suisse. Plombémies de divers groupes de population (source OFSP, 15).

La détermination du taux de plomb dans le sang complet constitue le paramètre le plus important pour évaluer la charge interne en plomb; en raison de sa longue demi-vie, il reflète l'exposition encourue durant une période prolongée. Il faut se rappeler qu'une élévation rapide de la plombémie peut survenir par la mobilisation des dépôts de plomb stocké dans les os, notamment en cas de fièvre, d'immobilisation ou d'acidose.

La VBT pour le plomb sanguin est fixée depuis 2001 à 400 µg/l (1,93 µmol/l) pour l'homme et la femme âgée de plus de 45 ans. Celle pour les femmes de moins de 45 ans a été fixée en 2005 à 100 µg/l (0,48 µmol/l), ce qui correspond à la limite supérieure de la valeur de référence pour la population générale, en raison de la toxicité pour la reproduction.

Le toxicité critique classique (moelle osseuse, système digestif, sang, reins) n'est observée qu'au dessus de 700 µg/l (= 3,38 µmol/l).

Selon certaines méta-analyses, une diminution légère à modérée de certaines performances (attention, classification, fonctions sensorimotrices) a été observée déjà pour des plombémies se situant entre 400 et 480 µg/l.

Jusqu'à l'abaissement de la VBT en 2001, on recourait à la détermination de l'acide delta-aminolévulinique urinaire (ALAU) pour le monitoring biologique des travailleurs exposés. On ne mesurait ainsi pas directement le toxique, mais un paramètre biologique influencé par le plomb. L'ALAU constitue un produit d'élimination urinaire spécifique pour le plomb. Sa détermination dans l'urine en milieu de période de travail constituait une bonne estimation de l'exposition au plomb. Après l'abaissement de la VBT, l'expérience a montré qu'à des niveaux de concentration plus bas, la corrélation entre plombémie et ALAU était moins bonne. C'est pourquoi dès 2005, il n'existe plus de VBT pour l'ALAU qui a été remplacé par la plombémie.

6. Examens préventifs de médecine du travail

6.1. Examens cliniques

La plombémie reflète l'exposition actuelle et constitue le meilleur paramètre d'exposition au plomb au cours des dernières semaines lorsque cette dernière est stable. Elle ne permet par contre pas de mesurer la charge totale du plomb déposé dans l'organisme, notamment dans le squelette:

- Après la fin de l'activité exposée au plomb, la plombémie sous-estime la quantité globale de plomb accumulé dans l'organisme.
- Dans les jours qui suivent une exposition massive, la plombémie donne un reflet surévalué de la quantité globale du plomb présent dans l'organisme.

L'intoxication en milieu professionnel peut survenir après inhalation (poussière ou fumée) ou ingestion (problèmes d'hygiène) de plomb ou de ses composés. La pénétration transcutanée de composés inorganiques est possible, mais faible si la peau est intacte. Elle peut être plus importante pour les composés organiques.

Le degré d'imprégnation et les effets nocifs du plomb dépendent de l'équilibre entre les entrées dans le pool (absorption et libération à partir des dépôts osseux) et des sorties de celui-ci (élimination urinaire et fixation osseuse).

Les stades suivants peuvent être définis:

- **Plombémie < 400 µg/l (1,93 µmol/l):** Effets adverses infracliniques ou élévation asymptomatique de la charge interne: pas de symptômes, pas de constatation clinique objectivable. Légère inhibition de la synthèse de l'hème sans anémie.
- **Plombémie entre 400 µg/l (1,93 µmol/l) et 750 µg/l (3,6 µmol/l):** Apparition de légers troubles cliniques (symptômes subjectifs non spécifiques tels que fatigue, irritabilité, labilité d'humeur, céphalées).
- **Plombémie entre 750 µg/l (3,6 µmol/l) et 1200 µg/l (5,8 µmol/l):** On observe céphalées, insomnie, inappétence, douleurs abdominales accompagnées de constipation ou de diarrhées (coliques au plomb), douleurs musculaires. Le status met en évidence un léger tremor, une augmentation des réflexes ostéo-

tendineux, une pâleur associée à une légère anémie sidéroachrestique. Un ralentissement de la vitesse de conduction nerveuse peut être objectivé.

- **Plombémie entre 1200 µg/l (5,8 µmol/l) et 2000 µg/l (9,66 µmol/l):** Les manifestations cliniques peuvent être diverses: Excitabilité, apathie, troubles de la coordination et du comportement. Au niveau du système nerveux, on observe les signes de polyneuropathie motrice pouvant aller jusqu'à la paralysie (main tombante) et d'encéphalopathie toxique. Vomissements, coliques persistantes, nette anémie sidéroachrestique.
- **Plombémie dépassant 2000 µg/l (9,66 µmol/l):** Le tableau clinique associe des symptômes gastro-intestinaux et de sévères atteintes neurologiques avec signes d'hypertension intracrânienne, vomissements, ataxie, stupeur allant jusqu'au coma. Anémie hémolytique d'apparition rapide.

Critères diagnostiques d'une intoxication professionnelle au plomb:

- Preuve d'une exposition professionnelle au plomb
- Examen clinique complet. Symptômes et manifestations cliniques souvent peu spécifiques (anémie, troubles digestifs, signes neurologiques)
- Résultats biologiques typiques: Plombémie (pour le plomb tétraéthyle et tétraméthyle: plomburie)
- Formule sanguine complète, fonction rénale (créatinine), status urinaire (protéinurie, albumine, β -2 et α -1-microglobuline)
- Dans certains cas: Bilan neurologique et neurophysiologique
- Dans des cas spéciaux, principalement chez l'enfant, l'existence d'une accumulation de plomb dans l'organisme peut être démontrée par l'épreuve de plomburie provoquée, au moyen du Ca-EDTA-Na₂. Il s'agit d'un chélateur avec échange de calcium contre des ions métalliques.

Traitement:

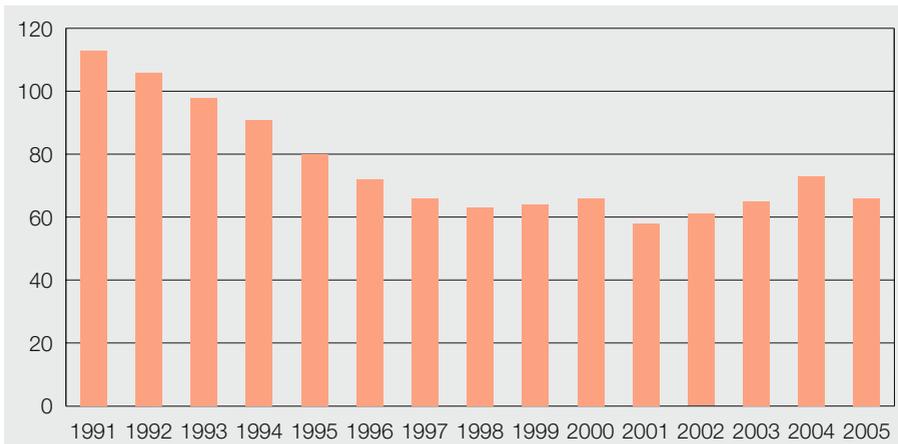
- Suppression de l'exposition
- Traitement symptomatique non spécifique
- Elimination forcée du plomb en recourant au:
 - DMSA (Dimercaptosuccinate, effet chélateur par le groupe SH)
 - DMPS (Dimercaptopropanesulfonate, effet chélateur par le groupe SH)
 - D-Pénicillamine par voie orale
- Cave: Risque de provoquer ou d'aggraver une insuffisance rénale
- Traitement contre-indiqué: BAL (British anti-Lewisite) iv ou im
- Inefficace: administration de lait à titre préventif

6.2. Surveillance par monitoring biologique

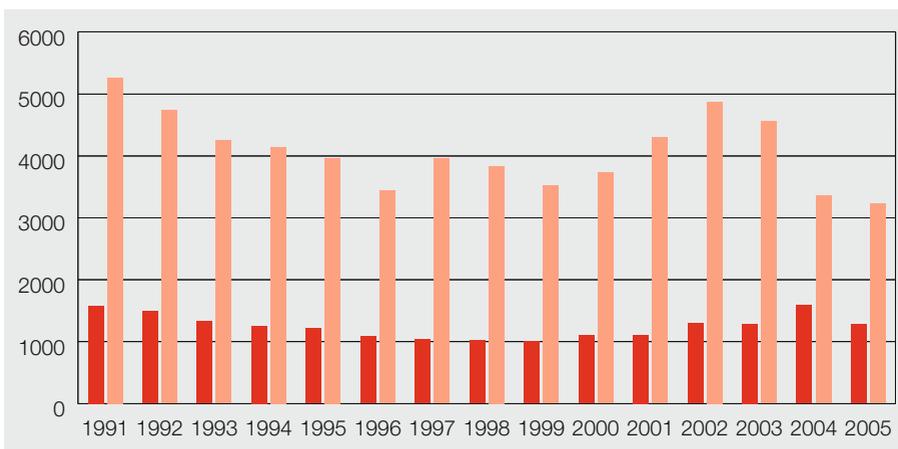
Les entreprises au sein desquelles existe une exposition significative au plomb sont assujetties à la prévention en médecine du travail, selon l'art. 70 de l'OPA. Les travailleurs exposés font l'objet d'une surveillance par le biais du monitoring biologique. Dans la règle, la plombémie est mesurée à intervalles de 12 mois. En cas d'exposition importante, ce délai peut être ramené à 6 mois. En cas de résultat dépassant 400 µg/l (1,93 µmol/l), l'examen est répété après 6 mois; il l'est immédiatement si la plombémie dépasse 700 µg/l (3,38 µmol/l).

L'appréciation de la gravité de l'exposition au plomb est du ressort des médecins de la division Médecine du travail de la Suva. Selon la situation, ceux-ci prennent des mesures complémentaires, comme visite du poste de travail, recommandations sur l'hygiène personnelle ou déplacement provisoire du poste de travail.

Lors de dépassements modérés de la VBT (400 µg/l = 1,93 µmol/l), il n'y a pas lieu de craindre de toxicité aiguë sur la moelle osseuse, le système digestif, le sang ou les reins. A partir de 700 µg/l (3,38 µmol/l), on doit s'attendre à des atteintes à la santé proportionnelles à l'importance de l'exposition. C'est pourquoi, en cas de dépassement de cette limite, la plombémie est immédiatement recontrôlée et d'autres mesures sont prises, pouvant aller jusqu'à une décision d'inaptitude temporaire ou définitive.



Nombre d'entreprises assujetties aux examens médicaux préventifs pour le plomb.



Nombre de personnes et d'exams concernant l'exposition au plomb dans le cadre des examens médicaux préventifs.

- Nombre de personnes
- Nombre d'exams

6.3. Décision d'inaptitude/ Décision d'inaptitude temporaire

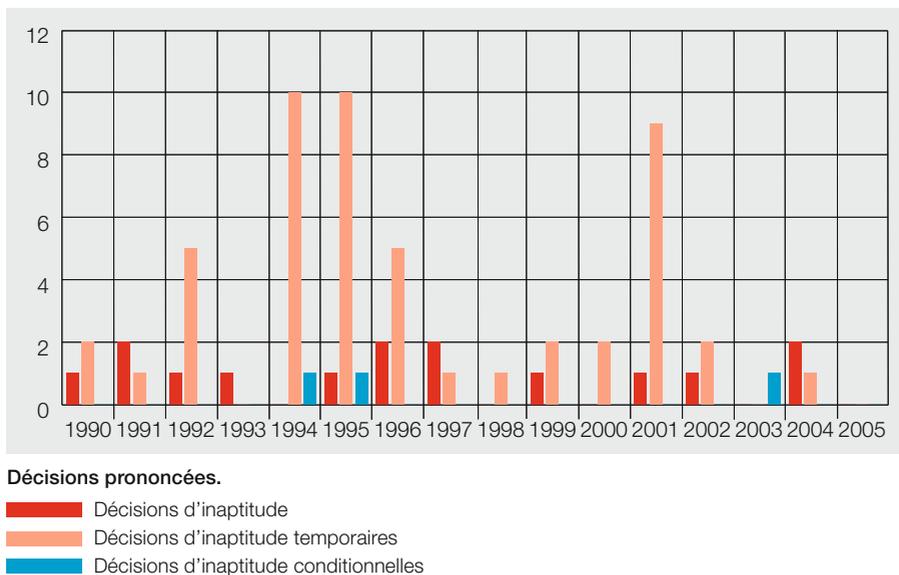
Selon l'art. 78 de l'OPA, la CNA peut décider d'exclure d'un travail dangereux (inaptitude) un travailleur auquel s'appliquent les prescriptions sur la prévention dans le domaine de la médecine du travail, ou de l'autoriser à exécuter ce travail à certaines conditions (aptitude conditionnelle). L'inaptitude ne peut être prononcée que si le travailleur est sérieusement menacé par la poursuite de l'activité exercée jusqu'alors. Elle peut être temporaire ou permanente.

Les motifs de prononcer une décision d'inaptitude temporaire ou définitive peuvent être une intoxication aiguë au plomb ou une imprégnation trop importante constatée au cours du monitoring biologique. Une anémie peut également justifier une décision d'inaptitude; on tiendra compte dans un tel cas non seulement des résultats actuels, mais aussi de l'évolution des paramètres pathologiques enregistrés précédemment. Dans le cadre de la prévention médicale, l'existence d'anomalies érythrocytaires héréditaires, telles que thalassémie ou déficit en glucose-6-phosphate déhydrogénase, peut constituer un motif d'inaptitude. En cas de doute, une électrophorèse de l'hémoglobine doit être demandée.

En raison de l'art. 62 de OLT1 (5), l'employeur n'est autorisé à affecter des femmes enceintes ou qui allaitent à des travaux dangereux que lorsque l'inexistence de toute menace pour la santé de la mère ou de l'enfant est établie, ou que des mesures de protection adéquates permettent d'y parer. Dans l'Ordonnance du 20 mars 2001 sur les activités dangereuses ou pénibles en cas de grossesse et de maternité (Ordonnance sur la protection de la maternité) (6), les articles 13 et 16 traitent de l'exposition aux risques chimiques. A l'article 16 «Interdictions d'affectation particulières», l'exposition au plomb constitue un motif d'exclusion. Les organes d'exécution de la Loi sur le travail (seco et inspectoriats du travail cantonaux) sont responsables de l'application de ces dispositions.

6.4. Résultats du monitoring biologique

Dans le cadre du monitoring biologique, on observe aujourd'hui encore de légers dépassements de la VBT. Ceux-ci s'observent surtout dans les entreprises de recyclage, de traitement contre la corrosion, plus rarement dans la métallurgie et les fonderies.



7. Prévention des maladies professionnelles

Dans le domaine de la prévention, il existe une hiérarchie générale des mesures à prendre:

1. Remplacement du produit ou du processus dangereux par un autre qui l'est moins.
2. Mesures techniques
3. Mesures organisationnelles
4. Mesures personnelles

7.1. Remplacement

En principe, il faut toujours chercher à remplacer une substance dangereuse par une autre qui l'est moins. Il faut également s'intéresser à la forme utilisée (granulés ou pâte en lieu et place de poudre) et tenter de réduire les doses et les concentrations en présence (dilution). En raison de la prise de conscience croissante de la toxicité du plomb et des possibilités techniques à disposition, on a tenté de le remplacer dans plusieurs applications. C'est ainsi que le remplacement des additifs à base de plomb dans les carburants a induit une nette diminution de l'exposition de la population générale. Il existe cependant encore de nombreux domaines dans lesquels le plomb n'a pu être remplacé.



Sableur: les travailleurs occupés dans le secteur du traitement sont surveillés médicalement.

7.2. Mesures techniques

Il existe de nombreuses possibilités techniques de diminuer l'exposition aux poussières et aux fumées de plomb aux postes de travail: systèmes fermés, aspiration à la source, ventilation artificielle des locaux et humidification des sols.

7.3. Mesures organisationnelles

Ce type de mesures comprend la rédaction de directives et la signalisation des risques au sein de l'entreprise, la mise en œuvre d'information et d'enseignement régulier du personnel et l'observation de mesures d'hygiène strictes.

Les vestiaires doivent être équipés d'armoires séparées pour les habits de travail et les effets personnels et d'installations sanitaires suffisantes avec la possibilité de se doucher. Il faut viser à obtenir une séparation claire entre la zone «sale» (habits de travail) et la zone «propre» (habits et effets personnels) des vestiaires. Dans la mesure du possible, le passage vers la zone propre devrait se faire par un sas équipé de douches.

7.4. Mesures personnelles

L'hygiène personnelle revêt une importance primordiale; elle doit être enseignée et régulièrement contrôlée. Elle implique le changement journalier des habits de travail, le lavage régulier du visage et des mains avant chaque pause et le passage aux toilettes, une interdiction stricte de manger, boire et fumer dans les locaux de travail et la prise d'une douche à la fin du travail.

Lorsque les mesures techniques et organisationnelles ne suffisent pas, on utilisera un équipement de protection individuelle sous forme de masque contre les poussières fines (FFP2/3), le cas échéant de masque avec amenée d'air. Il faut veiller à une bonne adaptation du masque au visage (lunettes, barbe) et à sa maintenance correcte. Le remplacement régulier du filtre se fera en fonction du niveau d'exposition et des instructions du fabricant.

8. Droit des assurances

La Loi fédérale du 6 octobre 2000 sur la partie générale du droit des assurances sociales (LPGA), la Loi fédérale du 20 mars 1981 sur l'assurance-accidents (LAA) et son Ordonnance du 20 décembre 1982 sur l'assurance-accidents (OLAA) régissent l'assurance contre les suites économiques des accidents professionnels, non professionnels et des maladies professionnelles. En vertu de ces dispositions légales, sont assurés à titre obligatoire tous les travailleurs occupés en Suisse, y compris les travailleurs à domicile, les apprentis, les stagiaires, les volontaires ainsi que les personnes travaillant dans des écoles de métiers ou des ateliers protégés.

Selon l'article 9, alinéa 1 de la LAA, sont réputées maladies professionnelles les maladies dues exclusivement ou de manière prépondérante, dans l'exercice de l'activité professionnelle, à des substances nocives. Le Conseil fédéral établit la liste de ces substances et des affections qu'elles provoquent. Le plomb figure dans la liste de l'annexe 1 de l'OLAA. Les intoxications au plomb constituent donc des maladies professionnelles indemnifiables au sens de l'art. 9.1 de la LAA. Les prestations versées sont les mêmes qu'en cas d'accident.

Statistique de la Suva (périodes quinquennales)

Périodes	Cas reconnus	Décès	Rentes
1963–1967	234	2	2
1968–1972	117	1	1
1973–1977	58	1	–
1978–1982	33	–	1
1983–1987	36	–	–
1988–1992	10	–	–
1993–1997	16	–	1
1998–2002	5	–	–

9. Composés organiques du plomb

Le plomb tétraéthyle est de loin l'antidétonant le plus utilisé pour les carburants de moteurs à explosion. C'est un liquide huileux qui bout à 200 ° C. Le plomb tétraméthyle est lui un liquide qui bout à 110 ° C.

La manipulation des substances pures lors de leur fabrication et le maniement d'installations de mélange comportent un risque. Depuis l'introduction de la benzine sans plomb, le recours au tétraéthyle est en diminution. Des intoxications professionnelles aux composés organiques du plomb ne sont plus guère observées.

9.1. Plomb tétraéthyle

Les principales voies de résorption sont les poumons et la peau. Le tétraéthyle de plomb très volatil et liposoluble est facilement inhalé et résorbé par les poumons. Il passe également facilement à travers la peau. 6 % sont ainsi résorbés par cette voie ce qui explique qu'en cas de contact direct avec la peau des doses suffisantes pour entraîner une intoxication peuvent pénétrer dans l'organisme. Le plomb tétraéthyle a une odeur douce de caractère fruité. Elle n'est pas suffisamment intense pour constituer un signal en cas de concentrations dangereuses. Dans le passé (jusqu'en 1984) plusieurs intoxications ont été enregistrées lors du nettoyage de citernes de benzine, de l'élimination de déchets ou d'utilisation inappropriée de liquides contenant du plomb tétraéthyle. Cette substance parvient rapidement au système nerveux central, au foie et aux reins. Plusieurs heures s'écoulent entre l'exposition et l'apparition des premiers symptômes. L'élimination se fait principalement par voie rénale.

Les intoxications légères entraînent excitabilité nerveuse (insomnie, tendance aux cauchemars, labilité affective), hyperactivité, inappétence, vomissements et parfois légères diarrhées. Cliniquement, on observe un tremor prononcé, une pâleur, une hypotension et une augmentation des réflexes ostéo-tendineux.

Il n'y a par contre pas de perturbation de la formule sanguine ni du métabolisme des porphyrines.

Les intoxications graves provoquent un état anxieux, une désorientation, des hallucinations, un coma et une amnésie rétrograde.

Même après de graves symptômes, le rétablissement complet est la règle après 2–6 mois.

9.2. Plomb tétraméthyle

Il n'a pas été décrit d'intoxications avec le plomb tétraméthyle. En raison de l'analogie de sa structure et sur la base d'expériences animales, il est admis que le plomb tétraméthyle devrait produire des effets identiques en cas d'intoxication que le plomb tétraéthyle.

10. Bibliographie

10.1. Dispositions légales

- 1) Loi fédérale du 6 octobre 2000 sur la partie générale du droit des assurances sociales (LPGA)
- 2) Loi fédérale du 20 mars 1981 sur l'assurance-accidents (LAA)
- 3) Ordonnance du 20 décembre 1982 sur l'assurance-accidents (OLAA)
- 4) Ordonnance du 19 décembre 1983 sur la prévention des accidents et des maladies professionnelles (OPA)
- 5) Ordonnance 1 du 10 mai 2000 sur la Loi sur le travail (OLT1)
- 6) Ordonnance du 20 mars 2001 sur les activités dangereuses ou pénibles en cas de grossesse et de maternité (Ordonnance sur la protection de la maternité)

10.2. Directives

- 7) Caisse nationale suisse en cas d'accidents (Suva): Valeurs limites d'exposition aux postes de travail (Form 1903.f)
- 8) Deutsche Forschungsgemeinschaft DFG: Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründungen von MAK-Werten (Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen): Blei und seine anorganischen Verbindungen, ausser Bleiarsenat und Bleichromat. Wiley-VCH-Verlag GmbH & Co. KGaA, ISSN 0930-2000
- 9) Recommendation of the Scientific Committee on Occupational Exposure Limits: Lead and its Inorganic Compounds, SCOEL/SUM/83 final, January 2002
- 10) Overall Evaluations of Carcinogenicity to Humans as evaluated in IARC Monographs Volumes 1-88

10.3. Littérature choisie

- 11) Baghurst P.A., McMichael A.J., Wigg N.R.:
Environmental exposure to lead and children's intelligence at the age of seven years.
N Engl J Med 1992; 327: 1279-1309
- 12) Bellinger D., Leviton A., Waternaux C., Needleman H., Rabinowitz M.:
Longitudinal analyses of prenatal and postnatal lead exposure and early cognitive Development.
N Engl J Med 1987; 316: 1037-43
- 13) Bergdahl I.A., Strömberg U., Gerhardsson L., Schütz A., Chettle D.R., Skerfving S.:
Lead concentrations in tibial and calcaneal bone in relation to the history of occupational Lead exposure.
Scand J Work Environ Health 1998; 24: 38-45

- 14) Bleecker M.L., Ford D.P., Lindgren K.N., Hoese V.M., Walsh K.S., Vaughan C.G.:
Differential effects of lead exposure on components of verbal memory.
Occup Environ Med 2005; 62: 181-187
- 15) Bundesamt für Gesundheit (BAG):
Blei im Wildfleisch: ein gesundheitliches Problem
Lebensmittelsicherheit; Jahresbericht 2002
- 16) Canfield R.L., Henderson C.R., Cory-Slechta D.A., Cox C., Jusko T.A., Lanphear B.P.:
Intellectual impairment in children with blood lead concentrations below 10 µg per
Deciliter.
N Engl J Med 2003; 348: 1517-26
- 17) Chanel O., Dollfus C., Haguenoer J.M.:
Plomb dans l'environnement; 1999
Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM)
- 18) Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin (DGAUM):
Arbeitsmedizinische Leitlinie: Arbeit unter Einwirkung von Blei und seinen Verbindungen.
Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed 2005; 40: 611-612
- 19) Fu H., Boffetta P.:
Cancer and occupational exposure to inorganic lead compounds: a meta-analysis of
Published data
Occup Environ Med 1995; 52: 73-81
- 20) Grandjean P., Landrigan P.J.:
Developmental neurotoxicity of industrial chemicals
Lancet 2006; 368: 2167-2178
- 21) Haldimann M., Baumgartner A., Zimmerli B.:
Intake of lead from game meat – a risk to consumers' health?
Eur Food Res Technol 2002; 215: 375-379
- 22) Hellström-Lindberg E., Björklund A., Karlson-Stiber C., Harper P., Seldén A.I.:
Lead poisoning from souvenir earthenware.
Int Arch Occup Environ Health 2006; 79: 165-168
- 23) Institut national de recherche et de sécurité, Fiche toxicologique n° 59:
Plomb et ses composés minéraux
Cahiers de notes documentaires; Paris: INRS (1998)
- 24) Integrated Risk Information System (IRIS); Cincinnati: Environmental Protection
Agency, 2005; www.epa.gov/iris/index.html
- 25) International Agency for Research on Cancer (IARC):
IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans
Inorganic and organic lead compounds, 2006; Band 87
- 26) Kommission «Human-Biomonitoring» des Umweltbundesamtes (HBM-Kommission):
Aktualisierung der Referenzwerte für Blei, Cadmium und Quecksilber im Blut und im
Urin von Erwachsenen.
Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz 2003; 46:
1112-1113
- 27) Kuchenbecker D., Schaffernicht H., Krämer D.:
Bleigehalt in Knochenproben als Marker einer umweltbedingten Bleibelastung.
Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed 2001; 36: 435-439

- 28) Kunert H.J., Wiesmüller G.A., Schulze-Röbbbecke R., Ebel H., Müller-Küppers M., Podoll K.:
Working memory deficiencies in adults associated with low-level lead exposure: implications of neuropsychological test results.
Int J Hyg Environ Health 2004; 207: 521-530
- 29) Landrigan P.J.:
Toxicity of lead at low dose.
Br J Ind Med 1989; 46: 593-596
- 30) Lauwerys R.R.:
Industrial Chemical Exposure, Guidelines for Biological Monitoring
Lewis Publishers, 2. Auflage; 1993
- 31) Lauwerys R.R.:
Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles 4^{ème} édition, 2003
- 32) Needleman H.L., Gunnoe C., Leviton A., Reed R., Peresie H., Maher C., Barrett P.:
Deficits in psychologic and classroom performance of children with elevated dentine lead levels.
N Engl J Med 1979; 300: 689-695
- 33) Needleman H.L.:
Lead poisoning
Ann Rev Med 2004; 55:209-22
- 34) Selevan S.G., Rice D.C., Hogan K.A., Euling S.Y., Pfahles-Hutchens A., Bethel J.:
Blood lead concentration and delayed puberty in girls.
N Engl J Med 2003; 348: 1527-1536
- 35) Shiao C.Y, Wang J.D., Chen P.C.:
Decreased fecundity among male lead workers.
Occup Environ Med 2004; 61: 915-923
- 36) Sun Chee-Ching, Wong Ten-Tsao, Hwang Yaw-Huei, Chao Kun-Yu, Jee Shiou-Hwa:
Percutaneous absorption of inorganic lead compounds.
AIHA Journal 2002; 63: 641-646
- 37) Winker R., Ponocny-Seliger E., Rüdiger H.W., Barth A.:
Lead exposure levels and duration of exposure absence predict neurobehavioral Performance.
Int Arch Occup Environ Health 2006; 79: 123-127
- 38) Winker R., Rüdiger H.W.:
Reproductive toxicology in occupational settings: an update.
Int Arch Occup Environ Health 2006; 79: 1-10
- 39) Voack C., Kayasseh L., Galeazzi R.L.:
Bleivergiftung nach Anwendung von «Hausspezialitäten».
Schweiz Med Wochenschr 1993; 123: 2198-2210

