Dossier d’inscription du plomb

Document présenté par les États-Unis au Groupe de travail

sur la gestion rationnelle des produits chimiques (GRPC)

en vue de l’établissement d’un PARNA

Le présent dossier d’inscription est un document de travail et non un document officiel émanant des gouvernements ou de la CCE.

6 avril 1998

Le présent dossier d'inscription est un document de travail et non un document officiel émanant des gouvernements ou de la CCE

Table des matières

Identité, numéros CAS et description 1

Sources 1

Présence dans l'environnement 3

Présence dans le biote 4

Présence chez les humains 4

Transport et devenir dans l'environnement 7

Toxicité 7

Gestion des risques 11

Conclusions 12

Ouvrages à consulter 14

Liste des tableaux

Tableau 1. LOAEL dans le sang chez les enfants 9
Tableau 2. LOAEL dans le sang chez les adultes 10

Liste des figures

Figure 1. Sources d'exposition des humains au plomb dans l'environnement, principaux organes absorbant et retenant le plomb et principales voies d'expulsion 6

Dossier d'inscription

Plomb

Identité, numéros CAS et description

Le plomb, dont le numéro CAS est 7439-92-1, est un métal naturel d'un gris bleuâtre que l'on extrait de l'écorce terrestre. De nombre atomique 82, cet élément a un poids moléculaire (atomique) de 207,20. Sa pression de vapeur est de 1,77 mm Hg à 1 000 °C, de 10 mm Hg à 1162 °C, de 100 mm Hg à 1421 °C et de 400 mm Hg à 1 630 °C (ATSDR 1993). Il fait partie du groupe 14. Son point de fusion est 327,4 °C et son point d'ébullition est 1740 °C (ATSDR 1993). Sa densité est 11,3 (la densité de l'eau étant 1,0). Son symbole est Pb. Ses synonymes ou produits apparentés sont : C.I. 77575, pigment métallique 4 selon le *Colour Index*, KS-4, Glover, plomb S2, Olow (polonais), plumbum (latin) et Omaha.

Le plomb est inodore et sans saveur et ne possède aucune propriété physiologique. Il est insoluble dans l'eau et incombustible (ATSDR, 1993). Il sert le plus souvent à la fabrication d'accumulateurs au plomb, de munitions, de matériaux de couverture, de certains produits en métal (p. ex., feuilles de plomb, métal d'apport, conduites) et d'appareils médicaux (p. ex., écrans de protection radiologique, pièces électroniques en céramique) et de matériel militaire (p. ex., aubes de réacteur, systèmes de poursuite) (ATSDR, 1993).

Le plomb libéré dans l'environnement se lie souvent à des anions pour former, par exemple, du nitrate de plomb [$Pb(NO_3)_2$] et de l'acétate de plomb (PbAc). Ces composés n'ont vraisemblablement pas la formule du plomb métallique. Ils peuvent se présenter sous une forme autre que celle du plomb métallique et leurs propriétés peuvent différer (ils peuvent notamment être combustibles) (ATSDR, 1993).

Sources

À l'heure actuelle, la peinture constitue l'une des sources d'exposition au plomb qui suscitent le plus de préoccupation pour la santé du public, particulièrement chez les jeunes enfants (CDC, 1991). Avant 1950, de nombreuses peintures de bâtiment présentaient une teneur en plomb de plus de 50 % en poids sec (US HUD, 1995). Même si ces produits ont été commercialisés jusqu'à la fin des années 1970, leur utilisation dans les habitations a commencé à diminuer au cours des années 1950 et, en 1978, la *Consumer Product Safety Commission* a interdit l'application de peintures dont la teneur en plomb était supérieure à 0,06 % en poids sec dans les domiciles et les lieux publics et sur les jouets et les meubles. Toutefois, à l'échelle du pays, on trouve encore des surfaces recouvertes de peinture au plomb dans les habitations, surtout dans les vieilles demeures. Chez les humains, les dangers pour la santé augmentent quand les peintures au plomb sont en mauvais état ou qu'elles recouvrent des surfaces accessibles, créant des risques d'exposition par contact direct (heurt ou friction) ou par ingestion (mastication) (US EPA, 1986; CDC, 1991). Quand les surfaces peintes sont abîmées, le plomb qu'elles contiennent peut contaminer les poussières ou le sol à proximité; les enfants qui ont une propension à ingérer les substances étrangères sont dons susceptibles d'avaler des écailles de peinture. Selon les estimations réalisées au cours d'une étude nationale, on trouverait des peintures au plomb dans environ 83 % des unités d'habitation privées occupées qui ont été construites avant 1980 (approximativement 64 millions d'unités) et, dans 18 % des cas, les surfaces peintes en mauvais état correspondraient à quelque 0,5 mètre carré (US EPA, 1995).

Les procédés industriels représentent la principale source de plomb libéré dans l'atmosphère, ayant constitué 73 % de tous les rejets atmosphériques de plomb en 1996 (US EPA, 1998). Dans ce secteur, la

transformation des métaux, qui a produit 52 % des rejets totaux de 1996, comporte les procédés les plus polluants (US EPA, 1997c). C'est à proximité des sources fixes comme les fonderies de métaux ferreux et non ferreux et les usines de fabrication d'accumulateurs au plomb que l'on mesure les plus fortes concentrations de plomb (US EPA, 1998). De telles concentrations peuvent se traduire par des expositions importantes chez les personnes habitant assez près de ces établissements. On estime que quelque 230 000 enfants vivent suffisamment près d'une fonderie pour subir une exposition au plomb de forte intensité (ATSDR, 1988).

À une époque, les gaz d'échappement des voitures représentaient la plus importante source de rejets de plomb (US EPA, 1998). En 1973, l'EPA a fixé ses premières normes visant la réduction de la teneur en plomb de l'essence et sa diminution progressive ultérieure en vue de passer à 0,026 g/L. en 1986. Mis en marché aux États-Unis en 1975, l'essence sans plomb correspondait à 50 % de toutes les ventes d'essence en 1982 (US EPA, 1997c). En vertu de l'*US Clean Air Act*, la vente de toute réserve éventuelle d'essence au plomb a été interdite à compter du 1er janvier 1886. Grâce à ces mesures, le pourcentage des rejets atmosphériques de plomb provenant des véhicules routiers est passé de 78 % en 1970 à 0,5 % en 1996 (US EPA, 1997c). Toutefois, même si cette catégorie de véhicules ne libèrent plus de plomb dans l'environnement aux États-Unis, en 1996, 14 % de tous les rejets atmosphériques de plomb relevé au pays provenaient d'autres moyens de transport, comme les aéronefs (US EPA, 1998). Pendant les nombreuses années où les véhicules routiers ont fonctionné par combustion d'essence au plomb, celui-ci s'est accumulé en quantités considérables dans les poussières et le sol. Ces concentrations persistent à l'heure actuelle car, en raison de ses propriétés élémentaires, le plomb ne peut pas se dissiper, se biodégrader ou se désintégrer (CDC, 1991).

Tout comme les États-Unis, le Canada a interdit la vente de l'essence au plomb. Au Mexique, l'essence sans plomb a été mise en marché en 1990.

Bien qu'à la sortie des usines de traitement, les concentrations de plomb dans l'eau potable ne sont pas détectables, des sources de contamination dans le réseau de distribution, comme les conduites d'eau, les raccords et les joints soudés au plomb peuvent accroître ces valeurs. En outre, l'eau peut être contaminée au contact des pièces en plomb ou en laiton des fontaines, des refroidisseurs, des robinets et d'autres éléments. La lixiviation dans l'eau potable du plomb présent dans les systèmes est accrue quand l'eau est fortement acide (ATSDR, 1993). Le risque d'exposition augmente lorsque les systèmes recueillent des pluies acides sans en réduire l'acidité, comme dans le cas des réseaux des petites agglomérations et des puits sur les terrains privés. En vertu de la *Safe Drinking Water Act* de 1886, l'EPA a interdit l'utilisation des matériaux et des produits d'apport à base de plomb pour la réparation et l'assemblage des ouvrages de plomberie.

Au cours des dernières années, l'élimination progressive des boîtes de conserve soudées au plomb a constitué l'un des moyens mis en œuvre pour réduire la quantité de plomb ingérée dans les aliments (Adams, 1991). Chez les enfants, l'ingestion de plomb est passée de 34–44 µg, en 1980, à 5 µg, en 1988. Selon les estimations présentées dans la *Total Diet Study* (étude portant sur la ration alimentaire totale) réalisée en 1991 sous l'égide de l'*US Food and Drug Administration* (FDA), chez les enfants de deux ans, la dose journalière ingérée serait de 2 µg (Bolger et coll, 1996). Afin de réduire l'exposition au plomb chez ces derniers, la FDA a pris les mesures suivantes : établissement de valeurs limites pour le plomb présent dans les aliments et les additifs alimentaires, surveillance des concentrations de plomb dans les aliments en conserve, l'eau embouteillée et les suppléments alimentaires et réduction de l'exposition provenant de l'utilisation de pichets et de vaisselle en céramique et de verrerie décorée (Adams, 1991). Enfin, à compter du 27 décembre 1995, la FDA a interdit le soudage au plomb des boîtes de conserve pour aliments. L'interdiction a été mise en vigueur le 27 décembre 1995, les boîtes qui restaient à cette date

(présentant des teneurs en plomb non dommageables) pouvant être vendues jusqu'au 27 juin 1996 au plus tard (US DOI, 1995a). Des années 1970 jusqu'aux années 1990, la réduction progressive puis l'interdiction des additifs au plomb dans l'essence a aussi fait régresser les quantités ingérées de cet élément, car avec l'essence au plomb, les gaz d'échappement produisaient des rejets atmosphériques dont les retombées contaminaient la végétation, le sol, les sources d'eau potable et les poussières dans les habitations, poussières qui, par la suite, pouvaient être soulevées et contaminer les aliments.

Pour les procédés industriels, on extrait le plomb du minerai (matière première) ou on le récupère dans les matières recyclées contenant du plomb (plomb de récupération). Aux États-Unis, on prévoit qu'en 1998, la production de plomb raffiné à partir du minerai se chiffrera à 325 000 tonnes métriques, tandis qu'on obtiendrait 1 080 000 tonnes métriques de plomb de récupération (US Department of Commerce and the McGraw-Hill Companies, 1998). D'après les estimations, en 1995, la production de plomb à partir du minerai était de 394 000 tonnes métriques aux États-Unis (US DOI, 1995a), de 164 348 tonnes métriques au Canada et de 210 415 tonnes métriques au Mexico (US DOI, 1995b).

En 1998, l'utilisation du plomb aux États-Unis devait atteindre 1 680 000 tonnes métriques, environ 87 % de cette quantité devant servir à la fabrication d'accumulateurs au plomb (US Department of Commerce and the McGraw-Hill Companies, 1998). De 1992 à 1996, le pourcentage de plomb utilisé dans les secteurs autres que les accumulateurs — celui des munitions (plombs et balles) étant le plus important — a diminué de 4 % en moyenne (US Department of Commerce and the McGraw-Hill Companies, 1998).

Présence dans l'environnement

En général, les concentrations de plomb dans l'écorce terrestre sont très faibles (concentrations de fond) (ATSDR, 1988). Quoique les concentrations de fond à la surface du sol varient d'une région géologique à l'autre, la plage des concentrations naturelles dans les roches crustrales est <10–30 µg/g (ATSDR, 1993). La contamination du milieu par le plomb est causée principalement par les rejets d'origine anthropique de ce métal dans l'atmosphère (ATSDR, 1993).

En 1995, les établissements visés par le *Toxics Release Inventory* (TRI) de l'EPA ont rejeté approximativement 3 millions de livres de plomb et 14 millions de livres de composés de plomb dans l'environnement (US EPA, 1997b). Environ 87 % de ces rejets ont contaminé le sol, 12 % l'atmosphère, et moins de 1 % l'eau ou le sous-sol. La même année, ces établissements ont transféré environ 67 millions de livres de plomb et 312 millions de livres de composés de plomb vers d'autres installations : approximativement 93 % vers des usines de recyclage, 5 % vers des installations d'élimination et 2 % vers des usines de traitement (US EPA, 1997b). Au cours de l'évaluation de 1995 de la quantité totale de déchets liés à la production des 647 substances chimiques visées par le TRI, les composés de plomb se sont classés parmi les dix substances de tête, avec 861 millions de livres (US EPA, 1997b).

Au Canada, les établissements visées par l'Inventaire national des rejets de polluants de 1995 (INRP) ont rejeté environ 1 572 tonnes métriques (3,4 millions de livres) de plomb et de composés de plomb dans l'environnement, dont 52 % dans le sol, 42 % dans l'air et 5 % l'eau (Environnement Canada, 1997). La même année, les transferts hors site de plomb et de composés de plomb représentaient environ 2 063 tonnes métriques (4,5 millions de livres), dont approximativement 75 % ont été acheminés vers des décharges (Environnement Canada, 1997).

Avec le temps, le plomb s'accumule tant dans les tissus humains que dans l'environnement. Selon les estimations, de 3 à 4 millions de tonnes de plomb sont présentes dans les peintures, tandis qu'une quantité équivalente se serait accumulée dans les poussières, le sol et l'eau par suite des retombées des rejets

atmosphériques d'origine anthropique (US EPA, 1986).

Les concentrations de plomb dans l'air ambiant ont diminué au cours des ans à mesure qu'on a réduit les rejets atmosphériques dus à la combustion de l'essence au plomb. De 1977 à 1996, elles ont diminué de 97 % (US EPA, 1998). De 1987 à 1996, les concentrations maximales moyennes par trimestre de plomb dans l'air ambiant ont baissé de 75 % dans les zones urbaines, passant de 0,16 µg/m^3 à 0,04 µg/m^3 (US EPA, 1998). Dans les régions éloignées, comme dans l'Antarctique, on a mesuré des teneurs en plomb dans l'air ambiant de $7{,}6\times10^{-5}$ µg/m^3 (Maenhaut et coll., 1979). La *National Ambient Air Quality Standard* (norme nationale de qualité de l'air ambiant) fixée par l'EPA pour le plomb est de 1,5 µg/m^3 (concentration moyenne par trimestre). En 1988 déjà, dans toutes les villes américaines visées par le *National Air Surveillance Network* (réseau national de surveillance de la qualité de l'air), les concentrations moyennes de plomb dans l'air ambiant étaient inférieures à ce seuil. Les concentrations de plomb dans l'air intérieur sont de 0,3 à 0,8 fois moins élevées que celles dans l'air extérieur (ATSDR, 1993).

Dans l'eau, l'acidité et la salinité influent sur les teneurs en plomb. Dans les eaux souterraines, les concentrations de plomb dissous tendent à être faibles car, en présence d'anions, celui-ci forme des composés comme des carbonates, des sulfates et des phosphates. Ces composés quittent ensuite généralement la colonne d'eau par précipitation. La solubilité totale du plomb dans l'eau dure est d'environ 30 µg/L, tandis qu'elle se situe autour de 500 µg/L dans l'eau douce (ATSDR, 1993). Aux États-Unis, bien qu'on ait relevé des concentrations de plomb atteignant jusqu'à 890 µg/L dans les eaux de surface, la moyenne des valeurs mesurées dans 50 000 stations d'échantillonnage était de 3,9 µg/L (Eckel et Jacob, 1988).

Présence dans le biote

Ce sont dans les habitats situés à proximité d'une source ponctuelle de pollution par le plomb que l'on relève les plus fortes concentrations de cet élément chez les espèces animales et végétales. La végétation peut être contaminées en surface par les retombées atmosphériques, tandis que les tissus internes peuvent absorber le plomb présent dans le sol et à la surface du feuillage. Les sols plus acides, où l'abondance de la matière organique est réduite, favorisent l'absorption du plomb (ATSDR, 1993).

Les animaux domestiques et sauvages sont exposés au plomb par inhalation de l'air pollué et par ingestion du sol et de la flore contaminés. Les risques d'exposition sont plus élevés chez les espèces formant les maillons supérieures de la chaîne alimentaire. De plus, comme le plomb s'accumule dans les tissus aux cours des ans, la charge corporelle de cet élément tend à augmenter chez de nombreuses espèces au cours du vieillissement (ATSDR, 1993).

Dans le biote aquatique, les concentrations de plomb sont le plus élevées chez les organismes benthiques et les algues, tandis qu'elles sont plus faibles chez les prédateurs des niveaux trophiques supérieurs, comme les poissons carnivores. Bien que le plomb soit toxique pour toutes les espèces de flore et de faune aquatiques, les composés organoplombiques le sont davantage que les composés inorganiques et ont tendance à s'y concentrer (ATSDR, 1993).

Présence chez les humains

Le plomb pénètre dans le corps humain par ingestion et inhalation principalement, l'absorption cutanée étant négligeable (Moore et coll., 1980). Environ 99 % du plomb ingéré par un adulte est expulsé du corps (dans les selles, l'urine et la sueur) (Reilly, 1991), alors que chez les enfants, ce pourcentage n'est que de

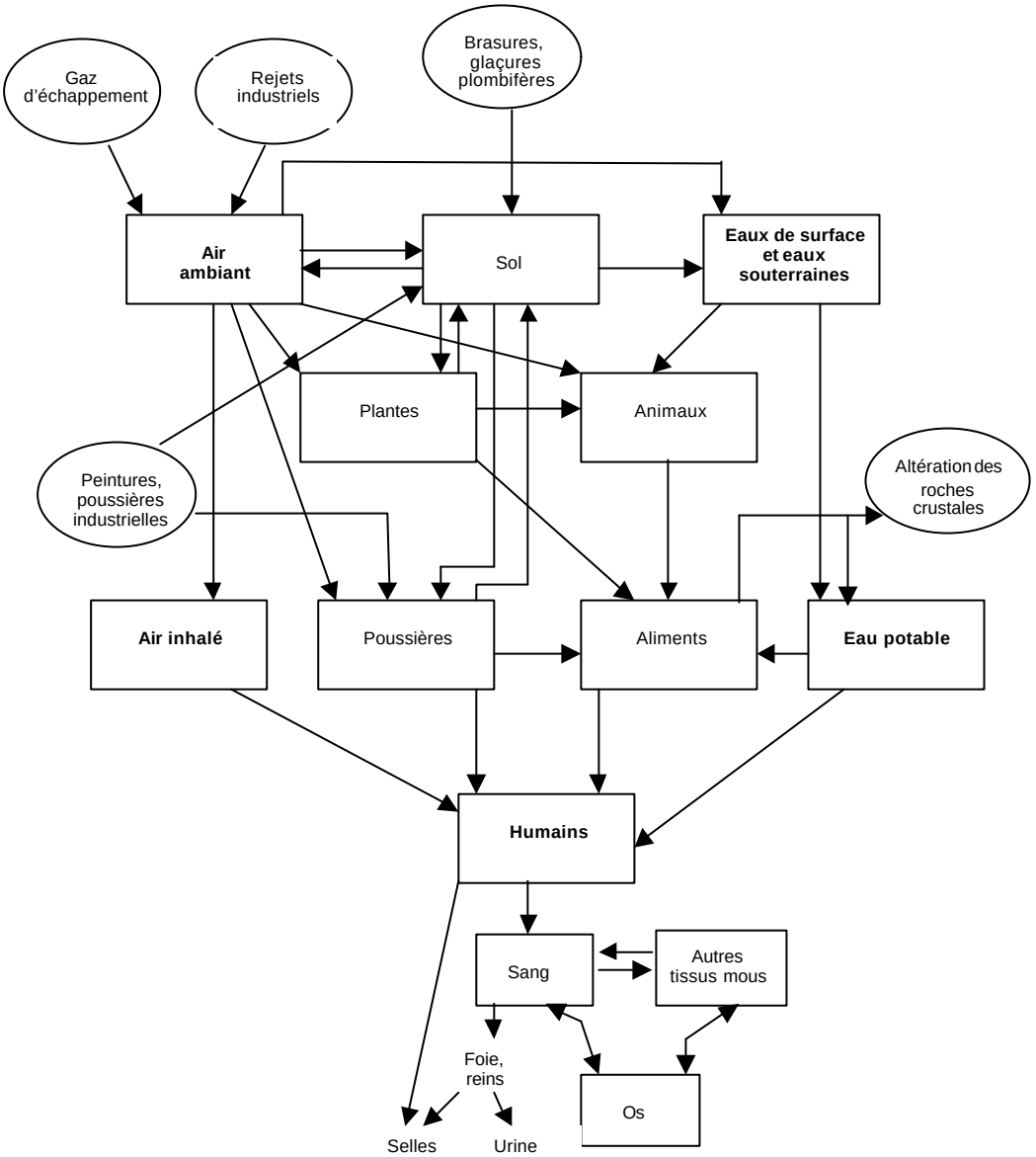
30 % à 40 % jusqu'à l'âge de deux ans (Ziegler et coll., 1978). L'absorption du plomb par l'organisme est fonction de l'apport en substances nutritives : des études ont démontré qu'une carence de calcium, de zinc et de fer favorise l'absorption du plomb dans l'intestin grêle (Mushak et Crochetti, 1996). Une fois dans l'organisme, le plomb est véhiculé par le sang vers les « tissus mous » (p. ex., le foie, les reins, les muscles, le cerveau) et, au bout de plusieurs semaines, il se fixe dans les « tissus durs » (p. ex., les os, les dents). On estime qu'environ 94 % du plomb absorbé par un adulte est immobilisé dans les os et les dents, alors que ce pourcentage n'est que de 73 % chez un enfant (ATSDR, 1993). Même si le plomb peut être ainsi piégé pendant des dizaines d'années, il peut finalement être réabsorbé par le sang et les tissus mous. De 40 % à 70 % du plomb dans le sang d'un adulte est attribué à la résorbtion des concentrations piégées dans les os (Gulson et coll., 1995; Smith et coll., 1996). Certains états de stress physiologique causant la résorption du calcium des dents et des os, comme la grossesse, peuvent aussi provoquer la résorption du plomb dans le sang. Ce phénomène est particulièrement préoccupant chez les femmes enceintes, car le plomb résorbé peut atteindre le fœtus par le biais du placenta.

On calcule le plus souvent la charge corporelle de plomb d'après les concentrations de plomb dans le sang, qui sont habituellement exprimées en microgrammes de plomb par décilitre de sang (µg/dL) (ATSDR, 1988). Au cours de la phase 2 de la *Third National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES III) (troisième étude nationale sur la santé et l'alimentation), menée de 1991 à 1994, la moyenne géométrique estimative des concentrations de plomb dans le sang était de 2,3 µg/dL (intervalle de confiance de 95 % : 2,1–2,4 µg/dL) chez les personnes âgées de 1 à 74 ans vivant aux États-Unis. Ce résultat correspond à une baisse par rapport aux valeurs de 2,8 µg/dL et de 12,8 µg/dL obtenues respectivement au cours de la phase 1 de la NHANES III (1988-1991) et de la NHANES II (1976-1980). Chez les enfants de 1 à 5 ans, la moyenne géométrique estimative des concentrations de plomb dans le sang calculée pendant la phase 2 de la NHANES III était de 2,7 µg/dL (intervalle de confiance de 95 % : 2,5–3,0 µg/dL), représentant aussi une baisse par rapport aux valeurs de 3,6 µg/dL et de 15,0 µg/dL relevées au cours de la phase 1 de la NHANES III et de la NHANES II, respectivement (CDC, 1997; Pirkle et coll., 1994).

De plus, selon les estimations de la phase 2 de la NHANES III, 5,9 % des enfants âgés de 1 à 2 ans aux États-Unis présentent des concentrations de plomb dans le sang de 10 µg/dL ou plus, ce qui est jugé élevé par les *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC). Chez les enfants âgés de 1 à 5 ans, l'estimation est de 4,4 % (CDC, 1997). En général, les plus fortes concentrations ont été mesurées chez les enfants des familles à faible revenu et les enfants afro-américains.

La figure 1 présente les principales sources et pièges, les voies d'accès dans le milieu humain et les diverses voies d'exposition au sein de la population.

Figure 1. Sources d'exposition des humains au plomb dans l'environnement, principaux organes absorbant et retenant le plomb et principales voies d'expulsion



Sources : US EPA, 1986, 1996.

Transport et devenir dans l'environnement

En général, le plomb est libéré dans l'environnement sous forme de rejets atmosphériques (ATSDR, 1993). Son comportement dans l'atmosphère peut varier selon la taille des particules libérées : les grosses (>2 µm) se déposent rapidement près de la source du rejet tandis que les petites peuvent demeurer plus longtemps en suspension et être transportées sur des distances considérables avant de se déposer.

Comme l'illustre la figure 1, les phénomènes physico-chimiques naturels comme l'altération, le ruissellement et les précipitations permettent des échanges constants des particules de plomb entre l'air, l'eau et le sol (ATSDR, 1993).

Les sols et les sédiments sont d'important pièges pour le plomb dans le milieu naturel. Les données antérieures révèlent que les dépôts atmosphériques ont toujours constitué la principale source du plomb pénétrant dans le sol (ATSDR, 1993). Les particules de plomb se déposent habituellement dans la couche supérieure du sol, sur une profondeur de 2 à 5 cm (US EPA, 1986). Bien qu'une part du plomb contaminant le sol puisse provenir de sources ponctuelles situées à des kilomètres de distance, la majeure partie est issue de sources ponctuelles et mobiles proches du lieu du dépôt. C'est le cas, par exemple, des sols dans les villes et dans les zones domiciliaires dont la contamination peut être attribuée aux gaz d'échappement des véhicules, aux travaux de démolition et de remise en état ou à la dégradation des bâtiments renfermant des peintures au plomb qui sont à proximité.

Une fois dans le sol, le plomb peut être transporté dans les sédiments avoisinants par les eaux de ruissellement (Case et coll., 1989). Les particules pénétrant dans le sol demeurent généralement fixées à la matière organique jusqu'à ce que la zone contaminée soit perturbée ou érodée. Les complexes de plomb organiques sont plus solubles dans le sol et sont plus susceptibles d'en être extraits par lessivage ou d'être absorbés par la végétation quand le pH du sol se situe entre 4 à 6 que lorsque celui-ci est plus élevé. Le plomb qu'absorbe la végétation réintègre le sol quand les plantes se décomposent sur place.

Toxicité

Avec le temps, le plomb s'accumule dans le corps humain, où il se fixe dans les tissus comme les os et les dents. De plus, il peut réabsorbé par le sang. C'est pourquoi il est difficile, chez une personne qui a été exposée au plomb dans le passé, de quantifier la relation dose-réponse et, par conséquent, le lien entre l'exposition au plomb et les effets néfastes sur la santé. Quand elle est prolongée, même une exposition à de faible concentrations de plomb peut se traduire par une importante accumulation de plomb dans l'organisme (ATSDR, 1993).

Les tableaux 1 et 2 présentent les LOAEL (acronyme anglais de *lowest observed adverse effect level*, concentration la plus faible ayant des effets nocifs observables) dans le sang chez les enfants et les adultes respectivement; les données ont été tirées de la documentation scientifique. Ces tableaux ont d'abord été publiés dans le rapport de la NAS (1993). Des renseignements sommaires supplémentaires au sujet des effets sur la santé humaine de l'exposition au plomb sont présentés à l'annexe B du rapport 1997a de l'EPA.

Les effets sur le corps humain varient selon la répartition du plomb dans l'organisme, de son affinité pour les sites de liaison variés et des différences dans la composition et la structure cellulaires des tissus et des organes. Il n'existe donc pas de mécanisme unique bien défini permettant de caractériser l'action toxique du plomb dans tous les tissus (US EPA, 1986). Les incidences du plomb sur le transport des ions dans le corps humain peuvent nuire à la croissance et au fonctionnement de nombreux organes, en particulier le

système nerveux, ce qui explique bon nombre des effets sur la santé chez les personnes exposées.

Même si les composés particuliers, les voies d'exposition et les concentrations associés aux risques de cancer chez les humains demeurent inconnus, l'EPA a classé le plomb parmi les substances cancérogènes probables (groupe B2) tandis que le Centre international de recherche sur le cancer l'a classé parmi les substances cancérogènes possibles (groupe B2). Ces classements reposent principalement sur les observations faites au cours de tests sur les animaux.

Chez les enfants, les concentrations toxiques du plomb dans le sang ont diminué de façon constante, parallèlement à l'amélioration des connaissances sur le saturnisme. Le seuil de la plage des concentrations de plomb dans le sang jugées élevées pour les enfants, qui était de 60 µg/dL avant les années 1960, a été révisé à la baisse, à 30 µg/dL en 1975 et à 25 µg/dL en 1985; il est actuellement de 10 µg/dL. Au cours des dernières années, des études ont révélé que cette concentration seuil se traduisait par des effets nocifs chez les enfants, comme une baisse du quotient intellectuel ou une déficience du développement neurocomportemental (Davis et Svendsgaard, 1987; Mushak et coll., 1989). Chez les adultes, des concentrations de plomb dans le sang de 25 µg/dL ou plus sont jugées élevées selon les études menées dans le cadre de l'*Adult Blood Lead Epidemiology and Surveillance Program*, mis en œuvre par le *National Institute for Occupational Safety and Health*, des *Centers for Disease Control and Prevention*.

Tableau 1. LOAEL dans le sang chez les enfants

LOAEL (µg/dL)	Effets neurologiques	Effets sur la synthèse de l'hème	Autres effets
<10–15 (exposition prénatale et postnatale)	Développement neurocomportemental déficient (échelles de Bayley et de McCarthy), changements électrophysiologiques[a,b] et baisse du quotient intellectuel[c,d]	Inhibition de l'ALAD[e]	Diminution de l'âge fœtal et du poids à la naissance; croissance ralentie jusqu'à l'âge de 7 ou 8 ans[a,b,e]
15–20		Augmentation des protoporphyrines érythrocytaires[a,e]	Altération du métabolisme de la vitamine D, inhibition de Py-5'-N[a,e]
<25	Temps de réaction prolongé (études ponctuelles)[b,e]	Hématocrite réduite (inhibition de la synthèse de l'hémoglobine – Hb)[f]	
30	Ralentissement de la conduction nerveuse[e]		
40		Augmentation de la CPU et de l'ALAU	
70	Neuropathies périphériques[a,e]	Anémie de Frank[a,e]	
80–100	Encéphalopathie[a,e]		Coliques, autres troubles gastro-intestinaux et néphropathies[e]

Source : Tableau 2-4 de la NAS (1993).
[a] D'après CDC, 1991.
[b] D'après US EPA, 1990a,b.
[c] D'après Bellinger et coll., 1992.
[d] D'après Dietrich et coll., 1993.
[e] D'après ATSDR, 1988.
[f] D'après Schwartz et coll., 1990
ALAD = acide delta-aminolévulinique déshydratase
ALAU = acide delta-aminolévulinique urinaire
CPU = coproporphyrine urinaire

Tableau 2. LOAEL dans le sang chez les adultes

LOAEL (µg/dL)	Effets sur la synthèse de l'hème et effets hématologiques	Effets neurologiques	Autres effets (fonctions rénale, reproductive, cardiovasculaire)
<10	Inhibition de l'ALAD		
10–15			Hypertension artérielle
15–20	Augmentation des protoporphyrines érythrocytaires chez les femmes		
25–30	Augmentation des protoporphyrines érythrocytaires chez les hommes		
40	Augmentation de l'ALAU et de la CPU	Neuropathies périphériques (ralentissement de la conduction nerveuse)	
50	Inhibition de la synthèse de l'hémoglobine	Symptômes patents d'atteintes neurologiques sous-encéphalopatiques	Altération de la fonction testiculaire
60			Effets sur l'appareil reproducteur des femmes
80	Anémie de Frank		
100–120		Signes et symptômes d'encéphalopathies	Néphropathie chronique

Source : Tableau 2-5 de la NAS (1993), version adapté provenant du Volume IV, US EPA, 1986.
ALAD = acide delta-aminolévulinique déshydratase
ALAU = acide delta-aminolévulinique urinaire
CPU = coproporphyrine urinaire

Gestion des risques

Le 20 février 1996, les 29 membres de l'Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE) ont signé une Déclaration ministérielle sur la réduction des risques liés au plomb. Celle-ci faisait état des résultats de l'évaluation des risques dans les pays membres de l'OCDE, de la volonté manifestée par l'industrie de collaborer à la réduction des risques et aux baisses des niveaux d'exposition au plomb attribuables à la mise en œuvre et à la gestion appropriées des programmes de réduction des risques. Dans cette déclaration, l'OCDE s'engage à continuer d'encourager les efforts collectifs pour diminuer les risques auprès de ses pays membres, à surveiller les concentrations de plomb dans l'environnement, à collaborer avec l'industrie en vue de l'adoption de mesures volontaires, à favoriser l'échange de l'information sur l'exposition au plomb dans tous les pays et à poursuivre ses démarches pour faire valoir l'importance de la réduction des risques d'exposition au plomb à l'échelle internationale. L'OCDE reconnaît que la combustion de l'essence, le conditionnement des aliments, les habitudes alimentaires, les peintures, les matériaux de construction, l'eau potable, l'utilisation de grenailles de plomb pour la chasse et de lests de plomb pour la pêche et certains usages professionnels du plomb se rangent parmi les sources d'exposition les plus probables dans de nombreux pays. En 1997, les responsables de l'environnement des pays membres du G7 et de la Russie se sont engagés à exécuter les conditions de la déclaration de l'OCDE et à en favoriser l'application à l'échelle internationale.

C'est à compter du milieu des années 1970 que les concentrations de plomb dans l'air des villes américaines ont commencé à diminuer grâce aux mesures réglementaires prises par l'EPA en vertu de l'*US Clean Air Act.* Ces mesures englobaient les suivantes : 1) classement du plomb parmi les substances servant de « critères de qualité de l'air ambiant » et établissement d'une norme nationale visant le plomb dans l'air ambiant de 1,5 $\mu g/m^3$ (moyenne de 90 jours) (40 CFR 50.12); 2) réduction progressive de l'utilisation d'additifs au plomb dans l'essence, ce qui a permis l'introduction aux États-Unis de véhicules automobiles dotés de dispositifs antipollution risquant d'être rendus inopérants par l'utilisation d'essence au plomb. Elles se sont traduites par une diminution fortement marquée des concentrations moyennes de plomb dans le sang chez les Américains. Selon les résultats de la NHANES II, une baisse de près de 40 % des concentrations moyennes de plomb dans le sang a été observée entre 1976 et 1980 seulement, parallèlement à une diminution d'environ 50 % de la consommation d'essence au plomb (CDC, 1991; Annest, 1983). La chute des concentrations moyennes dans le sang est sans doute attribuable aux importantes diminutions des concentrations de plomb dans l'atmosphère et à la réduction des concentrations dans le sol et les aliments qu'a permis la réduction de l'utilisation de l'essence au plomb. L'EPA a continué de réglementer les teneurs en plomb de l'essence pendant les années 1980, jusqu'au moment où, en vertu du *Title II* des modifications de 1990 à la *Clean Air Act* (42 USC 7545), un programme d'élimination progressive de l'essence au plomb prenant fin le 31 décembre 1995 a été mis en œuvre.

Comme il est précisé ci-dessus, la *Consumer Product Safety Commission* a fixé à 0,06 % en poids sec la teneur maximale en plomb des peintures appliquées dans les habitations. Auparavant, les fabricants avaient diminué volontairement cette concentration à 1 % à la fin des années 1950 et, au cours des années 1970, l'*US Department of Housing and Urban Development* (HUD) avait fait passer cette teneur à 0,5 % en vertu de la *Lead-Based Paint Poisoning Prevention Act.* Bien que ces mesures aient permis de réduire le plomb dans les peintures à l'échelle du parc immobilier du pays, elles ne visaient pas les surfaces déjà couvertes de peinture au plomb dans les habitations.

En vertu du *Title X* de l'*Housing and Community Development Act* de 1992, l'HUD a élaboré des lignes directrices pour le dépistage des peintures au plomb et la maîtrise des risques existants, car l'emploi de

méthodes d'enlèvement inadéquates, par exemple, accroît les dangers d'exposition (US HUD, 1995). À l'heure actuelle, en vertu de l'article 403 de la *Toxic Substances Control Act*, tel que modifié en vertu du *Title X*, l'EPA élabore les dispositions réglementaires nécessaires à la création de normes visant les concentrations de plomb dans les peintures, les poussières et le sol (US EPA, 1997a).

En 1991, en vertu du *National Primary Drinking Water Regulations for Lead and Copper* (56 FR 26460), l'EPA a fixé un seuil de nocivité des concentrations de plomb dans l'eau potable de 15 parties par milliard et un objectif de qualité de 0 partie par milliard dans l'eau de robinet. Dans les agglomérations, on peut diminuer les niveaux d'exposition au plomb en réduisant l'action corrosive de l'eau potable dans les réseaux de distribution contaminés par des sources de plomb. On estime que le coût de ces mesures ne représente que 25 % de la valeur des indemnités de maladie associées à cette exposition au plomb. À Boston, les mesures prises pendant les années 1970 pour réduire l'action corrosive de l'eau potable se sont traduites par une baisse considérable des concentrations de plomb dans l'eau de robinet. Des études antérieures menées dans cette ville avaient révélé une corrélation entre les fortes teneurs en plomb de cette eau et les concentrations accrues de plomb dans le sang chez les enfants de moins de six ans (Worth et coll., 1981).

Les dispositions réglementaires gouvernementales ont certainement entraîné d'importantes réductions de l'exposition au plomb au sein de la population américaine au cours des 20 à 30 dernières années, mais les mesures volontaires dans le secteur privé ont aussi apporté des amélioration sur ce plan. Dans le présent dossier, on a traité de certaines d'entre elles, dont la réduction volontaire des concentrations de plomb dans les peintures pendant les années 1950 et la fabrication de véhicules routiers n'exigeant pas d'essence additionnée de plomb. En outre, dans le secteur du conditionnement des aliments, les mesures volontaires ont permis de réduire le pourcentage de boîtes de conserve soudées au plomb, lequel est passé de plus de 90 % en 1979 à moins de 5 % en 1990 (Adams, 1991) pour aboutir, en 1995, à l'interdiction de la FDA du soudage au plomb des boîtes de conserve d'aliments. Pendant cette période, le pourcentage d'aliments importés aux États-Unis en boîtes de conserve soudées au plomb a également baissé de façon marqué. De plus, les entreprises ont cessé volontairement de souder au plomb les conduites en cuivre servant à la distribution de l'eau dans les nouvelles demeures.

Conclusions

Dans le passé, à mesure que l'industrialisation s'est intensifiée et que la fabrication de produits alimentaires et d'autres produits de consommation humaine a pris de l'importance, des quantités considérables de plomb ont contaminé l'environnement. Compte tenu de la tendance naturelle du plomb à s'accumuler dans divers compartiments de l'environnement (p. ex., sol, poussières, sédiments), les risques d'exposition excessive chez les humains augmentent à moins de prendre des correctifs appropriés et efficaces. Au cours des dernières années, la collectivité scientifique a été sensibilisée aux effets toxiques du plomb et de ses composés, particulièrement chez les populations vulnérables comme les enfants et les femmes en âge de procréer (en raison des risques éventuels pour le fœtus pendant la grossesse). Le plomb peut avoir toute une gamme d'effets nocifs sur le corps humain, notamment sur le système nerveux central, et il peut même entraîner la mort lorsque ses concentrations sont suffisamment élevées. On a mené quantité d'études pour déterminer l'étendue de la contamination par le plomb dans l'environnement et de quelles façons l'exposition aux concentrations accrues et l'augmentation de la charge corporelle de plomb qui en résulte favorisent l'apparition de certaines affections dans la population.

Aux États-Unis, la réglementation adoptée pendant les 20 dernières années et les efforts déployés dans le secteur privé ont permis de réduire considérablement les concentrations de plomb dans le sang des humains, particulièrement chez les enfants. Même si ces concentrations demeurent excessivement élevées

dans certains segments de la population (ciblés selon certains facteurs comme les conditions socio-économiques et le niveau de scolarité), la moyenne géométrique estimative des concentrations de plomb dans le sang chez les Américains a diminué de plus de 80 % au cours des 20 années où la contamination due à la combustion de l'essence et l'ingestion d'aliments a connu une baisse constante. À l'heure actuelle, la peinture au plomb dans les habitations à l'échelle du pays constitue l'une des sources d'exposition qui suscitent le plus de préoccupation pour la santé du public, particulièrement chez les jeunes enfants. Toutefois, alors que les concentrations nocives pour la santé continuent de diminuer, on ne pourra réaliser de réduction supplémentaire à moins d'identifier les sources d'exposition secondaires actuellement inconnues chez les enfants, comme les habitudes alimentaires et d'hygiène (Freeman et coll., 1997).

Vu l'importance des observations portant sur la contamination du milieu humain par le plomb et les effets de l'exposition au plomb sur la santé, la lutte contre ce polluant doit se poursuivre au plan international. En outre, les connaissances et l'expérience acquises par de nombreux pays en matière de réduction des risques doivent profiter à la communauté internationale.

Ouvrages à consulter

Adams, M.A. 1991. « FDA total diet study: Dietary intakes of lead and other chemicals. » *Chemical Speciation and Bioavailability*, 3(314) : 37–41.

Annest, J.L. 1983. « Trends in the blood-lead levels of the US population: The second National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES II) 1976–1980. » Pages 33–38 dans : Rutter, M. et Russell Jones, R. (réd.). *Lead versus health: Sources and effects of low level lead exposure*. John Wiley and Sons, New York.

ATSDR 1988. *The nature and extent of lead poisoning in children in the United States: A report to Congress*. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Public Health Service, US Department of Health and Human Services,.

ATSDR 1993. *Toxicological profile for lead*. Final Report of the Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Public Health Service, US Department of Health and Human Services, avril 1993.

Bellinger, D.C., Stiles, K.M., et Needleman, H.L. 1992. « Low-level lead exposure, intelligence, and academic achievement: A long-term follow-up study. » *Pediatrics*, 90 : 855–861.

Bolger, P.M., Yess, N.J., Gunderson, E.L., Traxell, T.C., et Carrington, C.D. 1996. « Identification and reduction of sources of dietary lead in the United States. » *Food Additives and Contaminants*, 13(1) : 53–60.

Case, J.M., Reif, C.B., et Timko, A. 1989. « Lead in the bottom sediments of Lake Nuangola and fourteen other bodies of water in Luzerne County, Pennsylvania. » *Journal of the Pennsylvania Academy of Science*, 63 : 67–72.

CDC. 1991. *Preventing lead poisoning in young children: A statement by the Centers for Disease Control*. US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Public Health Service, October 1991.

CDC. 1997. « Update: Blood lead levels—United States, 1991–1994. » *Morbidity and Mortality Weekly Report* 46(7) : 141–146. US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention.

Davis, J.M., et Svendsgaard, D.J. 1987. « Lead and child development. » *Nature*, 329 : 297–300.

Dietrich, K., Berger, O., Succop, P., Hammond, P., et Bornschein, R. 1993. « The developmental consequences of low to moderate prenatal and postnatal lead exposure: Intellectual attainment in the Cincinnati Lead Study Cohort following school entry. » *Neurotoxicol. Teratol.*, 15 : 37–44.

Eckel, W.P., et Jacob, T.A. 1988. « Ambient levels of 24 dissolved metals in US surface and ground waters. » Dans : *American Chemical Society Division of Environmental Chemistry, 196th Meeting*, 28 : 371–372.

Environnement Canada. 1997. *Inventaire national des rejets de polluants. Rapport sommaire de l'INRP de 1995*. Ministère des Travaux publics et des Services gouvernementaux Canada, n° EN40-495\1-1995F au catalogue.

Freeman, N.C.G., Ettinger, A., Berry, M.R., et Rhoads, G. 1997. « Hygiene- and food-related behaviors associated with blood-lead levels of young children from lead-contaminated homes. » *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology*, 7(1) : 103.

Gulson, B.L., Mahaffey, K.R., Mizon, K.J., Korsch, M.J., Cameron, M.A., et Vimpani, G. 1995. « Contribution of tissue lead to blood lead in adult female subjects based on stable lead isotope methods. » *Journal of Lab and Clinical Medicine*, 125 : 703.

Maenhaut, W., Zoller, W.H., Duce, R. A., et coll. 1979. « Concentration and size distribution of particulate trace elements in the south polar atmosphere. » *Journal of Geophysical Research*, 84 : 2421–2431.

Moore, M.R., Meredith, P.A., Watson, W.S., Sumner, D.J., Taylor, M.K., et Goldberg, A. 1980. « The percutaneous absorption of lead-203 in humans from cosmetic preparations containing lead acetate, as assessed by whole-body counting and other techniques. » *Food and Cosmetic ToxicologyI,* 18 : 399–405.

Mushak, P., et Crochetti, A.F. 1996. « Lead and nutrition. » *Nutrition Today*, 31 : 12–17.

Mushak, P., Davis, J.M., Crochetti, A.F., et Grant, L.D. 1989. Prenatal and postnatal effects of low-level lead exposure: Integrated summary of a report to the US Congress on childhood lead poisoning. *Environmental Research* 50:11–36.

NAS. 1993. *Measuring lead exposure in infants, children, and other sensitive populations.* National Academy of Sciences. National Academy Press, Washington, DC.

Pirkle, J.L., Brody, D.J., Gunter, E.W., Kramer, R.A., Paschal, D.C., Flegal, K.M., et Matte, T.D. 1994. « The decline in blood lead levels in the United States: The National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES). » *Journal of the American Medical Association*, 272(4) : 284–291.

Reilly, C. 1991. *Metal Contamination of Food, Second Edition*. Elsevier Applied Science, Londres et New York:.

Schwartz, J., Landrigan, P.J., Baker, E.L., Orenstein, W.A., et von Lindern, I.H. 1990. « Lead-induced anemia: Dose-response relationships and evidence for a threshold. » *American Journal of Public Health*, 80 : 165–168.

Smith, D.R., Osterloh, J.D., et Flegal, A.R. 1996. « Use of endogenous stable lead isotopes to determine release of lead from the skeleton. » *Environmental Health Perspectives*, 104(1) : 60–66.

US Department of Commerce and the McGraw-Hill Companies. 1998. *US Industry and Trade Outlook 1998*. The McGraw-Hill Companies, Inc., New York

US DOI. 1995a. *Minerals yearbook, volume I: 1995*. US Department of the Interior, US Geological Survey.

US DOI. 1995b. *Minerals Yearbook, Volume III: 1995, Mineral Industries of Latin America and Canada*. US Department of the Interior, US Geological Survey.

US EPA. 1986. *Air quality criteria for lead*. Research Triangle Park, NC: US Environmental Protection Agency, Office of Research and Development, Office of Health and Environmental Assessment, Environmental Criteria and Assessment Office. EPA 600-08-83-028F.

US EPA. 1990a. *Report of the Clean Air Science Advisory Committee (CASAC): Review of the OAQPS Lead Staff Paper and the ECAO Air Quality Criteria Document Supplement*. US Environmental Protection Agency. EPA SAB-CASAC-90-002.

US EPA. 1990b. *Air quality criteria for lead: Supplement to the 1986 Addendum.* US Environmental Protection Agency. EPA 600-08-89-049F.

US EPA. 1995. *Report on the National Survey of Lead-Based Paint in Housing: Base report*. US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics. EPA 747-R95-003. Avril 1995.

US EPA. 1996. *Urban Soil Lead Abatement Demonstration Project, volume I: Integrated report*. US Environmental Protection Agency, Office of Research and Development. EPA 600-P-93-001aF. Avril 1996.

US EPA. 1997a. Risk analysis to support standards for lead in paint, dust, and soil. US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics. EPA 747-R-97-006. Décembre 1997.

US EPA. 1997b. *1995 Toxics Release Inventory public data release*. US Environmental Protection Agency. Office of Pesticides and Toxic Substances. EPA 745-R-97-005. Avril 1997.

US EPA. 1997c. *National air pollutant emission trends, 1900–1996*. US Environmental Protection Agency, Office of Air Quality Planning and Standards. EPA 454-R-97-011. Décembre 1997.

US EPA. 1998. *National air quality and emissions trends report, 1996*. US Environmental Protection Agency, Office of Air Quality Planning and Standards. EPA 454-R-97-013. Janvier 1998.

US HUD. 1995. *Guidelines for the evaluation and control of lead-based paint hazards in housing*. US Department of Housing and Urban Development, Office of Lead-Based Paint Abatement and Poisoning Prevention. Juin 1995.

Worth, D., Matrange, A., Lieberman, M., DeVos, E., Karelekas, P., Ryan, C., et Craun, G. 1981. Lead in drinking water: The contribution of household tap water to blood-lead levels. Pages 199–225 dans : Hunam, D., Piantanida, L.G., et Cole, J.F. (réd.). *Proceedings of the 2nd International Symposium on Environmental Lead Research*, New York: Academic Press,.

Ziegler, E.E., Edwards, B.B., Jenson, R.L., Mahaffey, K.R., et Fomon, S.J. 1978. « Absorption and retention of lead by infants. » *Pediatric Research*, 12 : 29–34.