

12

Pollution de l'eau et des aliments

Les sources de plomb sont très nombreuses et l'exposition humaine est multiforme. L'air constitue une première source, pour laquelle on peut retenir comme valeurs d'exposition les seuils de $0,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (environnement peu exposant) à $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$. À l'intérieur de l'habitat, les poussières contaminantes résultent des apports extérieurs (pollution atmosphérique, sols contaminés...) et des apports intérieurs liés à la dégradation des peintures au plomb largement utilisées jusqu'en 1948.

La contamination par l'eau de boisson provient non de la source, mais du contact avec des matériaux de transport ou de stockage. La contamination par l'alimentation est la résultante du niveau d'imprégnation des aliments au stade de la production et de leur éventuelle contamination ultérieure par les contenants (soudures des boîtes de conserve, capsules des bouteilles de vin, ustensiles à usage domestique...). Pour le lait maternel, aliment très spécifique, le taux en plomb est le reflet de l'imprégnation saturnine de la femme allaitante.

Des apports environnementaux peuvent être liés à la localisation de l'habitation près d'une source de pollution ou à un transport passif par des membres de la famille exposés professionnellement (vêtements, chaussures...) (Gulson et coll., 1996 ; Chiaradia et coll., 1997 ; Gerson et coll., 1996).

Des sources plus ponctuelles ont été décrites comme étant à l'origine d'intoxications saturnines : certains matériaux de construction, comme des stores occultants en vinyl (Norman et coll., 1997) ou le verre coloré des fenêtres anciennes (Al-Radady et coll., 1993), des cosmétiques traditionnels, tel le kohl (Alhazzaa et Krahn, 1995 ; Sprinkle, 1995), des « remèdes » à base de plantes ou de poudre de coquillages (Anonymous CDC, 1993 ; Keen et coll., 1994 ; Markowitz et coll., 1994 ; Sheerin et coll., 1994), de la vaisselle de type céramique (González de Mejía et Craigmill, 1996 ; Sheets et coll., 1996 ; Sheets, 1997), des poteries (Matte et coll., 1994), émaux, cristaux (Hight, 1996) et étains (Scarlett et coll., 1995) qui peuvent relarguer du plomb, des drogues et des alcools fabriqués frauduleusement et contaminés (Pegues et coll., 1993).

Enfin, des produits et ustensiles utilisés pour des activités de loisirs, comme des crayons (Neumann et coll., 1996 ; Rastogi et Pritzl, 1996), des plombs de chasse ou des balles (Aly et coll., 1993 ; Bolanos et coll., 1996 ; Dasani et

Kawanishi, 1994 ; Magos, 1994). En France, 8 000 tonnes seraient ainsi rejetées chaque année dans la nature par les chasseurs.

Il convient d'insister sur la nécessité, en cas d'imprégnation ou d'intoxication, de réaliser des examens utilisant les rapports isotopiques stables du plomb de façon à essayer de trouver, parmi les diverses sources possibles, celle qui prédomine pour expliquer la teneur mesurée chez le patient. En effet, au sein d'un même foyer, les voies de contamination peuvent être distinctes pour les différents membres de la famille, en raison d'habitudes particulières (Gulson et coll., 1996).

Niveau d'apport tolérable

Il existe deux bases de calcul relatives aux apports en plomb maximaux tolérables pour la population. La première est issue du Comité conjoint FAO-OMS (JEFCA ICPS-WHO, 1991). Ce comité a fixé une dose hebdomadaire tolérable (DHT) par unité de poids corporel de 25 µg/kg/semaine, soit une dose journalière tolérable (DJT) de 3,5 µg/kg, ce qui représente la moitié de la valeur recommandée par l'OMS en 1972. Cette valeur est issue de divers travaux qui semblent montrer qu'en deçà de 4 µg/kg/jour, on ne note pas d'augmentation de la plombémie, qu'une augmentation peut intervenir à partir de 5 µg/kg/jour et qu'elle devient constante quand l'apport journalier en plomb est de 8 à 9 µg/kg (Rye et coll., 1983 ; Ziegler et coll., 1978 ; Lecey et coll., 1985 ; Cools et coll., 1976 ; Sherlock et coll., 1982).

La deuxième base de calcul est issue de la *Food and Drug Administration* (FDA) aux Etats-Unis qui emploie deux méthodes différentes pour déterminer une DJT fondée sur des niveaux « sans risque » de plombémie. La première méthode utilise des facteurs de conversion fixés empiriquement pour calculer la fraction passant dans le sang à partir d'un microgramme de plomb ingéré par jour. Cette fraction est de 0,16 µg de plomb par décilitre de sang chez l'enfant, et de 0,04 µg/dl pour l'adulte. La seconde méthode tient compte de données telles que le coefficient d'absorption digestive (48 % chez l'enfant de 1 an, 20 % à 10 ans et 10 % chez l'adulte) pour extrapoler l'apport en plomb journalier conduisant, en régime stable, à l'obtention d'une plombémie de 100 µg/l chez l'enfant de 1 à 7 ans et chez la femme enceinte (populations les plus sensibles), et 300 µg/l chez l'adulte (Carrington et Bolger, 1992)

Ces deux méthodes donnent des résultats sensiblement équivalents (tableau 12.I). A ces valeurs est appliqué ensuite un facteur de sécurité de 10 pour proposer des valeurs maximales recommandées (VMR) d'apport en plomb (Carrington et coll., 1996) (tableau 12.II).

Tableau 12.I : Apports journaliers tolérables en plomb d'après la FDA (Etats-Unis).

	Plombémie acceptable (µg/l)	Apport journalier tolérable en Pb (µg)
Enfant 1 an	100	60
Enfant 7 an	100	150
Femme enceinte	100	250
Adulte	300	750

Tableau 12.II : Valeurs maximales recommandées (VMR) d'apport en plomb selon l'âge de la vie (d'après Carrington et coll., 1996).

	VMR Plomb (µg/j)
Enfant 1 an	6
Enfant 7 an	15
Femme enceinte	25
Adulte	75

Sources de contamination par le plomb

Outre les poussières, les sources importantes de contamination par le plomb sont l'eau, les aliments et les peintures dans les habitats antérieurs à 1948.

Plomb dans l'eau

L'une des sources classiques de plomb est l'eau de boisson transitant par un réseau d'adduction public ou privé comportant des tuyaux ou des raccords en plomb, mais aussi des soudures à l'étain-plomb sur des tuyaux de cuivre, des robinets en laiton ou encore des polymères contenant du stéarate de plomb (Desjardin et Landry, 1990 ; Watt et coll., 1996).

Sur la base d'une DHT estimée en 1972 à 50 µg/kg de poids corporel, la directive européenne 80/778/CEE fixait en 1980 la teneur maximale de l'eau en plomb à 50 µg/l. En 1993, l'OMS fixait une valeur guide (VG) limite à 10 µg/l, à partir de l'équation suivante :

$$VG = DJT \times \text{poids corporel} \times p/c$$

où p est la proportion de la DJT attribuable à l'eau de boisson (50 % pour le nourrisson et l'enfant), et c la consommation journalière d'eau de boisson (0,75 litre pour le nourrisson, 1 litre pour l'enfant et 2 litres pour l'adulte).

Dans cette équation, le poids corporel est estimé à 5 kg pour le nourrisson, 10 kg pour l'enfant et 60 kg pour l'adulte, et la DJT est de 3,5 µg/kg.

Etant donné les coûts nécessaires pour atteindre cette valeur de 10 µg/l, les pays de l'Union européenne bénéficient, dans un délai de 5 ans à partir de 1996, d'une période transitoire de 24 ans pendant laquelle la valeur guide est fixée à 25 µg/l.

La concentration de plomb dans l'eau dépend de différents paramètres. Une eau faiblement minéralisée, donc acide et agressive, un temps de stagnation long, une longueur de métal grande et une température élevée peuvent occasionner des phénomènes de corrosion importants, conduisant à des valeurs de plomb atteignant 1 à 2 mg/l, voire plus, au premier jet. Cela a occasionné en France de nombreux cas d'intoxication saturnine dans certaines régions, comme les Vosges (Thiriart et coll., 1994 ; Duc et Abensur, 1982). Mais des eaux minéralisées contenant des sels tels que des sulfates et des chlorures peuvent également être en cause, avec des teneurs supérieures à 30 µg/l pour un titre alcalimétrique complet (TAC) de 18 °F et un pH > 7,5 (Seux et coll., 1994).

Les désordres seront minimaux si le TAC est voisin de 8 °F, le titre calcique (TH Ca) voisin de 8 °F, le pH au moins égal au pH de l'équilibre calcocarbonique, la concentration en oxygène dissous supérieure à 4 mg/l et les concentrations en chlorures et en sulfates aussi faibles que possible $[(\text{Cl}^-) + [\text{SO}_4^{2-}]] / [\text{HCO}_3^-] < 0,7$ (Tricard et Guillemot, 1994).

En France métropolitaine, 6 000 unités de distribution délivrent à 3,7 millions d'habitants des eaux faiblement minéralisées (pH < 6,5 et/ou conductivité < 150 µsiemens/cm) susceptibles d'être en contact avec des canalisations en plomb. En Outre-Mer, ce sont 1,1 million d'habitants pour 212 unités de distribution (Godet et coll., 1996).

L'utilisation du plomb est définitivement interdite à la pose depuis le décret du 5 avril 1995 pour les canalisations et l'arrêté du 10 juin 1998 pour les brasures. Le remplacement est obligatoire dans les conduites du réseau public et vivement conseillé pour les conduites privées mais les sommes en jeu sont très importantes (Vilagines et Leroy, 1995).

Le traitement filmogène de l'intérieur des tuyaux par des orthophosphates permet de maintenir des concentrations en plomb de l'ordre de 20 µg/l, ce qui ne suffit pas pour garantir le respect de la future directive européenne qui fixera la concentration maximum admissible (CMA) à 10 µg/l. L'*Environmental Protection Agency* (EPA), plus réaliste, a retenu une CMA de 15 µg/l (Anonymous EPA, 1991).

L'agressivité des eaux doit être neutralisée en augmentant le pH par ajout de chaux ou de soude si la minéralisation est suffisante ou en reminéralisant par CO₂ et CaCO₃ dans l'hypothèse inverse. Les eaux dures seront décarbonatées et partiellement déminéralisées. L'élimination des sulfates et/ou des chlorures

fait appel à des traitements coûteux, de type électrodialyse et nanofiltration, voire osmose inverse (Wagner, 1994).

L'utilisation de plus en plus fréquente de systèmes de filtration domestiques a conduit à tester l'efficacité de certains de ces dispositifs pour éliminer le plomb. Les auteurs montrent que l'efficacité de ces systèmes est fortement dépendante de la concentration initiale de plomb, de la spéciation du plomb et de la composition chimique de l'eau (Gulson et coll., 1997b).

Plus l'apport en plomb d'origine hydrique est important, plus la plombémie du consommateur d'eau est élevée. Mais comme la consommation est très variable en nature et en période de soutirage (lorsque l'on utilise de l'eau du robinet), il n'est pas retrouvé de corrélation entre ces deux données pour des expositions faibles ou moyennes (Bonney et coll., 1985). Cependant, il convient d'être vigilant sur ce point car un usage occasionnel d'une eau contaminée contribue à maintenir un taux élevé de plombémie (Gulson et coll., 1997a).

Plomb dans les aliments

Une enquête internationale menée par l'OMS (Galal-Gorchev, 1993) a retrouvé des concentrations élevées en plomb dans certains aliments tels que des épices et aromates (275 µg/kg), des boissons conditionnées (250 µg/l), des coquillages (250 µg/kg), des conserves (230 µg/kg), des poissons (150 µg/l), des céréales (60 µg/kg), des fruits (50 µg/kg) et des légumes (40 µg/l). Les produits carnés sont peu contaminés, sauf certains abats comme les reins. Cette même enquête conduisait à estimer en moyenne la part des apports en plomb dans l'alimentation à 50 % pour les boissons conditionnées, 32 % pour les solides (céréales, légumes racines et feuilles, fruits) et 16 % pour l'eau de boisson.

L'étude réalisée par la Direction générale de la Santé en France en 1992 (DGS, 1995) portant sur 352 repas analysés dans diverses collectivités a estimé l'apport moyen en plomb par repas solide à 24 µg (extrêmes de 1,5 à 270 µg), auxquels il convient d'ajouter celui de la boisson. Les teneurs moyennes en plomb retrouvées lors de cette enquête dans différents groupes d'aliments, présentées dans la figure 12.1, confirment les données internationales : fortes teneurs pour les rognons, les produits de la mer et certains légumes à feuille. En 1992, il a donc été estimé que l'apport moyen en plomb pour le Français adolescent et adulte était de 73 à 123 µg/jour, dont 25 à 75 µg apportés par la boisson. Cela conduisait à situer la France en position assez exposée dans un contexte international (figure 12.2). Il est à noter que la fourchette assez large de cette estimation est liée aux teneurs retrouvées dans les boissons et à leur consommation variable : vins, 70 µg/l en moyenne ; jus de fruit, 30 µg/l ; cidre, 15 µg/l ; lait, 15 µg/l.

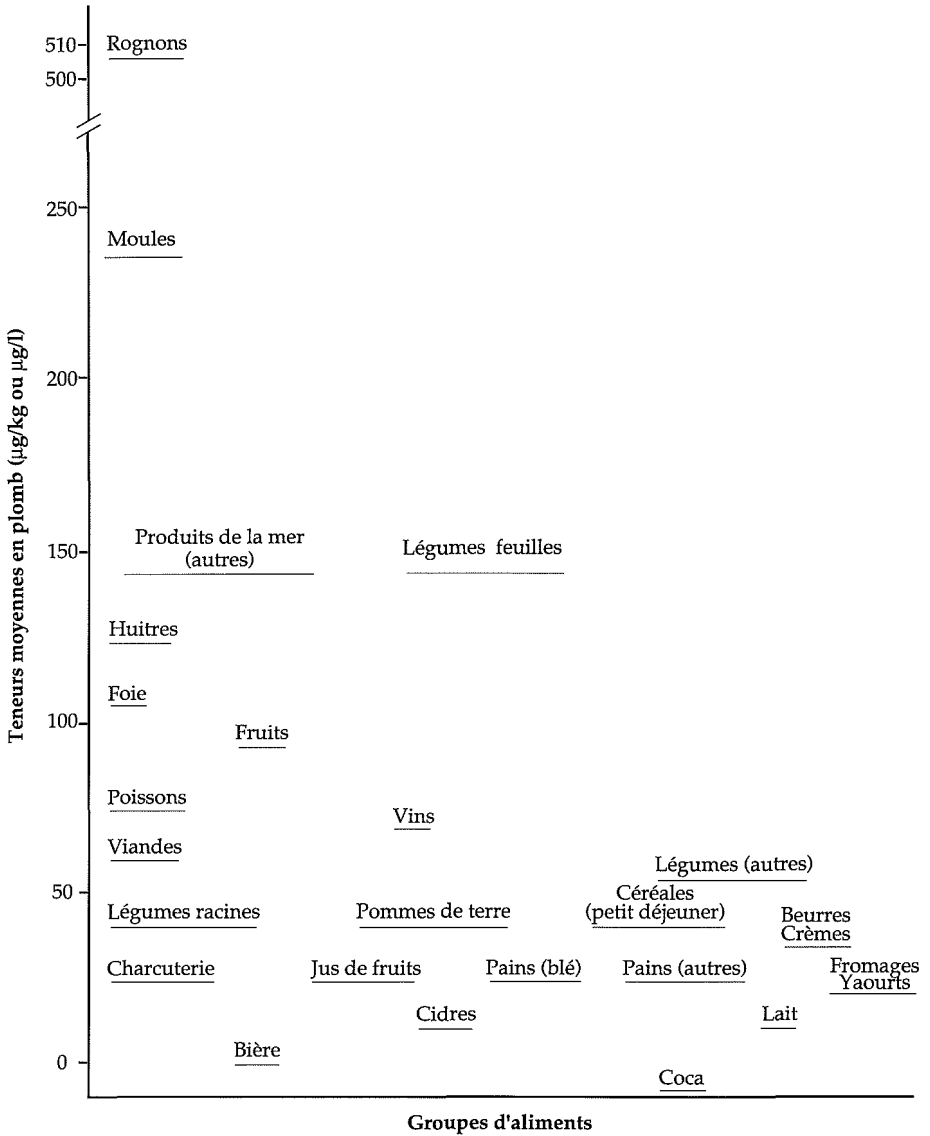


Figure 12.1 : Teneurs moyennes en plomb de différents groupes d'aliments (d'après DGS, 1995).

On peut également signaler la contamination du lait maternel qui s'avère relativement importante par rapport à celle des autres aliments. Selon l'environnement des femmes, les teneurs mesurées dans le lait maternel varient de moins de 1 µg/l à plusieurs dizaines de µg/l, avec des extrêmes pouvant atteindre

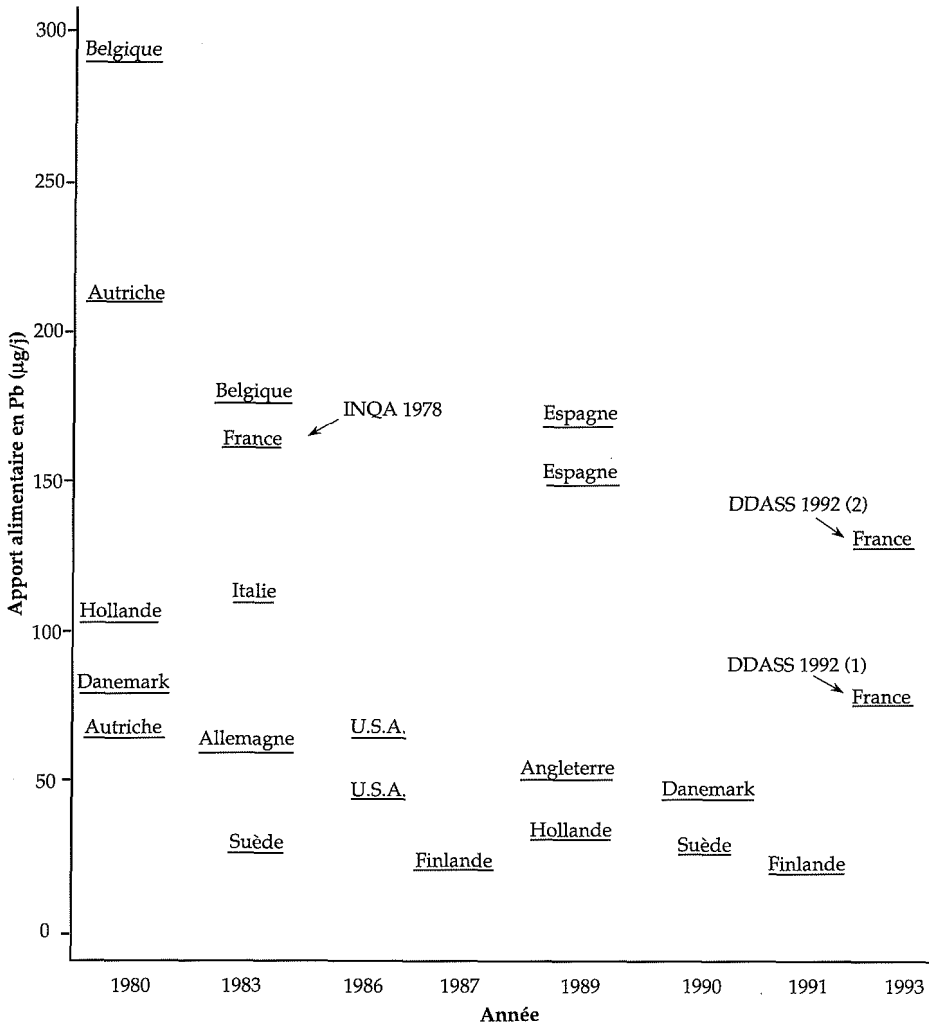


Figure 12.2 : Estimation de l'apport alimentaire en plomb en Europe et en Amérique du Nord.

INQA : Inventaire national de la qualité des aliments ; DDASS : Direction départementale de l'action sanitaire et sociale.

200 à 300 µg/l (Moore et coll., 1982 ; Namihira et coll., 1993 ; Baum et Shannon, 1996 ; Saleh et coll., 1996).

Le contrôle du plomb dans les aliments a évolué après le 1^{er} janvier 1998, avec la mise en place de plans de surveillance spécifiques dépendant du ministère de l'Agriculture et de la Pêche pour ce qui concerne les denrées animales (Direction générale de l'alimentation), *via* les directions des services vétérinaires, et le ministère de l'Economie, des Finances et de l'Industrie

(Direction générale de la concurrence, de la consommation et de la répression des fraudes) pour ce qui concerne les végétaux, les boissons et les aliments pour bébés.

Les contrôles sont de plus en plus nombreux : par exemple, les contrôles sur la viande d'animaux de boucherie étaient de 600 en 1995, 1 000 en 1997 et 3 800 en 1998. Ils peuvent être ciblés (c'est-à-dire qu'ils interviennent à la suite de contaminations environnementales accidentelles), renforcés ou aléatoires, de façon à mieux connaître la situation. En ce qui concerne les viandes, 1 à 3 % dépassent le seuil de 250 µg/kg pour le muscle et 500 µg/kg pour le foie. En ce qui concerne le lait, tous les échantillons analysés sont inférieurs à 10 µg/l, alors que le projet de directive CEE impose une limite à 20 µg/l. Pour les fromages, 5 % des échantillons contiennent 100 µg/kg ou plus. Quant aux céréales, 2 % de prélèvements présentent des teneurs supérieures à 500 µg/kg, tandis que la moyenne arithmétique sur 766 analyses est de 180 µg/kg. Pour les légumes frais (petit pois et épinards), les teneurs moyennes sont respectivement de 130 et 210 µg/kg, tandis que pour les autres légumes à feuille, les teneurs moyennes sont de l'ordre de 50 µg/kg. Enfin, pour les salades, les valeurs sont plus élevées (250 µg/kg), avec quelques échantillons supérieurs à 500 µg/kg.

Pour le vin, tous les chiffres concordent pour situer la teneur moyenne en plomb aux environs de 60 µg/l, avec des extrêmes allant de 0 à 450 µg/l. Pour le thé, la teneur moyenne est de 480 µg/kg, ce qui en infusion donne une valeur inférieure aux 20 µg/l recommandés par le Conseil supérieur d'Hygiène publique de France (CSHPF). Pour les jus de fruit, la moyenne est de 28 µg/l, avec des valeurs supérieures à 100 µg/l pour ceux conditionnés dans des boîtes métalliques.

Il est aussi intéressant de constater que sur des échantillons de petits pots et de jus de fruit pour bébés, la moitié contenaient des traces de plomb, avec un maximum de 70 µg/kg. L'apport par une alimentation lactée à base de lait maternisé reconstitué sera variable selon, bien sûr, la quantité de plomb contenue dans l'eau de dilution, mais aussi celle contenue dans le produit commercialisé (Dabeka, 1989 ; Baum et Shannon, 1997).

Une étude du Centre de recherche pour l'étude et l'observation des conditions de vie (CREDOC) réalisée en 1998, et non publiée à ce jour, a cherché à estimer, à partir des données françaises sur la consommation, la dose moyenne de plomb ingérée en cas de teneurs identiques aux concentrations maximales admissibles des différentes normes en vigueur. Pour l'ensemble de la population, la moyenne ressort à 735 µg/semaine, la dose hebdomadaire tolérable étant atteinte par 2 à 3 % des consommateurs. Pour les 5 % plus « forts consommateurs de plomb » (les « gros » mangeurs et buveurs de vin), la moyenne s'établit à 1 674 µg/semaine, alors que la DHT pour un adulte de 60 kg est de 1 500 µg/semaine.

On peut noter que ces estimations montrent que l'exposition au plomb par les aliments en France est plus importante qu'aux Etats-Unis où l'effort de réduction des concentrations a débuté bien plus tôt. Durant la période 1982-1991, l'apport en plomb des adolescents américains estimé par la FDA (*Total Diet Study*) a fortement baissé, passant en moyenne de 38 à 3,2 µg/jour, en raison des efforts effectués sur les emballages et de la réduction de la pollution atmosphérique, qui a un impact certain sur la contamination des végétaux (Bolger et coll., 1996).

La vaisselle peut également être une source très importante de plomb par relargage à partir de pigments d'émaux ou de céramiques, ou directement à partir de récipients en étain ou en cristal. Ce relargage est d'autant plus fort que la stagnation est prolongée et que l'aliment solide ou liquide est acide. Dans certains pays, il existe une réglementation pour protéger le consommateur, par exemple aux Etats-Unis (Anonymous, 1993). Malheureusement, de nombreux pays ne disposent pas de ce type de réglementation (Hight, 1996 ; Jouglard et coll., 1996).

Plomb dans les peintures

La présence de céruse (c'est-à-dire de carbonate basique de plomb) dans les peintures était très importante en concentration (jusqu'à 50 %) avant la découverte des conséquences néfastes pour les enfants de l'inhalation et de l'absorption de poussières chargées en plomb (pica avec des écailles de peinture). L'interdiction d'utilisation du plomb dans les peintures a été prise en France en novembre 1948, en ce qui concerne les professionnels, et élargie par un décret de février 1990, avec obligation de mention sur l'étiquette si la concentration est supérieure à 0,15 % (soit 1 500 ppm) (Squinazi, 1994). La commercialisation des peintures contenant des sels de plomb est interdite depuis 1993 (JO du 26 février 1993).

Des précautions doivent être prises lors des travaux de rénovation des habitats anciens car le décapage des peintures entraîne une contamination très forte de l'environnement. De même, en cas d'intervention dans un logement contaminé, il faut non seulement fixer le plomb sur les murs par diverses méthodes mais également procéder à un nettoyage-décontamination très soigneux de toutes les surfaces et des parties communes.

Aux Etats-Unis, l'interdiction d'utilisation des peintures contenant plus de 600 ppm de plomb date de 1978. Ainsi, de très nombreuses publications font état de taux élevés de plombémies chez des enfants dont les logements avaient été récemment rénovés (Anonymous CDC, 1993, 1997). L'effort réalisé dans le domaine de la réhabilitation des logements et surtout dans la lutte contre le plomb atmosphérique, ce qui a un impact sur la teneur en plomb des poussières domestiques, a conduit à une baisse très sensible de la plombémie moyenne des enfants qui se situe aux environs de 27 µg/l dans les dernières enquêtes (Lanphear et coll., 1996).

Estimation des apports en plomb en France en 1993

Une estimation des apports en plomb aux différents âges de la vie a été effectuée sur les bases acceptées par la Direction générale de la Santé, à partir de l'enquête de consommation alimentaire d'un échantillon représentatif de la population du Val-de-Marne (Travail CNAM - INSERM) et de l'enquête DDASS Plomb, Cadmium, Mercure dans l'alimentation 1992 (DGS, 1995) présentée précédemment et dont les valeurs de teneur moyenne en plomb ($\mu\text{g/g}$) par type d'aliments sont cohérentes avec celles retrouvées dans la littérature.

Chez le fœtus, le plomb traverse facilement la barrière placentaire, au moins à partir de 12 à 14 semaines de grossesse (Goyer, 1990) et, à la naissance, les plombémies de l'enfant et de la mère sont fortement corrélées. Des données récentes suggèrent qu'il y a pendant la grossesse mobilisation du plomb stocké dans le squelette de la mère. De la naissance jusqu'à 6 mois, l'exposition est principalement le fait de l'alimentation (lait maternel, eau, laits artificiels) (Rye et coll., 1978 ; Rabinowitz et coll., 1985). Namihira et coll. (1993) ont montré que la plombémie maternelle et la teneur en plomb du lait maternel sont corrélées de façon significative. Dans le cadre de cette étude portant sur des mères vivant à proximité de fonderies, le seul allaitement est une cause d'apports supérieurs à la DJT fixée à $3,5 \mu\text{g/kg}$.

Aucune valeur réelle de l'apport en plomb par l'alimentation chez le nourrisson n'a été estimée en France et une étude serait bienvenue sur ce sujet. Seules les études de Dabeka et Mc Kenzie au Canada (1988) et Richmond et coll. en Angleterre (1993) peuvent être citées, qui évaluent les apports journaliers à environ $3 \mu\text{g/kg}$ dont $0,3$ à $4 \mu\text{g/kg}$ dus à l'eau (teneur en plomb moyenne de $8,8 \mu\text{g/l}$). Les laits maternisés du commerce, analysés par ces équipes, avaient des concentrations en plomb de l'ordre de $0,2 \mu\text{g/g}$, ce qui conduisait à un apport par les aliments solides non lactés de $8 \mu\text{g/jour}$ (moyenne géométrique) et d'un peu moins par le lait (lait maternisé $5 \mu\text{g/jour}$; lait de vache $4 \mu\text{g/jour}$; lait maternel $12 \mu\text{g/jour}$). Ces chiffres semblent cohérents avec ceux d'autres études. Ils ont été repris dans les estimations pour le nourrisson de 6 mois, soit une fourchette d'apport de 6 à $10 \mu\text{g/jour}$, compte tenu du régime alimentaire à cette période qui est prioritairement lacté, avec peu de complément solide. Pour les autres catégories d'âge et par sexe, nous avons estimé l'apport en plomb correspondant au régime alimentaire moyen du département du Val-de-Marne. Les valeurs sont présentées dans le tableau 12.III sans faire de distinction selon le sexe. Ces valeurs sont cohérentes à quelques chiffres près avec celles prises en compte par la DGS après le même type de calcul.

Le tableau 12.IV exploite ces données théoriques en tenant compte du poids du sujet et d'une DHT de $25 \mu\text{g/kg/semaine}$, dans les mêmes conditions que les données retenues par l'OMS. La différence entre l'apport lié aux aliments solides et l'apport tolérable est consacrée à la boisson et, après calcul tenant

Tableau 12.III : Estimation, en France, de l'apport en plomb correspondant au régime alimentaire moyen à différents âges de la vie.

Age (ans)	Ingestion en plomb dans les aliments solides ($\mu\text{g/l}$)
0,5	6 - 10
2	30
2 - 5	35
6 - 10	40
11 - 14	45
15 - 18	50
Adulte	50

Tableau 12.IV : Teneur maximale admissible en plomb pour la boisson après estimation des apports liés à l'alimentation.

Age (ans)	Poids moyen (kg)	Apport Pb alimentaire ($\mu\text{g/semaine}$)	DHT ¹ ($\mu\text{g/semaine}$)	Reste pour boisson ($\mu\text{g/semaine}$)	Volume boisson (l/semaine)	Valeur Guide ($\mu\text{g/l}$)
0,5	5	42 - 70	125	55 - 83	5,25	10 - 16
2	13,6	210	340	130	7,00	18,5
2 - 5	20	245	500	255	8,75	29
6 - 10	30	280	750	470	10,50	44,5
11 - 14	40	315	1000	685	12,25	56
15 - 18	50	350	1250	900	14,00	64
Adulte	60	350	1500	1150	14,00	82

¹ : Dose hebdomadaire tolérable.

Tableau 12.V : Teneur maximale admissible en plomb pour la boisson après estimation des apports liés à l'alimentation et aux poussières.

Age (ans)	Poids moyen (kg)	Apport Pb alimentaire ($\mu\text{g/semaine}$)	Apport Pb air + poussières ($\mu\text{g/semaine}$)	DHT ¹ ($\mu\text{g/semaine}$)	Reste pour boisson ($\mu\text{g/semaine}$)	Volume boisson (l/semaine)	Valeur Guide ($\mu\text{g/l}$)
0,5	5	42 - 70	14	125	41 - 69	5,25	8 - 13
2	13,6	210	67,2	340	62,8	7,00	9
Adulte	60	350	39,2	1 500	1 125	14,00	80,3

¹ : Dose hebdomadaire tolérable

compte du volume absorbé hebdomadaire, on peut déterminer la teneur maximale admissible en plomb de la boisson, c'est-à-dire de l'eau.

La prise en compte des apports connus liés à l'air et aux poussières ne modifie pas fondamentalement les résultats précédents, ainsi qu'il apparaît sur le tableau 12.V.

En conclusion, les teneurs en plomb alimentaire (alimentation solide) sont relativement élevées en France. L'apport par les eaux de boisson doit donc impérativement être faible pour rester dans les limites de la DHT. Ceci est particulièrement important pour la population la plus fragile, c'est-à-dire pour les nourrissons et les jeunes enfants. C'est la raison pour laquelle a été proposée en Europe, et donc en France, une CMA de 10 µg/l pour l'eau de boisson. Cette valeur est toutefois très difficile à respecter techniquement, même en l'absence de tuyauteries en plomb pour l'eau de distribution publique (existence de soudures à l'étain-plomb, présence de stéarate de plomb dans certaines canalisations en PVC, robinetterie en laiton...). Dans un mouvement généralisé de baisse de l'apport journalier en plomb (pollution atmosphérique, eau de boisson), il apparaît donc nécessaire d'envisager maintenant, comme aux Etats-Unis durant la dernière décennie, des efforts portant sur les teneurs de certains aliments liquides et solides.

BIBLIOGRAPHIE

AL-HAZZAA SA, KRAHN PM. Kohl : a hazardous eyeliner. *Int Ophthalmol* 1995, **19** : 83-88

ANONYMOUS EPA. Maximum contaminant level goals and national primary drinking water regulations for lead and copper. Final Rule. *Fed Regist* 1991, **56** : 26460-26564

ANONYMOUS. CDC. Lead poisoning associated with use of traditional ethnic remedies-California, 1991-1992. *JAMA* 1993, **270** : 808

ANONYMOUS. Limites américaines concernant la cession de plomb par la vaisselle. *L'Industrie céramique & verrière* 1993, **888** : 792-795

ANONYMOUS. CDC. Children with elevated blood lead levels attributed to home renovation and remodeling activities-New York, 1993-1994. *JAMA* 1997, **277** : 1030-1032

ANONYMOUS. Illinois, FDA issue lead products notice [news]. *J Am Vet Med Assoc* 1997, **211** : 831

BAUM CR, SHANNON MW. Lead in breast milk. *Pediatrics* 1996, **97** : 932

BAUM CR, SHANNON MW. The lead concentration of reconstituted infant formula. *Clin Toxicol* 1997, **35** : 371-375

BOLGER PM, YESS NJ, GUNDERSON EL, TROXELL TC, CARRINGTON CD. Identification and reduction of sources of dietary lead in the United States. *Food Addit Contam* 1996, **13** : 53-60

- BONNEFOY X, HUEL G, GUEGUEN R. Variation of the blood lead level as a result of lead contamination of the subjects drinking water. *Water Res* 1985, **19** : 1249-1303
- CARRINGTON CD, BOLGER PM. An assessment of the hazards of lead in food. *Regul Toxicol Pharmacol* 1992, **16** : 265-272
- CARRINGTON CD, BOLGER PM, SCHEUPLEIN RJ. Risk analysis of dietary lead exposure. *Food Addit Contam* 1996, **13** : 61-76
- CHIARADIA M, GULSON BL, MACDONALD K. Contamination of houses by workers occupationally exposed in a lead-zinc-copper mine and impact on blood lead concentrations in the families. *Occup Environ Med* 1997, **54** : 117-124
- COOLS A, SALLE HJ, HJAVERBEK MM, ZIELHUIS RL. Biochemical response of male volunteers ingesting inorganic lead for 49 days. *Int Arch Occup Environ Health* 1976, **38** : 129-139
- DABEKA RW, MCKENZIE AD. Lead and cadmium levels in commercial infant foods and dietary intake by infants 0-1 year old. *Food Addit Contam* 1988, **5** : 333-342
- DABEKA RW. Survey of lead, cadmium, cobalt and nickel in infant formulas and evaporated milks and estimation of dietary intakes of the elements by infant 0-12 months old. *Sci Total Environ* 1989, **89** : 279-289
- DESJARDINS R, LANDRY D. Le contrôle du plomb dans l'eau potable. *Tech Sci Méth* 1990, **4** : 189-193
- DIRECTION GENERALE DE LA SANTE. Diagonale des métaux. Ministère de la Santé publique. Ed. Paris, France, 1995
- DUC M, ABENSUR R. L'inquiétante persistance du saturnisme hydrique. *Concours Méd* 1982, **104** : 6659-6672
- GALAL-GORCHEV H. Dietary intake, levels in food and estimated intake of lead, cadmium, and mercury. *Food Addit Contam* 1993, **10** : 115-128
- GONZALEZ DE MEJIA E, CRAIGMILL AL. Transfer of lead from lead-glazed ceramics to food. *Arch Environ Contam Toxicol* 1996, **31** : 581-584
- GERSON M, VAN DEN EEDEN SK, GAHAGAN P. Take-home lead poisoning in a child from his father's occupational exposure. *Am J Ind Med* 1996, **29** : 507-508
- GODET JL, BUFFAUT P, GUILLEMOT ML, TRICARD D. Programmes d'amélioration de la qualité des eaux destinées à la consommation humaine. *Tech Sci Méth* 1996, **1** : 51-54
- GOYER RA. Transplacental transport of lead. *Environ Health Perspect* 1990, **89** : 101-105
- GULSON BL, MIZON KJ, KORSCH MJ, HOWARTH D. Importance of monitoring family members in establishing sources and pathways of lead in blood. *Sci Total Environ* 1996, **188** : 173-182
- GULSON B, JAMES M, GIBLIN AM, SHEEHAN A, MITCHELL P. Maintenance of elevated lead levels in drinking water from occasional use and potential impact on blood leads in children. *Sci Total Environ* 1997, **205** : 271-275
- HIGHT SC. Lead migration from lead crystal wine glasses. *Food Addit Contam* 1996, **13** : 747-765

JEFCA ICPS-WHO. Lead. In : Revision of the WHO guidelines for drinking water quality. *Int Report* 1991

JOUGLARD J, DE HARO L, ARDITTI J, COTTIN C. A wine pitcher, cause of lead poisoning. *Presse Med* 1996, **25** : 243-246

KEEN RW, DEACON AC, DELVES HT, MORETON JA, FROST PG. Indian herbal remedies for diabetes as a cause of lead poisoning. *Clin Toxicol* 1994, **70** : 113-114

LACEY RF, MOORE MR, RICHARDS WN. Lead in water, infant diet and blood, the Glasgow duplicate diet study. *Sci Total Environ* 1985, **41** : 235-257

LANPHEAR BP, WEITZMAN M, WINTER NL, EBERLY S, YAKIR B et coll. Lead contaminated house dust and urban children's blood lead levels. *Am J Publ Health* 1996, **86** : 1416-1421

MAGOS L. Lead poisoning from retained lead projectiles. A critical review of case reports. *Hum Exp Toxicol* 1994, **13** : 735-742

MARKOWITZ SB, NUNEZ CM, KLITZMAN S, MUNSHI AA, SUP KIM W et coll. Lead poisoning due to Hai Ge Fen. *JAMA* 1994, **271** : 932-935

MATTE TD, PROOPS D, PALAZUELOS E, GRAEF J, HERNANDEZ AVILA M. Acute high-dose lead exposure from beverage contaminated by traditional Mexican pottery. *Lancet* 1994, **344** : 1064-1065

MOORE MR, GOLDBERG A, POCOCK SJ, MEREDITH A, STEWART IM et coll. Some studies of maternal and infant lead exposure in Glasgow. *Scott Med J* 1982, **27** : 113-122

NAMIHIRA D, SALDIVAR L, PUSTILNIK N, CARREON GJ, SALINAS ME. Lead in human blood and milk from nursing women living near a smelter in Mexico City. *J Toxicol Environ Health* 1993, **38** : 225-232.

NEUMANN CM, KAUFFMAN K, ARREOLA P. Lead-tainted crayons from China. Part II : primary prevention in Oregon. *J Environ Health* 1996, **58** : 11-15

NORMAN EH, HERTZ-PICCIOTTO I, SALMEN DA, WARD TH. Childhood lead poisoning and vinyl miniblind exposure. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997, **151** : 1033-1037

PEGUES DA, HUGHES BJ, WOERNLE CH. Elevated blood lead levels associated with illegally distilled alcohol. *Arch Intern Med* 1993, **153** : 1501-1504

RABINOWITZ M, LEVITON A, NEEDLEMAN HL, BELLINGER D, WATERNAUX C. Environmental correlates of infant blood levels. Paper presented at *International Conference on Prospective Lead Studies*, Cincinnati, Ohio, April 1984

RASTOGI SC, PRITZL G. Migration of some toxic metals from crayons and water colors. *Bull Environ Contam Toxicol* 1996, **56** : 527-533

RICHMOND J, STREHLOW CD, CHALKEY SR. Dietary intake of Al, Ca, Cu, Fe, Pb and Zn in infants. *Br J Biomed Sci* 1993, **50** : 178-186

RYE JE, ZIEGLER EE, NELSON SE, FOMON SJ. Dietary intake of lead and blood lead concentration in early infancy. *Am J Dis Child* 1983, **137** : 886-891

SALEH MA, RAGAB AA, KAMEL A, JONES J, EL-SEBAE AK. Regional distribution of lead in human milk from Egypt. *Chemosphere* 1996, **32** : 1859-1867

SCARLETT JD, HODGES RJ, ROMAIN PR, BOWLEN C. Lead poisoning by a mug. *Med J Aust* 1995, **163** : 589-590

SEUX R, CLEMENT M, GRALL B, DELANGLA A. Experimental study on the behaviour of water in contact with pipes containing lead. *Tech Sci Méth* 1994, **89** : 145-151

SHEETS RW. Extraction of lead, cadmium and zinc from overglazed decorations on ceramic dinnerware by acidic and basic food substances. *Sci Total Environ* 1996, **197** : 167-175

SHEETS RW, TURPEN SL, HILL P. Effect of microwave heating on leaching of lead from old ceramic dinnerware. *Sci Total Environ* 1996, **182** : 187-191

SHEERIN NS, MONK PN, ASLAM M, THURSTON H. Simultaneous exposure to lead, arsenic and mercury from Indian ethnic remedies. *Br J Clin Pract* 1994, **48** : 332-333

SHERLOCK J, SMART G, FORBES GI, MOORE MR, PATTERSON WJ et coll. Assessment of lead intakes and dose-response for a population in Ayr exposed to a plumbosolvent water supply. *Hum Toxicol* 1982, **1** : 115-122

SPRINKLE RV. Leaded eye cosmetics : a cultural cause of elevated lead levels in children. *J Fam Pract* 1995, **40** : 358-362

SQUINAZI F. Le plomb dans les vieilles peintures. Du saturnisme professionnel au saturnisme infantile. *Tech Sci Méth* 1994, **2** : 88-93

THIRIAT-DELON H, STEFFAN J, NICOLAS D, DUC M. Enquête de dépistage du saturnisme infantile d'origine hydrique dans les Vosges. *Santé Publique* 1994, **3** : 263-273

TRICARD D, GUILLEMOT ML. Position sanitaire vis-a-vis du plomb dans l'eau. *Tech Sci Méth* 1994, **3** : 164-168

UCPSC (US CONSUMER PROJECT SAFETY COMMISSION). Regulation of product subject to other acts under the Consumer Products Safety Act, 16, CFR, 1145, Lead-containing paint and certain consumer products bearing lead-containing paint ; 16 CFR 1303, Hazardous substances and articles, administration and enforcement regulations, 16 CFR 1500, 42 *Federal Register* 44 192-44 202, 1977

VILAGINES R, LEROY P. Lead in drinking water, determination of its concentration and effects of new recommendations of the World Health Organization (WHO) on public and private networks management. *Bull Acad Natl Med* 1995, **179** : 1393-1408

WAGNER I. L'influence des traitements de l'eau sur sa teneur en plomb. *J Eur Hydrol* 1994, **25** : 71-80

WATT GC, BRITTON A, GILMOUR WH, MOORE MR, MURRAY GD et coll. Is lead in tap water still a public health problem ? An observational study in Glasgow. *Br Med J* 1996, **313** : 979-981

ZIEGLER EE, EDWARDS BB, JENSEN RL, MAHAFFEY KR, FOMON SJ. Absorption and retention of lead by infants. *Pediatr Res* 1978, **12** : 29-34