

Additif au mémoire d'avril 2006 sur le projet d'une nouvelle rédaction du Tableau 1

Suite à quelque discussions et recherches, il me semble essentiel de revenir sur trois points précédemment évoqués dans mon mémoire du mois d'avril : l'utilisation de la plombémie comme « indicateur », la non aggravation des pathologies neurologiques après cessation d'exposition au risque et les délais de prise en charge.

A propos de la plombémie

Dans mon mémoire précédent j'avais mis en cause le fait que le projet de tableau utilisait la plombémie comme indicateur d'une exposition passée, ce à quoi il m'a été répondu que c'était un indicateur d'une imprégnation au plomb et non d'une exposition ! En réalité il ne s'agit que d'un indicateur du plomb circulant au moment du prélèvement de sang. Pendant les périodes d'exposition il est sensiblement corrélé aux possibilités d'apparition de telle ou telle pathologie. Mais cette corrélation n'est plus valable pour les personnes qui ne sont plus exposées depuis des semaines des mois ou des années.

A ce sujet l'expertise Inserm sur le plomb en 1999 précise :

« La plombémie est une mesure ponctuelle, ne reflétant ni l'exposition passée, ni le cumul des doses absorbées, ni la charge en plomb de l'organisme ».

Il n'y a, à ma connaissance, aucun argument qui permette de remettre en cause un tel jugement qui reflète les données de la littérature scientifique internationale, et qui, de ce fait, invalide l'utilisation, dans le projet de tableau, des valeurs de plombémie pour conditionner la reconnaissance de chacune des pathologies considérées

Il est donc essentiel :

- De n'utiliser les valeurs de plombémie que comme des valeurs seuil, probables et non certaines, au-delà desquelles des manifestations cliniques données sont susceptibles d'apparaître.
- De refuser l'utilisation des valeurs de plombémie pour justifier du rejet d'une reconnaissance en maladie professionnelle, si un autre test atteste d'une imprégnation saturnine excessive.
- De ne retenir que deux valeurs seuil de plombémie (par exemple 400 et 1000 µg /l) selon les pathologies envisagées (cf. texte d'avril).

- De rejeter l'obligation d'une répétition de résultats supérieurs à des valeurs planchers de plombémie, à plusieurs mois d'intervalle, sachant la grande variabilité des résultats selon le niveau d'exposition dans la période intermédiaire. Duc, par exemple, montre l'ampleur des variations de la plombémie à un mois d'intervalle, à plomburie provoquée stable, si le patient a passé ce mois en vacances à la campagne.

S'il y a des doutes quant à la responsabilité du plomb dans une pathologie donnée, il est nécessaire de recourir au test de la plomburie provoquée (PUP) qui indiscutablement donne la quantité de plomb aisément mobilisable par complexation, donc susceptible de participer à une agression toxique. L'intérêt de cette approche diagnostique est évident à la lecture du bilan de 15 années de pratique d'un gros service de médecine générale ayant recensé 168 cas de saturnisme au CHU de Nancy-Brabois (cf. P.J.). Les auteurs définissent « *l'imprégnation saturnine excessive par une PUP supérieure à 0,8 mg de plomb dans les urines des 24 heures suivant la perfusion d'ETDA* ». Le seul inconvénient de la méthode est la nécessité d'une très courte hospitalisation.

Par ailleurs, outre l'intérêt du dosage de la protoporphyrine érythrocytaire, il est pour le moins surprenant qu'aucun service hospitalier ne soit aujourd'hui à même d'évaluer le stock de plomb osseux par la fluorescence X du plomb. Il s'agit d'une technique très largement utilisée aujourd'hui pour apprécier la teneur en plomb des peintures. Le même principe de détection est utilisé dans plusieurs pays étrangers, depuis des années, pour quantifier le plomb osseux, à partir de mesures au niveau d'une phalange d'un doigt, irradié pendant un temps court. Plusieurs articles, en particulier d'équipes suédoises (2, 3, 4) révèlent l'intérêt de cette approche, vivement recommandée par ailleurs lors de l'expertise Inserm sur le plomb en 1999, et lors de la conférence de consensus sur le saturnisme des enfants, en 2003. Il est anormal qu'aucun service hospitalier français, en particulier dans le Nord- Pas-de-Calais, ne soit à même de recourir à cette technique.

Effets retard de l'intoxication saturnine et délais de prise en charge

Dans l'article donné en P.J. (1), les auteurs fournissent un bilan de 168 cas repérés et soignés dans leur service hospitalier. Tous n'ont pu être suivis dans le temps, mais dans cet ensemble 17 cas présentent une imprégnation saturnine excessive, jugée par les résultats de la PUP, plus de deux ans après l'arrêt certain de toute exposition au risque.

Sur ces 17 cas, 10 étaient de rechutes, six à soixante mois après avoir été déclarés guéris, et sept -dont six cas de saturnisme professionnel- étaient des primodépistages trois à seize ans après arrêt de l'exposition. Les résultats des PUP, dans ce dernier groupe, allaient de 0,85 à 10,2 mg/24 heures, mais « *la plombémie, indice d'exposition récente et non reflet du stock de plomb dans l'organisme, est « normale » ou faiblement augmentée chez les sujets étudiés puisque comprise entre 0,25 et 0,48 mg/l* ».

« *Chez les patients traités, une surveillance systématique sur 2 ans indique que la PUP dépasse à nouveau le seuil admissible une fois sur trois. Des rechutes graves peuvent survenir plusieurs années après un traitement correctement mené* ».

« *Aucun évènement particulier n'est, dans notre cas, responsable de la rechute clinique ou toxicologique, et notamment aucune affection entraînant une lyse osseuse autre que l'ostéoporose tardive. (...) L'âge est un facteur déterminant : tous nos sujets atteignent*

ou dépassent la cinquantaine ; les formes majeures intéressent surtout des malades de plus de 70 ans ».

D'où la remarque des auteurs sur les délais de prise en charge au sein du Tableau 1, délais « *qu'il est peut-être vain de vouloir fixer arbitrairement* ». Remarquons en effet que dans les 6 cas de saturnisme professionnel découverts à distance de l'exposition, pour 3 d'entre eux les délais d'apparition sont supérieurs à 10 ans (12, 15 et 16 ans), que le saturnisme soit asymptomatique, mineur ou majeur.

Le plus sage serait donc -pour toutes les pathologies saturnines- de fixer le DPC à 15 ou 20 ans, compte tenu de la particularité inhérente à cette intoxication, en l'occurrence le stockage osseux plus ou moins réversible avec l'âge.

Quant à l'introduction d'une clause pénalisante dans le tableau 1, excluant toute reconnaissance de neuropathies périphériques et de troubles mentaux organiques s'aggravant après arrêt de l'exposition, elle est non seulement une hérésie au plan scientifique, mais elle apparaît comme une volonté de minimiser au maximum les effets à long terme de la gestion de l'emploi par la dose inaugurée chez Pennaroya dans les années 70. A dater de cette époque une surveillance médicale étroite a permis de faire diminuer fortement le nombre de cas de saturnisme aigu en écartant provisoirement les ouvriers des postes exposés dès que les indicateurs biologiques semblaient devoir passer au rouge. Mais ces ouvriers retournaient ensuite -après une « mise au vert »- dans les mêmes postes exposés et accumulaient ainsi, année après année, un important stock osseux dont ils n'auraient à subir les conséquences que bien plus tard, licenciés ou à la retraite.

Conclusions

Dans un long texte photocopie datant de 1985, Duc et Kaminsky ont fait le bilan de 10 ans de travaux (1974-1984) sur le saturnisme dans leur service de médecine interne. Ils écrivent :

« L'expérience du saturnisme hydrique nous a appris que l'absorption continue de doses faibles conduit à une imprégnation de l'organisme qui ne se manifeste pas, ou seulement par des symptômes mineurs, avant 65 ans, mais qui est susceptible de provoquer chez le vieillard une maladie grave et souvent atypique. Cette imprégnation n'est qu'inconstamment décelée par les tests usuels. » (...)

A propos des personnes victimes d'un saturnisme professionnel :

« Le problème fondamental est le devenir à terme de ces sujets. A l'âge de la retraite ils auront subi cette imprégnation pendant des dizaines d'années. Il est infiniment probable qu'ils aient, à ce moment, accumulé un stock de plomb osseux, potentiellement toxique, et libéré à partir de cet âge seulement par l'ostéoporose sénile. Rien n'interdit de penser que des mois ou des années plus tard, ils puissent être atteints de l'une de ces formes cliniques atypiques avec lesquelles le saturnisme hydrique nous a familiarisés (...). Ces formes cliniques atypiques du sujet âgé représentent au mieux un inconfort notable, au pire un handicap sévère, voir un risque vital.

Le risque majeur du saturnisme professionnel actuel est donc l'apparition tardive d'une pathologie due au plomb. En l'état actuel cette éventualité est obligatoirement ignorée

(comme l'était le saturnisme hydrique il y a quelques années). A notre connaissance, aucune enquête systématique n'a été menée sur l'état clinique et biologique des retraités. Un de nos patients nous disait : « Les verriers ne vivent pas vieux, et ce n'est pas à cause de la silicose ». Cette assertion vaudrait d'être vérifiée. »

Ce texte date de 20 ans. La situation est bien plus critique aujourd'hui alors que presque toutes les fonderies de plomb ont fermé. Les personnes à risque sont maintenant, très majoritairement, des retraités ou des chômeurs ou des ex-exposés. De quel droit leur interdire la reconnaissance de leur maladie professionnelle ?

Henri Pezerat
henri.pezerat@tele2.fr

- (1) Tirapathi Y., Duc M., Kaminsky P.. Persistence de l'imprégnation saturnine à distance de l'exposition. *La revue de médecine interne* (1990), 5, 359-362.
- (2) Börjesson J. et al.. In vivo measurements of lead in fingerbone in active and retired lead smelters. *Int Arch Occup Environ Health* (1997), 69;97-105.
- (3) Schütz A. et al.. Lead in finger bone, whole blood, plasma and urine in lead-smelter workers; exposed range. *Int Arch Occup Environ Health* (2005), 78,35-43.
- (4) Börjesson J. et al.. Lead in fingerbone: a tool for retrospective exposure assessment. *Arch of environ health* (1997), 52, n°2, 104-112.