



# Intoxications aux métaux lourds

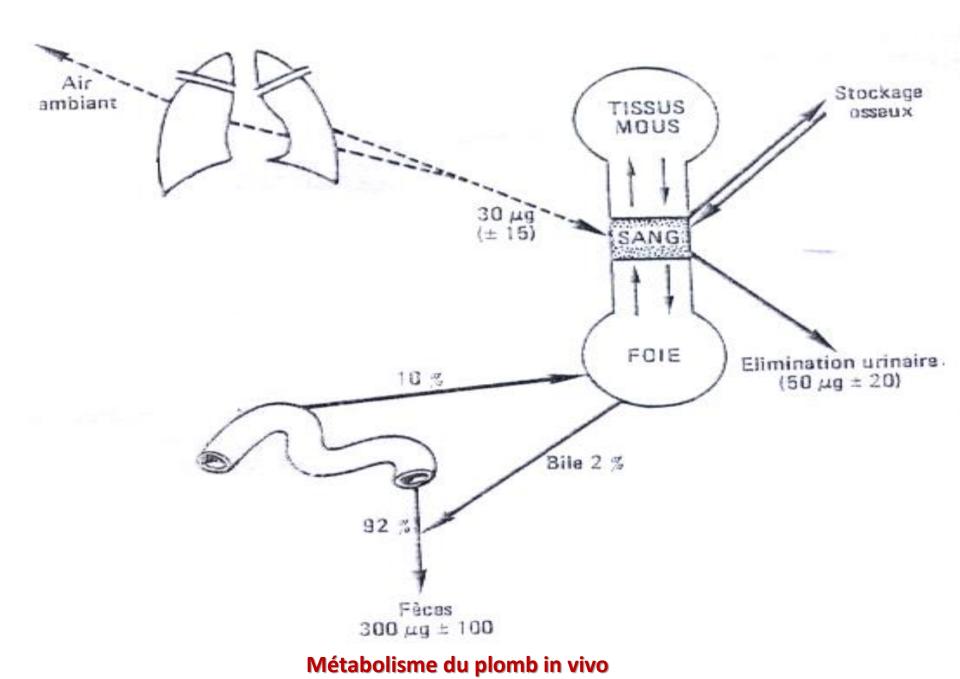
Pr Ghomari.O Service de médecine du travail Djillali Liabes University of Algeria

# Intoxication au Plomb (Pb) saturnisme (MPI N° 1)

- L'intoxication au Pb métal ou saturnisme 1 ère MP reconnue par Hippocrate.
- Le Pb est un métal bleu grisâtre, malléable et ductile. fusion : 327°c , ébullition1525°c
- résiste à l'acide sulfurique.
- rapidement dissout par l'acide nitrique,
- Le minerai Galène +++ (PbS).
- Ses principaux oxydes sont :
  - le litharge ou massicot (PbO)
  - le bioxyde de plomb (PbO2)
  - le minium (Pb3O4).

# USAGE ET SOURCES D'EXPOSITION

- mines et métallurgie du plomb et du zinc (fonderie primaire)
- fabrication des munitions (Pb de chasse Pb de peche)
- fabrique d'accumulateurs (Pb ,70%)
- pigments dans les peintures, vernis, matières plastiques) Alliages avec d'autres métaux: le cuivre, l'antimoine ,étain
- Récupération du Pb (Fonderie secondaire)
- Barrière anti bruit/ anti radiation (RX)
- fabrication d'insecticides : arséniate de plomb



La pénétration respiratoire des poussières de plomb est figuré en pointillé

# - transport :

dans le sang ,95%du Pb ;érythrocytes,05 % se plasma.

- distribution: trois compartiments:
  - -le sang: ½ vie est d'environ 36 j
  - -les tissus mous : poumon, le rein, le cerveau 40j
  - -le tissu osseux : 95% du Pb ½ vie 15-20 ans (squelette).

### - élimination:

- voie urinaire (> de 75%).+++
- voie fécale.(15-20%)
- voie biliaire. la sueur, les phanères secrétions bronchique

# - MECANISMES D'ACTION:

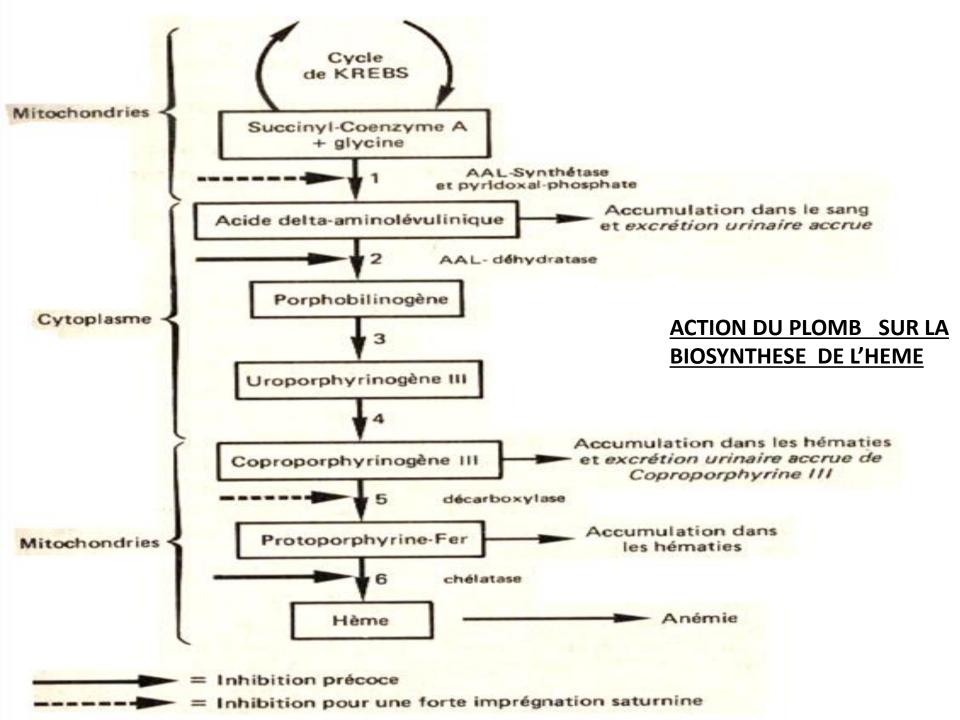
# a / action sur la synthèse de l'hème :

#### b / effets rénaux :

- Néphropathie tubulaire syndrome de Fanconi
- Néphropathie glomérulaire

# c / effets neurologiques :

- Neurotoxique centrale et périphérique.
  - Polynévrite motrice, encéphalopathie Aigue/chronique



# CLINIQUE:

#### 1- INTOXICATION AIGUE

- troubles digestif:
- douleurs épigastrique et abdominales, vomissements
  - Atteinte rénale : albuminurie, oligurie.
  - L'encéphalopathie saturnine

céphalée, irritabilité, agitation, troubles de mémoire, ataxie, insomnie, des hallucinations, délire aigue, des convulsions et un coma. mort 2-3jours.

- Atteinte hépatique :
- cytolyse hépatique

#### 2 -INTOXICATION CHRONIQUE

# A- phase d'imprégnation : pré saturnisme (Pb< 450 ug /l)

 symptômes subjectifs : plaintes gastro-intestinal, fatigue, modification de l'humeur, tendance dépressive, irritabilité, douleur musculaire et articulaire.

- réduction des performances mentales : (raisonnement,...) et psychomotrices (mémoire, attention, concentration, ...)
- réduction de la VC nerveuse des nerfs péripheriques .
- liseré gingival Burton liseré bleu violacé gencive
- Tache de Gubler: bleu ardoisé face interne des joues

## B. phase d'intoxication franche : (Pb > à 450 ug / I)

- altération de l'état général : céphalées, anorexie amaigrissement, pâleur, myalgies fréquentes.
- colique saturnine : 03 signes:
  - douleur aigue paroxystique abdominal pouvant intéresser l'épigastre
  - vomissement, constipation
  - sans fièvre, ni contracture abdominale, TA est conservée.
- anémie: peu sévère, normo chrome normocytaire sideroblastique.
- HTA paroxystique : spasme des artères rénales
- atteinte thyroïdienne : par dépression de la captation d'iode par la thyroïde.

#### Atteinte Rénale

# Néphropathie sub aigue :

Tubulopathie proximale syndrome de Toni-Debre-Fonconi

- Microproteinurie (B2 microglobuline, Retinol binding proteine) RBP
- Glycosurie
- Calciurie- phosphturie
- Aminoacidurie,

# Néphropathie tardive

- Insuffisance rénale
- Atteinte tubulo-interstitielle et glomérulaire
- Souvent associé à une HTA
- Hyperurécemie (goutte saturnine)

# Polynévrites motrices : type REMAC

- paralysie radiale avec chute du poignet, débutant à droite chez les droitiers puis devenant bilatérale.
  - progressif : sensation de faiblesse musculaire des mains, parfois fourmillement, absence de douleur)
  - l'extenseur commun des doigts sans atteindre l'extenseur propre de l'index et celui de l'auriculaire (ne peut relever que 2<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> doigt )
- Encéphalopathie saturnine : pertes de capacités intellectuelle,
   troubles de mémoire, céphalées, surdité, aphasie transitoire, hémianopsie

# -Tests d'exposition

- plombémie: l'exposition récente au Pb; 110ug/ I
- plomburie spontanée : La normale < 50 ug / gr de créat .
- plomburie provoquée : Pb stockée chélateur du Pb, EDTA
- **plomb dans l'os**: [Pb] dans le tibia mesuré par fluorescence RX et l'exposition intégrée au métal.

# \* TESTS D'ACTIONS BIOLOGIQUES :

- FNS, Hématies ponctuations basophiles dans les hématies,
- protoporphyrines libres des hématies PPE/PPZ

le reflet de l'action toxique du Pb les érythroblastes .. NIe <5ug/gr Hb

 Acide delta amino levulinique (ALA urinaire) : NIe <5mg/gr de créat

#### TRAITEMENT

### Intoxication aigue:

- lavage gastrique avec une solution précipitant le Pb, S/F sulfate non solubilisable (ex : sulfate de soude)
- injection quotidienne EDTA calcique (20mg / kg / j )
- Intoxication chronique (Instruction 17janvier 2022 MSRH)
- Plombémie <110ug/l : contrôle 6 mois
- Plombémie 110-199ug/l: contrôle 3 mois (évaluation clinique)
- Plombémie 199-449ug/l: contrôle 1 mois puis tout les 2 mois (évaluation clinique et biologique) pas de TRT sauf présence de signes
- Plombémie >449ug/l: orientation service TRT chélateur

#### Plombémie >449 et <1000ug/l DMSA (acide dimercapto succinique ) /Per os

- TRT pendant 3/ semaines :30mg/Kg en 3 prise en cure de 5j avec fenêtre thérapeutique 1 semaine sans; dépasser 1800mg/j
- Contrôle de la plombémie <449ug/l; si supérieur prévoir une autre cure</li>

#### Plombémie >1000ug/l en urgence DMSA

- Dose de charge :30mg/Kg en 3 prise en cure de 5jours sans; dépasser 1800mg/j
- Puis 20mg/Kg en 2 prise en cure de 14 jours
- Plombémie 15-21 jours après, si Pb> 449ug/l prévoir une autre cure

#### Présence de signes d'encephalopathie Chélation en urgence (DMSA, CaNaEDTA

- Début DMSA (10mg/kg) puis 4 heurs après EDTA (1500mg/m2/j) en perfusion pd 5 j
- Hyperhydratation (3litres /m2/J)
- Contrôle Plombémie (15 jours après )
- Si persistance Pb , 2<sup>ème</sup> cure
- Si disparition poursuivre le DMSA jusqu'à Pb <449ug/j)</li>

# Intoxication au cadmium (Cd) MPI N° 60

- ❖ le Cd un métal blanc ,ductile, malléable l
- ❖ Fusion 321°C ,ébullition à 765°C.
- Résistant à la corrosion.
- Ses minerais sont étroitement liés du Zn et Pb.
- : L'oxyde (CdO), le sulfure (Cds), le chlorure (CdCL2), le bromure (CdBr2), et le sulfate (CdSO4).
- à T°température élevée :vapeur d'oxyde de Cd jaune rougeâtre d'odeur désagréable .

# **USAGE ET SOURCES D'EXPOSITION**

- Industrie du Zn et extraction du Cd à partir de ses résidus.
- Cadmiage des métaux (fer, acier, cuivre).
- Alliage avec acier (roulement à bille), Zn et Cu (câble électrique).
- Fabrication des bâtons de soudure (électrode à l'argent ).
- Fabrication des accumulateurs électriques au Cd nickel.
- Soudage et découpage d'alliage au cadmium .
- Pigments pour peinture (emploi de sulfure ou jaune de Cd).

## **METABOLISME**

# **Absorption**:

- Respiratoire: +++ (25-50%)
- Digestive: +/- faible (05%).
- Cutanée: négligeable

## **Transport**

- Sang:80-95% Cd intra érythrocytaire fixé à Hb et à la metallothioneine.
- Tissus sur la (Meth-SH) dont il stimule la synthèse
- le transport du Cd :complexe (Cd- Meth)

#### **Accumulation**

- Cd est un toxique cumulatif, ½ vie > 15 ans
- Foie et le rein ++++ sites de stockage.

#### **Elimination**

- Urinaire +++ et intestinal
- Cd urinaire est proportionnel à la charge corporelle.

#### TOXICITE

# Intoxication aigue :

#### Par voie orale

 gastro-entérite, crampes épigastriques, vomissement, par fois sanguinolent, diarrhée et myalgie.

La dose létale pour l'homme:350 à 500 mg.

#### Par inhalation:

- ➤ Exposition aigue de courte durée ( <1h )
- fièvre des fondeurs (fièvre, frisson, céphalée sensation grippale L'évolution est favorable sans séquelles.
- > Exposition plus prolongée ou plus intense :
- Pneumonie chimique :dyspnée ,cyanose ,toux ,douleur thoracique par fois nausée et vomissement ,précédée de signes prémonitoires (fièvre ,céphalée ,frisson ,syndrome grippal).

# Intoxication chronique

Atteinte rénale: néphropathie cadmique:

Atteinte proximale : protéinurie tubulaire

Syndrome de Fanconi: excrétion accrue de protéine de FPM.

- B2 Microglobuline, RBP, vit DBP,
- enzymurie.
- amino-acidurie
- Glycosurie
- hyper calciurie ou hyper phosphaturie.

A un stade avancé atteinte le tubule distal avec trouble de l'acidification ou de la [c] des urines et une IR rénale progressive.

 Atteinte glomérulaire est tardive et résulte de la néphrite interstitielle secondaire à l'atteinte tubulaire.

- Atteinte osseuse: +++ années d'exposition.
- ✓ Ostéomalacie. Ostéoporose. Fracture spontanée
- ✓ Douleurs violentes au niveau du bassin et membre inferieur.

<u>radio:</u> fissuration osseuse symétrique souvent au niveau du col fémoral (**strie de milkman looser** )

# Dent jaune cadmique:

 pigmentation jaune de l'email qui débute en bague au collet de la dent et s'etend vers l'extrémité en laissant toujours libre le bord des dents.

Paramètre	Milieu	VALEUR NORMAL	MAC	SIGNIFICATION
Cadmium	Sang Urine	< 5ug/100ml < 2ug/g	5ug/100ml <5ug/g creat	Exposition récente Charge corporelle
B2micro globuline	Urine	< 300ug/g créât		Atteinte tubulaire
Prot transp rétinol R B P	Urine	< 300u/g créât		Atteinte tubulaire
albumine	Urine	< 20mg/g créât		Atteinte glomérulaire

Ecarter pendant 18 mois les travailleurs si [Cd] urinaire >7ug/g ou [Cd] sanguine >10ug/g creat .

#### **TRAITEMENT**

# **Intoxication Aigue:**

- -traitement symptomatique:
- lavage gastrique, remplissage, rééquilibre.
  - pneumonie chimique: O2, repos au lit , corticoïdes , antibiotiques.
- -les chélateurs:
  - **BAL** 3-4mg/kg en IM toutes les 04h pendant 2 jours puis toutes les 12h pendant 10jours(prudence en cas d'insuffisance rénale).

# **Intoxication Chronique:**

Aucun traitement n'a fait la preuve de son efficacité à ce jour Ostéomalacie: Ca + vit D.