

PLOMB

DESCRIPTION

Le plomb est un métal grisâtre que l'on retrouve dans la croûte terrestre. Il existe plusieurs isotopes stables du plomb dans la nature, les plus abondants sont : ^{208}Pb , ^{206}Pb , ^{207}Pb et ^{204}Pb (Organisation mondiale de la Santé, 2000b). Ces isotopes peuvent, dans certains cas, être utilisés pour identifier les sources de plomb auxquelles la population est exposée (Rabinowitz, 1995).

Le plomb existe sous forme métallique, inorganique et organique. Le plomb métallique est insoluble dans l'eau. Très malléable et résistant à la corrosion, il a longtemps été utilisé dans la fabrication de conduites d'eau, de même que dans les alliages utilisés pour la soudure de la tuyauterie (Groupe-conseil Tremdel inc., 1994). Le plomb prend une forme inorganique lorsqu'il s'associe à certains composés pour former des sels de plomb. Parmi les sels de plomb les plus fréquemment rencontrés, on retrouve ceux du chlorure, du chromate, du nitrate, de l'oxyde, du phosphate et du sulfate (California Environmental Protection Agency, 1997). Quant au plomb organique, il se présente le plus souvent sous forme de plomb tétraméthyle ($\text{Pb}(\text{CH}_3)_4$) et de plomb tétraéthyle ($\text{Pb}(\text{CH}_2\text{CH}_3)_4$), deux additifs autrefois utilisés pour augmenter l'indice d'octane dans l'essence (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999). Le *Règlement sur la qualité de l'eau potable* (Gouvernement du Québec, 2001) prévoit la mesure du plomb comme contaminant inorganique.

SOURCES ET NIVEAUX ENVIRONNEMENTAUX

Sources

Bien qu'on le retrouve de façon naturelle dans l'environnement, des concentrations très faibles de plomb sont mesurées dans les eaux de surface et souterraines qui servent à alimenter la population en eau potable (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999). La présence du plomb dans l'eau de consommation est habituellement attribuable au phénomène de corrosion qui survient dans les composantes structurales des réseaux de distribution et dans la tuyauterie domestique qui contiennent du plomb (Viraraghavan *et al.*, 1999; Schock, 1990; Gardels et Sorg, 1989). La corrosion du plomb survient en milieu acide lorsque le plomb métallique de la tuyauterie ou des soudures entre en contact avec un agent oxydant (ex. : oxygène dissous ou chlore). Le plomb métallique est alors converti en une forme oxydée (habituellement Pb^{2+}) qui se dissout dans l'eau (Schock, 1990).

Les entrées de service en plomb (conduites qui relient le système de tuyauterie des résidences au réseau d'aqueduc municipal), de même que les soudures plomb/étain qui servent à relier les conduites de cuivre entre elles, sont considérées comme les principales sources de plomb dans l'eau potable. L'utilisation d'entrées de service en plomb est désormais interdite et ce, depuis 1980 par le code de plomberie (Groupe-conseil Tremdel inc., 1994). Le code de la plomberie (Gouvernement du Québec, 1998), qui réfère au Code national de la plomberie – Canada 1995 (Commission canadienne des codes du bâtiment et de prévention des incendies, 1995), précise également que « dans un réseau d'alimentation en eau potable, aucun métal d'apport ou flux ne doit avoir une teneur en plomb supérieure à 0,2 % ».

Concentrations dans l'eau potable

La teneur en plomb de l'eau potable est très variable. Parmi les facteurs qui influencent les niveaux de plomb dans l'eau, il y a les caractéristiques physico-chimiques de l'eau (pH, alcalinité, température,

dureté¹, quantité d'oxygène dissous et présence de chlore) (Churchill *et al.*, 2000; Schock, 1990; Gardels et Sorg, 1989), l'âge de la tuyauterie, le temps de contact entre l'eau et les conduites de même que la longueur des canalisations (Schock, 1990). Le risque de contamination de l'eau par le plomb est plus important si l'eau est agressive (pH < 7 et alcalinité totale < 30 mg/l de CaCO₃), si elle séjourne longtemps à l'intérieur de la tuyauterie ou encore si la tuyauterie et les soudures contiennent du plomb et sont récentes (< 5 ans) (Lavoie *et al.*, 1991). L'indice le plus utilisé qui permet d'évaluer le degré d'agressivité d'une eau est l'indice de Langelier. Il s'obtient de la différence entre le pH de l'eau distribuée et le pH de cette même eau pour qu'elle soit saturée en carbonate de calcium (CaCO₃). Si l'indice de Langelier est positif, l'eau est incrustante et fait précipiter le carbonate de calcium. En contrepartie, si l'indice de Langelier est négatif, l'eau est agressive et dissout le carbonate de calcium (Desjardins, 1988).

Lorsque la présence de plomb dans l'eau est attribuable aux soudures plomb/étain récentes et à la distribution d'une eau agressive, c'est l'eau de premier jet, soit l'eau qui a stagné dans les canalisations domestiques pendant quelques heures, qui contient les plus fortes concentrations de plomb. Après un écoulement de quelques minutes, les niveaux de plomb dans l'eau potable sont généralement réduits de façon significative (Levallois et Menapace, 1993; Gardels et Sorg, 1989). Par ailleurs, comme il y a formation d'une couche protectrice d'oxyde à l'intérieur des tuyaux après quelques années (Santé Canada, 1999), et que l'utilisation de soudures contenant plus de 0,2 % de plomb est désormais interdite, ce type de contamination ne devrait théoriquement plus exister. Si la contamination résulte de la présence d'entrées de service en plomb, le temps nécessaire pour effectuer une vidange complète de la tuyauterie sera beaucoup plus important. Même si ces conduites ont été installées il y a très longtemps, elles peuvent encore entraîner un risque de contamination de l'eau de consommation.

Au Québec, les concentrations de plomb dans l'eau potable des réseaux sont généralement très inférieures à la norme québécoise actuellement en vigueur soit de 10 µg/l. Des niveaux très élevés de plomb (jusqu'à 3000 µg/l), attribuables à la présence d'entrées de service en plomb, ont toutefois été mesurés au tournant des années 90 dans la municipalité de Ste-Agathe-des-Monts (Ministère de l'Environnement du Québec, 1997). À la suite de ce cas de contamination, une enquête a été conduite à l'échelle provinciale afin d'estimer le nombre d'entrées de service en plomb encore en usage ainsi que la taille de la population alimentée par ce type d'installation (Groupe-conseil Tremdel inc., 1994). Des études réalisées dans la région de Québec ont également permis de mettre en évidence une contamination de l'eau de premier jet dans plusieurs garderies dont la tuyauterie était récente (Lavoie *et al.*, 1991) ainsi que dans un certain nombre de résidences récentes (Levallois et Menapace, 1993) alimentées par une eau d'une agressivité modérée (indice de Langelier : 1,7).

Exposition de la population

Les sources d'exposition au plomb sont nombreuses. L'air, l'eau potable, les aliments et les poussières sont les principales sources auxquelles la population est généralement exposée. Santé Canada a évalué l'apport quotidien en plomb provenant de l'eau à 2,9 µg/j pour un enfant de deux ans et à 7,2 µg/j pour un adulte, ce qui représente, dans les deux cas, environ 10 % de l'apport quotidien total en plomb (Santé Canada, 1992). Quant à l'apport total en plomb, estimé à 29,5 µg/j pour un enfant de deux ans et à 63,7 µg/j pour un adulte, il est permis de croire qu'il a diminué au cours de la dernière décennie avec, en particulier, le retrait progressif de la peinture au plomb et des boîtes de conserve soudées au plomb ainsi que l'élimination des additifs au plomb dans l'essence.

¹ La dureté est le paramètre utilisé habituellement pour mesurer la capacité de l'eau à réagir avec les savons, une eau dure exigeant beaucoup plus de savon pour produire de la mousse. La dureté n'est pas due à une substance unique, mais à divers ions métalliques polyvalents, principalement le calcium et le magnésium, bien que d'autres cations, tels que le baryum, le fer, le manganèse, le strontium et le zinc y contribuent également (Organisation mondiale de la Santé, 2000a).

Tableau 1 Apport quotidien total de plomb reçu et absorbé par la population canadienne (µg/j)

Milieu	Concentration	Enfant de deux ans (13,6 kg)		Adulte (70 kg)	
		Apport (%)	Absorption (%)	Apport (%)	Absorption (%)
Air	0,06 µg/m ³	0,36 (1,2)	0,14 (1,1)	1,2 (1,9)	0,48 (7,1)
Eau	4,8 µg/l	2,9 (9,8)	1,45 (11,6)	7,2 (11,3)	0,72 (10,7)
Aliments	Diverse	15,0 (50,9)	7,5 (60,2)	52,5 (82,4)	5,25 (78,0)
Poussières et saletés	140 µg/g	11,2 (38,0)	3,36 (27,0)	2,8 (4,4)	0,28 (4,2)
Total		29,5	12,5	63,7	6,7

Source : Santé Canada, 1992

VOIES D'ABSORPTION

La principale voie d'absorption du plomb présent dans l'eau de consommation est l'ingestion. L'absorption par voie cutanée est considérée comme étant négligeable par rapport à l'ingestion étant donné le faible taux d'absorption cutanée du plomb (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999).

PHARMACOCINÉTIQUE ET MÉTABOLISME

Une fois ingéré, le plomb est absorbé dans le sang par le tractus gastro-intestinal, où il se lie à l'hémoglobine. L'absorption du plomb sera plus importante si elle survient au moment où les apports en fer, calcium ou phosphore sont faibles (Bruening *et al.*, 1999; Hammad *et al.*, 1996; Heard et Chamberlain, 1982; Ziegler *et al.*, 1978), à la suite d'un jeûne ou encore selon qu'il s'agisse d'un enfant (40 à 50 % du plomb ingéré est absorbé) (Ziegler *et al.*, 1978; Alexander, 1974) ou d'un adulte (5 à 10 % du plomb ingéré est absorbé) (Watson *et al.*, 1986; Rabinowitz *et al.*, 1980). Une fois dans le sang, le plomb est excrété par l'urine ou la bile ou encore, il s'accumule dans les os ou les tissus mous, principalement dans le foie, les reins, les poumons et le cerveau (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999). Chez l'enfant, le plomb est emmagasiné dans le tissu osseux trabéculaire, alors que chez l'adulte, les tissus osseux trabéculaire et cortical accumulent le plomb (Aufderheide et Wittmers, 1992). La demi-vie biologique du plomb dans le sang est d'environ 36 ± 5 jours (Rabinowitz *et al.*, 1976; Chamberlain *et al.*, 1975) alors qu'elle serait d'environ 27 ans dans les os (Rabinowitz *et al.*, 1976).

Certaines situations telles qu'une fracture, une grossesse (Rothenberg *et al.*, 1994; Silbergeld, 1991) ou l'allaitement (Tellez-Rojo *et al.*, 2002) peuvent rendre biodisponible le plomb accumulé dans les os. Au moment de la grossesse, le plomb traverse la barrière placentaire et atteint le fœtus dont le niveau de plombémie est proche de celui de la mère (Lagerkvist *et al.*, 1996; Goyer, 1996; Goyer, 1990). Le lait maternel peut également contenir du plomb (Gulson *et al.*, 1998; Silbergeld, 1991). L'exposition de l'enfant est fonction de l'importance de l'exposition de la mère (Gulson *et al.*, 1998). Des études réalisées avec des rongeurs (souris et rat) suggèrent qu'environ le tiers de la charge corporelle en plomb de la mère peut être excrété dans le lait maternel durant l'allaitement (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999).

Plusieurs modèles ont été développés pour décrire la cinétique du plomb dans l'organisme humain. À titre d'exemple, le modèle *Integrated Exposure Uptake Biokinetic* (IEUBK), développé par l'Agence de protection de l'environnement des États-Unis (US EPA), permet d'estimer à partir d'une série d'équations, la concentration de plomb sanguin en fonction de l'exposition au plomb par l'air, les aliments, l'eau ou les poussières (White *et al.*, 1998).

DONNÉES TOXICOLOGIQUES ET ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Intoxication aiguë

L'intoxication aiguë au plomb se manifeste différemment selon qu'elle survient chez l'enfant ou chez l'adulte. Chez l'enfant, l'intoxication aiguë au plomb est caractérisée par l'anorexie, les vomissements, l'irritabilité et les troubles de comportement (Homan et Brogan, 1993), alors que chez l'adulte elle se manifeste cliniquement par un goût métallique, des douleurs abdominales (coliques) et la constipation. Ces symptômes se manifestent généralement lorsque la plombémie atteint 30 à 50 µg/dl (1,44 à 2,4 µmol/l) (California Environmental Protection Agency, 1997). Par ailleurs, une intoxication plus sévère peut provoquer des convulsions, le coma et parfois même la mort et ce, tant chez l'enfant que chez l'adulte.

L'intoxication aiguë survient de plus en plus rarement dans les pays économiquement développés où l'on a mis en place des mesures d'hygiène, mais elle s'observe encore chez les travailleurs exposés à de fortes concentrations de plomb. Une intoxication chronique ou subchronique importante au plomb se manifeste par des symptômes aigus (symptômes digestifs ou neurologiques).

Effets sur la reproduction et le développement

Reproduction et foetotoxicité

Les premières études réalisées en milieu de travail ont mis en évidence une augmentation des cas d'infertilité, d'avortement et de mort-né chez les femmes ayant eu une exposition importante au plomb pendant leur grossesse (National Research Council, 1993). Les études les plus récentes sont de nature prospective et concernent les expositions générales au plomb à de faible concentration. Une revue de la littérature a rapporté le lien entre des niveaux faibles d'exposition pendant la grossesse et la survenue d'accouchement prématuré et de petit poids de naissance (Andrews *et al.*, 1994). Les effets peuvent se voir à partir de niveaux de plombémie de 10 à 15 µg/dl, cependant des inconsistances dans les différentes études empêchent des conclusions définitives sur le lien de causalité (National Research Council, 1993).

Les études concernant le risque de tératogénicité sont encore plus limitées. Une étude rétrospective de taille importante a rapporté un risque d'anomalies morphologiques mineures (Needleman *et al.*, 1984). D'autres études prospectives, mais de taille plus réduite, n'ont pas observé ce type d'effet (National Research Council, 1993). Une étude prospective a aussi observé un lien possible entre le niveau de plombémie légèrement élevée des femmes enceintes et un retard de croissance physique dans les premières années de la vie (Shukla *et al.*, 1991; Shukla *et al.*, 1989) mais ceci n'a pas été observé dans une autre étude similaire (Greene et Ernhart, 1991).

Des effets sur la reproduction des hommes ont aussi été observés. Une atteinte de la mobilité et de la morphologie des spermatozoïdes a été décrite dès 40 µg/dl et d'autres troubles fonctionnels sont possibles à des niveaux d'exposition supérieurs (National Research Council, 1993).

Effets sur le développement neuropsychique

De nombreuses études épidémiologiques, dont plusieurs de type prospectif, ont évalué le rôle de faibles niveaux d'exposition au plomb pré et postnatale sur le développement de l'enfant. Alors que l'effet de l'exposition prénatale a été associé plutôt inconstamment à des troubles du développement psychomoteur pendant les premières années de vie, l'effet de l'exposition postnatale est plus évident (National Research Council, 1993).

Les effets du plomb sur la reproduction et le développement ont fait l'objet de nombreuses études chez les animaux. De façon générale, les résultats obtenus lors de ces études corroborent les observations faites chez l'humain (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999).

Intoxication chronique

Plusieurs organes et systèmes sont susceptibles d'être affectés à la suite d'une exposition prolongée à des concentrations significatives de plomb. Parmi ceux-ci, on retrouve le système nerveux, les reins de même que les systèmes gastro-intestinal et reproducteur (California Environmental Protection Agency, 1997). Les effets du plomb sur la santé qui ont été observés aux niveaux de plombémie les plus bas (environ 10 µg/dl ou 0,48 µmol/l) sont de nature neurocomportementale (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999; Schwartz, 1994) chez l'enfant et cardiovasculaire chez l'adulte (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999; Schwartz, 1995). Dans l'ensemble, les études prospectives ont observé une diminution du quotient intellectuel des enfants de 2 à 4 points pour chaque augmentation de la plombémie de 10 µg/dl (étendue des expositions principalement entre 5 et 35 µg/dl), sans effet de seuil évident (Goyer et Clarkson, 2001). L'effet a été observé principalement chez les jeunes enfants mais pourrait persister à l'âge adulte, entraînant des troubles d'attention, des retards d'apprentissage et une augmentation des échecs scolaires (Needleman *et al.*, 1990).

Effets cancérogènes

Plusieurs études épidémiologiques ont tenté de mettre en évidence la cancérogénicité du plomb chez les travailleurs exposés. Les résultats de ces études ont révélé une faible association entre l'exposition au plomb et l'incidence de certains cancers (principalement poumon et estomac) (Steenland et Boffetta, 2000). Pour ce qui est de l'exposition au plomb de la population en général, la seule étude réalisée à ce jour est celle de Jemal et ses collaborateurs (Jemal *et al.*, 2002) et elle n'a pas observé d'augmentation du risque de mortalité par cancer pour une concentration médiane de plomb dans le sang de l'ordre de 13 µg/dl (0,62 µmol/l). Chez les rongeurs, l'incidence de tumeurs rénales a été associée à l'ingestion de fortes doses de sels de plomb (environ 50 mg/kg de poids corporel par jour) (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999). Compte tenu de l'ensemble de ces données, l'US EPA considère le plomb comme étant une substance probablement cancérogène pour l'humain (United States Environmental Protection Agency, 1991) alors que Santé Canada, tout comme le Centre international de Recherche sur le Cancer (IARC), le considèrent comme étant uniquement un cancérogène possible (Centre international de Recherche sur le Cancer, 2002; Santé Canada, 1992).

GROUPES VULNÉRABLES

Certains sous-groupes de la population sont plus vulnérables aux effets toxiques du plomb. C'est notamment le cas pour les nourrissons, les enfants âgés de moins de six ans ainsi que pour les femmes enceintes et leur fœtus (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999). Les nourrissons ont une sensibilité accrue aux effets toxiques du plomb. Ils peuvent être exposés notamment par le biais du lait maternel. Les jeunes enfants y sont aussi vulnérables compte tenu du fait qu'ils absorbent plus efficacement le plomb que les adultes, qu'ils sont plus sujets aux carences alimentaires qui favorisent l'absorption du plomb et qu'ils sont plus sensibles sur le plan hématologique et neurologique que les adultes. Durant la grossesse, la déminéralisation des os s'intensifie, faisant en sorte que le plomb accumulé dans les os se mobilise devenant biodisponible par la circulation sanguine. Cette situation contribue à augmenter la vulnérabilité de la femme enceinte. Finalement, le fœtus est considéré plus vulnérable car, durant la grossesse, une partie du plomb accumulé par la mère traverse la barrière placentaire pour atteindre le fœtus (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999).

INTERACTION AVEC D'AUTRES SUBSTANCES

Le plomb interagit avec le calcium, le phosphore, le fer et le zinc. L'absorption gastro-intestinale du plomb peut être réduite de façon importante avec une diète riche en calcium, en phosphore et en fer (Bruening *et al.*, 1999; Hammad *et al.*, 1996; Blake et Mann, 1983; Heard et Chamberlain, 1982). Le zinc, quant à lui, réduit la toxicité du plomb en contrecarrant l'effet d'inhibition enzymatique de ce dernier (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999).

DOSAGE BIOLOGIQUE ET SIGNES CLINIQUES

Dosage biologique

L'exposition au plomb peut être mesurée à partir d'un grand nombre de matrices biologiques. Parmi celles-ci, on retrouve le sang, l'urine, les cheveux, les dents, le sérum, le liquide céphalorachidien et les os. Bien que le dosage du plomb des os par spectroscopie en fluorescence X soit de plus en plus utilisée (Hu, 1998), la plombémie (mesure du plomb dans le sang) demeure toutefois la méthode la plus utilisée pour évaluer l'exposition au plomb (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999). La demi-vie du plomb dans le sang étant relativement courte (36 ± 5 j) (Rabinowitz *et al.*, 1976), les hauts niveaux de plomb dans le sang reflètent généralement une exposition récente. Cependant, puisque la répartition du plomb atteint un état stationnaire dans les divers organes et systèmes en cas d'exposition chronique, un seul prélèvement sanguin ne permet pas de faire la distinction entre une exposition chronique à faible niveau et une exposition aiguë à des niveaux élevés de plomb (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999; Santé Canada, 1992).

La mesure de certains indicateurs des effets du plomb à faibles concentrations tels que l'acide delta-aminolévulinique déshydratase (d-ALA-D) dans les globules rouges, l'acide aminolévulinique (ALA) dans l'urine et le dosage des protoporphyrines-zinc érythrocytaires (PPZ) permet également d'évaluer l'exposition au plomb. Cependant, ces indicateurs n'offrent pas d'avantages par rapport au dosage direct du plomb sanguin (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999; Santé Canada, 1994).

Signes cliniques

Plusieurs études ont démontré qu'il existe un lien étroit entre les niveaux sanguins de plomb et ses effets sur la santé. On constate notamment que des niveaux de plombémie supérieurs à $10 \mu\text{g/dl}$ ($0,48 \mu\text{mol/l}$) affectent la capacité d'apprentissage et le développement intellectuel de l'enfant, cependant les signes observés sont non spécifiques. Chez l'adulte, ce même niveau de plombémie a été associé à une augmentation de la tension artérielle. Lorsque les concentrations de plomb dans le sang atteignent $100 \mu\text{g/dl}$ ($4,8 \mu\text{mol/l}$), on peut observer l'apparition d'encéphalopathie tant chez l'enfant que chez l'adulte (Santé Canada, 1994). L'annexe I du présent document offre un portrait plus détaillé des effets du plomb sur la santé ainsi que les niveaux de plombémies qui y sont associés.

MÉTHODES ANALYTIQUES, LIMITES DE DÉTECTION ET SEUILS DE QUANTIFICATION

La méthode analytique la plus fréquemment utilisée pour mesurer la concentration de plomb dans l'eau par le Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (CEAEQ) est la méthode automatisée par spectrophotométrie d'absorption atomique avec atomisation électrothermique. La limite de détection de cette méthode est de $0,25 \mu\text{g/l}$ et le seuil de quantification est fixé à $0,82 \mu\text{g/l}$ (Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec, 1999). Plus rarement, le Centre utilise la spectrométrie de masse à source ionisante au plasma d'argon. La limite de détection et le seuil de

quantification pour cette deuxième méthode sont respectivement de 1,3 µg/l et de 4,2 µg/l (Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec, 1997).

MESURES DE CONTRÔLE DISPONIBLES

Mesures communautaires

Puisque la présence de plomb dans l'eau résulte principalement du phénomène de corrosion qui survient à l'intérieur de la tuyauterie lorsque l'eau distribuée est agressive et que la soudure est récente, on doit, si l'on souhaite réduire l'exposition, lutter contre ce phénomène. Pour ce faire, il est possible de recourir à diverses méthodes. Une première façon de réduire la présence de plomb dans l'eau de consommation est de réduire l'agressivité de l'eau. En élevant le pH à des valeurs supérieures à 7 (préférentiellement 8 à 9) et en augmentant l'alcalinité au-delà de 30 mg/l CaCO₃, en s'approchant, sans l'égaliser, du pH de stabilité de l'indice de Langelier à la sortie de l'usine, la solubilité du plomb diminue et sa lixiviation est réduite (Santé Canada, 1992). Il faut toutefois prendre le temps d'évaluer l'impact de cette mesure sur l'ensemble du traitement des eaux puisque une augmentation du pH, en présence de matière organique, peut favoriser la formation de trihalométhanes et diminuer l'efficacité de désinfection du chlore (Churchill *et al.*, 2000; Schock et Gardels, 1983). Une autre façon de réduire la présence de plomb dans l'eau potable consiste à ajouter des inhibiteurs de corrosion comme l'orthophosphate de zinc ou des inhibiteurs à base de silicates (Santé Canada, 1992).

Mesures individuelles

L'osmose inverse a été identifiée comme étant une technique de traitement efficace pour réduire les niveaux de plomb présent dans l'eau de consommation (Santé Canada, 1992). Santé Canada recommande aux consommateurs qui désirent se procurer de tels appareils, l'achat d'un dispositif de traitement de l'eau certifié conforme à une des normes de rendement en matière de santé ANSI/NSF (Santé Canada, 2003).

Parmi les autres moyens qui peuvent être pris pour réduire l'exposition au plomb, il est suggéré de laisser couler l'eau du robinet jusqu'à ce qu'elle devienne froide afin de permettre une vidange complète de la tuyauterie. La vidange de la tuyauterie peut prendre de quelques secondes à quelques minutes et devrait surtout être effectuée le matin ou lorsque l'eau a reposé pendant une longue période dans la tuyauterie (Santé Canada, 1999; Gouvernement du Québec, 1990). Il est aussi préférable de n'utiliser que le robinet d'eau froide pour boire ou cuisiner puisque l'eau chaude a tendance à contenir plus de plomb (Gouvernement du Québec, 1990). Finalement, une alimentation riche en calcium et en fer pourrait permettre de réduire l'absorption gastro-intestinale du plomb.

NORMES ET RECOMMANDATIONS

Norme québécoise

La concentration maximale de plomb permise en vertu du *Règlement sur la qualité de l'eau potable* (Gouvernement du Québec, 2001) est de 10 µg/l (annexe I du règlement). Pour les réseaux qui alimentent plus de 20 personnes, le règlement prévoit le prélèvement annuel d'au moins un échantillon des eaux distribuées entre le 1^{er} juillet et le 1^{er} octobre (art. 14). L'échantillon doit être prélevé au robinet, après avoir laissé couler l'eau pendant au moins cinq minutes (art. 11, 2^e alinéa), dans la partie centrale du système de distribution (art. 16), et ne doit pas avoir subi de traitement par le biais d'un dispositif individuel.

Recommandation canadienne

La recommandation canadienne (concentration maximale acceptable) est de 10 µg/l (Santé Canada, 2002). Le plomb est considéré par Santé Canada comme une substance possiblement cancérigène pour l'homme (classe IIIB), étant donné l'insuffisance de données chez l'homme et la validité limitée des preuves chez les animaux. La concentration maximale acceptable pour le plomb a donc été élaborée en fonction de l'apport quotidien acceptable (AQA).

Le plomb est un toxique cumulatif pour lequel il existe une possibilité d'effets nocifs d'ordres biochimique et neurocomportemental à très faibles doses chez les enfants en bas âge (Santé Canada, 1992). Pour cette raison, l'apport quotidien acceptable a été fixé à 3,5 µg/kg de poids corporel par jour et correspond à l'AQA pour les nourrissons et les enfants. Cette valeur est basée sur certaines études réalisées chez les nourrissons qui démontrent qu'un apport quotidien moyen de plomb allant de 3 à 4 µg/kg de poids corporel par jour n'est pas associé à une augmentation de la plombémie (Ryu *et al.*, 1983; Ziegler *et al.*, 1978). La concentration maximale acceptable (10 µg/l) a été calculée en considérant un poids moyen de 13,6 kg, une proportion de l'apport quotidien total attribuée à l'eau potable de 9,8 % et une consommation moyenne de 0,6 l d'eau potable par jour (Santé Canada, 1992).

Norme américaine

Contrairement à Santé Canada, l'US EPA n'a pas retenu l'étude de Ryu (Ryu *et al.*, 1983) pour l'élaboration de la norme américaine compte tenu du fait que, dans cette étude, la source d'exposition au plomb n'est pas l'eau potable mais la diète (United States Environmental Protection Agency, 1991). L'US EPA a plutôt considéré un certain nombre d'études qui tentent d'établir une relation entre le niveau de plomb sanguin et celui de l'eau et ce, pour différents groupes d'âges. Les résultats de ces études permettent de constater que la plombémie augmente de façon plus importante lorsque le niveau de plomb dans l'eau de premier jet est supérieur à 15 µg/l que lorsqu'il est inférieur à 15 µg/l. Par conséquent, l'US EPA a retenu un niveau d'action qui prévoit que les concentrations de plomb des échantillons d'eau de premier jet, prélevés au robinet de résidences à risque, ne doivent pas dépasser 15 µg/l dans plus de 10 % de ces résidences². Le cas échéant, une ou plusieurs interventions (contrôle de la corrosion, réduction du plomb au niveau de la source d'eau, remplacement des entrées de service en plomb et programme d'éducation de la population) doivent être mises en place pour tenter de corriger la situation. En janvier 1989, l'US EPA a également publié un document pour le milieu scolaire qui recommande d'analyser le contenu en plomb de l'eau de premier jet (250 ml après plus de 6 heures de stagnation) et de corriger la situation pour tous les robinets et fontaines réfrigérantes dont la teneur en plomb de l'eau de premier jet excède 20 µg/l (United States Environmental Protection Agency, 1991; United States Environmental Protection Agency, 1989).

Par ailleurs, compte tenu que l'US EPA considère le plomb comme une substance probablement cancérigène pour l'homme, l'objectif visé est de réduire les niveaux de plomb mesurés au robinet aussi près que possible de 0 et ce, afin d'assurer une protection maximale de la santé humaine (United States Environmental Protection Agency, 2000). Certains états américains (par exemple, la Californie) ont pu établir des objectifs différents (annexe II).

² L'US EPA a retenu 10 % (soit l'équivalent du 90^e percentile) plutôt qu'une valeur moyenne ou médiane compte tenu que cette méthode permet de prendre en considération les valeurs inférieures à la limite de quantification ainsi que les valeurs très élevées.

Critère de l'OMS

La valeur guide fixée par l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) est de 10 µg/l (Organisation mondiale de la Santé, 2000b). Considérant que les preuves de cancérogénicité sont suffisantes chez l'animal mais insuffisantes chez l'humain, l'IARC a convenu de classer le plomb dans le groupe 2 B, c'est-à-dire dans le groupe des substances possiblement cancérogènes pour l'homme. Par ailleurs, plusieurs études ayant démontré que le plomb, même à des niveaux très faibles, pouvait avoir des effets néfastes sur la santé, la valeur guide a été calculée à partir de l'estimation de la dose journalière tolérable (DJT) qui doit protéger la population la plus sensible des effets nocifs du plomb (Organisation mondiale de la Santé, 2000b).

En 1986, l'OMS a établi une dose hebdomadaire tolérable provisoire de 25 µg/kg de poids corporel, soit l'équivalent de 3,5 µg/kg de poids corporel par jour, basée sur les observations faites dans plusieurs études (Ryu *et al.*, 1983; Ziegler *et al.*, 1978). La valeur guide a donc été calculée en considérant une DJT de 3,5 µg/kg de poids corporel par jour, un poids corporel de 5 kg, une proportion de 50 % de l'apport quotidien total attribuable à l'eau de boisson et une consommation de 0,75 l d'eau par jour (Organisation mondiale de la Santé, 2000b).

Tableau 2 **Résumé des normes et recommandations**

Norme québécoise	Recommandation canadienne	Norme américaine	Critère de l'OMS
10 µg/l	10 µg/l	15 µg/l*	10 µg/l
Prélèvement de l'eau effectué après 5 minutes d'écoulement	Santé Canada ne précise pas le moment du prélèvement mais suggère de chasser l'eau du robinet avant de l'analyser.	Prélèvement de l'eau de premier jet	L'OMS ne précise pas le moment du prélèvement.

* Niveau d'action

Fiche rédigée par :

Karine Chaussé en collaboration avec Denise Phaneuf, Patrick Levallois
et les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec

Citation suggérée pour la présente fiche :

Groupe scientifique sur l'eau (2003), *Plomb*, Dans *Fiches synthèses sur l'eau potable et la santé humaine*, Institut national de santé publique du Québec, 14 p.

RÉFÉRENCES

- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (1999), *Toxicological profile for lead*, Accessible à : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp13.html>, Consulté en: Juin 2002.
- Alexander, F. W. (1974), The uptake of lead by children in differing environments, *Environ Health Perspect*, 7, 155-159.
- Andrews, K. W., Savitz, D. A. et Hertz-Picciotto, I. (1994), Prenatal lead exposure in relation to gestational age and birth weight: a review of epidemiologic studies, *Am J Ind Med*, 26(1), 13-32.
- Aufderheide, A. C. et Wittmers, L. E., Jr. (1992), Selected aspects of the spatial distribution of lead in bone, *Neurotoxicology*, 13(4), 809-819.
- Blake, K. C. et Mann, M. (1983), Effect of calcium and phosphorus on the gastrointestinal absorption of ²⁰³Pb in man, *Environ Res*, 30(1), 188-194.
- Bruening, K., Kemp, F. W., Simone, N., Holding, Y., Louri, D. B. et Bogden, J. D. (1999), Dietary calcium intakes of urban children at risk of lead poisoning, *Environ Health Perspect*, 107(6), 431-435.
- California Environmental Protection Agency (1997), *Public health goal for lead in drinking water*, 17 p.
- Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (1997), *Eaux - Détermination des métaux : méthode par spectrométrie de masse à source ionisante au plasma d'argon ; M.A. 200 - Mét. 1.0*, Ministère de l'Environnement du Québec, 26 p.
- Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (1999), *Eaux - Détermination des métaux : méthode automatisée par spectrophotométrie d'absorption atomique avec atomisation électrothermique ; M.A. 203 - Mét. 1.0*, Ministère de l'Environnement du Québec, 14 p.
- Centre international de Recherche sur le Cancer (2002), *Overall evaluations of carcinogenicity to humans*, Accessible à : <http://monographs.iarc.fr/monoeval/crthall.html>, Consulté en: Octobre 2002.
- Chamberlain, A. C., Clough, W. S., Heard, M. J., Newton, D., Stott, A. N. et Wells, A. C. (1975), Uptake of lead by inhalation of motor exhaust, *Proc R Soc Lond B Biol Sci*, 192(1106), 77-110.
- Churchill, D. M., Mavnic, D. S., Neden, D. G. et MacQuarrie, D. M. (2000), The effect of zinc orthophosphate and pH-alkalinity adjustment on metal levels leached into drinking water, *Can. J. Civ. Eng.*, 27, 33-43.
- Commission canadienne des codes du bâtiment et de prévention des incendies (1995), *Code national de la plomberie - Canada 1995*, Conseil national de recherche du Canada, 38 p.
- Desjardins, R. (1988), *Le traitement des eaux*, Éditions de l'École polytechnique de Montréal, Montréal, 366 p.
- Gardels, M. C. et Sorg, T. J. (1989), A laboratory study of the leaching of lead from water faucets, *Journal of the American Water Works Association*, 81(7), 101-113.
- Gouvernement du Québec (1990), *Attention au plomb dans l'eau potable (Dépliant)*, Ministère de la Santé et des Services sociaux et Ministère de l'Environnement, 6 p.
- Gouvernement du Québec (1998), Code de plomberie, L.R.Q., c.I - 12.1, r.1.1.
- Gouvernement du Québec (2001), Règlement sur la qualité de l'eau potable, L.R.Q., c. Q-2, r.18.1.1.
- Goyer, R. A. (1990), Transplacental transport of lead, *Environ Health Perspect*, 89, 101-105.
- Goyer, R. A. (1996), Results of lead research: prenatal exposure and neurological consequences, *Environ Health Perspect*, 104(10), 1050-1054.
- Goyer, R. A. et Clarkson, T. W. (2001), *Toxic effects of metals*, In *Casarett and Doull's toxicology : The basic science of poisons* (Ed, C. D. Klaassen) McGraw-Hill, pp. 811-867.
- Greene, T. et Ernhart, C. B. (1991), Prenatal and preschool age lead exposure: relationship with size, *Neurotoxicol Teratol*, 13(4), 417-427.

Groupe-conseil Tremdel inc. (1994), *Problématique des entrées de service en plomb: rapport préliminaire*, 172 p.

Gulson, B. L., Jameson, C. W., Mahaffey, K. R., Mizon, K. J., Patison, N., Law, A. J., Korsch, M. J. et Salter, M. A. (1998), Relationships of lead in breast milk to lead in blood, urine, and diet of the infant and mother, *Environ Health Perspect*, 106(10), 667-674.

Hammad, T. A., Sexton, M. et Langenberg, P. (1996), Relationship between blood lead and dietary iron intake in preschool children. A cross-sectional study, *Ann Epidemiol*, 6(1), 30-33.

Heard, M. J. et Chamberlain, A. C. (1982), Effect of minerals and food on uptake of lead from the gastrointestinal tract in humans, *Hum Toxicol*, 1(4), 411-415.

Homan, C. S. et Brogan, G. X. (1993), *Lead toxicity*, In *Handbook of medical toxicology* (Ed, P Viccellio), pp. 271-284.

Hu, H. (1998), Bone lead as a new biologic marker of lead dose: recent findings and implications for public health, *Environ Health Perspect*, 106 Suppl 4, 961-967.

Jemal, A., Graubard, B. I., Devesa, S. S. et Flegal, K. M. (2002), The association of blood lead level and cancer mortality among whites in the United States, *Environ Health Perspect*, 110(4), 325-329.

Lagerkvist, B. J., Ekesrydh, S., Englyst, V., Nordberg, G. F., Soderberg, H. A. et Wiklund, D. E. (1996), Increased blood lead and decreased calcium levels during pregnancy: a prospective study of Swedish women living near a smelter, *Am J Public Health*, 86(9), 1247-1252.

Lavoie, M., Levallois, P., Guerrier, P. et Viet, H. T. (1991), Le plomb dans l'eau potable des garderies de la région de Québec, *Sciences et techniques de l'eau*, 24, 75-79.

Levallois, P. et Menapace, F. (1993), Contamination par le plomb de l'eau de premier jet : le cas d'une eau modérément agressive, *Sciences et techniques de l'eau*, 26(3), 179-182.

Ministère de l'Environnement du Québec (1997), *L'eau potable au Québec : un second bilan de sa qualité 1989-1994*, 72 p.

National Research Council (1993), *Measuring lead exposure in infants, children, and other sensitive populations*, National Academy Press, Washington, D.C., 337 p.

Needleman, H. L., Rabinowitz, M., Leviton, A., Linn, S. et Schoenbaum, S. (1984), The relationship between prenatal exposure to lead and congenital anomalies, *Jama*, 251(22), 2956-2959.

Needleman, H. L., Schell, A., Bellinger, D., Leviton, A. et Allred, E. N. (1990), The long-term effects of exposure to low doses of lead in childhood. An 11-year follow-up report, *N Engl J Med*, 322(2), 83-88.

Organisation mondiale de la Santé (2000a), *Directives de qualité pour l'eau de boisson; Volume 2 - Critères d'hygiène et documentation à l'appui*, Organisation mondiale de la Santé, Genève, 1050 p.

Organisation mondiale de la Santé (2000b), *Plomb*, In *Directive de qualité pour l'eau de boisson; Volume 2 - Critères d'hygiène et documentation à l'appui* Organisation mondiale de la Santé, Genève, pp. 340-363.

Rabinowitz, M. B. (1995), Stable isotopes of lead for source identification, *Clinical Toxicology*, 33(6), 649-655.

Rabinowitz, M. B., Kopple, J. D. et Wetherill, G. W. (1980), Effect of food intake and fasting on gastrointestinal lead absorption in humans, *Am J Clin Nutr*, 33(8), 1784-1788.

Rabinowitz, M. B., Wetherill, G. W. et Kopple, J. D. (1976), Kinetic analysis of lead metabolism in healthy humans, *J Clin Invest*, 58(2), 260-270.

Rothenberg, S. J., Karchmer, S., Schnaas, L., Perroni, E., Zea, F. et Fernandez Alba, J. (1994), Changes in serial blood lead levels during pregnancy, *Environ Health Perspect*, 102(10), 876-880.

Ryu, J. E., Ziegler, E. E., Nelson, S. E. et Fomon, S. J. (1983), Dietary intake of lead and blood lead concentration in early infancy, *Am. J. Dis. Child.*, 137, 886-891.

Santé Canada (1992), *Le plomb. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada-Documentation à l'appui*, Accessible à : www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/rqepdoc_appui/plomb.pdf, Consulté en: Février 2002.

Santé Canada (1994), *Mise à jour sur les effets sanitaires de faibles concentrations de plomb et proposition de niveaux et de stratégies d'intervention relatifs au taux de plomb sanguin*, Direction de l'hygiène du milieu, 65 p.

Santé Canada (1999), *Votre santé et vous - Le plomb et la santé humaine*, Accessible à : www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/generale/votre_sante/plombhum.htm, Consulté en: Février 2002.

Santé Canada (2002), *Résumé des recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada (résumé préparé par le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable du comité fédéral-provincial-territorial de l'hygiène du milieu et du travail)*, Accessible à : www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/sommaire.pdf, Consulté en: Décembre 2002.

Santé Canada (2003), *Questions et réponses sur les dispositifs de traitement de l'eau de consommation*, Accessible à : www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/dpc/eau_qualite/faq_dtep.htm, Consulté en: Mai 2003.

Schock, M. R. (1990), Causes of temporal variability of lead in domestic plumbing systems, *Environmental Monitoring and Assessment*, 15, 59-82.

Schock, M. R. et Gardels, M. C. (1983), Plumbosolvency reduction by high pH and low carbonate-solubility relationship, *Journal of the American Water Works Association*, 75(2), 88-100.

Schwartz, J. (1994), Low-level lead exposure and children's IQ: a meta-analysis and search for a threshold, *Environ Res*, 65(1), 42-55.

Schwartz, J. (1995), Lead, blood pressure, and cardiovascular disease in men, *Arch Environ Health*, 50(1), 31-37.

Shukla, R., Bornschein, R. L., Dietrich, K. N., Buncher, C. R., Berger, O. G., Hammond, P. B. et Succop, P. A. (1989), Fetal and infant lead exposure: effects on growth in stature, *Pediatrics*, 84(4), 604-612.

Shukla, R., Dietrich, K. N., Bornschein, R. L., Berger, O. et Hammond, P. B. (1991), Lead exposure and growth in the early preschool child: a follow-up report from the Cincinnati Lead Study, *Pediatrics*, 88(5), 886-892.

Silbergeld, E. K. (1991), Lead in bone: implications for toxicology during pregnancy and lactation, *Environ Health Perspect*, 91, 63-70.

Steenland, K. et Boffetta, P. (2000), Lead and cancer in humans: where are we now?, *Am J Ind Med*, 38(3), 295-299.

Tellez-Rojo, M. M., Hernandez-Avila, M., Gonzalez-Cossio, T., Romieu, I., Aro, A., Palazuelos, E., Schwartz, J. et Hu, H. (2002), Impact of breastfeeding on the mobilization of lead from bone, *Am J Epidemiol*, 155(5), 420-428.

United States Environmental Protection Agency (1989), *Lead in school drinking water*, Office of water, 51 p.

United States Environmental Protection Agency (1991), Maximum contaminant level goals and national primary drinking water regulations for lead and copper; Final rule, In *Federal Register Part II (40 CFR Parts 141 and 142, June 1991)*, p. 26460-26564.

United States Environmental Protection Agency (2000), National primary drinking water regulation for lead and copper; Final rule, In *Federal Register Part II (40 CFR Parts 9, 141 and 142, January 2000)*, p. 1950-2015.

Viraraghavan, T., Subramanian, K. S. et Venkata Rao, B. (1999), Impact of household plumbing fixtures on drinking water quality - a review, *Intern. J. Environ. Studies*, 56, 717-743.

Watson, W. S., Morrison, J., Bethel, M. I., Baldwin, N. M., Lyon, D. T., Dobson, H., Moore, M. R. et Hume, R. (1986), Food iron and lead absorption in humans, *Am J Clin Nutr*, 44(2), 248-256.

White, P. D., Van Leeuwen, P., Davis, B. D., Maddaloni, M., Hogan, K. A., Marcus, A. H. et Elias, R. W. (1998), The conceptual structure of the integrated exposure uptake biokinetic model for lead in children, *Environ Health Perspect*, 106 Suppl 6, 1513-1530.

Ziegler, E. E., Edwards, B. B., Jensen, R. L., Mahaffey, K. R. et Fomon, S. J. (1978), Absorption and retention of lead by infants, *Pediatr Res*, 12(1), 29-34.

ANNEXE I

Effets du plomb inorganique chez l'enfant et l'adulte
Concentration minimale produisant un effet nocif observé*

Enfant	Plombémie µmol/l (µg/dl)	Adulte
	7,0 (140)	
Encéphalopathie ⇒ Néphropathie Anémie franche	5,0 (100)	⇐ Encéphalopathie ⇐ Anémie franche
Colique ⇒		
	2,5 (50)	⇐ ↓ Synthèse de l'hémoglobine
↓ Synthèse de l'hémoglobine ⇒	2,0 (40)	⇐ Neuropathies périphériques Néphropathie ⇐ Effets sur la reproduction
Métabolisme de la vitamine D ⇒ (Altération)	1,5 (30)	
↓ Vitesse de conduction nerveuse ⇒	1,0 (20)	⇐ ↑ Protoporphyrines érythrocytaires (hommes)
↑ Protoporphyrines érythrocytaires ⇒		
	0,75 (15)	
Métabolisme de la vitamine D (?) ⇒ (Altération)		⇐ ↑ Protoporphyrines érythrocytaires (femmes)
Toxicité liée au développement ⇒ ↓ Q.I. (?)	0,5 (10)	
		⇐ Hypertension (?)

Adapté de Plante R. (1998), *Critères d'une intoxication et d'une exposition significative : le plomb*. Fichier des maladies à déclaration obligatoire. Comité de santé environnementale, 16 p.

(?) Aucune valeur seuil n'a été mise en évidence.

ANNEXE II

Public health goal de l'État de la Californie

L'agence de protection de l'environnement de la Californie (CEPA) a fixé à 2 µg/l la concentration maximale de plomb à ne pas dépasser dans l'eau potable. L'effet critique retenu pour l'élaboration du *Public Health Goal* est le déficit cognitif observé chez les jeunes enfants exposés au plomb (California Environmental Protection Agency, 1997)

Pour le calcul du *public health goal*, la Californie a retenu le niveau de plombémie 100 µg/l, identifié par les *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) comme étant le niveau le plus bas auquel l'effet critique a été observé. De plus, elle a également considéré la relation établie par l'*Office of Environment Health Hazard Assessment* (OEHHA) entre le niveau de plomb dans le sang et de plomb dans l'eau chez les enfants de 12 à 24 mois. Le modèle *Integrated Exposure Uptake Biokinetic* (IEUBK) (version 099d, 1994) a permis de déterminer que le niveau de plomb dans le sang augmente de 3,5 µg/l pour chaque µg/j de plomb dans l'eau de consommation. L'État de la Californie considère donc que l'apport quotidien en plomb qui correspond à un niveau de plombémie de 100 µg/l est de 28,6 µg/j, une proportion attribuable à l'eau potable de 20 %, un facteur de sécurité de 3, compte tenu des incertitudes entourant le niveau sans effet, une consommation quotidienne d'eau de 1 litre et fixe à 2 µg/l son *Public Health Goal* (California Environmental Protection Agency, 1997).