



**COMITE SCIENTIFIQUE  
DE L'AGENCE FEDERALE POUR LA SECURITE  
DE LA CHAINE ALIMENTAIRE**

**Avis 07-2011**

**Concerne : Réévaluation des risques liés à l'exposition de la population belge au plomb (dossier Sci Com N°2010/28 : auto-saisine).**

Avis approuvé par le Comité scientifique le 24 juin 2011

**Résumé**

Les risques pour la santé, liés à une exposition au plomb, ont été réévalués par l'EFSA et le JECFA en 2010. Ces deux instances ont conclu que la PTWI (Provisional Tolerable Weekly Intake) de 25 µg de plomb/kg poids corporel n'était plus appropriée pour assurer la protection de la santé. Considérant les nouvelles informations sur le plomb, le Comité scientifique s'est saisi d'un dossier pour réévaluer les risques du plomb pour la population belge et utiliser les méthodologies existantes (approche Margin Of Exposure, MOE) pour caractériser les risques en absence de PTWI. Le groupe CONTAM de l'EFSA a identifié la neurotoxicité développementale chez les enfants, les effets cardiovasculaires et la néphrotoxicité chez les adultes comme effets critiques pour l'évaluation des risques et a dérivé des valeurs Benchmark Doses Lower Confidence Limits (BMDL) pour ces effets critiques. Sur base des concentrations en plomb dans le sang, la valeur BMDL la plus basse pour l'ingestion de plomb via l'alimentation a été dérivée. Celle-ci est de 0,5 µg plomb /kg poids corporel/jour pour ce qui concerne la neurotoxicité développementale chez les enfants.

Dans l'évaluation actuelle, différentes voies d'exposition ont été considérées pour calculer l'exposition totale au plomb des adultes et des enfants. L'exposition alimentaire est la voie d'exposition principale au plomb pour la population générale. L'exposition au plomb via l'ingestion de particules de sol et de poussières est plus importante que l'exposition alimentaire chez les enfants résidant dans les zones urbaines. Chez certaines populations, l'exposition peut être accentuée du fait de certains facteurs culturels (utilisation d'ustensiles de cuisine artisanaux et de cosmétiques illicites). Des valeurs de Margin Of Exposure entre 1,5 et 5,4 ont été estimées pour l'exposition totale au plomb des adultes en utilisant les valeurs BMDL proposées par l'EFSA. Chez les enfants, les MOEs déterminées sont inférieures à 1 ce qui indique que des effets nuisibles sur le développement neurologique ne seraient pas à exclure.

Le Comité scientifique émet des recommandations sur le contrôle du plomb dans les denrées alimentaires et sur la mise en place d'études spécifiques. Il soutient les initiatives de sensibilisation aux sources d'exposition.

## Summary

### **Advice 07-2011 of the Scientific Committee of the FASFC on the reassessment of the risks related to exposure of the Belgian population to lead**

Risks for health, bound to lead exposure, were evaluated by EFSA and JECFA in 2010. These two bodies have concluded that the PTWI (Provisional Tolerable Weekly Intake) of 25 µg lead/kg body weight was no longer appropriate for the protection of health. Considering the new information on lead, the Scientific Committee has grasped a dossier to reassess the risks of lead for the Belgian population and to use existing methodologies (approach Margin Of Exposure, MOE) to characterize the risks in absence of PTWI. The EFSA CONTAM Panel identified the developmental neurotoxicity in children, cardiovascular effects and nephrotoxicity in adults as critical effects for risk assessment and derived Benchmark Dose Lower Confidence Limits (BMDL) values for these critical effects. The lowest BMDL value for lead dietary intake was derived from lead concentration in blood. This is 0,5 µg lead/kg body weight/day for developmental neurotoxicity in children. In the current evaluation, different routes of exposure were considered to calculate the total exposure to lead of adults and children. Dietary exposure is the main route of exposure to lead for the general population. Lead exposure through ingestion of soil particles and dust is more important than dietary exposure in children living in urban areas. In some populations, exposure may be stressed because of certain cultural factors (use of crafts kitchen utensils and illicit cosmetics). Margin Of Exposure values between 1.5 and 5.4 were estimated for the total exposure to lead of adults using the BMDL values proposed by EFSA. In children, the determined MOE's were less than 1 indicating that the harmful effects on neurological development would not be excluded.

The Scientific Committee makes recommendations on the monitoring of lead in food and on the setting up of specific studies. It supports initiatives to raise awareness of sources of exposure.

## Mots clés

Plomb, BMDL, MOE, exposition de la population, évaluation des risques.

## 1. Termes de référence

Les objectifs de ce dossier sont de:

- réévaluer les risques du plomb pour la population belge sur base des nouvelles informations depuis la publication de l'avis 36-2009 sur l'estimation de l'exposition de la population belge au plomb.
- Effectuer une analyse critique de l'avis de l'EFSA sur le plomb dans les denrées alimentaires en tenant compte des spécificités inhérentes à la situation en Belgique.
- Appliquer les nouvelles méthodologies pour caractériser les risques de l'exposition au plomb en absence de PTWI (Provisional Tolerable Weekly Intake).

## 1.2. Contexte législatif

- Règlement (CE) N° 1881/2006 de la Commission du 19 décembre 2006 portant fixation de teneurs maximales pour certains contaminants dans les denrées alimentaires et les modifications.

## 1.3. Documents de référence

- *EFSA, Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM) 2010. Scientific Opinion on Lead in Food. EFSA Journal 2010; 8(4):1570.[147pp.] doi :10.2903/j.efsa.2010.1570. Available online: [www.efsa.europa.eu](http://www.efsa.europa.eu). <http://www.efsa.europa.eu/fr/scdocs/doc/1570.pdf>*
- FAO/WHO (Food and Agriculture organization/ World Health Organization), 2010. Summary and conclusions of the seventy-third meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. WHO Food Additives Series 73. JECFA/73/SC.
- SCI COM, 2009. Avis 36-2009 Estimation de l'exposition au plomb par la population belge (dossier Sci Com N°2009/14). [http://www.favv-afsca.fgov.be/comitescientifique/avis/documents/AVIS36-2009\\_FR\\_DOSSIER2009-14\\_000.pdf](http://www.favv-afsca.fgov.be/comitescientifique/avis/documents/AVIS36-2009_FR_DOSSIER2009-14_000.pdf)
- WHO IPCS EHC 240 Principles and methods for the risk assessment of chemicals in food (<http://www.who.int/ipcs/food/principles/en/index1.html>)
- WHO, 2011. Evaluation of certain food additives and contaminants Seventy-third report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA). WHO Technical report series 960. [http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO\\_TRS\\_960\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_960_eng.pdf)

## 1.4. Définitions

Voir annexe 1

Vu les discussions durant les réunions de groupe de travail du 22 octobre 2010 et du 17 janvier 2011 et la séance plénière du 24 juin 2011,

**le Comité scientifique émet l'avis suivant :**

## 2. Introduction

La systématique de l'analyse des risques est constituée de 3 éléments principaux: l'évaluation des risques, la gestion des risques et la communication sur les risques. L'évaluation des risques comporte quatre étapes: l'identification des dangers, la caractérisation des dangers, l'estimation de l'exposition et la caractérisation des risques (Sci Com, 2005). L'évaluation de la relation dose-réponse est une étape principale de la caractérisation des dangers. L'évaluation de la relation dose-réponse permet de fournir des avis sur les risques et d'établir des valeurs recommandées en fonction de critères sanitaires (OMS/IPCS, 2009a-b). Pour les substances avec un effet seuil, une valeur de référence comme la dose journalière tolérable (Tolerable Daily Intake, TDI) peut être dérivée du point de départ de la courbe dose-réponse en appliquant un facteur d'incertitude (voir annexes 2 et 3). Pour les substances sans effet seuil, le rapport entre la limite inférieure de l'intervalle de confiance de la dose de référence (Benchmark Dose Lower Confidence Limit, BMDL) et l'exposition est déterminé. Ce rapport est appelée marge d'exposition (Margin Of Exposure, MOE) (voir annexe 2 et 4).

Les risques liés à l'exposition au plomb (Pb) ont été évalués pour la première fois par le Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, JECFA) en 1966 (FAO/WHO, 1967). Quand le JECFA a considéré le plomb en 1972, il a établi le concept de dose hebdomadaire tolérable provisoire (Provisional Tolerable Weekly Intake, PTWI) (FAO/WHO, 1972). Le JECFA a continué à utiliser ce concept avec quelques modifications. Le qualificatif «provisoire» indique qu'il s'agit d'une évaluation indicative, compte tenu de la rareté des données disponibles sur les conséquences de l'exposition humaine (OMS/IPCS, 2009b).

L'exposition alimentaire au plomb de la population et des groupes à risques a été estimée dans plusieurs états membres de l'Union Européenne dont la Belgique dans la cadre d'un projet de coopération scientifique (SCOOP (Scientific Co-operation) Task 3.2.11: Assessment of the dietary exposure to arsenic, cadmium, lead and mercury of the population of the EU Member States, 2004).

Le JECFA a récemment (2010) réévalué les risques du plomb (WHO, 2011).

Sur demande de la Commission européenne, l'EFSA a émis un avis scientifique sur les risques pour la santé humaine relatifs à la présence de plomb dans les denrées alimentaires (EFSA, 2010). L'avis devait considérer tous les nouveaux développements relatifs à la toxicité du plomb depuis l'avis du 'Scientific Committee for Food (SCF)' de 1992 afin d'évaluer si la PTWI de 25 µg/kg poids corporel est encore appropriée.

Le groupe 'Contaminants in the Food Chain (CONTAM)' de l'EFSA et le JECFA ont conclu que la PTWI actuelle de 25 µg/kg poids corporel n'est plus appropriée pour garantir la protection de la santé. La PTWI a été supprimée vu le manque de preuves d'un seuil pour les effets critiques les plus importants comme la neurotoxicité développementale chez les jeunes enfants et les effets cardiovasculaires et néphrotoxiques chez les adultes. Le groupe CONTAM de l'EFSA a dérivé plusieurs 'Benchmark Dose Lower Confidence Limits (BMDLs)' à partir des concentrations en plomb dans le sang et a déterminé plusieurs valeurs de MOE (Margin Of Exposure) sur base de ces BMDLs et de l'exposition alimentaire. Chez les adultes, les enfants et les bébés, les MOEs étaient telles que la possibilité d'un effet du plomb chez certains consommateurs, particulièrement les enfants de 1 à 7 ans, ne peut pas être exclue.

Le Comité scientifique a émis, en 2009, un avis sur l'estimation de l'exposition de la population belge au plomb (avis 36-2009). Cependant, considérant les nouvelles informations émanant du JECFA et de l'EFSA, le Comité scientifique a jugé bon de se saisir d'un nouveau dossier pour réévaluer les risques du plomb pour la population belge et utiliser les méthodologies existantes (approche MOE) pour caractériser les risques du plomb en absence de PTWI.

### 3. Avis

#### 3.1. Identification et caractérisation des dangers

Les risques du plomb pour la santé ont récemment été revus par l'EFSA et le JECFA. Ces deux instances ont indiqué que la PTWI de 25 µg/kg poids corporel pour le plomb n'est plus appropriée et qu'il n'y a pas de preuves attestant la présence d'un seuil pour la manifestation des effets toxiques. Le groupe de travail CONTAM de l'EFSA a identifié la neurotoxicité développementale chez les jeunes enfants et les effets cardiovasculaires et néphrotoxiques chez les adultes comme les effets critiques pour l'évaluation des risques (voir annexe 5 – point 2.1). L'approche «Benchmark Dose (BMD)» (principe présenté à l'annexe 2) a été utilisée par l'EFSA pour caractériser la relation dose-réponse. Les valeurs 'Benchmark Dose Lower Confidence Limits (BMDL)' dérivées des concentrations en plomb dans le sang sont de 1,5 µg/kg poids corporel/jour pour les effets cardiovasculaires, 0,63 µg/kg poids corporel/jour pour la néphrotoxicité et 0,5 µg/kg poids corporel/jour pour la neurotoxicité développementale (tableau 1). Le JECFA a caractérisé la relation dose-réponse pour les effets neurodéveloppementaux et les effets cardiovasculaires (voir annexe 5, point 2.2).

Tableau 1: Valeurs BMDL pour le plomb dans le sang et pour l'ingestion alimentaire déterminées par l'EFSA (2010) pour les effets cardiovasculaires, la néphrotoxicité et la neurotoxicité développementale.

Population	Effets toxiques du plomb	Valeurs BMDL pour le plomb dans le sang (µg/L)	Valeurs BMDL pour l'ingestion alimentaire (dérivées des valeurs BMDL pour le plomb dans le sang) (µg/kg poids corporel/jour)
Adultes	Effets cardiovasculaires	36	1,5
Adultes	Néphrotoxicité	15	0,63
Enfants	Neurotoxicité développementale	12	0,5

#### 3.2. Estimation de l'exposition au plomb

##### 3.2.1. Estimation de l'exposition alimentaire

L'exposition alimentaire au plomb estimée par différentes instances pour la population belge est présentée au tableau 2.

L'exposition alimentaire au plomb estimée par le Comité scientifique (avis 36-2009; Sci Com, 2009) a été comparée à l'exposition alimentaire déterminée par l'EFSA pour la Belgique (annexe 5, point 3.1). Il ressort de cette comparaison que l'exposition alimentaire estimée par le Comité scientifique est plus faible que l'exposition alimentaire déterminée par l'EFSA pour la Belgique. Les valeurs d'exposition de la population belge (adultes et enfants) déterminées par le Comité scientifique et par l'EFSA se situent dans la gamme des expositions rapportées par le JECFA.

Des différences dans les estimations effectuées par l'EFSA et au niveau national ont également été observées dans d'autres pays européens. Des raisons pouvant expliquer ces divergences sont des différences dans les données utilisées (ex. valeurs moyenne ou médiane), la méthodologie appliquée (ex. regroupement des denrées en catégories, application d'un facteur d'ajustement, type de scénario, ...). L'EFSA a calculé l'exposition déterministe avec les concentrations moyennes Lower Bound<sup>1</sup> (LB) et Upper Bound<sup>2</sup> (UB)

<sup>1</sup> Approche lower bound: Les valeurs inférieures à limite de détection (LOD), quantification (LOQ) sont égales à zéro.

<sup>2</sup> Approche upper bound: Les valeurs inférieures à limite de détection (LOD), quantification (LOQ) sont égales à la valeur de la limite de détection, quantification.

(données de 2003 à 2009) pour des échantillons à la limite de rapportage tandis que le Comité scientifique a estimé l'exposition déterministe avec les concentrations médianes Middle Bound<sup>3</sup> (MB) (données 2006-2008).

Tableau 2: Expositions alimentaires au plomb estimées par différentes instances pour la population belge

Population	Méthode	Exposition moyenne (µg/kg poids corporel par jour) LB - UB (MB)	Exposition au 95 <sup>ème</sup> percentile (µg/kg poids corporel par jour) LB - UB (MB)	Source
Adultes	Déterministe	0,02-0,22 (0,12)	/	Sci Com, 2009
Adultes	Probabiliste	(0,13)	(0,36)	Sci Com, 2009
Adulte	Déterministe	0,46-0,96	0,73-1,63	EFSA, 2010
Femmes (20 - 40 ans)	Déterministe	0,44-0,92	0,69-1,54	EFSA, 2010
Bébés jusque 3 mois	Déterministe	(0,42)	/	Sci Com, 2009
Enfants (2,5 - 6,5 ans)	Probabiliste	(0,42)	(1,07)	Sci Com, 2009
Enfants belges (1-2 ans)	Probabiliste - exposition à long terme	1,9-3,4	3,0-4,6	EXPOCHI, 2010
Enfants (3-10 ans)	Probabiliste - exposition à long terme	1,4-2,5	2,6-4,3	EXPOCHI, 2010

#### Exposition spécifique des nourrissons par voie alimentaire

L'exposition au plomb des bébés jusque 3 mois a été estimée à 0,42 µg/kg poids corporel par jour via la consommation de lait pour nourrissons (tableau 2). Le groupe CONTAM de l'EFSA (2010) a estimé l'exposition des bébés au plomb entre 0,21 et 0,94 µg/kg poids corporel/jour. Pour les enfants alimentés avec des préparations pour nourrissons prêtes à être consommées, l'exposition moyenne estimée varie de 0,27 à 0,63 µg/kg poids corporel par jour, valeurs basées sur les hypothèses lower bound et upper bound. Pour les grands consommateurs (exposition au 95<sup>ème</sup> percentile), l'exposition au plomb est estimée entre 0,4 et 0,94 µg/kg poids corporel/jour sur base d'hypothèses lower bound et upper bound (EFSA, 2010).

Une étude, réalisée par l'Institut de Médecine environnemental de Stockholm (Suède), a évalué les concentrations en éléments toxiques (arsenic, antimoine, cadmium, plomb et uranium) et en éléments essentiels (calcium, magnésium, fer, zinc, cuivre, manganèses, molybdène et sélénium) dans 9 préparations pour nourrissons destinés pour les 6 premiers mois de la vie et 9 aliments pour bébés (Ljung et al., 2011). Les concentrations en plomb dans les 9 préparations pour nourrissons étaient 1,6 à 3 fois plus élevées que dans le lait maternel. Des concentrations en plomb de 13 µg/kg ont été mesurées dans les aliments pour bébé. Les auteurs (Ljung et al., 2011) concluent que les aliments pour bébés peuvent être à l'origine de l'ingestion de quantités élevées d'éléments toxiques comme l'arsenic, le cadmium, le plomb et l'uranium. Ces éléments doivent absolument être gardés au niveau le plus bas dans les produits destinés à la consommation des bébés (Ljung et al., 2011).

Le Comité scientifique ne dispose pas de données suffisantes pour estimer correctement l'exposition alimentaire au plomb en Belgique via les préparations pour nourrissons et les aliments pour bébés. Bien que conscient du fait que l'exposition au plomb des nourrissons puisse constituer une source de préoccupation, le Comité scientifique ne peut cependant se prononcer sur cette problématique spécifique dans le cadre du présent avis par manque d'information.

<sup>3</sup> Approche middle bound: Les valeurs inférieures à limite de détection (LOD), quantification (LOQ) sont égales à LOD/2 ou LOQ/2

### 3.2.2. Estimation de l'exposition totale au plomb

Dans le présent avis, d'autres voies d'exposition (ingestion de particules de sol (annexe 5 – point 3.2), inhalation d'air (annexe 5 - point 3.3), ...) ont également été considérées. Trois types de zones ont été définis (zone industrielle, zone urbaine et zone rurale) pour tenir compte des variations de concentrations en plomb dans l'environnement (air, sol). L'exposition totale au plomb a été estimée (annexe 5 - point 3.5) pour les adultes et les enfants. La consommation de produits locaux n'a pas été pris en compte dans l'exposition alimentaire. L'exposition professionnelle n'a pas été considérée. L'exposition alimentaire et l'exposition via l'ingestion de particules de sol sont les voies d'exposition au plomb les plus importantes. L'ingestion de particules de sol et de poussières par les enfants représente de 45% (zone rurale) à 74% (zone urbaine) de l'exposition totale au plomb. Lijzen et al. (2001) ont estimé l'exposition au plomb via l'ingestion de sol à environ 70%.

De manière générale, le plomb contenu dans les denrées alimentaires est plus disponible pour l'absorption dans le corps que le plomb contenu dans le sol et les poussières. Les enfants montrent une absorption plus forte au plomb. Le plomb ingéré via l'eau et les aliments est assimilé à raison de 40-50% chez les enfants contre 10 à 20% chez les adultes (EFSA, 2010). La biodisponibilité du plomb après ingestion de particules de sol et de poussières est, quant à elle, estimée à 30% (US EPA, 2002; Oomen & Lijzen, 2004) et la biodisponibilité du plomb inhalé est estimée à 50%. Sur base des informations disponibles dans la littérature sur l'absorption du plomb par l'homme, l'U.S. Environmental Protection Agency (U.S. EPA) estime, la biodisponibilité relative du plomb dans le sol comparée à l'eau et aux aliments à environ 60%, en règle générale (US EPA, 2007).

L'exposition totale au plomb en tenant compte des biodisponibilités relatives par rapport à l'alimentation pour différentes populations en Belgique a été calculée afin de pouvoir la comparer aux valeurs BMDL d'ingestion alimentaire déterminées par l'EFSA (tableau 3).

Tableau 3: Exposition totale au plomb en tenant compte des biodisponibilités relatives par rapport à l'alimentation pour différentes populations en Belgique.

Population	Exposition alimentaire au plomb (µg/kg poids corporel/jour) (a)	Exposition via l'ingestion de particules de sol et de poussières (µg/kg poids corporel/jour) (b)	Exposition via l'inhalation de l'air extérieur (µg/kg poids corporel/jour) (c)	Exposition pour un fumeur actif (20 cigarettes/jour) (µg/kg poids corporel/jour) (d)	Exposition via l'inhalation de fumée de cigarettes dans l'environnement (µg/kg poids corporel/jour) (e)	Exposition totale (µg/kg poids corporel/jour)
<b>Zone industrielle</b>						
Adultes	0,13	0,11	0,088	0,083	0,0425	0,46
Femmes (20-40 ans)	0,13	0,11	0,088		0,0425	0,37
<b>Zone urbaine</b>						
Adultes	0,13	0,04	0,0255	0,083	0,0425	0,32
Enfants (2,5 - 6,5 ans)	0,42	0,74	0,0072		0,0120	1,25
Femmes (20-40 ans)	0,13	0,04	0,0255		0,0425	0,24
<b>Zone rurale</b>						
Adultes	0,13	0,01	0,012	0,083	0,0425	0,28
Enfants (2,5 - 6,5 ans)	0,42	0,21	0,0034		0,0120	0,65
Femmes (20-40 ans)	0,13	0,01	0,012		0,0425	0,19

(a) Scénario probabiliste – Middle Bound – médiane (Sci Com, 2009)

(b) Exposition basée une ingestion de sol de 20 mg/j pour un adulte et de 87 mg/jour pour un enfant (Van Holderbeke, 2007). Exposition déterminée en appliquant un facteur de biodisponibilité relative de 0,6.

(c) Exposition basée sur la respiration de 17 m<sup>3</sup> d'air pour un adulte de 60 kg et de 5 m<sup>3</sup> pour un enfant de 12,5 kg (EFSA, 2010). Exposition déterminée en appliquant un facteur de biodisponibilité relative de 5 pour les adultes et de 1 pour les enfants.

(d) Exposition basée sur 1 µg Pb/jour (EFSA, 2010). Exposition déterminée en appliquant un facteur de biodisponibilité relative de 5 pour les adultes et de 1 pour les enfants.

(e) Exposition basée sur 0,03 µg/m<sup>3</sup> et 17 m<sup>3</sup> d'air respiré pour un adulte de 60 kg et 5 m<sup>3</sup> d'air respiré pour un enfant de 12,5 kg (EFSA, 2010). Exposition déterminée en appliquant un facteur de biodisponibilité relative de 5 pour les adultes et de 1 pour les enfants.

### Autres sources d'exposition

Les canalisations en plomb peuvent être une source supplémentaire d'exposition au plomb (annexe 5 – point 3.5). Le Scientific Committee on Health and Environmental Risks (SCHER, 2011) a estimé l'exposition au plomb via la consommation d'eau potable à un niveau de 10 µg plomb/L pour les bébés de 3 mois à 1,2 (exposition moyenne) et 1,8 (exposition élevée) µg/kg poids corporel/jour, pour les enfants de 1 à 3 ans entre 0,7 et 0,9 µg/kg poids corporel/jour et pour les enfants de 4 à 8 ans entre 0,4 à 0,6 µg/kg poids corporel/jour.

La migration du plomb à partir de la vaisselle en céramique et des poteries artisanales est également une source d'ingestion de plomb. L'avis conjoint Sci Com 06-2011 et CSS N°8726 décrit les risques de migration du plomb dans les théières traditionnelles en métal.

D'autres sources d'exposition au plomb sont les peintures, les préparations à base de plantes, les colorants pour cheveux, les objets en plomb, etc.

Ces voies d'exposition n'ont pas été pris en compte dans le calcul de l'exposition car elles peuvent être fort variables suivant le milieu et le mode de vie des utilisateurs.

### Etudes de biomonitoring

Les résultats d'études de biomonitoring récentes (annexe 5 – point 3.6) effectuées en Belgique et en Europe montrent une forte diminution de la plombémie depuis les années 70. Les concentrations en plomb dans le sang sont 3 à 6 fois inférieures à la limite de 100 µg/L fixée par le 'Center for Disease Control and Prevention (CDC)' (CDC, 2005).

En appliquant l'équation de Carlisle & Wade (1992) pour convertir l'exposition au plomb en concentration en plomb dans le sang, la plombémie d'un adulte serait de 7,92 µg/L en zone industrielle, de 4,94 µg/L en zone urbaine et de 3,64 µg/L en zone rurale (voir annexe 5 – point 3.5). Ces valeurs sont plus faibles que les concentrations en plomb mesurées dans le sang lors des campagnes de biomonitoring (voir annexe 5 - point 3.6).

### Cas particuliers de l'exposition de certains groupes ethniques (facteurs culturels)

Une enquête environnementale liée au dépistage de plombémies élevées (> 100 µg/L) chez les femmes enceintes et les nouveau-nés réalisée en région parisienne (France) pour rechercher les causes d'intoxications (étude du logement et du mode de vie) a montré que les sources principales d'intoxication étaient liées, d'une part, à des facteurs culturels tels que l'utilisation de tajines (83,3%), et de khôl (88,9%) d'origine artisanale et, d'autre part à des facteurs environnementaux tels que la présence de peintures contenant du plomb dans les logements (22,2%) (Yazbeck et al., 2007).

L'analyse du sang de cordon en région bruxelloise (Projet Lorenzo, Hammadi et al., 2009) a montré que les facteurs de risque principaux sont liés à l'habitat, aux expositions professionnelles et aux loisirs. Contrairement à ce qu'il était coutume d'observer par le passé, les facteurs culturels seraient devenus prééminents sur ceux de l'habitat. Les facteurs de risques majeurs seraient le khôl et les plats traditionnels (Projet Lorenzo, Hammadi et al., 2009).

### 3.3. Caractérisation des risques

L'EFSA (2010) a caractérisé les risques du plomb en appliquant l'approche 'Margin Of Exposure (MOE)' (principe présenté à l'annexe 4) parce qu'il n'y avait pas de preuves d'un seuil pour les effets critiques pression artérielle systolique, maladies chroniques des reins et scores du quotient intellectuel (QI). Selon l'EFSA (2010), l'interprétation de la MOE dépend de l'amplitude et de la nature de la BMR (Benchmark Response), de la dose métrique sur laquelle la BMD est basée et de l'importance de la population pour qui la BMDL était déterminée. L'interprétation de la MOE dépend aussi de la liaison entre l'exposition réelle et la gamme d'expositions estimées basée sur des hypothèses lower bound et upper bound pour des échantillons à la limite de rapportage.

Les valeurs BMDL pour les effets critiques pression artérielle systolique, les maladies chroniques des reins et les scores du quotient intellectuel (QI) ont été divisées par les valeurs d'exposition alimentaire estimées.

L'approche MOE a été utilisée pour caractériser les risques de la population belge au plomb (annexe 5, point 4.1.2). Pour ce faire, les valeurs BMDL déterminées par l'EFSA ont été divisées par l'exposition totale au plomb estimée pour la population belge dans différentes zones (zone industrielle, zone urbaine, zone rurale) (tableau 4).

Tableau 4: MOE estimées pour la population belge

Population	Effet toxicologique	MOE*
<b>Zone industrielle</b>		
Adultes	Effet cardiovasculaire	3,3
Adultes	Néphrotoxicité	1,4
Exposition <i>in utero</i> <sup>#</sup>	Neurotoxicité développementale	1,3
<b>Zone urbaine</b>		
Adultes	Effet cardiovasculaire	4,7
Adultes	Néphrotoxicité	2,0
Enfants de 2,5 à 6,5 ans	Neurotoxicité développementale	0,4
Exposition <i>in utero</i> <sup>#</sup>	Neurotoxicité développementale	2,1
<b>Zone rurale</b>		
Adultes	Effet cardiovasculaire	5,4
Adultes	Néphrotoxicité	2,3
Enfants de 2,5 à 6,5 ans	Neurotoxicité développementale	0,8
Exposition <i>in utero</i> <sup>#</sup>	Neurotoxicité développementale	2,6

\*MOE = BMDL/Exposition totale au plomb

<sup>#</sup> MOE pour l'exposition *In utero* a été déterminée avec les données de l'exposition totale au plomb pour la femme de 20 à 40 ans

La MOE calculée pour les adultes est comprise entre 1,4 et 5,4 suivant le type d'effet et la zone. La MOE pour la néphrotoxicité est plus faible que pour les effets cardiovasculaires. Les valeurs de MOE déterminées pour la population adulte belge sont plus élevées que celles déterminées par l'EFSA. D'après l'EFSA, le risque associé à de telles valeurs de MOE resterait très faible.

Le groupe CONTAM a conclu qu'une MOE de 10 ou plus serait suffisante pour assurer qu'il n'y a pas de risque appréciable d'un effet clinique significatif sur la pression artérielle systolique ou de risque appréciable d'un changement clinique significatif dans la prévalence de maladies chroniques des reins. Cependant, même à une MOE se rapprochant de 1,0 le risque resterait très faible (EFSA, 2010).

Les niveaux d'exposition totale au plomb des adultes (tableau 3) se trouvent en dessous du niveau d'exposition de 1,3 µg/kg poids corporel par jour calculé par le JECFA (WHO, 2011) comme étant associé à une augmentation de la pression artérielle systolique de 1 mm Hg (0,1 kPa).

Les valeurs MOE déterminées pour les enfants sont inférieures à l'unité, ce qui indique que l'exposition des enfants au plomb serait supérieure à la valeur BMDL pour ce groupe particulier. Il est cependant remarqué que l'exposition des enfants au plomb tient compte d'autres voies d'exposition telle que l'ingestion de particules de sol et de poussières et l'inhalation d'air. Ces voies d'exposition ont été rapportées à l'exposition alimentaire. L'exposition totale a été comparée à la BMDL déterminée par l'EFSA.

L'exposition totale des enfants au plomb, en tenant compte des biodisponibilités relatives par rapport à l'alimentation, est estimée à 0,65 µg/kg poids corporel/jour en zone rurale et serait associée à une diminution du QI de 1 point, tel que dérivé par le JECFA (cfr annexe 5 – tableau 3). L'exposition totale des enfants au plomb, en tenant compte des biodisponibilités relatives par rapport à l'alimentation, est estimée à 1,25 µg/kg poids corporel/jour en zone urbaine et serait associée à une diminution du QI de 2 points (cfr. annexe 5 – tableau 3). Les altérations du QI individuel de 1 à 2 points ne semblent pas très significatives d'un point de vue clinique.

La MOE pour l'exposition *in utero* est estimée entre 1,3 et 2,6 suivant la zone considérée. Ces valeurs sont supérieures à un et sont plus élevées que les valeurs déterminées par l'EFSA.

Les valeurs moyennes de plomb dans le sang des adultes en Belgique déterminées par les biomonitorings sont généralement inférieures à la valeur BMDL de 36 µg/L pour les effets cardiovasculaires, mais peuvent être supérieures à la valeur BMDL de 15 µg/L pour les effets rénaux. Les valeurs moyennes de plomb dans le sang des enfants en Belgique déterminées par les biomonitorings sont généralement supérieures à la valeur BMDL de 12 µg/L pour les effets neurodéveloppementaux.

Les valeurs MOE sont indicatives pour la population générale belge. Elles ne tiennent pas compte des scénarios spécifiques d'exposition (cfr. facteurs socio-culturels tels qu'évoqués ci-dessus pour certains groupes ethniques) ni des incertitudes sur les valeurs BMDL (inhérentes à la méthode) et sur les valeurs d'exposition estimées.

En outre, les données pour estimer l'exposition via les particules de sol et de poussières sont fragmentaires et les concentrations en plomb dans le sol sont très hétérogènes.

#### **4. Conclusions**

Les niveaux d'exposition sont maintenant plus bas qu'il y a 30 ans. Or d'après les données toxicologiques récentes et les valeurs BMDLs dérivées par l'EFSA qui en découlent, un risque ne serait néanmoins pas à exclure.

Le groupe CONTAM de l'EFSA a conclu que le risque d'effets cliniquement importants sur le système cardiovasculaire ou rénal des adultes, aux niveaux actuels d'exposition au plomb est faible à négligeable. Chez les nourrissons, les enfants et les femmes enceintes, il y a une préoccupation potentielle aux niveaux actuels d'exposition au plomb pour les effets sur le développement neurologique. La diminution de l'exposition au plomb à des niveaux qui

protègeraient les enfants et les femmes enceintes des effets neurodéveloppementaux devrait permettre la protection de toute la population contre tous les autres effets néfastes du plomb (EFSA, 2010).

Le JECFA conclut que, dans les populations avec des expositions alimentaires au plomb prolongées qui sont élevées, des mesures devraient être prises pour identifier les sources majeures contribuant et les denrées alimentaires. Si c'est opportun, des méthodes pour réduire l'exposition alimentaire, proportionnelles avec la réduction du niveau de risque, devraient être identifiées (WHO, 2011).

Il ressort des conclusions de l'avis de l'EFSA et du JECFA que l'exposition au plomb doit encore être réduite davantage.

Pour les adultes, les MOEs déterminées sur base du calcul de l'exposition et sur base de données de biomonitoring sont supérieures à 1 pour les effets cardiovasculaires. La MOE pour la néphrotoxicité est plus petite que celle pour les effets cardiovasculaires. Les valeurs MOE déterminées pour la population adulte belge sont plus grandes que les valeurs calculées par l'EFSA. Les risques associés à ces valeurs de MOE seraient très faibles (EFSA, 2010).

Chez les enfants, sur base du calcul de l'exposition et des données de biomonitoring, la MOE déterminée est inférieure à 1, ce qui indique que des effets sur le développement neurologique ne seraient pas à exclure.

Il existe des voies multiples d'exposition au plomb. L'exposition alimentaire est la voie d'exposition principale au plomb pour la population générale. Mais d'autres voies d'exposition peuvent être plus importantes selon le milieu et le mode de vie des personnes.

L'exposition au plomb via l'ingestion de particules de sol et de poussières est une voie d'exposition importante chez les enfants. En outre, chez certaines populations d'origine subméditerranéenne l'exposition peut être accentuée du fait de certains facteurs culturels (utilisation d'ustensiles de cuisine artisanaux et de cosmétiques illicites artisanaux).

Enfin, le 'Scientific Committee on Health and Environmental Risks (SCHER)' (2011) a estimé l'exposition au plomb via la consommation d'eau potable contaminée au plomb (10, 15 et 20 µg plomb/L) et conclut qu'une exposition via l'eau potable à une concentration en plomb de plus de 10 µg/L provoque un risque additionnel pour la santé, spécialement sur le développement mental et neurologique des enfants âgés de 0 à 14 ans. Il mentionne qu'une plus grande réduction de l'ingestion de plomb est justifiée pour réduire le risque.

## **5. Recommandations**

### **5.1. Recommandations pour l'AFSCA**

Le Comité scientifique recommande d'étendre le contrôle du plomb dans les préparations pour nourrissons et les préparations de suite ainsi que dans les aliments pour bébés destinés aux nourrissons et aux enfants en bas âge.

Le Comité scientifique recommande d'augmenter la sensibilité des analyses pour certaines matrices comme les aliments pour nourrissons, les boissons (jus), etc. Les limites de détection et de quantification sont suffisantes pour le contrôle de la conformité aux teneurs maximales mais ne sont pas suffisantes pour une analyse correcte des risques.

Le Comité scientifique recommande d'accorder plus d'importance à la spéciation du plomb et à sa biodisponibilité.

Le Comité scientifique estime que toutes les mesures devraient être prises pour diminuer l'exposition au plomb afin d'en limiter le risque. En particulier, des campagnes d'information pourraient être organisées pour sensibiliser la population aux sources d'exposition non

alimentaire (poussières, particules de sols, peintures anciennes, ...) et pour mieux informer les utilisateurs d'ustensiles de cuisine et cosmétiques artisanaux (tajines, théières et khôl artisanaux). Le Comité scientifique recommande de contrôler la migration du plomb dans les ustensiles de cuisine artisanaux (cfr. avis conjoint Sci Com 06-2011 et CSS N°8726).

Le Comité scientifique recommande également de maintenir une pression sur le contrôle du plomb dans l'eau potable.

## **5.2. Recommandations pour la recherche**

Le Comité scientifique recommande une étude spécifique sur l'occurrence des éléments-traces dans les aliments pour nourrissons et pour enfants en bas âge et sur l'estimation de l'exposition des nourrissons et des enfants en bas âge à ces éléments-traces. L'étude devrait inclure des scénarios spécifiques tels que la consommation de lait à base de soja par les nourrissons allergiques et l'ingestion d'aliments pour bébés et de préparations à base de céréales avec du riz par les nourrissons et les enfants en bas âge.

Le Comité scientifique recommande la mise en œuvre d'études de biomonitoring ciblées sur les groupes à risques (ex. nourrissons, enfants, groupes ethniques), couplées à des enquêtes des sources d'exposition afin de déterminer leur part respective à l'exposition totale au plomb.

## **5.3. Recommandations générales**

Le Comité scientifique encourage les initiatives de l'Autorité pour sensibiliser la population aux facteurs de risque d'exposition au plomb liées à l'habitat, aux expositions professionnelles et aux loisirs. Les personnes doivent être informées de l'importance d'une bonne hygiène comme le lavage des mains pour limiter l'exposition au plomb via l'ingestion de particules de sol et de poussières ou l'inhalation chez les fumeurs qui contaminent leur cigarette (biodisponibilité inhalation).

Le Comité scientifique recommande aux sociétés de distribution des eaux de veiller à maintenir les concentrations en plomb dans l'eau aussi basses que possible.

Pour le Comité scientifique,  
Le Président,

Prof. Dr. Ir. André Huyghebaert

Bruxelles, le 08/08/2011

## **Membres du Comité scientifique**

Le Comité scientifique est composé des membres suivants :

D. Berkvens, C. Bragard, E. Daeseleire, P. Delahaut, K. Dewettinck, J. Dewulf, L. De Zutter, K. Dierick, L. Herman, A. Huyghebaert, H. Imberechts, G. Maghuin-Rogister, L. Pussemier, C. Saegerman, B. Schiffers, E. Thiry, T. van den Berg, M. Uyttendaele, C. Van Peteghem

## **Remerciements**

Le Comité scientifique remercie la Direction d'encadrement pour l'évaluation des risques et les membres du groupe de travail pour la préparation du projet d'avis. Le groupe de travail était composé de :

Membres du Comité scientifique	L. Pussemier (rapporteur), A. Huyghebaert, G. Maghuin-Rogister, C. Saegerman
Experts externes	C. Cornelis (VITO), I. De Boosere (SPF), I. Huybrechts (Ugent), A. Ruttens (CERVA), E. Smolders (KULeuven), C. Vinkx (SPF), N. Waegeneers (CERVA)

Le Comité scientifique remercie Prof. P. Lheureux pour le peer review de l'avis.

## **Cadre légal de l'avis**

Loi du 4 février 2000 relative à la création de l'Agence fédérale pour la Sécurité de la Chaîne alimentaire, notamment l'article 8 ;

Arrêté royal du 19 mai 2000 relatif à la composition et au fonctionnement du Comité scientifique institué auprès de l'Agence fédérale pour la Sécurité de la Chaîne alimentaire;

Règlement d'ordre intérieur visé à l'article 3 de l'arrêté royal du 19 mai 2000 relatif à la composition et au fonctionnement du Comité scientifique institué auprès de l'Agence fédérale pour la Sécurité de la Chaîne alimentaire, approuvé par le Ministre le 27 mars 2006.

## **Disclaimer**

Le Comité scientifique conserve à tout moment le droit de modifier cet avis si de nouvelles informations et données arrivent à sa disposition après la publication de la présente version.

## Annexe 1 - Définitions

**Benchmark dose (BMD) – Dose de référence:** BMD est un point de référence standardisé dérivé des données humaines ou animales par modélisation mathématique au sein d'une série d'observation des données expérimentales (EFSA, 2005). Une dose d'une substance associée à une incidence faible spécifiée de risque, généralement de l'ordre de 1-10%, d'un effet sur la santé, ou la dose associée à une mesure spécifiée ou le changement d'un effet biologique (OMS/IPCS, 2009b).

*Benchmark dose (BMD): The benchmark dose is a standardised reference point derived from the animal data by mathematical modelling within the observed range of experimental data (EFSA, 2005). A dose of a substance associated with a specified low incidence of risk, generally in the range of 1–10%, of a health effect; or the dose associated with a specified measure or change of a biological effect (OMS/IPCS, 2009b).*

**Benchmark dose lower confidence limit (BMDL) - Limite inférieure de l'intervalle de confiance de la dose de référence:** Une limite inférieure de l'intervalle de confiance de la BMD (EFSA, 2005). La BMDL tient compte de l'incertitude dans l'estimation de la dose-réponse qui est due aux caractéristiques du design expérimental, telles que la taille de l'échantillon. La BMDL peut être utilisée comme point de départ pour dériver une valeur d'orientation axée sur la santé ou une marge de l'exposition (OMS/ IPCS, 2009b)..

*Benchmark dose lower confidence limit (BMDL): A lower one-sided confidence limit on the BMD. The BMDL accounts for the uncertainty in the estimate of the dose–response that is due to characteristics of the experimental design, such as sample size. The BMDL can be used as the point of departure for derivation of a health-based guidance value or a margin of exposure (OMS/ IPCS, 2009b).*

**Benchmark response (BMR)- Réponse de référence:** La réponse, généralement exprimée en excès du background, à laquelle une dose ou concentration de référence est souhaitée (EFSA, 2005)

*Benchmark response (BMR): The response, generally expressed as in excess of background, at which a benchmark dose or concentration is desired.*

**Lowest-observed-adverse-effect level (LOAEL) – Dose avec effet indésirable observé la plus basse:** La concentration ou la dose la plus faible d'une substance, constaté par l'expérience ou l'observation, qui provoque une modification défavorable de la morphologie, la capacité fonctionnelle, la croissance, le développement ou la durée de vie des organismes cibles distincts des organismes normaux (contrôle) de la même espèce et souche sous les mêmes conditions d'exposition définies (OMS/ IPCS, 2009b).

*Lowest-observed-adverse-effect level (LOAEL): The lowest concentration or dose of a substance, found by experiment or observation, that causes an adverse alteration of morphology, functional capacity, growth, development, or lifespan of the target organisms distinguishable from normal (control) organisms of the same species and strain under the same defined conditions of exposure (OMS/ IPCS, 2009b).*

**Margin of exposure (MOE) – Marge d'exposition:** Le rapport entre un point défini de la courbe dose-réponse (NOAEL, BMD, BMDL10, T25) pour un effet néfaste et l'exposition humaine. La MOE donne une indication de l'importance possible du risque; plus grande est la MOE, plus petit est le risque de l'exposition au composé en question (EFSA, 2005; IPCS, 2001).

*The margin of exposure (MOE) is the ratio between a defined point on the dose-response curve for the adverse effect and the human intake.*

**No-observed-adverse-effect level (NOAEL) – Dose sans effet indésirable observé:** La NOAEL ou la dose sans effet néfaste observable est la plus grande concentration ou dose d'une substance, trouvée par l'expérience ou l'observation, qui ne cause aucune modification détectable néfaste de la morphologie, la capacité fonctionnelle, la croissance, le développement ou la durée de vie des organismes cibles dans des conditions définies d'exposition (OMS/ IPCS, 2009b).

*No-observed-adverse-effect level (NOAEL): The highest concentration or dose of a substance, found by experiment or observation, that causes no detectable adverse alteration*

of morphology, functional capacity, growth, development, or lifespan of the target organisms under defined conditions of exposure (OMS/IPCS, 2009b).

**Relation dose-réponse:** La relation entre la quantité d'un agent qui est administrée ou absorbée par un organisme, un système ou une (sous-)population et le changement qui se produit dans cet organisme, ce système ou cette (sous-)population en réaction à l'agent (OMS/ IPCS, 2009b).

*Dose-response relationship: Relationship between the amount of an agent administered to, taken up by or absorbed by an organism, system or (sub)population and the change developed in that organism, system or (sub)population in reaction to the agent (OMS/IPCS, 2009b).*

**Reference Dose (RfD) – Dose de référence:** une estimation de la dose d'exposition journalière à laquelle il ne se produit vraisemblablement pas d'effet néfaste, même en cas d'exposition permanente durant toute la vie (OMS/IPCS, 2009b).

*RfD (Reference Dose): An estimate of the daily exposure dose that is likely to be without deleterious effect even if continued exposure occurs over a lifetime (OMS/IPCS, 2009b).*

**Provisional tolerable weekly intake (PTWI) – Ingestion hebdomadaire tolérable provisoire:** Le point final utilisé par le Comité mixte d'experts FAO/OMS sur les additifs alimentaires pour les contaminants alimentaires tels que les métaux lourds avec des propriétés cumulatives. Sa valeur représente l'exposition hebdomadaire humaine admissible à ces contaminants associés inévitablement à la consommation d'aliments salubres et nutritifs (OMS/IPCS, 2009b).

*Provisional tolerable weekly intake (PTWI) :The end-point used by the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives for food contaminants such as heavy metals with cumulative properties. Its value represents permissible human weekly exposure to those contaminants unavoidably associated with the consumption of otherwise wholesome and nutritious foods (OMS/IPCS, 2009b).*

**Threshold dose– Dose seuil:** La dose à laquelle un effet commence juste à se produire, c'est-, à une dose immédiatement en-dessous de la dose seuil, l'effet ne se produira pas, et immédiatement au-dessus de la dose seuil, l'effet se produira. Pour un produit chimique donné, il peut y avoir des doses seuils multiples, essentiellement une pour chaque effet définissable. Pour un effet donné, il peut y avoir des doses seuils différentes selon les individus. En outre, le même individu peut varier de temps à autre, à la dose seuil pour un quelconque effet. Pour certains produits chimiques et certains effets toxiques, une dose seuil ne peut être démontrable. La dose seuil se situera entre la NO(A)EL déterminée expérimentalement et la LO(A)EL, qui ont tous deux été utilisées par différents groupes de scientifiques comme substitut à la dose seuil pour la réalisation d'évaluation des risques (OMS/ IPCS, 2009b).

*Threshold dose: The dose at which an effect just begins to occur—that is, at a dose immediately below the threshold dose, the effect will not occur, and immediately above the threshold dose, the effect will occur. For a given chemical, there can be multiple threshold doses, in essence one for each definable effect. For a given effect, there may be different threshold doses in different individuals. Further, the same individual may vary from time to time as to his or her threshold dose for any effect. For certain chemicals and certain toxic effects, a threshold dose may not be demonstrable. The threshold dose will fall between the experimentally determined no-observed-(adverse-) effect level and the lowest-observed-(adverse-) effect level, both of which have been used by different scientific groups as a surrogate for the threshold dose in the performance of risk assessments (OMS/ IPCS, 2009b).*

## Annexe 2 – Méthodologie: approche «Benchmark dose (BMD)»

Traditionnellement, la détermination de la No Observed Adverse Effect Level (NOAEL) et/ou de la Lowest-Observed Adverse Effect Level (LOAEL) pour un effet critique d'une substance forme le point de référence de l'évaluation des risques (EFSA, 2009).

La NOAEL est utilisée depuis longtemps comme point toxicologique de référence pour l'estimation de valeurs guides telle que la dose journalière acceptable (Acceptable daily Intake, ADI) pour les additifs et les résidus de pesticides et la dose journalière tolérable (Tolerable Daily Intake, TDI ou Tolerable Weekly Intake, TWI) pour les contaminants (OMS/IPCS, 2009a).

Cependant, l'approche NOAEL rencontre certaines limitations. Elle ne prend pas en compte directement la forme de la courbe dose-réponse. La valeur numérique de la NOAEL/LOAEL est aussi dépendante du choix de l'intervalle des doses, du nombre de sujets à la dose choisie, ainsi que de la sensibilité de la méthode pour l'identification de l'effet critique (EFSA, 2009).

Le concept « dose de référence (Benchmark dose, BMD) » a été introduit comme une alternative à l'approche NOAEL pour définir un point de référence. Cette méthode définit un niveau d'exposition ou une dose donnant un effet faible mais mesurable comme point de départ afin d'évaluer les risques.

L'approche BMD est applicable à tous les effets toxicologiques. Elle utilise toutes les données doses-réponses pour estimer la forme de la relation dose-réponse globale pour un effet particulier.

La dose de référence (Benchmark dose, BMD) représente la dose qui cause un effet faible mais mesurable sur un organe cible (exemple réduction de 5% du poids corporel ou d'un organe ou une augmentation de 10% de l'incidence de toxicité des reins).

La BMD est définie comme la dose correspondant à un changement prédéterminé dans la réponse néfaste, la Benchmark response, BMR, comparé à la réponse du groupe de contrôle (Muri et al., 2009).

La limite inférieure de la BMD (BMD lower confidence limit, BMDL) réfère à la limite inférieure de l'intervalle de confiance de 95% de la BMD. L'emploi de la limite inférieure prend en compte l'incertitude inhérente à une étude donnée, et assure (avec une confiance de 95%) que la BMR choisie n'est pas dépassée (EFSA, 2005).

Les concepts clefs de l'approche BMD sont illustrés à la figure 1. Cette figure montre schématiquement comment la BMD est déterminée à partir de la courbe dose-réponse et où se situe la  $BMD_{05}$  et  $BMDL_{05}$  si un taux de 5% de réponses au dessus de la teneur de fond est choisi.

Les réponses moyennes observées, représentées par des triangles sur la figure, sont rapportées avec leur intervalle de confiance. La courbe représente le modèle dose-réponse ajusté à partir de ces points. La courbe détermine la BMD (point estimé), qui est généralement définie comme la dose qui correspond à un changement faible mais mesurable dans la réponse, noté la benchmark response (BMR). Les courbes en pointillées représentent respectivement la limite de confiance supérieure et inférieure pour la taille de l'effet en fonction de la dose. Leur intersection avec la ligne horizontale sont les limites inférieures et supérieures de la BMD, noté respectivement BMDL et BMDU (BMD upper confidence limit).

Il faut noter que la BMR n'est pas définie comme un changement par rapport à la teneur de fond moyenne observée mais par rapport à la teneur de fond prédite par le modèle. Cette distinction est importante car, en général, la courbe ajustée ne correspond pas exactement avec la teneur de fond observée. La BMD, sur la figure, correspond à un changement de 5% dans la réponse relative à la teneur de fond ( $BMR = 5\%$ ). La courbe ajustée produit une réponse estimée de 8.7 et une augmentation de 5% équivaut à 9.14. Ainsi, la  $BMD_{05}$  de 21.5 est obtenue de l'intersection de la ligne horizontale à une réponse de 9.14 avec le modèle dose-réponse ajusté. Dans cet exemple, la valeur de la BMDL est de 18 (EFSA, 2009).

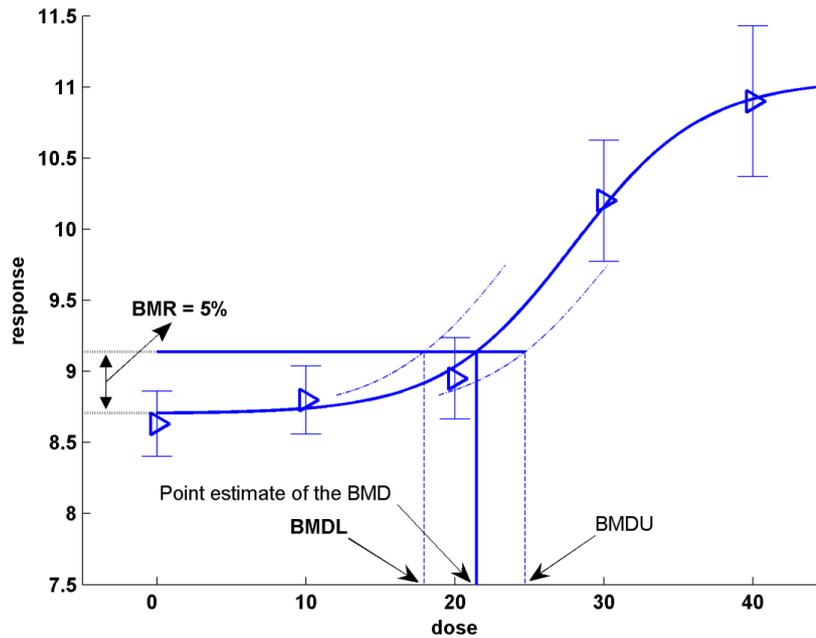


Figure 1: Illustration de la relation dose-réponse et des concepts BMD, BMR et BMDL pour un taux de réponse de 5% au-dessus du seuil (Source : EFSA, 2009).

Il convient de noter que l'approche BMD n'est pas limitée au NOAEL/LOAEL expérimentale mais fait également usage de données dose-réponse et de la taille de l'échantillon. L'objectif du modèle BMD est d'obtenir une estimation de la dose pour une incidence donnée qui est susceptible de tomber dans une fourchette de doses expérimentales prédéterminées et parce que le modèle ne nécessite pas d'extrapolation des estimations nettement inférieures à la fourchette de doses expérimentales, le degré d'incertitude dans les estimations des doses est diminué.

Après avoir comparé les forces et les faiblesses des approches BMD et NOAEL pour dériver un point de référence pour l'évaluation des risques, le Comité scientifique de l'EFSA conclut que l'approche BMD est une méthode scientifiquement plus avancée que l'approche NOAEL/LOAEL pour dériver un point de référence (EFSA, 2009). Cette méthode fait un usage étendu des données doses-réponses disponibles et fournit une quantification de l'incertitude et de la variabilité des données doses-réponses.

Muri et al. (2009) ont contrôlé l'applicabilité de l'approche BMD sur des données de toxicité disponibles pour des pesticides, des mycotoxines et des toxines naturelles.

### **Annexe 3 - Calcul de la TDI sur base de l'approche BMD pour les substances avec effet seuil**

L'approche BMD peut être considérée comme un point de départ des données de la courbe dose-réponse pour dériver une valeur de référence telle que l'ADI (OMS/IPCS, 2009a-b; Renwick et al., 2003). La limite inférieure statistique à 95% de la BMD estimée (BMDL) peut être considérée comme un analogue à la NOAEL. Une valeur de référence peut ensuite être calculée en divisant la valeur de la BMDL par le(s) facteur(s) d'incertitude (UF).

$$\text{Valeur de référence ( ex. TDI) = BMDL / UF}$$

Les valeurs des facteurs d'incertitude peuvent être les mêmes que ceux utilisés pour la détermination d'une valeur de référence à partir de la NOAEL ou être ajustés pour tenir compte de la légère différence d'interprétation pour la BMDL par rapport à la NOAEL (OMS/IPCS, 2009a-b; Renwick et al., 2003). Les facteurs d'incertitudes par défaut généralement utilisés sont de 10 pour la variation intra-spécifique et de 10 pour la variation inter-spécifique si les valeurs BMDL sont déduites d'études sur animaux.

Suivant l'EFSA (2005), l'incertitude liée à l'emploi de données animales ne serait pas pertinente dans le cas où des données épidémiologiques de cancers humains sont utilisées pour dériver un point de référence. L'amplitude des incertitudes dépendrait de la taille et de la nature de la population dans l'étude épidémiologique utilisée pour définir le point de référence et devrait être considérée au cas par cas.

## **Annexe 4 - La marge d'exposition (Margin of Exposure, MOE) pour les substances sans effet de seuil**

Le facteur d'incertitude normal par défaut de 100 pour la conversion à partir d'études chez les animaux d'expérience est utilisé depuis longtemps pour les effets seuils et peut être vu comme la marge de sécurité entre deux points: la NOAEL ou BMDL provenant des données expérimentales et le niveau d'ingestion/exposition humaine qui serait sans risque appréciable pour la santé (OMS/IPCS, 2009a). Ce facteur de 100 tient compte de la différence entre espèces (entre les animaux d'expérience et l'homme) et de la variation au sein de la population humaine.

Pour des effets néfastes qui sont considérés comme ne montrant pas un seuil biologique dans leur relation dose-réponse (ex. carcinogénicité, génotoxicité), la BMDL ne pourrait pas être considérée pour représenter une ingestion proche d'un seuil, mais est simplement l'intervalle de confiance de la BMD. Par conséquent, la marge entre la BMDL et l'ingestion/exposition humaine estimée ne serait pas une marge de sécurité et est appelée marge d'exposition (Margin of Exposure, MOE) (OMS/IPCS, 2009a).

La marge d'exposition (Margin of Exposure, MOE) est calculée comme le rapport entre deux estimations expérimentales, un point défini de la courbe dose-réponse pour les effets néfastes (habituellement basé sur des expérimentations animales en absence de données humaines) - la BMDL et l'ingestion/exposition humaine prédite ou estimée. Le calcul de la MOE ne requiert pas d'extrapolation des données au-delà de la série d'observations (IPCS, 1999; Edler et al., 2002).

Les étapes suivantes sont nécessaires pour appliquer l'approche MOE:

- i. Sélection d'un point de référence approprié de la courbe dose-réponse pour la comparaison avec les données humaines
- ii. Estimation de l'exposition alimentaire humaine
- ii. Calcul de la MOE.

Pour les effets cancérigènes et/ou génotoxiques, plusieurs procédures ont été proposées pour sélectionner un point approprié de la courbe dose-réponse (EFSA, 2005) :

- La détermination de la dose tumorigénique pour 50% des animaux testés (TD50) Pour un site cible donné, la TD50 est la dose chronique (en mg/kg poids corporel par jour) qui pourrait causer des tumeurs chez la moitié des animaux au cours de la durée de vie pour l'espèce.
- La détermination de l'index de potentiel cancérigène (T25) qui est défini comme la dose chronique en mg/kg poids corporel par jour, qui donnera 25% de tumeurs animales à un site spécifique, après correction pour l'incidence spontanée, au cours de la vie de cette espèce.
- La détermination de la dose benchmark (Benchmark Dose, BMD).

L'emploi d'une BMDL<sub>10</sub> (Benchmark dose lower confidence limit 10%), représentant la limite inférieure d'un intervalle de confiance à 95% de la BMD (Benchmark dose) correspondant à 10% d'incidences de tumeurs est recommandé comme point de référence de la courbe dose-réponse pour effets cancérigènes et/ou génotoxiques ((EFSA, 2005).

La MOE est calculée en divisant le point de référence (ex. BMDL<sub>10</sub> ou T25) par l'ingestion humaine estimée.

Pour les effets cancérigènes et/ou génotoxiques, en général, une MOE de 10.000 ou plus, si elle est basée sur la BMDL<sub>10</sub> provenant d'une étude animale, en tenant compte de toutes les incertitudes dans l'interprétation, fera l'objet d'une préoccupation faible du point de vue de la santé publique et pourrait raisonnablement être considérée comme une priorité faible pour des actions de gestion du risque. Une MOE de 10.000 ou plus n'est toutefois pas considérée comme peu importante s'il y a beaucoup d'incertitudes dans le calcul, si la MOE a été calculée sur base de la T25 ou si le point de référence toxicologique est basé sur des données incomplètes (EFSA, 2005).

Cependant un tel jugement ressort finalement de la compétence des gestionnaires du risque. Par ailleurs, une marge d'exposition de cette ampleur ne devrait pas empêcher l'application de mesures de gestion des risques afin de réduire l'exposition humaine.

L'amplitude de la valeur de la MOE pour les métaux doit être estimée au cas par cas suivant la qualité des données.

Le Comité scientifique est d'avis que l'amplitude d'une MOE peut être utilisée par les gestionnaires des risques pour l'établissement de priorités. Etant donné que les marges d'exposition calculées pour différentes substances et scénarios d'exposition peuvent varier largement, une faible MOE représente un risque plus élevé qu'une MOE élevée.

## **Annexe 5 - Evaluation des risques de l'exposition au plomb (Elaboration)**

Le Comité scientifique a émis, en 2009, un avis sur l'estimation de l'exposition de la population belge au plomb (avis 36-2009; Sci Com, 2009). Le présent document prend en compte les nouvelles informations publiées depuis l'avis 36-2009 du Comité scientifique.

### **1. Identification des dangers**

L'avis 36-2009 (Sci Com, 2009) présente de manière assez détaillée l'identification des dangers. Les éléments importants et récents sont repris ci-dessous.

Le plomb est un contaminant environnemental qui est présent naturellement mais qui provient surtout d'activités anthropogéniques comme l'exploitation minière, la fonderie et la fabrication de batteries. L'emploi historique de plomb dans les herbicides, les essences, les tuyauteries, les soudures et les peintures, a contribué à la contamination de l'environnement (Carlisle et al., 2009). Le plomb est un métal présent sous forme organique et inorganique; cette dernière forme étant prédominante dans l'environnement (EFSA, 2010).

Des mesures de contrôles ont été prises pour réglementer le plomb dans les peintures, l'essence, les aliments en boîte de conserve et les canalisations depuis les années 70 (EFSA, 2010).

L'exposition humaine au plomb peut provenir de l'alimentation, de l'eau, de l'air, du sol et des poussières et des matériaux qui entrent en contact avec l'alimentation. D'après l'EFSA (2010), l'alimentation serait la source majeure d'exposition au plomb mais il y a lieu de noter que pour les enfants, l'ingestion de particules de sol et de poussières peut représenter une source importante d'exposition au plomb. Chez les enfants de 1 à 3 ans, il a été suggéré que l'activité 'hand to mouth' compte pour 50% ou plus de l'ingestion total de plomb (VRAR, 2008).

L'absorption de composés plombés (solubles) ingérés semble plus élevée chez les enfants que chez les adultes. Le plomb s'accumule dans les tissus mous, et au cours du temps dans les os. Les temps de demi-vie du plomb inorganique dans le sang et dans les os sont approximativement de 30 jours et de 10-30 ans, respectivement. L'excrétion se fait principalement par les urines et les fèces (EFSA, 2010).

En raison d'un temps de demi-vie élevé dans le corps, la toxicité chronique du plomb est plus préoccupante lorsque que l'on considère le risque potentiel pour la santé humaine (EFSA, 2010).

L'exposition au plomb est associée à une large série d'effets, comprenant des effets neurodéveloppementaux, un excès de mortalité (principalement due à des maladies cardiovasculaires), une diminution de la fonction rénale, de l'hypertension, une diminution de la fertilité et des conséquences néfastes sur les grossesses (WHO, 2011).

Chez l'homme, le système nerveux central est l'organe cible principal pour la toxicité du plomb. Chez les adultes, la neurotoxicité associée au plomb affecte le processus d'information central, spécialement pour l'organisation visio-spatiale et la mémoire verbale à court terme, cause des symptômes neurologiques. Elle provoque également une diminution de la dextérité manuelle. Il y a un nombre considérable de preuves démontrant que le cerveau en développement est plus vulnérable à la neurotoxicité du plomb que le cerveau mature. Chez les enfants, un niveau de plomb sanguin élevé est inversement associé à un score de quotient intellectuel (QI) réduit et à des fonctions cognitives réduites jusqu'à l'âge de 7 ans. Il y a quelques preuves que ceci conduit plus tard à un volume de matière grise adulte réduit, spécialement du cortex préfrontal (EFSA, 2010).

Un nombre d'études chez les adultes ont identifié une association entre la concentration sanguine en plomb, la pression artérielle systolique élevée et des maladies chroniques des reins à des niveaux relativement faibles de plomb sanguin (EFSA, 2010).

## 2. Caractérisation des dangers

Le plomb a été évalué par le Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, JECFA) pour la première fois en 1966, où une charge maximale acceptable de plomb provenant de l'alimentation a provisoirement été mise à 50 µg/kg poids corporel par jour (FAO/WHO, 1967). En 1972, une dose hebdomadaire tolérable provisoire (Provisional Tolerable Weekly Intake, PTWI) de 50 µg/kg poids corporel a été établie pour la population adulte (FAO/WHO, 1972).

Le plomb a été réévalué par le JECFA en 1978 et la PTWI de 50 µg/kg poids corporel établie en 1972 a été confirmée (FAO/WHO, 1978).

En 1986, Le JECFA a établi une PTWI pour le plomb de 25 µg/kg poids corporel (FAO/WHO, 1999). Cette valeur était basée sur l'observation qu'un apport moyen journalier de 3-4 µg/kg poids corporel de plomb chez les nourrissons et les enfants n'était pas associé à une augmentation des niveaux de plomb dans le sang.

En 1990, le 'Scientific Committee for Food (SCF)' de la commission européenne approuve la PTWI de 25 µg/kg poids corporel pour les nourrissons et enfants établie par le JECFA en 1986.

Le SCF a émis un avis, en 1992, sur le risque potentiel pour la santé présenté par le plomb dans les denrées alimentaires et dans les boissons. En conclusion, le SCF (1994) mentionne qu'il souhaite entreprendre une réévaluation de la toxicité du plomb en concertation avec d'autres organisations compétentes.

Le plomb a ensuite été réévalué par le JECFA en 1993 et 1999. A sa 53<sup>ème</sup> réunion, en 1999, le JECFA a spécialement évalué l'impact de l'exposition au plomb via des sources alimentaires sur le quotient intellectuel des enfants.

Sur demande de la Commission européenne, l'EFSA a évalué en 2010 les risques de la présence de plomb dans les denrées alimentaires pour la santé humaine.

Le JECFA a récemment (2010) réévalué les risques du plomb.

Le 'Scientific Committee on Health and Environmental Risks (SCHER)' a évalué en 2011 les risques de l'exposition au plomb via l'eau potable.

### 2.1. Caractérisation des dangers par l'EFSA

La toxicité du plomb pour l'homme a été révisée dans des évaluations récentes (CDC, 2005; US ATSDR, 2007). C'est pourquoi, l'évaluation effectuée par l'EFSA se concentre sur les organes cibles principaux et les preuves scientifiques récentes.

Le groupe CONTAM de l'EFSA a conclu dans son avis (EFSA, 2010) que la PTWI de 25 µg/kg poids corporel n'est plus appropriée et note qu'il n'y avait pas de preuves pour un seuil pour un nombre de points critiques y compris la neurotoxicité développementale et les effets sur les reins chez les adultes.

#### 2.1.1. Modélisation de la courbe dose-réponse par l'EFSA

La modélisation de la relation dose-réponse se base sur les effets chroniques du plomb chez l'homme. L'évaluation de la dose-réponse est concentrée sur la neurotoxicité, les effets cardiovasculaires et la néphrotoxicité.

Le groupe CONTAM a identifié le cerveau en développement comme l'organe le plus vulnérable pour l'exposition au plomb et a donc analysé la justesse des données neuro-développementales disponibles pour l'analyse dose-réponse (EFSA, 2010).

Le groupe CONTAM a utilisé l'approche Benchmark Dose (BMD) pour dériver les points de référence pour la caractérisation des risques, où la BMD est définie comme la concentration en plomb dans le sang (B-Pb) ou la concentration en plomb dans l'os du tibia, qui est associée à un changement pré-spécifié dans le résultat (perte de quotient intellectuel (QI), augmentation de la pression artérielle, ou augmentation de l'incidence de maladies chroniques des reins), noté comme étant la réponse de référence (Benchmark Response, BMR). La limite inférieure de confiance à 95% de la BMD, noté BMDL est alors considérée comme le point de référence.

L'emploi de l'approche BMD dans l'évaluation des risques est présenté dans un document de l'EFSA (2009).

Différentes expressions peuvent être utilisées pour définir une BMR.

Pour des données quantales, l'EFSA (2009) définit la BMR en termes d'augmentation de l'incidence de lésions/réponses comparée à la réponse seuil. La valeur par défaut recommandée par l'EFSA est une BMR de 10% de risques en plus (EFSA, 2005).

Pour des données continues, l'EFSA (2009) définit la BMR comme le pourcentage de changements dans l'amplitude moyenne de réponses variables comparée à la réponse seuil prédite. La valeur par défaut recommandée est une BMR de 5%.

Dans des études humaines, une BMR aussi faible que 1% peut être appliquée et peut être justifiée si le nombre de sujets est très grand (EFSA, 2009).

Ni la communauté scientifique européenne, ni la communauté internationale n'ont été capables de s'accorder sur une expression commune pour définir la BMR (Muri et al., 2009). De plus, il n'y a pas de consensus sur la valeur de la BMR à utiliser pour un point spécifique (Muri et al., 2009). D'après Muri et al. (2009), la valeur devrait être justifiée autant que possible par des considérations toxicologiques et pas uniquement par des arguments statistiques.

Le groupe CONTAM a choisi, pour la perte de QI et la pression artérielle systolique, une BMR de 1%, soit BMR = 1 points de QI et BMR = 1,2 mm Hg, respectivement, résultant dans le calcul d'une BMD<sub>01</sub> et d'une BMDL<sub>01</sub>. Pour la prévalence de maladies chroniques des reins, une BMR de 10% a été choisie, résultant dans le calcul d'une BMD<sub>10</sub> et BMDL<sub>10</sub>. Il convient de noter que le terme BMD(L) tel qu'il est utilisé dans l'avis de l'EFSA fait référence à la concentration dans le sang (ou de l'os du tibia) associée à une réponse déterminée.

Il est noté que les effets cliniques mentionnés (1 à 2 points de QI et 1 mmHg de pression artérielle) semblent avoir peu de signification dans la réalité et restent dans le *range* des erreurs de mesure.

#### Effets neurodéveloppementaux

Le groupe CONTAM a identifié la diminution du quotient intellectuel (QI) (full scale) comme déficit intellectuel chez les enfants de 4 ans et plus comme le point critique pour les effets neurodéveloppementaux. Sur base de l'analyse dose-réponse de données individuelles provenant d'une étude sur 7 populations (Lanphear et al., 2005), le groupe CONTAM a choisi une valeur BMDL<sub>01</sub> de 12 µg/L (plomb sanguin) comme point de référence pour la caractérisation des risques du plomb pour l'évaluation du risque de déficit intellectuel chez les enfants comme mesuré par le QI full scale. La BMDL<sub>01</sub>, associée à une BMR = 1% c'est-à-dire une diminution de l'habilité cognitive de un point, a été choisie pour tenir compte du fait qu'une modification de la distribution du QI de un point QI à des valeurs plus faibles aurait un impact sur le statut socio-économique de la population et de sa productivité (EFSA, 2010).

La neurotoxicité développementale du plomb a été rapportée à des niveaux d'exposition correspondant à des concentrations en plomb dans le sang de 20 µg/L. La relation dose-effet entre les niveaux de plomb sanguin et le QI indique une courbe non linéaire qui reflète un impact relatif plus grand à des concentrations en plomb plus basses (EFSA, 2010).

Les études disponibles n'ont pas permis d'identifier un seuil pour les effets neurodéveloppementaux.

### Effets cardiovasculaires

L'exposition au plomb a été associée à une variété d'effets néfastes sur le système cardiovasculaire. La relation dose-réponse la plus étudiée est l'effet de l'exposition au plomb sur la pression artérielle, et la plus fréquemment rapportée sur la pression artérielle systolique. Une augmentation de la plombémie et des concentrations en plomb dans le tibia sont associés à une augmentation de la pression artérielle systolique. Le groupe CONTAM a sélectionné la pression artérielle systolique comme le point le plus pertinent pour les effets cardiovasculaires. Le groupe CONTAM a identifié 5 études pour la quantification de la relation dose-réponse comprenant des données relatives aux niveaux de la pression artérielle systolique chez les adultes, de la plombémie et des concentrations en plomb dans l'os du tibia pour dériver un point de référence.

Certaines études ont montré une tendance entre la dose d'exposition au plomb et la pression artérielle. Cependant, la forme de la relation dose-réponse n'est pas bien caractérisée, particulièrement à des faibles niveaux d'exposition au plomb. Le niveau le plus bas de l'exposition au plomb associé à aucun effet sur la pression artérielle est inconnu et les études disponibles fournissent peu de preuves pour un seuil (EFSA, 2010).

La BMR sélectionnée par le groupe CONTAM est une modification de 1% dans la pression artérielle systolique correspondant à une augmentation de 1,2 mm Hg de la valeur de base de 120 mm Hg pour un adulte avec une pression artérielle normale.

Le groupe CONTAM a déterminé 4 valeurs BMDL<sub>01</sub> pour la pression artérielle systolique allant de 15 à 71 µg/L, avec une BMDL moyenne de 36 µg/L. Deux BMDL<sub>01</sub> ont été estimées sur base des concentrations en plomb dans l'os du tibia, avec une BMDL<sub>01</sub> moyenne de 8,1 µg/g.

### Effets sur les reins

L'exposition au plomb a été associée à des déficiences rénales fonctionnelles comme des modifications dans la protéinurie, le taux de filtration glomérulaire ou les niveaux de créatinine et la clairance. Le groupe CONTAM a choisi comme point critique pour la caractérisation de la toxicité rénale la prévalence de maladies chronique des reins, définie comme un taux de filtration glomérulaire inférieur à 60 mL/1,73 m<sup>2</sup> de surface corporelle/min. Le groupe CONTAM a décidé de définir la toxicité rénale du plomb en utilisant les données de maladies chroniques des reins et de plombémie provenant de l'étude la plus récente: NHANES, 1999-2006. La BMR sélectionnée était une modification de 10% dans la prévalence de maladies chronique des reins, définie comme un taux de filtration glomérulaire inférieur à 60 mL/1,73 m<sup>2</sup> de surface corporelle/min. Utilisant une BMR de 10% et un critère d'acceptabilité p ≥ 0,01, le groupe CONTAM a obtenu une valeur BMDL<sub>10</sub> de 15 µg/L (EFSA, 2010).

#### 2.1.2. Sélection d'un point de référence critique

Le groupe CONTAM a identifié un nombre d'effets néfastes potentiels du plomb pour lesquels il y avait des preuves expérimentales et épidémiologiques. Les effets les plus sensibles sont la neurotoxicité développementale chez les jeunes enfants (jusqu'à l'âge de 7 ans), les effets sur la pression artérielle systolique et sur les reins chez les adultes.

Le groupe CONTAM conclut que les bases de données actuelles, bien qu'importantes, ont également des déficiences qui limite l'évaluation de la relation dose-réponse entre les points potentiellement préoccupants et les faibles niveaux d'exposition au plomb. Cependant, il était possible de conduire une modélisation de la dose-réponse et d'obtenir des modèles acceptables pour les points critiques concernés. Ceci produit des estimations pour les BMDL bien qu'il y ait des mises en garde concernant leur interprétation. Le groupe CONTAM a noté l'incertitude associée à la dérivation des valeurs BMDL. Les données épidémiologiques fournissent peu ou pas de preuves de l'existence d'un seuil pour les points critiques. Le groupe CONTAM conclut, par conséquent, qu'il n'est pas approprié de dériver des valeurs guides de base telle qu'une ingestion hebdomadaire tolérable (Tolerable Daily Intake, TDI) pour le plomb mais plutôt de calculer des marges d'exposition approximative. Le choix des BMR est basé sur les principes recommandés par l'EFSA dans son avis sur la Benchmark Dose (EFSA, 2005).

Les points de référence critiques sélectionnés par l'EFSA sont repris dans le tableau 1 ci-dessous.

Tableau 1: Valeur BMDL pour les effets neurodéveloppementaux, les effets cardiovasculaires et les effets rénaux (Source : EFSA, 2010)

Type d'effet	Population	Point de référence: Concentration en plomb dans le sang
Neurotoxicité développementale: BMDL <sub>01</sub>	Enfant	12 µg/L
Effet sur la pression artérielle systolique: BMDL <sub>01</sub>	Adulte	36 µg/L
Effet sur la pression artérielle systolique: BMDL <sub>01</sub>	Adulte	8,1 µg/g (concentration en plomb dans l'os du tibia)
Effet sur les reins: BMDL <sub>10</sub>	Adulte	15 µg/L

### 2.1.3. Relation entre l'ingestion de plomb via l'alimentation et la concentration en plomb dans le sang

Pour une BMDL donnée, il est possible de calculer une ingestion alimentaire correspondante. Celle-ci est désignée par la valeur BMDL d'ingestion alimentaire.

Les trois principaux modèles toxico-cinétiques couramment utilisés pour l'évaluation des risques liés au plomb sont le modèle O'Flaherty (modèle toxico-cinétique à base physiologique (PBTK) pour les enfants et les adultes), le modèle 'Integrated Exposure Uptake BioKinetic (IEUBK)' pour les enfants et le modèle Carlisle & Wade (EFSA, 2010).

#### Utilisation du modèle IEUBK (Integrated Exposure Uptake Biokinetic model)

Le groupe CONTAM a utilisé le modèle IEUBK (Integrated Exposure Uptake Biokinetic model) de l'US EPA pour estimer la relation entre l'ingestion de plomb alimentaire et les niveaux de plomb dans le sang chez les enfants jusqu'à l'âge de 7 ans.

Le modèle 'integrated Exposure Uptake biokinetic (IEUBK)' pour le plomb chez les enfants est un modèle de simulation qui permet d'estimer pour un enfant hypothétique ou une population d'enfants, une distribution plausible de concentrations en plomb dans le sang centrée sur la concentration moyenne géométrique du plomb dans le sang prédite par le modèle à partir de l'information disponible sur l'exposition des enfants au plomb. A partir de la distribution, le modèle calcule la probabilité que les concentrations en plomb dans le sang des enfants dépassent le niveau de préoccupation sélectionné (valeur par défaut de 10 µg/dL établi par le 'Center for Disease Control and Prevention (CDC)' (CDC, 2005)). L'utilisateur peut explorer une série de changements possibles dans le milieu d'exposition qui réduiraient la probabilité que les concentrations en plomb dans le sang soient au dessus du niveau de préoccupation (<http://www.epa.gov/superfund/lead/products.htm#guid>).

Le modèle IEUBK est un modèle validé multi-compartiments (voir figure 1 ci-dessous) liant l'exposition et un modèle probabiliste de distribution des concentrations en plomb dans le sang pour une population d'enfant de 0 à 7 ans. La composante bio-cinétique de ce modèle est une expression mathématique de mouvement et d'absorption du plomb dans le corps au cours du temps par des procédés physiologiques ou biochimiques (EFSA, 2010).

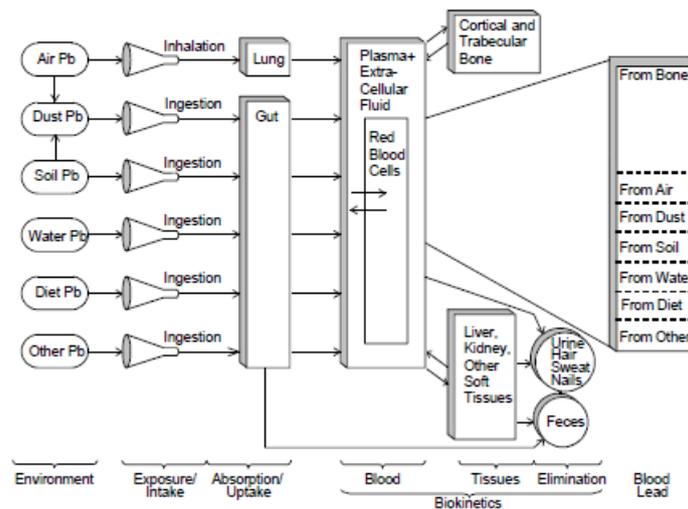


Figure 1: Composantes du modèles IEUBK, montrant les sources et les voies d'exposition, les compartiments d'absorption, les tissus du corps critiques et les voies d'élimination (Source : <http://www.epa.gov/superfund/lead/products.htm#guid>)

Une valeur BMDL<sub>01</sub> d'ingestion alimentaire de 0,50 µg/kg poids corporel par jour ou 10 µg/jour (pour un poids corporel de 20 kg) correspondant à une concentration en plomb dans le sang de 12 µg/L pour la neurotoxicité développementale a été dérivée par l'EFSA en utilisant le modèle IEUBK (tableau 1). L'EFSA a supposé que l'exposition via l'air, le sol et les poussières était négligeable.

#### Vérification effectuée par le VITO

Le VITO a comparé la conversion effectuée par l'EFSA en faisant les calculs avec les données dont il dispose.

Pour les calculs, les concentrations en plomb dans l'environnement ont été mises à zéro. Deux sets de calculs ont été effectués par le VITO. Dans le premier set, l'ingestion pour les classes d'âges inférieures à 4 ans a été mise à zéro. Dans le deuxième set, l'ingestion pour les classes d'âges inférieures à 4 ans a été mise à la valeur de la classe d'âge 4-7 ans (exprimé en µg/jour). Cette dernière simulation conduira à des quantités de plomb dans le sang plus élevées. Par la suite, la quantité de plomb dans le sang a été calculé pour des ingestions variant entre 1 et 20 µg/jour (ou 0,05 et 1 µg/kg poids corporel par jour). Le résultat obtenu est la quantité de plomb dans le sang du groupe d'âge 4-7 ans (moyenne géométrique). Le résultat de ces calculs est présenté à la figure 2. La relation établie par l'EFSA est également montrée sur cette figure. On peut observer que les estimations sont comparables. Les différences dans les inputs du modèle peuvent peut-être expliquer les quelques différences.

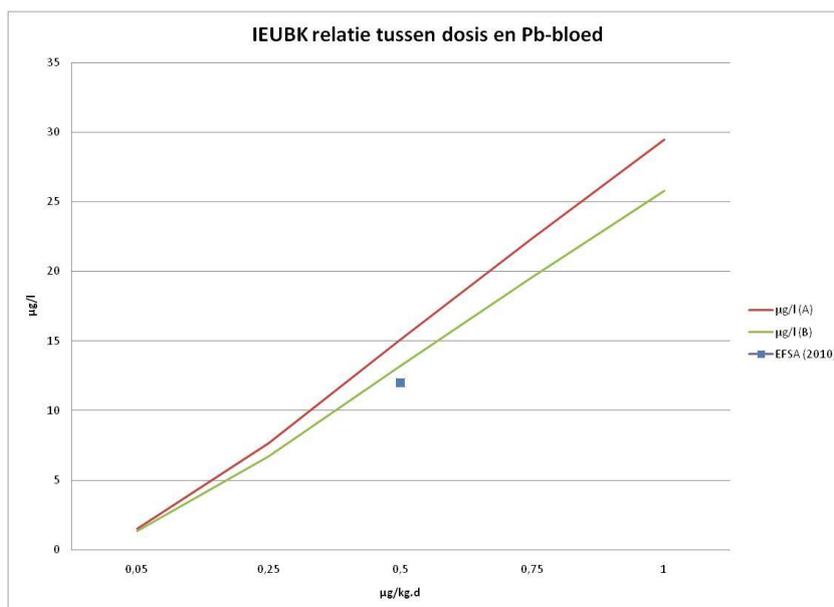


Figure 2: Relation entre l'ingestion de plomb via l'alimentation et la quantité de plomb dans le sang chez les enfants de 4-7 ans (Source: VITO, communication interne)

#### Utilisation du modèle Carlisle & Wade (1992)

Le groupe CONTAM a utilisé le modèle de Carlisle & Wade (1992) pour estimer la relation entre l'ingestion de plomb alimentaire et les niveaux de plomb dans le sang chez les adultes. Ce modèle prend en compte le plomb provenant de l'alimentation, de l'eau potable, du sol et des poussières et des facteurs de voies spécifiques déterminés empiriquement qui reflètent le rapport entre l'ingestion de plomb et la concentration en plomb dans le sang. Le modèle estime les concentrations en plomb dans le sang à partir des sources alimentaires et non-alimentaires, des taux de contact spécifique de milieu correspondant et un rapport déterminé empiriquement entre l'ingestion et le niveau dans le sang (EFSA, 2010).

Le groupe CONTAM a appliqué l'équation de Carlisle & Wade (1992) suivante:

$$\text{Lead concentration in blood (B-Pb)} (\mu\text{g/L}) = [\text{food exposure } (\mu\text{g/kg body weight /day}) * \text{body weight} * 0,4] + [\text{soil and dust lead level (mg/kg)} * 0,025 * 0,18] + [\text{air lead level (g/m}^3) * 16,4]$$

Le groupe CONTAM a supposé que l'exposition à partir de l'air et du sol (<1µg B-Pb/L) est négligeable. En utilisant ce modèle, des valeurs BMDL d'ingestion alimentaire chez les adultes de 1,5 µg/kg poids corporel par jour et de 0,63 µg/kg poids corporel par jour ont été dérivées pour les effets cardiovasculaires et les effets sur les reins, respectivement (voir tableau 2 ci-dessous).

Tableau 2: Valeurs BMDL pour le plomb dans le sang et pour l'ingestion alimentaire déterminées par l'EFSA (2010) pour les effets cardiovasculaires, la néphrotoxicité et la neurotoxicité développementale.

Population	Effets toxiques du plomb	Valeurs BMDL pour le plomb dans le sang B-Pb (µg/L)	Valeurs BMDL pour l'ingestion alimentaire (dérivés des valeurs BMDL pour le plomb dans le sang) (µg/kg poids corporel/jour)
Adulte	Effets cardiovasculaires	36	1,5
Adulte	Néphrotoxicité	15	0,63
Enfant	Neurotoxicité développementale	12	0,5

## 2.2. Caractérisation des dangers par le JECFA

Sur base d'une analyse dose-réponse, Le JECFA a estimé, à sa 73<sup>ème</sup> réunion, que la PTWI de 25 µg/kg de poids corporel était associée à une diminution d'au moins 3 points du quotient intellectuel chez les enfants et une augmentation de la pression artérielle systolique d'approximativement 3 mm Hg chez les adultes (FAO/WHO, 2010). Bien que ces effets puissent être insignifiants au niveau de l'individu, ces changements sont importants quand ils sont vus comme un changement dans la distribution du quotient intellectuel et de la pression artérielle dans la population. C'est pourquoi, le JECFA a conclu que la PTWI ne peut plus être considérée pour la protection de la santé et l'a supprimée.

De plus, comme l'analyse dose-réponse ne fournit aucune indication sur un seuil pour les effets clés du plomb, Le JECFA a conclu qu'il n'était pas possible d'établir une nouvelle PTWI qui serait protectrice pour la santé. L'analyse dose-réponse conduite par le JECFA devrait être utilisée comme guide pour identifier l'amplitude d'un effet associé à des niveaux identifiés d'exposition alimentaire au plomb dans les différentes populations (FAO/WHO, 2010).

### 2.2.1. Modélisation de la courbe dose-réponse

#### Effet sur le QI

La modélisation de la dose-réponse pour le plomb sanguin et le QI des enfants est basée sur les estimations de Lanphear et al. (2005). L'exposition alimentaire associée à des diminutions du QI (0,5-3 points de QI) a été calculée en combinant les modèles dose-réponse à des données toxico-cinétiques utilisant une simulation Monte Carlo. En combinant les outputs de la simulation Monte Carlo, les modèles de Hill et bilinéaires, l'exposition alimentaire chronique correspondant à une diminution de 1 point de QI a été estimée à 30 µg de plomb par jour, équivalent à 1,5 µg/kg poids corporel par jour pour un enfant de 20 kg. Bien que la combinaison des outputs des modèles bilinéaires et de Hill tienne mieux compte des incertitudes associées à la relation dose-réponse du plomb et du QI, le modèle bilinéaire peut être plus utile dans les circonstances où d'autres expositions non alimentaires sont très variables ou inconnues. Utilisant un modèle bilinéaire, l'exposition alimentaire chronique correspondant à une augmentation de 1 point de QI a été estimée à 12 µg/jour ou 0,6 µg/kg poids corporel par jour pour un enfant de 20 kg (tableau 3). Le JECFA a décidé d'utiliser les résultats du modèle bilinéaire dans son évaluation parce qu'ils représentent une approche plus conservatrice aux faibles doses et permet de considérer indépendamment les sources non-alimentaires d'exposition (WHO, 2011).

Tableau 3: Expositions alimentaires estimées associées à une diminution du QI chez les enfants utilisant un modèle bilinéaire (WHO, 2011).

<b>Diminution du QI chez les enfants</b>	<b>Exposition alimentaire médiane estimée avec 5<sup>ème</sup> et 95<sup>ème</sup> percentile entre parenthèse pour un enfant de 20 kg (µg/kg poids corporel/jour)</b>
0,5	0,3 (0,1 – 6,2)
1	0,6 (0,2-7,2)
1,5	0,9 (0,3-8,5)
2	1,3 (0,4-9,7)
2,5	1,6 (0,5-10,9)
3	1,9 (0,6-11,8)

#### Effets cardiovasculaires

Pour les adultes, une augmentation de la pression artérielle systolique a été sélectionnée comme le point critique le plus sensible. Une relation linéaire de l'augmentation de la pression artérielle systolique en fonction de la concentration en plomb dans le sang a été dérivée en faisant la moyenne des estimations provenant de 4 études. L'exposition alimentaire correspondant à une augmentation de la pression artérielle systolique de 1 mm Hg a été estimée à 80 µg/jour ou 1,3 µg/kg poids corporel par jour (WHO, 2011).

### 3. Estimation de l'exposition au plomb

#### 3.1. Estimation de l'exposition alimentaire au plomb

##### 3.1.1. Occurrence du plomb dans les denrées alimentaires

Ce point présente une comparaison des concentrations en plomb mesurées par l'AFSCA dans les denrées alimentaires avec les concentrations en plomb dans les denrées alimentaires rapportées par l'EFSA.

Un total de 94.126 résultats d'analyses du plomb dans les denrées alimentaires a été collecté par l'EFSA sur la période allant de 2003 à 2009. L'Allemagne a fourni 44% des données, suivi par la France (15%), par la République Tchèque (9,7%) et la Roumanie (9,6%) (EFSA, 2010). La viande et les produits à base de viande ainsi que les abats et les produits à base d'abats couvrent 23% et 20% des échantillons, respectivement. La catégorie des légumes, noix et légumineuse couvre 12%. Le poisson et les produits à base de poisson couvrent 7% et les produits céréaliers et à base de céréales couvrent 5%. Le nombre d'échantillons rapporté avec des résultats quantifiés était de 37,4% (EFSA, 2010).

Environ 4.000 résultats d'analyses ont été collectés par le Comité scientifique (avis 36-2009; Sci Com, 2009) pour les années 2006, 2007 et 2008. Le plomb a été détecté dans 21% des échantillons (Sci Com, 2009).

Le tableau 4 compare les concentrations en plomb, Lower Bound (LB) et Upper Bound (UB), médianes (P50) et moyennes dans différentes catégories de denrées alimentaires mesurées par l'AFSCA et rapportées par l'EFSA.

##### Céréales et produits céréaliers

Les concentrations moyennes en plomb déterminées par l'AFSCA dans les céréales et les produits céréaliers sont inférieures (concentrations moyennes 2 à 5 fois inférieures) aux concentrations rapportées par l'EFSA (voir tableau 4). Les valeurs médianes sont par contre comparables.

Harcz et al. (2007) ont mesuré le plomb dans le froment d'hiver panifiable cultivé en Belgique pendant la période de 2002 à 2005. Les concentrations médianes et moyennes de 34,7 et de 51,7 µg/kg sont comparables aux concentrations médianes et moyennes upper bound rapportées par l'EFSA (2010) dans les grains de céréales, excepté le riz (27 µg/kg et 51 µg/kg).

##### Sucres et produits sucrés y compris le chocolat

Le plomb n'a pas été analysé par l'AFSCA dans le sucre et les produits sucrés, y compris le chocolat.

##### Graisses animales et végétales

Le plomb n'a pas été analysé par l'AFSCA dans les graisses végétales et animales.

##### Légumes, noix et légumineuses

La concentration moyenne en plomb dans les brassicassées (choux rouges, choux de Bruxelles, choux blanc, choux-fleurs, ...) Upper Bound (UB) se situe entre la moyenne Lower Bound (LB) et UB rapportée par l'EFSA (tableau 4). Les valeurs médianes sont comparables.

La concentration moyenne pour le plomb dans les champignons est 10 fois plus faible que celle rapportée par l'EFSA. La concentration médiane est quand à elle 2 fois plus faible.

Afin de pouvoir effectuer une comparaison avec les données de l'EFSA, certaines denrées alimentaires ont été regroupées en catégories.

- La catégorie «légumes feuilles» comprend la salade, la salade de blé, les épinards, le persil et l'endive. Les concentrations moyennes en plomb dans les légumes feuilles sont 3 fois plus élevées que celles rapportées par l'EFSA et les concentrations médianes sont 2 fois plus élevées que celles rapportées par l'EFSA.

- La catégorie « légumes racine » comprend le céleri-rave, les carottes, les radis et les scorsonères. Les concentrations moyennes sont 2 à 3 fois inférieures à celles rapportées par l'EFSA. La concentration médiane upper bound est par contre identique.
- La catégorie « légumes tige » comprend le fenouil, les poireaux et le céleri. Les concentrations moyennes sont 3 à 5 fois inférieures aux concentrations moyennes rapportées par l'EFSA. Les concentrations médianes sont identiques.
- La catégorie « autres légumes » comprend l'ail, les oignons, les tomates, les courgettes, et les pois. Les concentrations moyennes sont inférieures à celles rapportées par l'EFSA. La concentration médiane upper bound est par contre plus élevée que celle rapportée par l'EFSA.

Les concentrations en plomb dans les pommes de terre sont les mêmes que celles rapportées par l'EFSA (tableau 4).

Les concentrations moyennes en plomb dans les herbes aromatiques sont du même ordre de grandeur que les concentrations moyennes en plomb rapportées par l'EFSA dans les herbes fraîches (tableau 4). Les concentrations moyennes rapportées par l'EFSA dans les herbes sèches sont par contre 8 fois plus importantes.

Les concentrations moyennes et médianes en plomb dans les potages sont du même ordre de grandeur que celles rapportées par l'EFSA.

Le plomb n'a pas été analysé par l'AFSCA dans les noix, les légumineuses, les graines oléagineuses et les légumes séchés. Les concentrations rapportées par l'EFSA dans les légumes séchés sont importantes et du même ordre de grandeur que celles rapportées dans les champignons.

#### Fruits

Les concentrations moyennes en plomb dans les baies et petits fruits sont comparables aux concentrations rapportées par l'EFSA (tableau 4). La concentration médiane UB rapportée par l'EFSA est par contre 2 fois plus faible que celle mesurée par l'AFSCA.

#### Boissons

Les concentrations en plomb dans les jus de fruits et de légumes sont du même ordre de grandeur que celles rapportées par l'EFSA (tableau 4).

Les concentrations moyennes en plomb dans l'eau en bouteille sont comparables. La concentration médiane est par contre plus élevée.

La concentration en plomb maximale mesurée par l'AFSCA dans l'eau de distribution est de 0,12 mg/kg (Sci Com, 2009) tandis que l'EFSA (2010) a rapporté une valeur maximale de 1,95 mg/kg. Le nombre d'échantillons supérieurs à la limite de détection mesurée par l'AFSCA dans l'eau de distribution est de 11% (Sci Com, 2009) tandis que l'EFSA (2010) enregistre 60% d'échantillons supérieures à la limite de détection.

Le plomb n'a pas été analysé par l'AFSCA dans les boissons de type 'soft drink'.

Les concentrations médianes et moyennes en plomb dans le thé (feuilles) et les infusions sont respectivement 45 et 4 fois plus importantes que celles rapportées par l'EFSA. Le plomb a été détecté dans tous les échantillons (N=40) analysées par l'AFSCA. Le taux de détection du plomb dans les échantillons rapportés à l'EFSA (N = 396) est de 48,5%.

Les concentrations en plomb rapportées dans le thé par Nookabkaew et al. (2006) et Han et al. (2006) sont très variables: 0,06 à 53,89 mg/kg matières sèche (moyenne: 3,93 mg/kg matières sèche) et 0,2 à 97,9 mg/kg matière sèches, respectivement. Les sources de contaminations du thé aux métaux lourds rapportées dans la littérature sont les dépôts atmosphériques sur les feuilles, les agents de protection des plantes, les engrais, l'absorption par les racines et la contamination durant le procédé de fabrication. Chen et al. (2010) ont indiqué que l'absorption et l'accumulation de plomb par les plantes de thé sont étroitement liées aux types du sol et aux variétés de thé.

Les concentrations moyennes et médianes en plomb dans le vin sont comparables.

Le plomb n'a pas été mesuré par l'AFSCA dans la poudre de cacao, le café, la bière et autres boissons alcoolisées.

#### Viandes et abats

Les concentrations moyennes en plomb dans la viande de gibier sont 4 fois plus importantes que celles rapportées par l'EFSA. Les concentrations médianes sont par contre identiques. Les concentrations moyennes UB dans les autres types de viandes (viande de bœuf, de porc, volaille, etc.) sont comparables. Les concentrations médianes dans les viandes sont les mêmes que celles rapportées par l'EFSA.

Les concentrations moyennes en plomb dans les abats de gibiers sont par contre 7 fois moins importantes que celles rapportées par l'EFSA. Les concentrations médianes en plomb dans les abats sont 2 fois plus importantes que celles rapportées par l'EFSA.

Les concentrations moyennes en plomb dans les reins de ruminants, cochons, volailles et chevaux sont légèrement plus faibles que celles rapportées par l'EFSA. Les concentrations moyennes en plomb dans le foie de ruminants, cochons, volailles et chevaux sont par contre 2 fois supérieures à celles rapportées par l'EFSA.

Les concentrations médianes dans le foie et les reins de ruminants, cochons, volailles et chevaux sont 2 fois plus élevées que celles rapportées par l'EFSA.

Le plomb n'a pas été analysé par l'AFSCA dans le foie et les reins des cochons et des volailles. Les concentrations en plomb dans le foie des chevaux sont plus élevées que dans les reins.

#### Poissons et produits de la mer

Les concentrations moyennes en plomb dans le poisson sont du même ordre de grandeur. La concentration médiane UB est par contre 3 fois supérieure. La concentration moyenne UB dans les crustacés est 2 fois inférieure à celle rapportée par l'EFSA. Les concentrations moyennes en plomb dans les mollusques sont 3 fois plus faibles que celles rapportées par l'EFSA. Les concentrations médianes sont également plus faibles dans les mollusques et les crustacés.

#### Oeufs

Les concentrations moyennes et médianes en plomb dans les œufs sont respectivement 3 et 4 fois inférieures à celles rapportées par l'EFSA.

#### Les produits laitiers

Les concentrations moyennes LB et UB en plomb dans le lait sont 2 et 4 fois inférieures aux concentrations moyennes LB et UB rapportées par l'EFSA.

La concentration moyenne en plomb dans le fromage est comparable.

Les concentrations moyennes dans les autres produits laitiers sont beaucoup plus faibles.

Les concentrations médianes dans le lait, le fromage et le yaourt sont également plus faibles que celles rapportées par l'EFSA.

#### Autres denrées

Les concentrations moyennes UB en plomb dans le sel et les aliments pour bébé sont comparables à celles rapportées par l'EFSA. La concentration médiane UB dans les aliments pour bébé est 2 fois plus élevée que celle rapportées par l'EFSA.

Les concentrations moyennes en plomb dans les compléments alimentaires sont comparables aux concentrations en plomb dans les compléments alimentaires ne contenant pas d'algues rapportées par l'EFSA. La concentration médiane upper bound est par contre 3 fois plus élevée que celle rapportée par l'EFSA.

Le plomb n'a pas été analysé par l'AFSCA dans les algues.

A l'exception du thé, des légumes feuilles, des viandes de gibiers et lapins, et du foie de chevaux et de ruminants, les concentrations mesurées dans les denrées alimentaires en Belgique sont plus faibles que celles rapportées par l'EFSA.

Tableau 4 : Comparaison des concentrations en plomb moyennes/médianes (P50) lower bound et upper bound mesurées par l'AFSCA (source : avis 36-2009) et rapportées par l'EFSA (source : EFSA, 2010) dans différentes catégories de denrées alimentaires

<b>Matrice</b>	<b>[Pb] moyenne Sci Com lower bound (mg/kg)</b>	<b>[Pb] moyenne Sci Com upper bound (mg/kg)</b>	<b>[Pb] moyenne EFSA lower bound (mg/kg)</b>	<b>[Pb] moyenne EFSA upper bound (mg/kg)</b>	<b>[Pb] P50 Sci Com lower bound (mg/kg)</b>	<b>[Pb] P50 Sci Com upper bound (mg/kg)</b>	<b>[Pb] P50 EFSA lower bound (mg/kg)</b>	<b>[Pb] P50 EFSA upper bound (mg/kg)</b>
Céréales et produits céréaliers	0,0053	0,0215	0,0286	0,0471	0	0,02	0	0,0267
Sucre et produits sucrés y compris chocolat			0,0339	0,0602			0	0,037
Graisses animales et végétales			0,0387	0,0635			0	0,02
Brassicacées	0,0002	0,0188	0,0125	0,0257	0	0,02	0	0,015
Champignons	0,0129	0,0300	0,2703	0,3016	0	0,02	0,02	0,044
Légumes feuilles	0,14	0,18	0,0486	0,0631	0,05	0,05	0,01	0,02
Légumes racines	0,0135	0,0276	0,0463	0,0572	0	0,02	0,01	0,02
Légumes tiges	0,01	0,02	0,0425	0,0703	0	0,02	0	0,02
Autres légumes	0,00	0,02	0,0237	0,0358	0	0,02	0	0,012
Pommes de terre	0,00	0,02	0	0,02	0	0,02	0	0,02
Herbes fraîches aromatiques	0,1607	0,1649	0,115	0,1249	0,042	0,042	0,03	0,038
Soupe	0,016	0,02	0,0118	0,0388	0,02	0,02	0	0,02
Baies et petits fruits	0,001	0,020	0,016	0,0262	0	0,02	0	0,011
Autres fruits	0	0,02	0,0084	0,0215	0	0,02	0	0,01
Jus de fruits, de légumes	0	0,02	0,0133	0,024	0	0,02	0	0,02
Eau minérale	0,0008	0,0008	0,0004	0,0018	0,00097	0,00097	0	0,0005
Eau de distribution	0,0023	0,0072	0,0052	0,0067	0	0,005	0,0005	0,002
Thé	1,26	1,26	0,3239	0,3345	0,95	0,95	0	0,02
Vin	0,012	0,024	0,0249	0,034	0	0,02	0,013	0,02
Viande de gibier et de lapin	13,511	13,613	3,137	3,153	0	0,02	0	0,02
Viande de porc	0,000	0,020	0,008	0,0272	0	0,02	0	0,02
Viande de volailles (poulet, dinde, canard)	0,003	0,022	0,007	0,0276	0	0,02	0	0,02
Viande de bovins, veaux, moutons	0,001	0,020	0,0131	0,03	0	0,02	0	0,02
Autres viandes (cheval)	0,003	0,022	0,0109	0,027	0	0,02	0	0,02

Abats de gibiers	0,178	0,179	1,2514	1,2611	0,081	0,081	0,037	0,041
Reins de ruminants, (cochons, volailles), chevaux	0,079	0,079	0,1085	0,1278	0,073	0,073	0	0,031
Foie de ruminants, (cochons, volailles), chevaux	0,134	0,135	0,0535	0,0771	0,058	0,058	0	0,039
Poissons	0,010	0,044	0,0146	0,0469	0	0,05	0	0,02
Crustacés	0,016	0,052	0,0188	0,1216	0	0,05	0	0,17
Mollusques	0,066	0,079	0,2068	0,2676	0	0,035	0,11	0,2
Oeufs	0,002	0,007	0,0052	0,0252	0	0,0043	0	0,02
Lait	0,001	0,006	0,005	0,0117	0	0,003	0	0,01
Fromage	0,015	0,029	0,0176	0,0436	0,01105	0,02745	0	0,04
Produits laitiers (yaourt)	0,00222	0,00902	0,0168	0,0323	0	0,01	0	0,02
Sel	0,0204	0,2223	0,1122	0,1776	0	0,1	0	0,1
Aliments pour bébé	0,0004	0,02	0,0044	0,0143	0	0,02	0	0,01
Compléments alimentaires	0,51	0,57	0,6229	0,641	0,095	0,287	0,06	0,1

### 3.1.2. Estimation de l'exposition au plomb en Europe

L'EFSA (2010) a calculé l'exposition alimentaire au plomb moyenne et au 95<sup>ème</sup> percentile séparément pour chaque pays européen enregistré dans la base de données 'EFSA Concise European Food Consumption Database'. L'exposition alimentaire a été déterminée par une approche déterministe pour la population totale et pour des sous-populations, comprenant les bébés, les enfants et les végétariens.

L'exposition alimentaire moyenne pour les adultes estimée pour des pays européens varie de 0,36 à 1,24 µg/kg poids corporel/jour (tableau 5). L'exposition alimentaire au 95<sup>ème</sup> percentile varie de 0,73 à 2,43 µg/kg poids corporel par jour (EFSA, 2010) (tableau 5). La variation dans l'exposition calculée par l'EFSA entre les pays européens est seulement influencée par les différences dans le schéma de consommation, parce que les concentrations en plomb dans les catégories de denrées alimentaires sont calculées au niveau européen (EFSA, 2010).

Tableau 5: Exposition alimentaire au plomb moyenne et au 95<sup>ème</sup> percentile lower et upper bound (µg/kg poids corporel/jour) pour différents pays européens utilisant une approche déterministe (Source : EFSA, 2010).

Countr	N	Mean LB	Mean UB	P95 LB	P95 UB
AT	2,123	0.54	1.00	1.06	1.80
BE	1,723	0.46	0.96	0.73	1.63
BG	853	0.44	0.81	0.80	1.56
CZ	1,751	0.54	1.00	0.93	1.83
DE	3,550	0.74	1.24	1.74	2.43
DK	3,150	0.56	1.03	0.84	1.61
EE	2,010	0.37	0.63	0.73	1.26
FI	2,007	0.57	0.90	1.04	1.51
FR	1,195	0.51	0.99	0.79	1.47
GB	1,724	0.47	0.96	0.79	1.53
HU	927	0.50	0.87	0.74	1.33
IE	1,373	0.59	1.06	1.03	1.87
IS	1,075	0.54	1.04	1.11	1.93
IT	1,544	0.51	0.90	0.79	1.36
NL	4,285	0.53	0.97	0.80	1.51
NO	2,321	0.47	1.03	0.79	1.86
PL	2,692	0.67	1.14	1.19	2.01
SE	1,088	0.44	0.80	0.81	1.43
SK	2,208	0.36	0.74	0.74	1.71
Minimum		0.36	0.63	0.73	1.26
Median*		0.51	0.97	0.80	1.61
Maximum		0.74	1.24	1.74	2.43

AT: Austria; BE: Belgium; BG: Bulgaria; CZ: Czechoslovakia; DE: Germany; DK: Denmark; EE: Estonia; FI: Finland; FR: France; GB: Great Britain; HU: Hungary; IE: Ireland; IS: Iceland; IT: Italy; NL: The Netherland; NO: Norway; PL: Poland; SE: Sweden; SK: Slovakia; N: number of subjects; LB: lower bound; UB: upper bound; P95: 95<sup>th</sup> percentile.

(\*) This is the median of the means from the individual countries.

L'EFSA a déterminé l'exposition au plomb pour des sous-groupes spécifiques de la population, à savoir les bébés, les enfants de 1 à 14 ans, les végétariens et les femmes enceintes. L'influence de régimes spécifiques contenant une consommation de denrées alimentaires avec des concentrations élevées en plomb (viande de gibier, mollusques bivalves, champignons, abats de gibiers, compléments alimentaires à base d'algues) a été testée par l'EFSA (2010). La contribution de ces denrées alimentaires «spéciales» au régime de base pour l'exposition au plomb est présentée au tableau 6 ci-dessous.

Tableau 6: Contribution de régimes spécifiques contenant une consommation de denrées alimentaires avec des concentrations élevées en plomb (viande de gibier, mollusques bivalves, champignons, abats de gibiers, compléments alimentaires à base d'algues) à l'exposition au plomb (Source: EFSA, 2010)

Food item	Lead level mg/kg	Consumption g/day	Exposure $\mu\text{g}/\text{kg}$ b.w. per day				
			Added to diet	Base diet		Total diet	
				LB	UB	LB	UB
Game meat	3.15	28	1.47	0.36	1.24	1.98	2.44
Bivalve molluscs	0.268	28	0.12	0.36	1.24	0.63	1.09
Fungi	0.302	14	0.07	0.36	1.24	0.58	1.04
Game offal	1.26	14	0.30	0.36	1.24	0.81	1.27
Algae food supplement	1.07	10	0.18	0.36	1.24	0.69	1.15

b.w.: body weight; LB: lower bound; UB: upper bound.

Un résumé de l'exposition au plomb par voie alimentaire et non alimentaire estimée ou rapportée par l'EFSA (2010) pour différents groupes de la population dans les pays européens est présenté au tableau 7 ci-dessous.

Tableau 7: Aperçu de l'exposition alimentaire au plomb pour les consommateurs moyens et les grands consommateurs pour différents groupe de la population dans les pays européens et aperçu de l'estimation de l'exposition non alimentaire au plomb (Source: EFSA, 2010)

Source	Pathway	Range of calculated or reported exposures $\mu\text{g}/\text{kg}$ b.w. per day	
		Average consumers	High consumers
<b>Dietary exposure</b>			
Adults <sup>(a)</sup>	Oral	0.36-1.24	0.73-2.43
Infants 3 months breast milk	Oral	0.21	0.32
Infants 3 months infant formula	Oral	0.27-0.63	0.40-0.94
Children 1-3 years	Oral	1.10-3.10	1.71-5.51
Children 4-7 years	Oral	0.80-2.61	1.30-4.83
Specific diets (game meat)	Oral		1.98-2.44
Vegetarians	Oral	0.46-1.25	0.80-2.24
Women 20-40 years	Oral	0.38-1.28	0.68-2.60
<b>Potential non-Dietary Exposure</b>			
Soil and dust (children 2 years) <sup>(b)</sup>	Oral		0.18-0.80
Outdoor air <sup>(c)</sup>	Inhalation		0.001-0.003
Smoking (20 cigarettes) <sup>(d)</sup>	Inhalation		0.003-0.018
Environmental Tobacco Smoke <sup>(e)</sup>	Inhalation		0.009-0.037 (adults) 0.012-0.052 (children)

b.w.: body weight

(a) Age at which adulthood is assumed varies with country between 15 and 25 years in the different surveys. Details can be found at <http://www.efsa.europa.eu/en/datex/datexfooddb.htm>; (b) Exposure based on a mean and high lead content of 23 mg/kg and 100 mg/kg soil and dust, respectively, and ingestion of 100 mg soil and dust per day by a 12.5 kg child; (c) Exposure based on a mean and high lead content of 0.003  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  and 0.010  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , respectively, and 17 m<sup>3</sup> respired air and 60 kg b.w.; (d) Exposure based on 0.2 to 1.1  $\mu\text{g}$  lead per person per day; (e) Exposure based on 0.03 to 0.13  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  and 17 m<sup>3</sup> air respired by a 60 kg adult or 5 m<sup>3</sup> air respired by a 12.5 kg child.

### 3.1.2.1. Contributions des catégories de denrées alimentaires à l'exposition au plomb en Europe

La contribution de chaque catégorie de denrées alimentaires à l'exposition au plomb a été calculée par l'EFSA (2010) à partir des données individuelles de consommation par pays et des concentrations en plomb moyennes lower et upper bound dans les denrées alimentaires. La contribution lower bound des catégories de denrées alimentaires à l'exposition au plomb en Belgique et en Europe est présentée à la figure 3.

Il existe des grandes variations entre les pays dans la contribution des différentes catégories de denrées alimentaires à l'exposition au plomb, estimée par l'EFSA (2010), dans les populations respectives. Les plus grandes contributions à l'exposition au plomb réalisée par

l'EFSA (2010) proviennent de la catégorie des légumes, noix et légumes secs (19% au niveau lower bound et 14% au niveau upper bound) et de la catégorie des céréales et produits céréaliers (13% au niveau lower bound et 14% au niveau upper bound) (EFSA, 2010).

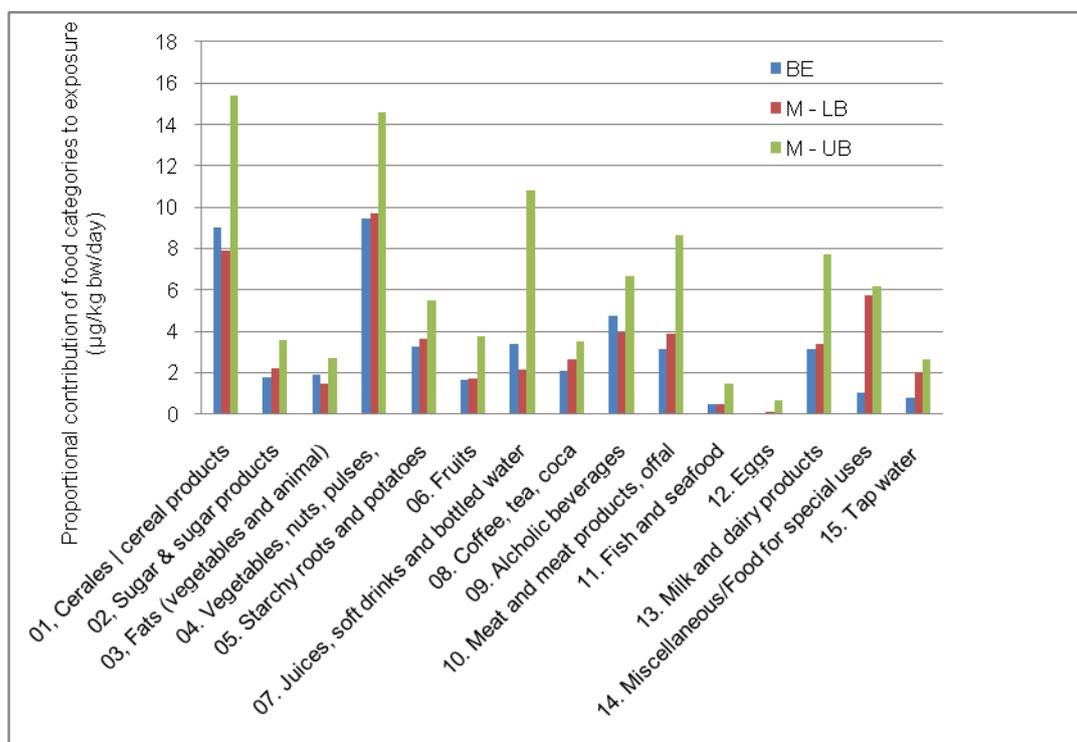


Figure 3: Contribution relative de chaque catégorie de denrées alimentaires à l'exposition au plomb moyenne Lower Bound en Belgique (BE) comparée à la moyenne européenne Lower Bound (M-LB) et Upper Bound (M-UB) (Source: EFSA, 2010).

### 3.1.3. Nouvelle estimation de l'exposition alimentaire au plomb en Belgique (Sci Com, 2009)

Le Comité scientifique a estimé l'exposition alimentaire de la population belge au plomb sur base des données de consommation de l'enquête alimentaire belge et des résultats d'analyses de plomb du programme de contrôle de l'AFSCA pour 2006, 2007 et 2008. Cette estimation de l'exposition au plomb par la population belge est présentée dans l'avis 36-2009.

L'exposition alimentaire médiane (P50) au plomb de la population adulte belge a été estimée par l'approche probabiliste (scénario middle bound) à 0,13 µg/kg poids corporel/jour et l'exposition au 95<sup>ème</sup> percentile a été estimée à 0,36 µg/kg poids corporel/jour (Sci Com, 2009).

Le Comité scientifique a estimé l'exposition alimentaire médiane (P50) au plomb de la population adulte belge par l'approche déterministe, en multipliant la consommation moyenne par la concentration médiane en plomb, à 0,02 µg/kg poids corporel/jour si le scénario lower bound est appliqué et à 0,22 µg/kg poids corporel/jour si le scénario upper bound est appliqué (Sci Com, 2009).

L'exposition alimentaire moyenne au plomb des personnes qui consomment 250 g et plus de légumes a été estimée à 0,14 µg/kg poids corporel/jour sur base d'un scénario middle bound. L'exposition au 95<sup>ème</sup> et 99<sup>ème</sup> percentile a été estimée respectivement à 0,24 et 0,31 µg/kg poids corporel/jour (scénario middle bound). L'exposition moyenne au plomb pour les consommateurs de poissons (30 g/jour et plus) est de 0,14 µg/kg poids corporel/jour sur base d'un scénario middle bound. L'exposition au 95<sup>ème</sup> et 99<sup>ème</sup> percentile est respectivement de 0,24 et 0,31 µg/kg poids corporel/jour (scénario middle bound) (Sci Com, 2009).

L'exposition médiane et au 95<sup>ème</sup> percentile des enfants a été estimée par l'approche probabiliste à 0,42 et 1,07 µg/kg poids corporel/jour (Sci Com, 2009).

### 3.1.3.1. Contribution des denrées alimentaires à l'exposition au plomb en Belgique

Les catégories de denrées alimentaires qui contribuent le plus à l'exposition de la population adulte belge au plomb sont les boissons, les produits céréaliers, les légumes et les pommes de terre (tableau 8).

Tableau 8: Contribution des denrées alimentaires à l'exposition de la population adulte belge au plomb (Source: Sci Com, 2009)

Catégories de denrées alimentaires	Contribution à l'exposition (%)
Boissons (eau, jus, thé, vin)	26,35
Céréales: pain, pâtes, riz, malt	19,85
Légumes	14,91
Pommes de terre	13,18
Viandes (volaille, bœuf, porc, cheval, gibier)	10,04
Poissons, crustacés, mollusques	6,64
Produits laitiers	6,39
Fruits	1,86
Œufs	0,36
Miel	0,27
Abats (foie, reins)	0,13

### 3.3.1.4. Comparaison de l'exposition en Europe et en Belgique

D'après le tableau ci-dessous, on peut observer que les expositions alimentaires estimées par le Comité scientifique (Sci Com) sont plus faibles que celles déterminées par l'EFSA pour la population adulte et les enfants belges.

Des différences dans les estimations effectuées par l'EFSA et au niveau national sont également observées dans d'autres pays européens. Ainsi, l'exposition estimée aux Pays-Bas pour les enfants de 2 à 3 ans est de 0,3 µg/kg poids corporel/jour (données non publiées) tandis que l'estimation effectuée par l'EFSA est de 1,2 - 1,3 µg/kg poids corporel/jour. Un rapport du BfR<sup>4</sup> mentionne une exposition de 0,53 µg/kg poids corporel par jour pour la population allemande tandis que l'avis de l'EFSA rapporte une exposition moyenne de 0,74 - 1,24 µg/kg poids corporel/jour. La France et les Pays-Bas sont en train de revoir les estimations effectuées dans l'étude EXPOCHI pour les enfants et les comparer avec les estimations effectuées au niveau national pour identifier les différences.

Pour estimer l'exposition alimentaire au plomb, l'EFSA a regroupé les denrées alimentaires en catégories et a tenu compte d'un facteur d'ajustement pour l'échantillonnage. Le Comité scientifique n'a pas pris en compte les sucres et les produits sucrés, les graisses végétales et animales, les aliments pour usages spéciaux (compléments alimentaires), les noix et légumineuses (légumes secs), et les herbes fraîches dans le calcul de l'exposition.

L'EFSA a calculé l'exposition déterministe avec les concentrations moyennes lower bound et upper bound (données de 2003 à 2009) tandis que le Comité scientifique a estimé l'exposition déterministe avec les concentrations médianes middle bound (données 2006-2008).

<sup>4</sup> BfR (Bundesinstitut für Risikobewertung), 2010. Aufnahme von Umweltkontaminanten über Lebensmittel (Cadmium, Blei, Quecksilber, Dioxine und PCB) Ergebnisse des Forschungsprojektes LExUKon [http://www.bfr.bund.de/cm/238/aufnahme\\_von\\_umweltkontaminanten\\_ueber\\_lebensmittel.pdf](http://www.bfr.bund.de/cm/238/aufnahme_von_umweltkontaminanten_ueber_lebensmittel.pdf)

Les concentrations médianes en plomb dans différentes catégories de denrées alimentaires rapportées par l'AFSCA ont été comparées aux concentrations moyennes en plomb dans ces catégories de denrées alimentaires rapportées par l'EFSA (tableau 4).

Les concentrations médianes en plomb mesurées par l'AFSCA et moyennes rapportées par l'EFSA sont comparables dans les denrées suivantes: brassicassées, légumes feuilles, autres légumes, pommes de terre, soupe, baies et petits fruits, autres fruits, jus de fruits et de légumes, viande autre que la viande de gibier, foie, poisson, sel.

Les concentrations médianes en plomb mesurées par l'AFSCA sont plus élevées dans les denrées suivantes: eau, thé et aliments pour bébé.

Les concentrations médianes en plomb mesurées par l'AFSCA sont plus faibles que les concentrations moyennes rapportées par l'EFSA dans les denrées suivantes: céréales (2 fois), champignons (15 fois), légumes racines et légumes tiges (2-3 fois), le vin (2 fois), la viande de gibier (157 fois), les abats de gibiers (15 fois), les reins (2 fois), les crustacés (2 fois), les mollusques (7 fois), les œufs (5-6 fois), le lait (4 fois) et le yaourt (3 fois).

L'exposition alimentaire au plomb de la population adulte belge recalculée avec les concentrations moyennes en plomb dans les denrées alimentaires serait de 0,57 (LB) et 0,76 (UB)  $\mu\text{g}/\text{kg}$  poids corporel/jour (méthode déterministe), ce qui est comparable à l'exposition estimée par l'EFSA pour la Belgique (exposition moyenne LB – UB: 0,46 - 0,96  $\mu\text{g}/\text{kg}$  poids corporel/jour).

Le Comité scientifique a préféré l'emploi des concentrations médianes en plomb dans les denrées alimentaires pour le calcul de l'exposition au plomb car les concentrations moyennes en plomb sont très sensibles aux valeurs extrêmes. Ceci se voit corroboré par l'étude probabiliste qui conduit à une exposition proche de celle obtenue par l'approche déterministe utilisant les valeurs médianes (0,13 contre 0,12  $\mu\text{g}/\text{kg}$  poids corporel).

Tableau 9: Expositions alimentaires au plomb estimées par différentes instances pour la population belge (adultes et enfants)

Population	Méthode	Exposition moyenne ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ poids corporel par jour) LB- UB (MB)	Exposition au 95 <sup>ème</sup> percentile ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ poids corporel par jour) LB- UB (MB)	Source
Adultes	déterministe	0,02-0,22 (0,12)	/	Sci Com, 2009
Adultes	Probabiliste	(0,13)	(0,36)	Sci Com, 2009
Consommateurs de légumes ( $\geq 250\text{g}/\text{jour}$ )	Déterministe	(0,14)	(0,24)	Sci Com, 2009
Consommateurs de poisson ( $\geq 30\text{g}/\text{jour}$ )	Déterministe	(0,15)	(0,24)	Sci Com, 2009
Adultes	Déterministe	0,46-0,96	0,73-1,63	EFSA, 2009
Femmes (20 - 40 ans)	Déterministe	0,44-0,92	0,69-1,54	EFSA, 2009
Enfants (2,5 - 6,5 ans)	Probabiliste	(0,42)	(1,07)	Sci Com, 2009
Bébés (3 mois)	Déterministe	(0,42)	/	Sci Com, 2009
Bébés (6 mois)	Déterministe	(0,45)	/	Sci Com, 2009
Bébés (9 mois)	Déterministe	(0,43)	/	Sci Com, 2009
Bébés (12 mois)	Déterministe	(0,15)	/	Sci Com, 2009
Enfants (1-2 ans)	Probabiliste - exposition à long terme	1,9-3,4	3,0-4,6	EXPOCHI <sup>5</sup> , 2010
Enfants (3-10 ans)	Probabiliste - exposition à long terme	1,4-2,5	2,6-4,3	EXPOCHI, 2010

<sup>5</sup> L'objectif du projet EXPOCHI est de créer un réseau relationnel de bases de données de consommation de denrées alimentaires par les enfants qui couvre différentes zones géographiques au sein de l'Europe et d'utiliser ces données pour évaluer l'ingestion habituelle de plomb, chrome, sélénium et colorants alimentaires.

### 3.2. Estimation de l'exposition au plomb via l'ingestion de poussières et de particules de sol

#### 3.2.1. Quantité de plomb dans le sol et les poussières de maison

L'abondance moyenne du plomb dans la croûte terrestre est de 16 mg/kg, avec des variations en fonction de la géologie locale. Des niveaux supérieurs à 150 mg/kg ne sont pas rares dans certains types de roches. Des niveaux de plomb dans le sol jusqu'à 50 mg/kg sont généralement considérés comme 'naturels' (VRAR, 2008). Des concentrations plus faibles que 50 mg/kg peuvent refléter une faible contribution anthropogénique (VRAR, 2008).

Les concentrations en plomb dans la couche supérieure des sols varient considérablement à cause des dépositions et de l'accumulation de particules atmosphériques provenant des sources anthropogéniques (EFSA, 2010). En Europe, les concentrations en plomb dans les sols sont géographiquement hétérogènes. Des concentrations médianes en plomb dans les sols urbains variant de 80 à 180 mg/kg ont été rapportées (Source: VRAR, 2008). Les villes avec une histoire métallurgique ont des valeurs plus élevées. Les sols urbains montrent des concentrations en plomb plus élevées que les sols agricoles et non-urbains. Des concentrations médianes en plomb pour les sols agricoles et non-urbains de 16 mg/kg pour les sols arables en Suède, de 23 mg/kg pour les sols arables aux Pays-Bas et de 40 mg/kg pour les sols ruraux au Royaume-Uni ont été rapportées (Source: VRAR, 2008).

Les sols de certaines régions en Belgique sont naturellement riches en certains métaux lourds ou métalloïdes. C'est par exemple le cas à Plombières en province de Liège, où l'on relève des concentrations naturelles élevées en plomb (mines de plomb de Bleyberg).

Un certain nombre d'études ont été réalisées en Flandre pour mesurer la quantité de plomb dans le sol et dans les poussières de maison en vue d'estimer l'exposition des enfants dans des zones susceptibles ou connues pour avoir des niveaux en plomb élevés. Les données de différentes études réalisées en Flandre (étude Lutlommel, 2006; Noorderkempen, 2007; Hoboken, 2008) ont été rassemblées par le VITO. Le tableau 10 présente les concentrations en plomb dans les sols de deux régions susceptibles d'avoir des niveaux en plomb élevés et dans deux régions de référence en Flandre. Le tableau 11 présente les concentrations en plomb dans les poussières de maison pour ces mêmes régions. Des concentrations en plomb dans les poussières de maison variant de 300 à 700 mg/kg ont été rapportées dans un rapport du RIVM (Oomen & Lijzen, 2004). Certaines études ont montré que les concentrations en plomb dans les poussières de maison étaient plus élevées d'un facteur 3 que les concentrations en plomb dans le sol à l'extérieur (Oomen & Lijzen, 2004).

Tableau 10: Concentration en plomb dans le sol dans certaines régions en Flandre (mg/kg matière sèche sur la fraction < 250 µm) (Source: VITO, communication interne)

	<b>Noorderkempen (incl. Lutlommel)</b>	<b>Hechtel- Eksel (zone de référence)</b>	<b>Hoboken (niet- Moretusburg)</b>	<b>Hemiksem (zone de référence)</b>
Moyenne	95	46	361	119
Médiane	72	37	258	96,5
P5	32	25	51	17
P95	227	79,5	850	312
N	124	11	440	42

Tableau 11: Concentration en plomb dans les poussières de maison prises dans certaines régions en Flandre (mg/kg matière sèche) (Source: VITO, communication interne)

	Noorderkempen (incl. Lutlommel)	Hechtel- Eksel (zone de référence)	Hoboken (niet- Moretusburg)	Hemiksem (zone de référence)
Moyenne	344	151	889	351
Médiane	161	95	809	307
P5	50	61	191	262
P95	1118	371	2455	469
N	135	11	24	3

Les teneurs habituelles en plomb et autres éléments de traces métalliques ont été mesurées et cartographiées en 2003 à l'échelle de la Région Wallonne dans le cadre de l'étude POLLUSOL (figure 4). La moyenne des teneurs habituelles en plomb est de 46 mg/kg matière sèche dans les horizons de surface et de 16 mg/kg matière sèche dans les horizons profonds (Sonnet et al., 2003).

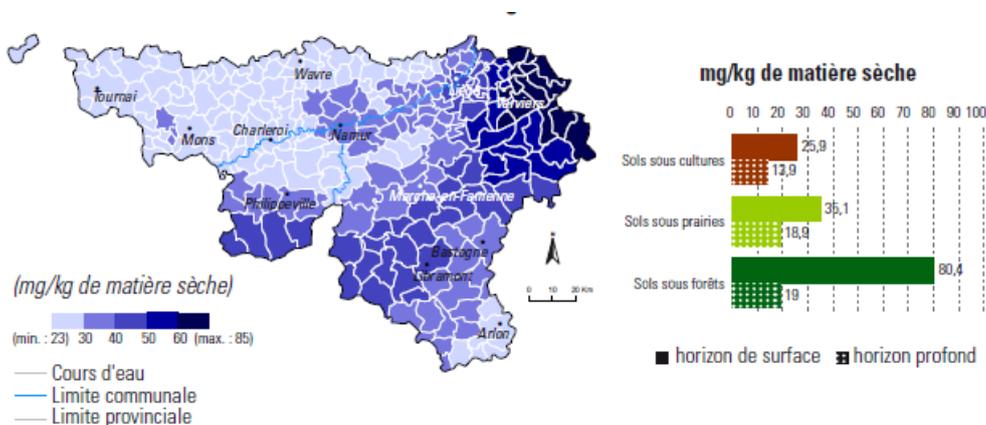


Figure 4: Moyenne par commune des teneurs attendues en plomb dans les horizons de surface des sols en régions wallonnes (Source: Spaque – étude POLLUSOL; Sonnet et al., 2003)

Sur base de l'analyse de 2.100 parcelles agricoles effectuées fin juin 2001 par l'Office Wallon des déchets, un sol agricole wallon moyen a pu être défini pour ce qui concerne le pH et les teneurs en éléments de traces métalliques. La concentration moyenne en plomb dans le sol agricole wallon moyen est de 29,97 mg/kg matière sèche avec un écart type de 35,68 (source: [http://environnement.wallonie.be/owd/dps/cadastre\\_des\\_sols/](http://environnement.wallonie.be/owd/dps/cadastre_des_sols/)).

Les concentrations en plomb mesurées par le CERVA dans les sols agricoles belges dans des régions non contaminées sont de 32 mg/kg (moyenne), 29 mg/kg (médiane), 16 mg/kg (P5) et 63 mg/kg (P95) (N =80) (communication interne).

Pour le calcul de l'estimation de l'exposition au plomb via l'ingestion de sol, l'EFSA a pris une concentration médiane en plomb dans le sol de 23 mg/kg estimée par l'Organisation Mondiale de la Santé (WHO, 2007). Cette valeur est légèrement plus faible que les concentrations mesurées dans les sols agricoles belges.

### 3.2.2. Estimation de l'exposition au plomb via l'ingestion de particules de sol et de poussières de maison

L'ingestion de poussières de maison et de sol est une source d'exposition au plomb. Le sol et les poussières peuvent contaminer les mains, les denrées alimentaires, etc. mais ne sont pas considérés comme une voie d'exposition importante pour les adultes, excepté pour l'exposition professionnelle des travailleurs si les pratiques d'hygiène sont pauvres (VRAR, 2008). Cependant, cette voie serait significative pour les enfants, qui passent beaucoup de temps à jouer sur le sol, dans le jardin, etc. Les comportements de mettre en bouche,

particulièrement le placement d'objets non alimentaires en bouche augmentera l'exposition aux particules de sol et de poussières. Chez les enfants de 1 à 3 ans, il a été suggéré que l'activité 'hand to mouth' compte pour 50% ou plus de l'ingestion totale de plomb (VRAR, 2008). D'après Lijzen et al. (2001), l'exposition au plomb serait d'environ 70% via l'ingestion de sol.

L'estimation de la contribution du plomb contenu dans le sol et les poussières de maison à l'exposition au plomb peut être difficile. La biodisponibilité et par conséquent l'absorption du plomb dans le sang dépend de l'origine et de la forme chimique du plomb contenu dans le sol et/ou les poussières mais aussi de la taille des particules (Oomen & Lijzen, 2004).

De manière générale, le plomb contenu dans les denrées alimentaires est plus disponible pour l'absorption dans le corps que le plomb contenu dans le sol et les poussières. Les enfants montrent une absorption plus forte au plomb. De manière générale, le plomb ingéré via l'eau et les aliments est assimilé à une valeur de 40-50% chez les enfants contre 10 à 20% chez les adultes (EFSA, 2010).

Le modèle IEUBK, utilisé pour prédire le risque de concentrations élevées en plomb dans le sang des enfants exposés au plomb environnemental, suppose que 50% du plomb ingéré via l'eau potable et les aliments est absorbé dans le sang et que 30% du plomb ingéré via le sol et les poussières est absorbé (US EPA, 2002; Oomen & Lijzen, 2004). Ces facteurs d'absorption ont été obtenus à partir des études d'absorption (uptake) du plomb chez les enfants et les adultes (US EPA, 2002). Sur base des informations disponibles dans la littérature sur l'absorption du plomb par l'homme, l'U.S. Environmental Protection Agency (U.S. EPA) estime la biodisponibilité relative du plomb dans le sol comparée à l'eau et aux aliments à environ 60%, en règle générale (US EPA, 2007).

Plusieurs études ont déjà été publiées sur l'estimation de l'ingestion de particules de sol et de poussières par les enfants. Les études les plus connues pour l'estimation de l'ingestion de sol sont les études 'traceurs', dans lesquelles via des traceurs spécifiques de sol mesurés dans les fèces des enfants, on tente de calculer l'ingestion de sol.

La répartition généralement estimée pour l'ingestion de poussières de maison et de particules de sol est de 45% pour l'ingestion de particules de sol et de 55% pour l'ingestion de poussières (US-EPA, 1999).

Le tableau 12 ci-dessous présente les quantités de particules de sol et de poussières ingérées par les enfants de différents groupes d'âges. Van Holderbeke et al. (2007) ont évalué les études de la littérature disponibles et sur base des valeurs moyennes des études traceurs ont estimé l'ingestion de particules de sol et de poussières à 63 mg/jour pour les adultes et à 87 mg/jour pour les enfants. Le RIVM estime qu'en moyenne un enfant ingère 100 mg de sol par jour (Hagens et al., 2008). Ces valeurs d'ingestion ne tiennent pas compte du comportement 'pica'. Le VRAR (2008) estime l'ingestion de sol par les adultes à 10 mg/jour (valeur moyenne) et à 35 mg/jour (valeur worst-case). L'US-EPA (1997) estime l'ingestion de sol par les adultes à 50 mg/jour.

Tableau 12: Résumé des quantités estimées de particules de sol et de poussières ingérées par les enfants de 0 à 7 ans par tranche d'âge d'un an (mg/jour) (données collectées par le VITO)

Tranches d'âges (années)	IEUBK central tendency	VRAR (2008) typique/worst case	Van Holderbeke (2007) Moyenne	Cornelis (2007) P95	OVAM (2009) Moyenne	US-EPA (2008) central tendency
0-1	85	25 / 85 (0,5-1 an)	}87	-	45	60 (0,5-1 an)
1-2	135	}40 / 135		152	71	100
2-3	135			152	71	100
3-4	135			152	71	100
4-5	100			113	53	100
5-6	90			101	48	100
6-7	85			93	45	100

Pour déterminer l'exposition au plomb via l'ingestion de particules de sol et de poussières, la formule suivante a été appliquée:

$[Pb \text{ particules de sol}] * \text{ingestion de sol et de poussières} * 0,45 + [Pb \text{ poussières de maison}] * \text{ingestion de sol et de poussières} * 0,55.$

Pour estimer l'exposition au plomb via l'ingestion de particules de sol et de poussières en Belgique (tableau 13), plusieurs scénarios ont été envisagés étant donné que les concentrations en plomb dans les sols sont très hétérogènes et que les données sont fragmentaires:

- Zone industrielle: [Pb] sol = 258 mg/kg; [Pb] particules poussières = 809 mg/kg (Source: données VITO, valeurs médianes pour la région d'Hoboken)
- Zone urbaine: [Pb] sol = 96,5 mg/kg; [Pb] particules poussières = 307 mg/kg (Source: VITO, valeurs médianes pour Hemiksem)
- Zone rurale: [Pb] sol = 29 mg/kg (Source: données du CERVA, valeur médiane pour la Belgique); [Pb] particules poussières = 87 mg/kg (en supposant que la concentration en plomb dans les poussières de maison est 3 fois plus élevée que la concentration en plomb dans le sol).

Tableau 13: Estimation de l'exposition au plomb via l'ingestion de particules de sol/ poussières pour différents types de zones en Belgique

Population	Exposition au plomb via l'ingestion de particules de sol/ de poussières (µg/jour) (a)	Exposition au plomb via l'ingestion de particules de sol/ de poussières (µg/kg poids corporel/ jour) (b)	Plomb bio-disponible (µg/kg poids corporel/ jour) (c)
<b>zone industrielle</b>			
Adultes	11,22	0,19	0,06
Femmes (20-40 ans)	11,22	0,19	0,06
<b>Zone urbaine</b>			
Adultes	4,25	0,07	0,02
Enfants (2,5 - 6,5 ans)	18,47	1,23	0,37
Femmes (20-40 ans)	4,25	0,07	0,02
<b>Zone rurale</b>			
Adultes	1,22	0,02	0,006
Enfants (2,5 - 6,5 ans)	5,30	0,35	0,11
Femmes (20-40 ans)	1,22	0,02	0,01

(a) Ingestion de sol de 20 mg/j pour un adulte et 87 mg/jour pour un enfant (Van Holderbeke et al., 2007).

(b) Poids corporel de 60 kg pour un adulte et de 15 kg pour un enfant

(c) Un facteur de biodisponibilité de 30% a été appliqué pour estimer l'absorption de plomb

### 3.3. Exposition au plomb via l'inhalation d'air

L'EFSA (2010) a utilisé les concentrations en plomb dans l'air de 0,003 à 0,010 µg/m<sup>3</sup> rapporté en 2003 pour l'Allemagne, le Royaume-Uni, la Norvège et la République Tchèque dans le rapport UNEP (United Nations Environment Programme, 2008) pour l'estimation de l'exposition au plomb.

La VMM a rapporté en 2009 des concentrations moyennes annuelles en plomb dans l'air ambiant de 0,014 et 0,022 µg/m<sup>3</sup> dans 2 zones urbaines en Flandre et de 0,0086 µg/m<sup>3</sup> dans une zone naturelle en Flandre (Source: <http://www.vmm.be/lucht/luchtkwaliteit/luchtvervuilende-stoffen/welke/zware->

[metalen.html/meetresultaten-zware-metalen-in-de-omgevingslucht-in-vlaanderen](#)). La valeur limite pour le plomb dans l'air ambiant est de  $0,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Directive 2008/50/CE<sup>6</sup>).

Les concentrations en plomb mesurées dans 15 stations situées en Wallonie en 2009 varient de  $0,0058 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en zone rurale à  $0,1029 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en zone à caractère industriel. Les concentrations en plomb dans les particules en suspension mesurées en 2009 varient de  $<0,024 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (limite de détection) à  $0,087 \mu\text{g}/\text{m}^3$  pour une station située dans une zone à caractère industriel (Source: Réseau de surveillance de la qualité de l'air – rapport 2009-Service publique de Wallonie, Agence wallonne de l'air et du climat <http://193.190.182.213/WebAirQuality/RapportAnnuel.aspx>).

Pour estimer l'exposition au plomb via l'inhalation de l'air en Belgique (tableau 14), plusieurs scénarios ont été envisagés:

- Concentration en plomb dans l'air en zone industrielle ([Pb] air =  $0,062 \mu\text{g}/\text{m}^3$ )
- Concentration en plomb dans l'air en zone urbaine ([Pb] air =  $0,018 \mu\text{g}/\text{m}^3$ )
- Concentration en plomb dans l'air en zone rurale ([Pb] air =  $0,0086 \mu\text{g}/\text{m}^3$ )

Le volume d'air inhalé par un adulte de 60 kg est estimé à  $17 \text{m}^3$  (EFSA, 2010).  
Le volume d'air inhalé par un enfant de 12,5 kg est estimé à  $5 \text{m}^3$  (EFSA, 2010).

Tableau 14: Estimation de l'exposition au plomb via l'inhalation d'air pour différentes populations en Belgique

Population	Inhalation de l'air extérieur ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ poids corporel/jour)
<b>Zone industrielle</b>	
Adultes	0,0176
<b>Zone urbaine</b>	
Adultes	0,0051
Enfants (2,5 - 6,5 ans)	0,0072
<b>Zone rurale</b>	
Adultes	0,0024
Enfants (2,5 - 6,5 ans)	0,0034

### 3.4. Autres sources d'exposition au plomb

Les canalisations en plomb peuvent être une source d'exposition supplémentaire au plomb. Des concentrations de  $35 \mu\text{g}/\text{L}$  ont été mesurées dans l'eau provenant de conduites en plomb aux Pays-Bas (RIVM, 2003). Actuellement la norme, établie par la directive européenne du 5 décembre 1998 (Directive 83/1998/CE<sup>7</sup>), est de  $25 \mu\text{g}/\text{L}$  et passera à  $10 \mu\text{g}/\text{L}$  fin 2013. Ce qui veut dire que toutes canalisations en plomb concernant l'eau potable devront être remplacées avant la fin 2013. Les concentrations moyennes en plomb mesurées par l'AFSCA durant la période 2006 à 2008 dans l'eau potable sont de l'ordre de  $5 \mu\text{g}/\text{L}$  (Sci Com, 2009).

Le SCHER (2011) a estimé l'exposition au plomb via la consommation d'eau potable contaminée à un niveau de  $10 \mu\text{g}/\text{L}$  pour les bébés 3 mois à 1,2 (exposition moyenne) et 1,8 (exposition élevée)  $\mu\text{g}/\text{kg}$  poids corporel/jour, pour les enfants de 1 à 3 ans entre 0,7 et 0,9  $\mu\text{g}/\text{kg}$  poids corporel/jour et pour les enfants de 4 à 8 ans entre 0,4 à 0,6  $\mu\text{g}/\text{kg}$  poids corporel/jour. Ces valeurs sont supérieures à la BMDL de  $0,5 \mu\text{g}/\text{kg}$  poids corporel par jour établie par l'EFSA (2010).

La migration du plomb à partir de la vaisselle en céramique et des poteries artisanales est une source d'ingestion de plomb. Les poteries destinées à contenir des aliments ne peuvent légalement pas contenir du plomb. Mais plusieurs cas d'intoxications ont été constatés lorsque des poteries vendues comme objets décoratifs ont été utilisées pour contenir des aliments acides (vins, compotes de fruits...). Plusieurs cas d'intoxication au plomb via

<sup>6</sup> Directive 2008/50/CE du Parlement et du Conseil du 21 mai 2008 concernant la qualité de l'air ambiant et un air pur pour l'Europe. Journal officiel de l'Union européenne L 152, 1-44.

<sup>7</sup> Directive 98/83/CE du Conseil du 3 novembre 1998 relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine. Journal officiel des Communautés européennes, L 330, 32-54.

l'utilisation de bouilloires artisanales avec soudures en plomb ont été décrits dans des familles originaires d'Afrique du Nord, d'Inde ou du Pakistan (centre antipoisons [http://www.poissoncentre.be/article.php?id\\_article=734](http://www.poissoncentre.be/article.php?id_article=734)). Le tableau 15 ci-dessous présente l'ingestion de plomb estimée à partir de la vaisselle plate et des petits articles creux en céramique dans l'Union européenne sous des hypothèses worst-case.

Les enfants peuvent être exposés au plomb contenu dans les peintures des jouets. Sur base de la limite de migration du plomb dans les jouets établi par la Directive 2009/48/CE<sup>8</sup>, le BfR (2009) a estimé que l'ingestion maximale de plomb à partir des jouets serait de 0,5 µg/kg poids corporel/jour. Le VRAR (2008) n'a pas identifié de données dans la littérature qui valident la conformité réglementaires des jouets et/ ou des cas d'exposition excessives au sein de l'Union européenne.

Les plantes de tabac sont capables d'absorber le plomb des sols contaminées et peuvent contenir du plomb des dépôts atmosphériques sur les feuilles. La fumée de cigarette contient de petites quantités de plomb.

Les préparations à base de plantes utilisées dans la médecine asiatique traditionnelle en Chine et au Tibet peuvent contenir des grandes quantités de plomb et d'autres métaux lourds (EFSA, 2010). Ces métaux lourds sont délibérément incorporés dans ces préparations pour 'améliorer' leurs 'effets thérapeutiques' (EFSA, 2010).

Le règlement (CE) N° 629/2008<sup>9</sup> fixe une teneur maximale de 3 mg/kg pour le plomb dans les compléments alimentaires. Des dépassements de cette teneur maximale ont pu être observés.

La *craie* utilisée pour enduire le bout des queues *de billard* ou de snooker peut contenir des quantités importantes de plomb (centre antipoisons [http://www.poissoncentre.be/article.php?id\\_article=734](http://www.poissoncentre.be/article.php?id_article=734)).

Les colorants pour cheveux et certains autres cosmétiques, des produits de maquillage comme le Kôhl peuvent contenir du plomb. L'emploi de plomb dans les cosmétiques est maintenant interdit en Europe. La législation belge interdit totalement la présence de plomb dans les cosmétiques depuis fin 2004 (A.R. du 25/11/2004, M.B. du 22/12/2004).

La fabrication de munitions artisanales et le tir en stands de tir sont des sources d'exposition au plomb ainsi que la fabrication de soldats de plomb ou d'objets en plomb (plomb pour la pêche). Le risque de la fabrication d'objets en plomb est surtout de contaminer la maison avec des poussières de plomb et d'exposer ainsi des jeunes enfants vivant sous le même toit. (centre antipoisons [http://www.poissoncentre.be/article.php?id\\_article=734](http://www.poissoncentre.be/article.php?id_article=734)).

Tableau 15: Ingestion de plomb estimée (µg/jour) à partir de la vaisselle plate et des petits articles creux en céramique dans l'Union européenne sous des hypothèses worst case (Source: VRAR, 2008).

Sous-populations	Ingestion de plomb via la vaisselle plate	Ingestion de plomb via la vaisselle creuse	Ingestion totale
Enfants de 2 ans	3.3	2.5	5.8
Femmes	3.9	33	36.9
Hommes	5.6	46.7	52.3

<sup>8</sup> Directive 2009/48/CE du Parlement et du Conseil du 18 juin 2009 relative à la sécurité des jouets. Journal officiel de l'Union européenne L 170, 1-37.

<sup>9</sup> Règlement (CE) No 629/2008 de la Commission du 2 juillet 2008 modifiant le règlement (CE) no 1881/2006 portant fixation de teneurs maximales pour certains contaminants dans les denrées alimentaires. Journal officiel (3.7.2008) L 17, p 6-9.

### 3.5. Exposition totale au plomb

Pour l'estimation de l'exposition totale au plomb, l'exposition alimentaire, l'ingestion de particules de sol, l'inhalation de l'air extérieur, le tabagisme et le tabagisme passif ont été pris en compte. Les autres voies d'exposition citées plus haut n'ont pas été prise en compte car elles peuvent être fort variables suivant le milieu et le mode de vie. La consommation de produits locaux n'a pas été pris en compte dans l'exposition alimentaire. L'exposition professionnelle n'a pas été considérée. Le tableau 16 montre une estimation de l'exposition au plomb pour différentes populations (adultes et enfants) dans une zone industrielle, urbaine et rurale.

Tableau 16: Estimation de l'exposition totale au plomb pour différentes populations en Belgique

Population	Exposition alimentaire au plomb (µg/kg poids corporel/jour) (a)	Exposition via l'ingestion de particules de sol et de poussières (µg/kg poids corporel/jour) (b)	Exposition via l'inhalation de l'air extérieur (µg/kg poids corporel/jour) (c)	Exposition des fumeurs actifs (20 cigarettes) (µg/kg poids corporel/jour) (d)	Exposition via l'inhalation de fumée de cigarettes dans l'environnement (µg/kg poids corporel/jour) (e)	Exposition totale (µg/kg poids corporel/jour)
<b>Zone industrielle</b>						
Adultes	0,13	0,19	0,0176	0,0167	0,0085	0,36
Femmes (20-40 ans)	0,13	0,19	0,0176		0,0085	0,342
<b>Zone urbaine</b>						
Adultes	0,13	0,07	0,0051	0,0167	0,0085	0,23
Enfants (2,5 - 6,5 ans)*	0,42	1,23	0,0072		0,0120	1,67
Femmes (20-40 ans)	0,13	0,07	0,0051		0,0085	0,213
<b>Zone rurale</b>						
Adultes	0,13	0,02	0,0024	0,0167	0,0085	0,176
Enfants (2,5 - 6,5 ans)*	0,42	0,35	0,0034		0,0120	0,789
Femmes (20-40 ans)	0,13	0,02	0,0024		0,0085	0,160

(a) Scénario probabiliste – middle bound – médiane (Sci Com, 2009)

(b) Exposition basée une ingestion de sol de 20 mg/j pour adulte et de 87 mg/jour pour un enfant (Van Holderbeke, 2007).

(c) Exposition basée sur la respiration de 17 m<sup>3</sup> d'air pour un adulte de 60 kg et de 5 m<sup>3</sup> pour un enfant de 12,5 kg (EFSA, 2010)

(d) Exposition basée sur 1 µg Pb / jour (EFSA, 2010)

(e) Exposition basée sur 0,03 µg/m<sup>3</sup> et 17 m<sup>3</sup> d'air respiré pour un adulte de 60 kg et 5 m<sup>3</sup> d'air respiré pour un enfant de 12,5 kg (EFSA, 2010)

D'après le tableau 16, on peut observer que l'exposition alimentaire et l'ingestion de particules de sol et de poussières sont les voies d'exposition au plomb les plus importantes. L'exposition au plomb via l'inhalation de l'air extérieur et la fumée de cigarette sont moins importantes (<=5%). L'exposition alimentaire est la voie principale d'exposition au plomb pour les adultes en zone urbaine et rurale. En zone industrielle, l'ingestion de particules de sol et de poussières constitue la voie principale d'exposition au plomb. L'ingestion de particules de sol et de poussières par les enfants contribue pour 45% en zone rurale à 74% en zone urbaine de l'exposition totale au plomb.

La concentration en plomb dans le sang d'un adulte peut être calculée en appliquant l'équation de Carlisle & Wade (1992), dont la formule est la suivante:

$$\text{Lead concentration in blood (B-Pb) (}\mu\text{g/L)} = [\text{food exposure (}\mu\text{g/kg body weight /day)} * \text{body weight} * 0,4] + [\text{soil and dust lead level (mg/kg)} * 0,025 * 0,18] + [\text{air lead level (g/m}^3) * 16,4]$$

L'estimation de la concentration en plomb dans le sang d'un adulte pour différentes zones est présentée au tableau 17 ci-dessous. Les concentrations en plomb dans le sol et les poussières sont celles reprises au point 3.2.2. pour le calcul de l'exposition au plomb via l'ingestion de particules de sol et de poussières. Les concentrations en plomb dans l'air sont celles reprises au point 3.3. pour le calcul de l'exposition au plomb via l'inhalation de l'air. La concentration en plomb dans la fumée de cigarette est de 0,03 µg/m<sup>3</sup> (EFSA, 2010).

La concentration en plomb dans le sang d'un adulte serait de 7,92 µg/L en zone industrielle, de 4,94 µg/L en zone urbaine et de 3,64 µg/L en zone rurale (tableau 17). Ces valeurs sont plus faibles que les concentrations en plomb mesurées dans le sang lors des campagnes de biomonitoring (voir point 3.6 ci-dessous).

Tableau 17: Estimation des concentrations en plomb dans le sang des adultes belges dans différentes zones en appliquant l'équation de Carlisle & Wade (1992).

	<b>Zone industrielle</b>	<b>Zone urbaine</b>	<b>Zone rurale</b>
<b>Food exposure (µg/kg body weight /day) * body weight *0,4</b>	3,12	3,12	3,12
<b>Soil lead level (mg/kg)*0,025*0,18</b>	1,161	0,43425	0,1305
<b>Dust lead level (mg/kg)*0,025*0,18</b>	3,6405	1,3815	0,3915
<b>Air lead level (g/m<sup>3</sup>)*16,4</b>	1,0168E-06	2,952E-07	1,4104E-07
<b>Air lead level in cigarette smoke (g/m<sup>3</sup>)*16,4</b>	4,92E-07	4,92E-07	4,92E-07
<b>Total (µg/L)</b>	7,92	4,94	3,64

L'exposition au plomb via différentes voies d'exposition pour les adultes et les enfants en zones rurale et urbaine a été rapportée par le VRAR (2008) (voir tableau 18 ci-dessous). La concentration en plomb dans le sang a également été rapportée. D'après ce tableau, l'alimentation est le facteur déterminant du plomb dans le sang chez les adultes. Le plomb alimentaire est aussi une source importante de plomb chez les enfants, mais le sol et les poussières ont une importance croissante si les concentrations environnementales en plomb dans le sol et les poussières augmentent. L'air, l'eau et les produits à base de plomb ont une contribution mineure au plomb dans le sang des adultes et des enfants; bien que de grande importance dans certains scénarios worst case. Ces résultats corroborent les observations faites pour la population belge. Les niveaux de plomb dans le sang pour les adultes sont cependant plus élevés que ceux estimés en Belgique sur base du modèle de Carlisle & Wade (1992) mais comparables aux résultats des biomonitorings.

Tableau 18: Exposition au plomb combinée estimée pour la population adulte et enfants en Europe et concentration en plomb sanguin associée (Source: VRAR, 2008)

<b>Population</b>	<b>Air</b>	<b>Sol/Poussières</b>	<b>Eau</b>	<b>Aliments</b>	<b>Produits</b>	<b>Pb total</b>
Adulte Zone urbaine	0.05 µg/m <sup>3</sup>	250 mg Pb/kg	2 µg/d	25 µg/d	2.43 µg/d	
	0.15 µg/dL	0.092 µg/dL	0.18 µg/dL	2.3 µg/dL	0.24 µg/dL	3.00 µg/dL
Adulte Zone rurale	0.01 µg/m <sup>3</sup>	40 mg Pb/kg	2 µg/d	25 µg/d	2.43 µg/d	
	(0.032 µg/dL)	0.002 µg/dL	0.2 µg/dL	2.50 µg/dL	0.24 µg/dL	2.97 µg/dL
Enfant (5-6 ans) Zone urbaine	0.05 µg/m <sup>3</sup>	250 mg Pb/kg	0.8 µg/d	11.4 µg/d	1.86 µg/d	
	0.01 µg/dL	0.71 µg/dL	0.08 µg/dL	1.59 µg/dL	0.26 µg/dL	2.7 µg/dL
Enfant (5-6 ans) Zone rurale	0.01 µg/m <sup>3</sup>	40 mg Pb/kg	1 µg/L	11.4 µg/d	1.86 µg/d	
	0.003 µg/L	0.12 µg/dL	0.08 µg/dL	1.59 µg/dL	0.26 µg/dL	2.1 µg/dL
Enfant (1-2 ans) Zone urbaine	0.05 µg/m <sup>3</sup>	250 mg Pb/kg	1.0 µg/L	6.5 µg/d	0.16 µg/d	
	0.01 µg/dL	1.0 µg/dL	0.03 µg/dL	1.28 µg/dL	0.03 µg/dL	2.4 µg/dL
Enfant (1-2 ans) Zone rurale	0.01 µg/m <sup>3</sup>	40 mg Pb/kg	1.0 µg/L	6.5 µg/d	0.16 µg/d	
	0.001 µg/dL	0.17 µg/dL	0.03 µg/dL	1.18 µg/dL	0.03 µg/dL	1.41 µg/dL

La quantité de plomb absorbé, peut être estimée en appliquant un facteur de biodisponibilité. La biodisponibilité digestive du plomb est estimée à 10% pour les adultes et 50% pour les enfants. La biodisponibilité du plomb après ingestion de particules de sol et de poussières est estimée à 30% et la biodisponibilité du plomb inhalé est estimée à 50%. Le tableau 19 ci-dessous présente l'exposition totale au plomb en tenant compte des biodisponibilités relatives

par rapport à l'alimentation pour différentes populations en Belgique. L'exposition totale au plomb ainsi calculée pourra être comparée aux valeurs BMDL d'ingestion alimentaire déterminées par l'EFSA.

Tableau 19: Exposition totale au plomb en tenant compte des biodisponibilités relatives par rapport à l'alimentation pour différentes populations en Belgique.

Population	Exposition alimentaire au plomb (µg/kg poids corporel/jour) (a)	Exposition via l'ingestion de particules de sol et de poussières (µg/kg poids corporel/jour) (b)	Exposition via l'inhalation de l'air extérieur (µg/kg poids corporel/jour) (c)	Exposition des fumeurs actifs (20 cigarettes) (µg/kg poids corporel/jour) (d)	Exposition via l'inhalation de fumée de cigarettes dans l'environnement (µg/kg poids corporel/jour) (e)	Exposition totale (µg/kg poids corporel/jour)
<b>Zone industrielle</b>						
Adultes	0,13	0,11	0,088	0,083	0,0425	0,46
Femmes (20-40 ans)	0,13	0,11	0,088		0,0425	0,37
<b>Zone urbaine</b>						
Adultes	0,13	0,04	0,0255	0,083	0,0425	0,32
Enfants (2,5 - 6,5 ans)	0,42	0,74	0,0072		0,0120	1,25
Femmes (20-40 ans)	0,13	0,04	0,0255		0,0425	0,24
<b>Zone rurale</b>						
Adultes	0,13	0,01	0,012	0,083	0,0425	0,28
Enfants (2,5 - 6,5 ans)	0,42	0,21	0,0034		0,0120	0,65
Femmes (20-40 ans)	0,13	0,01	0,012		0,0425	0,19

(a) Scénario probabiliste – middle bound – médiane (Sci Com, 2009)

(b) Exposition déterminée en appliquant un facteur de biodisponibilité relative de 0,6

(c) Exposition déterminée en appliquant un facteur de biodisponibilité relative de 5 pour les adultes et de 1 pour les enfants.

(d) Exposition déterminée en appliquant un facteur de biodisponibilité relative de 5 pour les adultes et de 1 pour les enfants.

(e) Exposition déterminée en appliquant un facteur de biodisponibilité relative de 5 pour les adultes et de 1 pour les enfants.

### 3.6. Biomonitoring

La plupart des informations sur l'exposition humaine au plomb et sur les effets sur la santé du plomb sont basées sur des données de plomb sanguin. A l'état d'équilibre, le plomb dans le sang est considéré comme l'indicateur le plus adéquat de la concentration en plomb dans les tissus mous et de l'exposition récente (EFSA, 2010). D'après Lauwerys & Hoet (2001), le plomb dans le sang n'est pas nécessairement corrélé avec la charge totale en plomb (EFSA, 2010).

Il existe d'autres biomarqueurs de l'exposition au plomb. Les concentrations de plomb dans les os reflètent l'absorption à long terme de plomb et la charge totale, étant donné que plus de 90% de la charge de plomb se trouve dans le squelette (EFSA, 2010).

Les cheveux sont parfois utilisés pour le biomonitoring de l'exposition au plomb. Cependant, à cause du potentiel de contamination externe, ce n'est pas un index utile de l'absorption dans le corps (WHO, 2007; Lauwerys & Hoet, 2001).

Le plomb et ses composés sont très répandus dans l'environnement. Depuis les années soixante, la pollution de l'environnement par le plomb a été reconnue comme problématique pour la santé publique (Hutse et al., 2006). En mars 1977, la CEE a publié une Directive sur le screening biologique portant sur la présence de plomb dans le sang de la population (Directive 77/312/CEE<sup>10</sup>). Une première campagne belge de mesure du plomb dans le sang en 1979 a montré des valeurs à Bruxelles de 183 µg/L (Hutse et al., 2006).

La surveillance épidémiologique du plomb dans le sang en 2005 a montré une forte diminution de la plombémie moyenne au sein de la population belge, à savoir 31,2 µg/L contre 51,7 µg/L en 1999 (voir figure 5; Hutse et al., 2006).

<sup>10</sup> Directive 77/312/CEE du Conseil, du 29 mars 1977, concernant la surveillance biologique de la population vis-à-vis du risque saturnin. Journal officiel n° L 105 du 28/04/1977 p. 0010 – 0017.

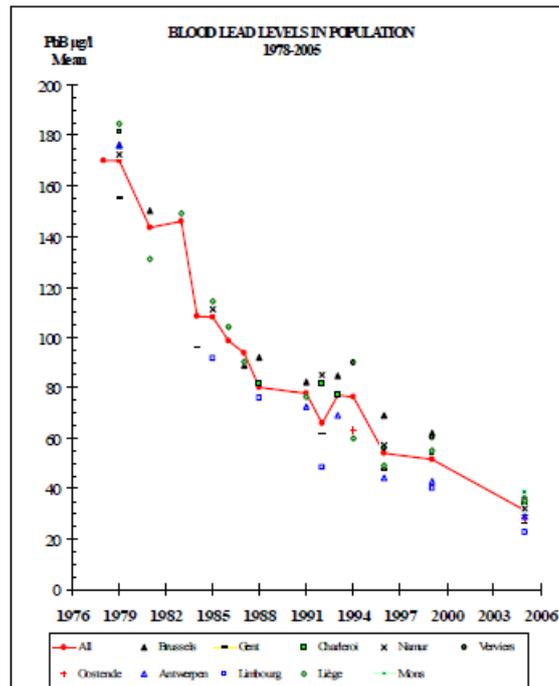


Figure 5: Evolution des niveaux de plombémie dans le temps (Source: Hutse et al., 2006)

En Flandre, deux campagnes de biomonitoring ont été effectuées, 2001-2006 et 2007-2011. La première campagne avait pour objectif d'étudier les différences par régions. Les figures 6 et 7 montrent les concentrations en plomb dans le sang des nouveaux nés et des adultes pour différentes régions en Flandre. La moyenne géométrique pour le plomb dans le sang des adolescents était de 21,7 µg/L (Schroijen et al., 2008). Des différences significatives ont aussi été observées dans l'exposition interne au plomb entre les adolescents résidents dans des zones différentes. Les concentrations en plomb les plus élevées ont été observées dans la région d'Anvers (Schroijen et al., 2008).

La deuxième campagne avait pour objectif de déterminer des valeurs de référence pour la Flandre (Tableau 20).

Selon les résultats du programme Vlaams humain biomonitoringsprogramma 2001-2006, la concentration en plomb dans le sang s'élève à 14,7 µg/L (MIRA, 2005).

Les résultats détaillés des deux campagnes de biomonitoring effectuées en Flandre sont disponibles sur le site: <http://www.milieu-en-gezondheid.be>

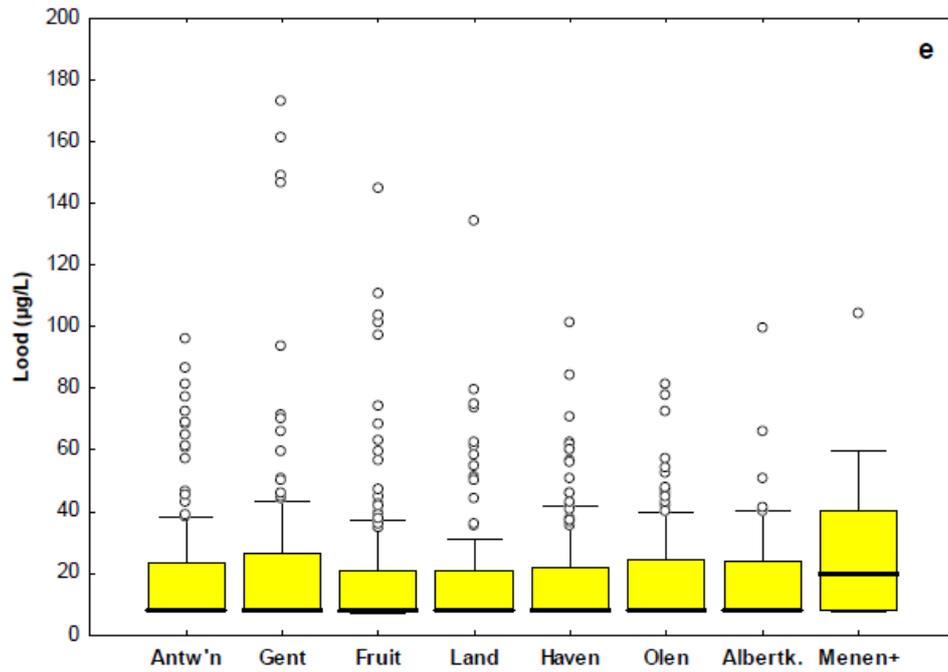


Figure 6: Concentration en plomb dans le sang ( $\mu\text{g/L}$ ) chez les nouveaux nés (sang du cordon ombilical) (Source: campagne Milieu en Gezondheid 2001 – 2006).

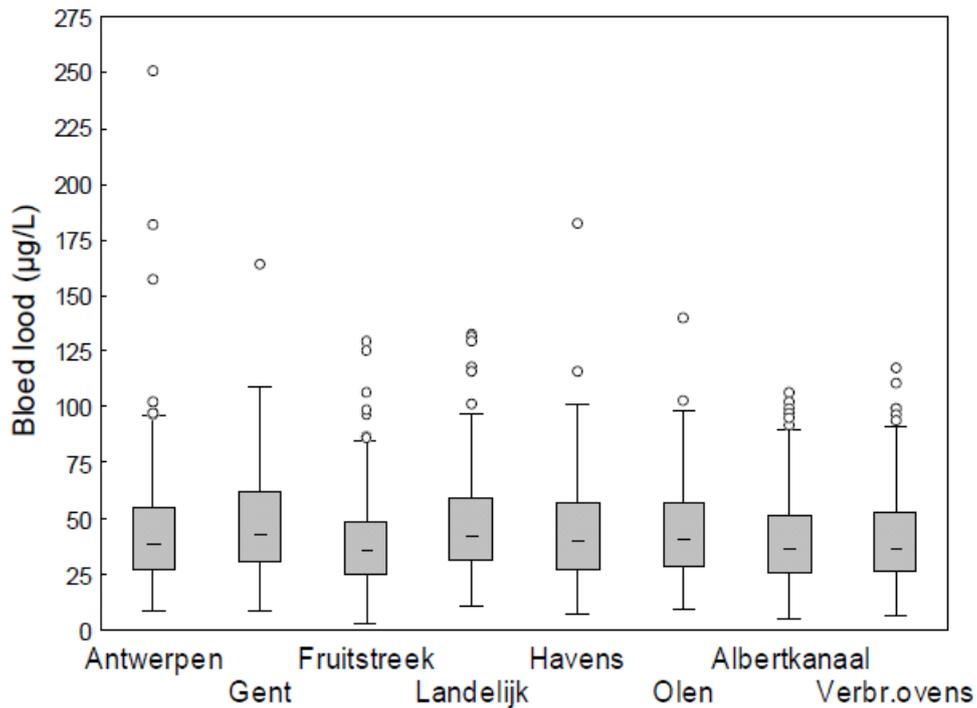


Figure 7: Concentration en plomb dans le sang ( $\mu\text{g/L}$ ) chez les adultes (Source: campagne Milieu en Gezondheid 2001 – 2006).

Tableau 20: Aperçu du biomarqueur 'plomb dans le sang' dans trois groupes d'âge – biomonitoring 2007-2011 (Source: Vlaams humain biomonitoringsprogramma 2007-2011, resultatenrapport deel referentiebiomonitoring, Milieu en gezondheid, juin 2010)

Population	N	Moyenne de référence (IC 95%) (µg/L)	P90 référence (IC 95%) (µg/L)
Nouveaux nés	241	8,6 (8,1 – 9,2)	15,9 (13,9 – 17,9)
Mères	235	11,1 (10,6 - 11,7)	18,9 (17,1 – 20,7)
Jeunes (14 -15 ans)	207	14,8 (14,0 – 15,6)	27,6 (23,1 – 32,1)

Les concentrations en plomb dans le sang des enfants allant dans une école située dans un rayon de 2 km d'une usine de Balen et Overpelt sont comparées aux concentrations en plomb dans le sang d'une zone de référence (tableau 21).

Tableau 21: Concentration en plomb dans le sang des jeunes enfants (2,5 à 6,5 ans) en Campine (Bruckers, 2008)

	Zone de recherche (µg/L)	Zone de référence (µg/L)
N	160	178
Moyenne	25,4	19,4
SD	17,5	8,6
Médiane	21,5	17,0
Minimum	8	7
Maximum	135	62
P10	12	11
P90	42,5	30
Moyenne géométrique	21,9	17,9
IC 95%	20,3 – 23,7	16,8 – 18,9

Un biomonitoring humain des métaux lourds a été réalisé aux alentours des industries de métaux non-ferreux à Ath (Wallonie) en 2009. Les concentrations en plomb dans le sang des enfants de 2,5 à 6 ans étaient de 16,6 (14,8 -18,2) µg/L; dans le sang des enfants de 7 à 11 ans de 14,8 (13,2-16,6) µg/L; dans le sang des hommes de 40 à 60 ans de 31,7 (27,9 -36,1) µg/L et dans le sang des femmes de 40 à 60 ans de 21,4 (18,1-25,3) µg/L. Un lien a pu être établi entre les niveaux de plomb dans le sang chez les enfants et le temps passé dehors dans la zone centrale la plus contaminée. Les concentrations en plomb dans le sang dans la population à Ath sont comparables à celles trouvées dans d'autres études de biomonitoring pour la population générale (Source: rapport scientifique ISP-WIV, 2008-2009).

En Province du Hainaut, une plombémie moyenne de 30 µg/L a été mesurée chez 1409 enfants en 2003 (Noël & Rubini, 2003). Certaines populations restent cependant plus touchées, comme le montre une étude effectuée sur 533 enfants vivant au centre de Bruxelles, chez lesquels une plombémie moyenne de 104 µg/L a été mesurée alors qu'elle s'élevait à 36 µg/L dans le groupe d'enfants témoin (Claeys et al., 2003); la cause majeure de ces intoxications est la présence d'anciennes peintures contenant du plomb (source: [http://etat.environnement.wallonie.be/uploads/rapports/parties/chapitres/fiches/SANTE\\_02.pdf](http://etat.environnement.wallonie.be/uploads/rapports/parties/chapitres/fiches/SANTE_02.pdf))

L'analyse du plomb sanguin chez 166 femmes enceintes, en 2007 et 2008, habitant le Hainaut a montré que la plombémie ne dépassait pas 45 µg/L; 95,4% des femmes enceintes avait une plombémie inférieure à 20 µg/L (projet Lorenzo; Hammadi et al., 2009). Sur 220 dosages du plomb dans le sang de cordons effectués dans 5 maternités en région wallonne (province du Hainaut) et Bruxelloises, au total 2,3% des enfants présentaient à la naissance une plombémie supérieure à 50 µg/L et 86,4% des enfants présentaient à la naissance moins de 20 µg/L de plomb sanguin (Projet Lorenzo; Hammadi et al., 2009). Une relation a été mise en évidence entre plombémie élevée et certains paramètres tels que la proportion dans la population de personnes originaires d'Afrique du Nord ou d'Afrique subsaharienne ainsi que l'utilisation du khôl artisanal comme cosmétique et le recours à des ustensiles de cuisine de type artisanal (tajines).

Un biomonitoring de populations infantiles en Province de Hainaut (2007-2009) a mesuré des taux médians et au 95<sup>ème</sup> percentile de plomb dans les urines de 0,77 et 5,28 µg/g de créatinine, respectivement. Les valeurs de références rapportées pour le plomb dans les urines de la population générale sont de 50 µg/g créatinine (Lauwerijs, Guide pratique d'analyses médicales) et de 3 µg/kg INRS (Biotox-France).

### En Europe

Une étude réalisée en France sur 3.255 enfants en 2008-2009 dans les hôpitaux a montré que la moyenne géométrique des plombémies chez les enfants de 1 à 6 ans est de 15,1 µg/L (IC95% [14,7-15,5]); elle est légèrement supérieure chez les garçons et ne varie pas significativement avec l'âge. L'imprégnation des enfants présente peu de disparités régionales (Etchevers et al., 2010).

La prévalence du saturnisme (plombémie ≥ à 100 µg/L) est passée de 2,1% (IC95% [1,6-2,6]) en 1995-1996 à 0,11% (IC95% [0,02-0,21]) en 2008-2009 dans la classe d'âge 1-6 ans. Cette baisse témoigne d'une forte diminution de l'exposition des enfants depuis 15 ans en France, comme cela est constaté dans d'autres pays industrialisés (Etchevers et al., 2010).

La moyenne géométrique des plombémies de la population (18-74 ans) vivant en France est estimée à 25,7 µg/L (24,9-26,5 µg/L) sur base d'une étude effectuée en 2006/2007 par l'institut français de veille sanitaire sur 2.029 adultes (Falq et al., 2011). La prévalence de niveaux élevés en plomb (>100 µg/L) est de 1,7% (1,1–2,3%). Les niveaux sont significativement plus élevés chez les hommes que chez les femmes, augmentent avec l'âge, la cigarette et la consommation d'alcool (Falq et al., 2011).

Une campagne de biomonitoring a été réalisée en Allemagne pendant la période 2006-2007 chez les enfants de 3 à 14 ans. La moyenne géométrique en plomb mesurée dans le sang de 15.600 enfants de 3 à 14 ans est de 16,3 (15,9-16,7) µg/L, P50 = 16,9 µg/L (Becker et al., 2008).

La moyenne géométrique des plombémies dans la population allemande âgée de 18 à 69 ans a été estimée, sur base d'une étude réalisée en 1998, à 30,7 (30,2-31,2) µg/L (N= 4.646 personnes) (Becker et al., 2002).

Les figures 8 et 9 présentent l'évolution des concentrations en plomb dans le sang dans différents pays européens pour les enfants jusqu'à l'âge de 17 ans et pour les adultes respectivement (Source: VRAR, 2008). Les deux figures montrent une variabilité entre pays et une diminution générale des niveaux de plomb dans le sang depuis les années '70.

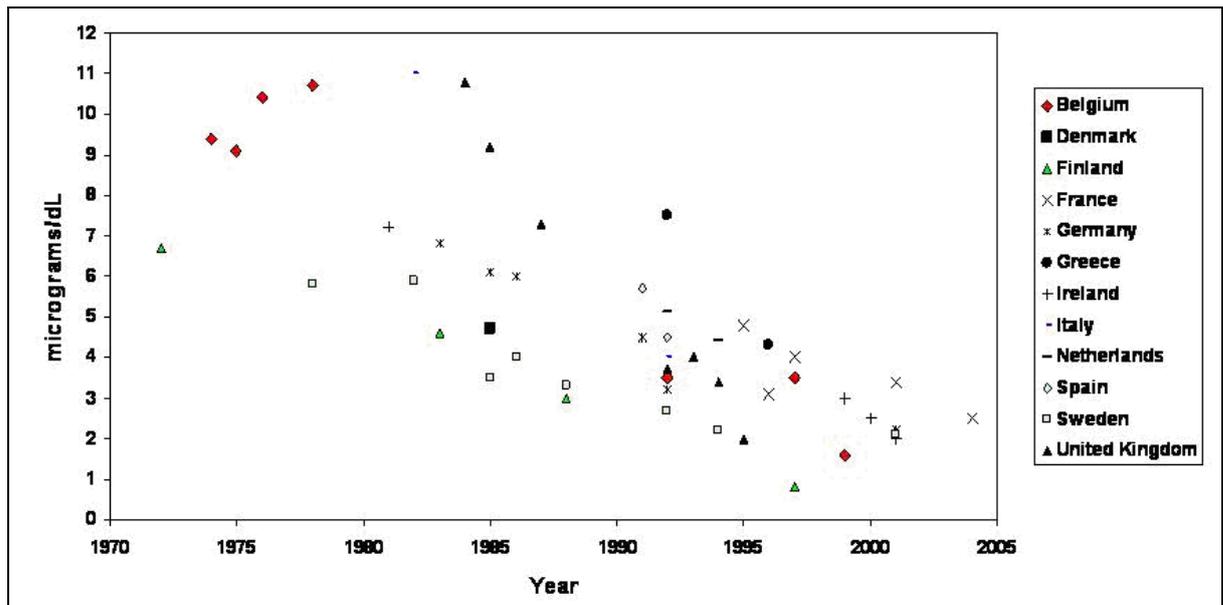


Figure 8: Concentration en plomb dans le sang des enfants jusqu'à l'âge de 17 ans (Source: VRAR, 2008)

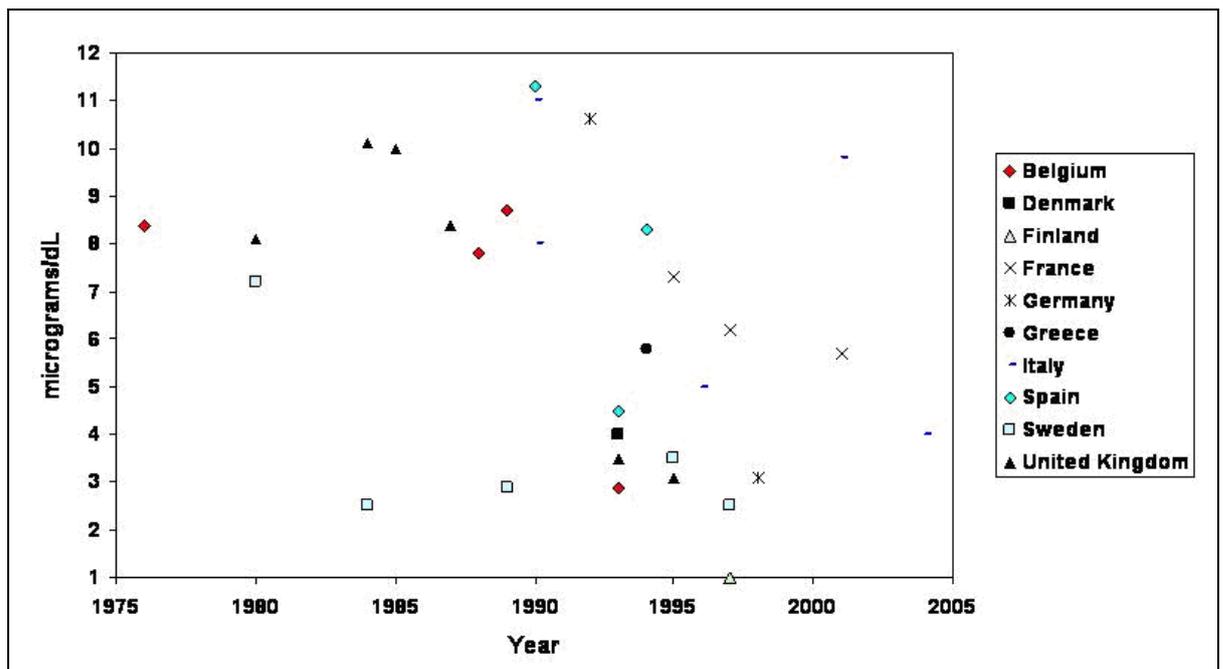


Figure 9: Concentration en plomb dans le sang des adultes (Source: VRAR, 2008)

### Les animaux

Les animaux de compagnies s'avèrent être des sentinelles efficaces vis-à-vis des risques sanitaires d'origine environnementale pour la santé humaine (Enriquez et al., 2009). Ils évoluent dans le même environnement que l'homme et peuvent devenir des biomarqueurs d'effets. Les chiens sont aussi sensibles au plomb que les enfants et il est prouvé que la plombémie élevée chez le chien de famille est un bon indicateur de l'exposition des enfants de cette famille (Enriquez et al., 2009).

## 4. Caractérisation des risques

### 4.1. Caractérisation des risques suivant l'approche de l'EFSA

#### 4.1.1. Estimation de la MOE par l'EFSA

Le groupe CONTAM a évalué le risque pour la santé humaine lié à la présence de plomb dans les denrées alimentaires en appliquant l'approche 'Margin of Exposure (MOE)', en considérant qu'il n'y avait pas de preuves pour un seuil pour les effets critiques: la pression artérielle systolique, les maladies chroniques des reins et les scores QI. La MOE est déterminée en divisant les valeurs BMDL dérivées de données humaines pour différents effets critiques par les expositions alimentaires estimées. Un résumé des MOE estimées par l'EFSA (2010) pour les effets critiques toxicologiques pour des populations différentes est donné au tableau 22 ci-dessous.

Tableau 22: MOE estimées pour différents effets critiques par type de population (Source: EFSA, 2010).

Population/Diet	Endpoint	MOE	
		Average consumer	High consumer
Adult	Cardiovascular effects <sup>(a)</sup>	1.2 - 4.2	0.62 - 2.1
	Nephrotoxicity <sup>(b)</sup>	0.51 - 1.8	0.26 - 0.86
Vegetarians	Cardiovascular effects	1.2 - 3.3	0.67 - 1.9
	Nephrotoxicity <sup>(c)</sup>	0.50 - 1.4	0.28 - 0.79
Specific diet (game meat)	Cardiovascular effects	0.76	0.61
	Nephrotoxicity	0.32	0.26
Infants 3 months breast milk	Developmental	2.4	1.6
Infants 3 months infant	Developmental neurotoxicity	0.79 - 1.9	0.53 - 1.3
Children 1-3 years	Developmental neurotoxicity	0.16 - 0.45	0.09 - 0.29
Children 4-7 years	Developmental neurotoxicity	0.19 - 0.63	0.10 - 0.38
<i>In utero</i> exposure(a)	Developmental neurotoxicity	0.39 - 1.3	0.19 - 0.74

(a) For cardiovascular effects the MOE was calculated by dividing the BMDL<sub>01</sub> intake value of 1.50 µg/kg b.w. per day by the respective dietary exposure estimates taken from Table 29; (b) For nephrotoxicity the MOE was calculated by dividing the BMDL<sub>10</sub> intake value of 0.63 µg/kg b.w. per day by the respective dietary exposure estimates taken from Table 29; (c) For neurodevelopmental toxicity, the MOE was calculated by dividing the BMDL<sub>01</sub> intake value of 0.50 µg/kg b.w. per day by the respective dietary exposure estimates taken from Table 29. The MOE range for *in utero* exposure was derived from the 20 to 40 year old female consumer data; MOE: margin of exposure

Selon l'EFSA (2010), l'interprétation de la MOE dépend de l'amplitude et de la nature de la BMR, de la dose métrique sur laquelle la BMD est basée et de l'importance de la population pour qui la BMDL a été déterminée. L'interprétation de la MOE dépend aussi de la liaison entre l'exposition réelle et la gamme d'expositions estimées basées sur des hypothèses lower bound et upper bound pour des échantillons à la limite de rapportage.

#### Effets cardiovasculaires

Une valeur BMDL<sub>01</sub> de 1,50 µg/kg poids corporel par jour a été dérivée par le groupe CONTAM des niveaux en plomb dans le sang. L'exposition alimentaire moyenne au plomb déterminée par l'EFSA est inférieure à cette valeur BMDL<sub>01</sub>. Le groupe CONTAM a conclu que la MOE de 10 ou plus serait suffisante pour assurer qu'il n'y a pas de risque appréciable d'un effet clinique significatif sur la pression artérielle systolique. Cependant, même à une MOE se rapprochant de 1,0 le risque resterait très faible.

#### Néphrotoxicité

Pour les effets sur les reins, une valeur BMDL<sub>10</sub> de 0,63 µg/kg poids corporel par jour a été dérivée des niveaux en plomb dans le sang. Le groupe CONTAM a conclu qu'une MOE de 10 ou plus serait suffisante pour assurer qu'il n'y a pas de risques appréciables d'un changement

clinique significatif dans la prévalence de maladies chroniques des reins. En effet, dans l'ensemble, le risque lié à une MOE se rapprochant de 1,0 resterait très faible.

#### Nourrissons et enfants

Un seuil ne peut pas être identifié pour un effet du plomb sur le score QI. En outre, l'amplitude de l'effet est proportionnellement plus grande à des plombémies plus basses. Le groupe CONTAM a conclu qu'une MOE de 10 ou plus devrait être suffisante pour assurer qu'il n'y a pas de risques appréciables d'un effet clinique significatif sur le QI. A une MOE plus basse, mais supérieure à 1,0, le risque est probablement faible, mais pas au point qu'il puisse être rejeté comme non potentiellement préoccupant.

#### Fœtus (exposition in utero)

D'après le groupe CONTAM, l'exposition au plomb du fœtus est potentiellement préoccupante sur base de l'hypothèse que la sensibilité relative du fœtus aux effets du plomb est au moins celle d'un jeune enfant.

#### 4.1.2. Estimation de la MOE pour la population belge

Les MOE déterminées pour la population belge, en divisant les valeurs BMDL estimées par l'EFSA pour les effets cardiovasculaires (1,50 µg/kg poids corporel/jour), la néphrotoxicité (0,63 µg/kg poids corporel/jour) et la neurotoxicité développementale (0,5 µg/kg poids corporel/jour) par l'exposition totale au plomb estimée pour un adulte ou un enfant (tableau 19), sont présentées au tableau 23 ci-dessous. Pour le calcul de l'exposition totale au plomb, la biodisponibilité relative des autres voies d'exposition par rapport à l'alimentation a été prise en compte pour permettre une comparaison avec les valeurs BMDL d'ingestion alimentaire estimées par l'EFSA.

La MOE pour les adultes est comprise entre 1,4 et 5,4 suivant le type d'effet et la zone. La MOE pour la néphrotoxicité est plus faible que pour les effets cardiovasculaires. Les valeurs de MOE déterminées pour la population adulte belge sont plus élevées que celles déterminées par l'EFSA. D'après l'EFSA, le risque à une MOE se rapprochant de 1,0 resterait très faible.

Pour les enfants, la MOE est inférieure à 1. Les valeurs de MOE pour les enfants indiquent que l'exposition au plomb serait préoccupante. Les valeurs de MOE déterminées pour les enfants en Belgique sont comparables à celles déterminées par l'EFSA. Il est cependant remarqué que l'ingestion de particules de sol et de poussières est prise en compte. Cette voie d'exposition représenterait de 45 à 74% de l'exposition totale au plomb des enfants.

La MOE via l'exposition *In utero* est estimée entre 1,3 et 2,6 suivant la zone. Ces valeurs sont supérieures à 1. Elles sont plus élevées que les valeurs déterminées par l'EFSA.

Les valeurs MOE sont indicatives pour la population générale belge. Elles ne tiennent pas compte des scénarios spécifiques d'exposition et des incertitudes sur les valeurs BMDL et sur les valeurs estimées d'exposition.

Toutes les voies d'exposition au plomb n'ont pas été prises en compte dans le calcul de l'exposition. Les données pour estimer l'exposition via les particules de sol et de poussières sont fragmentaires. De plus, les concentrations en plomb dans le sol sont très hétérogènes.

Une enquête environnementale liée au dépistage de plombémies élevées (> 100 µg/L) chez les femmes enceintes et les nouveau-nés réalisée en région parisienne (France) pour rechercher les causes d'intoxications (étude du logement et du mode de vie) a montré que les sources principales d'intoxication étaient les plats tajines (83,3%), le khôl (88,9%) et les peintures des logements contenant du plomb (22,2%) (Yazbeck et al., 2007).

L'analyse du sang de cordon en région bruxelloise (Projet Lorenzo) a montré que les facteurs de risque principaux sont liées à l'habitat, aux expositions professionnelles et aux loisirs. Les facteurs culturels étaient prééminents sur ceux de l'habitat. Les points majeurs sont le khôl et les plats traditionnels (Projet Lorenzo, Hammadi et al., 2009).

Tableau 23: MOE estimées pour la population belge

Population	Effet toxicologique	MOE*
<b>Zone industrielle</b>		
Adultes	Effet cardiovasculaire	3,3
Adultes	Néphrotoxicité	1,4
Exposition <i>In utero</i>	Neurotoxicité développementale	1,3
<b>Zone urbaine</b>		
Adultes	Effet cardiovasculaire	4,7
Adultes	Néphrotoxicité	2,0
Enfants de 2,5 à 6,5 ans	Neurotoxicité développementale	0,4
Exposition <i>In utero</i>	Neurotoxicité développementale	2,1
<b>Zone rurale</b>		
Adultes	Effet cardiovasculaire	5,4
Adultes	Néphrotoxicité	2,3
Enfants de 2,5 à 6,5 ans	Neurotoxicité développementale	0,8
Exposition <i>In utero</i>	Neurotoxicité développementale	2,6

#### 4.2. Caractérisation des risques suivant l'approche du JECFA

Les effets neurodéveloppementaux et la pression artérielle systolique ont fourni les bases appropriées pour les analyses doses-réponses.

L'exposition alimentaire moyenne estimée des enfants âgés de 1 à 4 ans varie de 0,03 à 9 µg/kg poids corporel par jour (FAO/WHO, 2010). L'impact sur la santé d'une exposition de 0,03 µg/kg poids corporel par jour est considéré comme négligeable par le JECFA parce qu'elle est inférieure au niveau d'exposition de 0,3 µg/kg poids corporel par jour calculé comme étant associé à une diminution du QI de la population de 0,5. Le niveau d'exposition de 9 µg/kg poids corporel est supérieur au niveau de 1,9 µg/kg poids corporel calculé comme étant associé à une diminution du QI de la population de 3 points, qui est jugé par le JECFA comme étant préoccupant.

Pour les adultes l'exposition alimentaire au plomb moyenne est estimée entre 0,02 et 3 µg/kg poids corporel par jour (WHO, 2011). Une exposition de 0,02 µg/kg poids corporel par jour est considérablement en dessous du niveau d'exposition de 1,2 µg/kg poids corporel par jour calculé par le JECFA comme étant associé à une augmentation de la pression artérielle systolique de 1 mm Hg (0,1 kPa). A une exposition de 3 µg/kg poids corporel par jour, une augmentation d'approximativement 2 mm Hg de la pression artérielle systoliques de la population devrait se produire. Une augmentation de cette amplitude a été associée, dans une grande méta-analyse, avec des augmentations modestes du risque de cardiopathies ischémiques et d'accidents cardiovasculaires. Le JECFA a considéré ceci comme étant quelques peu préoccupant, mais moins préoccupant que les effets neurodéveloppementaux chez les enfants.

Le JECFA souligne que ces estimations sont basées sur l'exposition alimentaire (principalement des denrées alimentaires) et que d'autres sources d'exposition au plomb nécessitent aussi d'être considérées (WHO, 2011).

Le JECFA conclut que, dans les populations avec des expositions alimentaires au plomb prolongées, des mesures devraient être prises pour identifier les sources majeures et les denrées alimentaires contribuant. Si c'est opportun, des méthodes pour réduire l'exposition alimentaire, proportionnelles avec la réduction du niveau de risque, devraient être identifiées (WHO, 2011).

#### 4.2.1. Caractérisation des risques pour la population belge suivant l'approche du JECFA

L'exposition alimentaire déterminée pour la population belge (adultes et enfants) en Belgique se trouve dans la fourchette d'exposition déterminée par le JECFA.

L'exposition alimentaire déterminée pour les enfants de 2,5 à 6,5 ans varie de 0,42 (P50) à 1,07 (P95)  $\mu\text{g}/\text{kg}$  poids corporel/jour. Une exposition de 0,42  $\mu\text{g}/\text{kg}$  poids corporel/jour se trouve entre la valeur de 0,3 et 0,6  $\mu\text{g}/\text{kg}$  poids corporel/jour calculée comme étant associée à une diminution du QI de 0,5 et 1 point. Une exposition de 1,07  $\mu\text{g}/\text{kg}$  poids corporel/jour se trouve entre la valeur de 0,9 et 1,3  $\mu\text{g}/\text{kg}$  poids corporel/jour calculé comme étant associée à une diminution de QI de 1,5 à 2 points.

L'exposition totale au plomb des enfants en tenant compte des biodisponibilités relatives par rapport à l'alimentation est de 0,65  $\mu\text{g}/\text{kg}$  poids corporel/jour en zone rurale et de 1,25  $\mu\text{g}/\text{kg}$  poids corporel/jour en zone urbaine. Le niveau d'exposition de 0,65  $\mu\text{g}/\text{kg}$  poids corporel/jour est associé à une diminution du QI de 1 point. Le niveau d'exposition de 1,25  $\mu\text{g}/\text{kg}$  poids corporel/jour est associé à une diminution du QI de la population de 2 points.

L'exposition alimentaire déterminée pour la population adulte belge varie de 0,13 (P50) à 0,36 (P95)  $\mu\text{g}/\text{kg}$  poids corporel/jour. Ces niveaux d'exposition se trouvent en dessous du niveau d'exposition de 1,3  $\mu\text{g}/\text{kg}$  poids corporel par jour calculé par le JECFA comme étant associé à une augmentation de la pression artérielle systolique de 1 mm Hg (0,1 kPa).

L'exposition totale au plomb des adultes en tenant compte des biodisponibilités relatives par rapport à l'alimentation varie de 0,28 (zone rurale) à 0,46 (zone industrielle)  $\mu\text{g}/\text{kg}$  poids corporel/jour. Ces niveaux d'exposition se trouvent en dessous du niveau d'exposition de 1,3  $\mu\text{g}/\text{kg}$  poids corporel par jour calculé par le JECFA comme étant associé à une augmentation de la pression artérielle systolique de 1 mm Hg (0,1 kPa).

## Références

Becker K., Kaus S., Krause C., Lepom P., Schulz C., Seiwert M., Seifert B. 2002. Umwelt-Survey 1998 Band III: Human-Biomonitoring Stoffgehalte in Blut und Urin der Bevölkerung in Deutschland. Available online: <http://www.umweltdaten.de/publikationen/fpdf-l/2104.pdf>.

Becker K., Müssig-Zufika M., Conrad A., Lüdecke A., Schulz C., Seiwert M. Kolossa-Gehring M. 2008. German Environmental Survey for Children 2003/06 - GerES IV -Human Biomonitoring. Levels of selected substances in blood and urine of children in Germany. Environmental research of the federal ministry of the environment, nature conservation and nuclear safety; Research Report 202 62 219 UBA-FB 001026 Federal Environment Agency (Umweltbundesamt), Dessau-Roßlau Robert Koch-Institut (RKI), Berlin.

Bruckers L. 2008. Bevolkingsonderzoek Noorderkempen – Onderzoek naar het huidig blootstellingsniveau aan zware metalen in de Noorderkempen: deel C – statistische verwerking kleuters. Available online: [http://www.mmk.be/afbeeldingen/File/BONK\\_eindrapportstatistiek\\_kleuters\\_20080617.pdf](http://www.mmk.be/afbeeldingen/File/BONK_eindrapportstatistiek_kleuters_20080617.pdf).

BfR (Bundesinstitut für Risikobewertung). 2009. Lead and cadmium do not belong in toys. BfR Opinion No. 048/2009, 1 June 2009. Available online: [http://www.bfr.bund.de/cm/349/lead\\_and\\_cadmium\\_do\\_not\\_belong\\_in\\_toys.pdf](http://www.bfr.bund.de/cm/349/lead_and_cadmium_do_not_belong_in_toys.pdf)

Carlisle J.C. & Wade M.J. 1992. Predicting blood lead concentrations from environmental concentrations. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 16, 280-289.

Carlisle J.C., Dowling K.C., Siegel D.M., Alexeeff G.V. 2009. A blood lead benchmark for assessing risks from childhood lead exposure. *Journal of Environmental Science and Health, Part A* 44, 1200–1208.

CDC (Centers for Disease Control and Prevention). 2005. Preventing Lead Poisoning in Young Children. Atlanta. Available online: <http://www.cdc.gov/nceh/lead/publications/PrevLeadPoisoning.pdf>

Chen Y., Xu J., Yu M., Chen X., Shi J. 2010. Lead contamination Indifferent varieties of tea plan (*Camellia sinensis L.*) and factors affecting lead bioavailability. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 90 (9), 1501-1507.

Claeys F., Sykes C, Limbos C et al. 2003. Childhood Lead Poisoning in Brussels. Prevalence Study and Etiological Factors. *Journal de Physique IV France*, 107, 307-310.

Edler L.K., Dourson M., Kleiner J., Mileson B., Nordmann H., Renwick A., Slob W., Walton K., Würtzen G. 2002. Mathematical modeling and quantitative methods. *Food and Chemical Toxicology*, 40, 283–326.

EFSA, 2005. Opinion of the Scientific Committee on a request from EFSA related to a harmonized approach for risk assessment of substances which are both genotoxic and carcinogenic. *The EFSA Journal*, 282, 1-31.

EFSA, 2009. Guidance of the Scientific Committee on a request from EFSA on the use of the benchmark dose approach in risk assessment. *The EFSA Journal*, 1150, 1-72. Available online: <http://www.efsa.europa.eu/en/scdocs/doc/1150.pdf>

EFSA, Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM) 2010. Scientific Opinion on Lead in Food. *The EFSA Journal*, 8(4),1570. [147pp.] doi :10.2903/j.efsa.2010.1570. Available online: [www.efsa.europa.eu](http://www.efsa.europa.eu). <http://www.efsa.europa.eu/fr/scdocs/doc/1570.pdf>

Enriquez B. A., Hakou G., Payn M.-D., Tabaries A., Devauchelle P., Revol B., Benet J.-J. 2009. Les animaux sentinelles en toxicologie: Les animaux domestiques sentinelles du risque sanitaire d'origine environnementale pour l'homme, du saturnisme aux cancers. *Epidémiologie et santé animale*, 56, 35-46.

Etchevers A., Lecoffre C., Le Tertre A., Le Strat Y., Groupe Investigateurs Saturn-Inf, De Launay C., Bérat B., Bidondo M.-L., Pascal M., Fréry N., De Crouy-Chanel P., Stempfelet M., Salomez J.-L., Bretin P. 2010. Imprégnation des enfants par le plomb en France en 2008-2009. BEHWeb n°2 • 27 mai 2010. InVS. Available online: <http://www.invs.sante.fr/behweb/2010/02/pdf/n2.pdf>.

EXPOCHI. 2010. Long-term dietary exposure to lead in young children living in different European countries. SCIENTIFIC REPORT submitted to EFSA. Available online: <http://www.efsa.europa.eu/en/scdocs/doc/51e.pdf>

FAO/WHO (Food and Agriculture organization/World Health Organization). 1967. Specifications for the identity and purity of food additives and their toxicological evaluation: some emulsifiers and stabilizers and certain other substances. Tenth report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Geneva, 11-18 October 1966, World Health Organization. Available online: [http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO\\_TRS\\_373.pdf](http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_373.pdf)

FAO/WHO (Food and Agriculture organization/World Health Organization). 1972. Evaluation of certain food additives and the contaminants mercury, lead and cadmium. Sixteenth report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Geneva, World Health Organization (WHO Technical Report Series, No. 505 and corrigendum. Available online: [http://whqlibdoc.int/trs/WHO\\_TRS\\_471.pdf](http://whqlibdoc.int/trs/WHO_TRS_471.pdf)

FAO/WHO (Food and Agriculture organization/World Health Organization). 1978. Evaluation of certain food additives and contaminants. Twenty second report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. World Health Organization Technical Report Series, No. 631, Geneva. Available online: [http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO\\_TRS\\_631.pdf](http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_631.pdf)

FAO/WHO (Food and Agriculture organization/World Health Organization). 1999. Evaluation of Certain Food Additives and Contaminants. WHO Technical Report Series No. 837.

FAO/WHO (Food and Agriculture organization/ World Health Organization), 2010. Summary and conclusions of the seventy-third meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. WHO Food Additives Series 52. JECFA/73/SC.

Falq G., Zeghnoun A., Pascal M., Vernay M., Le Strat Y., Garnier R., Olichon D., Bretin P., Castetbon K., Fréry N. 2011. Blood lead levels in the adult population living in France the French Nutrition and Health Survey (ENNS 2006–2007). *Environment International*, 37, 565–571.

Hagens W.I., Sips A.J.A.M., Lijzen J.P.A., Oomen A.G. 2008. Richtlijn: bepalen van de orale biobeschikbaarheid van lood in de bodem. RIVM Rapport 711701081/2008.

Hammadi S., Zhang W.-H., Alexander S., Dewolf M.-C., Fris W., Rubini A., Noël E. 2009. Projet Lorenzo pour la Modification des attitudes par rapport au risque d'intoxication au plomb dans l'enfance et la grossesse en Belgique Phase 6 (2007-2009).

Han W.-Y., Zhao F.-J., Shi Y.-Z., Ma L.-F., Ruan Ji.-Y. 2006. Scale and causes of lead contamination in Chinese tea. *Environmental Pollution*, 139, 125-132.

Harcz P., De Temmerman L., De Voghel S., Waegeneers N., Wilmart O., Vromman V., Schmit J.-F., Moons E., Van Peteghem C., De Saeger S., Schneider Y.-J., Larondelle Y., Pussemier L. 2007. Contaminants in organically and conventionally produced winter wheat (*Triticum aestivum*) in Belgium. *Food Additives & Contaminants, Part A*, 24, 7, 713 — 720.

Hutse V., Claeys F., Mertens K. 2006. Surveillance épidémiologique de la population belge-Métaux lourds et oligo-éléments dans le sang 2005. Octobre 2006 - IPH/EPI reports N° 2006-28.

IEUBK. Integrated Exposure Uptake Biokinetic Model for Lead in Children. Available online: <http://www.epa.gov/superfund/lead/products.htm>.

IPCS (International Programme on Chemical Safety). 2001. Glossary of exposure assessment-related terms: a compilation. Prepared by the Exposure Terminology Subcommittee of the IPCS Exposure Assessment Planning Workgroup for the International Programme on Chemical Safety, Harmonization of Approaches to the assessment of risk from exposure to chemicals. November 1, 2001. Available online: [http://www.who.int/ipcs/publications/methods/harmonization/en/compilation\\_nov2001.pdf](http://www.who.int/ipcs/publications/methods/harmonization/en/compilation_nov2001.pdf)

Lanphear B.P., Hornung R., Khoury J., Yolton K., Baghurst P., Bellinger D.C., Canfield R.L., Dietrich K.N., Bornschein R., Greene T., Rothenberg S.J., Needleman H.L., Schnaas L., Wasserman G., Graziano J., Roberts R. 2005. Low-level environmental lead exposure and children's intellectual function: an international pooled analysis. *Environmental Health Perspectives*, 113, 894-899.

Lauwerys R.R. & Hoet P. 2001. Industrial chemical exposure. Guidelines for biological monitoring. Editor. Lewis Publishers, CRC Press, Inc., Boca Raton, London, NY, Washington DC, 638 pp.

Lijzen J.P.A., Baars A.J., Otte P.F., Rikken M.G.J., Swartjes F.A., Verbruggen E.M.J., van Wezel A.P. 2001. Report no. 711701023, National Institute for Public Health and the Environment, Bilthoven, the Netherlands.

Ljung K., Palm B., Grandér M., Vahteret M. 2011. High concentrations of essential and toxic elements in infants formula and infant foods – A matter of concern. *Food Chemistry*, 127, 943-951.

MIRA, 2005. Milieurapport Vlaanderen, Achtergronddocument 2005. *Gevolgen voor mens*. Bossuyt M., Torfs R., Nawrot T., Den Hond E., Tilborghs G., Wildemeersch D., Chovanova H., Hooft P., Verschaeve L. Vlaamse Milieumaatschappij, Available online: [www.milieurapport.be](http://www.milieurapport.be)

Muri S.D., Schlatter J.R., Brüschweiler B.J. 2009. The benchmark dose approach in food risk assessment: Is it applicable and Worthwhile? *Food and chemical Toxicology* , 47 (12).

Noël & Rubini. 2003. Système d'information géographique et exposition au plomb : analyse spatiale de plombémies en Province du Hainaut (Belgique). In : Site du 41<sup>ème</sup> Congrès de la Société de Toxicologie Clinique, Nancy, 26-27 juin 2003. Available online: [www.stc-congres.org/Congres\\_2003/Posters](http://www.stc-congres.org/Congres_2003/Posters).

Nookabkaew S., Rangkadilok S., Satayavivad J. 2006. Determination of Trace Elements in Herbal Tea Products and Their Infusions Consumed in Thailand. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 54, 6939-6944.

OMS/IPCS, 2009a. Principles for modeling dose-response for the risk assessment of chemical. Environmental Health criteria N° 239. International Program on Chemical Safety. WHO/UNEP/ILO, World HEALTH Organization, Geneva, Switzerland. Available online: [http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241572392\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241572392_eng.pdf)

OMS/IPCS, 2009b. Principles and methods for the risks assessment of chemicals in food. Environmental Health criteria N° 240. International Program on Chemical Safety. A joint publication of the Food and Agriculture Organization of the United Nations and the World Health Organization. Available online: <http://www.who.int/ipcs/food/principles/en/index1.html>

Oomen A.G. & Lijzen J.P.A. 2004. Relevancy of human exposure via house dust to the contaminants lead and asbestos. RIVM report 711701037/2004.

Renwick A.G., Barlow S.M., Hertz-Picciotto I., Boobis A.R., Dybing E., Edler L., Eisenbrand G., Greig J.B., Kleiner J., Lambe J., Müller D.J.G., Smith M.R., Tritscher A., Tuijelaars S.,

van den Brandt P.A., Walker R., Kroes R. 2003. Risk characterization of chemicals in food and diet. *Food and Chemical Toxicology*, 41, 1211–127.

RIVM, 2003. de Winter-Sorkina R., Bakker M.I., van Donkersgoed G., van Klaveren J.D. 2003. Dietary intake of heavy metals (cadmium, lead and mercury) by the Dutch population). RIVM report 320103001.

SCF (Scientific Committee on Food), 1994. Opinion on the Scientific Committee for food on the potential risk for health presented by lead in food and drink. Reports of the scientific Committee for food 32<sup>nd</sup> series. Available online : [http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/reports/scf\\_reports\\_32.pdf](http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/reports/scf_reports_32.pdf)

SCHER (Scientific Committee on Health and Environmental Risks). 2011. Lead standard in drinking water. Health & consumer Protection directorate-General, European Commission.

Schroijen C., Baeyens W., Schoeters G., Den Hond E., Koppen G., Bruckers L., Nelen V., Van De Mierop E., Bilau M., Covaci A., Keune H., Loots I., Kleinjans J., Dhooze W., Van Larebeke N. 2008. Internal exposure to pollutants measured in blood and urine of Flemish adolescents in function of area of residence. *Chemosphere*, 71, 1317-1325.

Sci Com (Comité scientifique de l'AFSCA). 2005. Brochure "Terminologie en matière d'analyse des dangers et des risques selon le codex alimentarius". Available online : [http://www.favy-afsc.fgov.be/comitescientifique/publications/\\_documents/2005-09\\_SciCom\\_Term\\_Fr.pdf](http://www.favy-afsc.fgov.be/comitescientifique/publications/_documents/2005-09_SciCom_Term_Fr.pdf)

Sci Com (Comité scientifique de l'AFSCA). 2009. Avis 36-2009 Estimation de l'exposition au plomb par la population belge (dossier Sci Com N°2009/14). Available online : [http://www.favy-afsc.fgov.be/comitescientifique/avis/\\_documents/AVIS36-2009\\_FR\\_DOSSIER2009-14\\_000.pdf](http://www.favy-afsc.fgov.be/comitescientifique/avis/_documents/AVIS36-2009_FR_DOSSIER2009-14_000.pdf)

SCOOP. 2004. Reports on tasks for scientific cooperation. Task 3.2.11. Assessment of the dietary exposure to arsenic, cadmium, lead and mercury of the population of the EU Member states. European Commission, Directorate-General Health and Consumer Protection, March 2004. Available online: [http://ec.europa.eu/food/food/chemicalsafety/contaminants/scoop\\_3-2-11\\_heavy\\_metals\\_report\\_en.pdf](http://ec.europa.eu/food/food/chemicalsafety/contaminants/scoop_3-2-11_heavy_metals_report_en.pdf)

Sonnet, P., Bock, L., Bogaert P., Colinet G., Delcarte E., Delvaux B., Ducarme F., Laroche J., Maesen P., Marcoen J., Wibrin M. 2003. Etablissement et cartographie des teneurs brutes de fond en éléments traces métalliques (ETM) et micro-polluants organiques (MPO) dans les sols de la Région wallonne. Rapport final du groupe d'étude APPP (Application de la pédologie aux problèmes de pollution) (SPAQUE - UCL - FUSAGx - BEAGx - CAFX ), UCL, unité des sciences du sol, 124 p.

UNEP (United Nations Environment Programme), 2008. Interim review of scientific information on lead. Version of March 2008.

US ATSDR (United States Agency for Toxic Substances and Disease Registry). 2007. Toxicological Profile for lead. U.S. Department of Health and Human Services. 1-582.

US EPA (Environmental Protection Agency). 1997. Exposure factors handbook. Available online : <http://cfpub.epa.gov/ncea/cfm/recordisplay.cfm?deid=12464>.

US EPA (Environmental Protection Agency). 1999. Short sheet: IEUBK model soil/dust ingestion rates. EPA #540-F-00-007. Available online : <http://www.epa.gov/superfund/lead/products/ssircolo.pdf>.

US EPA (Environmental Protection Agency). 2002. Short Sheet: Overview of the IEUBK model for lead in children. EPA#PB 99-9635-8. Office of solid waste and emergency response, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC 20460.

US EPA (Environmental Protection Agency). 2007. Estimation of relative bioavailability of lead in soil and soil-like materials using *in vivo* and *in vitro* methods. OSWER 9285.7-77. Office of Solid Waste and Emergency Response U.S. Environmental Protection Agency Washington, DC 20460. Available online : [http://www.epa.gov/superfund/health/contaminants/bioavailability/lead\\_tsd\\_main.pdf](http://www.epa.gov/superfund/health/contaminants/bioavailability/lead_tsd_main.pdf).

Van Holderbeke M., Cornelis C., Bierkens J., Torfs R. 2007. Review of the soil ingestion pathway in human exposure assessment – final report. Study in support of the BeNeKempen project – subproject on harmonization of the human health risk assessment methodology. Available online : <http://www.ovam.be>.

VRAR. 2008. Voluntary risk assessment report on lead and some inorganic lead compounds – human health section – final draft status 4 March 2008. Prepared by ILZRO and EBRC Consulting under contract of the LDAI Lead Risk Assessment Working Group. Available online : [http://echa.europa.eu/chem\\_data/transit\\_measures/vrar\\_en.asp](http://echa.europa.eu/chem_data/transit_measures/vrar_en.asp).

WHO (World Health Organization), 2007. Health risks of heavy metals from long-range transboundary air pollution. Joint WHO/Convention Task Force on the Health Aspects of Air Pollution, Copenhagen.

WHO (World Health Organization), 2011. Evaluation of certain food additives and contaminants Seventy-third report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA). WHO Technical report series 960. Available online : [http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO\\_TRS\\_960\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_960_eng.pdf)

Yazbeck C., Cheymol J., Dandres A.M., Barbéry-Courcoux A.-L. 2007. Intoxication au plomb chez la femme enceinte et le nouveau-né: bilan d'une enquête de dépistage. *Archive de pédiatrie*, 14, 15-19.