



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

AVIS 36-2009

Concerne : Estimation de l'exposition au plomb par la population belge (dossier Sci Com N°2009/14).

Avis approuvé par le Comité scientifique le 11 décembre 2009.

Résumé

Le plomb (Pb) est un contaminant environnemental provenant principalement d'émission anthropogéniques. La voie principale d'exposition au plomb est via l'alimentation. La FAO/WHO (1999) a établi une dose tolérable hebdomadaire provisoire (Provisional Tolerable Weekly Intake, PTWI) pour le plomb de 25 µg/kg poids corporel (pc)/semaine.

Il est demandé au Comité scientifique de l'Agence Fédérale pour la Sécurité Alimentaire (AFSCA) d'estimer l'exposition de la population belge au plomb et de déterminer la contribution des différentes catégories de denrées alimentaires à l'exposition.

Sur base des données de consommation de l'enquête alimentaire belge (2004) et des résultats d'analyse de plomb du programme de contrôle de l'AFSCA pour 2006, 2007 et 2008, l'exposition alimentaire au plomb médiane et au 95^{ème} percentile de la population adulte belge a été estimé à 0,9 µg/kg pc /semaine et 2,5 µg/kg pc/semaine, respectivement. L'exposition alimentaire médiane et au 95^{ème} percentile des enfants a été estimée à 2,9 µg/kg pc/semaine et 7,5 µg/kg pc/semaine, respectivement. L'exposition alimentaire moyenne des consommateurs qui suivent les recommandations alimentaires au niveau de la consommation de légumes et de poisson est respectivement de 0,98 µg/kg pc/semaine et 1,02 µg/kg pc/semaine.

Les groupes de denrées alimentaires qui contribuent le plus à l'exposition au plomb sont les boissons (jus), les produits céréaliers (pain, pâtes,...), les légumes et les pommes de terre.

Les produits laitiers comme les produits mentionnés plus haut ont également une contribution importante à l'exposition des enfants au plomb en raison d'une consommation élevée.

Le Comité scientifique recommande d'analyser le plomb dans un certains nombre de produits comme les abats (foie et reins) de bœufs et les pâtés de foie.

Summary

Advice 36-2009 of the Scientific Committee of the FASFC on the estimation of dietary intake of lead by the Belgian population

Lead (Pb) is an environmental contaminant, which mainly comes from anthropogenic emission. Food is the main source of lead exposure. The FAO/WHO (1999) has established a Provisional Tolerable Weekly Intake (PTWI) of 25 µg/kg body weight (bw)/week for lead.

The Scientific Committee of the Federal Agency for the Safety of the Food Chain (FASFC) was requested to estimate the exposure of the Belgian population to lead and to determine the contribution of different food categories to the exposure.

Based on consumption data from the Belgian food survey (2004) and results from the Pb analyses control in the framework of the control program from the FASFC for 2006, 2007 and 2008, the median and the 95th percentile dietary exposure to lead of the Belgian adult population was estimated at 0,9 µg/kg bw/week and 2,5 µg/kg bw/week, respectively. The median and the 95th percentile dietary exposure of children was estimated at 2,9 µg/kg bw/week and 7,5 µg/kg bw/week. The Pb dietary exposure for consumers which follow the food recommendations for the consumption of vegetables and fish was estimated at 0,98 µg/kg bw/week and 1,02 µg/kg bw/week, respectively.

The food groups that are the main contributors to the lead exposure are beverages (juice), cereals (bread, pasta, ...), vegetables and potatoes.

Milk products, like the above mentioned products, also contribute importantly to the dietary exposure of children and this because of their high consumption.

The Scientific Committee recommends to analyze lead in a certain number of products like in bovine offal (liver, kidney) and in liver pâté.

Mots clés

Plomb, denrée alimentaire, exposition

1. Termes de référence

1.1. Questions

Les questions suivantes ont été adressées au Comité scientifique :

- Quelle est l'exposition de la population belge au plomb via l'alimentation ?
- Quelle contribution les différentes catégories de denrées alimentaires fournissent-elles à cette exposition ?

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.
- Règlement (CE) N° 629/2008 de la Commission du 2 juillet 2008 modifiant le règlement (CE) N° 1881/2006 portant fixation de teneurs maximales pour certains contaminants dans les denrées alimentaires.

Vu les discussions durant les réunions de groupe de travail du 9 avril 2009, 16 juin 2009 et la séance plénière du 11 décembre 2009 ,

le Comité scientifique émet l'avis suivant :

2. Evaluation de risque du plomb

2.1. Identification des dangers

Le plomb (Pb) (N° CAS : 7439-92-1) est un métal mou, lourd et non essentiel (poids atomique 207.2), d'aspect argenté brillant, mais qui se recouvre rapidement d'une couche terne gris-bleu de carbonate de plomb insoluble au contact de l'air ou de l'eau. Le plomb est trouvé à de faibles concentrations dans la croûte terrestre, principalement sous forme de sulfure de plomb (*galena*), mais la présence répandue de plomb dans l'environnement résulte largement de l'activité anthropogénique (IARC, 2006).

L'utilité du plomb a été découverte au temps de la préhistoire. Le plomb a été utilisé en plomberie et dans la vaisselle depuis l'empire romain. L'emploi du plomb a progressivement augmenté avec l'industrialisation et a considérablement augmenté avec l'usage répandu de l'automobile au 20^{ème} siècle. L'emploi du plomb dans les canalisations, les peintures et les additifs des essences a conduit à l'introduction de plomb dans l'environnement et à l'exposition de l'homme (IARC, 2006). Le plomb est actuellement utilisé principalement dans les batteries acide-plomb (batteries pour voitures et autres accumulateurs) et, dans une moindre mesure, dans les matériaux de constructions (étanchéité à l'humidité, écrans de protection contre les rayonnements, le bruit, les vibrations, la corrosion acide ...) et les produits chimiques à base de plomb (IARC, 2006).

Les rejets atmosphériques de plomb proviennent d'abord des industries (utilisation des minerais en métallurgie, récupération des vieux métaux, batteries,...), et au niveau urbain ou routier, des rejets des véhicules à moteur (plomb tétraéthyle dans l'essence). Cependant depuis les deux dernières décennies, avec la disparition de la consommation de l'essence plombée, la pollution atmosphérique par le plomb a considérablement diminué (INERIS, 2003). L'inhalation de poussières fines émises dans l'atmosphère à partir de sources

général du plomb est une voie d'exposition au plomb. Les fumées de cigarettes contiennent également de très faibles quantités de plomb. Le plomb est présent dans l'air sous forme de particules. 30-50% des particules inhalées sont retenues dans le système respiratoire (INERIS, 2003).

L'exposition chronique au plomb à des niveaux relativement faible peut avoir des effets néfastes pour la santé. Certaines personnes sont principalement exposées au plomb sur le lieu de travail (fabrication d'objets en plomb ou alliages contenant du plomb, munitions et explosifs, batteries, métallurgie, soudure, équipements électriques ou électroniques, stands de tir, peintures et vernis, faïenceries et émaux, cristallerie, matières plastiques,...)

Chez les personnes non exposées professionnellement, la voie principale d'exposition au plomb est l'alimentation : la contamination de l'alimentation résulte elle-même de la pollution de l'atmosphère et des sols. Notons toutefois que la céruse (blanc de plomb) qui a largement été utilisée dans les peintures et enduits dans la première moitié du 20^{ème} siècle de même que le minium (antirouille à base d'oxyde de plomb) peuvent être la source de contamination de l'environnement domestique dans des habitations anciennes. D'anciens câblages électriques ou des canalisations vétustes en plomb sont d'autres sources potentielles de contamination de l'habitat ancien. Les enfants sont, par leur comportement typique à porter des objets contaminés à la bouche (comportement « pica »), un groupe à risque pour l'exposition à des poussières après transformation et usure de ces matériaux contenant du plomb.

Compte tenu de la multitude de sources d'exposition non professionnelles, le plomb est considéré comme l'élément non essentiel le plus abondant dans l'organisme humain (Lauwerys, 2007).

Métabolisme

Le plomb pénètre dans l'organisme essentiellement par voie digestive et par voie respiratoire. Après inhalation de vapeurs ou poussières de plomb, la dissolution dans les sécrétions permet le transfert vers le compartiment sanguin par diffusion. Chez l'adulte, environ 50% du plomb inhalé est absorbé, mais la biodisponibilité des dépôts alvéolaires est proche de 90%. C'est la principale source d'exposition en milieu professionnel, mais une exposition par voie digestive liée à la consommation d'aliments sur les lieux de travail ou à un défaut d'hygiène (lavage des mains, changement de tenue) est souvent associé. Une petite partie du plomb inhalé peut aussi être absorbé par voie digestive, suite à la déglutition de sécrétions respiratoires.

Après absorption digestive, le plomb passe dans le sang par diffusion passive et transport actif. La biodisponibilité digestive du plomb est limitée (moins de 10%) chez l'adulte lorsqu'il contamine des aliments, mais plus importante en l'absence d'aliments (40 à 50%). Elle est plus importante chez l'enfant (50%). Elle serait réduite par l'ingestion simultanée de calcium. En revanche, le lait semble accroître l'absorption intestinale du plomb. Une carence importante en fer, en calcium ou en fibres végétales pourrait aussi favoriser l'absorption digestive du plomb par la DMT1 (Divalent Metal Transporter 1), mais les données disponibles sont contradictoires. L'absorption digestive du plomb est favorisée par la vitamine D.

L'absorption transcutanée du plomb inorganique est faible. En revanche, le plomb organique (plomb tétraéthyle ou tétraméthyle) est surtout absorbé par voie respiratoire et cutanée.

Dans le sang, le plomb se répartit entre une forme fixée aux hématies (90-95%) non diffusible et une forme plasmatique, fixée aux protéines circulantes, qui sera stockée dans les tissus ou éliminée dans les urines (INERIS, 2003). Le plomb est distribué dans l'organisme au niveau d'un secteur parenchymateux et d'un secteur osseux.

- Le premier secteur concerne avant tout les reins, le foie, les muscles, le cerveau et le placenta et représente 2 à 10% du stockage corporel (« Pb toxique » ou pool échangeable). Sa demi-vie est de 30 à 40 jours. Par ingestion, la fixation du plomb au niveau du foie et des reins est trois fois plus importante que par inhalation (INERIS, 2003). Les autopsies réalisées sur des travailleurs ont révélé une accumulation du plomb, par ordre décroissant, dans le foie > les reins > les poumons > le cerveau. Le plomb passe facilement la barrière placentaire par simple diffusion et l'exposition prénatale constitue un risque important pour les très jeunes enfants (INERIS, 2003). Le plomb organique très lipophile diffuse aisément vers le cerveau.

- Dans le second secteur (squelette et dents), le plomb remplace le calcium au niveau des cristaux d'hydroxyapatite. Ce « pool fixe » représente 90% du Pb stocké et sa demi-vie est supérieure à 10 ans. Généralement considéré comme peu mobilisable, une déminéralisation rapide (ex. ostéoporose de la femme enceinte ou des personnes âgées) peut s'accompagner d'une libération importante de plomb et se traduire par des manifestations toxiques en cas d'imprégnation importante même, si l'exposition a cessé depuis plusieurs années. Le plomb s'accumule également dans les ongles et les cheveux.

Le plomb organique est métabolisé par le foie. Le plomb libéré est distribué comme le plomb inorganique.

La principale voie d'excrétion du plomb absorbé est urinaire (75 à 80%). Une certaine proportion est éliminée par la bile et les sécrétions gastro-intestinales, puis les fèces, mais il existe aussi un cycle entéro-hépatique. La peau (phanères, transpiration) est une voie d'élimination mineure. Le plomb non absorbé par le tractus gastro-intestinal est éliminé par les fèces (INERIS, 2003). Le plomb organique non métabolisé est éliminé dans l'urine.

Les enfants sont plus vulnérables à l'exposition au plomb que les adultes à cause de différences métaboliques et comportementales (WHO, 2006). Il est connu que le plomb est plus toxique pour les enfants pour qui le régime alimentaire est déficient en calories, fer et calcium (Mahaffey, 1995).

Toxicité aiguë

L'intoxication aiguë est rare et survient en général au décours de certaines activités professionnelles intenses (découpage de métaux traités au minium antirouille par exemple) ou lors de l'ingestion accidentelle d'un sel de plomb (ex. acétate de plomb). Elle se manifeste par des troubles digestifs (épigastralgies, crampes abdominales, vomissements), une atteinte rénale (néphropathie tubulaire aiguë avec protéinurie, oligo-anurie, insuffisance rénale) et parfois hépatique (hépatite cytolytique). Une anémie hémolytique est aussi possible. L'intoxication grave peut conduire à une encéphalopathie, surtout chez l'enfant. L'encéphalopathie peut débiter de façon brutale si la plombémie est élevée, et s'accompagner d'état confusionnel ou délirant, de convulsions ou de déficits neurologiques. Les formes graves s'accompagnent d'œdème cérébral, de coma, voire de décès, en l'absence de traitement rapide. Les séquelles invalidantes sont fréquentes (épilepsie, déficit moteur ou visuel, etc.).

L'intoxication aiguë doit être distinguée de manifestations aiguës qui peuvent survenir dans le cadre d'une imprégnation chronique excessive (lors d'une déminéralisation osseuse ou d'un traitement chélateur par exemple).

Toxicité chronique

Si la plombémie reste inférieure à 40 à 50 µg/100 ml, l'intoxication reste généralement asymptomatique. L'excès de plomb se fixe dans les os. La charge corporelle excessive peut être détectée par des signes biologiques et radiologiques. Il peut néanmoins y avoir des plaintes subjectives et peu spécifiques : troubles gastro-intestinaux, irritabilité, douleurs musculaires et articulaires ou difficultés de concentration. Parmi les examens biologiques utiles, il faut distinguer ceux qui évaluent l'exposition et l'imprégnation (plombémie, plomburie, plomburie provoquée par chélateur, plomb dans les phanères) de ceux qui évaluent les répercussions de l'imprégnation excessive (examen hématologique, delta-ALA, coproporphyrinurie, ZPP...).

La toxicité chronique se manifeste cliniquement quand les limites d'épuration naturelle sont dépassées (plus de 330 µg/j en moyenne) et que la charge corporelle est déjà importante (toxique cumulatif), provoquant une élévation de la plombémie.

Au-delà de 60 à 70 µg/100 ml, des signes cliniques peuvent apparaître (« saturnisme avéré») : ils peuvent être associés à différents syndromes.

Troubles digestifs

De l'anorexie, de la dyspepsie et des troubles peu caractéristiques du transit accompagnent précocement les intoxications légères à modérée.

Les « coliques au plomb » sont devenues rares et sont un signe d'intoxication sévère (> 100 à 150 µg/100 ml). Elles consistent en épisodes de crampes abdominales sévères et généralisées, survenant au décours de quelques jours de constipation opiniâtre. Elles peuvent être accompagnées de diarrhées. Il n'y a pas de fièvre et l'abdomen reste généralement souple.

Neurotoxicité

- Troubles du système nerveux central

Chez l'adulte, pour des imprégnations prolongées avec une plombémie supérieure à 50 µg/100 ml, le plomb est responsable d'un syndrome psycho-organique caractérisé par des céphalées, une asthénie, des troubles du sommeil, une baisse des performances sensorimotrices et intellectuelles, des troubles de l'humeur et du comportement.

L'encéphalopathie saturnine constitue la manifestation la plus grave du saturnisme mais elle est rare chez l'adulte et exceptionnelle en milieu professionnel. Sa sévérité dépend de l'intensité, de la durée de l'exposition et de l'âge. En raison de la meilleure absorption digestive et de l'immaturation cérébrale, l'encéphalopathie saturnine est plus fréquente chez l'enfant et laisse souvent des séquelles, notamment sous forme de déficit cognitif.

Les métabolites intermédiaires du Pb tétraméthyl et du Pb tétraéthyl provoquent à forte dose une encéphalite liée à un œdème cérébral par inhibition d'une métalloenzyme neuronale.

- Troubles du système nerveux périphérique

Ils consistent principalement en une polyneuropathie surtout motrice, liée à une démyélinisation axonale. Elle est parfois sensitive aussi. La paralysie antébrachiale (« pseudo-radiale »), puis l'atteinte des extenseurs de la main (3^{ème} et 4^{ème} doigts de la main dominante) et du poignet est caractéristique, mais rare et l'atteinte des membres inférieurs est plus fréquente (péroniers et extenseurs des pieds et orteils). Une atteinte plus généralisée, y compris respiratoire, est exceptionnelle. Lentement réversible à l'arrêt de l'exposition, des séquelles sont néanmoins possibles si elle a été sévère et prolongée. Le NOAEL pour la polyneuropathie saturnine serait de 40 µg/100 ml (Chia *et al.*, 1996).

Néphrotoxicité et hypertension

L'atteinte rénale témoigne d'une imprégnation importante, correspondant à des plombémies régulièrement supérieures à 60-70 µg/100 ml. Les facteurs impliqués restent incertains : action toxique directe, hypertension, hyperuricémie, voire mécanisme immunologique ont été évoqués. Elle se traduit initialement par une tubulopathie proximale caractérisée par un syndrome de Fanconi (aminoacidurie, hyperphosphaturie, glucosurie) provoqué par diverses perturbations enzymatiques au niveau des cellules tubulaires, une microprotéinurie (not. alpha1- et bêta2-microglobuline, retinol binding protein) et une enzymurie (not. NAG). La biopsie rénale montre une cytomégalie et des inclusions denses éosinophiles formées de complexes Pb/protéines au niveau des cellules tubulaires, ainsi que des anomalies mitochondriales. Ces anomalies sont réversibles en 1 ou 2 ans.

Après 10 à 30 ans de forte exposition correspondant à une plombémie supérieure à 60 µg/100 ml, une insuffisance rénale chronique modérée se développe, due à des lésions glomérulaires et tubulo-interstitielles non spécifiques (fibrose interstitielle, dilatation tubulaire, hyperplasie des cellules épithéliales tubulaires, sclérose glomérulaire...). Elle est définitive et souvent associée à une HTA et une hyperuricémie. La taille des reins est réduite à l'imagerie tandis que la biopsie montre un aspect de sclérose hyaline, glomérulaire et interstitielle. La mortalité par insuffisance rénale est significativement augmentée chez les travailleurs des fonderies et fabriques de batteries.

En dehors de l'insuffisance rénale, une association entre exposition au plomb et hypertension artérielle a été évoquée, sur base d'observations animales. Cette association semble toutefois très faible chez l'homme (Staessen *et al.*, 1994 ; Nawrot *et al.*, 2002). Une hypertension paroxystique peut toutefois accompagner les coliques saturnines : elle serait due à une vasoconstriction des artères rénales.

Troubles hématologiques

Le plomb provoque une anémie normochrome normocytaire modérée, régénérative, à ferritine normale ou légèrement augmentée. Chez l'enfant, microcytose et hypochromie sont plus fréquentes, à cause de la carence martiale souvent associée. Une anémie franche

n'apparaît généralement que pour des plombémies chroniquement supérieures à 70-80 µg/100 ml.

Les mécanismes à l'origine de cette anémie sont divers et combinent défaut de production et destruction accélérée des érythrocytes :

- Le plomb inhibe les enzymes qui possèdent des atomes de soufre dans de la chaîne de synthèse de l'hème au niveau des érythroblastes de la moelle osseuse (ALA synthétase, ALA déshydrase et ferrochélatase). La détection précoce de l'accumulation des précurseurs (ALA urinaire) est importante pour mettre en évidence une exposition excessive. L'interférence avec la ferrochélatase favorise la fixation du zinc (à la place du fer) et se traduit par une augmentation de la zinc protoporphyrine (ZPP). La synthèse de la globine pourrait aussi perturbée (Ali et Quinlan, 1977). L'examen de la moelle osseuse met en évidence un défaut de maturation des érythrocytes avec accumulation de mégalo blasts, d'érythroblastes polypoïdes et des érythroblastes à granulations basophiles (amas d'acides ribonucléiques) (Albahary, 1972) attribuée à l'inhibition de la pyrimidine-5 nucléotidase (Valentine *et al.*, 1976, Lauwerijs 2007). Le rôle d'une diminution de la production d'érythropoïétine par le rein a aussi été évoqué (Osterode *et al.*, 1999 ; Graziano *et al.*, 1991), mais n'a pas été confirmé à ce jour en milieu d'exposition professionnelle (Lauwerijs, 2007).
- Le plomb fragilise la membrane des globules rouges et réduit leur demi-vie de l'ordre de 20% (composante hémolytique). L'inhibition de la pyrimidine-5 nucléotidase par le plomb serait aussi responsable (Valentine *et al.*, 1976). Une altération de la fonction de la Na-K ATPase membranaire, une diminution de la teneur membranaire en acide sialique, une inhibition de la glucose 6-phosphate déshydrogénase ou la peroxydation des lipides membranaires liée à la production de radicaux oxydants sont d'autres mécanismes évoqués (Lauwerijs, 2007).

Toxicité osseuse

Le plomb s'accumule principalement dans les os où il exerce un effet toxique sur les ostéoblastes, les ostéoclastes et les chondrocytes. Grâce à sa grande affinité pour l'ostéocalcine, le plomb perturberait la fixation de calcium sur l'hydroxyapatite et la minéralisation osseuse pendant la croissance. Ces hypothèses sont surtout basées sur des observations animales démontrant une diminution de densité osseuse et un retard de réparation des fractures chez les sujets exposés au plomb via l'alimentation ou l'environnement (Lauwerijs, 2007).

Chez l'enfant, le plomb provoque un retard de croissance, mais une réduction de la densité osseuse n'a pas été retrouvée (Laraque *et al.*, 1990 ; Campbell *et al.*, 2004). Une accélération de la maturation osseuse pourrait même être responsable d'une prédisposition ultérieure à l'ostéoporose.

Troubles de la reproduction

Une infertilité peut résulter de la diminution quantitative et qualitative du sperme et pourrait être liée à une action toxique directe sur les tubes séminifères. Ces anomalies semblent réversibles. Des troubles hormonaux (diminution de la testostérone, augmentation de LH et/ou FSH et de la prolactine) sont aussi signalés chez les travailleurs masculins exposés au plomb (Lauwerijs, 2007).

Chez la femme, l'effet du plomb sur l'incidence des fausses couches et de prématurité est l'objet de controverses et dépend probablement du niveau de plombémie atteint.

Le plomb traverse le placenta par diffusion simple et s'accumule dans l'os fœtal. Il ne semble pas tératogène dans l'espèce humaine, mais la foetotoxicité dose-dépendante se manifeste par une hypotrophie avec diminution du périmètre crânien et un retard du développement intellectuel et psychomoteur. Le plomb passe aussi dans le lait maternel.

Il est généralement accepté dans la communauté scientifique et médicale que les conséquences neurocomportementales néfastes associées à l'exposition développementale au plomb ne sont pas réversibles et persistent durant la vie humaine (Bellinger, 2004).

Génotoxicité, mutagenicité, carcinogénicité

Les dérivés inorganiques du plomb sont classés 2A par le CIRC (2006) (cancérogène probable pour l'homme) sur base de données animales (tumeurs rénales) et de données limitées chez l'homme. Le plomb a une faible activité mutagène mais favoriserait la génotoxicité de radiations et d'agents chimiques (« effet co-cancérogène ») (Lauwerijs, 2007).

Chez l'homme, un risque accru de cancer bronchique, gastrique ou vésical a été suggéré (Fu et Boffetta, 1995 ; Steenland et Boffetta, 2000).

Même s'ils sont en partie métabolisés en plomb inorganique, les composés organiques du plomb ne sont pas classifiables pour leur cancérogénicité pour l'homme (groupe 3).

Divers

Le liseré de Burton gris-bleuté qui souligne le rebord gingival des incisives et des canines est rarement observé. Il résulte de l'action de sulfure d'hydrogène produit par les micro-organismes buccaux sur le plomb circulant (formation de sulfure de plomb). Il en va de même pour les taches de Gùbler ardoisées de la muqueuse jugale.

Même si une atteinte de la fonction thyroïdienne a été évoquée dans plusieurs études réalisées chez des travailleurs exposés, il semble qu'elle soit peu probable si la plombémie reste < à 60 µg/100 ml (Lauwerijs, 2007).

2.2. Caractérisation des dangers

Le Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives) a établi une dose tolérable hebdomadaire provisoire (Provisional Tolerable Weekly Intake, PTWI) pour le plomb de 25 µg/kg poids corporel (pc) (FAO/WHO, 1999).

Le Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires a examiné les informations disponibles, y compris les corrélations entre les niveaux de plomb dans le sang et les effets spécifiques, le sang, les niveaux de plomb chez les enfants dans la population générale, et les études épidémiologiques contrôlées. 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 associée à une augmentation des niveaux de plomb dans le sang, une dose provisoire hebdomadaire tolérable provisoire (DHTP) de 25 mg/kg poids corporel a été établie. Ce niveau réfère au plomb de toutes provenances (WHO, 1987).

2.3. Estimation de l'exposition

2.3.1. Données de consommation

Une enquête nationale belge de consommation alimentaire a été menée en 2004 par l'Institut Scientifique de Santé Publique (De Vriese et *al.*, 2006). Cette enquête alimentaire belge décrit le schéma de consommation de 3.083 participants âgés de plus de 15 ans, interrogés à deux reprises (2 jours non consécutifs) sur leur consommation des dernières 24 heures. La valeur moyenne de consommation d'une denrée pour les 2 jours non consécutifs a été calculée. L'exposition de la population adulte belge de plus de 15 ans a été estimée sur base de ces valeurs moyennes.

Il n'existe actuellement pas de données de consommation détaillées pour les enfants en Belgique. Une enquête de consommation alimentaire belge des enfants de 3 à 18 ans est planifiée en 2011.

L'Université de Gand (Vakgroep Maatschappelijke Gezondheidskunde) en collaboration avec le Nutrition Information Center (NICE) a réalisé une enquête de consommation alimentaire des jeunes enfants (2,5 - 6,5 ans) en Flandre en 2002-2003 (Huybrechts et De Henauw, 2007). Les données de consommation ont été évaluées sur base d'un questionnaire semi-quantitatif sur la fréquence alimentaire combiné à une méthode de relevé pendant trois jours par les parents (Huybrechts et De Henauw, 2007).

2.3.2. Concentration en plomb dans les denrées alimentaires

Environ 4.000 résultats d'analyses de plomb effectuées par l'AFSCA dans les denrées alimentaires en 2006, 2007 et 2008 ont été collectés (tableau 1). Les échantillons ont été prélevés dans différents maillons de la chaîne alimentaire dans le cadre du programme d'analyse de l'AFSCA qui a pour objectif de contrôler la conformité avec les réglementations et de garantir la sécurité alimentaire. Le plomb a été détecté dans 21% des échantillons. Les concentrations médianes (P50) en plomb ont été calculées pour chacune des denrées alimentaires (tableau 1). Les valeurs inférieures à limite de détection (LOD), quantification (LOQ) ont été fixées à LOD/2 ou LOQ/2 (approche 'middle bound').

Il est rapporté dans la littérature (RIVM, 2003) que le plomb est contenu dans une grande série de denrées alimentaires, spécialement dans celles qui croissent près des zones industrielles, des villes et des autoroutes. Les céréales, les légumineuses, les fruits et les produits de viandes capturent le plomb. Le foie et les autres organes cibles contiennent plus de plomb.

Les concentrations en plomb les plus élevées ont été mesurées par l'AFSCA dans la viande de gibier (tableau 1). Ces concentrations élevées (jusque 2505 mg/kg) sont dues à la présence de résidus de tir. Johansen *et al.* (2004) et d'autres auteurs (Tsuji *et al.*, 1999, 2001; Kosatsky *et al.*, 2001) ont rapporté que le gibier tué avec des balles en plomb est une source de plomb dans le régime alimentaire. Les pellets de tir de plomb consommés non intentionnellement peuvent conduire à l'augmentation de l'exposition au plomb et à des intoxications chez l'homme (Johansen *et al.*, 2004).

Les concentrations en plomb dans les légumes feuilles sont plus élevées que dans les autres types de légumes. Le plomb a été détecté dans tous les échantillons de persil analysés et les concentrations sont élevées (concentration moyenne de 0,3 mg/kg). Le plomb est également fréquemment retrouvé dans la salade, les épinards et le fenouil. Van der Schee (2003) ont analysé 500 échantillons de fruits, légumes et pommes de terre. Ils ont également trouvés que les légumes feuilles et plus spécifiquement les épinards contenaient plus de plomb (RIVM, 2003).

La grande majorité du plomb présent dans les fruits et légumes provient de l'air. Les récoltes à risque pour les dépôts atmosphériques d'éléments de trace (Pb et autres) sont les légumes feuilles (épinard, laitue, endive, céleri, etc.) (Harrison et Chirgawi, 1989). Les dépôts de particules atmosphériques et de polluants gazeux ont leurs effets principalement sur la partie aérienne des plantes (Harrison et Chirgawi, 1989 ; Dalenberg et Van Driel, 1990). Les légumes feuilles avec une grande surface et les légumes récoltés en automne et en hiver contiennent plus de plomb (De Temmerman et Hoening, 2004). De Temmerman et Hoening (2004) ont établi des corrélations entre les concentrations en plomb dans les légumes et les dépôts atmosphériques. Le lavage des récoltes a un effet important sur la déposition de plomb. Une grande partie des poussières accumulées peut être retirée par rinçage de la récolte. Pour les légumes feuilles, une réduction des dépôts de plomb d'environ 70% pour les épinards, 80% pour les laitues, 70% pour les endives et 60% pour les mâches peut être obtenu après lavage (De Temmerman, 2004).

Des concentrations en plomb jusque 0,6 mg/kg ont été mesurées dans les épices (tableau 1).

Le plomb n'a pas été détecté dans les fruits (groseilles, fraises, melon, raisins) analysés. de Winter-Sorkina *et al.* (RIVM, 2003) ont rapporté que dans la catégorie des fruits, les framboises sont les plus contaminées. Des concentrations élevées en plomb (0,93 mg/kg) ont été mesurées dans du raisin turc vendu au Canada. L'emploi de fongicide à base de cuivre contaminé par du plomb a été considéré comme étant la cause de la contamination (Rubio *et al.*, 2005).

Seul des faibles concentrations ont été mesurées dans un grand nombre d'analyses de produits laitiers et d'œufs (tableau 1).

Les concentrations en plomb mesurées par l'AFSCA dans le poisson sont plutôt faibles (concentration moyenne de 27 µg/kg). Par contre, Rubio *et al.* (2005) ont mesuré des concentrations moyennes en plomb de 367±241 µg/kg dans les poissons prélevés en Espagne. Le groupe des poissons présentait les concentrations les plus élevées en plomb (Rubio *et al.*, 2005).

Les concentrations en plomb mesurées dans les viandes de bœufs, porc, veau, volaille sont faibles. Par contre, les concentrations de plomb mesurées dans les abats et la fréquence de détection sont élevées.

Le plomb a été détecté dans 50% des échantillons de thé et infusions analysées et les concentrations mesurées sont élevées (concentration moyenne en plomb de 1,26 mg/kg).

Les compléments alimentaires peuvent contenir beaucoup de plomb (concentration jusque 15 mg/kg selon le tableau 1).

L'AFSCA effectue des analyses de plomb dans les eaux destinées à la fabrication de denrées alimentaires. Différents types d'eau sont analysés : l'eau de distribution traitée, l'eau minérale, l'eau de table, l'eau de puits, l'eau recyclée et l'eau de surface. Les concentrations en plomb rapportées dans le tableau 1 sont les concentrations analysées par l'institut de nutrition des plantes et la science des sols du centre de recherche fédéral Braunschweig Allemand (Institute of Plant Nutrition and Soil Science, Federal Agricultural Research Center (FAL) Braunschweig) (2000-2003) dans l'eau minérale.

Les concentrations en Pb mesurées par l'AFSCA dans l'eau minérale sont comparables aux concentrations mesurées par le FAL en Allemagne (tableau 2). Les concentrations en plomb sont plus élevées dans l'eau de distribution et les eaux de puits, recyclées et de surface (tableau 2).

L'eau potable distribuée dans la majorité des régions aux Pays-Bas a une concentration moyenne annuelle en plomb d'au plus 1 µg/l (RIVM, 2003). La concentration finale en plomb chez le consommateur à la maison dépend de l'interaction entre l'eau et le matériel du réseau de distribution. Le Conseil de santé des Pays-Bas donne une valeur représentative de 35 µg/l pour la concentration moyenne en plomb dans l'eau de distribution provenant de conduites en plomb (RIVM, 2003). Selon la directive 98/83/CE du Conseil du 3 novembre 1998 relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine, la valeur paramétrique pour le plomb dans l'eau devra être abaissée à 10 µg/l d'ici la fin 2013. Actuellement, cette valeur est de 25 µg/l (Directive 98/83/CE).

Les concentrations mesurées par Leblanc *et al.* (2005) dans les denrées alimentaires sont comparables aux concentrations moyennes présentées au tableau 1, à l'exception de la viande de gibier.

Tableau 1 : Aperçu des différentes matrices dans lesquelles la quantité de plomb a été déterminée par l'AFSCA en 2006, 2007 et 2008 (Nombre d'échantillons analysés, nombre d'échantillons > limite de quantification (LOQ), concentration minimale, maximale, moyenne, médiane (P50) en plomb)

Matrice	Nombre échantillons	Nb > LOQ	Conc. min (mg/kg)	Conc. max (mg/kg)	Conc. moyenne (mg/kg)	P50 (mg/kg)
Pain	35	9	0,01	0,03	0,012	0,01
Pâtes, noodle, riz, céréales	45	4	0,01	0,04	0,012	0,01
Malt	49	11	0,01	0,06	0,016	0,01
Pommes de terre	86	3	0,01	0,16	0,012	0,01
Ail	9	0	0,01	0,01	0,01	0,01
Courgette	7	0	0,01	0,01	0,01	0,01
Tomate	10	1	0,01	0,037	0,013	0,01
Pois	15	0	0,01	0,01	0,01	0,01
Oignon	33	2	0,01	0,036	0,011	0,01

Carotte	106	24	0,01	0,095	0,018	0,01
Radis	5	2	0,01	0,02	0,014	0,01
Scorsonère	34	21	0,01	0,12	0,036	0,028
Poireau	29	2	0,01	0,024	0,011	0,01
Céleri, céleri-rave	45	7	0,01	0,16	0,017	0,01
Salade	75	46	0,01	3,88	0,185	0,038
Salade de blé	15	12	0,01	0,24	0,097	0,073
Epinard	50	20	0,01	0,53	0,083	0,05
Fenouil	10	8	0,01	0,093	0,024	0,015
Persil	12	12	0,04	1,90	0,305	0,175
Endive	6	1	0,01	0,061	0,019	0,01
Choux (choux blanc, choux fleurs,...)	56	4	0,0014	0,01	0,010	0,01
Epice	11	8	0,003	0,6	0,163	0,042
Champignon	69	10	0,01	0,32	0,021	0,01
Groseille	9	1	0,01	0,023	0,011	0,01
Fraise	11	0	0,01	0,01	0,01	0,01
Raisin	6	0	0,01	0,01	0,01	0,01
Melon	9	0	0,01	0,01	0,01	0,01
Miel	165	54	0,003	0,39	0,031	0,02
Lait (vache, chèvre, mouton, cheval)	180	55	0,0003	0,047	0,004	0,001
Fromage	26	15	0,0025	0,091	0,022	0,02
Yaourt	15	6	0,002	0,017	0,006	0,005
Œufs	137	21	0	0,062	0,004	0,003
Poisson	934	120	0,003	0,27	0,027	0,025
Mollusque	53	26	0,01	0,45	0,072	0,025
Crustacé	154	24	0,01	0,3	0,034	0,025
Canard	18	0	0,01	0,01	0,010	0,01
Lapin	27	2	0,003	0,43	0,025	0,01
Viande de gibier	275	111	0,01	2505	14,8	0,01
Gibier - foie	42	39	0,01	1,41	0,164	0,0815
Gibier - rein	37	34	0,01	2,4	0,195	0,081
Poulet	121	8	0,005	0,084	0,012	0,01
Dinde	20	2	0,01	0,044	0,012	0,01
Cuisse de grenouille	10	2	0,01	0,032	0,014	0,01
Escargot	8	4	0,01	0,09	0,030	0,018
Viande de cheval	56	2	0,01	0,14	0,013	0,01
Cheval - foie	10	9	0,01	0,72	0,234	0,195
Cheval - rein	10	9	0,01	0,1	0,054	0,053
Viande de mouton, d'agneau	40	5	0,003	0,031	0,011	0,01
Viande de porc	204	3	0,005	0,027	0,010	0,01
Viande de bœuf	228	11	0,01	0,044	0,011	0,01
Viande de veau	34	0	0,01	0,01	0,01	0,01
Foie de bovins*	11	0	0,013	0,195	0,045	0,026
Rein de bovins*	11	0	0,022	0,29	0,102	0,073
Thé, infusion	40	20	0,03	6,31	1,261	0,95
Eau minérale (FAL, 2000-2003)	19	19	0,0004	0,001	0,0008	0,0010
Jus (jus de fruit, de légume, soupe, sirop)	194	10	0,01	43,43	0,235	0,01
Vin	28	11	0,01	0,05	0,018	0,01

Sel	27	2	0,00	0,42	0,121	0,05
Arôme	18	7	0,003	2,703	0,160	0,003
Additif	45	29	0,003	302	6,84	0,015
Complément alimentaire	13	8	0,03	15,00	1,65	0,24
Aliment pour bébé	53	1	0,01	0,02	0,01	0,01
Lait en poudre	16	9	0,00	0,05	0,02	0,01

*Waegeneers *et al.* (CERVA), communication interne

Tableau 2 : Concentration en plomb dans différents type d'eau

Matrice	Nombre d'échantillons	Nombre échantillons > LOQ	Min (mg/kg)	Max (mg/kg)	Moyenne (mg/kg)	P50 (mg/kg)
Eau – eau minérale (FAL, 2000-2003)	19	19	0,0004	0,0012	0,0008	0,0010
Eau - AFSCA- Eau de distribution	152	18	0,0001	0,12	0,0048	0,0025
Eau - AFSCA – Eau minérale, eau de table, eau de source	19	2	0,0001	0,003	0,0008	0,0001
Eau - AFSCA Eau utilisé pour les préparations (eau de puits, eau recyclé et eau de surface)	92	39	0,0001	0,01	0,0010	0,0002

2.3.3. Estimation de l'exposition alimentaire de la population adulte belge au plomb

2.3.3.1. Estimation déterministe de l'exposition au plomb

L'exposition alimentaire déterministe au Pb a été déterminée en multipliant la concentration médiane en Pb dans une denrée par la consommation moyenne de cette denrée. L'exposition totale a été déterminée par sommation pour toutes les denrées consommées et comparée à la PTWI (tableau 3).

L'emploi de la concentration médiane en Pb dans les denrées alimentaires a été préférée à l'emploi de la concentration moyenne car cette dernière est très sensibles aux valeurs extrêmes.

Tableau 3 : Estimation de l'exposition de la population adulte belge (>15 ans) au plomb

Matrice	Consommation moyenne (kg/kg pc/jour)	Exposition# (µg/kg pc/semaine)	%PTWI (25 µg/kg pc/semaine)
Pain	1,75E-03	0,123	0,49
Pâtes, noodle, riz, céréales	6,19E-04	0,043	0,17
Malt	1,56E-06	0,0001	0,000
Pommes de terre	1,57E-03	0,110	0,44
Ail	2,58E-06	0,0002	0,001
Courgette	2,52E-05	0,002	0,01
Tomate	4,55E-04	0,032	0,13
Pois	3,37E-05	0,002	0,01
Oignon, échalote	9,24E-05	0,006	0,03
Carotte	1,66E-04	0,012	0,05
Radis	2,46E-06	0,0002	0,001
Scorsonère	5,95E-06	0,001	0,005
Poireau	5,28E-05	0,004	0,01
Céleri, céleri-rave	2,42E-05	0,002	0,01
Salade	9,50E-05	0,025	0,10

Salade de blé	2,61E-06	0,001	0,01
Epinard	4,89E-05	0,017	0,07
Fenouil	3,96E-06	0,0004	0,002
Persil	6,81E-07	0,001	0,003
Endive	1,48E-05	0,001	0,004
Choux (choux blanc, choux fleurs,...)	2,07E-04	0,014	0,06
Epice	7,01E-07	0,0002	0,001
Champignon	4,23E-05	0,003	0,01
Groseille	3,89E-06	0,0003	0,001
Fraise	7,64E-05	0,005	0,02
Raisin	8,05E-05	0,006	0,02
Melon	6,11E-05	0,004	0,02
Miel	1,61E-05	0,002	0,01
Lait (vache, chèvre, mouton, cheval)	1,40E-03	0,015	0,06
Fromage	1,48E-04	0,021	0,08
Yaourt	5,15E-04	0,018	0,07
Œufs	1,44E-04	0,003	0,01
Poisson	2,51E-04	0,044	0,18
Mollusque	2,56E-05	0,004	0,02
Crustacé	4,05E-05	0,007	0,03
Canard	4,89E-06	0,0003	0,001
Lapin	1,85E-05	0,001	0,01
Viande de gibier	1,73E-05	0,001	0,00
Poulet	2,48E-04	0,017	0,07
Dinde	5,48E-05	0,004	0,02
Cuisse de grenouille			
Escargot	9,18E-07	0,0001	0,000
Viande de cheval	1,31E-05	0,001	0,004
Viande de mouton, d'agneau	3,35E-04	0,023	0,09
Viande de porc	1,99E-04	0,014	0,06
Viande de bœuf	2,54E-04	0,018	0,07
Viande de veau	5,22E-05	0,004	0,01
Foie (gibier, cheval, bovins)	1,75E-06	0,001	0,00
Reins (gibier, cheval, bovins)	2,43E-07	0,0001	0,00
Thé, infusion	9,78E-04	0,038*	0,15
Eau minérale (FAL, 2000-2003)	8,80E-03	0,060	0,24
Jus (jus de fruit, de légume, soupe, sirop)	9,96E-04	0,070	0,28
Vin	7,57E-04	0,053	0,21
Sel	2,25E-07	0,0001	0,000
Total		0.836	3,34

#Exposition = consommation moyenne * concentration médiane (P50) * 7 * 1000

*Exposition thé = [Pb] feuilles * consommation thé liquide* 17,4% * 0,02kg feuilles/0,6l boisson * 7 (voir point 3.2.5)

L'exposition alimentaire 'médiane' (concentration médiane en Pb) de la population adulte belge au Pb est estimée suivant l'approche déterministe (tableau 3) à 0,84 µg/kg pc/semaine (3,3% de la PTWI (= 25 µg/kg pc/semaine). Cette estimation a été réalisée sur base des données de consommation de l'enquête alimentaire belge et des résultats d'analyse de l'AFSCA pour 2006, 2007 et 2008.

Les approches 'lower bound' (LOD, LOQ = 0) et 'upper bound' (résultats < LOD, LOQ considérés comme étant égale à la LOD, LOQ) ont également été appliquées pour rendre des comparaisons possibles.

L'exposition 'médiane' est estimée à 0,15 µg/kg pc/semaine (0,6% de la PTWI) si on applique le scénario lower bound et à 1,51 µg/kg pc/semaine (6 % de la PTWI) si on applique le scénario upper bound. de Winter-Sorkina *et al.* (RIVM, 2003) ont rapporté une exposition alimentaire moyenne minimum (concentrations des non détection étant mis à zéro, approche lower bound) à court terme¹ pour la population néerlandaise de 1,05 µg/kg pc/semaine (4% de la PTWI); ce qui est plus élevé que l'exposition suivant l'approche lower bound déterminée ici.

L'exposition déterminée en utilisant les approches 'lower bound' et 'upper bound' restent largement inférieure à la PTWI.

Les valeurs de consommation des différentes denrées alimentaires sont spécifiques à chaque consommateur. C'est pourquoi, l'exposition au Pb devrait être déterminée individuellement. Comme les données individuelles de consommation étaient disponibles dans la base de données de l'enquête alimentaire belge (Devriese *et al.*, 2006), il a été possible de déterminer l'exposition au Pb de chaque individu : la consommation moyenne d'une denrée (exprimé par kg de poids corporel) (sur base de 2 interviews) d'une personne a été multipliée par la concentration médiane en Pb dans la denrée correspondante. Pour cette personne, les produits obtenus ont été sommés pour l'ensemble des denrées et comparé à la PTWI. La distribution d'ingestion alimentaire pour la population interrogée a été portée en graphique (figure 1).

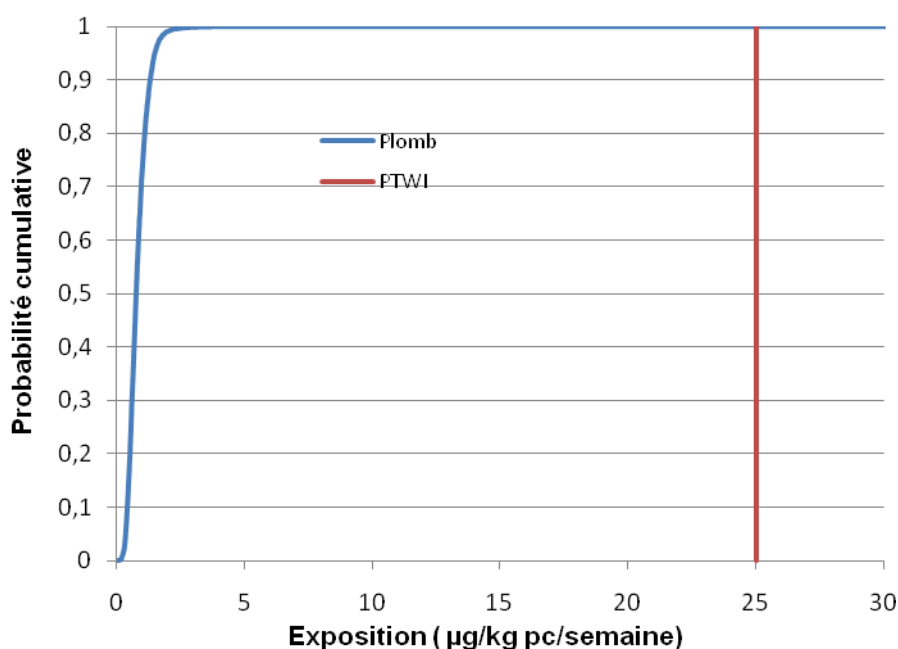


Figure 1 : Distribution de l'exposition au plomb, déterminée de manière déterministe pour les 3.083 individus de l'enquête alimentaire belge.

L'exposition alimentaire médiane et au 95^{ème} percentile au plomb est estimée à 0,75 µg/kg pc/semaine (3% de la PTWI) et 1,48 µg/kg pc/semaine (5,9% de la PTWI). L'exposition au plomb dépasse la PTWI pour moins de 1% de la population.

¹ La détermination de l'exposition à court terme ne tient pas compte de la variation journalière de la consommation de denrées alimentaires au niveau de l'individu. Cette variation est souvent plus grande que la variation à long terme entre individu. La détermination de l'exposition à long terme permet de minimiser la variance intra-individu.

2.3.3.2. Estimation probabiliste de l'exposition au plomb

L'exposition de la population adulte belge au plomb a été estimée suivant l'approche probabiliste à l'aide du logiciel @Risk (Palissade Corporate, version 5.0, US). L'approche probabiliste permet de prendre en compte la variabilité des variables (concentration en Pb et consommation).

Afin de voir l'influence du choix de la distribution des inputs (données de consommation et concentrations en Pb) sur les résultats, l'exposition a été estimée avec trois distributions différentes. Les données de consommation et les concentrations en Pb ont été décrits par une distribution discrète uniforme, une distribution lognormal et une distribution cumulative. Les résultats du calcul de l'exposition en appliquant une distribution lognormal ou une distribution cumulative aux valeurs de consommation et aux concentrations en Pb sont comparables aux résultats du calcul de l'exposition en appliquant une distribution discrète uniforme et non pas d'influence sur les conclusions (voir figure 2).

La distribution discrète uniforme a été choisie pour décrire les données de consommation et les concentrations en Pb.

Les distributions des inputs ont été échantillonnées de façon aléatoire via la méthode «latin hypercube». Le nombre d'itérations utilisé pour la simulation Monte Carlo est de 100.000.

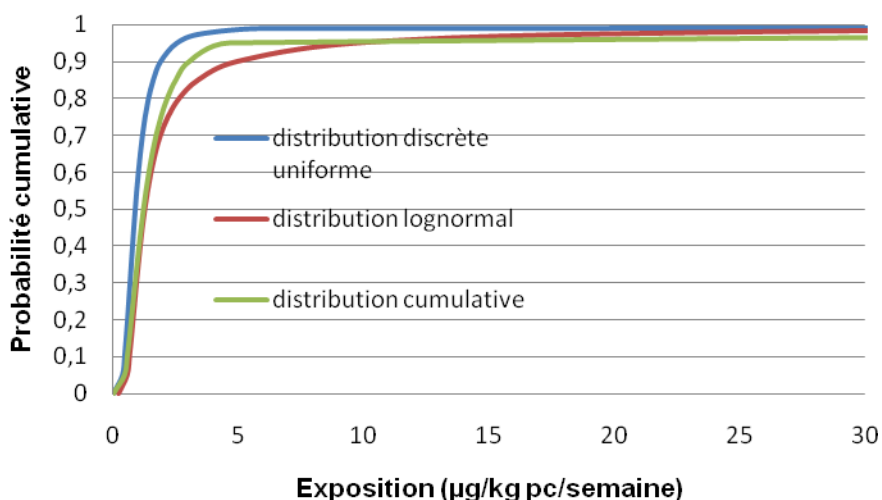


Figure 2 : Distribution de l'exposition au plomb déterminée de manière probabiliste par l'application d'une distribution discrète uniforme, lognormal et cumulative aux données de consommation et aux concentrations en Pb.

L'exposition médiane (P50) au plomb est estimée à 0,9 µg/kg pc/semaine et l'exposition au 95^{ème} percentile est estimée à 2,55 µg/kg pc/semaine (figure 3). Moins de 1% de la population adulte ont un niveau d'exposition supérieur à la PTWI de 25 µg/kg pc/semaine.

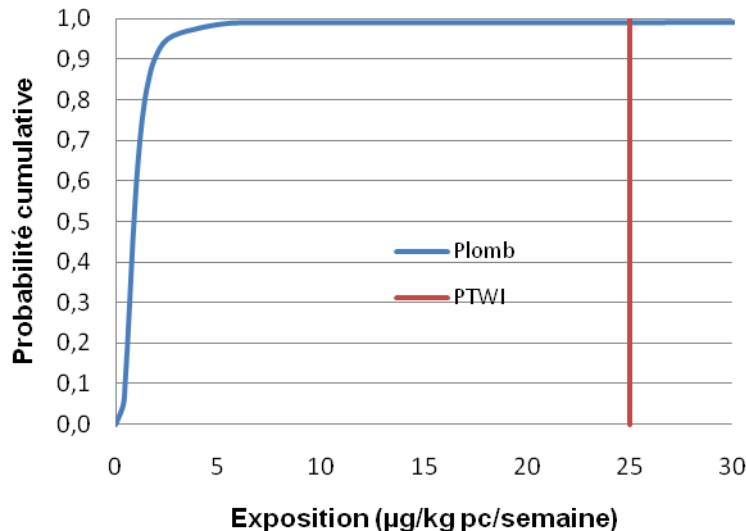


Figure 3 : Distribution de l'exposition de la population adulte belge au plomb déterminée de manière probabiliste

L'exposition au plomb peut être sous estimée par le manque d'un certain nombre de matrices telles que les biscuits, le café et le chocolat.

L'exposition au Pb peut aussi être sous-estimée par le fait que les ingrédients dans les aliments composés sont négligés et calculés comme étant égale à zéro (ex. légumes dans la soupe).

Il existe d'autres méthodes pour estimer l'exposition qui tiennent compte de la variation intra-individuelle (variation entre deux interviews par un individu). Ces méthodes permettent une meilleure détermination de la distribution de l'exposition à long terme. La moyenne de l'exposition à court terme est une bonne estimation de la moyenne de l'exposition à long terme. Par contre, les percentiles élevés de l'exposition à court terme ne procurent pas une estimation précise de l'exposition à long terme (surestimation).

Pour l'estimation de l'exposition par l'approche probabiliste, on a supposé que les données de consommation étaient indépendantes ; Ce qui n'est pas le cas dans la réalité. Il est en effet peu probable qu'un individu consomme la quantité maximale de toutes les denrées alimentaires considérées, alors que dans le modèle utilisé c'est possible. Cette simplification conduit à un élargissement de la distribution de l'exposition et dès lors une surestimation de l'exposition au plomb comme conséquence.

La robustesse des percentiles élevés (supérieurs) de l'exposition au Pb, peut être remise en question parce que ces percentiles sont plus sensibles aux incertitudes liées aux séries de données (taille de l'échantillonnage, sous-rapportage de la consommation, incertitudes analytiques, etc.). Toutefois, ces percentiles supérieurs sont importants pour avoir un aperçu correct de l'exposition.

En conclusion, la méthodologie utilisée bien que valable pour l'estimation de l'exposition moyenne, pose un certain nombre d'interrogations pour les estimations réalisées aux percentiles élevés (plus sensible aux incertitudes) et en cas d'exposition à long terme.

2.3.4. Comparaison de l'exposition alimentaire au plomb avec des données de la littérature

L'exposition alimentaire au plomb estimée en Belgique est comparable aux données rapportées dans la littérature pour les autres pays européens (tableau 4).

L'exposition alimentaire au plomb varie de 0,35 à 12,4 µg/kg pc/semaine pour la plupart des pays (tableau 4).

Les valeurs pour l'exposition peuvent différer d'une étude à l'autre, en fonction du nombre et de la nature des groupes d'aliments considérés, de la méthodologie de calcul et du type d'enquête alimentaire.

L'exposition estimée par le SCOOP² a été calculée en combinant la consommation moyenne avec les concentrations moyennes en plomb dans 6 catégories de denrées alimentaires (SCOOP, 2004). Plusieurs catégories de denrées alimentaires importantes manquent. La contribution principale provient des fruits, des légumes et des boissons non alcoolisées (SCOOP, 2004).

L'exposition alimentaire de la population néerlandaise au plomb a été calculée par une méthode probabiliste utilisant le programme Monte Carlo Risk Analysis, MCRA 1.2 test version du RIKILT (www2.rikilt.dlo.nl/mcra/mcra.html, March 2003).

L'exposition alimentaire au plomb a diminué ces 20 dernières années en Europe (RIVM, 2003; Rubio *et al.*, 2005). L'introduction d'essence sans plomb a significativement réduit les niveaux de dépôts de plomb atmosphérique sur le sol et les plantes (Rubio *et al.*, 2005), ce qui a conduit à la diminution de l'ingestion alimentaire de plomb et à la diminution des concentrations en plomb dans le sang (Rubio *et al.*, 2005).

Tableau 4 : Exposition alimentaire au plomb rapportée dans la littérature

Pays - Caractéristiques de l'estimation	Exposition alimentaire (µg/kg pc/semaine) Adulte de 60 kg	Source
Belgique - Population adulte - médiane	0,9	SciCom, AFSCA
Belgique - Population adulte (14-18 ans, 60 kg) – moyenne	4,4 (18% PTWI)	SCOOP, 2004
Pays-Bas - Population adulte – Exposition chronique (lower bound)	0,35 (médiane)	RIVM, 2003
Pays-Bas - Population – Exposition à court terme (lower bound)	1,05 (moyenne)	RIVM, 2003
France - Population adulte - total diet study	2,1	Leblanc <i>et al.</i> , 2005
France - Population adulte	1,9	INVS, 2006
Pologne (Lublin city et province) - Population adulte – ingestion alimentaire	7,8 – 12,4 (31- 49% PTWI)	Marzec <i>et al.</i> , 2004
UK – Population adulte moyenne – « 2006 UK Total Diet Study »	0,63 - 0,7	FSA, 2009
UK – Population générale –«1997 UK Total Diet Study» - ingestion alimentaire	2,8 (moyenne) 5,02 (P97,5)	Ysart <i>et al.</i> ,2000
Danemark - adulte (15-80 ans) – Ingestion alimentaire	1,8 (moyenne), 2,8 (P95), 7 et 11% de la PTWI.	Larsen <i>et al.</i> , 2002
Espagne (Canaries) - Population	7,28 (29% PTWI)	Rubio <i>et al.</i> , 2005
Catalogne (Espagne) - Population générale – total diet study – ingestion alimentaire	3,3 (homme adulte) 13% de la PTWI	Llobet <i>et al.</i> , 2003

² Report on tasks for scientific cooperation

2.3.5. Contribution des (catégories de) denrées alimentaires à l'exposition

Les groupes de denrées alimentaires qui contribuent principalement à l'ingestion de plomb sont les boissons (26%), suivi des céréales (20%), des légumes (15%) et des pommes de terre (13%) (tableau 5). La contribution du plomb dans le régime alimentaire au Royaume Uni (Ysart *et al.*, 2000) la plus importante provenait des boissons (54%), tandis que la proportion de céréales, légumes et fruits étaient de 16, 15 et environ 5%, respectivement. De même, Brussard *et al.* (1996) ont rapporté, sur base d'une 'total diet study' effectué aux Pays-Bas par TNO en 1988-1989, une contribution de 39% pour les boissons. Le thé et le vin étaient les boissons contribuant le plus à l'ingestion de plomb (RIVM, 2003). Les denrées alimentaires qui contribuent principalement à l'ingestion de plomb, effectuée par Larsen *et al.* (2002), sont les boissons suivies des légumes et des céréales. Les denrées alimentaires qui contribuent principalement (5-11%) à l'exposition au plomb, effectuée par Leblanc *et al.* (2005), sont le pain, les biscottes, la soupe, les légumes, les fruits, l'eau, les boissons non alcoolisées, les boissons alcoolisées et les sucres et confiseries. Lobet *et al.* (2003) ont rapporté que les céréales sont les plus grands contributeurs à l'ingestion de plomb dans le régime alimentaire des adolescents et des hommes adultes en Catalogne. Le poisson et les crustacés sont, par contre, les plus grands contributeurs pour les femmes adultes et les seniors.

La contribution du thé à l'exposition au plomb dépend de la quantité de thé ingérée, des concentrations en plomb dans le thé et du taux de dissolution du plomb du thé vers l'infusion. Michie et Dixon (1977) ont rapporté des taux de dissolution variant de 5 à 80%, alors que Natsen et Ranganathan (1990) ont rapporté une valeur moyenne de 43% après une infusion de 5 minutes (cité par Han *et al.*, 2006). Des tests préliminaires effectués par Han *et al.* (2006) ont montré des valeurs de 5,2 à 27,0% (moyenne 17,4%) après une infusion de 10 minutes dans l'eau bouillante. Le facteur de dissolution de 17,4% a été appliqué pour déterminer l'exposition au Pb via la consommation de thé.

Les sources de contamination du thé en Chine rapportées dans la littérature sont : les dépôts atmosphériques sur les feuilles (poussières du trafic automobile - zones à activités industrielles) (Jin *et al.*, 2005; Han *et al.*, 2006), l'absorption par les racines (Han *et al.*, 2006) et la contamination durant le process principalement lors du brassage et du retrait de l'eau (Jin *et al.*, 2005).

Les feuilles de thé (vert) peuvent être utilisées dans certains compléments alimentaires. L'ingestion de plomb par la consommation de compléments alimentaires à base de thé (vert) pourrait être élevée.

Tableau 5 : Contribution des catégories de denrées alimentaires à l'exposition de la population adulte belge (%)

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

2.3.6. Scénarios d'exposition spécifiques

Plusieurs scénarios d'exposition ont été calculés pour les consommateurs qui suivent les recommandations alimentaires au niveau de la consommation de légumes et de poisson sur base des concentrations en Pb mesurées par l'AFSCA et des données de consommations de l'enquête alimentaire belge. L'approche déterministe a été appliquée pour ces scénarios.

L'exposition alimentaire au plomb a été estimée pour les personnes qui consomment 250 g et plus de légumes par jour (28% de la population) et pour les personnes qui consomment 30 g et plus de poisson par jour (21% de la population) avec les concentrations médianes en Pb dans les denrées alimentaires.

L'exposition alimentaire moyenne au plomb des personnes qui consomment 250 g et plus de légumes est estimée à 0,98 $\mu\text{g}/\text{kg pc}/\text{semaine}$ (3,9% de la PTWI). L'exposition au 95^{ème} et 99^{ème} percentile est respectivement de 1,7 et 2,2 $\mu\text{g}/\text{kg pc}/\text{semaine}$ (6,7% et 8,8% de la PTWI). L'exposition moyenne au plomb pour les consommateurs de poissons (30 g/jour et plus) est de 1,02 $\mu\text{g}/\text{kg pc}/\text{semaine}$ (4,1% de la PTWI). L'exposition au 95^{ème} et 99^{ème} percentile est respectivement de 1,7 et 2,2 $\mu\text{g}/\text{kg pc}/\text{semaine}$ (6,7% et 8,8% de la PTWI).

Les consommateurs qui suivent les recommandations alimentaires au niveau de la consommation de légumes et de poisson ne courent pas de risque spécifique concernant l'exposition au plomb via l'alimentation.

2.3.7. Estimation de l'exposition des enfants au plomb

Sur base des valeurs de consommation (Huybrechts et De Henauw, 2007) et des concentrations en Pb mesurées dans les denrées alimentaires par l'AFSCA, l'exposition alimentaire au plomb des enfants flamands de 2,5 à 6,5 ans a été estimée par l'approche probabiliste à l'aide du logiciel @Risk (Palissade Corporate, version 5.0, US). Les données de consommation et les données des concentrations en Pb ont été décrites par une distribution discrète uniforme. Les distributions des inputs ont été échantillonnées de façon aléatoire via la méthode «latin hypercube». Le nombre d'itérations utilisé pour la simulation Monte Carlo est de 100.000.

L'exposition médiane et au 95^{ème} percentile est estimée à 2,92 et 7,47 $\mu\text{g}/\text{kg pc}/\text{semaine}$. Moins de 1% des enfants ont une exposition supérieure à la PTWI (figure 4). Il est à noter que la PTWI est une valeur toxicologique qui représente la quantité d'un composé qui peut être ingérée quotidiennement pendant une vie entière sans que cela ne génère de problèmes de santé.

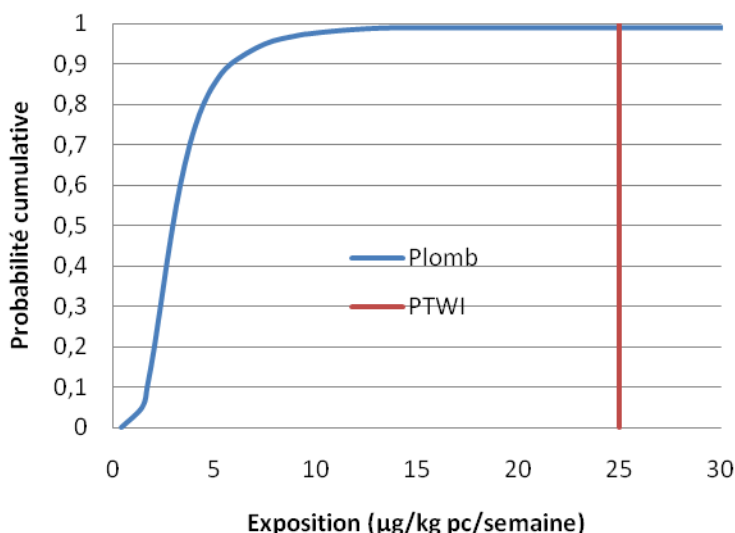


Figure 4 : Distribution de l'exposition des enfants de 2,5 à 6,5 ans au plomb

Les valeurs de consommation, exprimées par kg de poids corporel, sont plus élevées pour les enfants que pour les adultes (voir tableau 3 et l'annexe 2). Les denrées qui contribuent à l'exposition des enfants sont les jus (23,5%) suivies des produits laitiers (21%), des produits céréaliers (pain, pâtes) (14%), des pommes de terre (11,4%) et des légumes (11%). La contribution des différentes denrées alimentaires à l'exposition des enfants est présentée au tableau 3 et à l'annexe 2.

Tableau 6 : Contribution des catégories de denrées alimentaires à l'exposition des enfants (%)

Catégories de denrées alimentaires	Contribution à l'exposition (%)
Boissons (eau, jus, thé, vin)	26,96
Produits laitiers	21,00
Céréales: pain, pâtes, riz, malt	13,99
Pommes de terre	11,36
Légumes	10,95
Viandes (volaille, bœuf, porc, cheval, gibier, canard)	10,54
Poissons, crustacés, mollusques	3,36
Abats (foie, reins)	0,76
Lait en poudre	0,41
Fruits	0,35
Œufs	0,21
Miel	0,10

L'exposition des enfants en bas-âge (3 à 12 mois) a été estimée sur base des concentrations en plomb mesurées par l'AFSCA dans le lait en poudre et dans les aliments pour bébé (à base de légumes) et sur base des données de consommation de Kersting *et al* (1998) (tableau 7).

Tableau 7 : Estimation de l'exposition des enfants en bas-âge au plomb

Âges	Poids corporel (kg)	Consommation moyenne (kg/kg pc/jour)	Exposition* (µg/kg pc/semaine)	%PTWI
Bébé de 3 mois	5,9	0,139	2,91	11,64
Bébé de 6 mois	7,7	0,118	3,15	12,61
Bébé de 9 mois	8,8	0,118	2,99	11,97
Bébé de 12 mois	9,8	0,105	1,04	4,15

*Exposition = consommation moyenne * concentration médiane (P50) * 7* 1000

La FSA (2009) a estimé l'exposition des enfants de 1,5 à 4,5 ans entre 1,47 et 1,75 µg/kg pc/semaine et l'exposition des enfants de 4 à 18 ans entre 0,91 et 1,05 µg/kg pc/semaine.

L'ingestion moyenne de plomb rapporté par le SCOOP (2004) était de 26 µg/jour (enfants de 4-6 ans) et de 34 µg/jour (enfants 10-12 ans) au Danemark, équivalent à 24% et 35% de la PTWI. Les expositions pour les enfants rapportées par le SCOOP étaient 6-15% plus élevées que pour les adultes.

L'apport moyen journalier de plomb pour les enfants français de 3 à 14 ans a été estimé en moyenne à 12,8 µg/jour (percentile 95 : 20,8 µg/jour) (INVS, 2006). Cela correspond à un apport hebdomadaire médian de 2,9 µg/kg pc chez les enfants de 3 à 14 ans (percentile 97,5 : 6,4 µg/kg pc/semaine). L'exposition alimentaire moyenne à court terme calculé par le RIVM

(2003) était de 0,25 µg/kg pc/jour pour les enfants âgés de 1 à 6 ans aux Pays-Bas. L'exposition médiane à long terme au plomb calculé en utilisant la méthode Nusser était de 0,1 µg/kg pc/jour pour les enfants de 1 à 6 ans (RIVM, 2003). Llobet *et al.* (2003) ont estimé l'exposition alimentaire des enfants en Catalogne (Espagne) à 23,04 µg/jour (10,8% de la PTWI).

2.4. Caractérisation du risque

L'exposition au plomb devrait le plus possible être limitée principalement à cause des effets préjudiciables sur l'intelligence. Des études d'exposition au plomb et l'intelligence des enfants ont indiqué un effet néfaste sur le développement neurologique à des faibles niveaux d'exposition (WHO, 1995). Un doublement du niveau de plomb dans le sang (10 à 20 µg/dl) est associé avec une réduction du quotient intellectuel (QI) d'environ un ou deux points (Pocock *et al.*, 1994). En l'absence de source spécifique d'exposition, l'alimentation constitue la voie principale d'exposition au plomb. La contamination des aliments par le plomb peut provenir, soit d'une propagation par des retombées atmosphériques ou par le sol (directe pour les produits végétaux ou par le biais de la chaîne alimentaire pour les produits animaux), soit des techniques de préparation, de cuisson, de stockage et/ou de conditionnement des aliments (INVS, 2006).

L'exposition alimentaire médiane et au 95^{ème} percentile de la population adulte belge a été estimée par la méthode probabiliste à 0,9 µg/kg pc/semaine et à 2,5 µg/kg pc/semaine. La PTWI pour l'exposition orale au plomb est dépassée pour moins de 1% de la population.

L'estimation de l'exposition alimentaire au plomb pour les consommateurs qui suivent les recommandations alimentaires au niveau de la consommation de légumes et de poisson est inférieure à la PTWI.

L'exposition alimentaire des enfants au plomb est plus élevée que celle des adultes mais reste inférieure à la PTWI pour la majorité. Moins de 1% des enfants ont une exposition alimentaire qui dépasse la PTWI.

Les estimations de l'exposition alimentaire réalisées montrent une exposition alimentaire bien plus basse que la PTWI, ce qui indique que le risque pour la santé de la population est faible.

Beaucoup d'études ont conclu que le risque dû à l'exposition alimentaire au plomb semble être faible (Rubio *et al.*, 2005 ; Wilhelm *et al.*, 2003).

3. Conclusions

L'exposition alimentaire médiane et au 95^{ème} percentile au plomb a été estimée à 0,9 µg/kg pc/semaine et à 2,55 µg/kg pc/semaine, 3,6% et 10,2% de la PTWI pour la population adulte. L'exposition alimentaire au plomb ne semble pas être préoccupante pour la santé humaine de la population générale adulte.

L'exposition médiane et au 95^{ème} percentile des enfants est estimée à 2,93 et 7,5 µg/kg pc/semaine par l'approche probabiliste. La PTWI de 25 µg/kg pc/semaine est dépassée pour moins de 1% des enfants.

Les personnes qui suivent les recommandations alimentaires au niveau de la consommation de légumes et de poisson ne courent pas de risque concernant l'exposition au plomb via l'alimentation.

Les groupes de denrées alimentaires qui contribuent à l'exposition sont les boissons, les céréales (pain, pâtes,...), les légumes et les pommes de terre. Les produits laitiers ont une contribution importante à l'exposition des enfants au plomb.

4. Recommandations

Le Comité scientifique recommande d'identifier plus précisément les matrices alimentaires analysées dans la base de données Foodnet de l'AFSCA et de veiller à ce que le croisement avec les données de consommation soit facilité. Par exemple, spécifier le type de pain (pain blanc, pain complet,...) comme c'est le cas dans la base de données consommation (disponible sur internet <http://www.iph.fgov.be/epidemiologie/epifir/foodfr/food04fr/fooda32fr.pdf>). Il est également recommandé de différencier dans la base de données Foodnet les poissons, les mollusques et les crustacés, et en fonction de la provenance (élevage ou sauvage).

Le Comité scientifique recommande d'analyser le plomb dans les abats (foie et reins) de bœufs et les pâtés de foie et d'autres groupes de denrées alimentaires comme le chocolat, le café et les biscuits.

Le Comité scientifique attire l'attention sur le fait que les méthodes actuellement utilisées pour l'estimation de l'exposition à des contaminants connaissent certaines limitations, notamment pour les groupes les plus à risque. Dès lors, le Comité scientifique recommande qu'une méthode standardisée et validée soit développée.

Pour le Comité scientifique,
Le Président

Prof. Dr. Ir. André Huyghebaert

Bruxelles, le 11/12/2009

Références bibliographiques

- Ali M.A., Quinlan A. 1977. Effect of lead on globin synthesis in vitro. *Am J Clin Pathol.*, 67(1), 77-9.
- Albahary C. 1972. Lead and hemopoiesis. The mechanism and consequences of the erythropathy of occupational lead poisoning. *Am J Med.*, 52(3), 367-78.
- Bellinger D. C. 2004. Lead. *Paediatrics*, 113 (Suppl 4), 1016–1022.
- Brussaard, J. H., Van Dokkum W., Van der Paauw C. G., De Vos R. H., De Kort W. L. A. M., and Lo« wik, M. R. H., 1996, Dietary intake of food contaminants in the Netherlands (Dutch Nutrition Surveillance System). *Food Additives and Contaminants*, 13, 561–573.
- Campbell J.R., Rosier R.N., Novotny L., Puzas J.E. 2004. The association between environmental lead exposure and bone density in children. *Environ. Health Perspective*, 112 (11), 1200-3.
- Chia S.E., Chia H.P., Ong C.N., Jeyaratnam J., 1996 Cumulative blood lead levels and nerve conduction parameters. *Occup Med (Lond)*, 46(1), 59-64.
- Dalenberg J.W., Van Driel W. 1990. Contribution of atmospheric deposition to heavy metal concentrations in field crops. *Netherlands Journal of Agricultural Sciences*, 38, 369-379.
- Devriese S., Huybrechts I., Moreau M., Van Oyen H. 2006. De Belgische voedselconsumptiepeiling 1 - 2004: Rapport. Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid, maart 2006, Depotnummer: D/2006/2505/17. Available: <http://www.iph.fgov.be/EPIDEMIO/epien/index5.htm>.
- De Temmerman L. 2004. Biologisch onderzoek van de verontreiniging van het milieu door zware metalen te Hoboken, groeiseizoen 2003. CODA-VMM, 2004 (Research Report with restricted distribution, in Dutch).
- De Temmerman L., Hoenig M. 2004. Vegetable crops for biomonitoring lead and cadmium deposition. *Journal of Atmospheric Chemistry*, 49, 121-135.
- FAO/WHO, 1999. Evaluation of Certain Food Additives and Contaminants. WHO Technical Report Series No. 837.
- FSA (Food Standards Agency), 2009. Survey on measurement of the concentrations of metals and other elements from the 2006 UK total diet study. Food Survey Information Sheet01/09. 45 pp. <http://www.food.gov.uk/science/surveillance/fsisbranch2009/survey0109>.
- Fu H., Boffetta P. 1995. Cancer and occupational exposure to inorganic lead compounds: a meta-analysis of published data. *Occup. Environ. Med.*, 52(2), 73-81.
- Graziano J.H., Slavkovic V., Factor-Litvak P., Popovac D., Ahmedi X., Mehmeti A. 1991. Depressed serum erythropoietin in pregnant women with elevated bleed lead. *Arch. Environ. Health.*, 46(6), 347-50.
- Han W.-Y., Zhao F.-J., Shi Y.-Z.i, Ma L.-F., Ruan Ji.-Y. 2006. Scale and causes of lead contamination in Chinese tea. *Environmental Pollution*, 139, 125-132
- Harrison R.M., Chirgawi M.B. 1989. The assessment of air and soil as contributors of some trace metals in vegetable plants. I. Use of a filtered air growth cabinet. *The Science of the Total Environment*, 83, 13-34.
- Huybrechts I., De Henauw S. 2007. Energy and nutrient intakes by pre-school children in Flanders-Belgium. *British Journal of Nutrition*, 98, 600-610.

IARC, 2006. Inorganic and Organic Lead Compounds - Summary of Data Reported and Evaluation . IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans Volume 87.

INERIS, 2003. Le plomb et ses dérivés Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques – ERIS-DRC-01-25590-ETSC-API/SD – N°00df257, Version N°2- du 3-février 03.

INVS (Institut de veille sanitaire), 2006. Mise à jour relative aux apports alimentaires. http://www.invs.sante.fr/publications/rap_saturnisme_1101/apports_alimentaires.pdf

Jin C. W., He Y. F., Zhang K., Zhou G. D., Shi J. L., Zheng S. J. 2005. Lead contamination in tea leaves and non-edaphic factors affecting it. *Chemosphere* 61, 726–732.

Johansen P., Asmund G., Riget F. 2004. High human exposure to lead through consumption of birds hunted with lead shot. *Environmental Pollution*, 127, 125-129.

Kersting M., Alexy U., Sichert-Hellert W., Manz F., Schöch G. 1998. Measured Consumption of Commercial Infant Food Products in German Infants: Results From the DONALD Study. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 27(5), 547-552.

Kosatsky T., Przybysz R., Weber J.P., Kearney J., 2001. Puzzling elevation of blood lead levels among consumers of freshwater sportfish. *Arch. Env. Health* 56, 111–116.

Laraque D., Arena L., Karp J., Gruskay D. 1990. Bone mineral content in black pre-schoolers : normative data using single photo absorptiometry. *Pediatr Radiol.*, 20(6), 461-3.

Larsen E. H., Andersen N. L., Møller A., Petersen A., Mortensen G. K., Petersen J. 2002. Monitoring the content and intake of trace elements from food in Denmark. *Food Additives and Contaminants*, 19, 33–46.

Lauwerys R., Haufroid V., Hoet P., Lison D., 2007. Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles, 5e édition, Masson, Paris.

Leblanc J-C, Guérin T, Noël L, Calamassi-Tran G, Volatier J-C, Verger P. 2005. Dietary exposure estimates of 18 elements from the 1st French total diet study. *Food Additives and Contaminants*, 22, 624-641.

Llobet J.M., Falco G., Casas C., Teixido A., Domingo J.L. 2003. Concentrations of arsenic, cadmium, mercury, and lead in common foods and estimated daily intake by children, adolescents, adults, and seniors of Catalonia, Spain. *J. Agric. Food Chem.*, 51 (3), 838-842.

Mahaffey K. R. 1995. Nutrition and lead: strategies for public health. *Environ Health Perspect.*, 103 (Suppl 6), 191–196.

Marzec Z., Schlegel-Zawadzka M. 2004. Exposure to cadmium, lead and mercury in the adult population from Eastern Poland, 1990–2002 *Food Additives and Contaminants*, 21 (10), 963–970.

Nawrot T.S., Thijs L., Den Hond E.M., Roels H.A., Staessen J.A. 2002. An epidemiological re-appraisal of association between blood pressure and blood lead: a meta-analysis. *J Hum Hypertens.*, 16(2), 123-31.

Osterode W., Barnas U., Geissler K. 1999. Dose dependent reduction of erythroid progenitor cells and inappropriate erythropoietin response in exposure to lead: new aspects of anaemia induced by lead. *Occup. Environ. Med.*, 56(2), 106-9.

Pocock S. J., Smith M., Baghurst P., 1994. Environmental lead and children's intelligence: a systematic review of the epidemiological evidence. *British Medical Journal*, 309, 1189-1197.

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.

Rubio C., Gonzalez-Iglesias T., Revert C., Reguera J.I., Gutierrez A. J., Hardisson A. 2005. Lead Dietary Intake in a Spanish Population (Canary Islands). *J. Agric. Food Chem.*, 53, 6543-6549.

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: http://europa.eu.int/comm/food/food/chemicalsafety/contaminants/scoop_3-2-11_heavy_metals_report_en.pdf via the INTERNET. Accessed 2006 November 30.

Staessen J.A., Lauwerys R.R., Bulpitt C.J., Fagard R., Lijnen P., Roels H., Thijs L., Amery A. 1994. Is a positive association between lead exposure and blood pressure supported by animal experiments? *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.*, 3(3), 257-63.

Steenland K., Boffetta P. 2000. Lead and cancer in humans: where are we now? *Am. J. Ind. Med.*, 38(3), 295-9.

Tsuji, L.S.J., Nieboer, E., Karagatzides, J.D., Hanning, R.M., Katapatuk, B., 1999. Lead shot contamination in edible portions of game birds and its dietary implications. *Ecosystem Health* 5, 183–192.

Tsuji, L.J.S., Karagatzides, J.D., Katapatuk, B., Young, J., Kozlovic, D.R., Hanning, R.M., Nieboer, E., 2001. Elevated dentine lead levels in deciduous teeth collected from remote First Nation communities located in the western James Bay region of northern Ontario, Canada. *Journal of Environmental Monitoring* 3, 702–705.

Valentine W.N., Paglia D.E., Fink K., Madokoro G. 1976. Lead poisoning: association with haemolytic anemia, basophilic stippling, erythrocyte pyrimidine 5'-nucleotidase deficiency, and intraerythrocytic accumulation of pyrimidines. *J. Clin. Invest.*, 58(4), 926-32.

Wilhelm, M., Wittsiepe, J., Schrey, P., Feldmann, C., Idel, H. 2003. Dietary intake of lead by children and adults from Germany measured by duplicate method. *Int. J. Hyg. Environ. Health*, 206 (6), 493-503.

WHO (World Health Organization), 1987. Lead. Evaluation of Health risk to infants and children; Food Additives series 2. <http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v21je16.htm>

WHO (World Health Organization), 1995, Inorganic lead. Environmental Health Criteria Number 165 (Geneva: World Health Organization).

WHO (World Health Organization), 2006. Principles for evaluating health risks in children associated with exposure to chemicals. Environmental Health Criteria 237. <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc237.pdf>

Ysart G., Miller P., Croasdale M., Crews H., Robb P., Baxter M., de L'Argy C., Harrison N. 2000. 1997 UK Total Diet Study - dietary exposures to aluminium, arsenic, cadmium, chromium, copper, lead, mercury, nickel, selenium, tin and zinc. *Food Additives and Contaminants*, 17, 775-786.

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, P. Lheureux, G. Maghuin-Rogister, L. Pussemier, C. Saegerman, B. Schiffers, E. Thiry, T. van den Berg, M. Uyttendaele, C. Van Peteghem, G. Vansant

Remerciements

Le Comité scientifique remercie le secrétariat scientifique 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
Experts externes

A. Huyghebaert (rapporteur), L. Pussemier
C. Cornelis (VITO), D. Lison (UCL), T. Nawrot
(UHasselt), E. Smolders (KULeuven), J.
Staessen (KULeuven), J. Vangronsveld
(UHasselt), M. Van Holderbeke (VITO), N.
Wageneers (CODA)

Cadre juridique 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 cette version.

Annexe 1 : Contribution des denrées alimentaires à l'exposition au plomb

Matrice	Contribution à l'exposition (%)
Pain	14,66
Pâtes, noodle, riz, céréales	5,18
Malte	0,01
Pommes de terre	13,18
Ail	0,02
Courgette	0,21
Tomate	3,81
Pois	0,28
Oignon, échalote	0,77
Carotte	1,39
Radis	0,02
Scorsonère	0,14
Poireau	0,44
Céleri, céleri-rave	0,20
Salade	3,02
Salade de blé	0,16
Epinard	2,05
Fenouil	0,05
Persil	0,10
Endive	0,12
Choux (choux blanc, choux fleurs,...)	1,73
Epice	0,02
Champignon	0,35
Groseille	0,03
Fraise	0,64
Raisin	0,67
Melon	0,51
Miel	0,27
Lait (vache, chèvre, mouton, cheval)	1,75
Fromage	2,48
Yaourt	2,16
Œufs	0,36
Poisson	5,26
Mollusque	0,54
Crustacé	0,85
Canard	0,04
Lapin	0,16
Viande de gibier	0,15
Poulet	2,07
Dinde	0,46
Cuisse de grenouille	0,00
Escargot	0,01
Viande de cheval	0,11
Viande de mouton, d'agneau	2,81
Viande de porc	1,67

Viande de bœuf	2,13
Viande de veau	0,44
Foie (gibier, cheval, bovin)	0,11
Reins (gibier, cheval, bovin)	0,02
Thé, infusion	4,51
Eau minérale (FAL, 2000-2003)	7,15
Jus (jus de fruit, de légume, soupe, sirop)	8,34
Vin	6,34
Sel	0,01
Total	100,00

Annexe 2 : Estimation déterministe de l'exposition des enfants (2,5 à 6,5 ans) au plomb

Matrices	Consommation moyenne (kg/kg pc/jour)	Exposition* (µg/ kg pc/ semaine)	% TWI	Contribution à l'exposition (%)
Pain	4,46E-03	0,312	1,25	10,89
Pâtes, noodle, riz, céréales	1,26E-03	0,088	0,35	3,08
Malt	1,10E-05	0,001	0,00	0,03
Pommes de terre	4,66E-03	0,326	1,30	11,36
Ail	4,44E-06	0,000	0,00	0,01
Courgette	3,23E-05	0,002	0,01	0,08
Tomate	6,79E-04	0,048	0,19	1,66
Pois	1,82E-04	0,013	0,05	0,44
Oignon, échalote	1,95E-04	0,014	0,05	0,48
Carotte	7,16E-04	0,050	0,20	1,75
Radis	3,53E-07	0,000	0,00	0,00
Scorsonère	2,05E-05	0,004	0,02	0,14
Poireau	1,98E-04	0,014	0,06	0,48
Céleri, céleri-rave	8,42E-05	0,006	0,02	0,21
Salade	5,85E-05	0,016	0,06	0,54
Epinard	3,25E-04	0,114	0,45	3,96
Fenouil	2,05E-06	0,000	0,00	0,01
Persil	6,25E-07	0,001	0,00	0,03
Endive	1,47E-05	0,001	0,00	0,04
Choux (choux blanc, choux fleurs,...)	3,79E-04	0,027	0,11	0,92
Epice	5,53E-07	0,000	0,00	0,01
Champignon	8,44E-05	0,006	0,02	0,21
Groseille	5,60E-07	0,000	0,00	0,00
Fraise	1,90E-05	0,001	0,01	0,05
Raisin	9,80E-05	0,007	0,03	0,24
Melon	2,55E-05	0,002	0,01	0,06
Miel	2,08E-05	0,003	0,01	0,10
Lait (vache, chèvre, mouton, cheval)	1,57E-02	0,165	0,66	5,73
Fromage	1,55E-03	0,217	0,87	7,57
Yaourt	6,31E-03	0,221	0,88	7,69
Œufs	2,90E-04	0,006	0,02	0,21
Poisson	5,20E-04	0,091	0,36	3,17
Mollusque	6,08E-06	0,001	0,00	0,04
Crustacé	2,56E-05	0,004	0,02	0,16
Canard	3,41E-05	0,002	0,01	0,08
Lapin	6,22E-06	0,000	0,00	0,02
Viande de gibier	1,24E-05	0,001	0,00	0,03
Poulet	7,79E-04	0,055	0,22	1,90
Dinde	2,08E-04	0,015	0,06	0,51
Cuisse de grenouille		0,000	0,00	0,00
Escargot	9,36E-07	0,000	0,00	0,00
Viande de cheval	3,47E-05	0,002	0,01	0,08
Viande de mouton, d'agneau	3,89E-05	0,003	0,01	0,09
Viande de porc	1,76E-03	0,123	0,49	4,30
Viande de bœuf	1,41E-03	0,099	0,40	3,45

Viande de veau	2,97E-05	0,002	0,01	0,07
Foie (gibier, cheval, bovin)	4,02E-05	0,022	0,09	0,76
Reins (gibier, cheval, bovin)	0,00E+00	0,000	0,00	0,00
Thé, infusion [#]	3,82E-04	0,005	0,02	0,18
Eau minérale (FAL, 2000-2003)	1,36E-02	0,092	0,37	3,22
Jus (jus de fruits, de légume, soupe, sirop)	9,65E-03	0,676	2,70	23,55
Vin	2,32E-06	0,000	0,00	0,01
Sel	5,80E-09	0,000	0,00	0,00
Lait en poudre	2,53E-04	0,012	0,05	0,41
Total		2,87	11,48	100

*Exposition = consommation moyenne * concentration médiane (P50) * 7 * 1000

[#]Exposition thé = [Pb] feuilles * consommation thé liquide* 17,4% * 0,02kg feuilles/0,6l boisson * 7 (voir point 3.2.5)