



HAL
open science

Évaluation du risque de saturnisme chez les patients ayant du plomb intracorporel et mise en place d'un suivi

Claire Masson Samoyault

► **To cite this version:**

Claire Masson Samoyault. Évaluation du risque de saturnisme chez les patients ayant du plomb intracorporel et mise en place d'un suivi. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01665186

HAL Id: dumas-01665186

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01665186v1>

Submitted on 15 Dec 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE DE BORDEAUX

U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Année 2017

Thèse n° 150

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Discipline : Médecine Générale

Présentée et soutenue publiquement par

Claire MASSON SAMOYAULT

Née le 02 juillet 1987 à LYON 3è (69)

Le 18 octobre 2017

**Evaluation du risque de saturnisme chez les patients ayant
du plomb intracorporel et mise en place d'un suivi**

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Régis BEDRY

Rapporteur :

Monsieur le Professeur Bruno MEGARBANE

Membres du jury :

Madame le Professeur Sophie GROMB-MONNOYEUR	Présidente
Monsieur le Professeur Jacques JOUGON	Juge
Madame le Docteur Magali LABADIE	Juge
Monsieur le Docteur Samir MESLI	Juge

Remerciements

A Madame le Professeur Sophie GROMB-MONNOYEUR, présidente du jury,

Professeur des Universités et Praticien Hospitalier en médecine légale, chef du service de médecine légale du CHU de Bordeaux

Professeur en Droit responsable de l'enseignement du droit médical et de la médecine légale à l'école nationale de la magistrature de Bordeaux

Vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse. Vous m'avez initiée à la médecine légale et à l'expertise médicale. Votre parcours et votre expérience sont pour moi source d'estime et d'admiration. Veuillez trouver en ces lignes l'expression de ma reconnaissance et le témoignage de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Bruno MEGARBANE, rapporteur de thèse et membre du jury,

Professeur des Universités et Praticien Hospitalier en réanimation médicale, chef du service de réanimation médicale et toxicologique de l'hôpital Lariboisière – Assistance Publique des Hôpitaux de Paris

Responsable de l'équipe de recherche « Mécanisme de toxicité et optimisation thérapeutique des psychotropes », INSERM U1144, Université Paris- Descartes

Président de l'European Association of Poison Centers and Clinical Toxicologists (EAPCCT)

Vous me faites l'honneur de siéger à ce jury et d'avoir accepté d'être le rapporteur de ce travail. Je vous remercie de l'intérêt que vous avez porté à ce travail et du temps que vous avez bien voulu m'accorder. Soyez assuré de ma sincère reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Jacques JOUGON, membre du jury,

Professeur des Universités et Praticien Hospitalier en chirurgie thoracique, chef du service de chirurgie thoracique et cervicale et transplantation pulmonaire du CHU de Bordeaux

Vous me faites l'honneur de siéger à ce jury. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

A Madame le Docteur Magali LABADIE, membre du jury,

Praticien hospitalier, chef de service du centre anti-poison et de toxicologie du CHU de Bordeaux

Vous me faites l'honneur de siéger à ce jury. Veuillez trouver ici l'expression de ma plus grande considération.

A Monsieur le Docteur Samir MESLI, membre du jury,

Praticien hospitalier, service de biochimie du CHU de Bordeaux

Vous me faites l'honneur de siéger à ce jury. Veuillez recevoir l'expression de mes sentiments respectueux.

A Monsieur le Docteur Régis BEDRY, directeur de thèse et membre du jury,

Praticien hospitalier, responsable de l'unité hospitalière de sécurité inter-régionale de Bordeaux

Merci Régis de m'avoir proposé ce sujet si passionnant et de m'avoir épaulée (et relancée) tout au long de sa rédaction. Tu m'as guidée dans l'univers de PubMed et je ne me suis pas perdue !

A tous ceux qui m'ont accompagnée au cours de mon internat et qui m'ont permis de devenir le médecin que je suis :

- Au service de médecine B de Langon qui a subi mes débuts d'internat et de post-internat : Bernard pour ton expérience clinique, tes connaissances étendues et ta façon de revoir les dossiers, Nathalie pour avoir guidé à ton insu ma transition d'interne à maintenant, Jinnah, et la merveilleuse équipe que j'ai eu plaisir à retrouver ou à découvrir (Karène, Karine, Emilie, Pauline, Laetitia, Maëva, Chloé, Huguette, Damien, Mandy, Jojo, Cécile, Elo, Mag, Isa, Lolo, Paula, Béa, Véro, Lulu, Anaïs, les Chantal, Laure, Carole, Solène, Julien, Terry, Emily...)
- A Jean-Philippe, Claire (et Emmanuel) pour m'avoir appris les gestes techniques dans la bonne humeur et à sortir à l'heure
- A Sylvie et Jean-Michel : malgré vos efforts, la médecine libérale n'est pas faite pour moi !
- A Véro, Corinne, Laure, Marina, Annick, Guillaume, Mickaël, Caroline, Pascale, Matthieu, Séverine et tous les autres, pour avoir démystifié l'urgence
- A Estelle, Pierre, Nahid, Nathalie, Catherine, Vanessa, Agnès et Domi pour m'avoir accompagné dans le soin sans discrimination
- A Caroline, Amandine, Marine, Youssef, Ana-Maria, Bastien, Jean-René, Nathalie pour m'avoir fait entrer dans l'univers du soin des loupiots.
- A tous les internes (co-internes ou que j'ai « séniorisé ») qui ont croisé ma route, et tout particulièrement à Amaïa, Loïc, Lucile et Thibault, Sandra, crazy Adrien, Hélène, Justine, Florence, Arsène et Pauline : l'apprentissage est un échange dont chacune des parties ressort grandie.

A ma famille et Francine, pour leur bienveillance malgré la distance et leur soutien en toutes circonstances, lorsqu'il faut avancer malgré tout. A Raphaël particulièrement : ta sollicitude et ton implication me surprennent et me touchent.

A mes amis Emily, Charlotte et Arthur, Nerinda, Anne-Cécile, Anne, Célia brune et Célia blonde, Audrey-Elodie, Charlotte et Talal, Yasmina, Jean-Louis, Virginie : j'ai rarement eu l'occasion de vous le dire mais je sais désormais que ce ne sont pas des paroles en l'air lorsque vous me dites que je peux compter sur vous. Je mesure la chance de vous compter parmi mes proches.

A Sylvere, pour m'avoir donné deux merveilleux enfants.

A Aglaé et Aël, pour illuminer mes journées tout en préservant le repos de mes nuits.

Liste des abréviations

ALA : Acide delta-Amino-Lévulinique

ALA-D : Acide delta-Amino-Lévulinique Déshydratase

ALA-u : Acide delta-Amino-Lévulinique urinaire

ASP : Abdomen Sans Préparation

Co : cobalt

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIRC : Centre International de Recherche sur le Cancer

CNIL : Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés

DMSA : acide dimercaptosuccinique

EDTA : Ethylène Diamine Tétra-Acétique

EDTANa₂Ca : EDTA calcicodisodique

Fe : fer

HCSP : Haut Conseil de la Santé Publique

HTA : Hyper-Tension Artérielle

INRS : Institut National de Recherche et de Sécurité

INSERM : Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale

InVS : Institut de Veille Sanitaire

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

JORF : Journal Officiel de la République Française

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien

Pb : plomb

PBG : porphobilinogène

PPE : Protoporphyrine Erythrocytaire libre

PPZ : Protoporphyrine érythrocytaire liée au Zinc

SAA : Spectrophotométrie d'Absorption Atomique

Sb : antimoine

Sn : étain

VGM : Volume Globulaire Moyen

VLEP : Valeur Limite d'Exposition Professionnelle

VME : Valeur Moyenne d'Exposition (égale à la VLEP sur 8h)

UHSI : Unité Hospitalière Sécurisée Interrégionale

Zn : zinc

Table des matières

Remerciements	2
Liste des abréviations	4
Table des matières	6
I. Introduction.....	8
A. Définition du saturnisme.....	8
B. Epidémiologie du saturnisme dans la population générale et les populations exposées	9
II. Revue de la littérature.....	11
A. Le plomb.....	11
1) Historique	11
2) Les différents types de plomb	13
3) Sources d'intoxication	15
B. Les armes à feu.....	21
C. Types de munitions	22
1) Grenaille de plomb	23
2) Balles de plomb (munitions de chasse, de guerre)	24
3) Obus à balles (ou shrapnel).....	27
4) Diabolo	28
D. Mécanisme lésionnel.....	28
E. Législation sur le plomb dans les munitions	29
F. Toxicologie et prise en charge thérapeutique.....	30
1) Toxicocinétique	30
2) Toxicodynamie	34
3) Méthodes de dosage du plomb.....	42
4) Prise en charge thérapeutique	48
5) Eléments importants à connaître dans le cadre des expertises.....	51

G.	Les Unités Hospitalières Sécurisées Interrégionales (UHSI)	51
III.	Caractéristiques de l'étude	54
A.	Objectifs de l'étude	54
B.	Critères d'inclusion	54
C.	Critères d'exclusion	54
D.	Variables étudiées	54
E.	Technique	56
F.	Analyse statistique	56
IV.	Résultats	57
A.	Cinétique de la plombémie chez les patients présentant une blessure récente (moins de 40 jours).....	59
1)	Patients.....	59
2)	Analyses.....	70
B.	Risque de saturnisme chronique chez les patients présentant du plomb intracorporel depuis plus de 40 jours	71
1)	Patients.....	71
2)	Analyses.....	89
V.	Discussion	90
VI.	Conclusion	100
VII.	Bibliographie.....	101
	Serment d'Hippocrate	106
	Résumé.....	107
	Abstract	108

I. Introduction

A. Définition du saturnisme

Le saturnisme est une intoxication aiguë ou chronique par le plomb ou ses dérivés (vapeurs ou sels), qu'elle soit professionnelle ou domestique. Etymologiquement, ce mot est issu de saturnin qui fait référence à Saturne, le dieu romain du temps et de l'agriculture (l'équivalent de Cronos dans la mythologie grecque), associé au plomb par les alchimistes.

Il existe plusieurs synonymes tels que plombisme ou intoxication au plomb. Il a également été décrit sous le terme de « maladie des peintres » ou « colique des peintres » au moment de la Renaissance (Le Nicolais du Saulsay, 1764).

Sur le plan professionnel, le saturnisme est défini comme étant la maladie professionnelle n°1 (« Affections dues au plomb et à ses composés ») au niveau du Régime Général de la Sécurité Sociale depuis 1919 et n°18 du Régime Agricole (« Maladies causées par le plomb et ses composés ») depuis 1955.

En anglais, le terme de « lead poisoning » est plus communément utilisé que celui de « saturnism » ou « plumbism ».

Il n'existe pas de plombémie « physiologique », le plomb ne faisant pas naturellement partie de l'organisme humain. Chaque Etat définit donc le seuil de plombémie considéré comme dangereux et/ou nécessitant une prise en charge médicale. Toutefois en France, il est désormais reconnu que le plomb est toxique même à de faibles concentrations, on parle d'une toxicité sans seuil. Il est donc dorénavant défini un seuil d'intervention pour des plombémies supérieures à 50 µg/L, hors exposition professionnelle (HCSP, 2014).

B. Epidémiologie du saturnisme dans la population générale et les populations exposées

Il existe peu de données épidémiologiques sur le saturnisme chez l'adulte, en dehors des femmes enceintes, des enfants et des professionnels exposés au plomb.

Une étude réalisée en France a comparé les taux d'imprégnation saturnine de la population urbaine entre 1979/82 et 1995, excluant les mineurs, les personnes âgées de plus de 65 ans, les femmes enceintes et les professionnels exposés au plomb. Cette étude sur 445 sujets avait pour but de mesurer l'impact des mesures de réduction du plomb dans l'environnement, notamment d'origine automobile (suppression de l'essence au plomb). Elle a montré que les taux de plombémie de la population générale ont diminué d'environ 60 $\mu\text{g/L}$ au cours de cette période (Figure 1). La plombémie moyenne en 1995 était de 66,5 $\mu\text{g/L}$ avec un intervalle de confiance à 90 % compris entre 35 et 154 $\mu\text{g/L}$ (Huel, 2002).

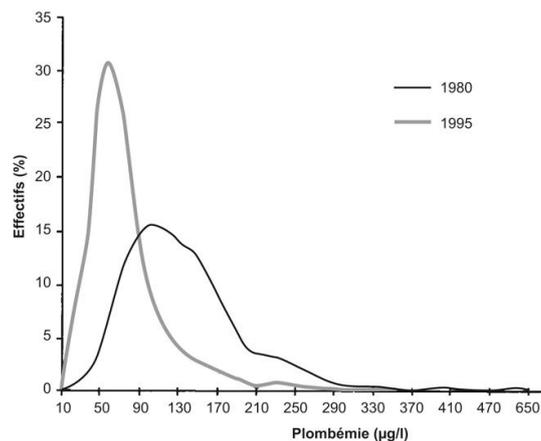


Figure 1 : Comparaison des plombémies de la population générale entre 1979/82 et 1995 d'après Huel (2002)

Une enquête nationale d'imprégnation saturnine des appelés du contingent a été menée par l'INSERM (Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale) et l'InVS (Institut de Veille Sanitaire) entre décembre 1994 et août 1996. Les appelés étaient recrutés dans neuf centres d'incorporation. Parmi les 4 208 appelés étudiés, 5,5 % avaient une plombémie supérieure à 100 $\mu\text{g/L}$ et 0,6 % une plombémie supérieure à 200 $\mu\text{g/L}$ (Figure 2 ; INSERM, 1999).

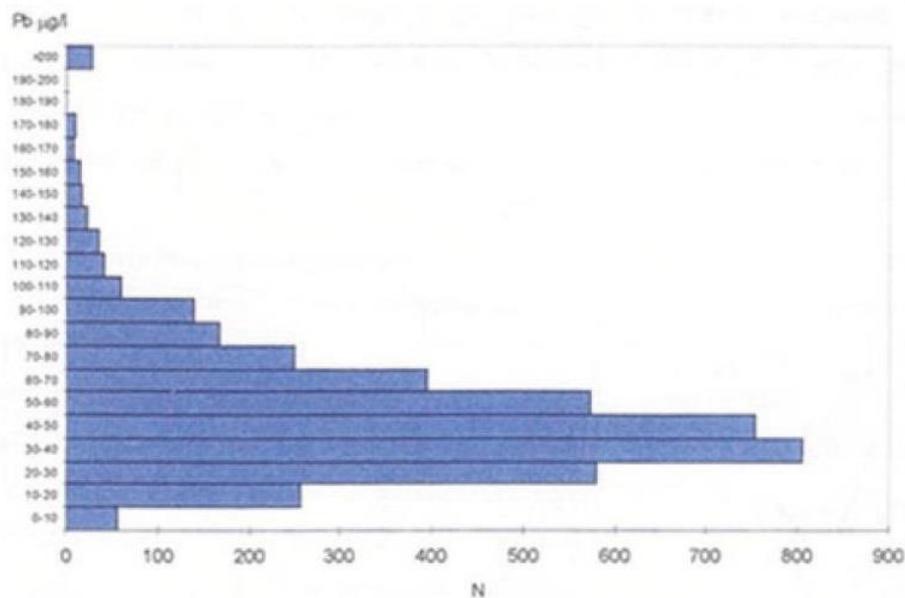


Figure 2 : Distribution des plombémies chez les appelés du contingent en 1995 d’après l’INSERM (1999)

Si la prévalence du saturnisme dans la population adulte reste peu étudiée, une cause d’intoxication par le plomb est encore plus méconnue : celle émanant des munitions contenant du plomb. La rétention de projectiles de plomb après une blessure par arme à feu est fréquente. Les balles ou les éclats de métal inclus dans les tissus ne sont pas systématiquement enlevés sauf en cas de risque vital ou fonctionnel avéré, du fait d’un risque de traumatisme supérieur à celui engendré par le projectile (Como, 2010). Les balles ou les éclats métalliques contenant du plomb peuvent, dans certains cas, être à l’origine d’un saturnisme du fait de la dissolution progressive du plomb au contact de certaines substances acides (liquide péritonéal, pleural, synovial ou céphalo-rachidien : Kikano, 1992 ; Meggs, 1994 ; Grogan, 1981). Mais la symptomatologie non spécifique, voire frustrante, d’une telle intoxication, et le délai souvent important entre le traumatisme et le début de l’intoxication (plusieurs années) rendent difficiles une prise en charge adaptée du fait d’errances diagnostiques sur l’étiologie des troubles présentés.

Cette notion étant peu connue des praticiens, de rares publications, le plus souvent sous la forme de cas cliniques, sont publiées sur le sujet (Roux, 1988 ; Farrell, 1999 ; McQuirter, 2004 ; Edetanlen, 2016). En temps de paix, les êtres humains les plus concernés par cette thésaurisose particulière sont les criminels (May, 2000), et donc les détenus.

Aucune étude n'a été trouvée dans la littérature médicale sur le risque de saturnisme lié à l'incorporation de plomb en provenance d'armes à feu chez les personnes détenues, alors qu'il s'agit de la population la plus exposée au risque d'intoxication par ce biais : les rares études publiées sur le sujet aux Etats-Unis montrent une prévalence d'antécédents de blessures par balles chez environ 21 à 24% des criminels arrêtés, et cela est probablement sous-estimé car dans ce pays les services médicaux ont l'obligation de prévenir la police de toute blessure par balles (Zawitz, 1996 ; May, 2000).

C'est pourquoi un dépistage de ce risque est mis en place dans l'Unité Hospitalière Sécurisée Interrégionale (UHSI) du CHU de Bordeaux depuis 2008, pour tous les patients qui signalent avoir eu une blessure par balles dans leurs antécédents. Ce service hospitalier, comme les sept autres en France métropolitaine, est exclusivement réservé à la prise en charge médicale et chirurgicale des patients détenus.

II. Revue de la littérature

A. Le plomb

1) Historique (Garnier, 2005 ; Labat, 2007)

Le plomb se trouve à l'état naturel dans l'environnement, dans des quantités infimes : sa concentration moyenne dans la croûte terrestre est comprise entre 10 et 20 mg/kg (Haynes, 2016).

Malgré cette relative faible abondance, l'Homme a très tôt découvert les propriétés et les possibilités qui s'offraient à lui par ce métal malléable, facile à extraire, avec un point de fusion bas, dense, résistant à la corrosion et imperméable, ce qui explique sa large utilisation. On en retrouve la trace dès 40 000 ans avant Jésus-Christ dans des tombes néanderthaliennes.

Le plomb a par la suite été régulièrement employé, notamment pour les canalisations d'eau (d'où le terme de plomberie), la coloration ou l'émaillage des poteries et céramiques, les produits cosmétiques (fard à paupière, khôl), le lestage des hameçons, le scellement des amphores, sous forme d'acétate de plomb pour conserver et sucrer le vin... Certains évoquent la possibilité que le

saturnisme soit à l'origine du déclin de l'empire romain, non pas du fait des tuyauteries en plomb, rapidement identifiées comme toxiques et remplacées, mais par la tendance de la noblesse romaine à utiliser de la vaisselle émaillée de plomb et à sucrer le vin à l'acétate de plomb, au point de sévèrement troubler son entendement (notamment par des expositions in utero). Malgré tout, les effets toxiques du plomb étaient connus dès l'Antiquité (notamment décrite chez les mineurs et les gros buveurs de vin avec les coliques de plomb et les crises de goutte saturnine).

Au Moyen-Age, le plomb continue à être utilisé notamment pour le lestage, les émaux et toujours pour sucrer le vin. Charles Quint aurait par exemple gravement été intoxiqué par le plomb, le diagnostic de goutte saturnine ayant été établi par examen microscopique d'un doigt momifié conservé dans un monastère (Ordi, 2006).

Cependant, c'est à l'époque de la révolution industrielle que son utilisation s'est nettement accentuée, l'exposition des populations devenant de fait beaucoup plus large par la pollution routière, industrielle, la chasse, la pêche et les guerres (munitions en plomb). Ce phénomène a attiré l'attention des pouvoirs publics sur la toxicité du plomb et a contribué au développement des mesures de prévention, de dépistage et de législation. Cela n'a pas empêché l'addition de plomb dans l'essence, pour ses propriétés anti-détonantes.

L'intoxication au plomb est apparue assez tôt comme un problème de santé publique. Dès le 1^{er} octobre 1919, un décret rendait obligatoire la visite d'embauche pour les salariés exposés au plomb. En effet, dès lors qu'ils occupent un emploi considéré comme à risque (exposition au plomb puis plus tard à l'amiante, aux agents cancérogènes, au risque de chute, etc.), les salariés doivent être soumis à un examen médical d'aptitude effectué par le médecin du travail, et ce avant leur embauche. Cet examen médical est ensuite renouvelé selon une périodicité déterminée par le médecin du travail mais qui ne peut dépasser 4 ans.

Les pathologies liées au plomb, comme celles liées au mercure, font partie des 2 premières maladies déclarées professionnelles du régime du commerce et de l'industrie (Loi du 25 octobre 1919, JORF du 27 octobre 1919 page 11973, modifiée et complétée par la loi du 1^{er} janvier 1931, JORF du 4 janvier 1931 page 106).

2) Les différents types de plomb (INRS, 2006)

Le plomb est un métal malléable gris bleuâtre qui se ternit à l'air. Il s'oxyde à la température ordinaire mais en présence d'eau, d'air et de gaz carbonique, il se forme une couche protectrice d'oxy-carbonate de plomb insoluble, imperméable et adhérente lui permettant une remarquable résistance à la corrosion.

Il en existe 20 isotopes, dont seize radioactifs et quatre naturels : ^{204}Pb , ^{206}Pb , ^{207}Pb et ^{208}Pb . Leur abondance relative dans la nature est respectivement de 1,48 %, 23,6 %, 22,6 % et 53,6 %, mais leurs proportions dans les matériaux varient en fonction de la source, ce qui peut être utilisé pour identifier l'origine d'une contamination par le plomb. Le plomb élémentaire a une faible conductivité électrique et sa masse élevée lui confère un important pouvoir d'absorption des rayonnements X, gamma et électromagnétiques.

Le plomb n'est pas inerte chimiquement : à température ambiante, il résiste à l'action des acides sulfurique, phosphorique, chromique, fluorhydrique, mais est attaqué par l'acide nitrique, l'acide chlorhydrique et l'acide sulfurique (lorsqu'ils sont concentrés et bouillants pour ces deux derniers). Dans les milieux acides ou exposés à l'érosion, ce plomb peut donc contaminer l'environnement, car il y est plus lixiviable (se dit d'un polluant qui peut être entraîné par les eaux d'infiltration).

De nombreux métaux forment des alliages avec le plomb fondu (Tableau 1).

Formule	Nom	Surnom	Aspect	T° fusion (°C)	Caractéristiques
Pb	Plomb	/	Solide : gris-bleu mou et malléable	327,4	Insoluble dans l'eau Soluble dans l'acide nitrique et l'acide sulfurique chaud
PbCl ₂	Chlorure de plomb	Chlorure plumbeux	Solide : cristaux blanc	501	Soluble dans l'eau Très soluble dans les solutions de soude ou potasse
PbCrO ₄	Chromate de plomb	Jaune de chrome	Solide : poudre jaune à jaune-orange	844 (décomp)	Insoluble dans l'eau, l'acide acétique ou l'ammoniaque Soluble dans l'acide nitrique Explose lorsqu'il est mélangé avec des oxydants forts, l'aluminium, le sodium et le potassium...
PbCO ₃	Carbonate de plomb	Cérusite	Solide : poudre blanche	400 (décomp)	Insoluble dans l'eau, l'éthanol, l'ammoniaque Soluble dans les acides nitrique et acétique dilué
PbO ₂	Dioxyde de plomb	Oxyde puce	Solide : poudre cristalline noire brunâtre	290 (décomp)	Insoluble dans l'eau Soluble dans l'acide chlorhydrique et à chaud dans les solutions de soude Décomposition lente à la lumière Oxydant puissant réagissant avec de nombreux métaux lorsqu'il est chauffé
PbO	Monoxyde de plomb	Litharge	Solide : cristaux jaunes ou jaune-rougeâtres	888 à 897	Très peu soluble dans l'eau Soluble dans les acides (nitrique et acétique dilués) et les bases (à chaud) Altération lente à la lumière Peut être réduit par certains métaux (Ca, Al, Mg)
Pb(NO ₃) ₂	Nitrate de plomb	/	Solide : cristaux blancs	470 (décomp)	Soluble dans l'eau et l'éthanol
PbSO ₄	Sulfate de plomb	Anglésite	Solide : cristaux blancs	1170	Soluble dans les acides et bases concentrés Insoluble dans l'éthanol Réagit de façon violente avec le potassium
PbS	Sulfure de plomb	Galène	Solide : poudre noire	114	Très peu soluble dans l'eau Soluble dans l'acide nitrique dilué
Pb ₃ O ₄	Tétraoxyde de plomb	Minium	Solide : pigment rouge-orange brillant	830	Insoluble dans l'eau Soluble dans l'acide acétique et l'acide chlorhydrique chaud

Tableau 1 : Caractéristiques du plomb et de ses principaux composés

3) Sources d'intoxication (Garnier, 2005 ; Labat, 2007)

Le plomb n'a aucun rôle physiologique connu chez l'Homme, sa présence dans l'organisme témoigne donc toujours d'une contamination. Le plomb n'est pas biodégradable. Il est plus mobile et écotoxique dans les milieux naturellement acides ou touchés par l'acidification anthropique. La revue de la littérature étant abondante sur le sujet, les principales sources de contamination sont rappelées ici car l'origine d'une intoxication par le plomb n'est pas spécifique. Il est utile de connaître ces sources d'intoxication dans la recherche étiologique d'un saturnisme, cependant ce chapitre est surtout concentré sur les risques liés aux plombs issus d'armes.

a. Sources naturelles

Le plomb géochimique (« naturel ») est présent sous diverses formes dans tous les compartiments environnementaux mais surtout dans la lithosphère (croûte terrestre et sol). Il y a des échanges permanents entre les différents compartiments.

On retrouve ainsi des acétates, nitrates, carbonates, sulfates ou encore du chlorure de plomb. Les principaux minerais contiennent pour la plupart moins de 10% de plomb ; ce sont la galène (sulfure : PbS), la cérusite (carbonate : $PbCO_3$) et l'anglésite (sulfate : $PbSO_4$). Dans le minerai, le plomb est souvent associé à l'argent et au zinc. L'antimoine, l'arsenic, le bismuth et le cuivre sont d'autres éléments fréquemment présents dans les minerais de plomb. Les principales sources de ces minerais sont les émissions volcaniques. On les trouve en France essentiellement dans le massif armoricain, le massif central, les Pyrénées, le massif des Maures et la Corse à proximité de zones de schistes et de calcaire faiblement métamorphisés (Fenelon, 1955).

La production de plomb peut aussi résulter de la décomposition radioactive de l'uranium, du thorium et du radon, mais c'est une source naturelle mineure de cet élément.

b. Sources anthropogéniques

La consommation mondiale de plomb n'a pas cessé d'augmenter depuis le Moyen-Age. Depuis deux décennies, elle a tendance à se stabiliser dans les pays développés, mais elle augmente rapidement dans les pays en voie de développement. L'extraction du plomb des minerais a permis l'introduction d'une quantité croissante de plomb dans la biosphère et dans tous les milieux, sous diverses formes.

- Extraction et métallurgie du plomb

La production minière mondiale annuelle de plomb est comprise entre 4 et 4,5 millions de tonnes. Les principaux pays producteurs sont la Chine, les États-Unis, le Canada, l'Australie, le Pérou, la Russie et le Mexique. Les activités d'extraction et d'affinage du plomb sont souvent source de contamination des travailleurs impliqués et de l'environnement. Les pollutions induites sont durables, parfois responsables d'intoxications d'animaux et d'êtres humains, longtemps après que l'activité industrielle a disparu.

- Utilisations du plomb

La principale application industrielle du plomb est la fabrication de batteries d'accumulateurs. Elle a consommé plus de 70 % de la production mondiale du métal en 1997.

À cause de ses propriétés mécaniques, le plomb a été ou est actuellement utilisé pour la fabrication de tuyaux d'évacuation (et autrefois, d'adduction) d'eau, celle d'éléments de couverture de toits, de terrasses, de balcons, pour l'isolation contre le bruit et les vibrations, la protection de câbles, de fils d'acier ou de lignes téléphoniques. La capacité qu'a le plomb d'absorber les rayonnements X et gamma trouve une application dans la production de matériels de radioprotection.

En alliage avec d'autres métaux, il permet de produire des fils et des bâtons de soudure (Pb/Sn), des caractères d'imprimerie (Pb/Sb), des bronzes à ciseler, des projectiles de munitions (le trinitrorésorcinate de plomb est également utilisé comme amorce de munition). Le minium de plomb a longtemps été le matériau de choix pour protéger les pièces de fer ou de fonte de la corrosion. Divers oxydes et sels de plomb sont (ou ont été) employés pour la production de peintures, d'encres, d'émaux, de matières plastiques, de colorants capillaires. Le plomb est également utilisé en verrerie,

notamment pour la production de cristal (oxyde de plomb). Certains sels organiques de plomb entrent dans la composition de lubrifiants. Malgré l'utilisation du terme de plombage, les amalgames dentaires n'ont jamais contenu de plomb mais du mercure (40 à 50%) et d'autres métaux.

Dans les années 1960, 10 % de la production mondiale de plomb servait à la préparation d'additifs antidétonants des carburants automobiles ; cette production est devenue une application mineure du plomb, l'utilisation de ces additifs étant en voie d'abandon (interdiction totale d'addition de plomb dans l'essence en 2000 en France).

- Expositions professionnelles

Les principales activités entraînant des expositions professionnelles au plomb, en France, sont la métallurgie du plomb, celle du zinc, la fabrication et la récupération/réparation de batteries d'accumulateurs, le découpage au chalumeau de ferrailles peintes, le décapage thermique ou mécanique (par grattage ou par ponçage) de vieilles peintures, la fabrication et l'application d'émaux, la production de cristal, le ciselage ou l'usinage de bronzes au plomb, le soudage à l'étain, l'ébarbage et le polissage de tous les objets en plomb ou en alliance de plomb, l'étamage de radiateurs automobiles, l'imprimerie – même si cette dernière activité tend à disparaître.

L'absorption des vapeurs et des fumées de plomb est essentiellement respiratoire. La pénétration des poussières du métal, de ses oxydes et de ses sels est aussi (et souvent principalement) digestive, par déglutition secondaire des particules de grosse dimension déposées dans l'arbre respiratoire et secondairement drainées jusqu'au carrefour aérodigestif et surtout par ingestion (consommation de boissons et d'aliments sur le lieu de travail, contamination des mains et activité main-bouche...). Le brasage avec une soudure constituée d'un alliage étain/plomb n'est jamais responsable d'intoxication saturnine quand il est fait dans les règles, car les températures de mise en œuvre sont insuffisantes pour volatiliser le métal.

La valeur limite de moyenne d'exposition professionnelle (VLEP ou VME) au plomb réglementairement applicable aux concentrations atmosphériques mesurables en milieu de travail est de 0,10 mg/m³ sur une période de 8 heures en France (0,15 mg/m³ en Union Européenne et 0,05 mg/m³ aux Etats-Unis). La valeur limite biologique à ne pas dépasser pour la plombémie des travailleurs exposés au plomb ou à ses composés est de 400 µg/L pour les hommes et 300 µg/L pour les femmes (article R. 231-58-6 du Code du travail) – même si une surveillance médicale particulière

est assurée si les plombémies dépassent 200 µg/L chez les hommes ou 100 µg/L chez les femmes. La valeur limite biologique est de 700 µg/L dans l'Union Européenne pour les hommes et les femmes (Directive Européenne 98/24/CE).

- Expositions extraprofessionnelles

- Air

Dans l'air, le plomb est généralement lié à des particules fines, d'un diamètre aérodynamique inférieur à 1 µm. La concentration atmosphérique de plomb peut atteindre 10 µg/m³ au voisinage de certaines fonderies. En l'absence de pollution anthropogénique, elle est comprise entre 10 et 100 ng/m³. La source de cette pollution a surtout été le fait des antidétonants des carburants automobiles pendant la période 1960-1980. Dans l'Union européenne, la teneur en plomb des carburants a été progressivement diminuée à partir de 1978, et les antidétonants dérivés du plomb sont interdits depuis le 1^{er} janvier 2000, entraînant une baisse de la plombémie moyenne dans la population générale (Huel, 2002).

Les autres sources notables d'émission atmosphérique de plomb sont les industries utilisatrices (en particulier les fonderies), les incinérateurs d'ordures et les volcans.

En règle générale, les concentrations atmosphériques de plomb mesurées dans les villes françaises sont inférieures à 0,2 µg/m³. La valeur limite française de la concentration atmosphérique de plomb est de 0,5 µg/m³, en moyenne annuelle. La concentration du plomb dans l'air intérieur est la plupart du temps fortement corrélée à celle dans l'air extérieur et en moyenne égale à 60 % de cette dernière.

- Eau

La concentration de plomb dans les eaux naturelles souterraines et de surface est faible, inférieure à 10 µg/L et souvent à 1 µg/L. Cependant, les eaux acides ou faiblement minéralisées peuvent s'enrichir en plomb lors de leur distribution si le système d'adduction contient des éléments en plomb (tuyaux, soudures, robinetterie, etc.). Ce phénomène a été à l'origine de nombreux cas d'intoxication. Des mesures correctives sont possibles, qui diminuent l'agressivité de l'eau. En France,

le plomb est interdit à la pose dans les canalisations depuis 1995 et dans les soudures depuis 1998. Dans l'Union européenne, la valeur limite pour la concentration du plomb dans l'eau destinée à la consommation humaine est de 10 µg/L depuis 2013.

- Aliments

Les aliments n'apportent habituellement qu'une faible quantité de plomb, à condition qu'ils ne proviennent pas de végétaux cultivés (ou d'animaux élevés) dans une zone contaminée, qu'ils n'aient pas été préparés avec des ustensiles ou encore été conservés dans des récipients contenant du plomb (étains décoratifs, céramiques artisanales, cristaux).

Une étude réalisée par la Direction Générale de la Santé a estimé qu'un repas solide apporte 24 µg de plomb par les aliments, sans compter la boisson. Dans cette étude, les concentrations moyennes de plomb dans le vin, les jus de fruit, le cidre et le lait étaient respectivement de 70, 30, 15 et 15 µg/L. L'apport moyen de plomb pour un adolescent ou un adulte était compris entre 73 et 123 µg/j, dont 25 à 75 µg/j par la boisson. Les aliments les plus contaminés sont les crustacés, les mollusques, les abats, les fruits et légumes mais aussi le pain, le sucre et ses dérivés.

Le vin contient plus de plomb que l'eau du fait de l'utilisation de récipients avec du plomb (le plomb est libéré quand on y met du vin ou du vinaigre (acide acétique)) voire de l'apposition de capsules sur les bouteilles (ces capsules étant pourvoyeuses de plomb, mais ne sont désormais plus utilisées). A noter que les vignes, bien que parfois au bord des routes, ne retiennent pas le plomb car il n'y a pas de passage au travers des feuilles.

- Sol et poussières

La poussière est une importante source d'exposition au plomb de la population générale. Très peu mobile, le plomb déposé sur les sols demeure dans les couches superficielles où il reste accessible au contact de l'Homme.

La teneur en plomb du sol dépend de l'activité industrielle actuelle ou passée du voisinage. Elle est modérément influencée par la circulation automobile de proximité (elle décroît rapidement à distance des routes).

Elle est surtout dépendante de la nature de l'habitat : en France, toutes les habitations anciennes construites avant 1948 contiennent des peintures riches en dérivés inorganiques solubles du métal qui ont autrefois été très largement utilisés, en particulier sur les huisseries. Lorsque le logement est mal entretenu, la peinture s'écaille et le plomb devient accessible. Les réhabilitations mal conduites (grattage, sablage, ponçage, décapage thermique des peintures) sont également dangereuses : elles peuvent entraîner des contaminations massives des locaux et des occupants. Les jeunes enfants fréquentant des locaux contaminés par des écailles de peintures ou des poussières riches en plomb ont un risque particulièrement élevé d'intoxication, parce qu'ils jouent sur le sol et ont une activité main-bouche importante. Ceux qui ont un pica et mangent des écailles de peinture s'intoxiquent massivement. L'utilisation dans les peintures de certains dérivés inorganiques est aujourd'hui interdite. En outre, le propriétaire d'un logement construit avant 1948 est désormais tenu d'annexer à tout bail de location, promesse ou acte de vente, un document faisant le bilan des sources de plomb et de leur accessibilité.

- Autres sources de plomb

D'autres sources de plomb peuvent, plus rarement, être à l'origine d'intoxications extraprofessionnelles :

- Contamination par des vêtements de travail indûment rapportés au domicile par un proche exposé professionnellement,
- Utilisation de cosmétiques contenant du plomb (surma ou khôl),
- Fonte artisanale de soldats de plomb, de munitions ou de plombs de pêche (inhalation de vapeurs de plomb),
- Ingestion de plombs de pêche, de chasse ou de lestage de rideaux,
- Pratique régulière du tir avec des armes à feu dans un local mal ventilé.
- Consommation de médicaments traditionnels (ayurvédiques notamment),
- Rétention de projectiles de plomb après blessure par arme à feu : même si la situation est relativement fréquente, elle est peu connue des praticiens car il n'existe que peu de publications sur le sujet. La plombémie n'étant que rarement réalisée chez ces patients, il

existe un risque de sous-évaluation de l'incidence des intoxications saturnines dans ce contexte. Le principal facteur déterminant la dissolution du plomb (et le risque corollaire d'intoxication) est la localisation des projectiles : la plupart des cas publiés sont dus à des fragments de plomb au contact de fluides corporels (liquide synovial, liquide pleural, bourse séreuse, liquide céphalo-rachidien). Les projectiles inclus dans des tissus mous sont rarement en cause, car ils induisent rapidement la formation d'une coque fibreuse qui prévient la diffusion du plomb.

B. Les armes à feu

Une arme à feu est un instrument d'attaque ou de défense dont l'action est due à un projectile propulsé par la force d'expansion des gaz exercée lors de la combustion rapide d'un mélange explosif (Gallusser, 2002).

L'évolution des armes à feu est liée à la découverte et à la production de la poudre noire, d'abord en Chine au cours de la dynastie Tang au VII^{ème} siècle, puis en Europe au XIII^{ème} siècle. D'après une lettre écrite par le moine Roger Bacon à l'évêque de Paris en 1242, la recette de la poudre noire mentionnait la présence de 41,2% de salpêtre (= nitrate de potassium), 29,5% de charbon de bois (provenant de peuplier, d'aulne ou de tilleul) et 29,3% de soufre, le tout broyé finement et mélangé à la main.

La poudre noire brûle mal, dégage une température très élevée qui nuit à la facilité et à la rapidité des chargements, a toujours un effet corrosif, et donne une grande quantité de résidus solides (carbonate et sulfate de potassium appelé calamine, qui encrasse rapidement les canons de fusil) et elle dégage une fumée épaisse. Elle a donc progressivement été remplacée par des mélanges plus performants.

Depuis le XIX^{ème} siècle, la plupart des armes à feu – à l'exception des fusils de chasse – sont rayées, ce qui indique une série de rainures parallèles disposées en spirale dans l'alésage (la surface interne du canon). Le but de ces rayures est de faire tourner le projectile sur lui-même, ce qui stabilise sa trajectoire par effet gyroscopique, et améliore donc la précision et la portée de l'arme.

Le calibre se réfère au diamètre de l'alésage et au diamètre maximal de la balle. Il est exprimé soit comme une fraction décimale d'un pouce (*inch* en anglais) pour désigner les armes et les cartouches américaines et britanniques, ou en millimètres sur la base du système de désignation métrique.

On distingue les armes légères que l'on pointe à la main directement sur un objectif visible, des pièces d'artillerie qui nécessitent l'utilisation d'un support et peuvent avoir une portée de plusieurs kilomètres (avec un pointage indirect par coordonnées géographiques ou grâce à des observateurs avancés).

Au sein des armes légères, on retrouve :

- Les armes de poing : elles sont de deux types principaux. Les revolvers sont équipés d'un barillet contenant les cartouches. Les pistolets quant à eux disposent d'une chambre intégrée au canon ; leur charge peut être manuelle, semi-automatique ou automatique. Ce sont les armes les plus fréquemment utilisées dans les conflits civils. Les calibres vont de 0,22 à 0,45 *inches*.
- Les fusils : ils sont pourvus d'un canon long et d'une crosse d'épaule. Ce sont les plus puissants des armes légères. Ils sont classés en deux principales catégories : les fusils d'assaut (à usage militaire) et les fusils de chasse. Les fusils d'assaut utilisent des munitions de calibre plus petit que la plupart des armes de poing et sont capables de tirer soit des coups simples (tir semi-automatique) soit des rafales (tir automatique). Les plus célèbres sont les AK-47 russes (Kalachnikov, calibre 7,62 mm) et les M16 américains (calibre 5,56 mm).

C. Types de munitions (Barnes, 1989)

Depuis plusieurs siècles, un très grand nombre de munitions à base de plomb ont été fabriquées, utilisées et stockées. Depuis l'invention des armes à feu et la diffusion des mousquets, le plomb, en dépit de sa toxicité, a été de plus en plus utilisé pour sa densité et sa ductilité (capacité d'un matériau à se déformer plastiquement sans se rompre) : cela lui permet de ne pas abimer le canon et de limiter le risque de ricochet après contact avec la cible.

1) Grenaille de plomb

Les premières armes à feu tiraient de simples cailloux ou de la grenaille de fer récupérée dans les forges.

La grenaille de plomb a remplacé la grenaille de fer doux dans les munitions de chasse à partir du milieu du XIX^{ème} siècle. Elle est également utilisée dans les cartouches de ball-trap et de chasse au petit gibier. Une cartouche « classique » contient 200 à 300 billes de plomb soit 30 à 35 g de plomb.

Le but de ce type de munition est de maximiser les chances de toucher la cible, tout en limitant la portée de l'arme (projectiles non profilés). Par contre au-delà d'une certaine limite, il existe une grande dispersion des « sous-munitions » pouvant infliger des dégâts collatéraux.

Le terme de « chevrotine » désigne une munition composée de projectiles multiples, d'un nombre généralement inférieur à 28 (diamètre de 5,65 à 8,65 mm), liés ou non par un câble en laiton pour éviter une trop grande dispersion (Figure 3). Les projectiles sont le plus souvent en plomb, mais peuvent être aussi en acier. Elle est traditionnellement utilisée pour la chasse au gros gibier (chevreuil notamment).



Figure 3 : Cartouche de chevrotine contenant 9 plombs (source : Wikipedia)

2) Balles de plomb (munitions de chasse, de guerre)

Des balles sphériques coulées en plomb ont rapidement été inventées afin d'améliorer la portée et l'énergie cinétique. Cependant le chargement n'était guère pratique : il fallait mettre une dose de poudre dans le canon de l'arme, (éventuellement une bourre grasse entre poudre et balle,) ajouter la balle, tasser avec une baguette puis placer une amorce sur la cheminée. Il convenait également de donner de temps en temps un coup d'écouvillon pour nettoyer le canon de la poudre qui l'encrassait.

Avoir une charge toute faite s'est alors imposé comme une évidence pour gagner en facilité d'usage, en rapidité et en fiabilité, menant à l'invention de la cartouche : l'amorce est placée au centre d'une rondelle (la douille), prolongée par une partie droite contenant la poudre puis la balle (Figure 4). Le Major Rubin inventa ainsi la première cartouche en 1883, faite d'une balle allongée à cœur de plomb chemisé de cuivre. Elle était composée du plomb de la balle (durci par 5 à 10 % d'arsenic ou d'antimoine), de l'amorce en fulminate de mercure (puis azoture de plomb) et de la charge de nitrates (« poudre »).

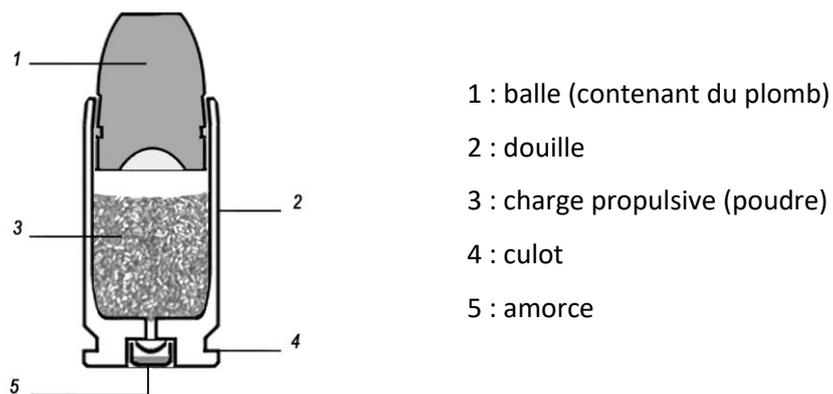


Figure 4 : Cartouche

Les dimensions de la cartouche sont caractéristiques d'une arme ou d'un type d'arme. On désigne un calibre par le diamètre de la balle et la hauteur de la douille.

Les douilles sont presque toujours en laiton 66% cuivre-33% étain. Les amorces étaient souvent à base de mercure, maintenant remplacées par un mélange non toxique et non polluant. Il existe toutes sortes de poudres, à base de nitrate ou mélange de poudre noire (à base de charbon, salpêtre et soufre). Dans un premier temps rondes, les balles ont évolué vers un profil cylindro-ogival.

Les balles militaires sont en plomb pur, entièrement recouvert d'une peau en métal dur (laiton ou acier cuivré) ce qui les fait appeler blindées. Elles contiennent parfois un noyau d'acier perforant et/ou une composition chimique permettant de suivre la trajectoire, de provoquer un incendie ou une petite explosion, ou bien une substance toxique (cyanure). Leur efficacité « limitée » est perçue comme un avantage par les militaires, considérant qu'il est préférable de blesser un soldat ennemi, monopolisant beaucoup plus de ressources logistiques (récupération, transport, soins, convalescence) et générant un impact que l'on espère démobilisateur sur les troupes adverses et sur la population que s'il est « simplement mort ». Tout ce qui est ou a été utilisé par une quelconque armée dans le monde est classé en catégorie A2 (sauf antérieurs au 1^{er} janvier 1946 et rendus impropres au tir qui sont dans la catégorie D).

Les balles civiles sont composées d'une chemise classique en métal tendre (cuivre) et d'une ogive interne en métal très dur et dense (laiton, tungstène ou acier durci), séparées par une pellicule de plomb qui fondra lors de l'impact, générant une lubrification favorisant la pénétration de l'ogive interne. Cela augmente la densité sectionnelle et permet un effet perforant. Les cartouches civiles peuvent être classées dans les différentes catégories de A à D.

Les balles de chasse ont souvent une pointe creuse ou molle leur permettant de se déformer lors de l'impact (prenant l'aspect d'un champignon d'où le terme « champignonnage ») ce qui leur fait perdre en pouvoir perforant mais augmente les dommages causés à la cible par augmentation de leur surface frontale et libérant un maximum d'énergie cinétique au contact (obtention du même résultat qu'une balle de plus gros calibre). Elles sont surnommées balles dum-dum du nom du faubourg de Calcutta où elles ont été fabriquées par les anglais, qui cherchaient un effet plus incapacitant pour arrêter les charges ennemies des « tribus sauvages ». Leur utilisation militaire est théoriquement interdite par la Première conférence de la Haye de 1899. Les cartouches de chasse appartiennent à la catégorie C ou D.

Le mécanisme de propulsion est détaillé dans le schéma ci-dessous (Figure 5) :

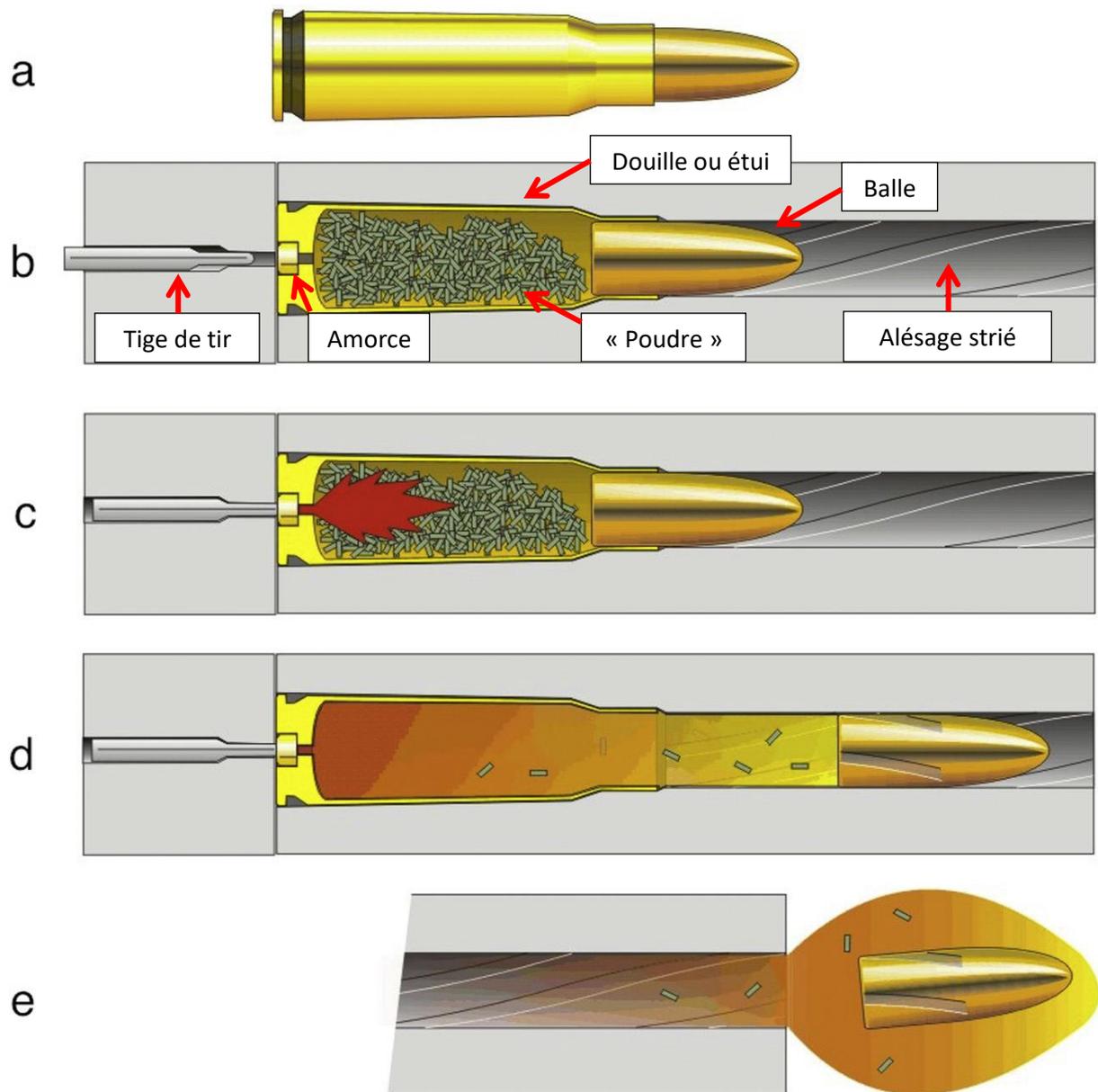


Figure 5 : Schéma de la propulsion d'une cartouche (d'après Stefanopoulos, 2014)

(a) Cartouche intacte et (b) dans la chambre du pistolet juste avant de tirer, avec le boîtier de la cartouche ouvert pour montrer l'amorce et la poudre propulsante.

(c) Le processus de pression sur la gâchette active la tige de tir qui sert à frapper l'amorce, celle-ci produisant une explosion.

(d) La poudre s'enflamme, générant des gaz propulseurs, qui poussent la balle dans le canon, et entraînent une rotation lorsqu'elle rencontre l'alésage rayé.

(e) A la sortie du museau, il se produit une légère déviation du corps de la balle de son axe de vol, entraînant une trajectoire particulière.

3) Obus à balles (ou shrapnel)

Il s'agit d'un type d'obus à sous-munitions inventé par un lieutenant d'artillerie britannique – Henry Shrapnel – en 1784. L'obus à balles est venu remplacer la boîte à mitraille qui avait une portée beaucoup plus courte. D'une contenance moyenne de 300 balles de plomb durci (Figure 6), il a été utilisé dès 1803 par l'artillerie britannique puis massivement adopté par les autres armées jusqu'à la première guerre mondiale. Par la suite, son utilisation a progressivement été délaissée, au profit d'obus à haut pouvoir explosif.

En France, selon les spécialistes français du déminage interrogés par une commission d'élus présidée par le sénateur Jacques LARCHÉ : $\frac{1}{4}$ du milliard d'obus tiré pendant la Première guerre mondiale et $\frac{1}{10}$ ^{ème} des obus tirés durant la Seconde guerre mondiale n'ont pas explosé pendant ces conflits. Nombre d'entre eux sont encore dans les sols (ou dans la mer) où ils se décomposent lentement en libérant leur contenu. Depuis 1945 (déminage organisé), plus de 660 000 bombes ont été dégagées, ainsi que 13,5 millions de mines et 24 millions d'obus ou autres explosifs.

On peut encore rencontrer des anciens combattants atteints par des shrapnels, ou quelques cas de novo sur découverte de munitions non explosées qui viendraient à le faire.



Figure 6 : Obus à balle de la première guerre mondiale (source : <http://www.murlocultura.com/site/murlocultura/41-anno-2013/murlocultura-2013-nr-5/135-in-diretta-dal-territorio>)

4) Diabolo

Munition en plomb destinée aux armes à air comprimé (tir de compétition, stands de tir en fête foraine, chasse...). Son nom vient de sa forme la plus courante, ressemblant à un sablier (Figure 7), bien que certains soient sphériques ou ogivaux.



Figure 7 : Exemples de diabolos (source : Wikipedia)

D. Mécanisme lésionnel

La masse et la vitesse déterminent l'énergie d'une balle, qui se transmet au tissu vivant et entraîne une cavitation. Les plus fortes énergies forment les plus grandes cavités et ont le plus grand risque de blessures tissulaires. La cavité formée est temporaire ou permanente. La cavité temporaire s'interrompt après le passage de la balle, mais les effets d'étirement de cette cavité peuvent entraîner des lésions tissulaires (Hanna, 2015).

La formule d'énergie cinétique est $KE = \frac{1}{2} mv^2$, où m est la masse de la balle et v sa vitesse.

La composante vitesse est ainsi plus importante que la masse. L'énergie donnée au moment du tir dépend de la charge propulsive et du frottement dans le canon (et donc de sa longueur), mais pas de la masse du projectile : ainsi, pour une charge propulsive donnée, un projectile plus lourd ira moins vite qu'un projectile léger, mais les deux auront la même énergie cinétique. Cependant cette équation est une simplification car elle ne prend pas en compte l'interaction projectile-tissu (Stefanopoulos, 2014).

De même il existe également une énergie cinétique dite de rotation pour les balles tournant sur elles-mêmes. Une balle tournant sur elle-même a plus d'énergie qu'une balle de même masse ne tournant pas, à la même vitesse (il en va de même pour les obus). Les canons rayés ou la forme de certaines balles entraînent leur rotation.

E. Législation sur le plomb dans les munitions

La législation française concerne essentiellement le classement des armes et munitions en différentes catégories, restreignant plus ou moins leurs modalités d'acquisition et de détention (décret n°2013-700 du 30 juillet 2013).

- Catégorie A : armes et munitions interdites à l'acquisition et à la détention (A1) et armes et matériels de guerre (A2)
- Catégorie B : armes et munitions soumises à autorisation pour l'acquisition et la détention
- Catégorie C : armes et munitions soumises à déclaration pour l'acquisition et la détention
- Catégorie D : armes soumises à enregistrement et armes et matériels dont l'acquisition et la détention sont libres.

Il n'existe pas de réglementation spécifique concernant l'emploi du plomb dans les munitions en dehors de l'article 1^{er} de l'arrêté du 1^{er} août 1986 relatif à « divers procédés de chasse, de destruction des animaux nuisibles et à la reprise du gibier vivant dans un but de repeuplement » (version consolidée au 08 février 2011) (1). Il prévoit que « l'emploi de la grenaille de plomb dans les zones humides mentionnées à l'article L.424-6 du code de l'environnement » est interdit pour la chasse et la destruction des animaux nuisibles. Cette interdiction vise aussi les plombs nickelés, car ils causent les mêmes risques de saturnisme dès lors que l'enrobage en nickel commence à s'altérer. Les chasseurs doivent utiliser des munitions de substitution (en acier).

Les zones concernées sont les zones de chasse maritime (eaux territoriales et domaine public maritime), les marais non asséchés (terrains périodiquement inondés sur lesquels se trouve une végétation hygrophile), les fleuves, les rivières, les canaux, les réservoirs, les lacs, les étangs, les nappes d'eau et la bande des 30 mètres qui jouxte les bords de ces zones (Circulaire DNP/CFF N°

2006-11 du 4 avril 2006). La direction du tir et le mode de chasse ne rentrent pas en compte dès lors que le chasseur a les pieds dans l'eau ou se trouve sur une embarcation. Cependant dans la bande des 30 mètres, si le chasseur ne tire pas en direction de la nappe d'eau ou que les grenailles ne risquent pas de retomber dans l'eau, leur emploi reste autorisé.

L'objectif principal de cette réglementation est d'éviter toute propagation du saturnisme. Le tir à balles de plomb reste autorisé dans ces zones pour le grand gibier et les espèces nuisibles (ragondins, rats...).

En dehors des zones humides précédemment décrites, l'usage de la grenaille de plomb reste autorisé.

F. Toxicologie et prise en charge thérapeutique

1) Toxicocinétique (Kaminski, 1993 ; Bismuth, 2000 ; INRS, 2006)

La toxicocinétique correspond à l'étude du sort d'une substance toxique dans l'organisme.

Le métabolisme du plomb inorganique comporte une étape d'absorption au cours de laquelle le métal emprunte essentiellement les voies digestive et respiratoire. Celle-ci est suivie d'un transport sanguin avec stockage transitoire du plomb dans les hématies, puis d'une distribution aux divers tissus de l'organisme (Figure 8). La fixation du plomb dans les organes de stockage provoque un phénomène d'accumulation, en particulier au niveau de l'os cortical, et détermine l'existence d'un pool de métal susceptible d'être libéré dans le sang. Ceci peut se produire plusieurs années après l'arrêt d'une exposition importante, lors d'évènements particuliers provoquant une modification de la trame osseuse (ostéoporose, fractures...) et au cours de diverses situations où les besoins en calcium augmentent (grossesse, allaitement...).

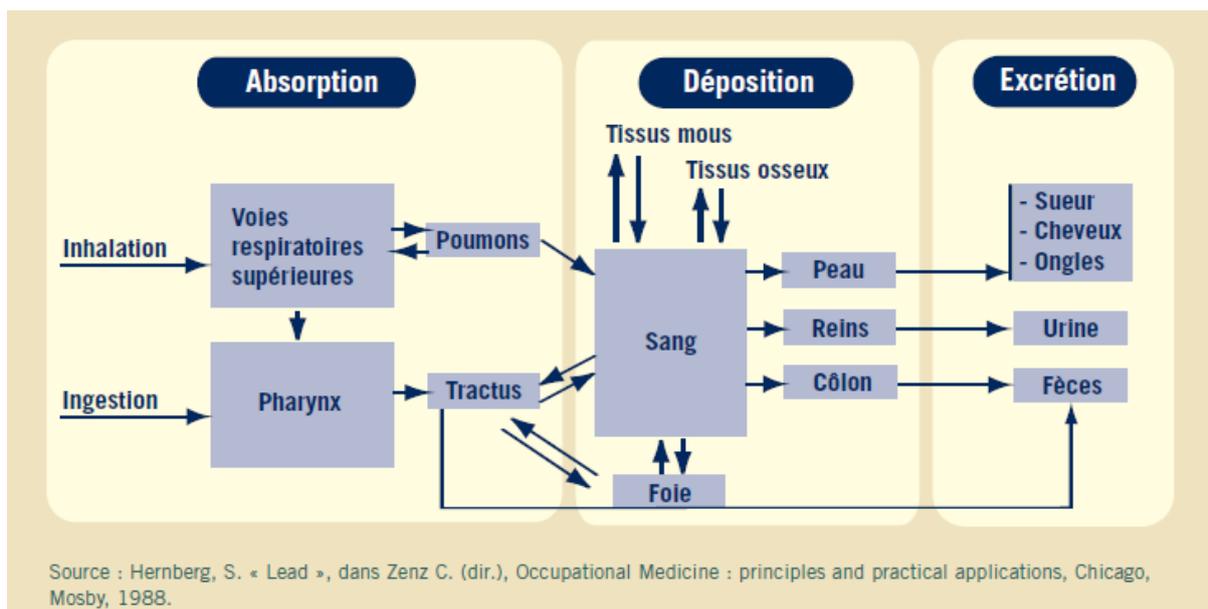


Figure 8 : Métabolisme du plomb inorganique

a. Absorption

Habituellement, l'absorption du plomb se fait par voie respiratoire ou digestive, exceptionnellement par voie percutanée.

Voie respiratoire : concerne les vapeurs, les gaz et les particules de petit diamètre (entre 0,1 et 0,5 μm). Leur passage dans la circulation sanguine dépend de leur hydrosolubilité. L'absorption respiratoire est plus élevée en cas d'effort physique entraînant un débit ventilatoire plus important. On estime cependant qu'environ $\frac{1}{3}$ du plomb inhalé est absorbé.

Voie digestive : concerne essentiellement les aliments et boissons contaminés et les particules dont le diamètre est supérieur à 5 μm . L'absorption digestive est d'autant plus importante que les particules ingérées sont de petite taille et que le composé impliqué est hydrosoluble. Les particules se déposent dans l'arbre respiratoire mais sont drainées vers le carrefour aéro-digestif par les mouvements muco-ciliaires et expectorées ou finalement dégluties voire directement ingérées. Cependant l'absorption digestive du plomb est variable : chez le jeune enfant, elle peut atteindre 40 à 55% alors que chez l'adulte elle est faible (5 à 10%). Elle s'effectue principalement par transport actif mais également par diffusion passive (à hauteur de 20% du flux total) lorsque la concentration intra-luminale est élevée. L'absorption digestive est augmentée par le jeûne, la grossesse et la lactation (en augmentant les besoins en calcium, favorisent l'absorption du plomb), les régimes

riches en graisses, en protéines ou en vitamine C et D, la carence martiale, les régimes pauvres en calcium, en phosphates, en magnésium, en fer, en zinc en vitamine B1 et en fibres végétales.

L'absorption percutanée n'est notable que pour les dérivés organiques, liposolubles. Le plomb inorganique ne franchit pas la barrière cutanée saine.

b. Distribution et stockage

Dans le sang, 90 à 98% du plomb est intra-érythrocytaire. Le plomb plasmatique est en grande partie lié aux protéines (albumine, gamma-globulines) et de façon plus anecdotique aux phospholipides. Une partie reste libre et diffusible.

La fraction diffusible du plomb est variable selon la plombémie. Par exemple, elle correspond à 0,2% du plomb sanguin lorsque la plombémie est de 100 µg/L mais s'élève à 1,5-2% lorsque la plombémie est de 1000 µg/L.

A l'état d'équilibre, le plomb se répartit entre différents tissus :

- Plomb sanguin : ne représente que 1 à 2% de la quantité présente dans l'organisme. Le passage hémato-méningé est faible : la concentration dans le liquide céphalo-rachidien correspond à la moitié du taux sérique.
- Tissus mous (cerveau, reins, foie, rate, intestins, poumons, muscles) : contiennent 5 à 10% de la dose interne, ce qui représente la plus grande partie du plomb biologiquement actif.
- Os : correspond à 75% (chez l'enfant) jusqu'à plus de 90% (chez l'adulte) du plomb stocké dans l'organisme. Cependant, on distingue :
 - Une faible partie du plomb lié à l'os trabéculaire, qui est biologiquement actif et facilement mobilisable avec une demi-vie de 2,4 ans,
 - La partie la plus importante étant fixée à l'os cortical, ne produisant pas d'effet toxique et dont les mouvements sont très lents, couplés à ceux du calcium. Il peut cependant être relargué de façon importante en cas de déminéralisation étendue : ostéoporose, fracture, immobilisation prolongée, tumeur osseuse, grossesse, allaitement... Sa demi-vie est en moyenne de 9,5 ans (et jusqu'à 20 à 30 ans).

Il a été démontré que le plomb inhibe l'activité ostéoblastique en réduisant la synthèse de l'ostéocalcine, ce qui conduit à des modifications morphométriques ou densitométriques. Les dents constituent également un site de stockage du plomb, principalement au niveau de la dentine.

Le pool de plomb biologiquement actif (et la plombémie) augmente(nt) pendant la grossesse et l'allaitement. Le placenta ne fait pas barrière au plomb, et les plombémies de la mère et du fœtus ou de l'enfant à la naissance sont quasi-semblables. Cependant le fœtus est très sensible aux effets toxiques du plomb du fait d'un développement incomplet de sa barrière hémato-encéphalique et de la susceptibilité du système nerveux pendant sa période de développement. Dans le lait, le plomb est lié à la caséine.

Il est important de noter que le plomb sanguin est à la fois le reflet de l'absorption mais également la résorption du plomb stocké. Dans les jours suivant l'administration d'un chélateur, la plombémie est ininterprétable car artificiellement haute. Il est alors plus important de prendre en compte la cinétique de la décroissance que la valeur brute d'un chiffre de plombémie.

c. Elimination

L'excrétion du plomb est principalement urinaire (> 75%, concerne essentiellement le plomb absorbé) et fécale (15-20%, concerne principalement le plomb non absorbé et celui éliminé par la bile). Il existe une élimination anecdotique via les phanères (cheveux, ongles), la sueur, la salive, les sécrétions bronchiques et lactée (on retrouve une concentration de plomb dans le lait maternel allant de 2 à 30 µg/L même chez les femmes n'étant pas particulièrement exposées au plomb), à l'origine de particularités cliniques ou radiologiques (liseré de Burton, taches de Gübler...).

La plomburie est influencée par l'âge (elle augmente parallèlement à l'âge) et la fonction rénale du sujet (elle diminue avec l'augmentation de la créatinine). La concentration urinaire est faible puisque proportionnelle au plomb plasmatique (la grande majorité du plomb sanguin étant fixée aux érythrocytes).

Dans le cas d'une exposition unique massive, on observe une décroissance triphasique de la plombémie après arrêt de l'exposition :

- La première phase correspond à la période d'élimination du plomb non fixé et a une demi-vie brève (de 30 minutes à quelques heures)

- Au cours de la seconde phase, c'est le plomb faiblement lié (tissus mous) qui est éliminé, la demi-vie d'élimination est d'environ 30 jours.
- La dernière phase est supérieure à 10 ans (voire beaucoup plus en cas d'insuffisance rénale) et correspond à l'élimination du plomb fortement fixé au niveau osseux.

La plombémie s'élève dès J1 pour atteindre un état d'équilibre environ 3 mois après le début de l'exposition lorsque l'exposition est stable (voire près de 120 jours lors d'expositions prolongées à des niveaux élevés) et diminue 1 mois après la fin de l'exposition.

2) Toxicodynamie

La toxicodynamie correspond à l'action du toxique sur l'organisme. Le plomb est une substance qui n'a pas de rôle physiologique chez l'Homme et qui s'accumule dans l'organisme lorsque l'absorption dépasse les capacités d'excrétion.

Les jeunes enfants sont une population plus fragile vis-à-vis de l'intoxication au plomb car :

- Ils ingèrent beaucoup de poussières par l'activité main-bouche ;
- Pour une exposition identique à celle d'un adulte, le plomb retenu dans l'organisme est plus important car ils ont une absorption digestive plus importante et une capacité d'élimination moindre ;
- Leur système nerveux en développement est plus sensible à la toxicité du plomb.

Dans son rapport de juin 2014, le HCSP (Haut Conseil de la Santé Publique) préconise une réduction des expositions au plus bas niveau possible pour les populations à risque (enfants, adolescents, femmes enceintes) compte tenu des effets sans seuil du plomb. L'objectif pour 2017 est une plombémie moyenne de 12 µg/L et 98% de la population avec une plombémie inférieure à 40 µg/L.

En ce qui concerne les plombs intracorporels, il existe une dissolution rapide d'une partie de la balle ou du fragment lors de l'incarcération. Ceci a été montré dans les études des carcasses de mammifères tués par des chasseurs : la comparaison de l'étude isotopique du plomb dissous dans les chairs et des plombs de chasse encore incarcérés dans la viande montre qu'il y a bien passage de l'un à l'autre (Tsuji, 2008). Ce transfert de plomb dissous est d'autant plus important que la viande est cuite ou préparée dans des conditions d'acidité (utilisation de vinaigre par exemple ; Mateo, 2007).

Les plombs restés dans la chair des animaux ainsi tués sont une source de saturnisme d'origine alimentaire chez l'être humain (Hunt, 2009) ou chez les rapaces ou les gibiers d'eau (Kenntner, 2001 ; Fischer, 2006 ; Mateo, 2014).

Deux situations surviennent après le traumatisme initial :

- Le plomb ou le débris de plomb est incarcéré dans un tissu mou ou dans un os : la réaction immunitaire intervient et le corps étranger va être progressivement encapsulé dans une coque fibreuse cicatricielle, peu ou non vascularisée, aboutissant à l'éviction totale vis-à-vis de son environnement et l'empêchant de se dissoudre et d'atteindre le courant sanguin (Greenberg, 1990 ; Hassink, 2004). Cette situation peut perdurer de nombreuses années sans jamais être à l'origine d'une intoxication à moins d'un nouveau traumatisme à ce niveau, sauf cas exceptionnel (Rheinboldt, 2014 ; Weiss, 2017).
- Le plomb ou le débris de plomb est incarcéré dans une cavité où baigne un liquide acide (liquide pleural, péritonéal, synovial ou céphalo-rachidien) : le plomb est progressivement dissous, envahit la cavité puis atteint le courant sanguin, à l'origine de l'intoxication. Le délai entre le traumatisme et le saturnisme peut dans ce cas-là aller de quelques jours jusqu'à une dizaine d'années. Une radiographie simple de la cavité montre parfois le plomb dissous qui dessine le contour interne de celle-ci (Dillman, 1979 ; Grogan, 1981 ; Jansen, 1995 ; De Madureira, 2009 ; Shen, 2004 ; Edetanlen, 2016).

a. Signes d'exposition au plomb

Quelques signes peuvent être le témoin d'une exposition au plomb. Ces manifestations ne sont pas, à proprement parler, des effets toxiques mais plutôt le signe d'une imprégnation de l'organisme par le toxique. Toutefois elles sont rarement observées :

- Le liséré de Burton est un liséré gingival, bleu ardoisé, localisé au collet des incisives et des canines ; il est dû à l'élimination salivaire de sulfure de plomb (Figure 9).



Figure 9 : Liseré gingival de Burton

- Les taches de Gübler sont également bleu ardoisé ; elles sont situées sur la face interne des joues et ont la même origine que le liseré de Burton.

Taches et liseré ne s'observent que chez les individus ayant une mauvaise hygiène bucco-dentaire.

- Les bandes de Mees sont des bandes unguéales blanchâtres transversales (Figure 10)



Figure 10 : Bandes de Mees

- Le semis de Sonkin est un piqueté grisâtre de la macula, visible au fond d'œil, sans retentissement fonctionnel.
- Les bandes métaphysaires sont des opacités linéaires situées au niveau de la métaphyse des os longs. Elles ne s'observent que chez les enfants, avant la disparition des cartilages de

conjugaison, quand ils ont depuis plusieurs semaines une plombémie supérieure à 500 $\mu\text{g/L}$ (Figure 11).

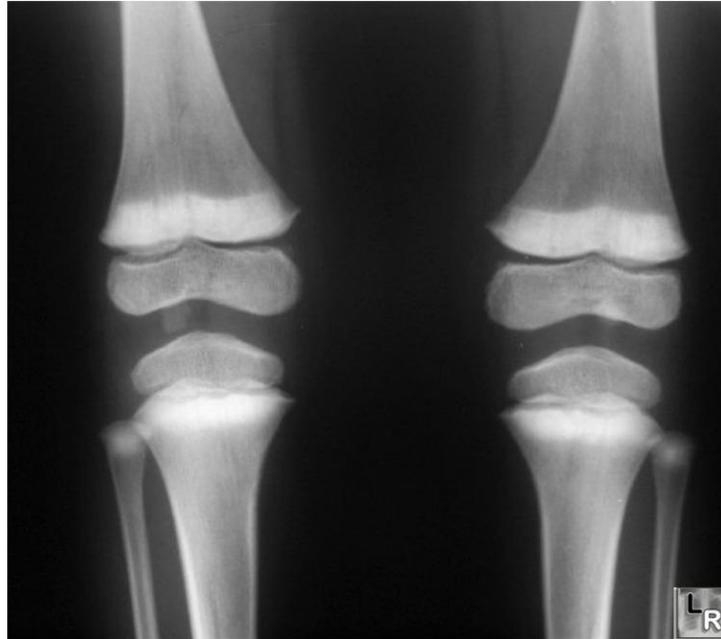


Figure 11 : Bandes métaphysaires sur une radiographie des genoux

b. Toxicité aiguë

Elle est rarement liée à une exposition unique. Les premiers symptômes apparaissent entre 2 et 48h et sont digestifs : nausées, vomissements, douleurs abdominales et parfois diarrhées. Ils sont dus à l'effet irritant des sels de plomb. Ces symptômes sont d'intensité modérée et de courte durée mais s'accompagnent d'une hémolyse, d'une hépatite cytolitique et d'une atteinte rénale aiguë tubulaire responsable d'une glycosurie et d'une aminoacidurie.

Par la suite on peut observer des troubles neurologiques centraux (encéphalopathie aiguë avec agitation, confusion, hallucinations, coma convulsif) ainsi que des douleurs articulaires (Figure 12).

En l'absence de traitement, cette forte exposition unique à l'origine d'une intoxication aiguë immédiate est rarement létale (uniquement pour des doses très élevées, supérieures à 2 000 mg/kg) mais peut entraîner secondairement une intoxication chronique à partir du plomb stocké dans l'organisme à cette occasion, sauf si un traitement chélateur est réalisé.

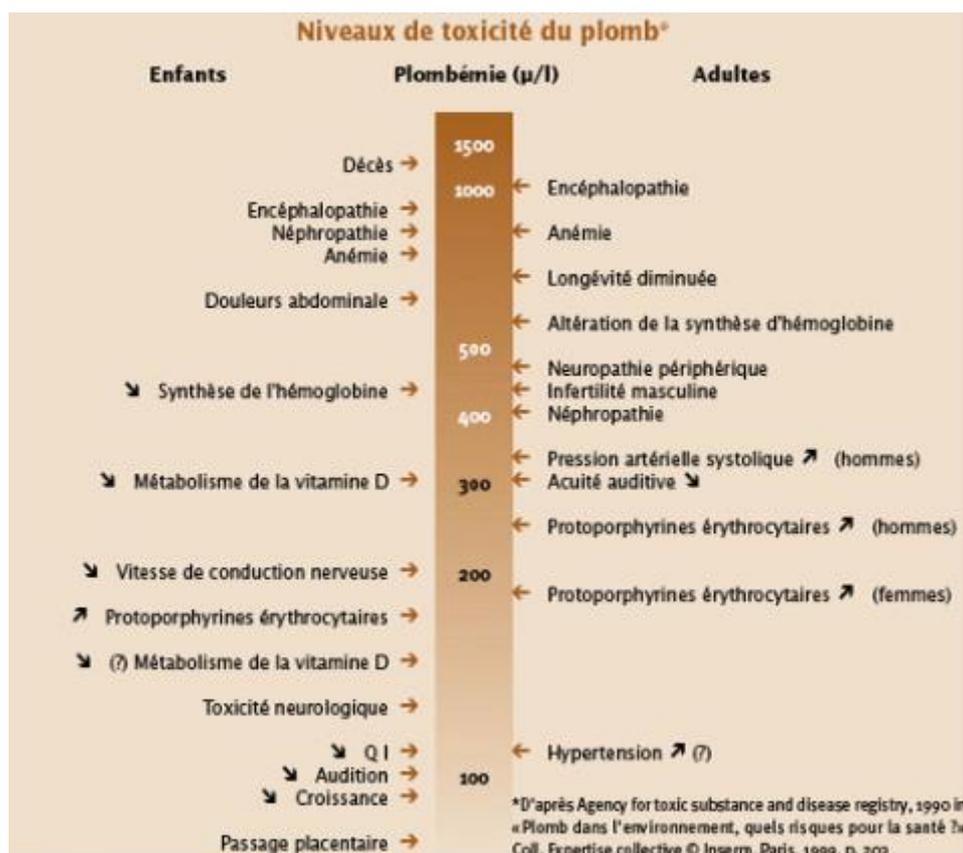


Figure 12 : Symptomatologie aiguë selon le taux de plombémie

c. Toxicité chronique (INRS, 2006)

Elle s'exprime au sein de divers organes :

- Système nerveux central : elle prédomine chez l'enfant. L'encéphalopathie saturnine se voit en cas d'intoxication massive (plombémie > 2000 µg/L chez l'adulte ou > 700-1000 µg/L chez l'enfant). Chez l'adulte, le tableau est variable (délires, syndrome déficitaire focalisé, coma, convulsions, etc) mais chez l'enfant il mime souvent un tableau d'hypertension intracrânienne. Ces intoxications graves sont mortelles en quelques heures si un traitement adapté n'est pas rapidement effectué. Chez les survivants, les séquelles invalidantes (retard psychomoteur, épilepsie, cécité, hémiparésie...) sont fréquentes. Des altérations des fonctions supérieures sont décelables pour des contaminations plus faibles.

- Système nerveux périphérique : neuropathies périphériques (essentiellement paralysie pseudo-radiale par atteinte du 7^{ème} nerf cervical mais aussi extrémités des membres, épaules, cou, larynx), pseudo-sclérose latérale amyotrophique (régressant ou arrêtant de s'aggraver à l'arrêt de l'exposition), neuropathie optique. Les atteintes nerveuses périphériques prédominent chez l'adulte. Les nerfs sensitifs sont moins sensibles que les nerfs moteurs.
- Système nerveux autonome : la colique saturnine se présente sous forme de crises douloureuses abdominales paroxystiques avec sueurs, pâleur, vomissements, constipation et poussée hypertensive transitoire. Ces crises seraient la conséquence d'une compétition antagoniste entre le plomb et le calcium au niveau du transport intracellulaire dans les cellules intestinales, et seraient atténuées par un traitement par le gluconate de calcium (Dasani, 1994). La compression abdominale au-dessus de l'ombilic calmerait également la douleur. La colique saturnine est exceptionnelle de nos jours, car présente uniquement lorsque les plombémies sont supérieures à 1 000 µg/L. On n'observe le plus souvent qu'une forme atténuée (douleurs abdominales diffuses, anorexie, constipation, troubles dyspeptiques) pour des plombémies entre 500 et 1 000 µg/L.

L'atteinte neurologique retrouvée dans l'intoxication saturnine ressemble à celle des porphyries aiguës et peut constituer un diagnostic différentiel, en particulier la porphyrie aiguë intermittente (déficit en porphobilinogène désaminase ou PBGD) et la porphyrie de Doss (déficit en acide delta-aminolévulinique déshydratase). Elles sont également caractérisées par une accumulation très importante d'ALA (acide delta-amino-lévulinique, analogue structural du neurotransmetteur GABA) dans le plasma et une excrétion urinaire très élevée (Kappas, 1995).

- Digestif : parotidite, douleurs abdominales d'intensité variable, cytolysse hépatique, pancréatite aiguë.
- Fonction rénale : atteinte tubulaire proximale précoce (syndrome de Toni-Debré-Fanconi : acidose tubulaire rénale avec perte urinaire de substances habituellement réabsorbées au niveau du tube proximal : le glucose, les acides aminés et le phosphate, les bicarbonates et des protéines de bas poids moléculaire comme la *vitamin D binding protein* qui va affecter le

métabolisme de la vitamine D) pour des plombémies supérieures à 700 µg/L ou néphropathie chronique tubulo-interstitielle et glomérulaire non spécifique, apparaissant après 10 à 30 ans d'exposition, pouvant évoluer vers l'atrophie et la fibrose. On peut observer une insuffisance rénale, en partie secondaire au trouble du métabolisme de l'acide urique, avec dépôts de cristaux d'urates dans les tubules (Lin, 2001). Une HTA est possible également, par augmentation de la synthèse et de la libération de rénine. Enfin, les patients présentant une insuffisance rénale chronique voient leur situation rénale se dégrader progressivement en cas d'exposition au plomb (Lin, 2003).

- Cœur et vaisseaux : effet inotrope et dromotrope négatifs responsables d'un effet arythmogène, modification de l'élasticité artérielle (avec sclérose des vaisseaux rénaux), notamment en association avec le cadmium (Nava-Acien, 2004).
- Système hématopoïétique : le plomb agit sur la synthèse de l'hème (Figure 13), et provoque une anémie normochrome normocytaire régénérative (ou hypochrome microcytaire en cas d'association à une carence martiale) plus ou moins accompagnée d'hématies circulantes ponctuées (granulations basophiles). L'anémie est due à la diminution de la durée de vie des hématies et de la moindre synthèse de l'hème par inhibition enzymatique du plomb (inhibition de l'ALA-D, de la coproporphyrinogène décarboxylase et de la ferrochélatase ou hème synthétase). Par ailleurs, le plomb provoque une hyperstimulation de l'érythropoïèse, responsable de la présence d'érythroblastes de taille variable avec anomalies nucléaires et hémoglobine anormale. On peut également observer une hémolyse intra-vasculaire par fragilisation de la membrane des globules rouges.

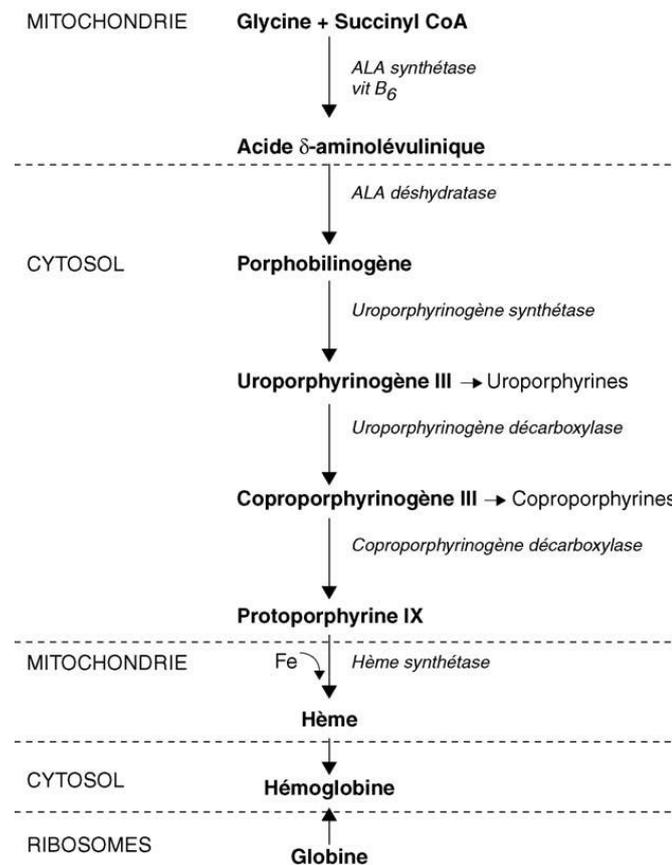


Figure 13 : Synthèse de l'hème

- Immunité : suppression de l'immunité humorale, altération de reconnaissance immunitaire, et diminution de la production d'Interleukine-2.
- Fertilité : perturbations de la spermatogenèse (oligospermie, asthénospermie, tératospermie...) réversibles à l'arrêt de l'exposition.
- Autres effets systémiques : perturbations du système endocrinien, retard de croissance.
- Effet cancérigène : le plomb et ses dérivés inorganiques sont classés comme cancérigènes probables pour l'espèce humaine au niveau du poumon, de l'estomac, du rein (carcinomes) et du cerveau (gliomes) par le CIRC en 2004. Les dérivés arseniates et chromates sont considérés comme des cancérigènes certains par le CIRC.

- Grossesse : l'exposition au plomb augmenterait le risque d'avortement spontané, de retard de croissance intra-utérin et d'accouchement prématuré mais il n'existe pas de preuve de la tératogénicité du plomb chez l'Homme.
- Hyperuricémie : le plomb diminue l'élimination urinaire de l'acide urique, causant une hyperuricémie responsable de crises de « goutte saturnine », bien décrites dans l'Antiquité et au Moyen-Age. De nos jours ces crises restent néanmoins exceptionnelles ; elles disparaissent sous l'effet des chélations.

3) Méthodes de dosage du plomb (INRS, 2006)

Le plomb étant un toxique cumulatif, il faudrait pouvoir mesurer la dose cumulée par l'organisme pour évaluer la toxicité. Cependant aucun dosage biologique de routine ne permet d'évaluer cette dose totale.

Du fait de la limitation des utilisations du plomb, les teneurs en plomb à mesurer sont de plus en plus faibles dans tous les milieux. Il importe donc d'utiliser des procédures analytiques adéquates et non contaminées. La présence de plomb d'origine extérieure au milieu analysé est une source très importante d'imprécision dans les mesures de faibles teneurs en plomb du sang. Ainsi pour des taux sanguins de l'ordre de 10 µg/L, les sources de contamination peuvent représenter plus de 50% de la valeur trouvée.

Certains dosages sont le reflet de l'exposition (plombémie, plomburie, plomburie provoquée, plomb osseux), d'autres celui des répercussions sur l'organisme, l'activité de certaines enzymes impliquées dans la synthèse de l'hème étant modifiée lors d'une exposition au plomb (acide delta-amino-lévulinique déshydratase (ALA-D) érythrocytaire, produits intermédiaires de la synthèse de l'hème tels que l'acide delta-amino-lévulinique (ALA) et la protoporphyrine).

Ces dosages ont une importance prépondérante dans le dépistage du saturnisme car les effets biologiques du plomb précèdent toujours les manifestations cliniques.

a. Sanguin

- Plombémie

La plombémie (taux de plomb dans le sang) mesurée sur sang veineux correspond à une évaluation directe du risque. En fait, la plombémie reflète un état ponctuel d'équilibre entre un processus de contamination éventuellement en cours, le stockage ou le déstockage du plomb osseux, et l'élimination (excrétion, phanères, sueur...). Après l'arrêt d'un processus d'intoxication, la plombémie diminue avec une demi-vie de 30 à 40 jours jusqu'à un nouvel équilibre dont le niveau est fonction du stock osseux. Elle ne mesure pas la charge en plomb de l'organisme : à distance de tout contact avec le plomb, elle sous-estime le pool de plomb tandis que dans les jours qui suivent une contamination massive, elle le surévalue.

C'est actuellement le meilleur indicateur biologique de l'exposition au plomb dans les semaines précédentes lorsque l'exposition est stable, c'est donc l'indicateur retenu pour évaluer l'imprégnation par le plomb.

Le prélèvement se fait en général sur sang veineux, dans un tube sous vide contenant un anticoagulant (héparine ou EDTA). Il peut se faire quel que soit le moment de la journée étant donné la demi-vie longue du plomb sanguin. Ces échantillons de sang sont stables jusqu'à 10 semaines s'ils sont conservés à +4°C.

La plombémie doit être dosée en spectrophotométrie d'absorption atomique (SAA), les méthodes colorimétriques, peu sensibles et sources de contamination importantes, étant désormais considérées comme obsolètes. L'existence de disparités importantes dans les résultats inter-laboratoires a conduit à l'agrément d'un certain nombre de laboratoires pour le dosage de la plombémie, avec contrôle chaque bimestre.

La plombémie s'exprime en microgrammes par litre ($\mu\text{g/L}$) ou en micromoles par litre ($\mu\text{mol/L}$) :

$$1 \mu\text{g/L} = 0,004826 \mu\text{mol/L} \text{ et } 1 \mu\text{mol/L} = 207,2 \mu\text{g/L}.$$

On peut utiliser la plombémie ajustée sur l'hématocrite afin de tenir compte de l'anémie souvent présente au cours de l'intoxication. Cependant les auteurs ne sont pas unanimes sur l'intérêt de ce calcul qui est censé éliminer le facteur anémie de la charge en plomb.

On peut également réaliser un dosage sur sang capillaire, prélevé au doigt ou à l'oreille et recueilli sur papier filtre laissé à l'air, mais cette méthode est essentiellement utilisée pour le dépistage, pouvant entraîner des faux positifs.

Dans la population générale non exposée au plomb, les valeurs de la plombémie sont inférieures à 90 µg/L chez l'homme et à 70 µg/L chez la femme. A noter que la plombémie augmente avec l'âge et que les taux sont plus élevés chez les fumeurs.

Les valeurs limites choisies par le laboratoire de biochimie du CHU de Bordeaux, et utilisées dans cette étude, sont :

- Valeurs limites à ne pas dépasser pour les sujets non exposés :
 - Hommes : 83 µg/L
 - Femmes : 63 µg/L
- Valeurs limites à ne pas dépasser pour les sujets exposés :
 - Hommes : 400 µg/L
 - Femmes : 300 µg/L

On considère généralement que le niveau de plombémie au-delà duquel un traitement est nécessaire (évacuation de la contamination et nécessité d'un traitement chélateur) est de 450 µg/L chez l'adulte, ou s'il existe des signes cliniques ou biologiques d'intoxication.

- Acide delta-amino-lévulinique (ALA) et acide delta-amino-lévulinique déshydratase (ALA-D)

Le plomb libre ionisé modifie les propriétés de nombreuses protéines cytosoliques et membranaires, en se liant de façon réversible avec les groupements thiols. L'enzyme la plus sensible au plomb est l'acide delta-aminolévulinique déshydratase (ALA-D) qui catalyse la condensation de deux molécules d'ALA (acide delta-amino-lévulinique) pour donner le porphobilinogène (PBG). L'hème est par la suite synthétisé par incorporation de fer (Fe^{2+}) dans la protoporphyrine IX (Figure 13).

L'ALA s'accumule dans les cellules puis dans le plasma et les urines. Son dosage se fait le plus fréquemment dans l'urine mais peut également se faire dans le sang total, le plasma ou le sérum. Cependant son dosage dans le sang n'a que peu d'intérêt.

L'ALA-D érythrocytaire doit être dosé moins de 3h après le prélèvement sanguin, ce qui peut entraîner des difficultés méthodologiques d'autant que d'autres métaux que le plomb inhibent cette enzyme. Le blocage enzymatique de l'ALA-D débute pour des plombémies de 100 µg/L et il est complet lorsque la plombémie est au moins égale à 900 µg/L. Sa spécificité est élevée (100%) mais sa sensibilité faible (de l'ordre de 37%), surtout en cas de carence martiale. En l'état actuel, le dosage de l'ALA-D érythrocytaire n'est pas retenu pour le dépistage précoce du saturnisme.

- Protoporphyrine érythrocytaire libre (PPE) et protoporphyrine liée au zinc (PPZ)

La ferrochélatase est une enzyme également inhibée par le plomb. Elle est capable de former différentes métalloporphyrines en utilisant comme substrat le fer Fe^{2+} (hème), le cobalt Co^{2+} (Coprotoporphyrine IX) et le zinc Zn^{2+} (Zn-protoporphyrine IX). L'inhibition de l'enzyme par Pb^{2+} et la non disponibilité de Fe^{2+} aboutit à l'accumulation de zinc-protoporphyrine IX (PPZ), caractéristique de l'intoxication chronique.

La protoporphyrine érythrocytaire libre (PPE) ou mieux la protoporphyrine ayant séquestré le zinc (PPZ) – 95% des protoporphyrines étant liées au zinc – est en général utilisée pour la surveillance des personnes exposées professionnellement ou comme index d'efficacité des thérapies par chélation. En effet, en cas d'exposition stable et prolongée, les PPZ sont de bons indicateurs du pool de plomb biologiquement actif. Les PPZ sont fortement corrélées à la plombémie pour des taux compris entre 350 et 800 µg/L mais ne s'élèvent plus au-delà d'une plombémie supérieure à 900 µg/L. Les PPZ s'élèvent 2 à 3 semaines après le début de l'exposition et diminuent en 2 à 4 mois (voire jusqu'à 1 an) après arrêt de l'exposition. Les résultats sont exprimés en µg/g d'hémoglobine. La carence martiale interfère avec la PPZ en l'augmentant.

Le dosage se fait par chromatographie liquide haute performance suivie d'une détection en fluorimétrie. Dans la population générale non exposée au plomb, les valeurs de la PPE sont inférieures à 750 µg/L et celles de la PPZ inférieures à 3 µg/g d'hémoglobine.

b. Urinaire

- Plomburie

Le dosage du plomb urinaire peut se faire dans des conditions similaires à celles du dosage sanguin, cependant son intérêt est faible en dehors du contrôle après chélation ou pour la surveillance des ouvriers exposés au plomb organique.

Il existe une corrélation entre plomburie et plombémie, le dosage de la plomburie pouvant éviter les dosages sanguins chez les patients ayant une bonne fonction rénale. Cependant la plomburie peut être constante quand bien même la répartition entre sang, tissus mous et tissus durs est totalement modifiée et elle ne reflète pas la quantité de plomb accumulée dans l'organisme.

La plomburie spontanée est donc un examen médiocre pour le suivi des intoxications au plomb. La plomburie provoquée est en revanche un bon indicateur de la dose interne de plomb car elle en reflète le pool biologiquement actif. Elle permet d'identifier les individus nécessitant un traitement chélateur. Cependant l'épreuve de plomburie provoquée n'est pas sans danger car elle entraîne une rapide redistribution du plomb qui pourrait aggraver ou faire apparaître des complications neurologiques ou rénales de l'intoxication si un traitement chélateur ne faisait pas immédiatement suite au test. Elle ne doit donc être réalisée que dans les centres médicaux spécialisés, disposant d'un traitement chélateur si nécessaire.

- Acide delta-amino-lévilinique urinaire (ALA-u)

L'ALA-u est le témoin des effets sur l'organisme après une exposition récente, c'est donc un bon test en cas d'exposition brève ou accidentelle. Il est bien corrélé à la plombémie lorsque celle-ci dépasse les 600 µg/L. Il s'élève dès la 2^{ème} semaine et décroît dans les 2 semaines après l'arrêt de l'exposition.

Dans le cas d'urines hyper-diluées ou hyper-concentrées, on peut corriger les taux d'ALA-u en fonction de la créatinine. Dans la population générale non exposée au plomb, les valeurs de l'ALA-u sont inférieures à 4 mg/g de créatinine.

c. Autres tissus biologiques

- Cheveux : le problème majeur est la contamination externe qui nécessite un lavage préalable des cheveux prélevés avec un solvant, du triton X ou par des ultrasons, suivi ou non d'une combustion à 480°C. La solubilisation est effectuée en milieu acide nitrique-acide perchlorique ou acide nitrique seul et le dosage est effectué en SAA.
- Dents de lait : le problème de ce dosage vient de la présence de caries ou d'autres facteurs interférant avec l'accumulation du plomb (plaque dentaire, abrasion dentaire, couleur des dents, pH salivaire, nombre de *Lactobacilli salivarii*). La solubilisation se fait avec l'acide nitrique et le dosage en SAA.
- Os, poumon, foie : dosage en SAA.

d. Fluorescence X

L'analyse de la littérature met en lumière l'existence d'une toxicité du plomb à des valeurs de plombémies nettement plus basses que celles couramment admises et notamment bien inférieures aux valeurs limites professionnelles. Avec la diminution des apports extérieurs, c'est le plomb osseux qui joue maintenant un rôle prépondérant dans la survenue différée de pathologies non spécifiques notamment cardiovasculaires et cognitives. La mesure directe de ce plomb osseux est possible par la fluorescence X.

On peut cependant en obtenir une bonne approche par le calcul de la plombémie cumulée qui se définit comme le produit de la plombémie et de la durée d'exposition ou plus précisément comme la somme des plombémies moyennes annuelles. La valeur limite du plomb osseux est de 15 à 20 mg/g d'os tibial, ce qui correspondrait selon les auteurs à des valeurs de plombémies cumulées de 400 à 600 mg/années par décilitre.

Les techniques de fluorescence X sont des techniques non invasives applicables à des analyses in vivo de l'accumulation du plomb dans les os. Ces techniques consistent à exciter les atomes de plomb à l'aide d'une source de photons émis à partir d'une source de cobalt ou de cadmium.

Les caractéristiques des rayons X émis par le plomb sont repérées à l'aide d'un détecteur au germanium de haute pureté. Deux types d'instruments peuvent être utilisés :

- Les appareils L-XRF utilisent des énergies faiblement pénétrantes : leurs mesures reflètent le plomb de surface de l'os sous-périostal, c'est-à-dire le compartiment facilement mobilisable de l'os. Rosen (1993) donne une limite de détection de 5 ppm.
- Les appareils K-XRF permettent des mesures dans toute l'épaisseur de l'os et leurs résultats représentent la charge corporelle en plomb (Hoppin, 1997).

4) Prise en charge thérapeutique

Cette partie de la bibliographie est volontairement réduite, car à la limite du sujet traité. Néanmoins la connaissance des traitements spécifiques de cette intoxication permet d'adapter la surveillance clinique et biologique d'un patient victime de cette pathologie.

Le seul traitement du saturnisme est la chélation. Il s'agit d'une réaction chimique entre un cation métallique (plomb ici) et un ligand, appelé chélateur (antidote spécifique, modifiant la cinétique du plomb et promoteur de l'élimination du complexe détoxifié dans les urines) : le complexe métal-ligand, ou chélate, est différent d'une simple liaison entre un antidote et un toxique par le fait que le métal est fixé au ligand par au moins deux liaisons de coordination. Le métal est ainsi « pincé » entre les fonctions chimiques du ligand, et la structure résultante prend une forme d'anneau qui emprisonne le métal et l'empêche de réagir chimiquement. Les deux chélateurs les plus souvent utilisés pour le plomb sont le calcitétracémate disodique (EDTANa_2Ca ou EDTA calcique) utilisable par voie intra-veineuse et l'acide 2,3 dimercaptosuccinique (ou DMSA) utilisable per os. Plus rarement le BAL (British Anti-Lewisite ou dimercaprol) est utilisé mais il est source de nombreux effets secondaires indésirables, à l'inverse des deux précédents.

Il n'est pas recommandé d'effectuer un traitement chélateur en cas de plombémie basse et en l'absence de symptomatologie clinique (Kosnett, 2007). Ce traitement antidotique n'est, par ailleurs, que transitoirement efficace si les plombs ne peuvent être enlevés (De Madureira, 2009). Il est donc

nécessaire de bien cibler l'indication de ce traitement, au mieux après avis d'un spécialiste en toxicologie et d'un chirurgien.

Le retrait des éventuels plombs intracorporels doit être effectué si cela n'entraîne pas de danger, et toujours sous couvert d'un traitement chélateur. L'acide dimercaptosuccinique (DMSA) a fait la preuve de son efficacité, associé à la chirurgie d'extraction des plombs coupables (Meggs, 1994). Sans extraction de ces plombs, le traitement chélateur est insuffisant à guérir le patient, car chaque cure est certes efficace pour supprimer transitoirement les signes cliniques et biologiques du saturnisme en éliminant quelques milligrammes de plomb, mais il reste toujours un énorme pool de plusieurs grammes de plomb dans le corps (Ming Chan, 2004, en réponse à un article de Pryor, 2004, sur la prise en charge non chirurgicale des blessures abdominales par armes à feu).

Il est nécessaire de doser la créatinine avant le début d'un chélateur car le traitement risque de faire apparaître ou d'aggraver une insuffisance rénale. C'est pourquoi le traitement chélateur doit toujours être associé à une hyperhydratation (3L/m²/j). La correction d'une éventuelle carence martiale associée ne doit être débutée qu'après la fin du traitement chélateur.

L'indication à un traitement chélateur est posée en fonction de la plombémie et de l'existence ou non de signes d'encéphalopathie. Lorsque la plombémie se situe entre 250 et 450 µg/L, la réalisation d'une épreuve de plomburie provoquée permet de déterminer l'intérêt du traitement chélateur. Rappelons que l'épreuve de plomburie provoquée n'est pas sans danger car elle entraîne une rapide redistribution du plomb qui pourrait aggraver ou faire apparaître des complications neurologiques ou rénales de l'intoxication si un traitement chélateur ne faisait pas immédiatement suite au test. Il doit donc impérativement être réalisé en milieu hospitalier, avec un traitement chélateur à disposition. Il est au mieux réalisé après avis d'un centre spécialisé, comme les centres anti-poisons.

Un traitement est indiqué quoiqu'il arrive pour des plombémies ≥ 450 µg/L ou en cas de signes cliniques. Le protocole thérapeutique (posologie et nombre de cures) dépend du taux de plombémie initial. La surveillance et l'adaptation en cours de traitement se font en fonction des épreuves de plomburie provoquée.

Dix à 21 jours après la chélation, un nouveau dosage de la plombémie et, le cas échéant de la plomburie provoquée, doivent être réalisés afin de décider de la suite du traitement. A la fin du traitement, un suivi médical régulier est souhaitable afin de dépister les recontaminations.

Test de plomburie provoquée à l'EDTA calcicodisodique (EDTANa₂Ca) :

- Faire vider la vessie
- Administrer 500 mg/m² d'EDTANa₂Ca en perfusion intra-veineuse dans 250 mL/m² de soluté glucosé à 5%, passé en une heure.
- Collecter les urines pendant 5 heures, à partir du début de la perfusion, dans un récipient en matière plastique sans plomb (faire vider la vessie au terme des 5 heures).
- Quantifier la diurèse des 5 heures.
- Réaliser sur échantillon un dosage de la plomburie et de la créatininurie.
- Indications à la chélation :
 - Plomburie des 5 heures supérieure ou égale à 600 µg (170 µg chez l'enfant)
 - Concentration de plomb dans les urines des 5 heures supérieure ou égale à 1600 µg/g de créatinine (2750 µg/g de créatinine chez l'enfant)
 - Rapport de la plomburie des 5 heures (µg) sur quantité d'EDTANa₂Ca (mg) supérieur ou égal à 0,60 µg/5h/mg EDTANa₂Ca (0,65 chez l'enfant).

Protocole de traitement en fonction de la plombémie :

- Plombémie inférieure à 250 µg/L : pas de traitement
- Plombémie entre 250 et 449 µg/L :
 - Test de plomburie provoquée négatif : pas de traitement
 - Test de plomburie provoqué positif : le traitement chélateur repose préférentiellement sur l'acide dimercapto-succinique (DMSA ou succimer (Succinaptal®) per os, 30 mg/kg/j en 3 prises pendant 5 jours puis 20 mg/kg/j en 2 prises pendant 14 jours) ; à défaut, on peut employer l'EDTA calcicodisodique (Calcium édétate de sodium SERB®) à 1 000 mg/m²/j, en une perfusion continue ou deux perfusions d'une heure dans du soluté glucosé à 5 % pendant 5 jours.
- Plombémie entre 450 µg/L et 699 µg/L : traitement identique à celui du groupe précédent
- Plombémie supérieure à 700 µg/L : Le dimercaprol (British anti-lewisite ou B.A.L.®, chélateur donneur de thiols) est administré à la dose de 50 mg/m² par voie intra-musculaire toutes les 4 heures (soit 300 mg/m²/j), mais il est peu utilisé en pratique du fait de ses effets secondaires (tachycardie, hypertension artérielle, nausées, vomissements, douleurs abdominales, céphalées, et il nécessite une alcalinisation des urines afin d'éviter une

insuffisance rénale par dissociation du complexe dimercaprol-métal en milieu acide). On peut aussi utiliser l'EDTANa₂Ca (1 000 mg/m²/j) en perfusion continue dans du sérum glucosé à 5% pendant 5 jours

- Plombémie supérieure à 1 000 µg/L : les deux chélateurs sont associés selon les posologies identiques au groupe précédent, l'EDTANa₂Ca étant débuté à partir de la 4^{ème} heure.
- Existence de signes, même discrets, d'encéphalopathie : traitement identique à celui du groupe précédent mais avec des posologies majorées de dimercaprol (75 mg/m² soit 450 mg/m²/j) et d'EDTANa₂Ca (1 500 mg/m²/j).

5) Eléments importants à connaître dans le cadre des expertises

Du fait de la cinétique du plomb et de son stockage osseux, il faut prévoir dans le cadre des expertises les potentielles remobilisations du stock osseux à venir (fracture, ostéoporose, grossesse...), même plusieurs années après. Il faut donc prévoir le financement de dosages de plombémies et le cas échéant les tests de plomburie provoquée, de bilans complémentaires (radiographies) et du traitement (une boîte de 15 gélules de Succicaptal® à 200 mg coûtant 111,90 euros, remboursés à 65% par la Sécurité Sociale).

G. Les Unités Hospitalières Sécurisées Interrégionales (UHSI)

Les détenus reçoivent gratuitement en prison les soins qui leur sont nécessaires (Annexe II de l'article D. 380 du Code de Procédure Pénale). Avant la loi de 1994, c'était à l'administration pénitentiaire d'organiser et de financer la prise en charge sanitaire des détenus. Elle devait dès lors l'assurer sans disposer de la compétence, des outils ni des relais : pas de politique de santé clairement définie, pas de repérage systématique des besoins de santé des détenus, recours à des personnels sanitaires de statuts très disparates, précarité dans leurs modes de rémunération. En pratique, il existait une infirmerie par prison où avaient lieu des consultations lorsque le besoin était évident aux surveillants pénitentiaires. Les locaux étaient vétustes, insalubres (23 prisons construites avant 1830 et 86 avant 1920), et cette situation sanitaire a vite été mise en défaut lors de l'épidémie de SIDA dans les années 80.

Un rapport parlementaire a alors été demandé sur l'amélioration de la prise en charge sanitaire des détenus (rapport CHODORGE, Haut Conseil de la Santé Publique, 1993), qui a mis à plat cette situation. La loi n° 94-43 du 18 janvier 1994 a suivi, relative à la santé publique et à la protection sociale, dont l'objectif était d'assurer aux personnes détenues une qualité et une continuité des soins équivalentes à celles offertes à la population générale. Deux mesures phares font partie de cette loi :

- Le transfert de la prise en charge sanitaire des détenus au service public hospitalier, la création de centres de consultations dans chaque prison, et la création des Unités Hospitalières Sécurisées Interrégionales. Les personnels sanitaires sont donc tous issus de l'hôpital (praticiens hospitaliers, infirmières...);
- L'affiliation des personnes détenues au régime général de la Sécurité Sociale, quelle que soit leur situation (affiliés ou non avant l'incarcération, étrangers en situation régulière...).

Les UHSI ont progressivement été créées à partir de 2000, et sont au nombre de huit en France métropolitaine (Bordeaux, Lille, Lyon, Marseille, Nancy, Paris, Rennes et Toulouse) : ce sont des unités hospitalo-universitaires classiques, à compétence médicale et chirurgicale, dont toutes les circulations de patients sont sous le contrôle de surveillants pénitentiaires. La sécurisation est à la charge de l'administration pénitentiaire, les personnels soignants et les infrastructures étant à la charge de la direction des hôpitaux.

Le rôle des UHSI est multiple :

- Hospitalisation urgente ou programmée, quelle que soit la durée, des détenus de plus de 13 ans incarcérés dans l'établissement pénitentiaire de proximité (le centre pénitentiaire de Gradignan pour l'UHSI de Bordeaux) ;
- Hospitalisation programmée de plus de 48 heures pour les détenus incarcérés dans des établissements pénitentiaires de l'inter-région (inter-région Sud-Ouest pour l'UHSI de Bordeaux, regroupant les prisons situées entre Poitiers au Nord, Limoges à l'Est et Bayonne au Sud) ;
- Gestion des transferts des détenus déjà hospitalisés dans un établissement de santé de l'inter-région et justifiant de soins ou d'examen spécifiques ou d'une prolongation de leur hospitalisation ;

- Coordination avec les unités sanitaires de niveau 1 pour l'organisation des hospitalisations programmées, le suivi de pathologie, la réalisation de bilan complémentaire, l'élaboration de protocole de soins...
- Soins de suite et de réadaptation pour les UHSI de Marseille et de Fresnes qui disposent de lits dédiés.

III. Caractéristiques de l'étude

A. Objectifs de l'étude

L'objectif principal de cette étude est de déterminer le risque de saturnisme chez les patients adultes incarcérés ayant des plombs intracorporels.

Les objectifs secondaires sont de réaliser un suivi de la cinétique de la plombémie après une blessure avec persistance de plomb intracorporel, de rechercher le risque de saturnisme chronique après une blessure ancienne avec persistance de plomb intracorporel et d'identifier la nécessité d'un suivi le cas échéant et ses modalités.

B. Critères d'inclusion

Ont été inclus tous les patients hospitalisés à l'UHSI (Unité Hospitalière Sécurisée Interrégionale) de Bordeaux du 1^{er} mai 2008 au 1^{er} décembre 2016 et présentant des corps étrangers métalliques d'origine balistique (grenaille de plomb, fragments de balle, éclats d'obus...).

C. Critères d'exclusion

Ont été exclus les patients non incarcérés, les patients ayant refusé le dosage du plomb ainsi que les mineurs.

D. Variables étudiées

- Caractéristiques socio-démographiques : âge, sexe, antécédents médicaux, notamment ceux pouvant interférer avec l'interprétation de la plombémie (saturnisme d'une autre origine notamment)
- Circonstances de contamination (ancien/récent) : la différence étant prise à 40 jours dans l'étude.

- Nature des corps étrangers métalliques intracorporels : chevrotine, éclats de balles, éclats d'obus (à noter que la caractérisation du métal ne peut être formelle qu'après analyse d'un fragment, ce qui n'est qu'exceptionnellement réalisé)
- Signes cliniques éventuels (non spécifiques), notamment une fatigue anormale non expliquée par ailleurs, une anémie, une HTA, des épisodes de douleurs abdominales (« coliques de plomb »), une goutte, une insuffisance rénale chronique ou une tubulopathie, des signes locaux (liseré de Burton, taches de Gübler, bandes de Mees...)
- Localisation précise des plombs (cavité, articulation...) sur les radiographies ou scanners, afin d'estimer le risque de dissolution au niveau du liquide synovial, péritonéal, pleural ou céphalo-rachidien. Les imageries ont été réalisées par cliché radiologique simple ou tomodensitométrie. Aucune imagerie par résonance magnétique n'a été réalisée dans ces zones en raison des multiples artéfacts et du risque lié au magnétisme. Car bien que le plomb ne soit pas en lui-même ferromagnétique, il est souvent associé dans les munitions à d'autres métaux dont la nature n'est pas toujours connue (et par là-même leur statut magnétique). De ce fait, il existe un risque de déplacement, de dérèglement ou de réchauffement de ces corps étrangers. La pratique de l'IRM n'est cependant pas contre-indiquée mais nécessite de prendre des précautions.
- Plombémies et leur évolution – quand cela est possible – afin d'estimer la cinétique, bien que ce ne soit pas totalement fiable car les plombémies mesurées sont la résultante d'une éventuelle dissolution des plombs restants, d'une absorption, d'un relargage à partir du stock osseux et de l'élimination. La plombémie a été mesurée par spectrophotométrie d'absorption atomique. Les normes retenues par le laboratoire du CHU de Bordeaux étaient une plombémie inférieure à 200 µg/L pour les hommes et inférieure à 100 µg/L pour les femmes, en population générale.
- Signes biologiques évocateurs d'une intoxication saturnine : taux d'hémoglobine et VGM, afin de rechercher une anémie associée, présence d'hématies ponctuées (granulations basophiles), acide delta-amino-levulinique urinaire (ALA-u ; N < 3 µmol/mmol Créatinine) et protoporphyrine – zinc érythrocytaire (PPZ ; N < 1200 nmol/L d'hématies).
- Nécessité d'une prise en charge thérapeutique : en fonction du taux de plombémie, de l'existence de signes cliniques, et éventuellement d'un test de plomburie provoquée.

E. Technique

Etude rétrospective monocentrique de patients à partir de :

- L'interrogatoire systématique réalisé lors de l'admission de chaque patient dans le service : en cas de réponse positive sur la notion de plombs intracorporels, un questionnaire plus poussé était réalisé afin de déterminer la nature de ces particules (armes à feu ? éclats d'obus ? autres types de plombs...), leur localisation, leur date de survenue ainsi que l'accord du patient pour réaliser des dosages et des examens d'imagerie concernant le plomb.
- La consultation des dossiers médicaux de l'UHSI entre le 1^{er} mai 2008 et le 1^{er} décembre 2016 :
 - Dossier informatique des patients extraits du logiciel DxCare, du CHU de Bordeaux
 - Résultats des analyses toxicologiques réalisées au laboratoire de biochimie de l'hôpital du CHU Pellegrin (Dr Samir MESLI),
 - Analyse des examens d'imagerie localisant la position des projectiles et leur proximité des sites où une dissolution est possible.
- Création d'une liste anonymisée de patients sous Excel®, avec les résultats de toutes les variables. Ce fichier a été déclaré à la CNIL.

F. Analyse statistique

S'agissant d'une étude rétrospective, les données ont été recensées en valeur absolue et en pourcentage, ont été saisies dans une base de données anonymisées créée avec un tableur Excel®, utilisé pour extraire des courbes, effectuer des calculs et obtenir des statistiques uniquement descriptives.

Les données qualitatives sont décrites par l'effectif et la fréquence. Les données quantitatives sont décrites par la moyenne, la médiane et l'écart type. Aucune analyse statistique uni- ou multivariée n'a été réalisée.

IV. Résultats

22 hommes, d'âge moyen $47,0 \pm 13,5$ ans, ont été inclus sur les 2014 patients admis dans le service sur la période de notre étude (1,09%). Le diagramme de flux est montré dans le schéma 1.

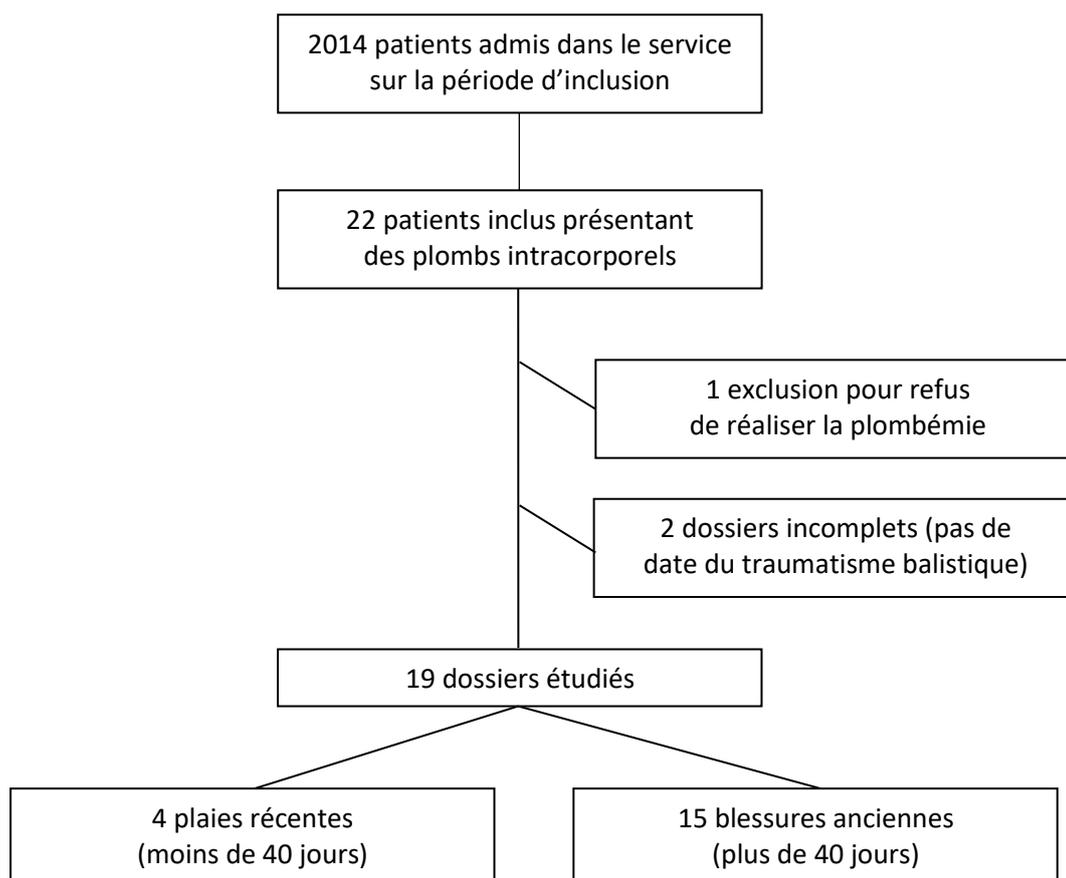


Schéma 1 : Diagramme de flux des dossiers étudiés

Un patient a refusé les examens radiologiques (patient 17) et un n'a pas eu d'imagerie au cours de son séjour (patient 21).

Deux patients n'ont pas fourni de renseignement sur la date de survenue du traumatisme balistique (patients 20 et 21) :

- Patient 20 : Patient de 26 ans au moment de la réalisation de la plombémie. Il présentait des éclats de balle au niveau du genou gauche (Figure 14). La seule plombémie réalisée était de 70 $\mu\text{g/L}$. Aucun stigmate clinique ou biologique de saturnisme n'était présent. Il n'est donc pas certain que du plomb fasse partie du résidu métallique, ou bien il n'y a pas eu de relargage de plomb à partir de cet élément. A noter qu'il n'est pas à proximité d'une articulation, ce qui minimise le risque de relargage.



Figure 14 : Radiographie des genoux du patient 20

- Patient 21 : Ce patient avait 30 ans lors de la réalisation de la plombémie, qui était de 78 $\mu\text{g/L}$. Il avait reçu un tir au niveau du membre inférieur droit, responsable d'une fracture du fémur et des 2 os de la jambe, d'une rupture de l'artère fémorale et une atteinte séquellaire du releveur du pied. Aucune imagerie n'a été réalisée au cours de son séjour. Il ne présentait pas de signe clinique ou biologique de saturnisme.

Chez les 19 patients restants, la moyenne d'âge de la survenue des blessures ayant laissé du plomb intracorporel était de $34,9 \pm 13,8$ ans, et le délai moyen entre le traumatisme et le primo-dépistage était de $13,5 \pm 18,9$ ans.

Compte tenu du faible nombre de patients inclus, il n'est pas possible de faire une étude statistique. L'analyse a été faite de façon descriptive en scindant les patients en deux groupes selon le délai écoulé depuis la blessure :

- Cinétique de la plombémie chez les patients présentant une plaie de moins de 40 jours, ce délai correspondant à la demi-vie d'élimination du plomb sanguin (30 à 40 jours).
- Risque de saturnisme chronique chez les patients présentant du plomb intracorporel depuis plus de 40 jours, lorsque le plomb est incorporé au niveau osseux.

A. Cinétique de la plombémie chez les patients présentant une blessure récente (moins de 40 jours)

1) Patients

a. Patient 1

Patient de 43 ans ayant fait une tentative de suicide au fusil de chasse, après avoir causé un acte criminel. Il présentait un délabrement majeur de la partie inférieure de la face avec persistance de quelques éléments de grenaille de plomb (Figure 15). Une cinétique de la plombémie a été réalisée entre J38 et J333 (Schéma 2). Il n'a présenté aucun signe clinique ou biologique de saturnisme.



Figure 15 : Radiographie du crâne du patient 1 (réalisée à J333)

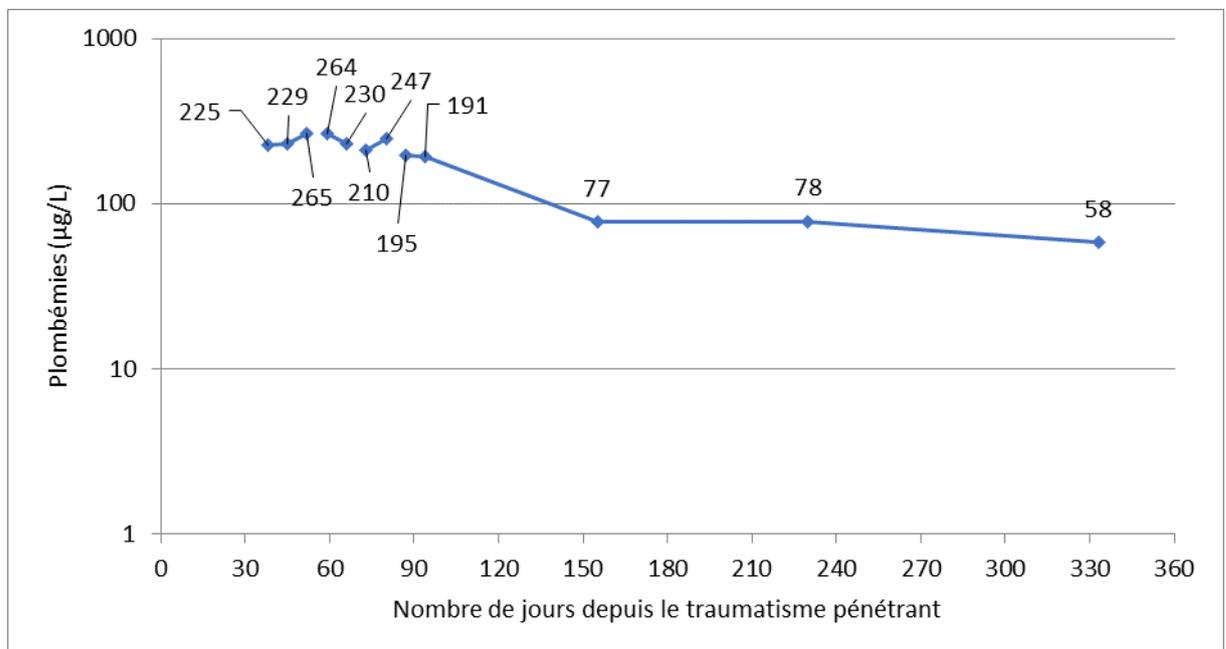


Schéma 2 : Evolution de la plombémie en fonction du temps chez le patient 1

b. Patient 2

Patient de 42 ans ayant reçu une décharge de chevrotine au niveau de la hanche droite avec plaie artérioveineuse fémorale D et probable section du nerf sciatique (Figure 16). La plombémie a été dosée à 3 reprises (J7, J56, J116 ; Schéma 3). Il n'a présenté aucun signe clinique ou biologique de saturnisme.



Figure 16 : Radiographie de hanche du patient 2 (réalisée à J21)

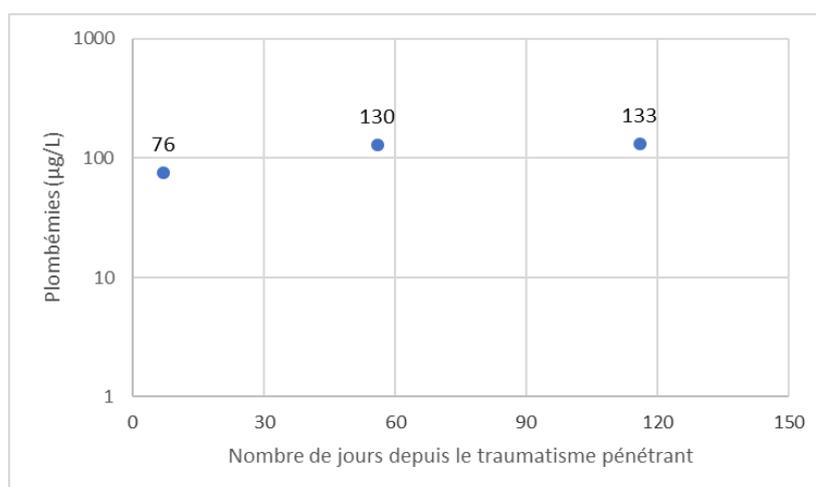


Schéma 3 : Evolution de la plombémie en fonction du temps chez le patient 2

c. Patient 3

Patient ayant fait à 20 ans une tentative de suicide au niveau abdominal par fusil de chasse. Il persiste des plombs de chevrotine au niveau de la fosse iliaque gauche avec péritonite et fracture du bassin (Figure 17). La cinétique des plombémies a pu être réalisée de J12 jusqu'à J2596, au cours de 3 hospitalisations dont les deux premières ont fait l'objet d'une chirurgie péritonéale (Schéma 4 et 5), et la dernière une dermo-lipectomie après une perte de 50 kg de poids (Schéma 6). Il n'a présenté aucun signe clinique ou biologique de saturnisme, malgré la proximité d'éclats métalliques au niveau de l'articulation coxo-fémorale gauche et du péritoine, et trois interventions chirurgicales. Un dosage de plomb a été réalisé au niveau de la pièce opératoire (graisse sous-cutanée à proximité des plombs restants, qui n'ont pas été enlevés à l'occasion de cette intervention), montrant la présence de plomb à un taux de 2,32 $\mu\text{g/g}$ de tissu sec sous-cutané, ce qui montre l'existence d'une transmission du plomb de résidus de balles au tissu sous-cutané, et justifiant donc une surveillance de la plombémie afin de dépister un éventuel saturnisme qui pourrait se manifester ultérieurement.



Figure 17 : ASP du patient 3 (réalisé à J18)

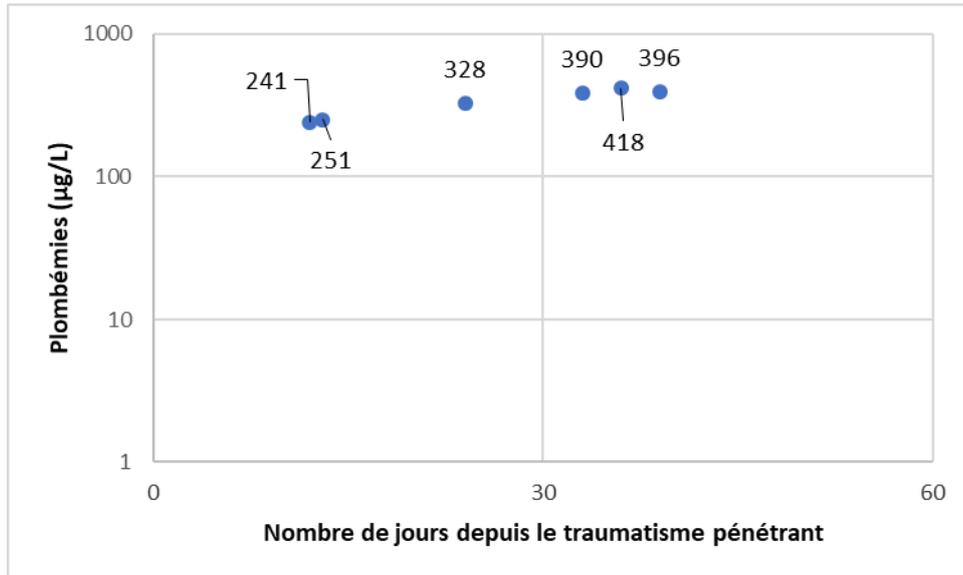


Schéma 4 : Evolution de la plombémie en fonction du temps lors de la première hospitalisation du patient 3

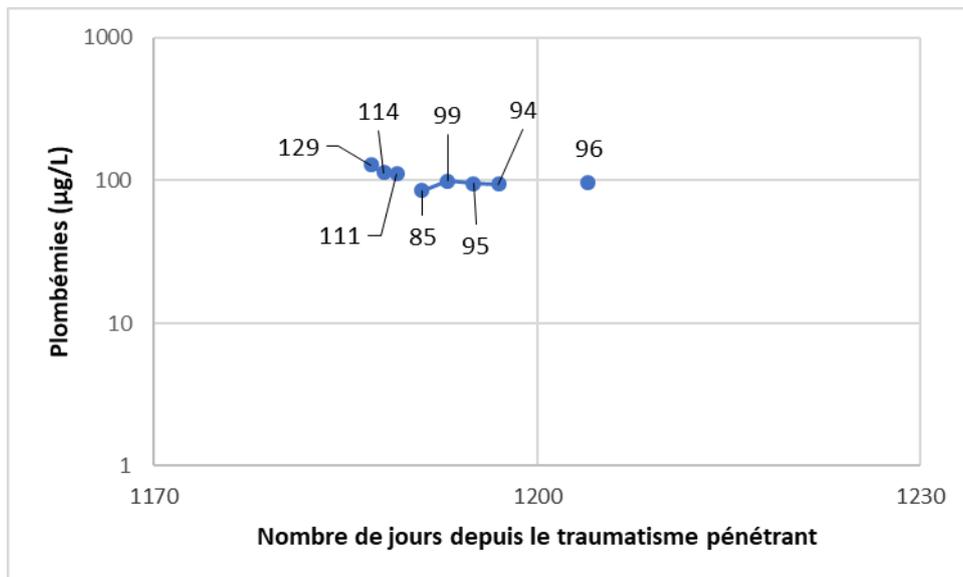


Schéma 5 : Evolution de la plombémie en fonction du temps lors de la 2^{ème} hospitalisation du patient 3

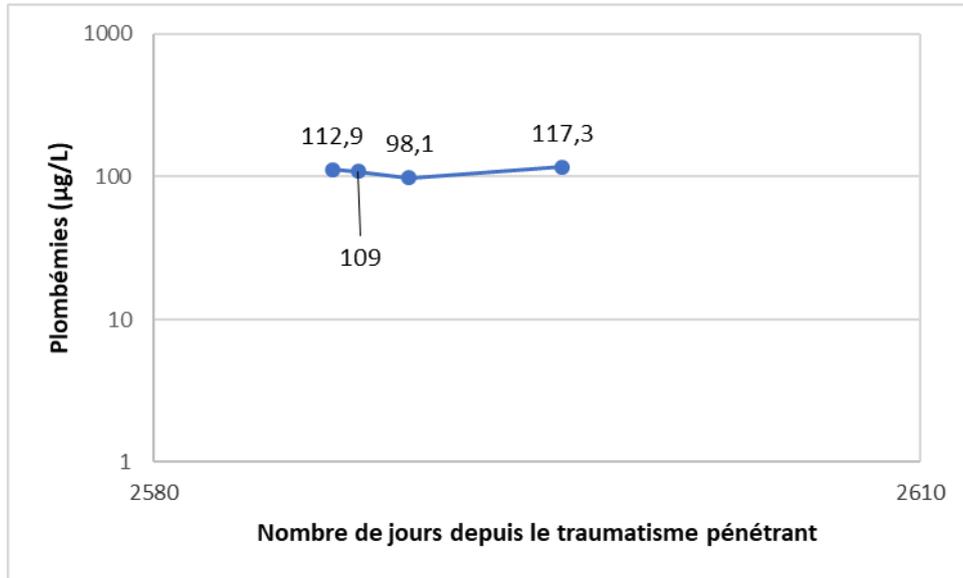


Schéma 6 : Evolution de la plombémie en fonction du temps lors de la 3^{ème} hospitalisation du patient 3

d. Patient 4

Patient de 38 ans ayant reçu des débris d'une balle avec cœur de plomb mou et non chemisée après que celle-ci a traversé une porte en bois. Les débris de plomb se situent au niveau de la partie gauche du thorax (avec fracture des 3^{ème} et 4^{ème} côtes, hémopneumothorax de faible abondance n'ayant pas nécessité un drainage), de l'épaule gauche (avec volumineux hématome axillaire et lésion du plexus brachial), du cou, du visage et de la paroi abdominale (Figure 18). La cinétique des plombémies a été réalisée de J7 à J155 (libération du patient) puis de J560 à J857.

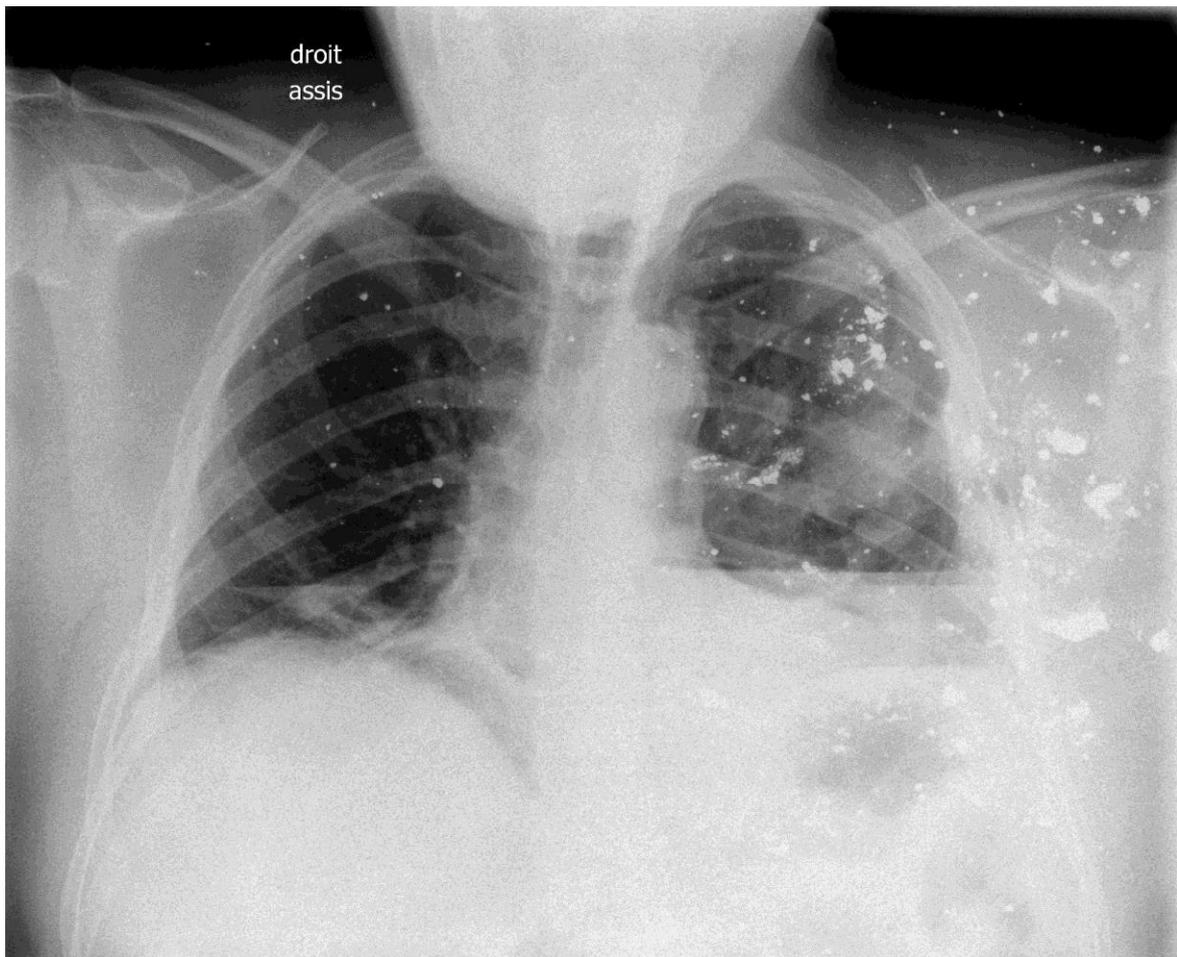


Figure 18 : Radiographie thoracique du patient 4 (réalisée à J5)

Le patient ne présentait que des signes mineurs de saturnisme (asthénie, constipations, douleurs abdominales) qui ont été mis sur le compte du contexte général (choc psychologique post-traumatique, constipation du fait d'un traitement antalgique opioïde). Le saturnisme biologique a donc été découvert fortuitement lors du dépistage systématique par dosage de la plombémie.

Il a présenté des signes biologiques d'atteinte hématologique (taux déjà élevés à leur premier dosage à J21 d'acide delta-amino-lévulinique urinaire et de protoporphyrine érythrocytaire) et rénale (atteinte de type tubulaire sur les chromatographies d'acides aminés urinaires, protéinurie).

Devant l'importance de l'atteinte biologique (plombémie maximale à 1566 $\mu\text{g/L}$ à J11), il a bénéficié entre J14 et J25 d'une chélation par SUCCIMER et par EDTANa₂Ca de J20 à J25. Les plombémies étant toujours élevées à la fin de cette double chélation, le SUCCIMER a été poursuivi seul. Les plombémies restant élevées malgré la chélation et afin d'essayer de diminuer le risque de survenue d'un saturnisme chronique, une exérèse chirurgicale des plus gros résidus métalliques au niveau de l'épaule gauche a été réalisée à J52 sous couverture par EDTANa₂Ca (Figure 19). Cependant seuls 11 fragments métalliques (dont le plus grand mesurait 4,1 cm) ont pu être enlevés, de nombreux fragments restant en place du fait de leur difficulté d'abord ou de retrait (délitement important au contact). L'analyse isotopique des plombs retirés a été comparée au plomb sanguin du patient : la concordance prouve qu'ils sont bien à l'origine du saturnisme diagnostiqué. Par ailleurs, on observera une expulsion épidermique spontanée au fil du temps des fragments métalliques les plus superficiels.



Figure 19 : Fragments de plombs retirés lors de la chirurgie à J56 (patient 4)

Le retrait des 11 fragments n'a pas empêché une ré-ascension des plombémies à l'arrêt de la chélation à J93, nécessitant une nouvelle double chélation (Schéma 7).

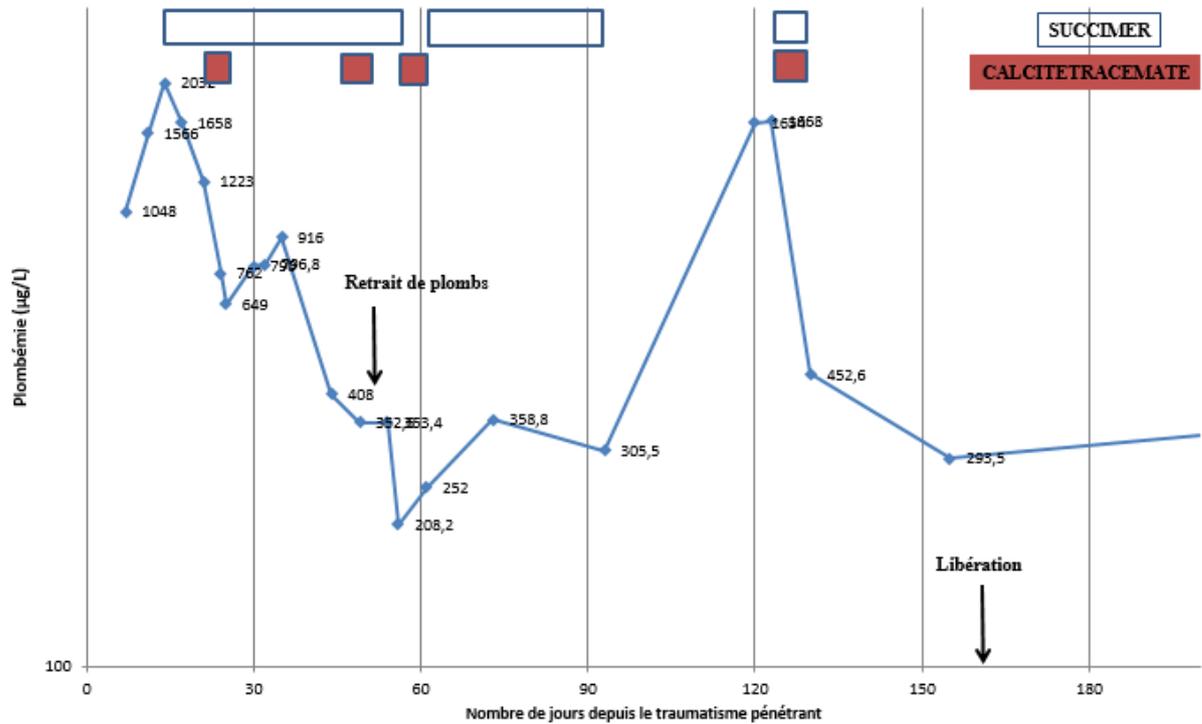


Schéma 7 : Evolution de la plombémie en fonction du temps du patient 4 (suivi initial)

Par la suite le patient a été libéré et perdu de vue, malgré les consignes de suivi qui lui avaient été données à la sortie. Il a de nouveau pu être suivi à partir de J569 par le Centre Anti-Poison de Bordeaux, devant l'apparition de signes cliniques de saturnisme (fatigue permanente, crises de « coliques de plomb »).

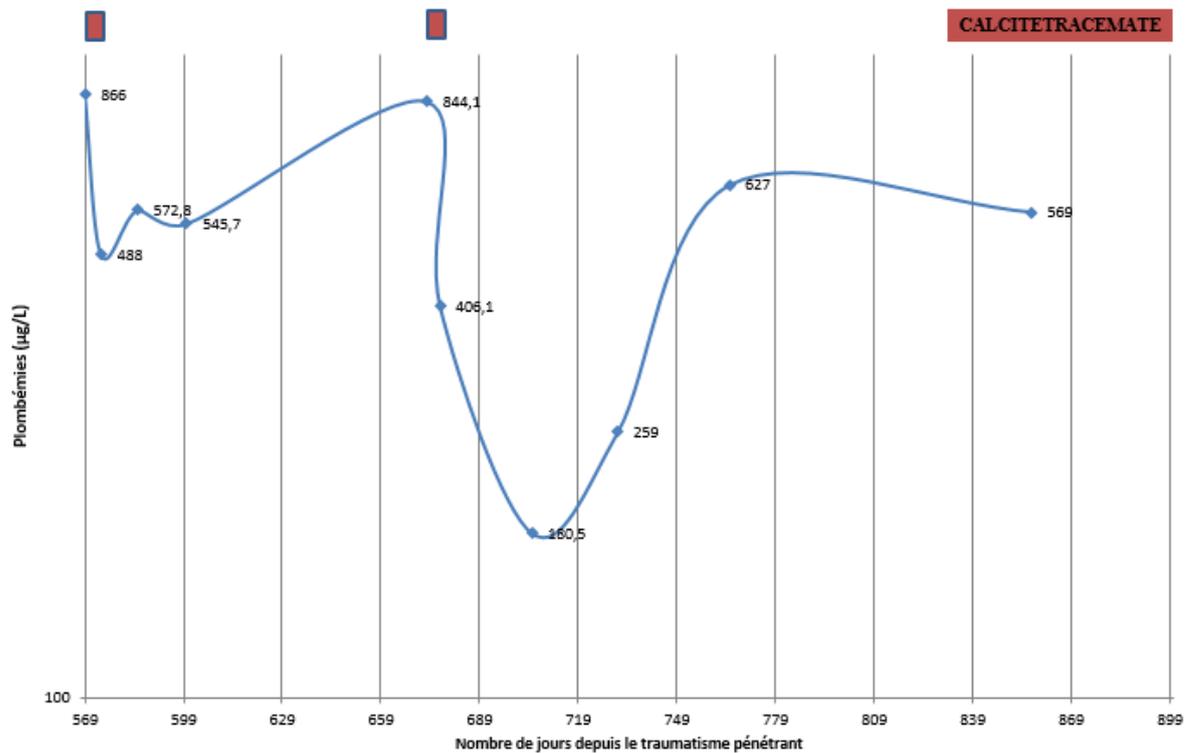


Schéma 8 : Evolution de la plombémie en fonction du temps du patient 4 (1 an après la libération)

Les caractéristiques cliniques, biologiques et toxicologiques de ces quatre patients sont résumées dans le tableau 2. On peut noter que pour le patient 4, le saturnisme n'a été découvert que grâce au dosage systématique de la plombémie chez tous les patients admis dans le service et présentant des plombs intracorporels. Les signes cliniques présentés par le patient à l'admission ne sont en effet absolument pas spécifiques d'une telle thésaurimose. La fatigue pouvait être liée au choc physiologique et psychologique faisant suite à l'arrestation, et les douleurs abdominales à la constipation induite par un traitement antalgique avec des antalgiques de palier 3.

Patient	Sexe	Age au moment du traumatisme (ans)	Nature des fragments balistiques restés en place	Localisation des plombs	Délai entre trauma et plombémie de primo-dépistage (jours)	Plombémie de primo-dépistage (Normale < 200 µg/L)	Signes cliniques de saturnisme	Hémoglobine (g/dL)	PPE max (Normale < 1200 nmol/L d'hématies)	ALA-u max (Normale < 3 µmol/mmol créatinine)
1	M	43,3	Chevrotine	Face	38	225	Aucun	9,9	NR	NR
2	M	42,4	Chevrotine	Hanche droite	7	76	Aucun	9,5	NR	NR
3	M	20,2	Chevrotine	Abdomen	12	241	Aucun	16,8	NR	NR
4	M	38,3	Fragments de balle non chemisée	Thorax, épaule gauche, cou, visage	7	1048	Asthénie, douleurs abdominales, constipation	11,6	23249	27,6

Tableau 2 : Résumé des caractéristiques des patients ayant eu une plombémie de primo-dépistage moins de 40 jours après le traumatisme

Abréviations : PPE max = protoporphyrine érythrocytaire maximale sur la période de recueil,

ALA-u max = acide delta-amino-lévulinique urinaire maximal sur la période de recueil,

M = masculin,

NR = non réalisé

2) Analyses

Dans notre étude, quatre patients ont bénéficié d'un dosage de la plombémie moins de 40 jours après le traumatisme balistique. La moyenne d'âge de survenue du traumatisme était de 36,1 ans \pm 10,8 ans. La médiane de délai entre la plaie et la plombémie de primo-dépistage était de 10 jours (intervalle interquartile 25-75 = 12 jours).

Parmi ces 4 patients, seul le patient 4 – polycrible de plomb mou – a manifesté un saturnisme aigu clinique et biologique en 3 semaines, avec une plombémie maximale à 1566 $\mu\text{g/L}$ à J11. Il a bénéficié d'un traitement chélateur et d'une chirurgie d'exérèse des plombs, ce qui n'a pas empêché la ré-élévation des plombémies à l'arrêt de la chélation, nécessitant la mise en place d'une surveillance rapprochée. L'inefficacité de la chirurgie en termes de prévention d'un saturnisme au long cours est manifeste : la totalité des résidus métalliques n'ayant pu être enlevée, l'évolution vers un saturnisme chronique était donc à redouter, ce qui s'est confirmé par la suite.

Chez les autres patients, même avec un nombre important de plombs dans le corps, la plombémie augmente à des valeurs peu importantes ($< 450 \mu\text{g/L}$) pendant les 3 premières semaines avant de redescendre dans les limites de la population générale ($< 100 \mu\text{g/L}$), sans entraîner de saturnisme clinique ni biologique. Ici, la surveillance a pour but de dépister une modification dans les plombs intracorporels sur le long terme, sous la forme d'une dissolution progressive (plusieurs années) et l'apparition possible d'un saturnisme chronique.

B. Risque de saturnisme chronique chez les patients présentant du plomb intracorporel depuis plus de 40 jours

1) Patients

a. Patient 5

Ce patient de 31 ans a reçu une décharge de chevrotine au niveau de l'avant-bras gauche, occasionnant par là-même une fracture des os de l'avant-bras (Figure 20). Une seule plombémie a été mesurée à 121 $\mu\text{g/L}$ à J87. Il ne présentait aucun signe clinique ou biologique de saturnisme.

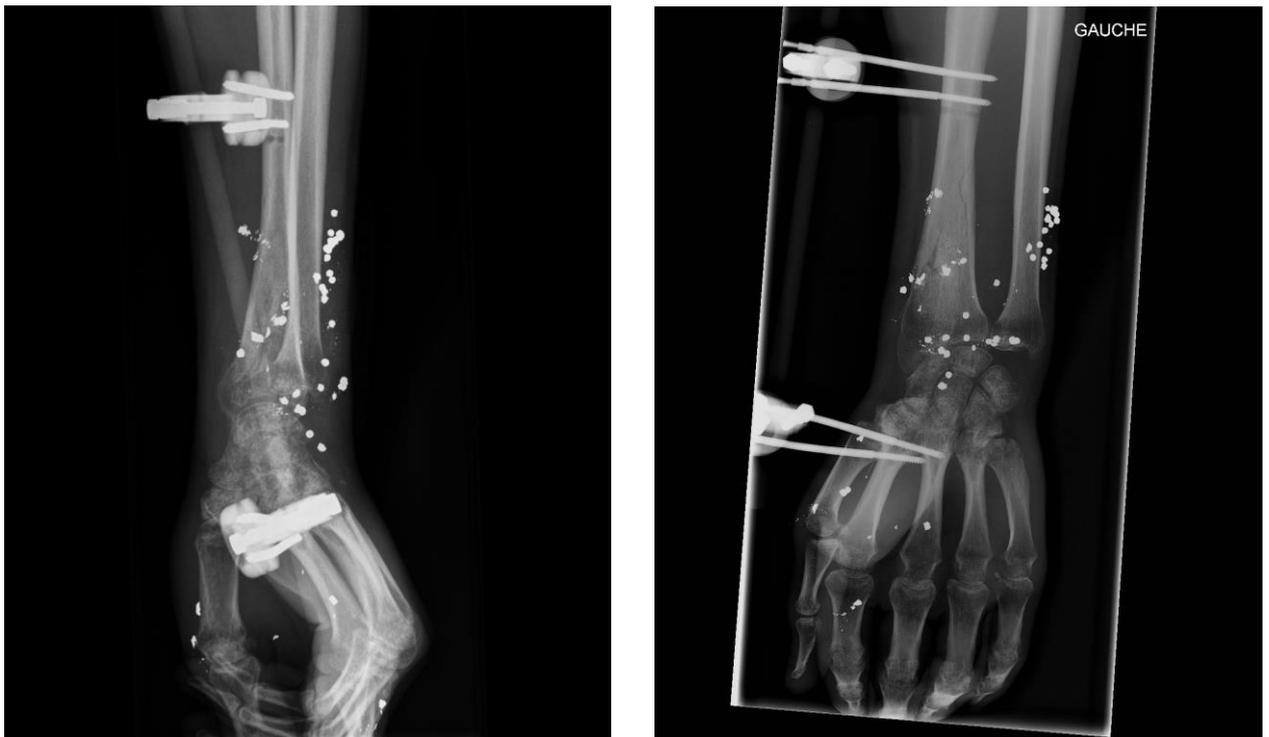


Figure 20 : Radiographies de l'avant-bras gauche du patient 5 (réalisées à J87)

b. Patient 6

Ce patient de 67 ans avait reçu des shrapnels au niveau de la hanche droite dans les premiers mois de sa vie, au cours de la 2nde guerre mondiale (Figure 21). La plombémie à J 24 424 était de 69 µg/L. Une nouvelle plombémie a été réalisée 1 an après (J 24 802) : elle était de 68 µg/L. Il ne présentait pas de signe clinique ou biologique de saturnisme.

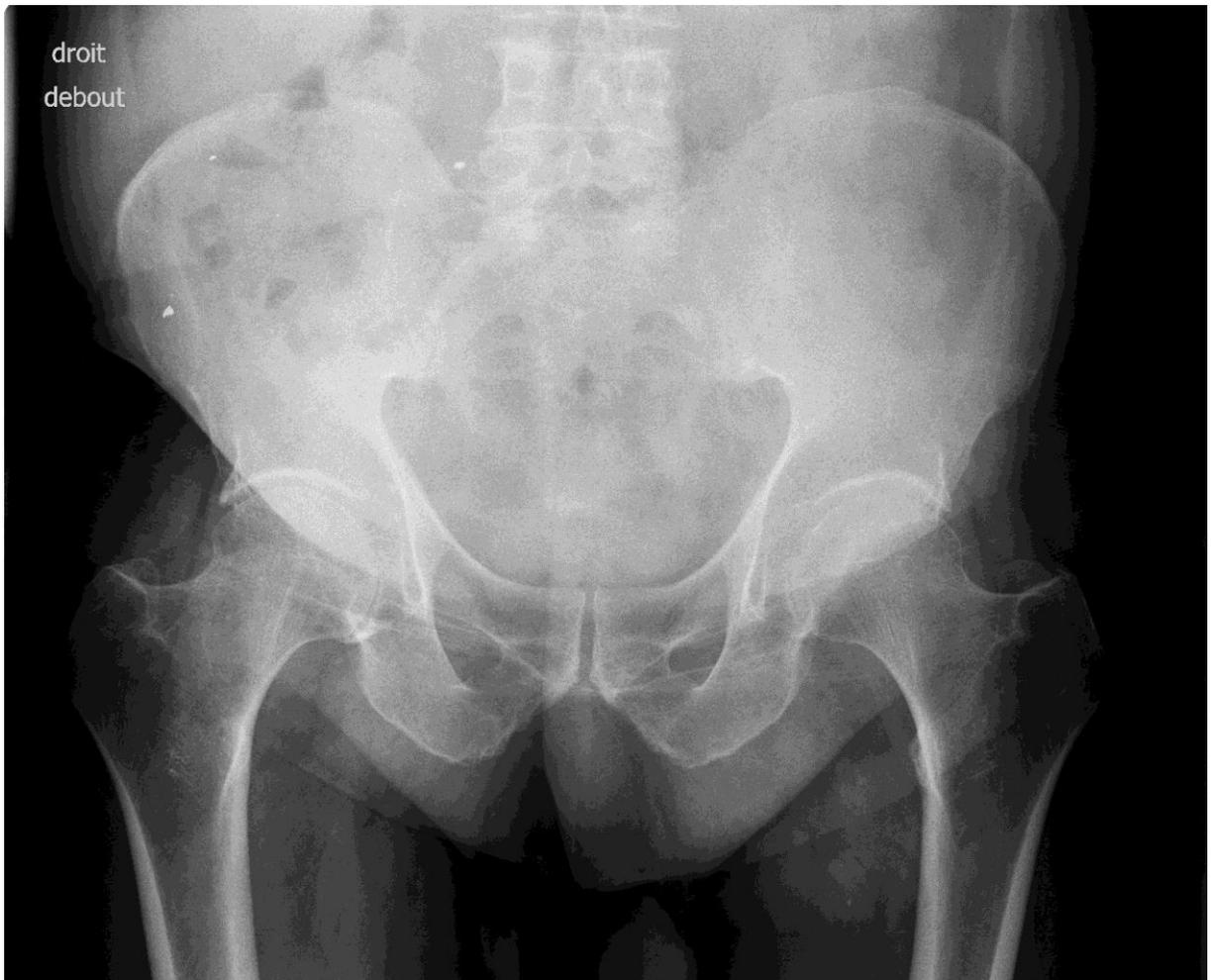


Figure 21 : Radiographie du bassin du patient 6 (réalisée à J 24 424)

c. Patient 7

Ce patient a reçu un tir de fusil de chasse à l'âge de 44 ans. Il présentait 5 plombs de chevrotine résiduels au niveau des tissus mous du membre inférieur gauche (Figure 22). La plombémie réalisée à J 3 662 (environ 10 ans) était de 60 $\mu\text{g/L}$. Il ne présentait pas de signe clinique ou biologique de saturnisme.



Figure 22 : Radiographie du membre inférieur gauche du patient 7 (réalisée à J 3 662)

d. Patient 8

Ce patient a réalisé une tentative de suicide par tir de fusil de chasse en sous-mentonnier à l'âge de 64 ans. Il en résulte un délabrement important de la mandibule et de façon générale de l'ensemble des os de la face et du globe oculaire gauche. On observe de multiples corps étrangers métalliques au niveau des parties molles, des sinus de la face et des lobes frontaux (Figure 23). Un suivi des plombémies a pu être réalisé de J89 à J786, le patient étant décédé à J793 (sans lien avec un éventuel saturnisme). La plombémie initiale (J89) était de 223 $\mu\text{g/L}$ avec par la suite une tendance globale à la décroissance, émaillée de rebonds lors des différentes interventions chirurgicales (notamment une prothèse intermédiaire de hanche, à distance de la position des plombs). Il n'a pas présenté de signe clinique ou biologique de saturnisme.

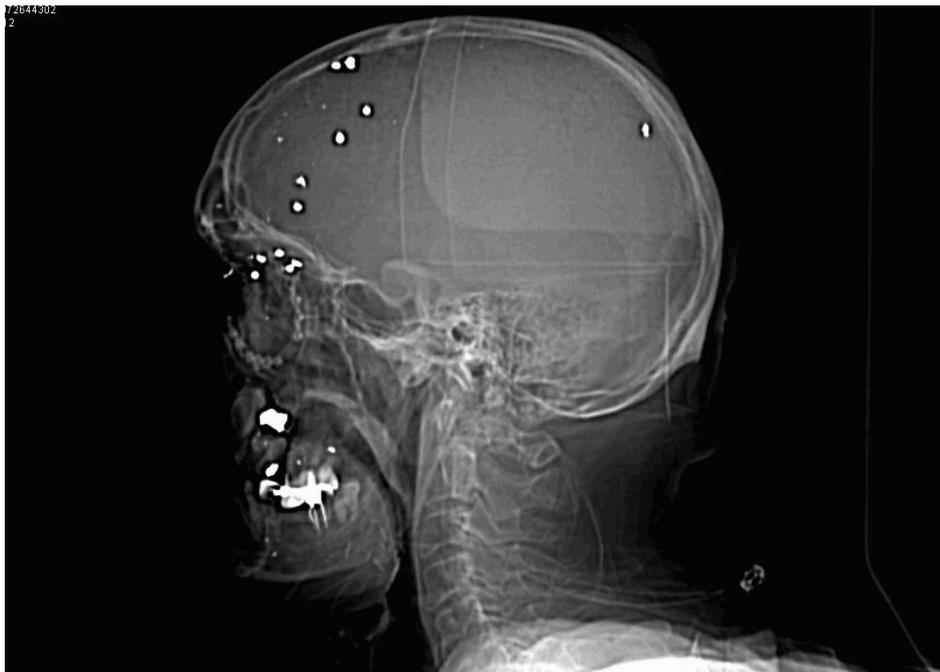
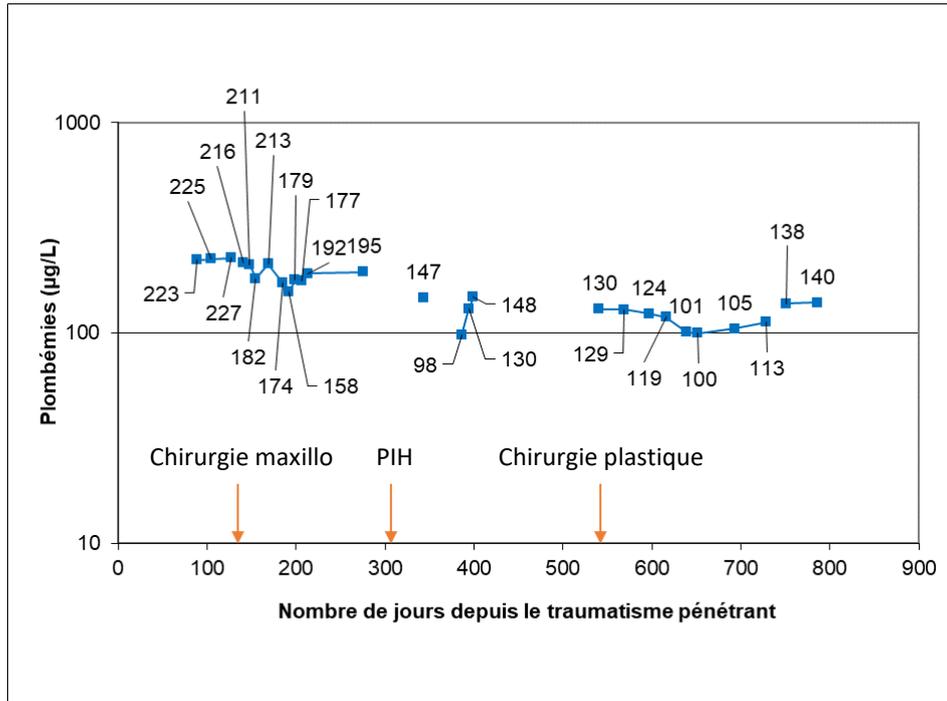


Figure 23 : Radiographie du crâne du patient 8 (réalisée à J421)



Abréviations :
 Chirurgie maxillo :
 chirurgie maxillo-faciale
 PIH : Prothèse
 intermédiaire de hanche

Schéma 9 : Evolution de la plombémie en fonction du temps chez le patient 8

e. Patient 9

Ce patient a reçu un tir de fusil de chasse alors qu'il avait 37 ans, à l'origine de la présence de 2 plombs de chevrotine, l'un au niveau basithoracique droit et l'autre au niveau de la fesse droite (Figure 24). Deux plombémies ont été réalisées à J500 et J737, respectivement à 40 µg/L et 14,7 µg/L. Il ne présentait pas de signe clinico-biologique de saturnisme.

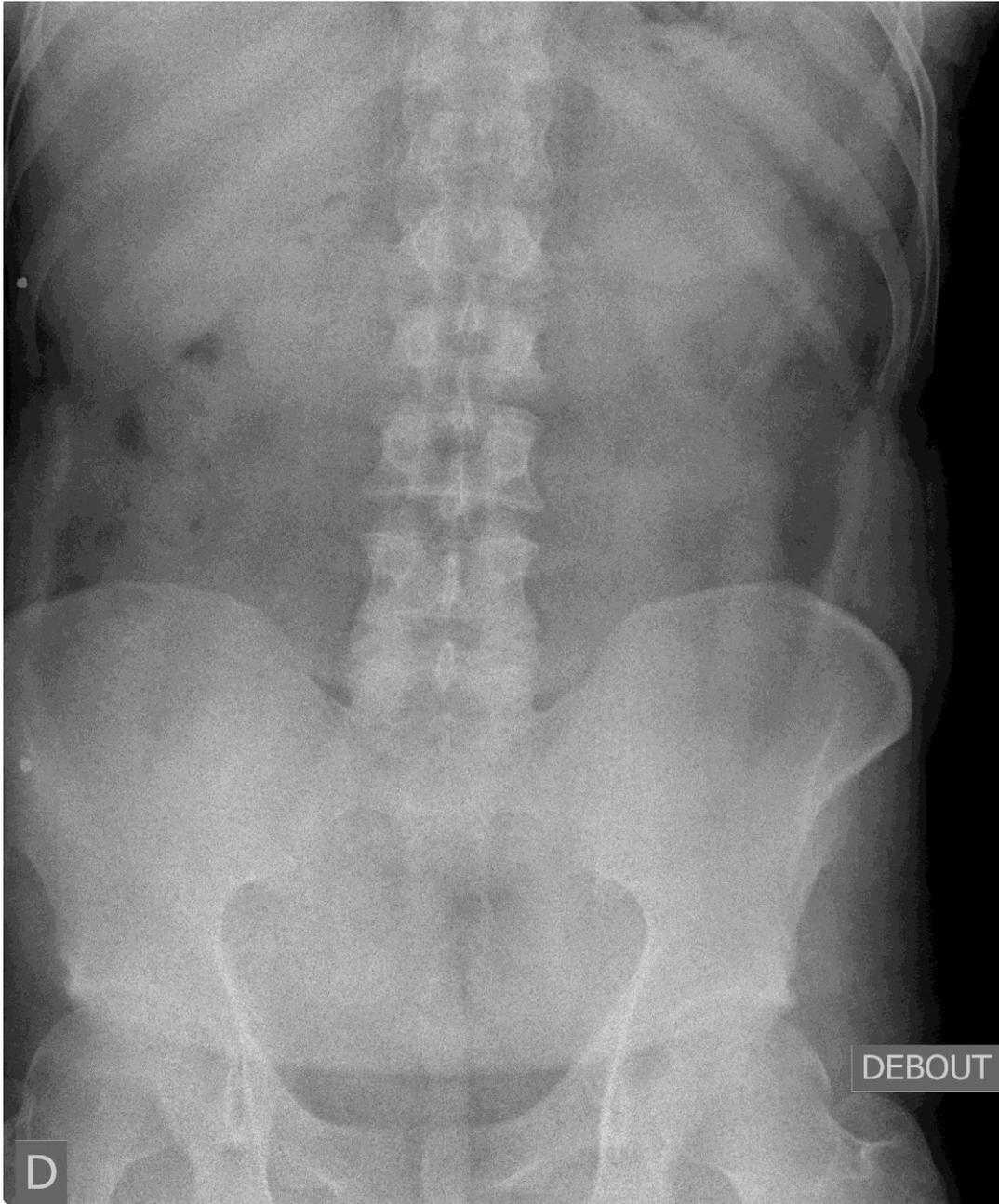


Figure 24 : ASP du patient 9 (réalisé à J500)

f. Patient 10

Ce patient a reçu à l'âge de 40 ans une décharge de chevrotine au niveau du membre inférieur gauche, responsable d'une fracture comminutive du tiers inférieur du fémur (Figure 25). Deux plombémies ont été réalisées à J 4029 et J 4218, respectivement à 92 $\mu\text{g/L}$ et 105 $\mu\text{g/L}$. Il ne présentait pas de signe clinico-biologique de saturnisme.

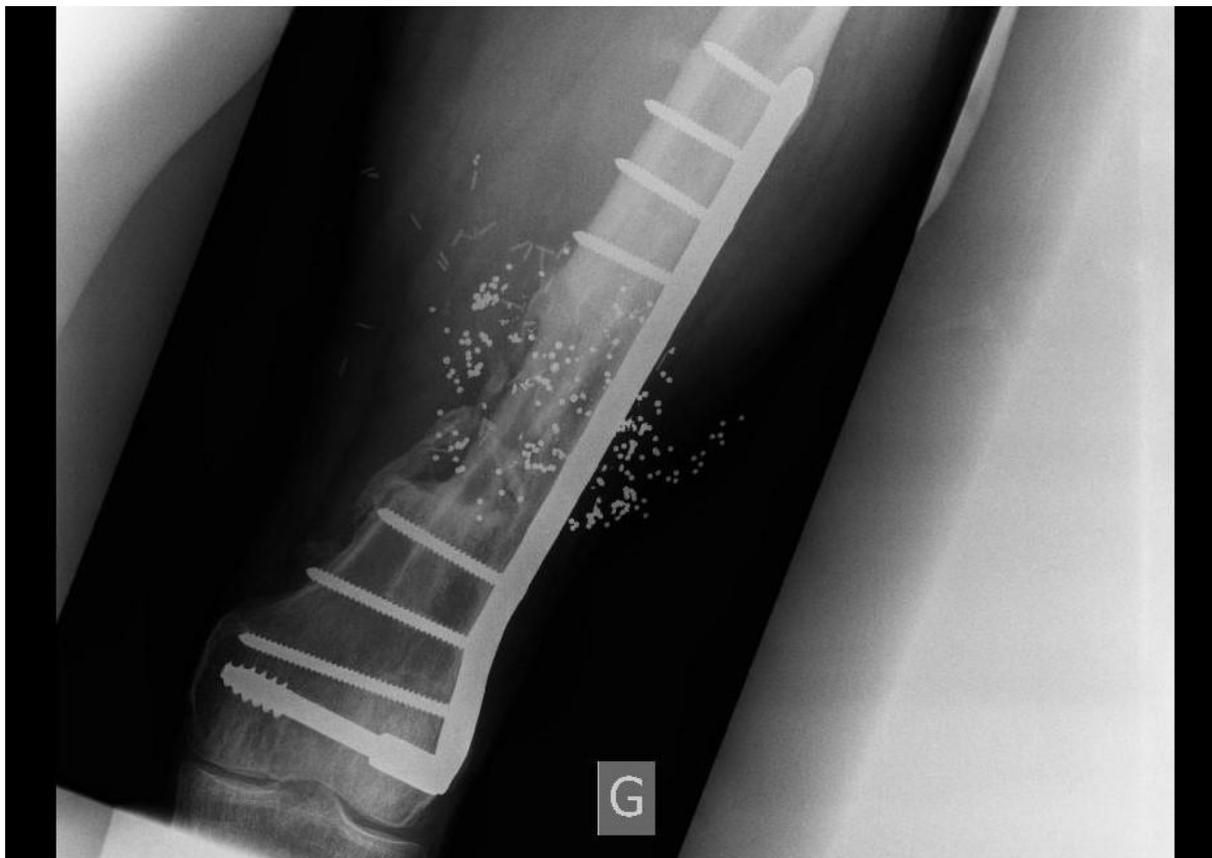


Figure 25 : Radiographie du fémur du patient 10 (réalisée à J 4030)

g. Patient 11

Ce patient a reçu une décharge de fusil de chasse au niveau des 2 mains et du flanc droit à l'âge de 36 ans (Figures 26, 27 et 28). Malgré une prise en charge précoce, ces lésions ont été responsables d'une invalidité à 70%. La plombémie dosée à J 2622 était de 30,3 µg/L. Il ne présentait pas de signe clinico-biologique de saturnisme.

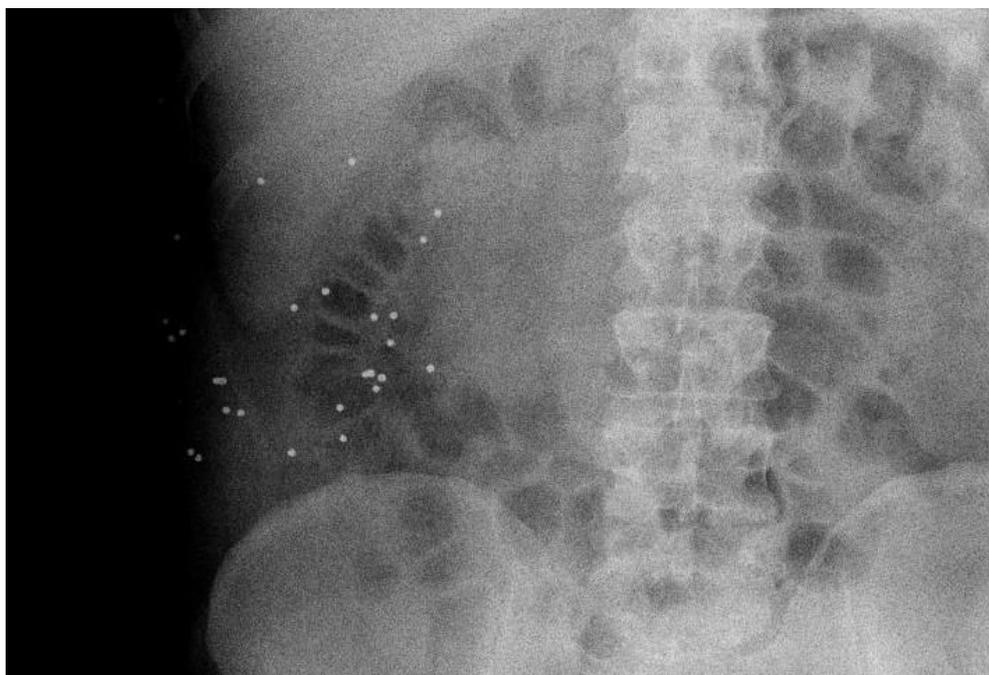


Figure 26 : ASP du patient 11 (réalisé à J 2621)

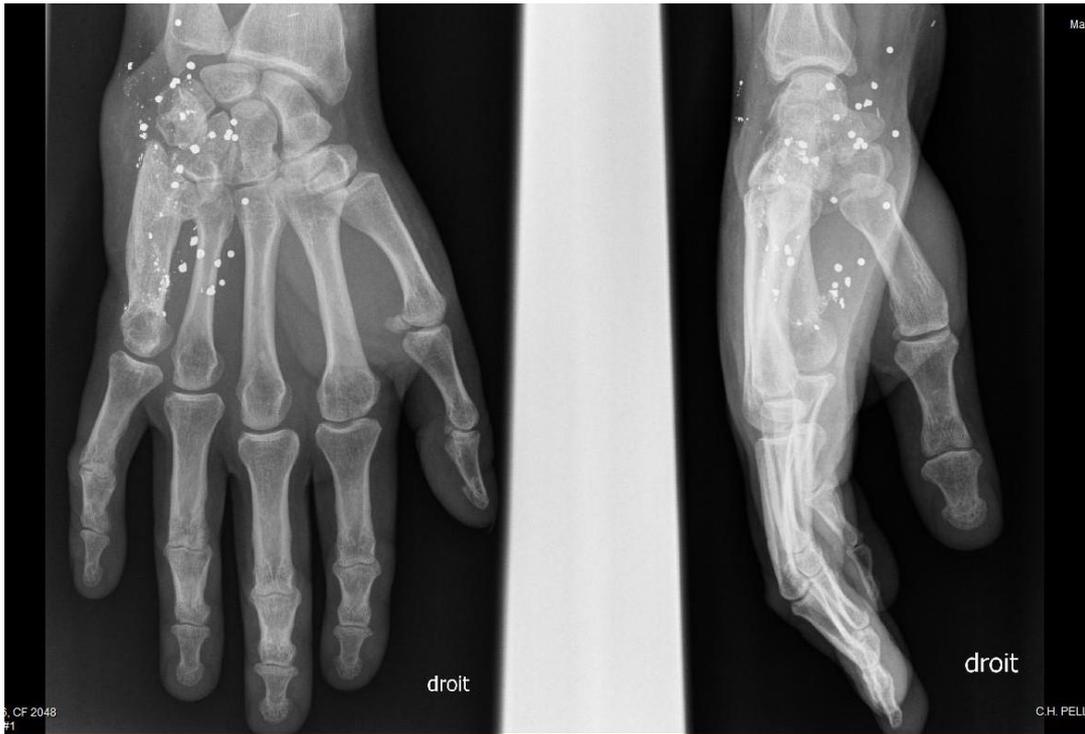


Figure 27 : Radiographie de la main droite du patient 11 (réalisée à J 2621)



Figure 28 : Radiographie de la main gauche du patient 11 (réalisée à J 2621)

h. Patient 12

Ce patient a fait une tentative de suicide au fusil de chasse à l'âge de 53 ans, avec point d'entrée sous-mentonnier, responsable d'un délabrement important au niveau mandibulaire, maxillaire et nasal. Après trois chirurgies de reconstruction, il persiste de la grenaille de plomb au niveau des parties molles (Figure 29). La plombémie mesurée à J 1131 était de 55 $\mu\text{g/L}$. Il n'a pas présenté de signe clinico-biologique de saturnisme.

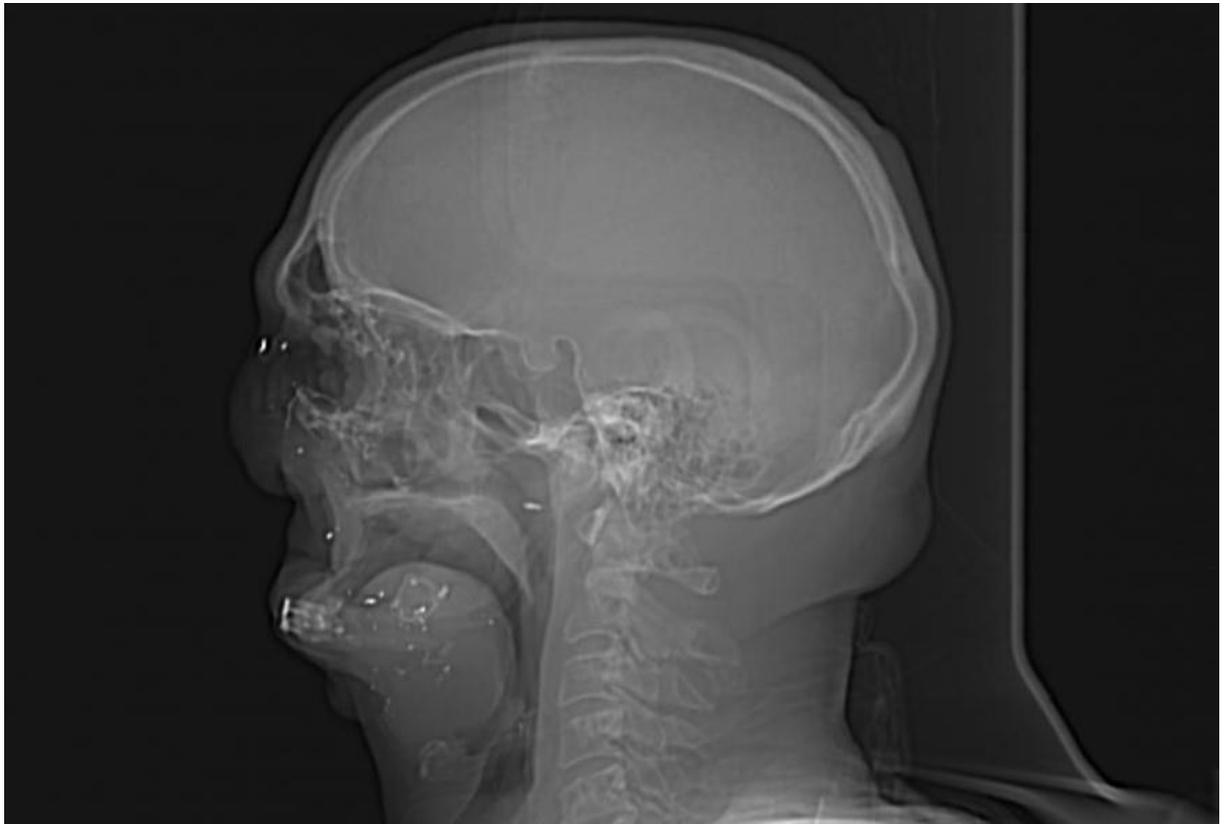


Figure 29 : Radiographie du crâne du patient 12 (réalisée à J 1131)

i. Patient 13

Ce patient a reçu à 32 ans une décharge de fusil de chasse au niveau thoraco-abdominal gauche, responsable de lésions costo-pulmonaires (Figure 30). Des plombémies ont pu être mesurées à J4216, J4946 et J5025, respectivement à 106 $\mu\text{g/L}$, 65 $\mu\text{g/L}$ et 63 $\mu\text{g/L}$. Il ne présentait pas de signe clinico-biologique de saturnisme.

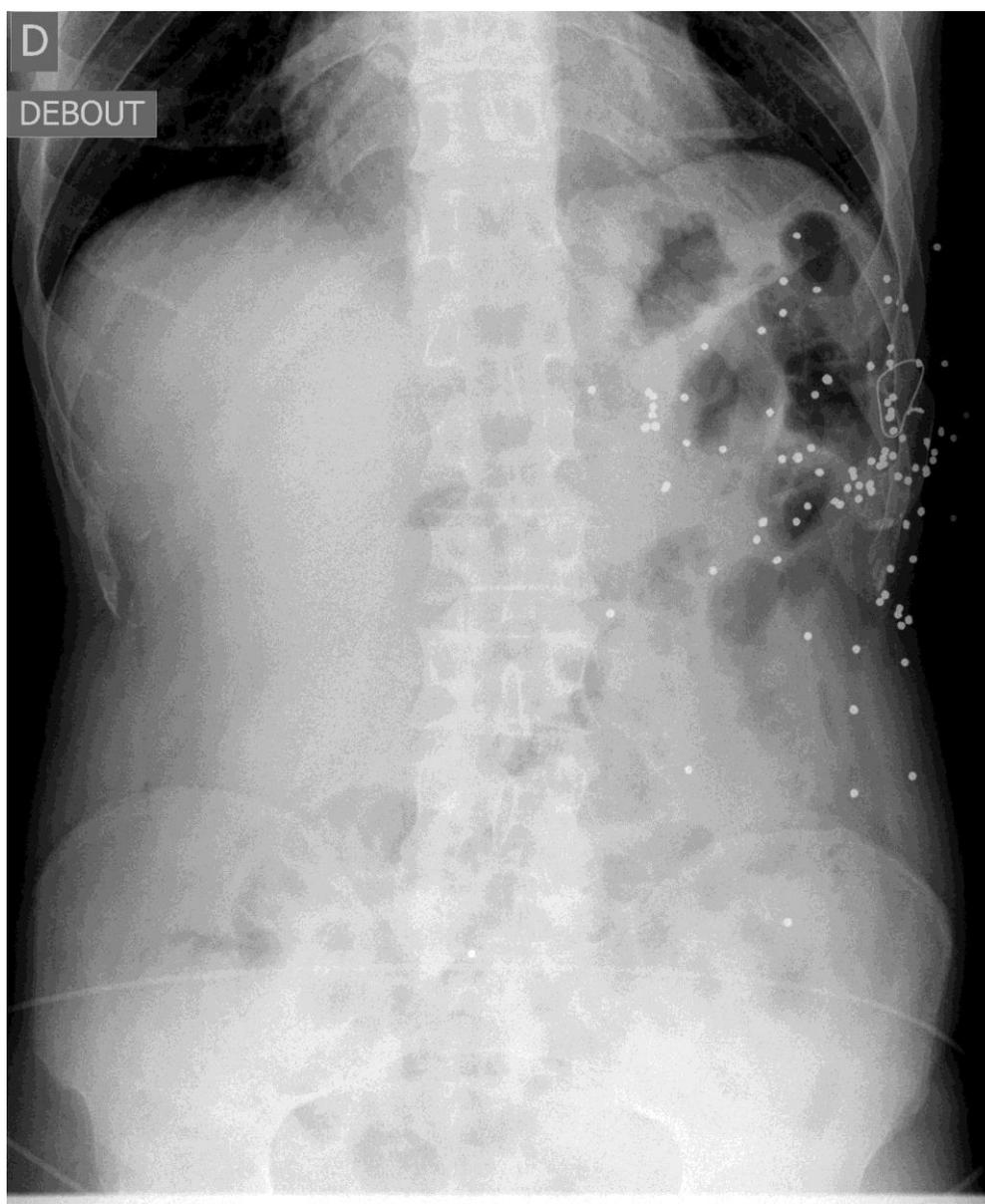


Figure 30 : ASP du patient 13 (réalisé à J 4214)

j. Patient 14

Ce patient a reçu à 33 ans un tir au niveau abdominal et du membre supérieur gauche. Les fragments de balle restent bien visibles sur le cliché thoraco-abdominal (Figure 31). Aucun cliché n'a été réalisé au niveau du membre supérieur gauche. La plombémie dosée à J 7120 était de 49 $\mu\text{g/L}$ et celle à J 7200 de 37,2 $\mu\text{g/L}$. Il n'a pas présenté de signe clinico-biologique de saturnisme.



Figure 31 : Radiographie pulmonaire du patient 14 (réalisée à J 7115)

k. Patient 15

Ce patient a reçu à l'âge de 32 ans un tir de fusil de chasse responsable d'une gerbe de chevrotine au niveau des 2 membres inférieurs, et de façon moindre au niveau abdominal (Figures 32 et 33). Les plombémies dosées à J 13 171 et J 13 311 étaient respectivement de 116 $\mu\text{g/L}$ et 106 $\mu\text{g/L}$. Aucun signe clinico-biologique de saturnisme n'a été identifié.



Figure 32 : Radiographie de l'abdomen sans préparation du patient 15 (réalisée à J 13 172)



Figure 33 : Radiographies des membres inférieurs du patient 15 (réalisées à J 13 172)

I. Patient 16

Ce patient a reçu une décharge de chevrotine au niveau de la fosse lombaire gauche lorsqu'il avait 19 ans (Figure 34). La plombémie réalisée à J 15 834 (environ 63 ans) était de $60 \mu\text{g/L}$. Il ne présentait pas de signe clinico-biologique de saturnisme.

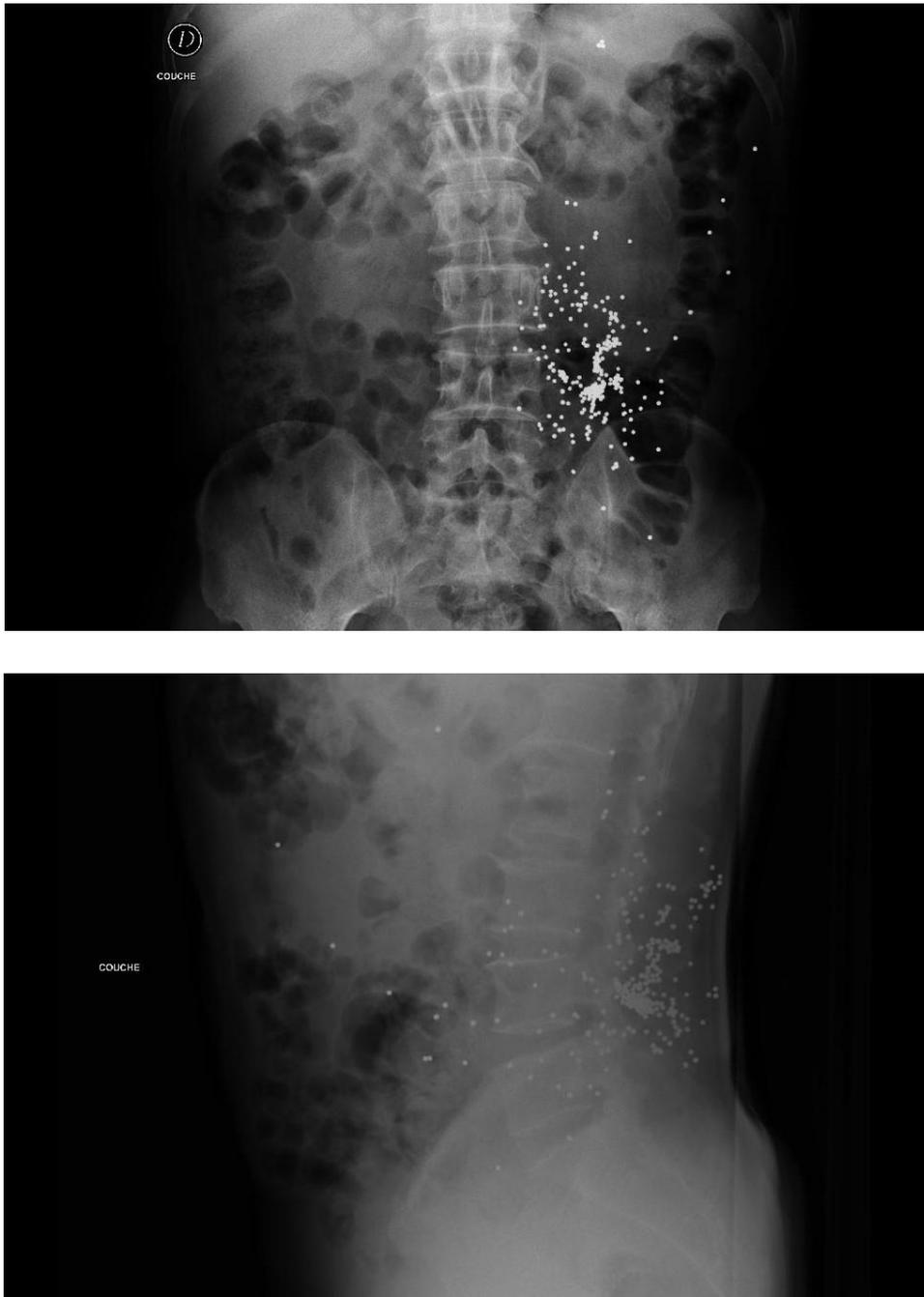


Figure 34 : ASP face et profil du patient 16 (réalisé à J 15 833)

m. Patient 17

Ce patient disait avoir reçu une balle de pistolet au niveau du dos à l'âge de 20 ans mais a refusé la réalisation d'examen d'imagerie. La plombémie réalisée à J 13 830 était de 10,5 µg/L. Il ne présentait pas de signe clinico-biologique de saturnisme.

n. Patient 18

Ce patient a reçu à l'âge de 46 ans un tir de fusil de chasse au niveau thoracique (Figure 35). Les plombémies dosées à J 990 et J 1003 étaient respectivement de 46,4 µg/L et 47 µg/L. Aucun signe clinico-biologique de saturnisme n'a été relevé.

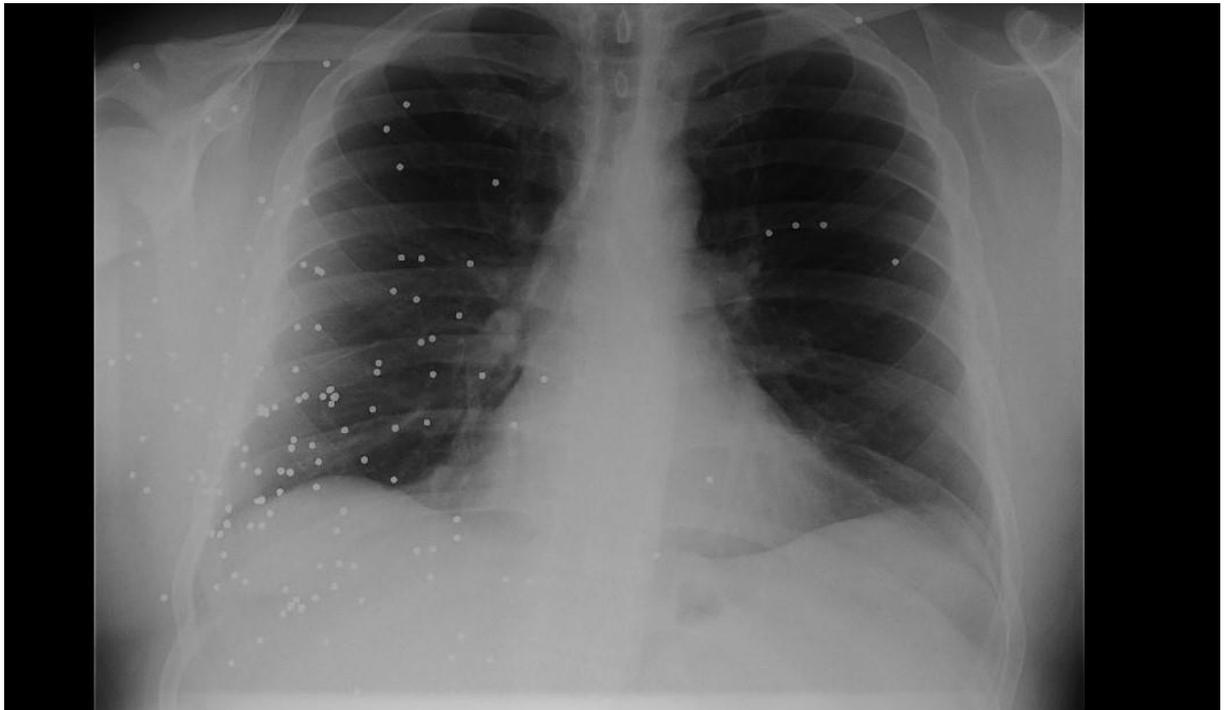


Figure 35 : Radiographie pulmonaire du patient 18 (réalisée à J 989)

o. Patient 19

Ce patient a reçu 2 tirs, l'un au niveau du genou gauche et l'autre au niveau de la tête. Des éclats de balle restent présents au niveau du genou gauche (Figure 36). L'imagerie à l'étage cérébral n'a pas été réalisée. La plombémie réalisée à J 1871 était de 97 µg/L. Il ne présentait pas de signe clinico-biologique de saturnisme.



Figure 36 : Radiographies face et profil du genou gauche du patient 19 (réalisées à J 1870)

Les caractéristiques cliniques, biologiques et toxicologiques de ces patients sont résumées dans le tableau 3. L'on peut noter l'absence de parallélisme entre la présence de facteurs de risque de dissolution des plombs (au niveau de l'abdomen, du thorax, du visage, ou à proximité d'une articulation : patients 5, 6, 8, 9, 11 à 16 et 18) et une plombémie élevée.

Patient	Sexe	Age au moment du traumatisme (ans)	Nature des fragments balistiques restés en place	Localisation des plombs	Délai entre trauma et plombémie de primo-dépistage (ans)	Plombémie de primo-dépistage (Normale < 200 µg/L)	Signes cliniques de saturnisme	Hémoglobine (g/dL)	PPE max (Normale < 1200 nmol/L d'hématies)	ALA-u max (Normale < 3 µmol/mmol créatinine)
5	M	31,1	Chevrotine	Avant-bras gauche	0,2	121,0	Aucun	13,5	NR	NR
6	M	0,8	Shrapnel	Hanche droite	66,9	69,0	Aucun	13,2	NR	NR
7	M	44,8	Chevrotine	Jambe gauche	10,0	60,0	Aucun	16,1	1,85	3,8
8	M	64,3	Chevrotine	Face	0,2	223,0	Aucun	10,1	NR	4,4
9	M	37,0	Chevrotine	Basithoracique droite et hanche droite	1,4	40,0	Aucun	14,8	NR	NR
10	M	40,4	Chevrotine	Genou gauche	11,0	92,0	Aucun	13,6	NR	NR
11	M	36,4	Chevrotine	Mains et flanc droit	7,2	30,3	Aucun	14,4	NR	NR
12	M	53,4	Chevrotine	Face	3,1	55,0	Aucun	12,2	NR	NR
13	M	32,0	Chevrotine	Thorax et abdomen	11,5	106,0	Aucun	14,7	NR	NR
14	M	33,4	Fragments de balle	Abdomen et membre supérieur gauche	19,5	49,0	Aucun	15,0	NR	NR
15	M	32,6	Chevrotine	Membres inférieurs et abdomen	36,1	116,0	Aucun	14,2	NR	NR

16	M	19,6	Chevrotine	Abdomen	43,4	60,0	Aucun	13,5	NR	NR
17	M	19,5	Eclats de balle	Dos	37,9	10,5	Aucun	12,2	NR	NR
18	M	46,3	Chevrotine	Thorax	2,7	46,4	Aucun	13,9	NR	NR
19	M	37,9	Eclats de balle	Jambe gauche et crâne	5,1	97,0	Aucun	14,2	NR	NR

Tableau 3 : Caractéristiques des patients ayant eu une plombémie de primo-dépistage plus de 40 jours après le traumatisme balistique

Abréviations : PPE = protoporphyrine érythrocytaire,
ALA-u = acide delta-amino-lévulinique urinaire,
M = masculin,
NR = non réalisé

2) Analyses

15 patients présentaient du plomb intracorporel depuis plus de 40 jours dont 10 depuis au moins 5 ans lors de la réalisation de la plombémie de primo-dépistage. La moyenne d'âge lors de la survenue des blessures était de $35,3 \pm 15,0$ ans. Le délai moyen entre la plaie et le primo-dépistage était de $17,1 \pm 19,9$ ans.

Toutes les plombémies réalisées étaient bien en-dessous du seuil retenu par le laboratoire ($200 \mu\text{g/L}$) excepté pour le patient 8 dont les plombémies ont atteint $225 \mu\text{g/L}$. Cependant ce patient présentait un traumatisme relativement récent, avec délabrement important justifiant de multiples interventions chirurgicales. Aucun des patients ne présentait de signe clinique ou biologique de saturnisme, par conséquent aucun n'a eu de traitement chélateur. En moyenne, on retrouvait une plombémie à $78,3 \pm 51,4 \mu\text{g/L}$ avec une médiane à $60,0 \mu\text{g/L}$ (intervalle interquartile 25-75 = $53,8 \mu\text{g/L}$).

Chez 8 de ces patients ont été réalisées 2 ou 3 plombémies (dont 1 – patient 8 – ayant eu une cinétique sur 27 plombémies étalées sur 3 ans). Il n'a été observé une augmentation du taux que pour l'un d'entre eux (patient 10, + 14,1%), sans qu'il n'ait pu être retrouvé de cause à cette augmentation (pas de chirurgie, pas de fracture, pas d'ostéoporose). Pour trois autres le taux était stable (+1,3%, +0,9%, -1,4%) et pour les quatre autres il était en baisse significative (- 8,6% à - 63,3%).

En l'absence de signe clinique ou biologique pouvant faire évoquer l'apparition d'un saturnisme et vu le délai depuis le traumatisme, il ne semble pas nécessaire d'effectuer une surveillance particulière des plombémies, mais de garder en évidence dans le dossier médical des patients la trace d'un traumatisme balistique dans les antécédents.

V. Discussion

L'objectif principal de cette étude était de déterminer le risque de saturnisme chez les patients adultes incarcérés ayant des plombs intracorporels. Les objectifs secondaires étaient de réaliser un suivi de la cinétique de la plombémie après une blessure avec persistance de plomb intracorporel, de rechercher le risque de saturnisme chronique après une blessure ancienne avec persistance de plomb intracorporel et d'identifier la nécessité d'un suivi le cas échéant et ses modalités.

1- Détermination du risque de saturnisme chez les patients adultes incarcérés ayant des plombs intracorporels

Les principaux résultats de l'étude tendent à montrer un risque faible :

- La faible prévalence des patients présentant des résidus métalliques intracorporels liés à une blessure par balles parmi ceux hospitalisés à l'UHSI de Bordeaux dans la période de l'étude est manifeste (1%). Elle ne reflète probablement pas la prévalence réelle des détenus de l'interrégion pénitentiaire Sud-Ouest présentant une telle thésaurimose, bien que cette statistique soit inconnue. Du fait de la rareté des cas de saturnisme d'origine balistique diagnostiqués et publiés dans la littérature médicale comparée au nombre important de blessures par balles chez les criminels – les personnes détenues ont fréquemment des expériences antérieures en tant que victimes de traumatismes pénétrants, comme le montrent les rares études sur le sujet : une étude sur les hommes adultes arrêtés dans 11 villes des Etats-Unis en 1995 a révélé que 21% avaient déjà été atteints par un tir d'arme à feu (Zawitz, 1996, cité dans May, 1999) – il semble logique de conclure que la présence de plomb(s) intracorporel(s) s'accompagne exceptionnellement de symptomatologie toxique.

Cette conclusion est toutefois à modérer dans la mesure où, du fait de l'absence de spécificité des troubles induits par un saturnisme chronique quel qu'en soit l'origine (asthénie, troubles cognitifs, troubles digestifs, anémie, HTA, insuffisance rénale, atteinte du système nerveux), le diagnostic précis est possiblement sous-estimé (Mottiera, 2017) ou ces signes cliniques induisent des diagnostics erronés (crise d'appendicite nécessitant une chirurgie par exemple, Mărginean, 2017).

Enfin, la relation entre un saturnisme et la présence de plombs intracorporels ne coule pas de source car certains projectiles ne sont pas en plomb : il est donc nécessaire d'extraire chirurgicalement au moins un résidu afin de pouvoir réaliser une étude comparative des proportions d'isotope de plomb sanguin et métallique, comme dans le cas du patient 4, afin d'affirmer à coup sûr la relation entre le plomb et l'augmentation de la plombémie.

- L'absence de corrélation entre la quantité de résidus métalliques intracorporels, la situation de ceux-ci (thorax, abdomen ou à proximité immédiate d'une articulation) et l'apparition d'un saturnisme clinique ou biologique est également à noter dans cette étude : tous les patients présentent plusieurs éclats ou plombs et tous les patients ayant reçu récemment un traumatisme balistique (4 sur 4) ainsi que 10 patients sur les 15 (66,7%) qui ont un traumatisme ancien ont de multiples résidus dans les zones considérées à risque. Parmi eux, un seul (patient 4) a présenté un saturnisme d'abord aigu puis chronique (= 7,1%). Cela est contradictoire avec les (rares) études publiées dans la littérature médicale où les éléments favorisant l'émergence d'une intoxication au plomb sont (McQuirter, 2004) :
 - Le projectile (ou les éclats de projectile) doi(ven)t être à proximité de liquides acides : liquide péritonéal, pleural, synovial ou le LCR. Ces liquides entraînent une dissolution du plomb puis un passage dans le sang à l'origine de l'intoxication, alors que dans les autres tissus (muscles par exemple), il y a la constitution d'une véritable coque fibreuse qui limite cette échappée de métal (Hassink, 2004) sauf dans des cas tout à fait exceptionnels (Weiss, 2017). La localisation au niveau du tronc, d'une articulation ou d'une fracture est donc importante pour la surveillance ultérieure (Abraham, 2012 ; Viegas, 1986 ; Slavin, 1988 ; Selva-O'Callaghan, 2005).
 - L'âge qui majore le risque,
 - La multiplicité des fragments est également un facteur favorisant, par la plus grande probabilité d'avoisiner un tissu à partir duquel la dissolution est possible. Un polycrissage est donc plus à risque qu'une balle entière.

Cette absence apparente de corrélation peut être liée au fait que certaines munitions ne sont pas fabriquées à base de plomb, et ne peuvent donc entraîner d'élévation de la plombémie. C'est pourquoi il est important de toujours faire analyser les éventuels débris retirés et de les comparer avec le plomb sanguin par mesure des isotopes, avant d'affirmer que l'origine d'un saturnisme est

balistique (Weiss, 2017). Mais cette ablation doit être réalisée sans risque d'un traumatisme supérieur à celui engendré par le projectile (Como, 2010).

- Le cas du patient 4, polycrible notamment au niveau du thorax et de l'épaule gauche, est très particulier par plusieurs aspects :
 - La balle qui a frappé le patient ne lui était pas destinée : il s'agissait d'une munition « spéciale » de gros diamètre, non chemisée et à cœur de plomb mou (non durci à l'antimoine comme la plupart des balles) propulsée à vitesse lente. Elle est habituellement utilisée pour démolir les portes et les charnières, et elle a éclaté à ce niveau avant que les éclats de plomb n'atteignent le patient. Il a donc été criblé par une quantité importante de débris de plomb mou (plus d'une soixantaine), chauffé, au niveau de zones à risque d'importante dissolution.
 - L'élévation de la plombémie est survenue de façon extrêmement rapide (7 jours) après le traumatisme, et à un taux considéré comme pratiquement létal dans la littérature alors qu'il ne présentait qu'une symptomatologie au mieux minime voire incertaine à ce moment-là. Le diagnostic de saturnisme aurait donc été totalement ignoré en l'absence du dépistage systématique organisé dans le service, et l'on pouvait donc craindre une évolution grave de la symptomatologie.
 - Malgré plusieurs séances de traitement chélateur et l'ablation chirurgicale des plus gros plombs au niveau de l'épaule gauche, il n'a pas été possible d'éviter une atteinte biologique hématologique, qui a précédé les signes cliniques d'un saturnisme chronique (asthénie importante, crises douloureuses abdominales). Les plombs restants sont trop petits et disséminés pour pouvoir être enlevés, et le patient devra très probablement être sous traitement chélateur pour plusieurs années, voire à vie. En effet, le traitement chélateur ne peut éliminer que quelques milligrammes à chaque session de traitement, alors que le « réservoir » intracorporel est de plusieurs grammes (Meggs, 1994).
- L'importance du délai entre le traumatisme balistique et la réalisation de la plombémie de primo-dépistage : lorsque la plombémie est réalisée avant 40 jours (soit la demi-vie d'élimination du plomb dans les tissus mous), elle détermine le risque de saturnisme aigu car immédiatement consécutive à la charge en plomb de l'organisme. Cette pathologie aiguë peut ne se manifester que sur le plan biologique, comme dans le cas du patient 4, ou pas du tout comme dans le cas des trois autres patients. Dans l'étude de McQuirter (2004), sur la période 2000-2002, le taux

maximum de plombémie « acceptable » (100 µg/L) était atteint entre 18 jours et 3 mois après le traumatisme, chez 38% des sujets étudiés. Il est alors nécessaire d'effectuer une surveillance clinique et biologique régulière du patient, et des taux de plombémie jusqu'à ce qu'elle baisse, signant alors un transfert de plomb dans les secteurs de stockage de l'organisme.

2- Le suivi de la cinétique de la plombémie après une blessure avec persistance de plombs intracorporels

La plombémie mesurée est la résultante de plusieurs éléments : l'absorption à partir des plombs intracorporels, la distribution dans les différents compartiments de l'organisme et l'élimination. Il est donc difficile d'interpréter une plombémie isolée, sauf en cas de taux vraiment pathologique et associée à une symptomatologie clinique ou biologique. Parmi les patients suivis dans cette étude, les mesures répétées ont été effectuées à l'occasion de blessures récentes, comme l'a fait McQuirter (2004) dans une étude prospective : un suivi d'1 an de la plombémie de 451 patients admis aux urgences pour une blessure par balle a été réalisé. Plus de 30% des patients avaient une plombémie > 100 µg/L à 3 mois. Les résultats ont montré que l'augmentation de la concentration sanguine du métal est d'autant plus élevée que : le sujet est âgé et que le nombre de fragments est important, qu'il existe un impact au niveau du tronc avec fracture, et que des plombs sont présents dans ou à proximité d'une articulation ou d'un os. Ces éléments concordent avec nos observations chez les patients récemment blessés : trois patients sur quatre ont présenté une élévation de la plombémie au-dessus de 200 µg/L lors de la première mesure de la plombémie (patient 1 à J38, patient 3 à J12 et patient 4 à J7). Le patient 2 n'a pas présenté de valeur élevée de plombémie à J7 (76 µg/L) et elle s'est modérément élevée à J57, sans qu'une explication ait été trouvée, hormis la possibilité d'une blessure par une munition sans plomb.

Lorsque les plombémies sont mesurées à plusieurs reprises, on note des modifications à l'occasion d'évènements tels que des interventions chirurgicales (patients 4 et 8), du fait de la mobilisation de plombs au niveau du foyer initial, mais aussi à distance (patient 8 : une chirurgie de la hanche a provoqué une légère augmentation de la plombémie alors que les plombs, au niveau du visage, sont éloignés de ce site). Par contre le patient 3, s'il a manifesté une élévation de la plombémie dans les jours suivant le geste traumatisant, celle-ci est restée stable aux alentours de 100 µg/L lors de l'intervention de dermo-lipectomie, dans la région où étaient les plombs. Du tissu sous-cutané a

d'ailleurs été prélevé à ce moment-là, montrant une valeur de 2,32 µg par g de tissu sec sous-cutané. La valeur de ce dosage est faible, car isolée, mais il montre qu'il y avait bien une diffusion du plomb dans les tissus avoisinant l'incarcération du plomb, comme dans les études réalisées chez les mammifères (Tsuji, 2008). On peut noter que la plombémie n'a pas bougé lors de cette intervention, évoquant l'existence d'un encapsulage des grains de plomb restant dans le tissu sous-cutané, isolant le toxique du reste de l'organisme comme le montrait Greenberg dans son étude histologique (1990).

On note une cinétique de décroissance des plombémies après une exposition à des plombs d'origine balistique similaire à celles observées dans la littérature pour des modes d'exposition différents : inhalation, ingestion. Les courbes observées ne sont pas linéaires, faites de nombreux rebonds car les plombémies sont la résultante entre absorption des plombs restants, mouvements du stock osseux et élimination.

Ces éléments montrent la nécessité d'un suivi des plombémies chez ce type de patient lorsque :

- Le traumatisme est récent et la charge en plomb est en train de diffuser dans le sang, afin d'estimer la possibilité d'un saturnisme aigu ;
- Le traumatisme est ancien et que le patient manifeste une symptomatologie clinique ou biologique pouvant évoquer une intoxication (la symptomatologie est alors dépendante du relargage de plomb à partir des stocks profonds) ;
- Un évènement intercurrent est susceptible de faire varier la plombémie chez un patient connu pour avoir des plombs intracorporels (ostéoporose, grossesse/allaitement, fracture, tumeur osseuse, insuffisance rénale chronique).

3- Identifier la nécessité d'un suivi et ses modalités.

L'étude de la littérature et les résultats de cette étude ont montré la variabilité des situations cliniques auxquelles un médecin peut être confronté dans le cas d'un patient avec des plombs intracorporels, allant d'un silence symptomatique (le plus souvent) à une intoxication grave pouvant engager, à terme, le pronostic vital (exceptionnel). On peut étendre ces résultats aux patients non incarcérés et non hospitalisés qui présentent des plombs intracorporels. Cela peut concerner de nombreux patients dans les zones rurales où la chasse et la pêche sont massivement pratiquées, notamment dans le Sud-Ouest de la France.

Les recommandations américaines de prise en charge des sujets adultes exposés au plomb confirmaient la nécessité d'un suivi des plombémies dans les cas suivants (Kosnett, 2006) :

- Les individus doivent être retirés de l'exposition professionnelle au plomb si une concentration unique de plomb dans le sang dépasse 300 µg/L ou si deux concentrations successives de plomb dans le sang mesurées sur un intervalle de 4 semaines sont ≥ 200 µg/L,
- L'éviction des individus exposés au plomb doit être envisagée pour éviter les risques sanitaires à long terme, si les mesures de contrôle de l'exposition pendant une période prolongée ne diminuent pas les concentrations de plomb dans le sang à moins de 100 µg/L ou si certaines conditions médicales augmentent le risque de prolongation de l'exposition.
- La surveillance médicale recommandée pour tous les travailleurs exposés devrait inclure des mesures trimestrielles de plombémie pour les individus présentant une concentration entre 100 et 190 µg/L et des mesures semestrielles du plomb dans le sang lorsque les concentrations sont <100 µg/L.
- Il est conseillé aux femmes enceintes d'éviter une exposition professionnelle au plomb qui entraînerait des concentrations dans le sang > 50 µg/L.
- La chélation peut avoir un rôle adjuvant dans la prise en charge médicale des adultes exposés avec une intoxication symptomatique par le plomb, mais n'est pas recommandée chez les sujets asymptomatiques à faible concentration de plomb dans le sang.

En France, la législation a récemment évolué après la publication des recommandations du Haut Conseil de la Santé Publique : les autorités sanitaires ont décidé, en juin 2015, d'abaisser le seuil d'intervention à 50 µg/L. Il s'agit d'un seuil d'intervention, déclenchant une déclaration obligatoire auprès des autorités sanitaires, une enquête environnementale et des mesures de protection. Mais rien n'est dit sur la prise en charge des patients présentant cette thésaurismose.

Il est manifeste que le patient avec des plombs intracorporels doit être considéré comme un patient exposé au plomb, en conséquence de quoi les valeurs de plombémie à utiliser sont celles des professionnels exposés (soit 200 µg/L pour les hommes et 100 µg/L pour les femmes). Il s'agit toutefois d'un « professionnel » particulier, chez qui le risque de saturnisme est soit précoce dans les

3 mois après une charge massive en plomb, soit chronique et très tardif (plusieurs années) et de diagnostic alors très difficile au vu des symptômes frustrés et progressifs.

Aussi plusieurs auteurs estiment nécessaire d'effectuer une surveillance des plombémies, même si la pathologie toxique constatée est rare au vu du nombre de patients blessés par balles (McQuirter, 2004 ; Ming Chan, 2004). Dans le Sud-Ouest de la France, la population de chasseurs et de pêcheurs (qui fondent eux-mêmes leurs plombs) est conséquente et le médecin généraliste peut avoir un rôle dans la surveillance et le dépistage d'une telle intoxication.

Aussi au terme de ce travail, une proposition de suivi de ces patients nous semble pouvoir être proposée, axée sur trois éléments : la clinique, la radiographie et la plombémie (Schémas 10 et 11).

- 1^{ère} situation : le patient a reçu un ou plusieurs plombs intracorporels récemment (moins de 40 jours), qui n'ont pas été enlevés d'emblée (Schéma 10)
 - Rechercher en première intention des signes pouvant faire évoquer la possibilité d'une intoxication débutante (asthénie anormale, pâleur, crises douloureuses abdominales avec constipation, sueurs nocturnes) ;
 - Faire réaliser une radiographie face et profil pour localiser la position anatomique des plombs, et rechercher une position des débris dans une cavité à risque (articulation, abdomen, thorax, rachis) ;
 - Faire prélever une plombémie ;
 - Une fois tous les résultats obtenus : si la plombémie est $< 200 \mu\text{g/L}$ et le patient asymptomatique, se contenter d'une plombémie tous les 3 mois puis à 1 an, puis s'assurer ultérieurement de bien noter cet antécédent supplémentaire dans le dossier médical du patient, et rechercher périodiquement l'existence de signes cliniques pouvant évoquer une intoxication débutante. Un nouveau dosage sera nécessaire afin de confirmer ou d'infirmer le diagnostic. En cas de positivité (plombémie $> 200 \mu\text{g/L}$), adresser le patient à un spécialiste.

- 2^{ème} situation : le patient a reçu un ou plusieurs plombs intracorporels il y a plus de 40 jours et moins d'un an, qui n'ont pas été enlevés d'emblée : Schéma 10, en appliquant la surveillance en fonction du délai depuis le traumatisme.
- 3^{ème} situation : le patient a reçu un ou plusieurs plombs intracorporels il y a plus d'un an, qui n'ont pas été enlevés d'emblée (Schéma 11) :
 - Rechercher en première intention des signes pouvant faire évoquer la possibilité d'une intoxication débutante (asthénie anormale, pâleur, crises douloureuses abdominales avec constipation, sueurs nocturnes) ;
 - Faire réaliser une radiographie face et profil, si le patient n'en a pas, pour localiser la position anatomique des plombs, et rechercher une position des débris dans une cavité à risque (articulation, abdomen, thorax, rachis) ;
 - Faire prélever une plombémie ;
 - Une fois tous les résultats obtenus : si la plombémie est $< 200 \mu\text{g/L}$ et le patient asymptomatique, s'assurer de bien noter cet antécédent supplémentaire dans le dossier médical du patient, et rechercher périodiquement l'existence de signes cliniques pouvant évoquer une intoxication débutante. Un nouveau dosage sera nécessaire afin de confirmer ou d'infirmer le diagnostic. En cas de positivité (plombémie $> 200 \mu\text{g/L}$), adresser le patient à un spécialiste. Si l'on n'observe pas de signe de délitement des plombs mais que la plombémie est élevée, il convient de rechercher une autre origine au saturnisme.

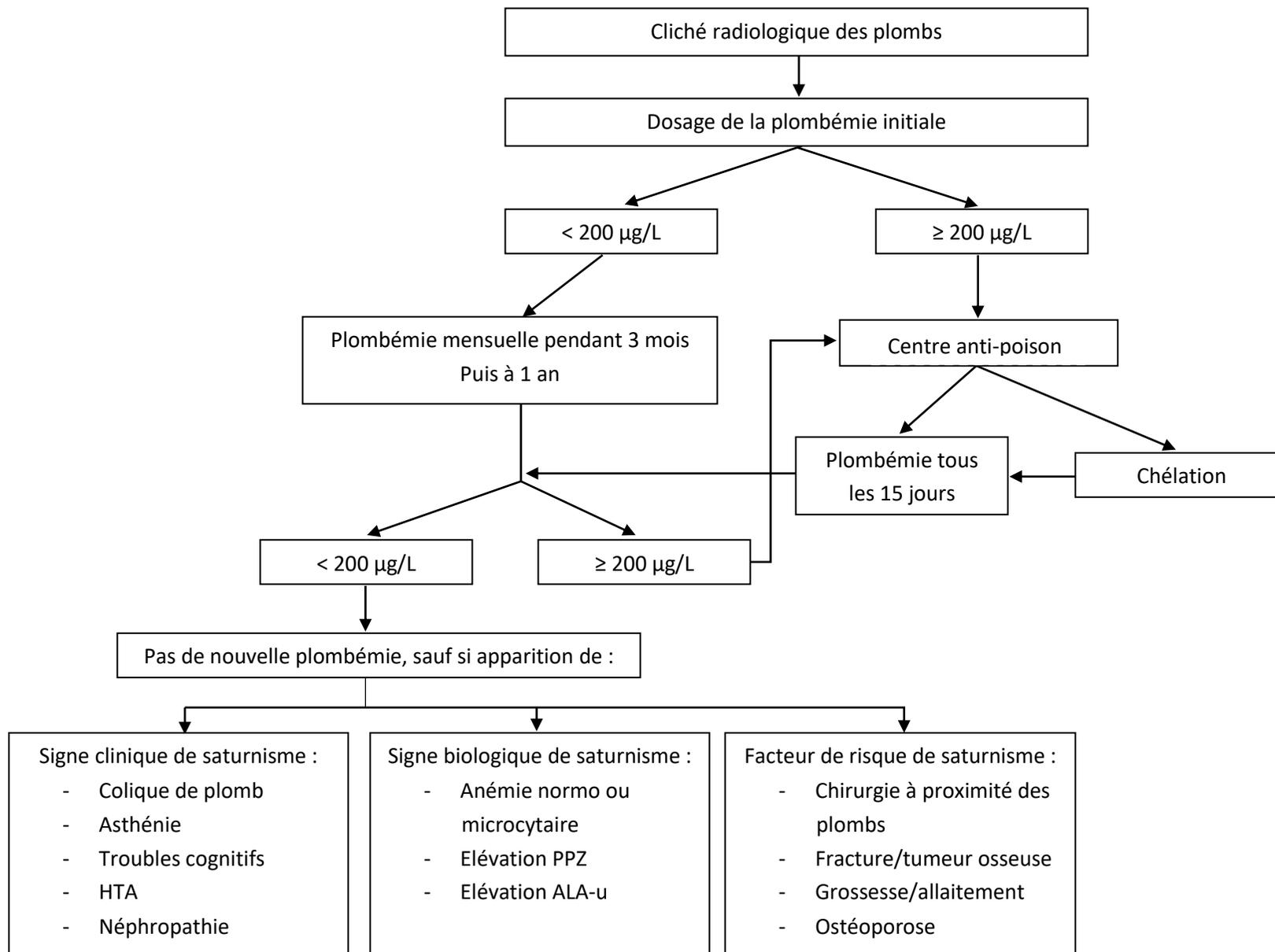


Schéma 10 : Conduite à tenir chez un patient ayant reçu des plombs intracorporels récemment (moins de 40 jours)

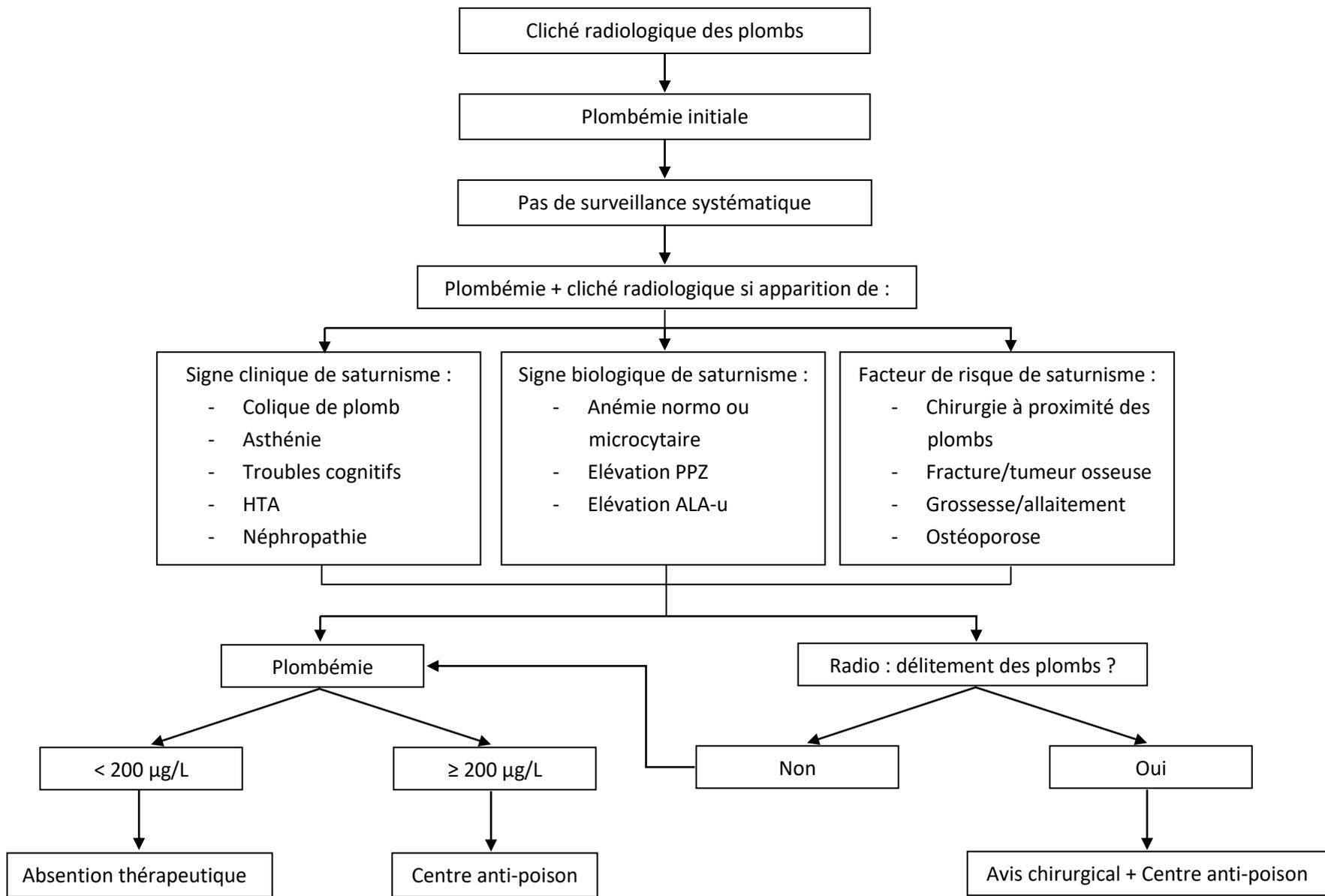


Schéma 11 : Conduite à tenir chez un patient ayant des plombs intracorporels depuis plus de 40 jours

VI. Conclusion

La prévalence de patients présentant des résidus métalliques intracorporels liés à une blessure par balles est faible et n'est que rarement à l'origine d'un saturnisme.

Les cas potentiels sont difficiles à prévoir car il n'existe pas de corrélation entre la quantité de résidus métalliques intracorporels, leur localisation et l'apparition d'un saturnisme clinique ou biologique.

La symptomatologie est peu spécifique si l'on n'y est pas attentif, pouvant être uniquement biologique (anémie) ou se manifestant par des symptômes cliniques très généraux (asthénie, ralentissement psycho-moteur, douleurs abdominales, hypertension artérielle, altération progressive de la fonction rénale, douleurs articulaires évoquant une goutte...).

La plombémie étant la résultante de l'absorption provenant des plombs laissés en place, du stockage/déstockage au niveau des différents tissus et de l'élimination, le suivi de la cinétique à la phase aiguë (moins d'un an) a plus de valeur qu'une plombémie isolée (à moins que celle-ci ne soit franchement pathologique) et sa surveillance est donc justifiée afin de dépister les saturnismes aigus et les risques de chronicisation.

Après un an, à moins que le patient ne manifeste une symptomatologie pouvant évoquer un saturnisme ou qu'il présente un évènement intercurrent susceptible de faire varier la plombémie, il n'y a pas lieu de faire d'autre examen que ceux permettant d'avoir une valeur de référence pour le patient.

Les patients porteurs de plombs intracorporels nécessitent donc que cela soit colligé dans leur dossier médical afin de ne pas méconnaître un risque, actuel ou à venir, même plusieurs années après le traumatisme balistique.

L'intérêt de cette surveillance est la possibilité d'intervenir rapidement si un saturnisme se développait, pouvant être à l'origine de pathologies chroniques invalidantes (notamment HTA, pathologies vasculaires, insuffisance rénale chronique).

VII. Bibliographie

1. Le Nicolais du Saulsay. Observation sur la colique des peintres & Réflexions relatives aux différents traitements usités jusqu'ici. Journal de médecine, chirurgie, pharmacie, &c. Volume 21. Juillet 1764. 24-43.
2. HCSP. Détermination de nouveaux objectifs de gestion des expositions au plomb. Paris : HCSP. (2014)
3. Huel G, Frery N, Takser L, Jouan M, Hellier G, Sahuquillo J et al. Evolution of blood lead levels in urban French population (1979-1995). Rev Epidemiol Sante Publique 2002, 50:287-295.
4. INSERM. Plomb dans l'environnement. Quels risques pour la santé ? Paris : éditions INSERM ; 1999. 1-461.
5. Como JJ, Bokhari F, Chiu WC, et al. Practice Management Guidelines for Selective Nonoperative Management of Penetrating Abdominal Trauma. J Trauma 2010, 68: 721-733.
6. Kikano GE, Stange KC. Lead poisoning in a child after a gunshot injury. J Fam Pract 1992, 34: 498-504.
7. Meggs WJ, Gerr F, Aly MH, et al. The treatment of lead poisoning from gunshot wounds with succimer (DMSA). J Toxicol Clin Toxicol 1994, 32: 377-385.
8. Grogan DP, Bucholz RW. Acute Lead Intoxication from a Bullet in an Intervertebral Disc Space. J Bone and Joint Surg 1981, 63: 1180-1182.
9. Roux P, Pocock F. Blood lead concentration in children after gunshot injuries. South African Medical Journal 1988, 73:580-582.
10. Farrell SE, Vandevander P, Schoffstall JM, Lee DC. Blood lead levels in emergency department patients with retained lead bullets and shrapnel. Academic emergency medicine 1999, 6: 208-212.
11. McQuirter JL, Rothenberg SJ, Dinkins GA, Kondrashov V, Manalo M, Todd AC. Change in blood lead concentration up to 1 year after a gunshot wound with a retained bullet. American journal of epidemiology 2004, 159: 683-692.
12. Edetanlen BE, Saheeb BD. Blood lead concentrations as a result of retained lead pellets in the craniomaxillofacial region in Benin City, Nigeria. Br J Oral Maxillofac Surg 2016, 54: 551-555.

13. May JP et al. When criminals are shot: A survey of Washington, DC, jail detainees. *Med Gen Med* 2000, 2: E1
14. Zawitz MW. *Firearm Injury from Crime*. Washington, DC: Bureau of Justice Statistics, US Department of Justice; April 1996; NCJ-16009.
15. Garnier R. Toxicité du plomb et de ses dérivés. EMC – Toxicologie-Pathologie professionnelle 2005 ; 16-007-A-10, 15 p.
16. Labat L, Lhermitte M. Sources, exploration et prise en charge de l'intoxication par le plomb. *Revue Francophone des Laboratoires* 2007 (390) 45 (2007).
17. Haynes W. *CRC Handbook of Chemistry and Physics*, vol. 97, CRC Press/Taylor and Francis, 2016, 2652 p. (ISBN 1498754287), « Abundance of elements in the Earth's crust and in the sea », p. 2402 (14-17)
18. Ordi J, Alonso P, de Zulueta J, Esteban J, Velasco M, Mas E, Campo E, Fernandez P. The severe gout of holy roman emperor Charles V. *New England Journal of Medicine*, 2006, 355 : 516-520.
19. Institut National de Recherche et de Sécurité (INRS). Fiche toxicologique n°59 - Plomb et composés minéraux. Cahier de notes documentaire. Paris : INRS. (2006)
20. Fenelon P. Les mines françaises de plomb et de zinc. *Revue géographique des Pyrénées et du Sud-Ouest* 1955, 26 : 272 – 291
21. Gallusser A, Bonfani M, Schültz F. Expertise des armes à feu et des éléments de munitions dans l'investigation criminelle. Collection Sciences Forensiques. Presses polytechniques et universitaires romandes, Lausanne, Suisse. (2002)
22. Bames FC. *Cartridges of the world*, 6th ed. DBI Books, Inc. (1989)
23. Stefanopoulos PK, Filippakis K, Soupiou OT, Pazarakiotis VC. Wound ballistics of firearm-related injuries—Part 1: Missile characteristics and mechanisms of soft tissue wounding. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2014, 43: 1445–1458.
24. Hanna TN, Shuaib W, Han T, Mehta A, Khosa F. Firearms, bullets, and wound ballistics: An imaging primer. *Injury Int J Care Injured* 2015, 46 : 1186–1196
25. Légifrance (1):
<https://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=LEGITEXT000006074845&dateTexte=20170825>. Consulté le 27/08/2017.

26. Kaminski P, Klein M, Duc M. Physiopathologie de l'intoxication par le plomb inorganique. *Rev Med Interne*. 1993, 14: 163-170
27. Bismuth C, Baud F, Conso F, Dally S, Fréjaville JP, Garnier R, Jaeger A. *Toxicologie Clinique*. Flammarion Médecine-Sciences, 5ème édition, Paris (2000)
28. Tsuji JS, Wainman BC, Martin ID, Sutherland C, Weber J, Dumas P, Nieboer E. Lead shot contribution to blood lead of First Nations People: the use of lead isotopes to identify the source of exposure. *Sci Total Environ* 2008, 405: 180–185.
29. Mateo R, Rodríguez-de la Cruz M, Vidal D, Reglero M, Camarero P. Transfer of lead from shot pellets to game meat during cooking. *Sci Total Environ* 2007, 372: 480–485.
30. Hunt WG, Watson RT, Oaks JL, Parish CN, Burnham KK, Tucker RL et al. Lead Bullet Fragments in Venison from Rifle-Killed Deer: Potential for Human Dietary Exposure. *PLoS ONE* 2009, 4: e5330.
31. Kenntner N, Tataruch F, Krone O. Heavy metals in soft tissue of white-tailed eagles found dead or moribund in Germany and Austria from 1993 to 2000. *Env Toxicol Chem* 2001;20:1831–7.
32. Fisher IJ, Pain DJ, Thomas VG. A review of lead poisoning from ammunition sources in terrestrial birds. *Biol Conserv* 2006, 131: 421–432.
33. Mateo R, Vallverdú-Coll N, López-Antia A, Taggart MA, Martínez-Haroa M, Guitart R, et al. Reducing Pb poisoning in birds and Pb exposure in game meat consumers: The dual benefit of effective Pb shot regulation. *Environment International* 2014, 63: 163–168.
34. Greenberg SR. The histopathology of tissue lead retention. *Histol Histopathol* 1990, 5: 541-546.
35. Hassink, RJ, Doevendans PA. Backscatter from Lead. *New Engl J Med* 2004, 351: e17.
36. Rheinboldt M, Kirenza F. Systemic plumbism following remote ballistic injury. *Emerg Radiol* 2014, 21: 423–426
37. Weiss D, Lee D, Feldman R, Smith KE. Severe lead toxicity attributed to bullet fragments retained in soft tissue. *BMJ Case Rep* 2017, doi: 10.1136/bcr-2016-217351.
38. Dillman RO, Crumb CK, Lidsky MJ. Lead poisoning from a gunshot wound. Report of a case and review of the literature. *Am J Med* 1979, 66: 509-14.
39. Jansen DL, Tirman PF, Rabassa AE, Kumar S. Lead bursogram and focal synovitis secondary to a retained intrarticular bullet fragment. *Skeletal Radiol* 1995, 24: 142-144.

40. De Madureira PR, De Capitani EM, Vieira RJ, Sakuma AM, Toledo AS, Mello SM. Lead poisoning due to gunshot bullet in contact with cerebrospinal fluid: case report Sao Paulo Med J. 2009; 127: 52-54.
41. Shen J, Hirschtick R. Images in clinical medicine. Getting the lead out. N Engl J Med 2004;351: 19
42. Dasani B, Kawanishi H. The gastrointestinal manifestations of gunshot-induced lead poisoning. J Clin Gastroenterol 1994, 19: 296–299.
43. Kappas A, Rosenberg DW. The comparative abilities of inorganic cobalt and cobalt-protoporphyrin to affect copper metabolism and elevate plasma ceruloplasmin. Pharmacology. 1995 Mar; 50(3): 201-208.
44. Lin JL, Yu CC, Lin-Tan DT, Ho HH. Lead chelation therapy and urate excretion in patients with chronic renal diseases and gout. Kidney Int 2001, 60: 266–271
45. Lin JL, Lin-Tan DT, Hsu KH, Yu CC. Environmental lead exposure and progression of chronic renal diseases in patients without diabetes. N Engl J Med. 2003, 348: 277-86.
46. Nava-Acien A, Selvin E, Sharret R, Calderon-Aranda E, Spilergeld E, Guallar E. Lead, Cadmium, Smoking and Increased Risk of Peripheral Arterial Disease. Circulation 2004, 109 : 3196-3201.
47. Iqbal S, Blumenthal W, Kennedy C, Yip FY, Pickard S, Flanders WD, et al. Hunting with lead: association between blood lead levels and wild game consumption. Environ Res 2009, 109: 952–9.
48. Hoppin JA, Aro A, Hu H, Ryan PB. In vivo bone lead measurement in suburban teenagers. Pediatrics 1997, 100: 365-370.
49. Kosnett MJ, Wedeen RP, Rothenberg SJ, Hipkins KL, Materna BL et al. Recommendations for Medical Management of Adult Lead Exposure. Environ Health Perspect 2007, 115: 463–471.
50. Ming Chan G, Hoffman RS, Nelson LS. Get the Lead Out. Letter to the editor. Ann Emerg Med 2004, 44: 551 – 552.
51. Pryor JP, Reilly PM, Dabrowski GP, et al. Nonoperative management of abdominal gunshot wounds. Ann Emerg Med 2004, 43: 344-353.
52. Succicaptal®. Vidal. France : UBM médica ; 2012.
53. La santé en détention - Guide méthodologique relatif à la prise en charge sanitaire des personnes placées sous main de justice. Ministère des affaires Sociales et de la Santé, Ministère de la Justice – octobre 2012

54. May JP, Hemenway D, Oen R, Pitts KR. Medical Care Solicitation by Criminals with Gunshot Wound Injuries: A Survey of Washington, DC, Jail Detainees. *J Trauma* 1999, 48: 130-132.
55. Mottiera DM, Cargnel E. [Abdominal pain as a presentation by lead poisoning. Case report]. *Arch Argent Pediatr* 2017, 115: e96-e98.
56. Mărginean CO, Meliț LE, Moldovan H, Lupu VV, Mărginean MO. Lead poisoning in a 16-year-old girl: a case report and a review of the literature (CARE compliant). *Medicine (Baltimore)* 2016, 95: e4916.
57. Abraham A, Singh J, Mustacchia P, Rizvon K. Pain from a Bullet Lingers on: An Uncommon Case of Lead Toxicity. *Case Rep Gastroenterol* 2012, 6: 243–248.
58. Viegas SF, Calhoun JH. Lead poisoning from a gunshot wound to the hand. *J Hand Surg* 1986, 11 A: 729-32.
59. Slavin RE, Swedo J, Cartwright JR J, Viegas S, Custer EM. Lead Arthritis and Lead Poisoning Following Bullet Wounds: A Clinicopathologic, Ultrastructural, and Microanalytic Study of Two Cases. *Human Pathol* 1988, 19: 223 – 235.
60. Selva-O’Callaghan A, Gómez-Acha J, Munne P, Vilardell-Tarrés M. A 21-year-old girl with recurrent abdominal pain after a robbery. *Lancet* 2005, 366: 1136.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.

Résumé

INTRODUCTION : Le saturnisme est une intoxication aiguë ou chronique, professionnelle ou domestique, par le plomb ou ses dérivés. Une cause d'intoxication est peu connue : celle émanant des munitions contenant du plomb. La rétention de projectiles de plomb après une blessure par arme à feu est fréquente. Ils peuvent, dans certains cas, être à l'origine d'un saturnisme du fait de la dissolution progressive du plomb au contact de certains fluides corporels acides (liquide péritonéal, pleural, synovial ou le LCR). Cette notion étant peu connue des praticiens, de rares publications, le plus souvent sous la forme de cas cliniques, sont publiées sur le sujet. Le travail réalisé ici est le bilan de la surveillance systématique des plombémies chez des patients détenus – plus souvent sujets à un traumatisme balistique que dans la population générale – présentant des plombs intracorporels et hospitalisés dans l'Unité Hospitalière Sécurisée Interrégionale (UHSI) du CHU de Bordeaux, quel que soit le motif.

METHODE : Etude rétrospective monocentrique à partir des dossiers médicaux des patients de l'UHSI de Bordeaux présentant des corps étrangers métalliques d'origine balistique entre le 1^{er} mai 2008 et le 1^{er} décembre 2016. Les données concernant les caractéristiques socio-démographiques des patients, les circonstances de contamination, la nature des corps étrangers métalliques intracorporels, leur localisation précise sur les imageries, les plombémies et leur éventuel suivi et les éventuels signes cliniques et biologiques évocateurs d'une intoxication saturnine ont été colligées.

RESULTATS : 22 patients, représentant 1,09% des patients hospitalisés dans la période de l'étude, ont été recensés, avec un âge moyen de 47 ans. Un a été exclu et deux n'ont pas pu fournir de renseignement sur la date de survenue du traumatisme balistique. L'analyse a été faite de façon descriptive selon le délai écoulé depuis la blessure.

Chez les 4 patients ayant bénéficié d'un dosage de la plombémie moins de 40 jours après le traumatisme balistique, un seul a manifesté un saturnisme aigu clinique et biologique en 7 jours, avec une plombémie maximale à 1566 µg/L, ayant évolué vers un saturnisme chronique malgré la double chélation et la chirurgie d'exérèse des plombs. Chez les 3 autres la plombémie a augmenté à des valeurs peu importantes (< 450 µg/L) pendant les 3 premières semaines avant de redescendre dans les limites de la population générale (< 100 µg/L) sans entraîner de saturnisme clinique ou biologique.

Chez les 15 patients présentant du plomb intracorporel depuis plus de 40 jours, les plombémies étaient peu élevées (< 200 µg/L, sauf pour un patient ayant atteint 225 µg/L) avec en moyenne une plombémie à $78,3 \pm 51,4$ µg/L. Lorsque plusieurs plombémies ont pu être réalisées, elles montraient un taux stable ou en baisse. Aucun n'a présenté de signe clinique ou biologique de saturnisme.

CONCLUSION : Après un an, à moins que le patient ne manifeste une symptomatologie pouvant évoquer un saturnisme ou qu'il présente un évènement intercurrent susceptible de faire varier la plombémie, il n'y a pas lieu de faire d'autre examen que ceux permettant d'avoir une valeur de référence pour le patient. Les patients porteurs de plombs intracorporels nécessitent donc que cela soit colligé dans leur dossier médical afin de ne pas méconnaître un risque, actuel ou à venir, même plusieurs années après le traumatisme balistique. L'intérêt de cette surveillance est la possibilité d'intervenir rapidement si un saturnisme se développait, pouvant être à l'origine de pathologies chroniques invalidantes.

MOTS-CLES : saturnisme, plomb intracorporel, toxicologie, arme à feu

Abstract

INTRODUCTION : Lead poisoning is an acute or chronic occupational or domestic poisoning by lead or its derivatives, but a cause of intoxication is less known : gunshot wounds with lead ammunition. The retention of lead projectiles after gunshot wounds is common. Metallic bullets or flakes containing lead may cause lead poisoning after progressive dissolution when in contact with acidic corporal fluids (peritoneal fluid, pleural fluid, synovial fluid or CSF). As this notion is less known by practitioners, rare publications, mainly clinical cases, are published on this topic. However, these data suffer from an underestimation of its incidence, the blood lead being rarely achieved in these patients. Few of the series are published in this context. The work presented here is the assessment of the systematic monitoring of the blood lead in patients detained, more often subjected to a ballistic traumatism than in the general population, presenting intracorporeal pellets and hospitalized in the Hospitalized Secure Interregional Unit of Bordeaux University Hospital, whatever the reason.

METHODS : A retrospective monocentric study was carried out on the basis of medical files of the patients presenting metallic objects of ballistic origin between May 1, 2008 and December 1, 2016. The data concern socio-demographic characteristics of the patients, circumstances of contamination, nature of the intracorporeal metallic foreign bodies, their precise location on the imagery, blood lead and their possible follow-up and any clinical and biological signs suggestive of lead poisoning were collected.

RESULTS : 22 patients, representing 1.09% of the patients hospitalized during the period of the study, were recorded, with an mean age of 47 years. One was excluded and two were unable to provide information on the date of onset of the ballistic trauma. The analysis was only descriptive according to the time elapsed since the injury.

In the 4 patients who had been tested for blood lead levels less than 40 days after the ballistic trauma, only one showed clinical and biological acute lead poisoning in 7 days, with a maximum blood lead level of 1566 $\mu\text{g/L}$, and evolved to chronic lead poisoning despite double chelation and surgical extraction of lead bullet residues. In the other 3 patients, blood lead levels increased to levels $<450 \mu\text{g/L}$ for the first 3 weeks and then decreased within the general population level ($< 100 \mu\text{g/L}$) without symptoms of lead poisoning.

In 15 patients with intracorporeal lead for more than 40 days, blood lead levels were low ($< 200 \mu\text{g/L}$ except for a patient with 225 $\mu\text{g/L}$) with an average blood lead level of $78.3 \pm 51.4 \mu\text{g/L}$. When several blood lead levels were performed, they showed a stable or decreasing rate. None showed symptoms of lead poisoning.

CONCLUSION : After one year, unless the patient shows symptoms suggestive of lead poisoning or presents an intercurrent event that may cause a change in blood lead level, there is no need for further examination, except to have a blood lead level which will be a reference value for the follow-up of the patient. Patients with intracorporeal weights therefore require a notification in their medical file in order not to overlook a current or future risk of lead poisoning, even several years after the trauma. The goal of this follow-up is the possibility of intervening rapidly if lead poisoning develops, which can be the cause of chronic and disabling pathologies.

KEYWORDS : lead poisoning, intracorporeal bullet, toxicology, gunshot