

Université Bordeaux 2 - Victor Segalen

U.F.R. DES SCIENCES MÉDICALES

Année 2012

Thèse n° 66

Thèse pour l'obtention du
DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Le 7 septembre 2012

Par Emilie DOTTOR

Née le 2 mars 1984 à MONTPELLIER

**Etude descriptive d'une cohorte de 76 cas groupés
d'enfants atteints de saturnisme à l'Ile de la Réunion**
Retombée secondaire de l'étude sur le suivi de la cohorte

Directrice de thèse : Madame le Docteur Sophie LOSI

Membres du Jury

Monsieur le Professeur Yves PERELPrésident
Monsieur le Docteur Gérard DUCOSRapporteur
Monsieur le Professeur Thierry LAMIREAUAssesseur
Monsieur le Professeur Pascal BARATAssesseur

Remerciements

A Monsieur le Professeur Yves PEREL

Vous me faites l'honneur de présider le jury de cette thèse.
Soyez assuré de mes sincères remerciements.

A Monsieur le Docteur Gérard DUCOS

Vous avez accepté de siéger dans ce jury et d'être le rapporteur de cette thèse.
Recevez ici toute ma gratitude.

A Monsieur le Professeur Thierry LAMIREAU

Vous me faites l'honneur de bien vouloir juger ce travail.
Soyez assuré de tout mon respect.

A Monsieur le Professeur Pascal BARAT

Vous avez accepté de siéger dans ce jury de thèse.
Veuillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance.

A Madame le Docteur Sophie LOSI

Je te remercie d'avoir accepté d'être ma directrice de thèse, de m'avoir aiguillée et accompagnée tout au long de ce travail. Tes conseils m'ont été précieux. Tu trouveras ici l'expression de mon respect et de ma reconnaissance.

A Véronique LECOLIER

J'ai été admirative de ta prise en charge sociale des familles de l'Oasis, de ton implication et de tes relations avec elles. Merci de m'avoir encouragée et accompagnée dans mon travail.

Au Docteur Ghislaine PAIN, médecin de la PMI du Port,

Au Docteur Dominique POLYCARPE, Directeur de la Veille et Sécurité sanitaire de l'ARS-Océan Indien,

Au Docteur Philippe RENAULT, Médecin responsable de la Cellule de Veille, d'Alerte et Gestion sanitaires de l'ARS-Océan Indien,

A Caroline GARNIER, infirmière à la Cellule de Veille, d'Alerte et Gestion sanitaires de l'ARS-Océan Indien

Je vous remercie pour avoir mis à ma disposition les moyens qui m'ont permis de réaliser ce travail.

Au Docteur Laetitia HUIART et à Cyril FERDYNUS, Unité de Soutien Méthodologique du Centre Hospitalier Régional de Saint Denis

Vous m'avez apporté votre aide dans la réalisation de cette thèse. Veuillez accepter tous mes remerciements.

Aux familles de l'Oasis

Je vous remercie de m'avoir reçue dans vos maisons, et de m'avoir accordé un peu de votre temps. Sans vous, ce travail n'aurait pas été possible.

A Stéphane

Tu m'as accompagnée durant toutes mes études et m'as également été d'une aide précieuse durant le temps qu'a nécessité ce travail. Merci pour le soutien que tu m'as apporté.

A ma mère

Je te remercie pour tout ce que tu as fait pour moi, de m'avoir soutenue depuis toujours, et d'avoir toujours cru en moi.

A mon père

J'aurais aimé que tu sois là. Et si j'en suis arrivée là, c'est aussi grâce à toi.

A toute la famille, en particulier mes grands-parents, mon frère, Roland, et ma belle famille

Merci pour votre soutien, vos conseils et corrections, et nos très agréables moments en famille.

A mes amies de longue date : Marielle, Sissou, Aurore, Marion, Elo

Merci pour votre aide dans la finalisation de cette thèse. Je vous remercie aussi pour tous les bons moments passés ensemble, pour avoir été là pour les coups de blues et les moments de bonheur, et pour avoir poursuivi notre amitié au-delà de la distance.

A mes amis de la Réunion

Merci à celles et ceux qui m'ont aidé dans la réalisation de ce travail.

Vous êtes en quelque sorte ma famille de substitution sur cette île ! Merci de partager avec moi cette expérience extraordinaire qui est celle de vivre sur l'île de la Réunion.

Table des matières

INTRODUCTION.....	10
PARTIE 1 L'ÎLE DE LA RÉUNION.....	12
I. Géographie et géologie.....	13
II. Climat.....	14
III. Histoire de l'île.....	15
IV. La population réunionnaise.....	16
1. Historique.....	16
2. Démographie actuelle.....	17
V. La ville du Port.....	18
VI. Le quartier de l'Oasis et la population mahoraise.....	19
VII. Conditions socio-économiques de la Réunion.....	21
VIII. Particularités médicales de l'île.....	22
PARTIE 2 LE SATURNISME : REVUE DE LA LITTÉRATURE.....	23
I. Historique du saturnisme.....	24
II. Pharmacocinétique et pharmacodynamie.....	25
1. Biodisponibilité.....	25
2. Absorption et excrétion.....	26
3. Variabilité de la plombémie.....	27
4. Particularités chez l'enfant.....	27
5. Particularité de la femme enceinte et du fœtus.....	27
III. Conséquences biologiques et cliniques.....	28
1. Phase aiguë.....	28
2. Phase chronique.....	30
IV. Différentes sources.....	36

V.	Dépistage et repérage	41
1.	Définitions.....	41
2.	Méthode de diagnostic biologique.....	41
3.	Qui repérer ?	43
4.	Les partenaires du repérage et la déclaration obligatoire.....	44
VI.	Prise en charge thérapeutique	47
1.	Règles hygiéno-diététiques	47
2.	Traitement médical : la chélation.....	48
VII.	Investigation environnementale d'un cas de saturnisme	50
VIII.	Suivi	52
IX.	Un comportement alimentaire particulier : le pica	53
X.	Epidémiologie récente du saturnisme infantile	54
1.	Données concernant la France	54
2.	Cas particulier de la Réunion.....	56

PARTIE 3 L'ÉTUDE

I.	Matériel et méthodes	59
1.	Type d'étude, population, et critères d'inclusion ou d'exclusion.....	59
2.	Recueil des données	59
3.	Objectifs.....	60
4.	Analyse statistique	61
II.	Résultats	62
1.	Description de la population d'enfants étudiée.....	62
2.	Description de la cohorte d'enfants visités	65
3.	Données obtenues concernant les familles	69
III.	Discussion	74
1.	Limites de l'étude	74
2.	Facteurs de variabilité de la plombémie	76
3.	Comparaison de ce cas avec les données de la littérature.....	77
4.	Un suivi difficile à mettre en place	79
5.	Conséquences cliniques de l'intoxication au plomb	80
6.	Efficacité des moyens de prévention et d'information	82

7.	Le contexte socio-économique : facteur de l'intoxication au plomb.....	85
8.	Perspectives.....	86
CONCLUSION.....		88
ANNEXES.....		91
	Annexe I : Feuille de surveillance Cerfa.....	91
	Annexe II : Questionnaire pour l'investigation des cas de saturnisme	92
	Annexe III : Les différentes recommandations en matière de suivi.....	104
	Annexe IV : Questionnaire de l'étude.....	106
	Annexe V : Document d'information de l'ARS pour les familles.....	108
BIBLIOGRAPHIE		109
SERMENT MÉDICAL.....		117
RÉSUMÉ EN ANGLAIS.....		118

Table des illustrations

TABLEAUX :

Tableau 1 :	Effets toxiques de l'exposition prolongée au plomb	30
Tableau 2 :	Evaluation comportementale par leur professeur, d'élèves constituant deux groupes de faible et haute intoxication en plomb	32
Tableau 3 :	Différentes sources d'exposition au plomb	36
Tableau 4 :	Délais recommandés de réalisation de la première visite à domicile	51
Tableau 5 :	Estimation des moyennes et percentiles des plombémies ($\mu\text{g/L}$) chez les enfants de 1 à 6 ans en France en 2008-2009	56
Tableau 6 :	Répartition des dépistés et non dépistés par classe d'âge et par sexe.....	64
Tableau 7 :	Répartition des cas positifs et négatifs par classe d'âge et par sexe	65

Tableau 8 : Caractéristiques des plombémies de contrôle des enfants visités.....	66
Tableau 9 : Evolution des plombémies de contrôle	67
Tableau 10 : Evaluation de la présence des troubles cliniques à l'Oasis.....	67
Tableau 11 : Evolution des troubles cliniques	68
Tableau 12 : Perception du degré de gravité du saturnisme par les familles	70
Tableau 13 : Présence d'un contrôle de plombémie chez les enfants en fonction de la perception de gravité de la maladie par les familles	72

FIGURES :

Figure 1 : Carte de l'Océan Indien	13
Figure 2 : Carte de la Réunion	14
Figure 3 : Pyramide des âges réunionnaise 1999 et 2006	18
Figure 4 : Triangle de l'Oasis	19
Figure 5 : Bidonville de l'Oasis	19
Figure 6 : Photo de l'Oasis après destruction	20
Figure 7 : Evolution du taux de chômage (BIT) selon le sexe, de 2007 à 2011	21
Figure 8 : Parcours du plomb dans l'organisme	25
Figure 9 : Bandes métaphysaires d'une enfant de 5 ans avec une plombémie de l'ordre de 600µg/L	35
Figure 10 : Elimination de l'essence plombée, statut global en janvier 2011	38
Figure 11 : ASP présentant une distension abdominale et la présence de 2 corps-étrangers radio-opaques dans le coecum et le rectum	40
Figure 12 : Traitement ayurvédique pris par le patient, et sa radio-opacité aux rayons X	40
Figure 13 : Répartition du nombre d'enfants testés par type de prescripteur	44
Figure 14 : Evolution des prescriptions de plombémies en France	45
Figure 15 : Fonctionnement du Système National de Surveillance des Plombémies chez l'Enfant en France (depuis 2004)	46
Figure 16 : Diagramme de Venn de l'inclusion des enfants	62
Figure 17 : Histogramme de la distribution des âges selon le dépistage et son résultat	63
Figure 18 : Relation entre la plombémie moyenne et l'âge	66
Figure 19 : Histogramme de l'aspect de la variation des troubles cliniques en fonction de l'évolution de la plombémie.....	69
Figure 21 : Histogramme du type de suivi des enfants mis en place par les familles.....	71

Liste des abréviations

AFVS	Association des Familles Victimes du Saturnisme
ARS	Agence Régionale de Santé
AS	Assistante Sociale
ASP	Abdomen Sans Préparation
BAL	British Anti-Lewisite
BIT	Bureau International de Travail
CAPTIV	Centre AntiPoison et de ToxicoVigilance
CDC	Centers for Disease Control and prevention : Centres pour le contrôle et la prévention des maladies
CMU	Couverture Maladie Universelle
CREP	Constat de Risque d'Exposition au Plomb
DMSA	Di-Mercapto Succinic Acid
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders
EDTA	Ethylene-Diamine Tetra-acetic Acid
SFTA	Société Française de Toxicologie Analytique
HAS	Haute Autorité de Santé
HDL	Lipoprotéine de Haute Densité
IDE	Infirmière Diplômée d'Etat
IM	Intra-Musculaire
INSEE	Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques
INSERM	Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale
INVS	Institut National de Veille Sanitaire
IV	Intra-Veineux
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PMI	Protection Maternelle et Infantile
QI	Quotient Intellectuel
SCHS	Service Communal d'Hygiène et de Santé
SNSPE	Système National de Surveillance des Plombémies de l'Enfant
SNSSI	Système National de Surveillance du Saturnisme Infantile

INTRODUCTION

Le saturnisme infantile a été découvert en France dans les années 1980. Depuis cette époque, un système de surveillance du saturnisme chez les mineurs a été mis en place. Par ce système, sont rapportés chaque année environ 300 à 400 nouveaux cas. Les principales sources d'exposition sont encore les logements construits avant 1948, dont les peintures sont constituées de plomb (céruse) [1]. Les populations le plus souvent concernées appartiennent à des milieux défavorisés. Sous l'égide de l'Institut National de Veille Sanitaire (INVS), des campagnes de dépistage sont réalisées en complément du système continu de surveillance. La dernière campagne de 2008-2009, « Saturn-Inf », a mis en évidence une nette diminution de la prévalence estimée du saturnisme infantile en France [2], comparée à celle de 1995-1996 [3].

L'Ile de la Réunion est un cas particulier, puisque jusqu'en 2009, aucun cas de saturnisme infantile n'avait été déclaré. Un enfant intoxiqué au plomb a été découvert lors de la campagne de dépistage « Saturn-Inf ». En a découlé le diagnostic de 75 autres cas de saturnisme infantile résidant tous dans le même quartier (quartier de l'Oasis), avec pour source d'exposition le sol du quartier contaminé en plomb (sans notification d'un site industriel potentiellement exposant à proximité). La Réunion constitue maintenant le département français où l'on a mis en évidence le plus grand regroupement de cas [4], et nous fait également découvrir une source d'exposition au plomb originale puisque jamais retrouvée en France auparavant.

Les conséquences du saturnisme infantile sont nombreuses et dépendent du taux de plombémie. Ainsi les effets sont hématopoïétiques, neurologiques, digestifs et rénaux pour les plus importants. Les troubles du développement cognitif sont les plus insidieux, et le lien de causalité avec l'intoxication au plomb difficile à mettre en évidence. Ces signes cliniques sont trop peu souvent décrits par les praticiens prescripteurs sur la feuille de surveillance, ce qui implique une mauvaise connaissance nationale des effets exprimés chez les enfants atteints de saturnisme en France. Une conférence de consensus a été réalisée en 2003 afin d'informer les praticiens sur cette pathologie et sur les modalités de traitement et de suivi. Pourtant, le suivi (plombémies de contrôle) de ces enfants est encore insuffisant comme le montrent certaines études [1, 5].

La première et deuxième partie de ce document consistent en une présentation générale de l’Ile de la Réunion, ainsi qu’un rappel sur le saturnisme, plus particulièrement infantile. Dans la troisième partie, nous avons réalisé une étude dont le but était de décrire la population du quartier de l’Oasis à la Réunion atteinte par le saturnisme, de mettre en évidence les signes cliniques susceptibles d’être causés par le saturnisme et leur évolution depuis le relogement des enfants. Nous avons voulu également observer si les plombémies de contrôle avaient été réalisées, et ce dans les délais proposés et conseillés par la Haute Autorité de Santé (HAS) et l’Agence Régionale de Santé (ARS) de l’Océan Indien. Pour finir, nous avons souhaité évaluer la perception de la gravité du saturnisme par les familles, et leurs connaissances sur cette pathologie.

PARTIE 1 L'Ile de la Réunion

I. Géographie et géologie

L'île de la Réunion est une île volcanique de 2 512 km² située à 800 km à l'est de Madagascar, et à environ 9 200 km de Paris. Elle fait partie, avec l'île Maurice et l'île Rodrigues, de l'archipel des Mascareignes [6].

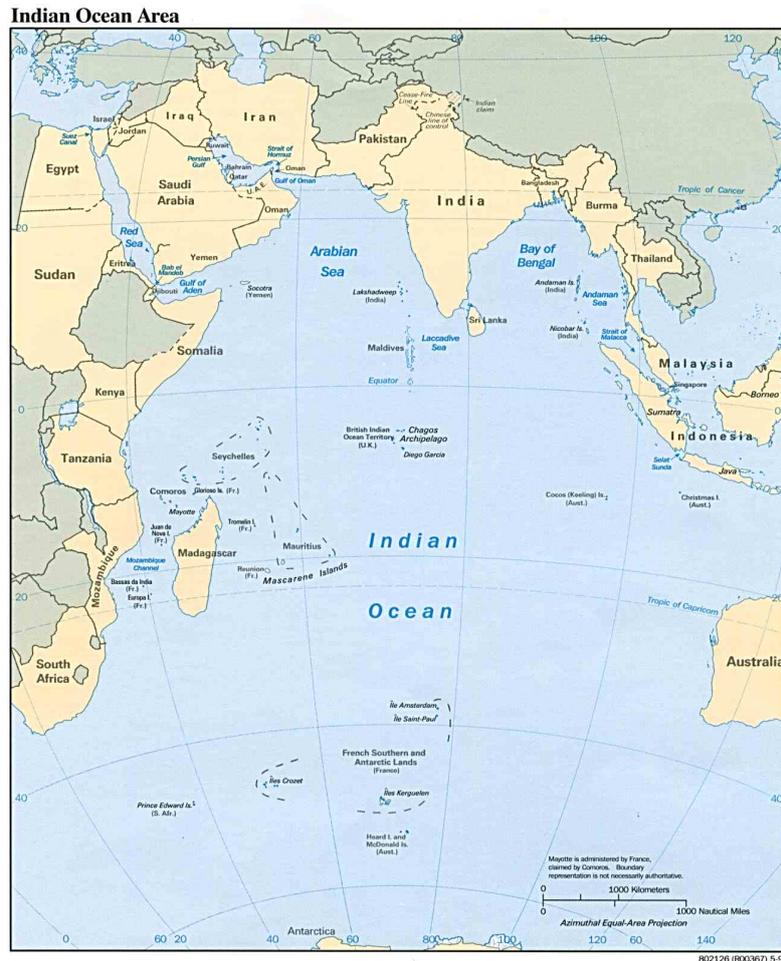


Figure 1 : Carte de l'Océan Indien (University of Texas Libraries)

Cette île a une forme d'ellipse de 207 km de tour avec un grand axe de 72 km et un petit axe de 51 km. Le point culminant, le Piton des Neiges, se trouve à 3 069 m. L'aspect de l'île actuelle résulte de l'activité de deux systèmes volcaniques : le système du Piton des Neiges à l'ouest, et celui du Piton de la Fournaise à l'est. Aujourd'hui, seul le Piton de la Fournaise est en activité. C'est un volcan de type effusif dont les coulées se libèrent la plupart du temps par des fissures latérales, et qui peuvent s'étendre jusqu'à la mer.

On distingue deux saisons : la saison hivernale sèche de mai à octobre, dont les températures s'étendent de 18 à 25°C, et la saison humide, l'été austral, de novembre à avril, pluvieux, chaud et cyclonique, avec des températures allant de 25 à 32°C. Les cyclones se forment surtout de décembre à mars.

III. Histoire de l'île

Les Français sont les premiers à s'intéresser à cette île qui se prénomme au départ Mascarin. La première prise de possession se déroule en 1642 par la Compagnie française de l'Orient fondée par Richelieu.

Ce n'est qu'en 1665 que les premiers colons débarquent, envoyés par la Compagnie des Indes orientales dans le but initial de coloniser Madagascar. L'île change de nom pour l'Ile Bourbon. Le projet est finalement abandonné et les colons laissés sur l'île.

La culture du café constitue l'économie principale de l'île, toujours gérée par la Compagnie des Indes.

Des changements interviennent dès 1738 sous le gouvernement de Mahé de Labourdonnais, qui souhaite que les Mascareignes deviennent des bases navales dans un contexte de conflit entre Français et Anglais. Il transfère la capitale de l'île de Saint Paul à Saint Denis et fait de l'Ile Bourbon une base secondaire à l'Ile de France (maintenant appelée Ile Maurice).

Devant l'économie désastreuse de l'île, en 1764, la Compagnie des Indes la vend à Choiseul, homme d'état français sous Louis XV.

La culture du café laisse place à celles du blé, riz, maïs et légumes secs.

En 1810, les Anglais réussissent à occuper l'île pour cinq années seulement. En 1815, l'île Bourbon est rendue aux Français. Maurice et Rodrigues restent aux mains des Anglais. Débute ensuite la culture sucrière au dépend du café et des cultures vivrières comme le maïs, et le riz. En 1848, l'île se nomme La Réunion.

A la conquête de Madagascar en 1880, l'île tombe à nouveau aux oubliettes.

Après la deuxième guerre mondiale, la Réunion est en déperdition : pauvreté économique, sociale et intellectuelle.

En mars 1946, la colonie est établie département français, ce qui permet la remise en état de l'infrastructure qui sera tardive (soit 15 ans plus tard). Le réseau routier est remis en état, l'espace portuaire et les liaisons aériennes sont développés. La culture de la canne à sucre est boostée et se développent les cultures de la vanille et du géranium rosa. Des progrès

importants apparaissent dans le domaine du tourisme. Des emplois sont créés ainsi que des infrastructures de formation.

En décembre 1982, c'est la décentralisation. Cette loi érige la Réunion en collectivité territoriale et le Conseil Régional est créé.

IV. La population réunionnaise

1. Historique

Les premiers habitants de l'île dès 1665 sont des colons français pour la plupart, mais aussi des Italiens, Suisses, Espagnols, Portugais, Allemands, Anglais, Ecossais, Irlandais, Hollandais et Indiens. Certains ne sont pas des colons mais des aventuriers débarqués de vaisseaux pirates et qui ont décidé de rester sur l'île.

Des esclaves sont introduits sur la Réunion. Ils proviennent de Madagascar et d'Inde, puis de la côte orientale africaine. Les esclaves africains deviennent le groupe le plus important et constituent aujourd'hui le groupe ethnique des « Cafres ».

Pendant la Révolution Française, et après 1815, l'île subit une immigration massive d'Européens. L'esclavage est aboli en 1848.

Dès 1849, le besoin de main d'œuvre à la Réunion entraîne un recrutement de travailleurs sur la côte d'Afrique, aux Comores (Comores et Mayotte actuelles) et à Madagascar. En 1859, ce recrutement devient interdit.

Une convention franco-anglaise de 1861 autorise alors un recrutement dans les colonies anglaises, c'est-à-dire en Inde, jusqu'en 1885. Devant des mauvaises conditions de vie et de travail, la plupart sont rapatriés. Mais certains resteront et constitueront le groupe ethnique « Malbar ». Ils s'occidentalisent mais garderont pour la plupart les rites de leur religion hindoue.

De 1888 à 1900, sont introduits quelques Mozambiques, un millier de Chinois, des Comoriens (y compris des Mahorais), des Somalis, des Yéménites, puis, après la Grande Guerre, des Antandroyts (peuple du sud de Madagascar), et des Rodriguais. La plupart retournent chez eux après la fin de leur contrat.

L'immigration chinoise spontanée débute en 1860, mais est la plus importante vers 1875. Comme les Indiens, ils se convertissent au catholicisme, mais contrairement à eux, s'occidentalisent moins. Ils se lancent dans le commerce.

Des Indiens musulmans débarquent eux après 1870. Ils se lancent dans les ventes de tissus et le commerce de bazar. Ils forment un groupe minoritaire aujourd'hui et ont conservé leur religion musulmane. Ils font partie du groupe ethnique « Zarabes ».

La départementalisation a conduit à l'arrivée sur l'île, dans les années 1950, d'une population métropolitaine qui a investi les postes clés de l'administration et des grandes affaires (étant donné le peu de formation à l'époque sur l'île). Ce groupe est communément appelé « Zoreilles ».

Actuellement les migrations de population à la Réunion concernent les métropolitains, les natifs de la Réunion, de Madagascar, de Maurice, de Mayotte, et des Comores.

2. Démographie actuelle

D'après l'Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques (INSEE), au début de l'année 2010, la population réunionnaise comptait 830 000 habitants [7]. Elle augmente d'environ 10 000 habitants par an en raison de l'excédent des naissances sur les décès et devrait dépasser le million d'habitants d'ici 2030. L'indicateur de fécondité est très élevé avec environ 2.48 enfants par femme avec un âge moyen à la maternité de 28.5 ans, et un taux de natalité de 17.3‰ contre 12.6‰ en France métropolitaine.

C'est une population jeune. Trente-cinq pour cent de ses habitants ont moins de 20 ans. Mais l'âge moyen de la population a tendance à augmenter.

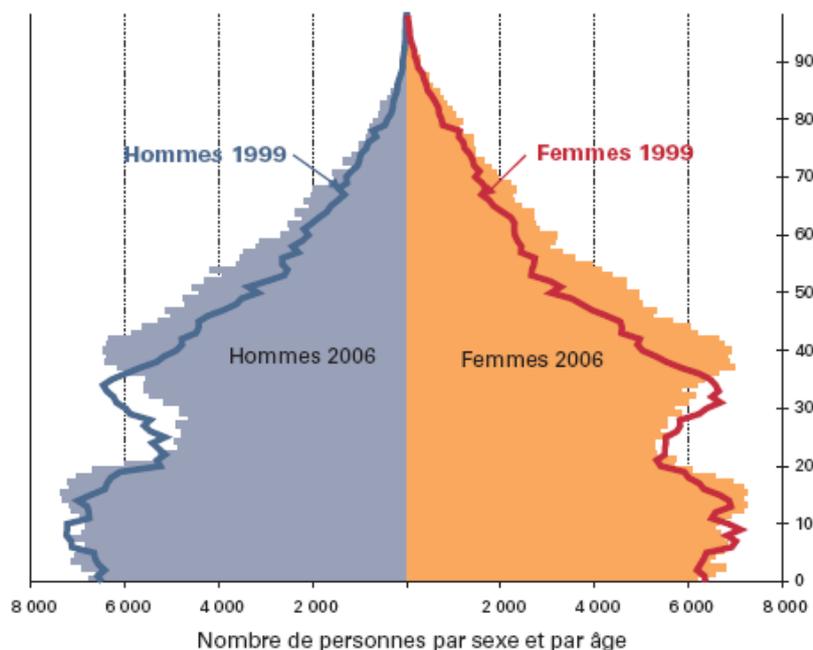


Figure 3 : Pyramide des âges réunionnaise 1999 et 2006 (Source INSEE, RP 2006)

En 2010, les 4/5^e de la population se concentrent sur le pourtour côtier, et 38 313 de ses habitants vivent dans la commune du Port.

V. La ville du Port

Le Port est situé au nord-ouest de l'île, à 18 km de Saint Denis, et 71 km de Saint Pierre. La ville a une superficie de 1 660 hectares [8].

Le port maritime de la Pointe des Galets se construit de 1879 à 1886. La main d'œuvre pour cette construction forme un village d'une croissance importante rattaché initialement à la ville de la Possession.

A la demande des habitants, la section de la Pointe des Galets est érigée en commune distincte de la Possession du nom de Commune du Port.

Une épidémie vient marquer la population du Port. Celle de la grippe Espagnole de 1919 qui décime un dixième de la population de cette ville. A cette époque, un seul médecin s'occupe des communes du Port et de la Possession. La médecine traditionnelle (par utilisation de plantes) est d'usage courant.

Le développement de ce port a favorisé l'essor économique de l'île de la Réunion et son désenclavement.

VI. Le quartier de l'Oasis et la population mahoraise

Le triangle de l'Oasis, quartier du Port, est un des derniers bidonvilles de la cité. Certains de ses habitants y vivaient depuis plusieurs dizaines d'années. D'après les travailleurs sociaux, l'Oasis comptait en 2011, environ 87 ménages pour un total de 307 habitants dont 108 adultes et 199 enfants de moins de 18 ans.



Figure 4 : Triangle de l'Oasis (© IGN 2012 – Google earth)

Ce bidonville était constitué de cases en « bois sous tôle ». Les habitants cultivaient pour leur propre consommation du manioc, des songes et de la canne à sucre. Les raccordements en eau et électricité, s'ils étaient présents, étaient précaires et non conformes.



Figure 5 : Bidonville de l'Oasis (ARS)

A la découverte de nombreux cas de saturnisme infantile chez ses habitants dont la source d'exposition au plomb était le sol, le quartier a été pour la quasi-totalité détruit et nettoyé. Il ne reste à ce jour plus qu'un terrain vague. Les familles ont toutes été relogées.

La communauté mahoraise et comorienne constituait la majeure partie de cette population. Quelques familles réunionnaises sans enfants complétaient celle-ci.

La population mahoraise à la Réunion se caractérise par son jeune âge [9]: les deux tiers sont des enfants et des jeunes ayant entre 5 et 19 ans. Elle constitue la population de l'île la moins diplômée pour chaque tranche d'âge. On retrouve également une tendance à un niveau d'étude plus faible comparé aux Mahorais restés à Mayotte. Tout cela contribue en partie à un taux d'emploi plus faible des Mahorais par rapport à la population réunionnaise (14% chez les 20-59 ans).

Leur difficulté d'intégration tient aussi compte des difficultés de compréhension de la langue française puisque seuls 32% des Mahorais de la Réunion déclarent la comprendre et la parler facilement [10].



Figure 6 : Photo de l'Oasis après destruction

VII. Conditions socio-économiques de la Réunion

D'après les sondages de l'INSEE de 2010 [11], le taux de chômage au sens du Bureau International de Travail (BIT) était de 28.9% de la population active (contre 9.1% en métropole). En 2011 il touchait 29.5% de la population active [12]. La plupart sont des jeunes. Soixante pour cent des actifs de 15 à 24 ans sont au chômage en 2011. Ces chiffres donnent une vision du bas niveau socio-économique des Réunionnais et sont en constante augmentation.

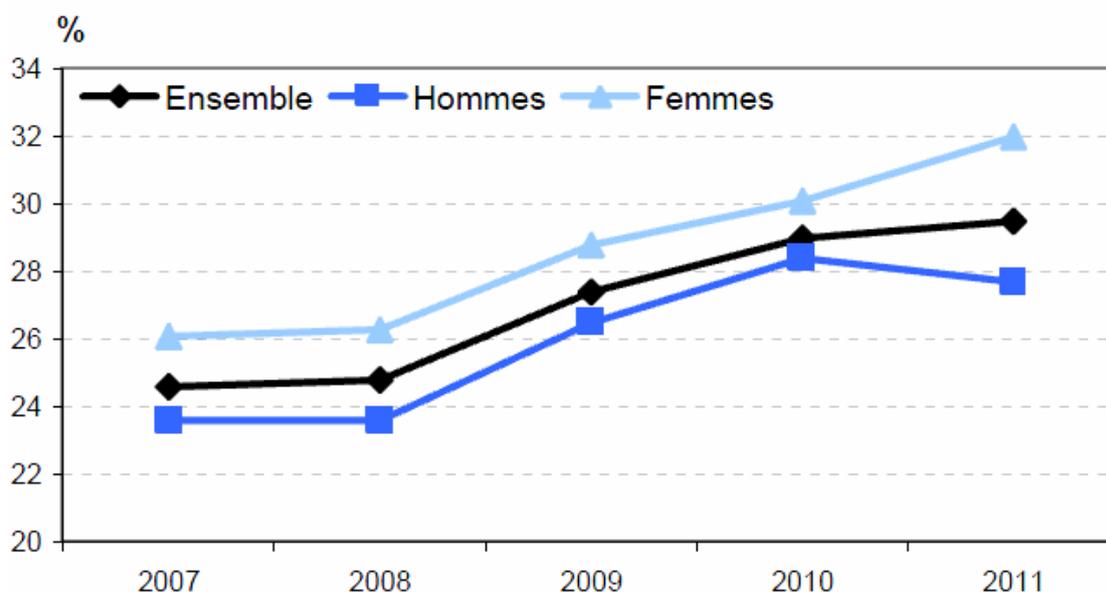


Figure 7 : Evolution du taux de chômage (BIT) selon le sexe, de 2007 à 2011 (Insee [12])

Ces difficultés socio-économiques ont pour conséquence la présence d'un grand nombre d'habitats insalubres : lors des recensements de 2006 et 2008 il a été relevé 16 000 logements insalubres à la Réunion [13]. Ce chiffre est tout de même en diminution depuis 10 ans grâce aux efforts réalisés en vue d'une augmentation du niveau socio-économique de l'île. En 2006, 8% des ménages soit 23 000 [14], ont déposé ou renouvelé une demande de logement social.

VIII. Particularités médicales de l'île

Au début du vingtième siècle, les principales maladies causes de décès sur l'île de la Réunion étaient les parasitoses, et le paludisme. Le développement socio-économique de l'île a permis l'éradication de certaines maladies infectieuses comme le paludisme.

Tout comme en métropole, les principales causes actuelles de décès sont les maladies circulatoires et les tumeurs malignes. Si l'on compare des groupes homogènes en âge, les maladies cardio-vasculaires sont bien plus fréquentes à la Réunion.

Des maladies chroniques telles que l'hypertension artérielle, le diabète, l'insuffisance rénale, et l'asthme ont une prévalence particulièrement élevée [15]. Le diabète, par exemple, touche environ 10% des habitants de l'île, c'est-à-dire 3 fois plus qu'en métropole.

L'alcoolisme, quant à lui, a toujours été un problème sur l'île, puisque même avant la culture intensive de la canne, les habitants produisaient du rhum pour leur propre consommation. Il tue 3 fois plus qu'en métropole.

Le taux de mortalité est pourtant moindre qu'en métropole avec un chiffre de 5.1‰ contre 8.5‰ en 2009 (du fait de la jeunesse de la population réunionnaise), avec un taux de mortalité infantile plus important de 7.5‰ contre 3.8‰ en 2009 [7].

La démographie médicale en 2011 [16, 17] montrait une insuffisance de médecins libéraux par rapport à la métropole : il y avait 146 médecins généralistes pour 100 000 habitants contre 161 en Métropole, et 115 médecins spécialistes contre 173 en métropole.

La Réunion compte quatre hôpitaux principaux : le Centre Hospitalier Régional de Saint Pierre, l'Hôpital de Bellepierre ou Centre Hospitalier Régional Félix Guyon à Saint Denis, le Groupe Hospitalier Est Réunion à Saint-Benoît, et le Centre Hospitalier Gabriel Martin à Saint Paul. Il existe également six cliniques interventionnelles.

PARTIE 2 Le saturnisme : revue de la littérature

I. Historique du saturnisme

Le saturnisme est connu depuis plusieurs millénaires. Les premières descriptions de la maladie ont été faites par des médecins de l'Antiquité. Dans le deuxième siècle avant Jésus-Christ, un médecin grec et poète, Nicandre de Colophon, est un des premiers à décrire le saturnisme [18], en relevant entre autre comme effet, les coliques intestinales.

Des spéculations rattachent la chute de l'Empire Romain à une intoxication en plomb [19].

Pendant plusieurs milliers d'années, cette maladie touchait exclusivement les adultes, par divers moyens tels que l'utilisation de vaisselle contenant du plomb, et le sucrage du vin à l'acétate de plomb. Mais les populations les plus touchées étaient les mineurs et les artisans.

Ensuite, le saturnisme a été redécouvert avec l'avènement de l'ère industrielle.

Les premiers cas de saturnisme infantile ont été décrits en 1892 par un médecin de l'Hôpital pour Enfants de Brisbane en Australie. Ceux-ci souffraient de graves troubles neurologiques et la cause, identifiée bien après en 1904, en était la peinture au plomb dans les maisons.

Les médecins pensaient alors que l'intoxication au plomb menait soit à la mort, soit à une guérison sans séquelles.

Ceci fut contredit par un médecin de l'Hôpital pour Enfants de Boston qui remarqua des troubles cognitifs et d'apprentissage chez les enfants ayant été intoxiqués.

L'étape suivante fut d'infirmier l'hypothèse qui suggérait que les troubles cognitifs séquellaires ne survenaient que chez des enfants ayant présenté une encéphalopathie lors de leur intoxication. Dans les années 1970, des études ont prouvé qu'il pouvait y avoir des séquelles cognitives chez des enfants n'ayant présenté aucun signe d'intoxication aiguë.

Une directive du Conseil des Communautés Européennes établit la nécessité d'une surveillance biologique de la population vis-à-vis du risque saturnin en 1977 [20].

Les premières descriptions de saturnisme infantile en France font état de contaminations autour de fonderies de métaux non ferreux. C'est en 1985, que l'on découvre des cas d'intoxication liés à la peinture contenant du plomb. Celle-ci est réellement interdite à partir de 1948 par le Code du Travail, mais son interdiction à la vente ne date que de 1993. Suite à cette interdiction, le plomb utilisé comme additif dans l'essence est interdit à partir du 1^{er} janvier 2000.

La loi du 29 juillet 1998 relative à la lutte contre les exclusions, par ses articles L32.1 et L32.2, rend la déclaration de tout cas de saturnisme chez les enfants mineurs obligatoire.

Le saturnisme fut par ailleurs la première maladie professionnelle reconnue, en 1919 [20].

II. Pharmacocinétique et pharmacodynamie

1. Biodisponibilité

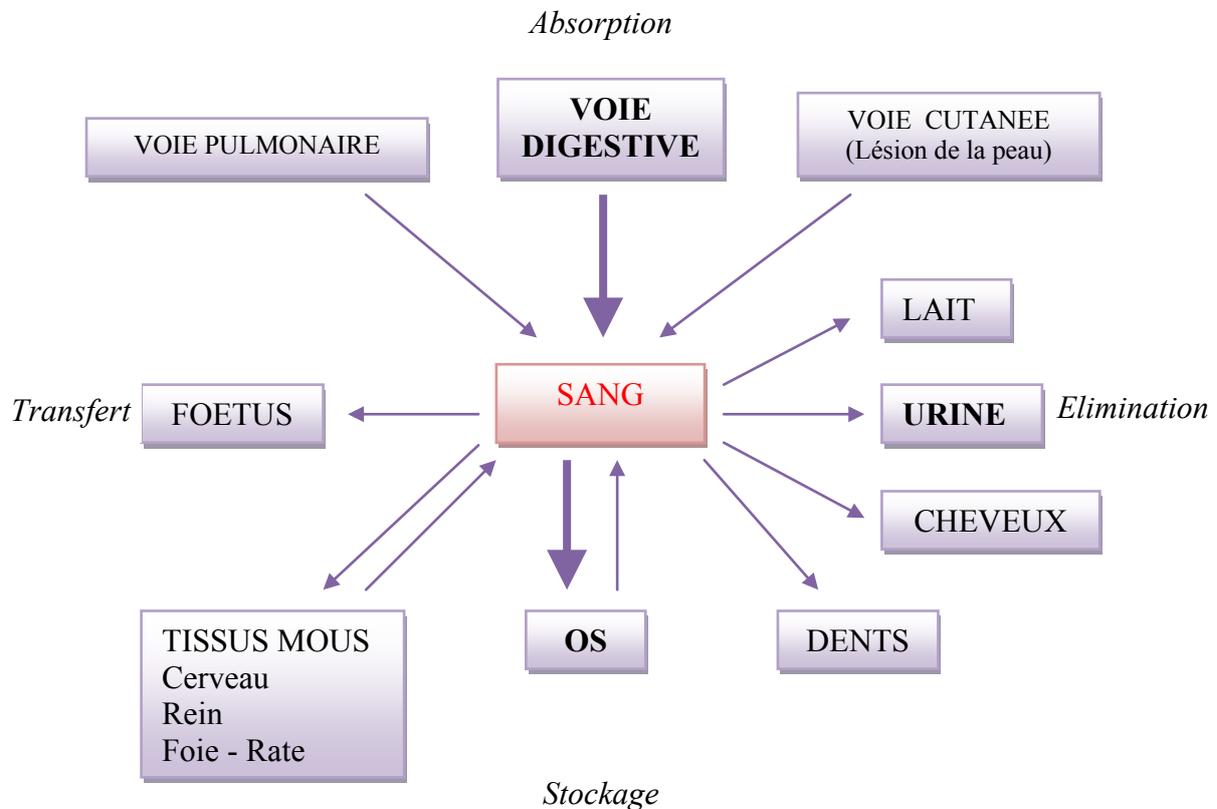


Figure 8 : Parcours du plomb dans l'organisme (InVS [21])

L'intoxication est due à un effet toxique cumulatif. Le plomb se distribue dans tout l'organisme comme les tissus mous et le sang où sa demi-vie est limitée : 40 et 36 jours de façon respective [20]. Puis, il va constituer des réserves dans le système osseux, les dents et les phanères avec une demi-vie bien plus longue (environ un an dans l'os trabéculaire et 10 à 20 ans dans l'os compact) [22]. Ces réserves constituent 95% de la charge totale du corps en plomb. Ces organes seront la source de relargage dans le sang et les tissus mous par un phénomène de résorption osseuse physiologique. La plombémie reflète ce relargage de plomb. On comprend donc que les situations modifiant le métabolisme osseux en augmentant la résorption, telles que la grossesse, l'allaitement ou la ménopause entraînent une libération plus importante du plomb [23, 24].

Dans le sang, une partie du plomb se lie avec l'albumine et des gammaglobulines. Le plomb libre interagit avec le calcium à différents niveaux cellulaires et bloque les systèmes de transport membranaires (pompe Na/K/Ca) [25].

Le plomb entre en compétition avec le fer et le calcium au niveau des protéines de transport qui régulent leur absorption digestive, ce qui implique qu'une anémie ou une carence en calcium entraîne une augmentation de l'absorption en plomb.

2. Absorption et excrétion

Il existe trois mécanismes d'absorption [26]:

- **L'inhalation** : En fonction de la taille des particules et de la fonction respiratoire de chaque individu, la rétention des particules est de 30 à 50%. Les poussières d'un diamètre compris entre 0.1 et 0.5 μm sont les mieux absorbées. En revanche, celles dont le diamètre est supérieur à 5 μm sont inhalées puis drainées vers l'axe aéro-digestif et ensuite dégluties.
- **L'ingestion** : C'est en général la principale voie d'absorption [26]. Le passage systémique est de 5 à 10% chez l'adulte, et de 40 à 50% chez l'enfant. L'intoxication est augmentée par le jeûne, la carence martiale, les carences en calcium, vitamine D, phosphate, sélénium et zinc [27]. La relation est linéaire entre la quantité de plomb ingérée et la plombémie.
- **Le contact cutané** est une voie mineure d'absorption si la peau est intacte. L'absorption peut aller jusqu'à 0.3% de la quantité appliquée sur la peau (et ce, surtout si la peau est lésée) [28].

L'excrétion du plomb est urinaire pour 75% et fécale pour 15 à 20%. Le reste est éliminé par la sueur, et dans les phanères. Il existe aussi une excrétion lactée : sa concentration serait de 10 à 30% de la plombémie.

3. Variabilité de la plombémie

Lors d'une exposition ponctuelle récente, on observe une augmentation et une décroissance rapide.

A contrario, lors d'une intoxication chronique, la plombémie peut varier mais reste à un niveau élevé.

La plombémie varie avec le sexe uniquement chez l'adulte : entre 20 et 50 ans, elle est plus élevée chez les hommes.

On retrouve une variabilité avec l'âge avec un pic préscolaire vers 18-24 mois, qui correspond à la période de l'acquisition de la marche et de la découverte de l'environnement, ainsi qu'à une mobilisation calcique. Il s'ensuit une décroissance à partir de 3 ans [21].

La saisonnalité est également un facteur de variabilité de la plombémie. Chez les enfants, elle est plus importante au milieu de l'été [29] avec un 2^e pic à la fin de l'hiver [30]. Chez les adultes (plus particulièrement les femmes enceintes), la tendance est inverse avec une plombémie plus élevée en hiver [29] (janvier à mars), et plus faible en été (juillet à septembre). Les saisons citées ci-dessus correspondent aux saisons métropolitaines.

4. Particularités chez l'enfant

Les enfants sont des cibles particulièrement sensibles pour plusieurs raisons. D'une part, l'absorption digestive (50% chez l'enfant contre 10% chez l'adulte) et l'inhalation sont plus importantes que chez l'adulte avec une excrétion urinaire moindre. D'autre part, les effets toxiques cérébraux sont plus importants chez l'enfant que chez l'adulte en raison du processus de développement cérébral [22].

Ils forment également de plus grandes réserves osseuses que les adultes [27].

L'augmentation de l'intoxication au plomb chez les enfants est également due au fait qu'ils portent très souvent les mains ou les objets à la bouche durant leurs premières années de vie.

5. Particularité de la femme enceinte et du fœtus

Le plomb passe facilement la barrière placentaire. A la naissance, les plombémies de l'enfant et de la mère sont très voisines [26] avec un coefficient de corrélation entre 0.55 et 0.92 selon les études. Il peut être également présent dans le lait maternel.

L'élévation de la plombémie est détectable du 2^e au 6^e mois de gestation, et a tendance à augmenter [31]. Cela est favorisé par l'augmentation du volume circulant et la diminution des protéines de transport, entraînant une augmentation de la fraction libre du plomb. Cependant, pendant la première partie de la grossesse, la plombémie a tendance à diminuer physiologiquement par hémodilution [32].

Comme nous avons pu le voir plus haut, le plomb est relargué durant la grossesse. Etant donné la demi-vie élevée du plomb dans le système osseux, la contamination du fœtus peut donc se faire bien que l'exposition maternelle ait été réalisée de nombreuses années auparavant. Une étude de cas en 1985 [33] a retrouvé une augmentation importante de la plombémie de la mère accompagnée de signes cliniques et d'une contamination fœtale. Les explorations n'ont retrouvé d'exposition maternelle au plomb que 30 ans avant cette grossesse.

Avec ces données, il est donc licite de proposer un dépistage et un suivi chez les femmes enceintes dans les zones à risque de contamination ou ayant été contaminées dans leur enfance [31].

En plus de contaminer et d'être toxique pour le fœtus, cette mobilisation du plomb osseux chez la mère a pour conséquence une remise en circulation des réserves, et donc une toxicité directe sur les organes cibles tels que le cerveau, le cœur, et les reins [23].

Une étude a montré que la plombémie subit une augmentation lors de l'allaitement avec un pic à 8 mois, puis ensuite une décroissance [34]. En outre, la part de l'excrétion lactée de plomb serait de 10 à 30% de la plombémie.

Les résultats de cette contamination maternelle entraînent chez le fœtus des troubles du développement et une toxicité neuronale même à de faibles niveaux de plomb. A concentration élevée, le plomb induit une destruction neuronale, avec pour conséquences des lésions au niveau de l'hippocampe, du système limbique, du cortex préfrontal et du cervelet, structures impliquées dans les processus de mémorisation et d'apprentissage [31].

III. Conséquences biologiques et cliniques

1. Phase aigüe [25]

Le saturnisme aigu est une intoxication rare qui se rencontre après une ingestion massive de plomb. Il peut se retrouver par exemple lors d'une exposition professionnelle ou chez les jeunes enfants en contact étroit avec des sources de plomb.

Quelques heures après le début de l'exposition (2 à 48h d'après certaines sources [26]), les premiers symptômes apparaissent et sont digestifs : douleurs abdominales, vomissements, et diarrhées dans une moindre fréquence.

Viennent ensuite des signes formant un tableau neurologique tels qu'une asthénie, des céphalées, des sensations vertigineuses, une anxiété, une insomnie d'aggravation progressive qui tend à évoluer vers une encéphalopathie (délire, hallucinations, agitation, parfois des convulsions) pouvant être mortelle. Une hypothermie, une hypotension et une tachycardie sont habituelles.

Ces troubles cliniques peuvent être associés à une hémolyse, une cytolyse hépatique et une atteinte tubulaire rénale dépendante de la dose.

Si l'intoxication aiguë a été réellement importante, on retrouve une deuxième phase de saturnisme chronique due au relargage du plomb stocké dans les réserves osseuses.

2. Phase chronique

Les principaux effets sont résumés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 1 : Effets toxiques de l'exposition prolongée au plomb [26]

Effets	Plombémie (µg/l)
Risque de décès, chez l'adulte	
Risque d'encéphalopathie sévère chez l'adulte	2000
Syndrome de Toni-Debré-Fanconi	1500
Risque d'intoxication mortelle, chez l'enfant	
Risque de neuropathie périphérique cliniquement évidente, chez l'adulte	
Risque élevé d'encéphalopathie sévère chez l'enfant	
Colique saturnine	1000
Anémie	
Risque d'encéphalopathie sévère chez l'enfant	
Troubles mentaux organiques avérés chez l'adulte	700
Douleurs abdominales et ralentissement du transit digestif	
Risque de néphropathie glomérulaire et tubulo-interstitielle (après exposition prolongée)	500
Risque d'encéphalopathie subaiguë chez l'enfant	
Premiers signes d'atteinte tubulaire rénale	
Diminution du taux d'hémoglobine	
Anomalies du spermogramme	400
Diminution des vitesses de conduction nerveuse	
Inhibition de la synthèse de la vitamine D	
	200
	100
Troubles cognitifs chez l'enfant	
Diminution de l'acuité auditive chez l'enfant	
Inhibition du développement staturo-pondéral	

Les différents effets d'une intoxication chronique sont :

- **Neurologiques :**

Dans sa forme alkylée, le plomb est une neurotoxine puissante (le plomb tétraéthyle utilisé comme additif dans les carburants en 1925 a été interdit à partir des années 2000 en France pour cette raison).

Les troubles neurologiques sont des céphalées, troubles de la motricité fine, neuropathies périphériques surtout motrices (extenseurs de la main) à partir de 1 200 µg/L, allant jusqu'à l'encéphalopathie avec convulsions, hypertension intracrânienne, et hallucinations.

Chez l'adulte la plombémie doit être nécessairement supérieure à 2 000 µg/L pour entraîner une encéphalopathie. Chez l'enfant elle peut être vue à partir d'un taux de 700 µg/L [35], et peut être précédée d'une phase plus discrète avec apathie, diminution de l'activité motrice, irritabilité, troubles du sommeil et stagnation du développement intellectuel. Cette forme neurologique tue en quelques heures, ou laisse persister de graves séquelles.

On retrouve également des troubles du comportement à type d'hyperactivité, irritabilité ; troubles de l'humeur, du sommeil, de la mémoire ; difficultés scolaires, d'apprentissage [36], de concentration. Chez l'adulte ces troubles apparaissent entre 700 et 2 000 µg/L.

Des retards de croissance et retards psychomoteurs peuvent apparaître également sans autre signe évident d'intoxication comme l'ont prouvé certaines méta-analyses [37], avec une diminution du Quotient Intellectuel (QI) de l'ordre de 2.6 point par 100 µg/L [38].

Chez l'enfant, des taux même très faibles de plomb dans le sang semblent entraîner des troubles cognitifs. Aucune étude n'a pour l'instant permis d'établir de seuil de toxicité pour lequel on verrait apparaître ces troubles [39], mais il a été prouvé qu'ils pouvaient survenir à des concentrations inférieures à 50 µg/L [40].

Une autre étude [41] a été réalisée entre 1975 et 1978 aux Etats-Unis. Les dents de lait d'enfants ont été analysées. Selon leur taux en plomb, deux groupes d'enfants ont été identifiés : le groupe ayant un taux de plomb faible, et le groupe ayant un fort taux de plomb. Leur comportement en classe ont ensuite été analysés par leur professeur. Les résultats montrent une relation inverse entre le taux de plomb et les performances cognitives comme l'illustre le tableau ci-dessous.

Tableau 2 : Evaluation comportementale par leur professeur, d'élèves constituant deux groupes de faible et haute intoxication en plomb : pourcentage d'élèves présentant les critères étudiés [41]

Items	Faible teneur en plomb (%)	Forte teneur en plomb (%)	Valeur p
Distrait	14	36	0.003
Désorganisé	10	20	0.14
Hyperactif	6	16	0.8
Impulsif	9	25	0.01
Susceptible	11	25	0.04
Rêveur	15	34	0.01
Bas niveau général	8	26	0.003

Un autre des effets neurologiques observé est une diminution de l'acuité auditive chez l'enfant et chez l'adulte.

- Digestifs :

En cas d'intoxication massive supérieure à 1 000 µg/L, on observe la « colique saturnine » ou « colique de plomb », c'est-à-dire des crises douloureuses abdominales paroxystiques accompagnées de sueurs, pâleur, vomissements, constipation, et d'une poussée hypertensive transitoire.

La plupart du temps, il est retrouvé des symptômes plus modérés à type d'anorexie, de constipation [42], et de douleurs abdominales modérées pour des valeurs de plombémie supérieures à 500 µg/L.

- Rénaux :

La néphropathie subaigüe par atteinte tubulaire réalise le syndrome de Toni-Debré-Fanconi avec fuite urinaire de protéines de faible poids moléculaire, lors de plombémies supérieures à 1 500 µg/L. Une atteinte tubulaire moindre peut tout de même survenir à une plombémie de 400 µg/L [43].

Un deuxième type de néphropathie irréversible de type glomérulaire et tubulo-interstitiel peut également s'observer après 10 à 20 ans d'exposition au plomb.

- **Cardiovasculaires :**

L'augmentation de la tension artérielle est surtout retrouvée lors de la « colique de plomb ». Peu d'études ont prouvé la relation entre l'intoxication au plomb et la tension artérielle, mais il est possible d'en citer quelques unes [44, 45]. Dans cette dernière étude, R. Poreba met en évidence une augmentation de la tension artérielle chez les patients exposés au plomb professionnellement.

- **Métaboliques et endocriniens :**

La goutte saturnine était une complication du temps où les intoxications étaient majeures, et fait suite à une néphropathie tubulaire avec augmentation de l'acide urique. Elle survient quelques années après l'exposition [46].

Aux alentours de 200 µg/L le plomb interfère également avec la production de vitamine D par inhibition de la formation du 25-hydroxycalciférol dans le foie et de celle du 1,25-dihydroxycalciférol au niveau des tubules rénaux [26].

Le plomb aurait également, selon certaines études [47, 48], tendance à augmenter le cholestérol total et à diminuer le HDL cholestérol, et augmenterait donc le risque cardiovasculaire.

- **Hématopoïétiques :**

Le saturnisme entraîne une anémie qui est la conséquence de plusieurs facteurs : l'inhibition de la synthèse de l'hème, une hyperhémolyse, l'inhibition de la synthèse de la globine, du transport du fer et de la synthèse de l'érythropoïétine [26, 35]. Elle n'apparaît pas en dessous d'un taux de plomb de 400 µg/L.

L'anémie est normochrome, normocytaire, sidéroblastique, discrètement hypersidérémique et régénérative. Chez l'enfant elle peut prendre l'aspect d'une anémie hypochrome et microcytaire du fait de sa fréquente association avec une carence martiale.

- **Cancérigène :**

Cet effet a été démontré chez les rats mais il n'y a pas d'étude fiable le retrouvant chez l'homme [19]. Le plomb est tout de même classé dans le groupe 2B dans les monographies du

Centre International de Recherche sur le Cancer, qui le considère comme agent « peut-être cancérigène », et dans le groupe 2A pour le plomb inorganique, c'est-à-dire agent « probablement cancérigène » pour les poumons, l'estomac, les reins et le cerveau.

- **Effets sur la reproduction :**

On retrouve une oligo et tératospermie chez les hommes [49], une diminution de la fertilité et une augmentation de la mortalité fœtale chez les femmes.

- **Effets sur la grossesse :**

Des taux de plombémie supérieurs à 250 µg/L seraient associés à une augmentation du risque de fausse couche et de mortinatalité [50]. Les recherches sur des niveaux plus bas d'intoxication au plomb sont moins nombreuses mais ils semblerait que même à des plombémies basses le risque de fausse couche augmente [51].

Un effet tératogène a été démontré chez l'animal mais il ne l'a pas été chez l'homme [52, 53], même si certaines études évoquent une relation dose/effet [54].

Les conséquences chez le fœtus sont des troubles du développement cérébral avec diminution du QI comme nous l'avons vu plus haut, et peut-être des troubles de la croissance néonatale.

- **Signes d'imprégnation saturnine :**

Le liserai de Burton [55, 56] , liserai gingival bleu ardoisé apparaissant au collet de dents (essentiellement les canines et les incisives), ainsi que les tâches de Gùbler, tâches bleues ardoisées situées à la face interne des joues, sont la conséquence de la présence de sulfure de plomb dans la salive.

Le semis de Sonkin, tâches grisâtres siégeant autour de la macula, est rare et sans retentissement fonctionnel. Aucun autre auteur en dehors de Sonkin n'a retrouvé ce signe clinique chez des patients intoxiqués au plomb [57] .

Les bandes denses métaphysaires [58] sont observées au niveau des os longs, uniquement chez les enfants avant disparition des cartilages de croissance, à partir d'une plombémie persistant au dessus de 500 µg/L. En voici l'aspect radiologique :

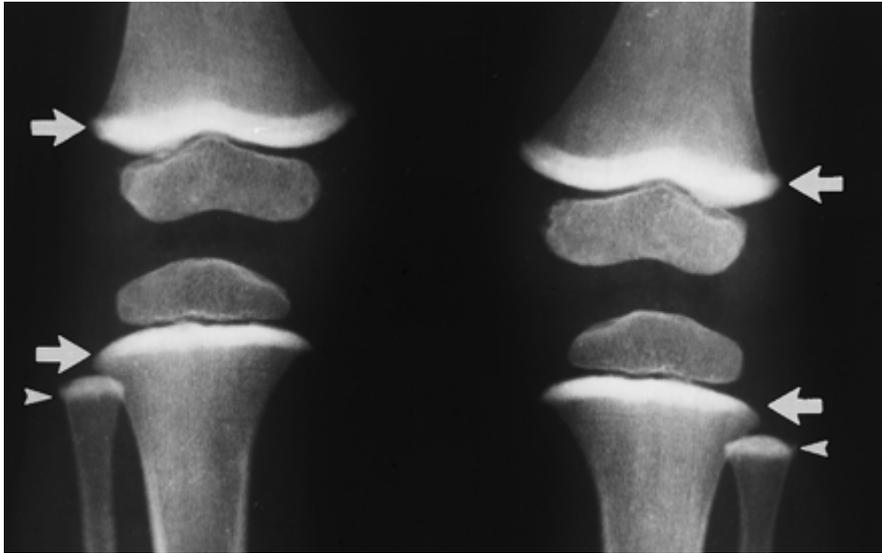


Figure 9 : Bandes métaphysaires d'une enfant de 5 ans avec une plombémie de l'ordre de 600 $\mu\text{g/L}$ [59]

IV. Différentes sources

Tableau 3 : Différentes sources d'exposition au plomb [60]

Principales sources d'exposition au plomb	Modalités de contamination des populations cibles	
	Enfant	Femme enceinte
Anciennes peintures contenant du plomb	Ingestion de poussières ou de fragments de peintures (portage main-bouche) lorsque les peintures sont dégradées par l'humidité ou le vieillissement ou lors de travaux	Poussières à l'occasion de travaux
Sites industriels en activité ou non	Portage main-bouche / poussières, pollution atmosphérique / potager familial contaminé	Pollution atmosphérique / potager familial contaminé
Eau de boisson	Consommation d'eau de boisson distribuée par des canalisations en plomb / risque accentué quand eau agressive (pH acide et/ou faiblement minéralisée)	
Alimentation	Contact prolongé d'un aliment ou d'une boisson acide avec une céramique artisanale, un récipient en cristal ou en un étain / potager familial contaminé	
Remèdes et cosmétiques traditionnels	Cosmétiques traditionnels (khol, surma, kajal, tiro) contenant du plomb utilisés par les populations issues d'Asie du Sud Est, d'Inde, du Moyen Orient ou du Niger Remèdes traditionnels : Inde, Pakistan, Asie du Sud-Est, Chine, pays arabes, Amérique latine	
Jouets (non marqués CE) et objets contenant du plomb	Portage des objets à la bouche	
Activités professionnelles ou de loisir, bricolage	Contact avec une personne exerçant une activité à risque (apport de poussières à la maison)	Exercice d'une activité à risque ou contact avec une personne exerçant une activité à risque

Il existe des sources naturelles en plomb. Il est présent dans la croûte terrestre (concentration moyenne de 10-20 mg/kg, ne dépassant pas naturellement 60 mg/kg) et provient des émissions volcaniques [27]. Il a aussi une origine industrielle, avec par exemple les fonderies de métaux et les exploitations minières. Le risque est considéré comme faible si la concentration en plomb dans la terre est inférieure à 400 mg/kg de poids sec. Cette limite est abaissée à 150 mg/kg pour les enfants souffrant de pica.

Une des sources de saturnisme les plus connues est la peinture des logements anciens à base de céruse (sels de plomb) qui a été utilisée massivement en France jusqu'en 1948. Les fragments de peinture ou poussières liés à sa dégradation naturelle sont inhalés ou ingérés (goût sucré trouvé par les enfants) [25]. Les premiers cas graves d'intoxication infantile au plomb par les peintures en France ont été signalés en 1985. Une des premières interdictions effectives est celle du Code du Travail en 1948. Ce n'est qu'en 2003 que la céruse est interdite totalement. Aujourd'hui, malgré l'interdiction des peintures au plomb dans les nouveaux logements, il persiste encore des cas d'intoxication avec cette source chez des patients vivant dans des logements anciens [61]. Les rénovations des vieux bâtiments, en mettant à nu les vieilles peintures, expliquent ce résultat.

Afin de prévenir ce risque, l'article L. 1334-5 du Code de la santé publique prévoit la réalisation d'un bilan d'accessibilité au plomb des logements construits avant le 1^{er} janvier 1949. Pour toute vente de ce type de logement, un Constat de Risque d'Exposition au Plomb (CREP, anciennement nommé ERAP pour Etat des Risques d'Accessibilité au Plomb avant 2006) doit être réalisé. L'article L. 1334-7 prévoit qu'un CREP soit également annexé à tout contrat de location pour ce type de logement depuis 2008.

L'exposition professionnelle rend compte de nombreux cas de saturnisme chez les adultes, et peut même contaminer les enfants et les femmes enceintes par l'intermédiaire de la poussière ramenée à la maison (les vecteurs sont les cheveux, la peau, les vêtements et les chaussures). Voici quelques exemples des principales activités professionnelles sources d'intoxication au plomb : l'extraction et la métallurgie du plomb (y compris la récupération de métaux et de batteries d'accumulateurs) et du zinc, la fabrication de fils ou de bâtons de soudure, la fabrication de batteries d'accumulateurs, la fabrication de pigments, peintures, vernis contenant des dérivés inorganiques du plomb, ainsi que leur application en aérosol (pistolet) [60].

En France, la Valeur limite Moyenne d'Exposition (VME) au plomb dans l'atmosphère en milieu de travail est règlementée, et est de $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

La contamination environnementale et domestique résultant des rejets industriels peut concerner l'eau, l'air et le sol autour de ces mêmes sites industriels [62].

Les aliments peuvent être secondairement contaminés si une source de plomb est proche.

En dehors du milieu de travail, l'Organisation Mondiale pour la Santé (OMS) recommande en 1994 une exposition maximale dans l'air de $0.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et fixe pour l'alimentation une dose journalière tolérable de $3.5 \mu\text{g}/\text{kg}$.

Pendant de nombreuses années en France et dans la plupart des pays, le plomb a été utilisé comme additif dans l'essence pour ses propriétés antidétonantes. Cette utilisation est interdite en France depuis le 1^{er} janvier 2000. Avec l'interdiction de l'essence à base de plomb, une diminution des concentrations en plomb dans l'environnement et chez les individus (concentration sanguine) a été constatée [63]. A l'heure actuelle, certains pays continuent d'utiliser le plomb comme additif dans l'essence comme l'illustre la carte ci-dessous.



Leaded : essence avec plomb ; Unleaded : essence sans plomb ; Unknown : statut inconnu

Figure 10 : Elimination de l'essence plombée, statut global en janvier 2011 [64]

L'eau peut également être un vecteur du saturnisme. Elle contient naturellement du plomb mais en très faible quantité, en général avec une concentration inférieure à $10 \mu\text{g}/\text{L}$ et

dans certains cas inférieure à 1 µg/L. Les cas d'intoxication sont liés à la pollution de ces eaux par les sites industriels ou des canalisations en plomb.

Cette consommation d'eau circulant dans des canalisations en plomb peut provoquer une intoxication au plomb d'autant plus que le pH de l'eau est acide et que cette eau est faiblement minéralisée [25]. A l'époque, le plomb était utilisé pour les canalisations de petit diamètre. Dans les années 1950, il a cessé d'être utilisé pour les réseaux intérieurs de distribution, mais il a continué d'être utilisé dans les réseaux publics jusque dans les années 1990 [60].

Dans l'Union européenne, la valeur limite de concentration en plomb dans les eaux destinées à la consommation est de 25 µg/L, et passera à 10 µg/L en 2013.

En 2008, une enquête sanitaire et environnementale a été réalisée dans un quartier de Dakar où plusieurs enfants étaient décédés sans cause apparente. Il a été retrouvé une importante contamination en plomb du milieu due à une activité de recyclage des batteries dans le quartier [65].

Plusieurs cas de saturnisme ont également été identifiés en rapport avec l'utilisation de céramiques artisanales [66, 67], de poteries artisanales en terre cuite vernissée (à glaçure plumbeuse) [66, 68], de plats à tajines [61], et de khôls traditionnels en poudre à base de galène (sulfure de plomb) [69-71].

Quelques cas d'intoxication avec des épices étrangères (« swanuri marili », « zafron » ou « kharchos suneli », « kozhambu ») et des colorants alimentaires ont été relevés (« sindoor » provenant d'Inde) [72, 73].

De multiples sources de contamination sont liées aux loisirs tels que la chasse avec les cartouches de plomb, la pêche avec les lests de ligne, et le balltrap [25].

En 2008 en Allemagne, plusieurs cas de saturnisme ont été retrouvés. La source d'exposition au plomb était des feuilles de cannabis [74]. En effet les vendeurs de cannabis rajoutaient des particules de plomb dans les paquets afin d'en augmenter le poids et donc le prix à la vente. D'autres drogues peuvent être possiblement sources de plomb comme l'héroïne [75].

La fumée provenant de la combustion du tabac contient une faible quantité de plomb.

Il a été noté comme autre source potentielle les traitements ayurvédiques [76, 77]. Cette source d'intoxication a été décrite par exemple chez ce patient qui a présenté de multiples symptômes pendant 6 mois et chez qui il a été retrouvé un saturnisme dont la seule source était ces traitements ayurvédiques [78]. Les figures ci-dessous illustrent ce cas.

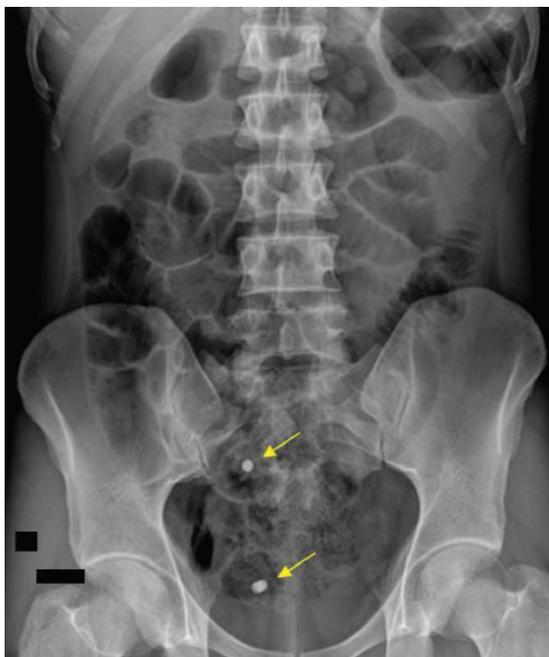


Figure 11 : ASP présentant une distension abdominale et la présence de 2 corps-étrangers radio-opaques dans le coecum et le rectum [78]

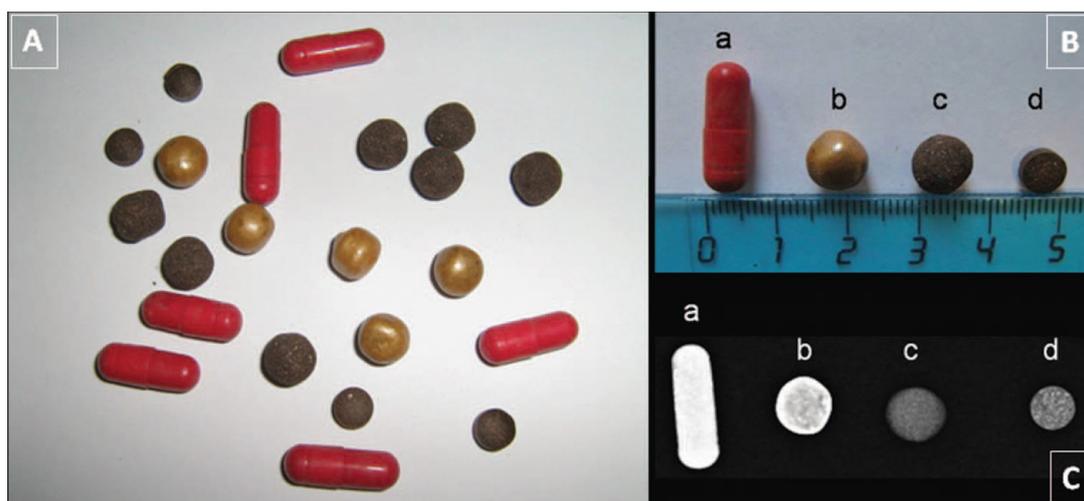


Figure 12 : Traitement ayurvédique pris par le patient, et sa radio-opacité aux rayons X [78]

V. Dépistage et repérage

1. Définitions

Le saturnisme est défini par une plombémie supérieure à 0.50 $\mu\text{mol/L}$ (100 $\mu\text{g/L}$). Ce seuil a été fixé par les Centers for Disease Control and prevention (CDC : principale agence de protection de la santé publique américaine) en 1991 [79], et a été repris de manière consensuelle. Ce seuil définit le saturnisme et a pour implication la déclaration obligatoire des mineurs. Nous verrons par la suite que ce seuil ne distingue pas les « malades » des « non malades », car ce seuil a été fixé arbitrairement. Même si sur le plan légal il n'y pas de déclaration de cas de saturnisme chez les enfants en dessous de ce seuil, nous devons tout de même les prendre en charge.

Lors de la conférence de consensus réalisée en 2003 par l'HAS, le jury tient à ce que les nouvelles publications scientifiques utilisent la bonne terminologie en ce qui concerne les termes de *dépistage* et de *repérage*.

En effet, le terme *dépistage* doit être utilisé uniquement lors de « l'identification, dans l'ensemble d'une population précisément définie, des personnes probablement atteintes d'une affection et de celles qui en sont probablement exemptes ». Cela signifie qu'il concerne uniquement les cas de prélèvement réalisés dans une population entière ayant le même facteur de risque. Par conséquent, la détection d'un cas unique par un médecin, en rapport avec des facteurs de risque qui lui sont propres, ne peut pas être nommée *dépistage* mais *repérage* ou *détection*.

2. Méthode de diagnostic biologique

Le dosage du plomb dans le sang total est la référence actuellement, car c'est le seul outil qui permet d'apprécier une intoxication récente au plomb. La plombémie doit être exprimée en $\mu\text{mol/L}$ d'après les textes réglementaires, mais elle est plus habituellement exprimée en $\mu\text{g/L}$. L'HAS recommande l'expression de la plombémie dans les deux unités [80]. Pour faire la conversion, $1 \mu\text{mol/L} = 207 \mu\text{g/L}$.

Il est recommandé d'effectuer le prélèvement sur du sang veineux plutôt que capillaire, et d'utiliser un tube sous vide. Il est également recommandé de vérifier l'absence d'interaction

entre les produits de type anesthésiant qui pourraient être utilisés, et le dosage du plomb. Le prélèvement doit être réalisé si possible en dehors de l'environnement contaminant.

Il faut savoir que la plombémie normale de l'homme est d'environ 10 à 15 $\mu\text{g/L}$, du fait de l'ubiquité de ce métal et des pollutions environnementales et domestiques [25].

Pour apprécier la variabilité entre deux prélèvements, il est nécessaire que toutes les plombémies d'un même individu soient réalisées dans le même laboratoire. Il a été admis récemment par la Société Française de Toxicologie Analytique (SFTA), qu'une différence supérieure à 0.10 $\mu\text{mol/L}$ (20 $\mu\text{g/L}$) entre deux prélèvements était significative [81], ce qui remet en cause les 0.25 $\mu\text{mol/L}$ (50 $\mu\text{g/L}$) qui avaient été établis par les CDC il y a 15 ans.

Une plombémie basse n'élimine cependant pas une contamination ancienne. Elle reflète l'exposition au plomb lors des semaines précédentes si celle-ci est stable. Si le niveau d'exposition varie, la plombémie s'élève dès le début de l'exposition, puis atteint un état d'équilibre 3 mois après le début de cette exposition. Après cet état d'équilibre, la diminution de la plombémie survient après l'arrêt de l'exposition avec une demi-vie d'environ un mois, pour se stabiliser à un niveau qui dépend du stock osseux [82].

Il n'est pas recommandé de réaliser une mesure du plomb dans les phanères du fait de contaminations fréquentes des prélèvements et de leur faible concentration en plomb. La plomburie spontanée n'est pas non plus recommandée en raison de son manque de sensibilité et du risque de contamination. La plomburie provoquée par l'administration d'Ethylène-Diamine Tetra-acetic Acid (EDTA, chélateur du plomb) est un bon indicateur de la dose interne de plomb dans les tissus mous mais est très peu réalisée car entraîne une redistribution du plomb dans l'organisme avec des conséquences qui peuvent être neurologiques ou rénales. Elle n'est employée qu'avant traitement chélateur [21].

Il existe d'autres outils qui sont utilisés moins fréquemment : le dosage de la ProtoPorphyrine-Zinc sanguine (PPZ, produit résultant de l'inhibition d'enzymes érythrocytaires) qui doit être inférieure à 3 $\mu\text{g/g}$ d'hémoglobine (45 $\mu\text{g}/100\text{ mL}$) chez les personnes non exposées, est surtout utilisé pour repérer les intoxications d'origine professionnelle. Le dosage de l'Acide delta-Amino-Lévulinique urinaire (ALA, autre produit de l'inhibition d'enzymes érythrocytaires) ne doit plus être utilisé car n'est pas assez sensible. Les stocks en plomb de l'organisme pourraient également être mesurés par fluorescence X mais ce domaine appartient encore au domaine de la recherche [62].

Une fois le diagnostic posé, des examens complémentaires doivent être réalisés : un hémogramme et une ferritinémie afin de rechercher une carence martiale, et une créatininémie avec protéinurie à la recherche d'une atteinte rénale [25].

3. Qui repérer ?

En dehors des campagnes de dépistage où la cible est déjà repérée, il convient aux praticiens (médecins généralistes, pédiatres, médecins des services de Protection Maternelles et Infantiles (PMI) ou médecins scolaires) de repérer les enfants susceptibles d'être exposés au plomb. Les examens obligatoires des 9^e et 24^e mois, donnant lieu à la rédaction des 2^e et 3^e certificats de santé, sont de bonnes opportunités pour cela. Il est recommandé d'être particulièrement attentif à 9 et 12 mois, et il est demandé d'effectuer une plombémie à 2 ans si les facteurs de risque d'exposition sont toujours présents, même si une plombémie avait déjà été réalisée et négative [83].

Le praticien doit réaliser une plombémie de repérage chez les enfants présentant des facteurs de risque tels que :

- Symptomatologie clinique actuelle : troubles digestifs (douleurs abdominales, constipation, anorexie), troubles neurologiques (troubles du comportement à type d'hyperactivité, troubles de l'humeur, troubles de la motricité fine, difficultés d'apprentissage, céphalées, convulsions sévères inexplicables avec signes d'hypertension intracrânienne) [60]
- Anémie, anémie résistante au traitement martial
- Carence martiale
- Habitat antérieur à 1949
- Présence de peintures au plomb dans l'habitat
- Habitat dégradé
- Travaux récents dans l'habitat
- Autres enfants intoxiqués dans l'entourage
- Loisirs à risque
- Lieu de garde ou de scolarisation à risque
- Risque hydrique
- Profession des parents à risque
- Pollution industrielle
- Comportement de pica
- Familles en situation de précarité (niveau de revenus, bénéficiaires d'aides sociales)
- Populations itinérantes (gens du voyage : terrain pollué, maniement de matériels pollués)

- Immigration récente d'un pays à risque [25] tels que l'Afrique sub-saharienne, le Niger, l'Inde, le Pakistan, la Chine, le Moyen-Orient, l'Amérique du sud, les nouveaux pays d'Europe de l'Est

4. Les partenaires du repérage et la déclaration obligatoire

L'ARS a établi un guide [25] destiné spécialement aux praticiens afin d'accompagner leur démarche dans le repérage et la prise en charge des enfants atteints de saturnisme. Ce guide remémore aux praticiens les signes cliniques de la maladie, les différentes sources de plomb possible, et la conduite à tenir face à une suspicion d'intoxication au plomb.

Actuellement, de nombreuses études épidémiologiques retrouvent une faible participation des médecins libéraux tels que les médecins généralistes ou les pédiatres dans l'activité de repérage [84, 85]. On peut le voir dans la figure ci-dessous réalisée dans le cadre de l'enquête épidémiologique sur 10 ans en Ile de France à partir de 1992. Cette activité de repérage est principalement le fait des services de PMI.

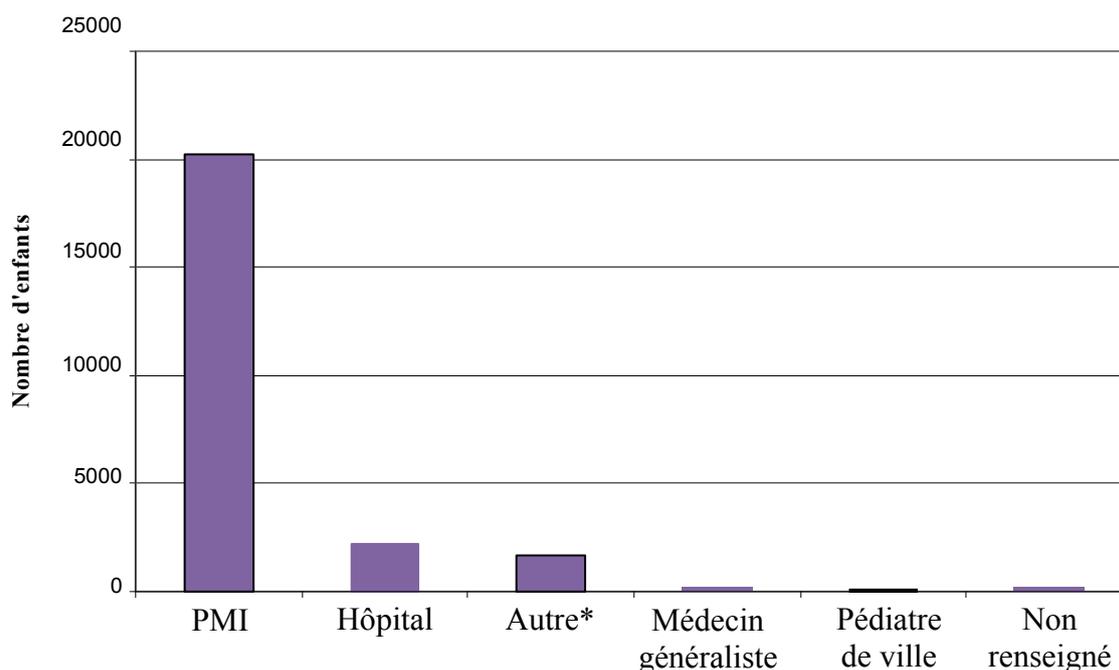


Figure 13 : Répartition du nombre d'enfants testés par type de prescripteur [85]

Ce fait peut être expliqué par le manque de connaissances pratiques et de formation des médecins libéraux au sujet du saturnisme [86-88]. On observe toutefois une augmentation de

la participation des médecins libéraux en France dans l'activité de dépistage et de repérage du saturnisme, comme l'illustre ce graphique :

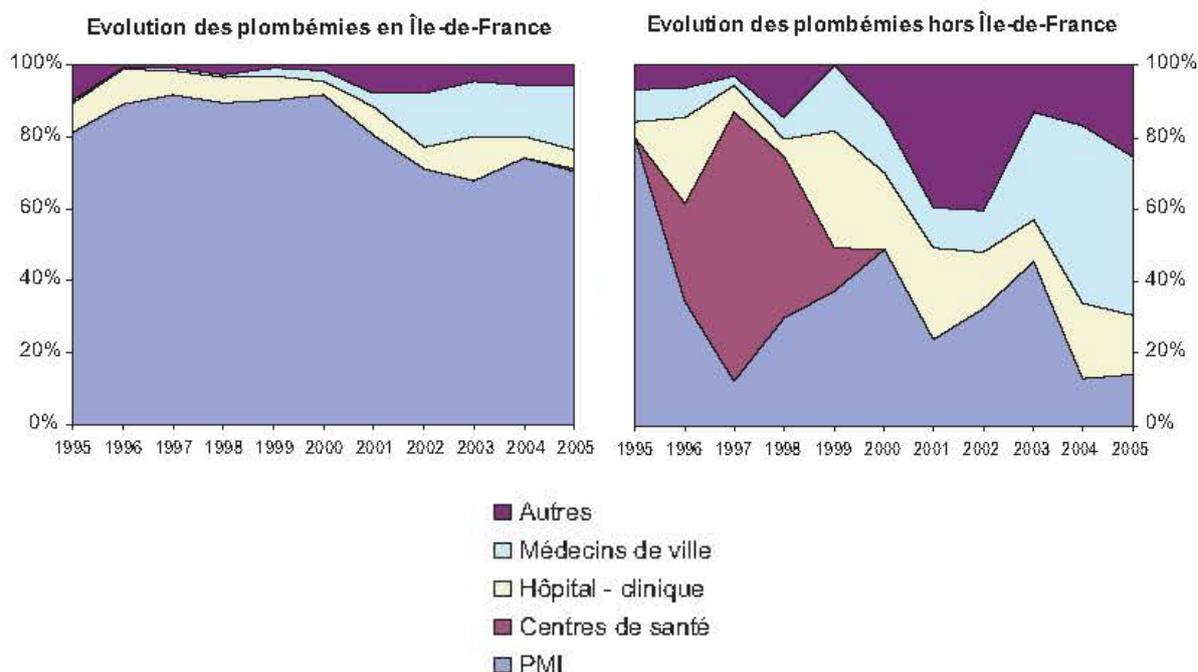


Figure 14 : Evolution des prescriptions de plombémies en France (Système National de Surveillance du Saturnisme Infantile : SNSSI, Système National de Surveillance des Plombémies de l'Enfant : SNSPE) [89]

Toutes les plombémies réalisées sont intégrées dans ce que l'on appelle le Système National de Surveillance de Plombémies chez l'Enfant ou SNSPE (ancien SNSSI avant 2004). Ce système de surveillance repose sur le remplissage systématique d'une fiche de surveillance Cerfa par le praticien qui réalise une plombémie chez un patient mineur (voir annexe I). Cette feuille de surveillance a un double rôle, celui de surveillance des plombémies et celui de déclaration obligatoire des cas de saturnisme. Elle collecte des informations sur l'enfant, et permet de rechercher s'il y en a, des facteurs de risque d'exposition au plomb. Il existe un guide de remplissage rédigé par l'INVS [90].

Cette fiche est ensuite déposée, accompagnée de la prescription de la plombémie, au laboratoire de prélèvement par le patient, puis adressée au laboratoire d'analyse des plombémies. Une fois l'analyse effectuée, le laboratoire retourne la fiche complétée avec le résultat au prescripteur. Une copie de cette feuille de surveillance est ensuite envoyée au Centre AntiPoison et de Toxicovigilance (CAPTV). Ce dernier vérifie les données, les anonymise puis les envoie à l'INVS. Il est également demandé aux laboratoires d'envoyer un

listing mensuel aux CAPTV afin qu'ils puissent compléter leur base de données avec les prescripteurs.

Toutes les plombémies supérieures ou égales à 0.48 $\mu\text{mol/L}$ (100 $\mu\text{g/L}$) constatées pour la première fois chez une personne mineure sont considérées comme un nouveau cas de saturnisme. Le prescripteur doit alors faire une déclaration obligatoire à l'ARS. Il doit transmettre la fiche au médecin de l'ARS (Cellule de Veille, d'Alerte et de Gestion Sanitaire) sous pli confidentiel avec la mention « secret médical », après avoir informé la personne responsable exerçant l'autorité parentale.

Le médecin de l'ARS déclenche ensuite la réalisation d'une enquête environnementale préalablement à la mise en œuvre d'actions de prévention. Cette enquête est menée par le service Santé-Environnement de l'ARS ou le Service Communal d'Hygiène et de Santé (SCHS).

L'INVS est ensuite avertie par l'ARS des nouveaux cas de saturnisme. La figure suivante schématise ce circuit de surveillance.

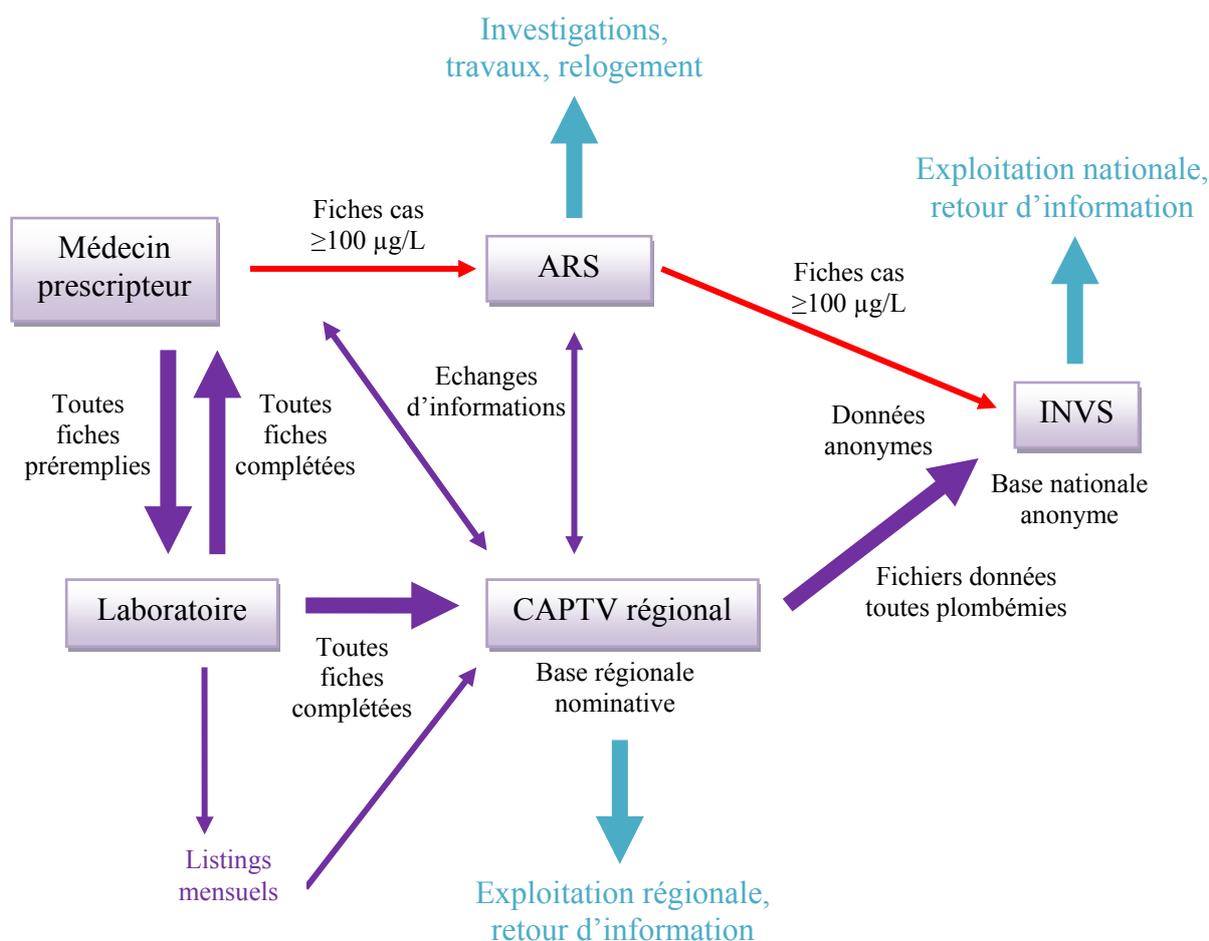


Figure 15 : Fonctionnement du SNSPE en France (depuis 2004) [91, 92]

VI. Prise en charge thérapeutique

Dans la conférence de consensus de l'HAS de 2003 [80], le jury demande que « le saturnisme soit inscrit dans la liste des affections de longue durée pour une plombémie supérieure à 0.50 $\mu\text{mol/L}$ (100 $\mu\text{g/L}$) » et que « la gratuité pour les familles du dosage de plombémie, déjà effective dans plusieurs départements pour le dosage initial, soit étendue à l'ensemble des dosages pour les enfants exposés afin de permettre une surveillance régulière ».

1. Règles hygiéno-diététiques

L'éducation des parents et l'éviction de la source d'intoxication au plomb sont indissociables de la prise en charge thérapeutique. Cette éducation doit être adaptée à la population à laquelle elle est destinée, pour permettre une compréhension maximale.

Cette action doit être entreprise par les services de PMI, les médecins traitants et les travailleurs sociaux au domicile des patients.

Le repérage de la source de l'intoxication au plomb et son éviction doivent être rapides, et la recherche doit s'étendre à tous les lieux de vie habituels. L'enfant doit être retiré rapidement du milieu d'exposition.

L'HAS recommande d'éviter l'accès aux enfants à des peintures en cours de dégradation à l'intérieur (particulièrement au niveau des fenêtres et des radiateurs) et à l'extérieur de la maison ; d'utiliser une serpillière humide pour nettoyer les sols (et non le balai et l'aspirateur); de laver les jouets régulièrement ; de laver les mains des enfants avant chaque repas et de leur couper les ongles ; de faire couler l'eau du robinet quelques instants avant consommation si les canalisations sont en plomb ; de ne pas consommer les légumes et fruits des jardins si le sol est pollué par le plomb ; de ne pas utiliser pour l'alimentation de poteries ou de vaisselle en céramique ou en étain à usage décoratif, si celles-ci n'ont pas été prévues pour un usage alimentaire ; de s'assurer de l'absence d'autres sources d'intoxication (cosmétiques : khôl, surma, ou produits à usage médicamenteux de provenance moyen-orientale ou asiatique, ou matériaux utilisés dans le cadre des loisirs : figurines en plomb, poterie, plombs de chasse).

Sur le plan alimentaire, comme on a pu le voir plus haut, une supplémentation en fer doit être instaurée en cas de carence afin de réduire l'absorption du plomb par l'organisme. La carence martiale doit donc être recherchée systématiquement [80].

A noter qu'une supplémentation martiale instaurée sans carence ne fait pas diminuer la plombémie.

Il n'est pas préconisé de supplémenter un régime en calcium, mais de maintenir les apports recommandés comme pour tout autre personne en dehors de l'intoxication au plomb.

En conséquence, ces carences martiales et en calcium doivent être évitées par une alimentation équilibrée. Le jeûne doit également être évité car il augmente l'absorption du plomb.

2. Traitement médical : la chélation

a. Les différents chélateurs disponibles [22, 80, 93]

Il en existe trois disponibles actuellement en France. Ils sont à usage strictement hospitalier. Deux sont utilisables uniquement par voie parentérale, le dernier peut être utilisé par voie orale.

- **BAL® (*British Anti-Lewisite*) ou dimercaprol** : utilisation uniquement par voie intramusculaire. Il est composé entre autre d'huile d'arachide ce qui le contre-indique en cas d'allergie à cette dernière.

Sa posologie est de 300 à 450 mg/m²/j en 4 à 6 injections/j.

Il en résulte de nombreux effets secondaires tels qu'une fièvre, une hypertension artérielle, des douleurs abdominales, une tachycardie, des nausées et vomissements, des céphalées, des manifestations allergiques, une augmentation des transaminases, une douleur au point d'injection, une sensation de brûlure. Dans le cas d'un déficit en glucose-6-phosphate-déshydrogénase (G6PD), il faut surveiller attentivement la numération formule sanguine devant le risque important d'hémolyse.

Etant donné ces nombreux effets indésirables, ce traitement est réservé pour des patients hospitalisés ayant une plombémie $\geq 3.5 \mu\text{mol/L}$ ($\geq 700 \mu\text{g/L}$) et présentant un risque majeur d'encéphalopathie.

L'utilisation concomitante de fer est contre-indiquée en raison de la toxicité du complexe BAL®-fer.

Une surveillance des fonctions hépatiques et rénales doit être réalisée lors de l'administration de ce traitement.

- **EDTA (*Ethylene-Diamine Tetra-acetic Acid*) monocalcique ou Calcium edetate de sodium ®** : il permet la mobilisation du plomb de l'os et du compartiment extracellulaire, mais n'est pas spécifique et mobilise également d'autres métaux et oligo-éléments tels que le zinc.

Sa posologie est de 1 000 à 1 500 mg/m²/j selon la plombémie en perfusion intraveineuse lente.

Sa toxicité est surtout rénale et son administration ne doit pas être prolongée. L'EDTA doit être administré pour des cures de 5 jours maximum avec un intervalle de 2 à 5 jours au minimum entre chacune d'entre elles (7 jours d'intervalle selon le VIDAL 2012).

En raison du risque de redistribution du plomb des tissus mous vers le système nerveux central, il est recommandé de ne pas utiliser l'EDTA en monothérapie pour des taux supérieurs ou égaux à 3.5 µmol/L (700 µg/L) mais de l'associer au BAL®.

Ce traitement nécessite également une surveillance des fonctions hépatiques et rénales.

- **DMSA (*Di-Mercapto Succinic Acid*) ou succimer (Succicaptal ®)** : c'est un composé hydrosoluble proche du BAL® et administrable par voie orale. Il a une affinité pour le plomb plus spécifique que les deux chélateurs précédemment décrits et entraîne une fuite moindre d'oligo-éléments.

Sa posologie est de 10 mg/kg (ou 350 mg/m²) à administrer toutes les 8 heures pendant 5 jours, puis 10 mg/kg toutes les 12 heures pendant 2 semaines. Cependant des cures de 5 jours avec un intervalle libre de 21 jours montrent une efficacité identique (grade C).

Sa tolérance clinique est satisfaisante avec, sur le plan biologique une élévation modérée des transaminases dans moins de 5% des cas. Les effets indésirables observés sont à type de nausées, vomissements, diarrhée ou constipation, possibilité d'odeur soufrée de l'haleine et des urines, perte d'appétit, éruption cutanéomuqueuse, rhinite et toux.

Ce traitement peut être dispensé en ambulatoire en s'assurant d'une bonne prise médicamenteuse.

b. Orientation thérapeutique en fonction du contexte [22, 80]

- **Plombémie > 5 µmol/L (> 1 000 µg/L) et/ou signes neurologiques** : le traitement se fait en urgence à l'hôpital.

Le traitement classique de référence est BAL®-EDTA. Celui-ci pourrait évoluer vers un traitement par DMSA seul mais il n'est pas recommandé pour l'instant.

Les posologies respectives sont pour BAL® : 450 mg/m²/j en 4 à 6 injections IM jusqu'à l'obtention d'une plombémie < 700 µg/L, et pour EDTA : 1 500 mg/m²/j en perfusion IV continue sur 5 jours, associé à une hyperhydratation (3 L/m²).

Il faut en général plus de 5 cures pour être efficace.

- **Plombémie entre 3.5 et 5 µmol/L (entre 700 et 1 000 µg/L) ou présence de signes neurologiques** : le traitement se donne en urgence à l'hôpital.

Le traitement consiste en l'association EDTA-DMSA à la posologie de 1 500 mg/m²/j pendant 5 jours, en perfusion IV continue ou injections IM fractionnées pour l'EDTA, associées à une hyperhydratation (3 L/m²), et pour le DMSA : 1 000 mg/m²/j pendant 5 jours, en 3 prises orales quotidiennes. Cinq cures sont nécessaires.

- **Plombémie entre 2.25 et 3.5 µmol/L (entre 450 et 700 µg/L)** : c'est un traitement à domicile par du DMSA seul à la posologie de 1 000 mg/m²/j en 3 prises orales quotidiennes en cures de 5 jours.

Trois cures sont nécessaires. Le produit ne se délivre qu'à l'hôpital.

- **Plombémie entre 1.25 et 2.25 µmol/L (entre 250 et 450 µg/L)** : dans ce contexte, un traitement chélateur n'est pas indispensable du fait de sa toxicité. Mais il peut se discuter dans les cas où les plombémies de contrôle restent élevées malgré des mesures correctives efficaces ou en cas de persistance d'une anémie microcytaire malgré un traitement martial bien conduit. On traite alors par du DMSA oral à la posologie de 1 000 mg/m²/j en 3 prises quotidiennes pendant 5 jours.

- **Plombémie entre 0.5 et 1.25 µmol/L (entre 100 et 250 µg/L)** : il n'y a pas d'indication à un traitement chélateur. Seule la surveillance est nécessaire.

VII. Investigation environnementale d'un cas de saturnisme

Selon l'article L1334-1 du Code de la santé publique, une « enquête sur l'environnement du mineur » doit être réalisée à la suite de la déclaration d'un cas de saturnisme, « afin de déterminer l'origine de l'intoxication » [21].

Cette enquête environnementale est menée par le service Santé-Environnement de l'ARS ou le SCHS. Un guide d'investigation a été réalisé en 2006 afin de leur proposer un fil

conducteur pour mener leur enquête [21]. Ce guide actualise les recommandations faites en 1994 par le Comité technique plomb [82].

Le délai de réalisation de cette enquête et de la 1^{ère} visite au domicile a été fixé par les CDC en fonction de la plombémie du cas index suivant le tableau ci-dessous [94]. Ils recommandent également d'effectuer la démarche plus rapidement si un enfant de moins de 2 ans est concerné.

Tableau 4 : Délais recommandés de réalisation de la première visite à domicile

Plombémies (µg/L)	Délai maximum conseillé
150 à 199	2 semaines
200 à 449	1 semaine
450 à 699	48 heures
≥ 700	24 heures

La 1^{ère} visite du domicile doit comprendre la visite des parties communes et des parties privatives de l'habitation, l'extérieur et l'intérieur. Cette visite doit permettre d'interroger la famille sur ses habitudes de vie et celles de l'enfant intoxiqué, et d'effectuer une analyse systématique des revêtements du logement (peintures, enduits). Cette dernière peut se faire immédiatement sur le terrain grâce à un appareil de mesure portable à fluorescence X, qui peut précéder le diagnostic complet.

Il faut repérer l'origine de l'intoxication : domicile ou lieux que l'enfant fréquente souvent. La recherche de canalisations en plomb doit être systématique.

La recherche de plomb dans les poussières, le sol, l'eau du robinet, les céramiques ou autres produits cosmétiques se fait au cas par cas en envoyant des échantillons au laboratoire. Il est également nécessaire d'évaluer une éventuelle source de pollution dans l'environnement immédiat du logement.

Pour n'oublier aucune piste, il existe un questionnaire d'enquête au domicile (voir annexe II) que l'on peut trouver dans le guide d'investigation environnementale [21].

La famille doit être tenue au courant de tout résultat et de l'avancée de l'enquête, et doit bénéficier de conseils de prévention.

VIII. Suivi

Le suivi, surtout celui des enfants, est important car les conséquences sur le développement neuropsychologique d'une intoxication au plomb sont irréversibles. Ces troubles doivent être repérés le plus précocement possible afin d'instaurer une prise en charge adaptée et de référer ces enfants à des services spécialisés : consultation hospitalière neuro-pédiatrique, Centre d'Action Médico-Sociale Précoce (CAMSP), médecins de PMI, médecins scolaires, Centre Médico-Psychologique (CMP), Centre Médico-Psycho-Pédagogique (CMPP) [60].

Ainsi, en dehors du suivi instauré et dépendant du taux d'intoxication, le médecin devra être particulièrement attentif lors des examens des 9^e et 24^e mois, 3-4 ans et 5-6 ans.

Le suivi des enfants ne doit pas se limiter à ceux ayant une plombémie $> 0.5 \mu\text{mol/L}$ soit $>100 \mu\text{g/L}$ [80]. De plus en plus d'études relèvent un effet du saturnisme sur le développement cognitif même avant cette limite arbitraire [40, 95-98].

Le plomb une fois dans l'organisme y constitue des réserves pour de nombreuses années. Il peut ainsi être relargué dans le sang et être toxique. Cela rend compte des difficultés de suivi des patients contaminés puisque la plombémie ne reflète pas les réserves totales de l'organisme. La prévention primaire est donc primordiale [99].

Il existe plusieurs schémas de suivi des enfants atteints de saturnisme. Le jury de l'HAS, en 2003 [80], propose sans imposer un schéma de suivi biologique qui exploite les différentes propositions établies jusque là. Le jury a pris en compte les recommandations de 2002 [94] émises par les CDC. L'HAS a synthétisé les différentes recommandations établies (voir annexe III). Ce schéma de suivi devra être nuancé par le praticien, et adapté en fonction de chaque cas de saturnisme.

Les propositions sont :

- **Pour une plombémie inférieure à $0.50 \mu\text{mol/L}$ ($100 \mu\text{g/L}$) :** le suivi devra être effectué si les facteurs de risque dans le milieu de vie de l'enfant persistent (voir les facteurs de risque déjà énoncés plus haut ou dans l'annexe I), et ce environ tous les 6 mois à 1 an jusqu'à l'âge de 6 ans. Une étude évoque même la nécessité d'effectuer un contrôle à 3-6 mois chez les enfants dépassant le seuil de $50 \mu\text{g/L}$ [100].

Il n'y a, dans ce contexte, pas de déclaration obligatoire à effectuer.

Une enquête épidémiologique réalisée sur 10 ans à partir de 1992 en Ile de France [85], constate une élévation de la plombémie chez des enfants ayant un taux inférieur à 100 µg/L au primodépistage. Une autre étude réalisée entre 1992 et 2005 [84] concernant des enfants en Ile de France ayant une plombémie inférieure à 100 µg/L et au moins un facteur de risque au moment du dépistage, a retrouvé une intoxication (plombémie \geq 100 µg/L) lors de la plombémie de suivi chez 20.1 % des enfants de moins de 12 mois (et plus particulièrement chez les enfants ayant un taux compris entre 50 et 100 µg/L).

Cela justifie donc la nécessité de réaliser un suivi chez les enfants ayant des facteurs de risque même en dessous du seuil des 100 µg/L.

Ces facteurs de risque doivent être recherchés chez les enfants jusqu'à 6 ans, et au-delà chez les jeunes filles en prévision d'une future grossesse [80].

- **Pour une plombémie comprise entre 0.50 et 1.25 µmol/L (100 à 250 µg/L) :** la plombémie doit être contrôlée tous les 3 à 6 mois. Le seuil de 100 µg/L est celui de la déclaration obligatoire.

- **Pour une plombémie comprise entre 1.25 et 2.25 µmol/L (250 à 450 µg/L) :** la surveillance doit également se faire tous les 3 à 6 mois. Dans ce cas précis, comme nous avons pu le voir plus haut, un traitement chélateur peut être proposé selon le contexte et les signes d'intoxication. Cela implique donc d'adresser l'enfant à un service spécialisé qui pourra rechercher l'indication d'une chélation.

- **Pour une plombémie supérieure à 2.25 µmol/L (> 450 µg/L) :** il est recommandé d'adresser en urgence l'enfant à un service qui pourra faire le suivi personnellement.

A l'heure actuelle, les plombémies de contrôle sont trop peu réalisées et dans un délai ne respectant pas les recommandations [1]. Il y a donc encore des progrès à réaliser de ce côté là.

IX. Un comportement alimentaire particulier : le pica

Les troubles alimentaires du jeune enfant n'ont été officiellement nommés que tardivement. Ils n'ont fait partie du Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders (DSM) qu'à partir de la 4^e version en 1994 [101]. D'après le DSM IV, le pica est un trouble

alimentaire caractérisé par l'ingestion de substances non nutritives pendant plus d'un mois [102].

Le pica du nourrisson et de l'enfant a été défini par l'OMS dans la CIM 10 (Classification Internationale des Maladies) [103] : « Trouble caractérisé par la consommation persistante de substances non nutritives (par exemple de la terre ou des bouts de peinture). Il peut faire partie d'un trouble psychiatrique plus global (tel un autisme) ou constituer un comportement psychopathologique relativement isolé. C'est seulement dans ce dernier cas que l'on fait le diagnostic de pica. Ce comportement s'observe surtout chez des enfants présentant un retard mental ; dans ce dernier cas, le retard mental doit constituer le diagnostic principal ».

Ce comportement est considéré comme normal entre 6 et 12 mois, mais peut devenir pathologique s'il persiste et s'il ne s'agit pas d'une pratique culturelle. L'ingestion peut concerner de l'argile (géophagie), des glaçons ou du givre (pagophagie), des pierres (lithophagie), de l'amidon (amylophagie), du riz cru (rizophagie).

Ce comportement alimentaire est un important facteur de risque lorsque l'enfant vit dans un milieu contaminé en plomb (peintures, sols contaminés...). Il fait donc partie des facteurs de risque à rechercher lors d'une suspicion d'exposition au plomb.

L'étiologie du pica est encore incertaine. Elle serait multifactorielle et dépendrait de l'âge, du sexe, de la culture, ou de facteurs psychosociaux ou nutritionnels.

Une relation entre le pica et la carence en fer est établie depuis longtemps. Certains auteurs ont présenté la carence martiale comme complication secondaire du pica. En effet le pica entraînerait une diminution de l'absorption du fer [104-106], mais il n'a pas été démontré que ce phénomène à lui seul entraîne une carence martiale. Il semblerait maintenant que ce soit plutôt cette carence martiale qui soit à l'origine du pica [107-110], ces études ayant montré une disparition presque immédiate du pica après supplémentation en fer.

X. Epidémiologie récente du saturnisme infantile

1. Données concernant la France

Les premiers cas de saturnisme infantile ont été découverts dans les années 1980. Ces intoxications étaient le plus souvent dues à l'ingestion de particules de peintures au plomb qui revêtaient les murs des logements construits avant 1948.

Une campagne de dépistage a été menée en France en 1995 et 1996 par l'Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale (INSERM) [3] chez des enfants prélevés au sein de

services publics de chirurgie infantile. Sur 3 445 enfants prélevés, le pourcentage d'enfants entre 1 et 6 ans ayant une plombémie supérieure à 100 µg/L était de 2.1% ± 0.5%, ce qui correspondait à cette époque par extrapolation à 84 000 cas de saturnisme infantile pour l'ensemble du territoire français [111]. La loi de Santé publique du 9 août 2004 établit dans son rapport comme objectif une diminution de la prévalence d'au moins 50 % au terme de l'année 2008.

Par ailleurs, entre 2005 et 2007, une moyenne de 420 enfants atteints de saturnisme était repérée en France. De moins en moins d'enfants sont repérés : 497 en 2005 et 333 en 2007 [1].

Une nouvelle campagne de dépistage nommée « Saturn-Inf » [2] a donc été réalisée en 2008 et 2009 afin de vérifier si cet objectif avait été atteint. Cette enquête transversale a été menée sur 143 hôpitaux publics ou participants au service public hospitalier. Des enfants hospitalisés de 6 mois à 6 ans ont été recrutés dans des services de pédiatrie ou chirurgie pédiatrique de septembre 2008 à avril 2009. L'échantillon comprenait 3 255 enfants. Un biais de sélection aurait pu intervenir puisque le nombre de bénéficiaires de la couverture maladie universelle (CMU) était plus important que dans la population générale, mais cette surreprésentation des bénéficiaires de la CMU a été corrigée par le redressement sur le critère CMU.

Au total, 8 cas de saturnisme ont été identifiés dans cet échantillon, ce qui a permis une estimation de la prévalence du saturnisme entre 1 et 6 ans en France à 0.11% (IC95% [0.02-0.21]), soit 5 333 enfants (IC95% [784- 9 882]) dont 4 361 (IC95% [1 142-11 337]) enfants en France métropolitaine. L'objectif de réduction de la prévalence a donc été atteint et même dépassé. Ceci est probablement dû aux nombreuses manœuvres de prévention mises en place, telles que la suppression de l'essence au plomb, l'amélioration de l'alimentation, le traitement des eaux de distribution, les politiques sociales et de l'habitat, et le contrôle des émissions industrielles [2].

On peut voir sur le tableau suivant les moyennes géométriques et les percentiles de cette enquête. Il a été estimé à 5% le pourcentage d'enfants de 1 à 6 ans ayant une plombémie au dessus de 34.5 µg/L, et 1% le pourcentage d'enfants de 1 à 6 ans ayant une plombémie au dessus de 58.2 µg/L.

Tableau 5 : Estimation des moyennes et percentiles des plombémies ($\mu\text{g/L}$) chez les enfants de 1 à 6 ans en France en 2008-2009 [2]

	Moyenne arithmétique	Moyenne géométrique	P. 25	P. 50	P. 75	P. 95	P. 99
1-6 ans	17.2	15.1	11.2	14.8	20.2	34.5	58.2
IC	[16,7-17,6]	[14,7-15,5]	[10,8-11,8]	[14,3-15,5]	[19,6-20,8]	[32,6-37,6]	[51,5-77,8]

P. = Percentile

2. Cas particulier de la Réunion

La Réunion connaît un faible nombre d'habitat construit avant 1948, date à partir de laquelle la peinture au plomb fut interdite. La construction des réseaux d'adduction d'eau sur l'île a été réalisée après 1960, après l'interdiction de l'utilisation du plomb pour la réalisation de canaux publics. De ce fait, très peu de cas de saturnisme ont vu le jour à la Réunion. Aucun cas de saturnisme infantile n'avait été décrit. Les seuls cas, étaient des adultes réparant leur mortier de cuisine avec du plomb.

L'enquête de dépistage « Saturn-Inf » réalisée en 2008 et 2009 a permis de dépister un enfant de l'âge de 2 ans vivant dans le quartier de l'Oasis de la commune du Port. Il s'agit du premier cas de saturnisme infantile de la Réunion, signalé en août 2009 à la Cellule de veille d'alerte et de gestion sanitaires de l'ARS-Océan Indien. Après cette découverte, un dépistage a été réalisé à la fratrie et à un voisin de la famille puis à l'ensemble du quartier. Au total dans ce même quartier, 6 cas ont été diagnostiqués en 2009, 6 autres enfants en 2010, et le plus grand nombre en 2011 soit 64. Au final, 76 cas de saturnisme chez des enfants de moins de 18 ans ont été retrouvés sur environ 145 dépistages réalisés. Aucun adulte (y compris les femmes enceintes au moment du dépistage) n'a été détecté positif sur 22 dépistages.

Dans la classe d'âge des moins de 6 ans, la plombémie maximale était de 392 $\mu\text{g/L}$.

La seule source de plomb retrouvée fut le sol du quartier dont l'origine serait un trafic de batteries. Plusieurs prélèvements du sol ont été analysés. Un taux maximum de plomb de 5200 mg/kg de poids sec a été retrouvé dans le quartier de l'Oasis. Une valeur supérieure à 400 mg/kg est susceptible de causer le saturnisme, ce seuil est abaissé à 150 mg/kg en cas de pica.

Les familles ont été prises en charge par les médecins et infirmières de l'ARS, les assistantes sociales chargées du relogement, les PMI et les médecins traitants.

Elles ont ensuite toutes été relogées, pour la plupart dans des logements sociaux, et ce en quelques mois.

Parallèlement à ces cas du quartier de l'Oasis, 2 autres cas de saturnisme infantile ont été repérés. L'enquête environnementale a retrouvé pour le premier enfant en 2009 (avant la découverte du cas de saturnisme de l'enquête « Saturn-Inf »), un phénomène de pica avec absorption des particules de peinture au plomb d'un portail. Pour le deuxième en 2011, ce fut une contamination du sol en plomb environnant le domicile dont l'origine n'est pas connue pour l'instant.

PARTIE 3 L'étude

I. Matériel et méthodes

1. Type d'étude, population, et critères d'inclusion ou d'exclusion

Il s'agit d'une étude de type observationnelle de cohorte. La population incluse concernait la totalité des cas de saturnisme dépistés dans le quartier de l'Oasis de la commune du Port à l'Ile de la Réunion. Rappelons que le premier patient inclus avait été dépisté lors de la campagne nationale « Saturn-Inf » réalisée en 2008 et 2009. Les patients inclus ont été dépistés entre août 2009 et mai 2011.

La définition de saturnisme, et donc d'un cas positif, est une plombémie supérieure à 0.50 $\mu\text{mol/L}$ (100 $\mu\text{g/L}$), c'est-à-dire le seuil au dessus duquel une déclaration obligatoire à l'ARS est nécessaire. La population de cette étude était d'origine mahoraise ou comorienne.

Les plombémies ont été prescrites par les médecins généralistes ou les médecins de PMI.

Ont été exclus les cas de saturnisme retrouvés hors du quartier de l'Oasis durant cette même période. Ont été exclus secondairement les patients ayant déménagé en métropole, et ceux n'ayant pas pu être contactés.

2. Recueil des données

Le recueil des données a été effectué en trois étapes :

- Premièrement par la récupération de la liste des habitants de l'Oasis. Celle-ci m'a été fournie par l'ARS. Elle indique le nom, sexe et âge de ces habitants, ainsi que les plombémies initiales et les plombémies de contrôle déjà réalisées.

- Secondairement lors d'une visite au nouveau domicile des familles relogées ayant un ou des enfants atteint(s) de saturnisme, du 06 au 15/12/2011. Chaque visite durait une demi-heure à une heure selon le nombre d'enfants et les facilités de communication.

Les visites étaient précédées de l'appel téléphonique d'un des titulaires de l'autorité parentale de chaque famille, afin d'en obtenir leur consentement. J'ai personnellement réalisé ces visites, seule ou accompagnée d'une travailleuse sociale ou d'un traducteur s'il était nécessaire. J'ai ensuite posé chaque question du questionnaire standardisé (voir annexe IV) à l'un des parents, sans avoir au préalable donné de nouvelles notions sur le saturnisme. Le questionnaire était constitué de 13 questions, avec pour certaines des subdivisions.

Après avoir obtenu les réponses aux questions que je leur ai posées, je leur ai redonné des explications sur cette pathologie, ses complications, son traitement. J'ai également insisté sur le fait d'une surveillance régulière tous les 3 mois pour les enfants atteints de saturnisme, comme celle que leur avait indiqué l'ARS.

- La troisième étape fut de récupérer les résultats des nouvelles plombémies de contrôle réalisées après mon passage, par l'intermédiaire de l'ARS. Une plombémie sera jugée différente de la précédente si elle dépasse le seuil de significativité de 20 µg/L proposé par la SFTA. Ce recueil des plombémies de contrôle a été effectué jusqu'au 20 janvier 2011.

Le questionnaire aborde plusieurs thèmes qui sont :

- La représentation de la maladie par les parents.
- Les conséquences cliniques de l'intoxication au plomb : des items n'ont pas été abordés pour certains enfants car ces derniers n'étaient pas scolarisés. Cela vaut pour les items des troubles de la concentration et des difficultés scolaires. Les familles ont été interrogées sur la présence de troubles cliniques chez leurs enfants lorsqu'elles vivaient à l'Oasis, et leur évolution depuis le déménagement hors de ce quartier. Nous nous sommes basés sur une étude de Needleman [41] pour établir les items des troubles cognitifs.
- Le suivi des enfants.
- Les actions de préventions réalisées par les familles.
- Les caractéristiques sociales des familles.

3. Objectifs

L'objectif principal de cette étude était de décrire les caractéristiques de la cohorte d'enfants atteints de saturnisme par leur symptomatologie clinique, physique et neurocomportementale. Les objectifs secondaires étaient d'analyser l'évolution de ces signes cliniques après éviction de la source, de vérifier si le suivi des enfants correspondait à celui conseillé par la conférence de consensus de 2003 [80], et si l'information sur la pathologie et les conseils de prévention secondaire avaient bien été intégrés.

4. Analyse statistique

Les données anonymisées ont été relevées dans un fichier Excel. Les variables qualitatives étaient décrites en termes de fréquence, de pourcentage et d'intervalle de confiance à 95%. Les variables quantitatives étaient décrites en termes de moyenne, d'écart-type et d'intervalle de confiance à 95% ou de médiane et d'intervalle interquartile (25^e et 75^e percentiles) si la distribution était trop éloignée de la loi normale.

L'analyse statistique des données quantitatives a été effectuée par le test de Mann et Whitney ou le test t de Student, après vérification des conditions d'application. Les comparaisons de pourcentages ont été effectuées par les tests du Chi² de Pearson et du test exact de Fisher selon les conditions d'applications.

La significativité de la différence entre la plombémie de dépistage et la plombémie de contrôle a été estimée à l'aide d'un test t de Student pour série appariée.

Toutes les hypothèses ont été testées de façon bilatérale au seuil α de 5%. L'analyse a été effectuée à l'aide du logiciel SAS 9.2 (SAS Institute Inc).

II. Résultats

1. Description de la population d'enfants étudiée

a. Caractéristiques générales

Sur 199 enfants de moins de 18 ans recensés comme ayant vécu dans le quartier de l'Oasis entre 2009 et 2011, 144 (72.4%) ont été dépistés. Parmi ces enfants dépistés, 52.8% étaient atteints de saturnisme.

Mes visites ont concerné 23 familles (88.5% des familles ayant un ou des enfants atteints), avec un total de 66 enfants pour 76 cas de saturnisme infantile déclarés. Sur les trois familles que je n'ai pu visiter, deux d'entre elles étaient absentes suite à un déplacement temporaire sur Mayotte, et la dernière a été perdue de vue.

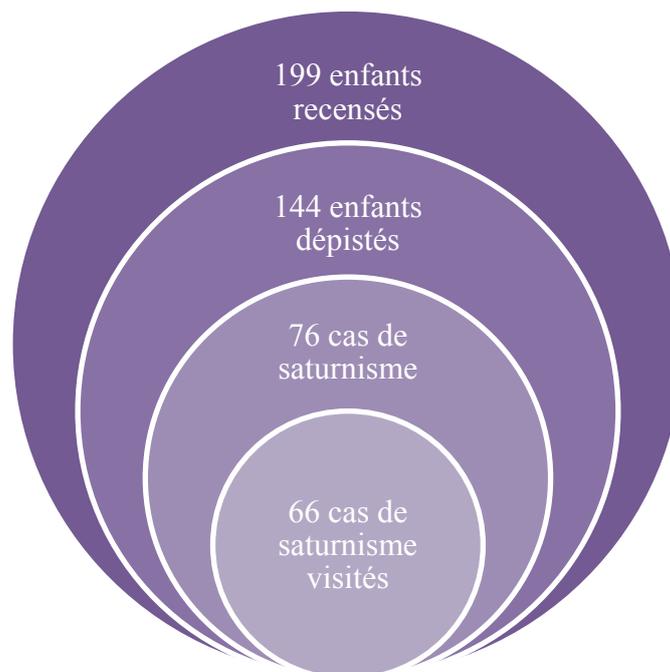


Figure 16 : Diagramme de Venn de l'inclusion des enfants

La moyenne d'âge des enfants recensés était de 8.8 (± 5.0) ans. La part de garçons était plus importante avec 106 garçons (soit 53.5% de l'effectif total) contre 92 filles (soit 46.5% de l'effectif total).

La figure suivante représente une vision d'ensemble des caractéristiques de tous les enfants recensés à l'Oasis, par tranche d'âge. On peut constater que l'enfant le plus âgé atteint de saturnisme dans cette population avait 13 ans. L'enfant le plus jeune atteint avait 1 an. La tranche d'âge la plus représentée à l'Oasis était celle des 6 ans. La tranche d'âge la plus atteinte par le saturnisme était celle des moins de 6 ans.

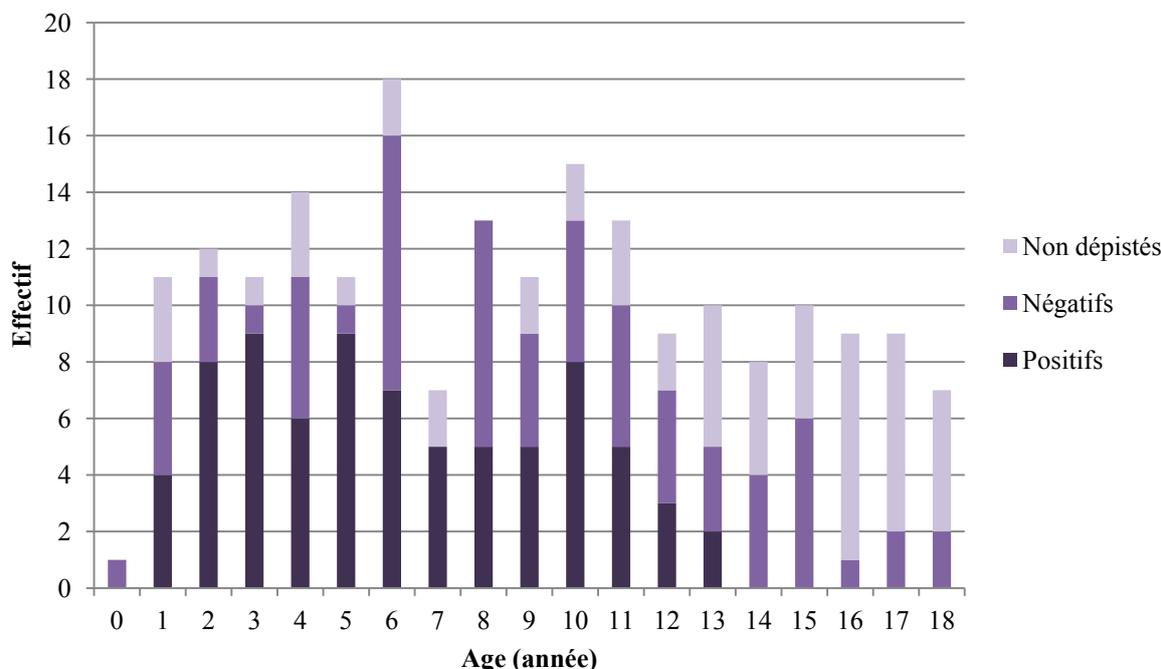


Figure 17 : Histogramme de la distribution des âges selon le dépistage et son résultat

b. Caractéristiques selon le dépistage

L'effectif total des enfants résidant dans l'Oasis a été divisé en deux classes d'âge. La limite d'âge de 6 ans a été fixée d'après la littérature.

La classe d'âge des plus de 6 ans était surreprésentée chez les enfants recensés avec un effectif de 121 soit 60.8%.

Soixante-sept enfants de moins de 6 ans (soit 85.9% de cette tranche d'âge) ont été dépistés, contre 77 enfants de plus de 6 ans (63.6%).

Les garçons étaient surreprésentés chez les enfants recensés avec un effectif de 106 enfants soit 53.3%.

Les filles avaient tendance à être plus dépistées que les garçons. Dans le groupe des filles, 81.5% d'entre elles étaient dépistées, soit un total de 75 contre seulement 65.1% des garçons, soit un total de 69 garçons.

Tableau 6 : Répartition des dépistés et non dépistés par classe d'âge et par sexe

	Dépistés n = 144	Non dépistés n = 55	p
Age moyen en années (écart type)	7.6 (4.3)	12.1(5.2)	< 0.0001
Classes d'âge : effectif (pourcentage)			
n=78 ≤ 6 ans	67 (85.9)	11 (14.1)	0,0006
n=121 > 6 ans	77 (63.6)	44 (36.4)	
Sexe : effectif (pourcentage)			
n=106 Garçons	69 (65.1)	37 (34.9)	0,01
n=92 Filles	75 (81.5)	17 (18.5)	

c. Caractéristiques des enfants selon le résultat du dépistage

L'âge moyen des enfants atteints de saturnisme était de 6.2 ans, et celui des enfants sains était de 9 ans.

Chez les enfants positifs, on retrouvait 43 enfants de moins de 6 ans (56.6%) contre 33 de plus de 6 ans (43.4%), le résultat était inverse chez les enfants négatifs avec 35.3% d'enfants de moins de 6 ans.

La part des plombémies positives chez les moins de 6 ans était de 64.2% contre 42.9% chez les plus de 6 ans, malgré un plus grand nombre d'enfants de plus de 6 ans dépistés.

Les garçons constituaient 55.3% des enfants atteints de saturnisme. La part de plombémies positives chez les garçons dépistés était de 60.9% (soit 42 garçons), contre 45.3% chez les filles (34 filles).

Tableau 7 : Répartition des cas positifs et négatifs par classe d'âge et par sexe

		Positifs n = 76	Négatifs n = 68	p
Age moyen en années (écart type)		6.2 (3.4)	9.0 (4.7)	< 0.0001
Classes d'âge : effectif (pourcentage)				
	n=67 ≤ 6 ans	43 (64.2)	24 (35.8)	0,01
	n=77 > 6 ans	33 (42.9)	44 (57.1)	
Sexe : effectif (pourcentage)				
	n=69 Garçons	42 (60.9)	27 (39.1)	0,06
	n=75 Filles	34 (45.3)	41 (54.7)	

2. Description de la cohorte d'enfants visités

a. Caractéristiques générales

Les résultats suivants ont été obtenus suite aux visites des 66 enfants atteints de saturnisme.

Pour tous ces enfants, l'âge moyen lors du dépistage était de 6 ans pour un écart type de 3.3, et la valeur moyenne de la plombémie était de 208.9 µg/L avec un écart type de 82.7. La plombémie maximale était de 392 µg/L.

La plombémie moyenne était de 225.5 µg/L (± 87.6) chez les moins de 6 ans et de 183.4 µg/L (± 68.4) chez les plus de 6ans (p = 0.06).

Cet échantillon était composé de 37 garçons (soit 56.1% de l'effectif) et de 29 filles (soit 43.9% de l'effectif).

La plombémie moyenne chez les garçons était de 224.1 µg/L (± 85.7) et de 189.6 µg/L (± 75.7) chez les filles (p = 0.10).

Pour réaliser la figure suivante, il a fallu calculer les plombémies moyennes pour chaque âge. Comme on a pu le voir précédemment à la figure 17, le graphique s'arrête à l'âge de 13 ans, puisque aucun enfant de plus de 13 ans n'a été retrouvé positif. Le « nombre d'enfant » permet de se rendre compte du nombre de plombémies par âge sur lesquelles la moyenne a été effectuée.

Une plombémie supérieure est associée à un âge plus faible. La courbe de la plombémie moyenne subit une décroissance à partir de l'âge de 6-7 ans.

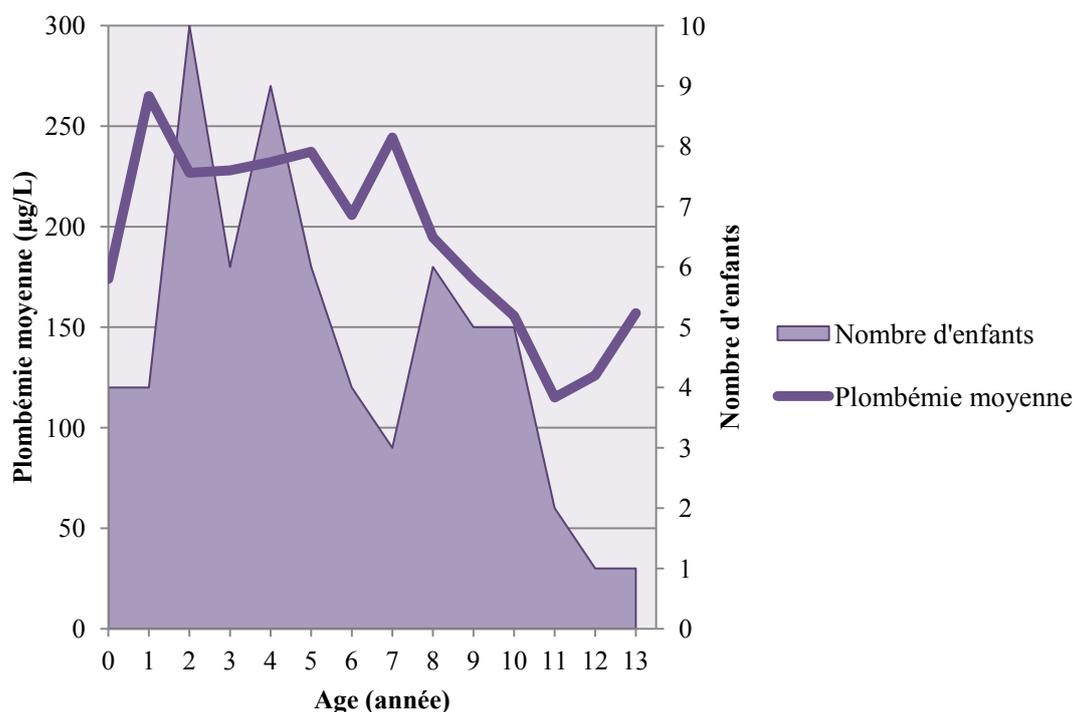


Figure 18 : Relation entre la plombémie moyenne et l'âge

b. Plombémie de contrôle

Une plombémie de contrôle a été réalisée chez 47% des enfants visités, avec un intervalle de confiance 95% de [34.9-59]. Chez ces enfants, la plombémie moyenne était de 161.1 µg/L (± 97.9). Elle était significativement inférieure à la plombémie de dépistage (moyenne de la différence entre les 2 mesures = -38.1 µg/L; IC95% = -51.9 ; -24.3 ; $p < 0.0001$). En moyenne, cette plombémie de contrôle a été réalisée dans un délai de 7.5 (± 2.0) mois.

Tableau 8 : Caractéristiques des plombémies de contrôle des enfants visités

	Effectif	Résultat	IC 95%
Contrôle : effectif (pourcentage)	n=66	31 (47.0)	34.9-59.0
Plombémie de contrôle en µg/L (écart type)	n=31	161.1 (97.9)	
Délai du contrôle en mois (écart type)	n=31	7.5 (2.0)	

Chez 77.4% des enfants ayant réalisé une plombémie de contrôle, celle-ci a subi une décroissance. Seulement deux des enfants ont vu leur plombémie augmenter, et cinq plombémies sont restées inchangées.

Le rythme de la décroissance n'a pu être mesuré étant donné que les enfants n'ont pas tous été soustraits de la source au même moment, et qu'ils n'ont pas tous été exposés pendant la même durée.

Tableau 9 : Evolution des plombémies de contrôle (n=31)

	Augmentée	Diminuée	Inchangée
Evolution : effectif (pourcentage)	2 (6.4)	24 (77.4)	5 (16.1)

c. Evaluation de la présence des troubles cliniques

Comme on a pu le voir précédemment, tous les enfants n'ont pas eu de plombémie de contrôle mais la présence éventuelle de troubles cliniques a quand même été évaluée.

On retrouve un effectif réduit pour les items « concentration » et « difficultés scolaires ». Ces items n'ont pu être appréciés chez les enfants non scolarisés car trop jeunes.

Les troubles cliniques le plus souvent représentés chez ces enfants vivant à l'époque dans le quartier de l'Oasis, étaient les douleurs abdominales chez 42.4% des enfants, des troubles à type d'agitation chez 37.9% des enfants, et en troisième position une irritabilité chez 33.3% des enfants.

Tableau 10 : Evaluation de la présence des troubles cliniques à l'Oasis

Items	Effectif	Résultat n (%)	IC 95%
Agitation	n=66	25 (37.9)	26.2 - 49.6
Concentration	n=50	9 (18.0)	7.0 - 28.6
Irritabilité	n=66	22 (33.3)	22.0 - 44.7
Difficultés scolaires	n=50	11 (22.0)	10.5 - 33.5
Troubles du sommeil	n=66	16 (24.2)	13.9 - 34.6
Douleurs Abdominales	n=66	28 (42.4)	30.5 - 54.3

d. Evolution de ces troubles cliniques

Le tableau suivant retrouve des effectifs supérieurs au tableau précédent concernant les items de l'agitation, de l'irritabilité, des difficultés scolaires, et des troubles du sommeil. Ces résultats sont expliqués par le fait qu'une évolution a été prise en compte même chez les enfants n'ayant pas de troubles cliniques à l'Oasis.

Pour la totalité des items, on observe une évolution à type de diminution entre le moment où l'enfant vivait à l'Oasis et au moment de ma visite à leur nouveau domicile.

Tableau 11 : Evolution des troubles cliniques

Items	Evolution	Résultat n (%)
Agitation (n=26)	Augmentée	2 (7.7)
	Diminuée	20 (76.9)
	Inchangée	4 (15.4)
Concentration (n=9)	Diminuée	8 (88.9)
	Inchangée	1 (11.1)
Irritabilité (n=23)	Augmentée	1 (4.3)
	Diminuée	20 (86.9)
	Inchangée	2 (8.7)
Difficultés scolaires (n=13)	Augmentée	2 (15.4)
	Diminuée	10 (76.9)
	Inchangée	1 (7.7)
Troubles du sommeil (n=17)	Augmentée	1 (5.9)
	Diminuée	16 (94.1)
Douleurs abdominales (n=28)	Diminuée	26 (92.9)
	Inchangée	2 (7.1)

e. Evolution des troubles en fonction de celle de la plombémie

Les résultats ne peuvent être interprétés puisque non significatifs ($p = 0.23$). Pour obtenir la figure suivante, les résultats de chaque item et de chaque enfant ont été regroupés. Le graphique suivant représente l'aspect de l'évolution clinique en fonction de l'évolution de la plombémie.

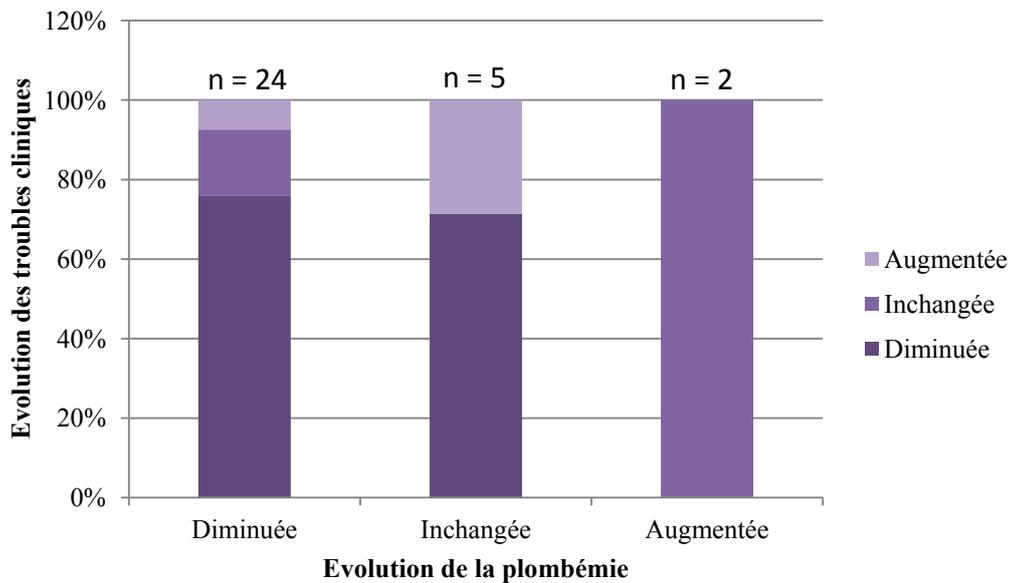


Figure 19 : Histogramme de l'aspect de la variation des troubles cliniques en fonction de l'évolution de la plombémie

3. Données obtenues concernant les familles

a. Enfants atteints de saturnisme

J'ai pu rendre visite à 23 familles sur les 26 (88.5%) au total ayant un ou des enfants atteint(s) de saturnisme. Les trois familles restantes non interrogées totalisaient 10 enfants positifs.

Parmi ces 23 familles, le nombre médian d'enfants positifs étaient de 3 (1-4).

b. Connaissances sur le saturnisme

Sachant que les familles ont déjà eu de nombreuses explications sur cette pathologie, le but de cette question était de connaître leur perception de la gravité de la maladie.

Le plus grand nombre de familles (56.5%) estimait que le saturnisme était une maladie très grave contre 8.7% qui pensaient que le saturnisme était peu grave. Quatre familles, soit 17.4%, n'ont pas su répondre à la question.

Tableau 12 : Perception du degré de gravité du saturnisme par les familles (n=23)

Gradation	n (pourcentage)
Fort	13 (56.5%)
Modéré	4 (17.4%)
Faible	2 (8.7%)
NSP*	4 (17.4%)

*NSP : ne sait pas

La plupart des familles, soit un total de 17 familles (73.9%), savait comment est contracté le saturnisme et ont su décrire les grandes lignes (contact des poussières avec la bouche, plomb provenant de batteries jonchant le sol...)

Douze familles, soit 52.2%, avaient conscience que le saturnisme peut avoir pour effet des troubles cognitifs chez leurs enfants. Huit familles n'avaient aucune idée des conséquences cérébrales que peut avoir une intoxication au plomb.

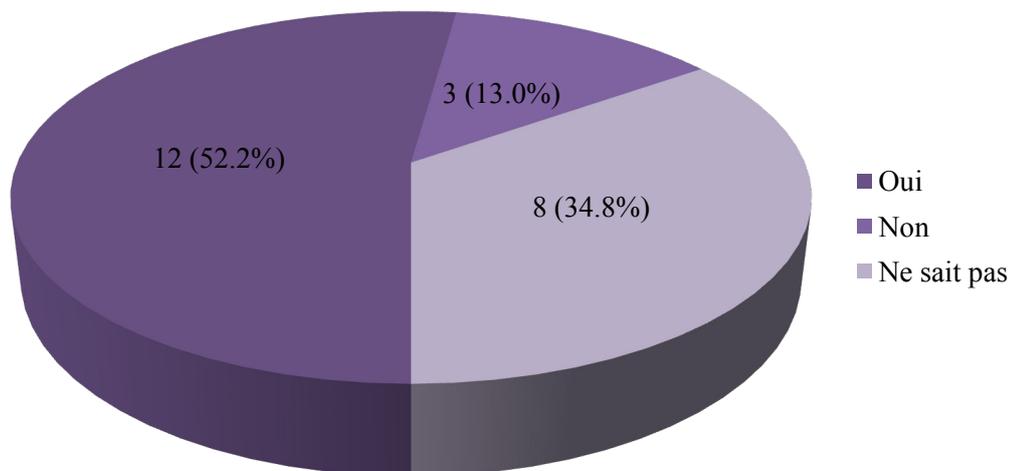
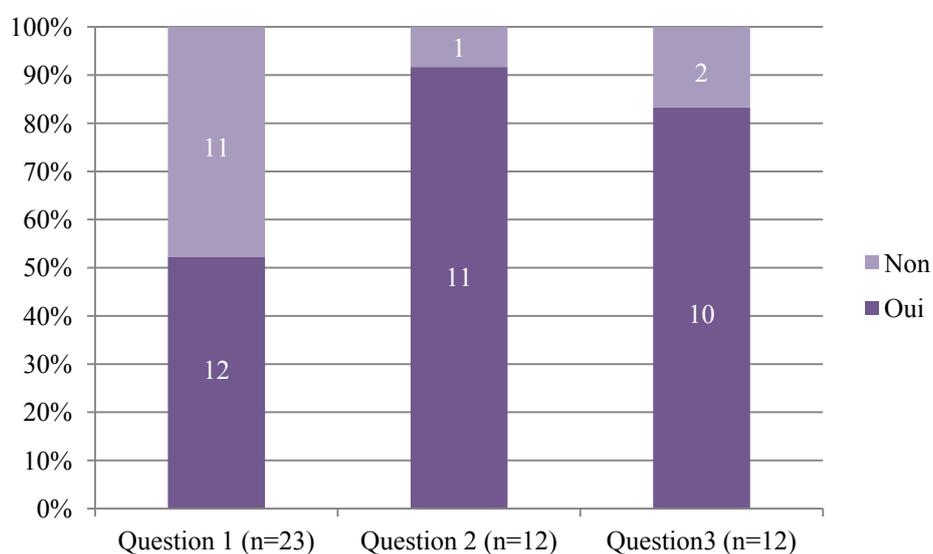


Figure 20 : Perception des effets cognitifs du saturnisme infantile

Concernant les connaissances apportées, huit familles, soit 44.8% déclaraient ne pas avoir été informées par leur médecin traitant sur la pathologie, ses complications, et ses traitements. Dans ces cas là, elles disaient avoir été informées par les infirmières et assistantes sociales.

c. Suivi des enfants

Douze familles déclaraient, lors de ma visite, avoir revu un médecin depuis le dépistage de leur enfant dans le cadre du saturnisme. Pour les enfants qui n'avaient pas revu de médecin, deux familles ne comptaient pas poursuivre le suivi (les raisons ne nous ont pas été communiquées).



Question 1 : Avez-vous revu un médecin depuis la découverte du saturnisme ?

Question 2 : Si oui, pour tous les enfants atteints de la famille ?

Question 3 : Si non aux 2 questions précédentes, comptez-vous voir un médecin dans le cadre du suivi du saturnisme ?

Figure 21 : Histogramme du type de suivi des enfants mis en place par les familles

Nous avons ensuite souhaité évaluer la réalisation d'un contrôle par les familles, en fonction de leur perception de la gravité de la maladie. Les résultats sont présentés dans le tableau suivant. Chez les 13 familles percevant le saturnisme comme une maladie très grave, 10 (soit 76.9%) ont fait réaliser une plombémie de contrôle à leurs enfants. Parmi les 10 familles qui percevaient un degré de gravité moindre, une seule (soit 10.0%) avait effectué ce

contrôle avant mon passage. Trois autres familles (soit 30.0%) ont fait contrôler leurs enfants après ma visite à leur domicile.

Tableau 13 : Présence d'un contrôle de plombémie chez les enfants en fonction de la perception de gravité de la maladie par les familles

Perception de la gravité	Contrôle de plombémie *		
	Oui <i>nombre de familles (%)</i>	Non <i>nombre de familles (%)</i>	P
Grave † (n=13)	10 (76.9%)	3 (23.1%)	0.0028
Non grave ‡ (n=10)	1 (10.0%)	9 (90.0%)	

* Plombémies réalisées avant ma visite au domicile des familles

† Grave = la réponse permettant de classer les familles dans ce groupe est : « forte » gravité

‡ Non grave = les réponses données permettant de constituer ce groupe sont : gravité « modérée », « faible », ou réponse à la question par « je ne sais pas »

d. Actions entreprises par les familles suite au dépistage

Sur les 23 familles interrogées, 18 (78.3%) ont déclaré avoir changé les habitudes de jeu de leurs enfants après avoir reçu les informations sur le saturnisme. Les conseils les plus régulièrement cités et donnés aux enfants étaient de jouer moins souvent dehors, de ne pas jouer avec la terre, de ne pas manger les aliments tombés au sol, de ne pas mettre les mains à la bouche, et de ne pas jouer avec les batteries.

Parmi ces 23 familles, 12 (52.2%) disaient avoir changé leurs habitudes de vie à l'Oasis. Comme par exemple, dire aux enfants de se laver les mains avant de manger, passer la serpillière au sol plutôt que le balai, laver les jouets des enfants, changer la literie.

e. Perception des actions mises en places

Dans 95.6% des cas, les familles étaient satisfaites de la prise en charge des intervenants dans cette affaire. Seulement une famille ne s'était pas sentie correctement accompagnée.

La prise en charge de ces familles a consisté à les informer sur la pathologie, ses moyens de prévention, et à les reloger le plus rapidement possible dans des logements sociaux.

La totalité des familles est contente d'avoir déménagé de ce bidonville.

f. Caractéristiques sociales

Sur les 23 familles interrogées, une seule avait comme revenu le salaire du père de ses enfants. Les autres familles percevaient uniquement les allocations familiales et le Revenu de Solidarité Active.

III. Discussion

1. Limites de l'étude

a. Population incluse

Les enfants pour lesquels j'ai réalisé des visites au domicile étaient atteints de saturnisme. Le saturnisme est défini par une plombémie supérieure à 100 µg/L. Or, un grand nombre des enfants dépistés avait un résultat inférieur mais proche des 100 µg/L lors de leur dépistage. Il est possible que ces enfants aient pu déclarer un saturnisme si le prélèvement avait été réalisé quelques semaines après. Nous pensons donc que le nombre d'enfants atteints de saturnisme a été en réalité sous estimé.

Il existe également un autre biais de sélection concernant les enfants saturnins, puisque 55 enfants n'ont pu être dépistés. Ce résultat aurait dû être nul du fait de nombreuses campagnes d'information réalisées à l'intention des familles résidant à l'Oasis, par des réunions collectives mais aussi des entretiens individuels. Cette non adhésion des familles à faire dépister leurs enfants peut être expliquée par l'absence de perception de la gravité de la pathologie du fait du peu d'expression clinique de celle-ci [112], ou simplement par un problème de transport (se déplacer pour aller chercher la prescription chez le médecin, et emmener l'enfant au laboratoire). Les mahorais sont partagés entre notre biomédecine et la médecine traditionnelle. Leur faire comprendre notre point de vue médical est donc souvent difficile puisque leurs représentations sont différentes des nôtres [113].

Par ailleurs, les questions portant sur les caractéristiques cliniques des enfants à l'Oasis et depuis le déménagement, ont été posées seulement aux enfants saturnins. Le fait de rechercher ces signes cliniques chez les enfants non atteints auraient pu permettre une comparaison et de relever des associations entre la présence de certains signes et l'intoxication au plomb.

Seulement trois familles n'ont pu être interrogées. Ces informations manquantes auraient pu compléter nos résultats. Mon travail a permis de rendre visite à 88.5% des familles, et au vu des difficultés pour les rencontrer, un résultat plus faible aurait été attendu. Les prises de rendez-vous n'ont pas été aisées, puisque ces familles changeaient régulièrement

leur numéro de téléphone et n'étaient parfois pas à l'heure au rendez-vous. Celles-ci ont été relogées sur toute l'île ce qui a également participé à la difficulté de mon travail.

Concernant les plombémies de contrôle, seuls 47% des enfants saturnins que j'ai visités en ont bénéficié. Cela a rendu impossible la mise en évidence d'une relation entre la variabilité de la plombémie et l'évolution des signes cliniques.

b. Méthode employée

La méthode consistant à remplir moi-même le questionnaire en interrogeant les familles était la seule solution étant donné leur contexte socioculturel. En raison du fort taux d'analphabétisme chez cette population, l'envoi d'un questionnaire par voie postale aurait été impossible. En effet, sur un échantillon de Mahorais et Comoriens vivant à la Réunion, 40% des personnes interrogées dans une étude de 2004 déclarent ne pas pouvoir se débrouiller seules pour lire ou remplir des papiers, 43% n'ont jamais été à l'école, et 33% n'ont suivi qu'un cycle primaire [10].

La limite de cette technique résidait dans la compréhension de mes questions. Pour certaines familles ne parlant pas du tout le français j'ai fait appel à un traducteur, pour les autres j'ai moi-même posé les questions. Je ne peux exclure que certaines familles n'aient pas compris entièrement le sens de quelques unes de mes questions, et m'aient donc donné une réponse aléatoire.

Un biais concernant les taux de plombémie est possible. Pour s'assurer de la comparabilité de deux plombémies, celles-ci doivent avoir été réalisées dans le même laboratoire. Le seuil de 20 $\mu\text{g/L}$ qui constitue la limite au dessus de laquelle deux prélèvements sont considérés comme significativement différents, a été proposé par la SFTA, en considérant que les prélèvements aient été réalisés dans le même laboratoire [81]. Dans cette étude, je n'ai pas eu les moyens de repérer le laboratoire d'analyse des plombémies de chaque individu.

2. Facteurs de variabilité de la plombémie

a. Variabilité par âge

Dans cette étude, nous avons constaté une plombémie moyenne significativement supérieure chez les enfants de moins de 6 ans, comparée à la tranche d'âge des plus de 6 ans. De plus, l'âge moyen des enfants atteints de saturnisme ($6.2 \text{ ans} \pm 3.4$) était inférieur à celui des enfants dépistés ($8.8 \text{ ans} \pm 5.0$). Nous constatons donc d'après ces résultats que le saturnisme touchait de façon plus importante les jeunes enfants, et plus spécifiquement les moins de 6 ans. Cela est confirmé par la courbe des moyennes de plombémie qui subit une cassure vers 6-7 ans. Une étude réalisée lors d'une campagne de dépistage autour d'une fonderie de Metaleurop a relevé la même décroissance [114].

Nous avons défini la limite d'âge entre ces deux groupes en s'appuyant sur la littérature. En effet, la classe d'âge des moins de 6 ans est depuis longtemps pointée comme étant la plus sensible à une exposition au plomb. D'une part, parce que cette population a tendance à mettre plus souvent les mains à la bouche (comportement pouvant évoluer en pica), et parce que l'absorption digestive y est plus importante. Et d'autre part, parce que le plomb a plus d'affinité pour le cerveau chez l'enfant comparativement à l'adulte, cerveau plus vulnérable du fait de sa maturation non achevée [115]. Par conséquent, pour la population de l'Oasis, l'ARS a surtout insisté sur le dépistage des enfants de moins de 6 ans. Cela est confirmé par nos résultats puisque 85.9% des enfants de moins de 6 ans ont été dépistés contre 63.6% des plus de 6 ans.

Le suivi et la prévention primaire chez les moins de 6 ans sont particulièrement importants puisque deux études rétrospective et prospective [116, 117] retrouvent une association entre une intoxication au plomb dans l'enfance (avant 6 ans et demi) et une augmentation de la délinquance juvénile et des comportements antisociaux (après ajustement des cofacteurs de confusion tels que la classe socioéconomique et le QI des parents).

b. Variabilité par sexe

Les résultats ont mis en évidence un pourcentage de 55.3% de garçons chez les enfants positifs. Ce résultat a également été retrouvé sur l'enquête réalisée entre 2005 et 2007 [1], avec 55.5% de garçons. Dans notre étude, la plombémie des garçons est supérieure à celle des filles, mais de façon non significative. Une précédente campagne de dépistage infantile sur

Orléans réalisée en 2006 [118], retrouvait que le fait d'être une fille apparaissait comme un facteur protecteur de plombémie élevée.

Une autre source [21] n'établit une variation avec le sexe qu'entre 20 et 50 ans, avec une majoration de la plombémie chez les hommes. En effet, la plupart des études [119-122] retrouve une plombémie majorée chez les hommes adultes comparativement aux femmes.

Cette différence entre les sexes chez les adultes pourrait être due à une plus grande capacité de réserve chez l'homme en raison de la masse squelettique plus importante [123], à un taux d'hématocrite plus faible chez les femmes [124], ou à l'alimentation.

La tendance d'un facteur protecteur féminin semble se retrouver également chez les enfants.

3. Comparaison de ce cas avec les données de la littérature

Quatre-vingts pour cent environ du plomb produit mondialement (par exploitation minière ou recyclage) sert à la production de batteries. Des entreprises réglementées et d'autres moins participent à cette production. Des cas d'intoxication au plomb chez les enfants autour de ces exploitations sont découverts régulièrement, et ce dans tous les pays du monde.

En France, des dépistages d'enfants vivant à proximité de fonderies ont été réalisés. Celui de Metaleurop, réalisé en 1999 dans le Rhône, retrouvait 15 enfants atteints (2.4% des enfants dépistés) pour une plombémie maximale de 150 µg/L [114]. Dans le Loiret en 1998, 24 enfants (19.2%) ont été diagnostiqués avec une plombémie maximale à 200 µg/L [125]. A Seurre, autour d'une fabrique de composants électroniques, 24 enfants (8%) étaient atteints. La plombémie maximale était de 182 µg/L [126].

D'autres dépistages ont été également réalisés dans des pays en voie de développement. Ainsi en République Dominicaine, 146 enfants (90%) ont été retrouvés positifs autour d'une usine de recyclage du plomb. Vingt-huit pour cent de ces enfants avaient une plombémie supérieure à 400 µg/L et la plombémie maximale était de 1 300 µg/L [127]. Aux Philippines, la plombémie moyenne des 20 enfants testés vivant autour d'un atelier de recyclage de batteries était de 450 µg/L [128]. En Albanie en 1993, 73 enfants (68%) étaient positifs. La plombémie maximale était de 311 µg/L [129].

Dans notre étude, les résultats se rapprochent plutôt de ceux des pays en voie de développement, de par l'effectif d'enfants atteints et les taux de plombémie, avec 76 enfants positifs et une plombémie maximale de 392 µg/L.

Le plomb est une denrée précieuse et sa consommation ne fait qu'augmenter. Les usines de recyclage de batteries de voiture sont donc très rentables. Cependant, nous constatons que ce marché est particulièrement développé dans les pays en voie de développement, et malheureusement les règles écologiques et de protection ne sont pas respectées [130]. De nombreuses activités de recyclage non réglementaires (comme celle ayant été hypothétiquement responsable des cas de l'Oasis) voient ainsi le jour [131, 132]. Ce dernier article relate un fait similaire au nôtre qui s'est produit à Dakar au Sénégal, et qui a entraîné le décès de 18 enfants de moins de 6 ans entre 2007 et 2008. Dans cette enquête, les 81 adultes et enfants testés de ce quartier étaient positifs, y compris ceux sans rapport familial avec les enfants décédés. La moyenne des plombémies chez les enfants était de 1 295 µg/L et celle des adultes était de 555 µg/L. L'enfant le plus sévèrement touché avait une plombémie de 6 139 µg/L, cela correspond au taux le plus élevé jamais constaté auparavant chez un enfant vivant. Ce qui est surprenant est que cet enfant de 20 mois n'avait pas atteint le stade d'encéphalopathie. Il souffrait seulement de retard pondéral, d'apathie, d'anorexie et d'anémie.

Si l'hypothèse d'un recyclage informel de batterie sur le sol de l'Oasis comme source de cette contamination est avérée, il s'agit du premier cas jamais décrit en France.

Ce regroupement de cas, exceptionnel de par son effectif et son mode de contamination, doit inciter les autorités responsables à la vigilance. En effet, en raison de la précarité qui touche une partie de la population réunionnaise, ce risque d'exposition est à prendre en compte.

Par ailleurs, Haefliger conclue son étude par l'hypothèse que de nombreux incidents de ce type passent inaperçus [132]. Nous avons pu confirmer son hypothèse puisque les cas de saturnisme de notre étude ont été découverts de façon totalement fortuite par la campagne nationale « Saturn-Inf ». Nous ne savons pas actuellement si d'autres cas en relation avec une exposition identique au plomb existent sur la Réunion. Ce regroupement de 76 cas de saturnisme infantile correspond aux premiers cas de saturnisme jamais diagnostiqués chez un enfant sur l'île. Il devient alors primordial de prévenir de nouvelles intoxications. Pour cela, les services Santé-Environnement de l'ARS ont entrepris des actions de recherche d'une contamination au plomb sur différents lieux répartis sur l'ensemble du territoire réunionnais.

4. Un suivi difficile à mettre en place

Le suivi de ces familles a été difficile. Comme nous avons pu le voir précédemment, leur adhésion au système de santé n'est pas aisée du fait de leurs particularités culturelles, et de l'absence de symptomatologie bruyante du saturnisme pour des intoxications modérées à faibles. Chez les familles que j'ai pu rencontrer, seuls 47% des enfants avaient eu une plombémie de contrôle malgré l'insistance de la PMI et des intervenants de l'ARS auprès d'elles. Lors des enquêtes réalisées par l'INVS [1, 5] grâce aux données recueillies par le SNSPE, 72% des nouveaux cas de saturnisme en 2002 avaient eu un contrôle de plombémie avant la fin de l'année 2004, et 75% des nouveaux cas de 2005 avaient également été contrôlés avant fin 2007. Ces 2 résultats ne sont pas situés dans l'intervalle de confiance à 95% trouvé lors de notre étude. Nous rappelons que celui-ci était compris entre 34.9% et 59%. Nous en déduisons donc que notre échantillon n'était pas représentatif de la population. Ce résultat était attendu puisque le dépistage de cette étude a été réalisé sur une population vivant dans un bidonville, et donc avec des caractéristiques différentes de la population générale.

En ce qui concerne le délai de réalisation de la plombémie de contrôle, l'HAS a établi des recommandations [80]. De plus, l'ARS-Océan Indien avait préconisé pour chaque cas de saturnisme un contrôle tous les 3 mois jusqu'à un retour à une plombémie normale, et ce, quelque soit la plombémie de l'enfant. Cette information a été donnée oralement et par courrier adressé aux familles et aux médecins traitants.

Dans notre enquête, le délai de réalisation de la plombémie de contrôle était de 7.5 mois (± 2.0), ce qui est bien supérieur au délai recommandé par l'HAS et l'ARS. Ce défaut d'adéquation avec les recommandations a aussi été retrouvé lors de l'enquête réalisée entre 2005 et 2007 par l'INVS, avec 25.6% des enfants contrôlés après le délai recommandé.

Une étude réalisée en 2003 dans une communauté d'Indiens d'Amérique soumis à une exposition minière au plomb, a relevé les obstacles qui empêchaient les familles de se faire dépister. Parmi ces familles, 10.5% ne souhaitent pas faire souffrir leurs enfants (prélèvement sanguin), 5.1% prétextaient un manque de transport (raison également donnée dans l'étude de Polivka [133]), 4.8% un manque de temps, 1.5% ne savaient pas où effectuer le test [134]. Ces mêmes obstacles peuvent expliquer le manque de suivi des familles à l'Oasis. Cependant, ces arguments ne semblent pas être entièrement responsables du défaut de

suivi des enfants de notre étude. En effet, les familles considérant le saturnisme comme une maladie très grave, ont massivement fait contrôler les plombémies de leurs enfants (76.9% des familles). Celles n'ayant pas perçu ce degré de gravité n'ont pas fait réaliser de plombémie de contrôle à leurs enfants. Seule une famille sur les 10 concernées, avait fait contrôler ses enfants. Après mon passage, trois autres familles ont emmené leurs enfants au laboratoire pour effectuer le prélèvement. Il semblerait donc que le fait de ne pas avoir fait contrôler leurs enfants soit en rapport avec le manque de perception de la gravité de la maladie. Il ressort également de notre étude, que ma visite au domicile semble avoir stimulé les familles ne percevant pas le saturnisme comme maladie très grave, à faire contrôler leurs enfants.

Les résultats de notre enquête confortent donc notre hypothèse que la population mahoraise et comorienne de ce bidonville est difficile d'accès sur le plan de la santé. La question que l'on se pose alors, est de savoir si les moyens d'information et de sensibilisation sur cette pathologie qu'est le saturnisme étaient réellement adaptés aux caractéristiques culturelles de ces familles.

Les données nationales et de l'Oasis, nous laissent à penser que ce suivi pourrait être amélioré.

5. Conséquences cliniques de l'intoxication au plomb

Les caractéristiques cliniques des enfants atteints de saturnisme en France sont peu connues. En théorie, le système national de surveillance est un très bon moyen pour recueillir la symptomatologie des enfants atteints de saturnisme. Les fiches de surveillance des plombémies permettent au médecin d'y inscrire la symptomatologie de l'enfant chez qui il réalise cette plombémie de repérage. Cependant, une étude réalisée entre 2005 et 2007 en France [1] montrait que l'item renseignant sur l'absence ou la présence de symptomatologie clinique n'était renseigné que dans 44.7% des cas. Ce manque d'information est regrettable et rend peut-être compte d'un défaut d'implication et de sensibilisation des prescripteurs, c'est-à-dire, dans la plupart des cas des PMI et des médecins généralistes.

Dans cette étude, les critères permettant de définir la présence de troubles cognitifs étaient plutôt subjectifs. Les questions à thème neuropsychologique posées aux parents se sont inspirées d'une étude réalisée par Needleman [41]. Ce dernier avait analysé les effets neuropsychologiques du plomb par l'intermédiaire de tests neuropsychologiques reconnus, et

par des questions posées aux enseignants sur le comportement des élèves en classe. L'étude retrouvait des déficits de performance aux tests et une augmentation des troubles du comportement en classe, et ce quand le taux de plomb augmentait. Nous ne pouvons dire si notre échantillon était comparable au leur puisque les auteurs n'ont présenté les résultats que pour les 10^{èmes} percentiles inférieur et supérieur.

Par ailleurs, nous avons choisi de rajouter comme symptômes les douleurs abdominales puisque c'est une symptomatologie de reconnaissance facile pour les familles et qu'elles sont le plus souvent citées sur les fiches de surveillance de plombémie des cas incidents [1].

Dans notre étude, les troubles des enfants cités le plus souvent étaient les douleurs abdominales, l'agitation, l'irritabilité. Venaient ensuite les troubles du sommeil, les difficultés scolaires et pour finir les troubles de la concentration. En ce qui concerne les évolutions de chaque caractéristique clinique, nous avons également pris en compte les enfants qui ne présentaient pas ces symptômes à l'Oasis mais qui ont vu leur comportement évoluer depuis le déménagement. Nous avons souhaité intégrer la possibilité d'une cinétique lente des conséquences cliniques de l'intoxication au plomb.

Etant donné le trop faible pourcentage d'enfants ayant bénéficié d'une plombémie de contrôle, l'étude manque de puissance et nous n'avons pas pu mettre en relation l'évolution de ces troubles avec celle de la plombémie. Cependant, les enfants ayant tous été extraits de la source de contamination, nous supposons que leur plombémie de contrôle aurait été diminuée. De plus, les troubles digestifs et cognitifs présents chez les enfants à l'Oasis se sont nettement améliorés suite à leur déménagement. L'attribution de cette amélioration à la décroissance de la plombémie n'est qu'hypothétique. Interviennent également les facteurs confusionnels qui ont pu jouer un rôle dans l'amélioration clinique des enfants. Prenons exemple des troubles du sommeil. Les parents ont clairement rattaché l'amélioration de ces troubles au nouveau logement, c'est-à-dire plus de calme la nuit, des volets empêchant la lumière du jour de réveiller les enfants, un cadre plus rassurant... En effet les facteurs tels qu'un nouveau logement salubre, de meilleures conditions sociales (aides financières...) ont pu participer à l'amélioration de l'état clinique des enfants.

Par ailleurs, une étude cas-témoin aurait été plus contributive, en comparant la présence de ces troubles cliniques chez les enfants saturnins et non saturnins. Ce pourrait être l'objet d'une prochaine étude.

Le choix de questions simples pour évaluer l'état clinique des enfants m'a paru plus judicieux que des tests neuropsychologiques ou des tests de QI. Dans le cas de cette

population mahoraise, l'établissement d'un score de QI aurait été difficile étant donné la particularité culturelle et éducationnelle de cette population. De plus, en 2003, Lidsky décrit 2 limites à l'utilisation des tests de QI [135]. Premièrement l'état cognitif peut être influencé par le niveau socioéconomique familial, et donc entraîner une confusion au niveau de certains éléments du test. Ce facteur de confusion peut être éliminé par des mesures statistiques. Deuxièmement, ces tests de QI évaluent la globalité de la fonction cognitive. Or les conséquences cérébrales de l'intoxication au plomb entraînent une altération d'un nombre limité de systèmes neurocomportementaux. Le test peut alors sous-estimer les troubles cognitifs résultant du saturnisme.

Une étude multicentrique réalisée en 1990, a relevé la supériorité des tests neuropsychologiques aux tests de QI pour évaluer les conséquences de l'intoxication au plomb [136].

6. Efficacité des moyens de prévention et d'information

Cette enquête auprès des familles touchées par le saturnisme a été réalisée également dans le but d'évaluer les moyens d'information et de prévention secondaire mis à leur disposition.

Dans cette étude, seulement 56.5% des familles estimaient que le saturnisme est une maladie grave, six familles pensaient qu'elle est de gravité moyenne ou faible. La plupart des familles avait tout de même compris comment les enfants contractaient cette pathologie (73.9% des familles interrogées). Le principal effet de la maladie chez les enfants à des taux modérés de plombémie était très mal connu malgré les multiples campagnes d'information qui ont été réalisées. En effet, seules 52.2% des familles visitées savaient que le saturnisme pouvait avoir des conséquences cérébrales ou cognitives chez leurs enfants.

En ce qui concerne les sources d'information, 44.8% des familles interrogées déclaraient ne pas avoir été informées sur le saturnisme par leur médecin traitant. Elles avaient alors été informées par les assistantes sociales et les infirmières de l'ARS.

Pour ce qui est de la prévention secondaire, un grand nombre de familles (78.3%) avait changé les habitudes de jeu de leurs enfants, et 52.2% avaient changé leurs habitudes de vie, afin de diminuer l'exposition au plomb en attendant le relogement. Les actions entreprises et citées par les familles sont celles qui sont conseillées sur la plaquette fournie par l'ARS (voir annexe V). La quasi-totalité des familles interrogées déclarait avoir été bien prise en charge

par les autorités intervenues au sujet du saturnisme. Ces chiffres nous font penser que les familles se sont partiellement impliquées dans la prise en charge de la santé de leurs enfants ce qui coïncide avec le nombre restreint d'enfants contrôlés.

Peu d'études se sont intéressées aux connaissances des familles, à leur perception du saturnisme et des moyens de prévention. Une étude américaine publiée en 2003 [137] s'est penchée sur le sujet. Les auteurs ont questionné des familles vivant à Philadelphie, ville où le risque d'exposition au plomb est élevé pour les enfants, et où les campagnes d'information et de prévention sont permanentes. Parmi elles, 87.5% savaient comment est contractée la maladie. Sur les 80 responsables familiaux interrogés, seuls 11.2% rapportaient le saturnisme comme étant un problème important de santé pour leurs enfants. Ces résultats sont donc comparables à ceux de notre étude.

Ces données nous laissent à penser que, même si les familles ont compris les grandes lignes, à savoir, comment est contractée la maladie, l'information n'a pas complètement été intégrée. La plupart des familles n'ont pas compris l'enjeu et la gravité de la maladie alors qu'ils leur ont été expliqués à de nombreuses reprises par des intervenants différents et qualifiés. Les moyens d'information utilisés étaient également multiples : information orale avec des réunions collectives ou entretiens individuels, plaquette d'information fournie par l'ARS (voir annexe V), réunions avec visionnage de film et distribution de documents par l'Association des Familles Victimes du Saturnisme (AFVS).

Dans une étude [133], des parents américains (bénéficiant du programme Medicaid, couverture médicale pour les familles à faibles ressources) citent les moyens d'information et de prévention qui les toucheraient le plus. Ceux-ci sont des vidéos, des brochures très courtes, et de la prévention sur les chaînes télévisuelles. Ces méthodes sont bien celles qui ont été en partie utilisées dans la campagne d'information et de prévention réalisée auprès des familles de l'Oasis.

Une revue systématique [138] sur les méthodes pour augmenter la participation au dépistage retrouve que les visites au domicile et les appels téléphoniques sont d'efficacité supérieure aux brochures d'information. Cela a également été fait de multiples fois pour les familles de l'Oasis.

La question que nous nous posons alors, est de savoir si les moyens mis à leur disposition étaient bien adaptés à leurs particularités culturelles et psycho-sociales. La population atteinte de ce quartier était pour la totalité d'origine mahoraise et comorienne. D'après les statistiques de 2004 [10], 68% des Mahorais de la Réunion déclaraient ne pas comprendre ni parler

facilement la langue française, et 40% des personnes interrogées déclaraient ne pas pouvoir se débrouiller seules pour lire. Même si les assistantes sociales et infirmières qui ont pris en charge ces familles se sont fait assister de traducteurs pour les communications orales, les documents d'information (plaquette de l'ARS, livret et film de l'AFVS) étaient réalisés en français. Le recours à un traducteur n'est pas non plus la solution miracle puisque il existe au moins huit langues maternelles aux Comores et à Mayotte : le grand-comorien ou shingazidja (à la Grande-Comore), le mohélien ou shimwali (à Mohéli), l'anjouanais ou shindzuani (à Anjouan), le mahorais ou shimaore, le kibushi et le kiantalaotsi (dialectes d'origine malgache), le français et l'arabe. Tout cela pourrait expliquer partiellement le manque de compréhension des familles envers les informations données.

Dans les programmes de prévention, il est connu qu'une approche anthropologique doit être effectuée [113]. A ce sujet le Dr Lartiguau-Roussin cite D. Bonnet, une anthropologue [139] : « Eduquer suppose un transfert de savoirs du médecin au patient par des techniques pédagogiques et par une prise en compte du vécu du malade. Certes ces techniques doivent s'adapter à la culture du patient (...) mais elles ne doivent pas, pour autant, utiliser les éléments culturels de façon artificielle ou démagogique ». Cette approche anthropologique a peut-être fait défaut, ce qui peut expliquer le manque d'implication de certaines familles dans la prise en charge de ce problème de santé.

Par ailleurs, comme nous avons pu le voir précédemment, les médecins généralistes sont peu informés sur cette pathologie qu'est le saturnisme. Dans une étude réalisée en 2009 et 2010 en Seine-St-Denis [86], l'auteur s'interroge sur les connaissances des médecins généralistes libéraux sur le saturnisme. Si la plupart connaissent les principaux symptômes de la maladie, aucun des 81 médecins interrogés ne connaissent le seuil de plombémie permettant de diagnostiquer le saturnisme. Toujours dans cette étude, en ce qui concerne les moyens de prévention secondaire, seuls 7.4% des médecins prescriraient un bilan martial en accompagnement de la plombémie. Ce constat est alarmant puisque l'on sait que corriger une carence martiale limite l'absorption digestive du plomb et permet de réduire les complications. Les médecins sont bien conscients de leur manque de compétences puisque 98.8% d'entre eux souhaiteraient qu'il soit introduit une formation sur le saturnisme à tous les internes de médecine générale.

Ce problème d'implication des médecins généralistes est récurrent puisque ce sont les PMI qui déclarent la plupart des cas de saturnisme chaque année. Ces dernières sont plus proches des populations défavorisées ce qui peut partiellement expliquer ce résultat. Le rôle des médecins traitant ne doit pour autant pas être occulté. Les résultats des différentes études réalisées

prouvent que la communication et la formation auprès des médecins généralistes doivent être renforcées [140].

7. Le contexte socio-économique : facteur de l'intoxication au plomb

Nous avons pu voir dans cette étude que la totalité des enfants atteints de saturnisme faisait partie de familles d'un niveau socioéconomique très bas. En effet toutes subsistent grâce à des aides de l'état. Ceci est un cas très particulier puisque les enfants testés dans cette étude appartiennent au même bidonville.

Il est certain qu'un habitat insalubre est potentiellement plus exposant aux toxiques comme le plomb [141]. Les familles défavorisées vivent le plus souvent dans ces habitats. Ceci veut dire qu'entre deux enfants du même âge, celui vivant dans des conditions défavorisées a plus de chance d'être exposé au plomb et de souffrir du saturnisme. Il paraît également logique qu'un enfant vivant dans de mauvaises conditions ait une alimentation carencée, ce qui potentialise l'absorption du plomb (avec les exemples du fer et du calcium).

Mais, indépendamment de ces facteurs, il a été retrouvé que des enfants vivant dans des milieux défavorisés sont plus sensibles aux effets neuropsychologiques du plomb, avec une majoration des troubles cognitifs. Vivre dans un environnement économiquement défavorable entraînerait une augmentation de la neurotoxicité du plomb (par augmentation de la vulnérabilité des effets neurotoxiques) [142], en raison d'un état neuropsychologique fragilisé par des influences environnementales. Winneke et Kraemer ont également retrouvé un degré d'association plus important entre intoxication au plomb et déficit cognitif chez les enfants socialement défavorisés [143].

Ces résultats ont été confirmés par une étude de Bellinger en 2000 [144]. Des prélèvements ont été réalisés sur le sang du cordon d'enfants à la naissance. Trois groupes d'intoxication étaient définis, *faible* (<30 µg/L), *modérée* (60 à 70 µg/L) et *forte* (>100 µg/L). Le développement des enfants a été suivi à 6, 12, 18 et 24 mois par des échelles adaptées à chaque âge. Aucun enfant n'avait été contaminé après la naissance. Les conclusions ont été qu'avant l'âge d'un an il n'y avait pas d'effet de la classe sociale sur les troubles du développement. Après cet âge là, pour un même taux de plombémie à la naissance, les enfants de classe sociale plus basse avait de moins bons résultats aux tests cognitifs que ceux d'une classe plus élevée. Un effet cognitif du plomb a été retrouvé pour les classes inférieures à un taux de plombémie *modéré*, alors qu'il n'est apparu qu'à un *fort* taux de plombémie pour les enfants appartenant à des classes supérieures. Cela remet donc en cause le seuil de déclaration

défini par l'HAS de 100 µg/L, puisque les populations défavorisées seraient plus sensibles et exprimeraient des effets cognitifs pour une intoxication en dessous de ce seuil.

Une autre étude, chez les rats cette fois-ci, a démontré le rôle de l'environnement sur les effets cognitifs du plomb, en éliminant le facteur nutritionnel. La performance de la mémoire spatiale (également cible de la toxicité du plomb chez les enfants) était moindre chez les rats élevés dans des cages vides que chez les rats élevés dans des milieux « enrichis » d'objets divers, pour des taux similaires de plombémie [145].

Le but de ces études doit consister en l'amélioration de la prise en charge des enfants atteints de saturnisme. Il n'y a pas de traitement qui puisse empêcher l'installation de troubles cognitifs d'une intoxication au plomb. En effet, une étude réalisée contre placebo chez des enfants traités par Succimer (avec une plombémie inférieure à 450 µg/L), a révélé que ce traitement n'avait pas amélioré leurs performances aux tests cognitifs [146]. Les connaissances sur le bénéfice d'un milieu socio-économique favorisé ou de stimulations cognitives, nous apparaissent comme la principale voie d'action afin de réduire les troubles cognitifs de ces enfants saturnins. Le niveau socio-économique d'une famille étant difficilement modifiable, nous devons insister auprès des familles sur la nécessité de la stimulation cognitive de leurs enfants afin de réduire les effets du plomb. Cela pourrait passer par la mise en place d'activités extrascolaires, ou de consultations spécialisées dans les CAMSP, CMP, CMPP comme cela est déjà recommandé par l'HAS.

8. Perspectives

Les retombées cognitives d'une intoxication au plomb sont discrètes mais peuvent avoir des conséquences dans la vie future de ces enfants. Il nous paraît donc important de s'attarder sur ce sujet afin d'entreprendre une prise en charge adaptée. Nous n'avons pas pu mettre significativement en relation la variabilité de la plombémie avec l'évolution des symptômes. Au vu de nos résultats, une étude cas-témoin aurait été plus efficace afin de répondre à l'objectif principal de notre étude.

Même si elle ne peut être confirmée, nous ne pouvons rejeter l'hypothèse que ces enfants expriment des troubles cognitifs et des douleurs abdominales en rapport avec leur intoxication saturnine. Aucun de ces enfants n'a eu de prise en charge spécialisée de type neurocomportementale afin de bilancer et de suivre leurs troubles. Comme nous l'avons dit précédemment, il est nécessaire d'insister auprès des familles sur la stimulation cognitive de

leurs enfants afin de réduire les effets du saturnisme, et nous devons leur proposer une prise en charge spécialisée.

Ce regroupement de cas d'une population défavorisée fait de la Réunion un département particulier de la France. En effet, il y a peu, la population réunionnaise vivait dans son ensemble dans des habitations de « bois sous tôle ». C'est de moins en moins le cas de nos jours, mais des populations vivent encore dans des situations de précarité. Nos résultats incitent donc à surveiller plus attentivement ces populations défavorisées. Cela passe par une surveillance accrue par les médecins généralistes et les PMI. Une campagne d'information de ces acteurs à la Réunion serait bénéfique afin de leur rappeler que le saturnisme existe toujours et que les populations en situation de précarité y sont particulièrement sensibles. Ils doivent être particulièrement attentifs, et ce par exemple, lors de la rédaction des certificats obligatoires du carnet de santé.

L'intérêt d'une prévention primaire ciblée chez ce type de population serait également utile et celle-ci pourrait même être étendue à l'ensemble des Réunionnais par l'intermédiaire de publicité télévisuelle ou de panneaux publicitaires. En effet, après avoir réalisé cette enquête je suis frappée par le nombre de batteries hors d'usage laissées au bord des routes.

Les moyens d'information et de prévention secondaire utilisés dans cette campagne de dépistage semblent n'avoir pas été efficaces dans leur totalité. Les méthodes d'information par écrit pouvaient difficilement atteindre cette population mahoraise et comorienne étant donné que la plupart ne sait pas lire, et encore moins le français. Les communications orales sont les plus efficaces au sein de cette communauté. Par ailleurs, former des personnes au sein de ces communautés afin qu'elles fassent le relais entre les familles et les autorités pourraient être le moyen de les sensibiliser plus facilement.

CONCLUSION

Le saturnisme infantile, maladie à déclaration obligatoire, a été découvert en métropole dans les années 1980. On retrouve surtout ces cas dans les grandes agglomérations du fait de la présence de bâtiments construits avant 1948 et dont la peinture contient du plomb. Avant 2009, aucun cas de saturnisme infantile n'avait été diagnostiqué à la Réunion. Seule une dizaine de cas adultes avait été relevée en raison d'une exposition à des mortiers de cuisine réparés au plomb. Ceci est expliqué par le fait que les habitations réunionnaises « en dur » sont récentes, et ont été construites après l'interdiction de la peinture au plomb. Pour la même raison, le plomb n'est pas un constituant des canalisations.

La campagne nationale de dépistage du saturnisme infantile « Saturn-Inf », réalisée entre 2008 et 2009, a permis de diagnostiquer le premier cas de saturnisme chez un enfant à l'île de la Réunion. A suivi une campagne de dépistage du bidonville où vivait cet enfant. Les résultats de ce dépistage ont fait état de 76 cas de saturnisme, tous de moins de 18 ans. Ce « dossier Oasis » est différent de tout ce que l'on a pu voir en France, et reste exceptionnel de par son effectif, ses taux de plombémie, et son mode de contamination. Les analyses environnementales ont retrouvé dans ce même quartier une contamination importante du sol en plomb. L'hypothèse principale évoquée expliquant cette présence de plomb dans le sol serait une activité de recyclage de batterie non réglementée. Tous les habitants de ce quartier ont ensuite été rapidement relogés. Un cas comparable a été mis en évidence à Dakar au Sénégal en 2008.

Le saturnisme est connu pour atteindre préférentiellement les populations défavorisées. Les autorités responsables doivent donc être particulièrement attentives, en raison de la grande précarité qui touche certains réunionnais.

Notre étude visait à étudier ces familles et ces enfants concernés par le saturnisme. Nous avons pu confirmer que les enfants de moins de 6 ans étaient plus sensibles à une exposition au plomb, comme cela est déjà décrit dans la littérature. Un des objectifs de notre enquête était également de mettre en relation l'évolution des plombémies avec celle des troubles cliniques (troubles cognitifs et douleurs abdominales). Cela n'a pu être possible puisque peu d'enfants se sont faits contrôler. Il semblerait néanmoins, que ces enfants expriment des troubles cognitifs et des douleurs abdominales en relation avec cette

intoxication. Par ailleurs, leur suivi n'a pas été optimal, puisque moins de la moitié des enfants ont eu une plombémie de contrôle. Le délai entre la plombémie de dépistage et celle de contrôle était de 7 mois et demi ce qui est au-delà des préconisations faites aux familles. Les obstacles tels que le problème du moyen de transport expliquent en partie ce fait et ont été retrouvés dans diverses études. Cependant, nous avons pu nous rendre compte que les familles qui n'avaient pas fait contrôler leurs enfants étaient celles qui n'avaient pas perçu le degré de gravité de la maladie. Ces résultats sont à mettre en relation avec un défaut de compréhension des familles de l'impact de la maladie. Les multiples moyens d'information et de prévention qui ont été mis en place ne semblent pas tous avoir été efficaces. En effet, les seuls troubles que pourraient présenter ces enfants avec des taux de plombémie faibles à modérés, sont des troubles cognitifs. Malheureusement, peu de familles sont conscientes de ce fait et n'offrent pas la stimulation cognitive nécessaire pour une diminution de la toxicité du plomb.

De nombreuses études prétendent de plus en plus que le seuil de déclaration du saturnisme de 100 µg/L n'est pas adapté, et que les troubles cognitifs sont présents, même en dessous de ce seuil. Il semblerait également qu'un faible statut socio-économique soit associé à une toxicité du plomb supérieure chez les enfants. Chez ces familles de l'ancien quartier de l'Oasis, les conditions de vies étaient plus que précaires. De nombreux enfants dont le taux de plombémie était inférieur à 100 µg/L, ont donc probablement aussi développé des troubles cognitifs, mais ne seront jamais pris en charge. Il nous semble important que les médecins de ces enfants redoublent d'attention, et proposent une évaluation neuropsychologique quand cela est nécessaire. Le seuil actuel de 100 µg/L devrait peut-être être revu à la baisse, pour que les enfants vivant dans des conditions défavorisées ne soient plus pénalisés.

La réalisation de cette enquête, en plus de permettre ce travail, m'aura permis de participer à l'action de prévention réalisée auprès des familles. J'ai ainsi pu, grâce aux connaissances que j'ai réunies sur le saturnisme, les informer de nouveau et les sensibiliser sur la nécessité de prendre en compte cette pathologie. Mes travaux ont été récompensés par le fait que certaines familles sont allées faire contrôler leurs enfants peu de temps après mon passage. J'ai pu saisir l'importance de la communication, et de ses particularités culturelles, dans le cadre du domaine de la prévention, mais aussi plus globalement dans le cadre de mon métier qu'est la médecine générale.

La découverte fortuite de ces nombreux cas de saturnisme infantile à la Réunion nous incite à penser qu'ils ne sont peut-être pas isolés. Par conséquent, il est important de sensibiliser les praticiens (médecins généralistes et PMI) et les populations défavorisées, donc à risque, sur les moyens de prévention primaire ainsi que sur la prise en charge de la maladie et des enfants. Cela doit constituer un enjeu pour la santé publique à la Réunion afin que de tels regroupements de cas ne se rencontrent plus.

Annexe II :

Questionnaire pour l'investigation des cas de saturnisme

Support pour la visite au domicile

Ce questionnaire a comme objectifs d'être :

- une liste des informations à recueillir par questionnement des parents et observation des lieux,
- le support de recueil de ces informations lors de la visite, pouvant être complété aussi après la visite,
- le support où seront listées l'ensemble des actions de prélèvement et mesurage du plomb qui ont été réalisées au domicile, en lien avec les informations recueillies auprès de la famille et par l'observation des lieux (le relevé de ces actions sera fait sur des supports séparés : relevés d'analyses XRF, fiches de prélèvement...),
- le document définissant les investigations complémentaires à réaliser hors domicile.

Il est destiné à la visite au domicile mais peut aussi être le support de la visite d'autres lieux de vie (logement d'une nourrice par exemple).

Son contenu peut éventuellement être adapté selon les besoins locaux.

*Une fois rempli, ce document est **confidentiel** et doit rester interne au service chargé de l'investigation.*

Date(s) de la (des) visite(s) réalisée(s) pour remplir le questionnaire :

Nom(s) du (ou des) enquêteur(s) :

Adresse et localisation exacte du logement visité :

Nom de la famille :

1- Informations générales (questions à la famille)

- savez-vous pourquoi le médecin a prescrit une plombémie à l'enfant ?

- s'assurer des coordonnées du médecin traitant :

- comment pensez vous que l'enfant est exposé au plomb ?

- combien de personnes habitent le logement ?

Liste des enfants mineurs habitant le logement

Nom	Prénom	Date de naissance	A-t-il eu une plombémie ?

Liste des autres occupants du logement

Nom	Prénom	Lien de parenté avec l'enfant

- Etes-vous propriétaire ou locataire ? propriétaire locataire
Si autre statut d'occupation, préciser :

Titulaire du bail ou autre statut d'occupation non propriétaire :

Nom :

Adresse :

Tél :

Propriétaire (ou de son représentant):

Nom :

Adresse :

Tél :

Syndic de gestion :

Nom :

Adresse :

Tél :

- avez-vous fait une demande de logement social ? oui non *Si oui :*

Numéro de la demande :

Date ou ancienneté de la demande :

- êtes-vous en relation régulière avec un travailleur social (assistante sociale, éducateur...) ?

oui non *si oui, nom et coordonnées :*

- depuis quand habitez vous ce logement ?

Le cas échéant, préciser les adresses de vie de l'enfant pendant les 12 derniers mois :

Dates d'occupation	Adresse complète	Date de construction approximative	Présence de peintures dégradées ? Travaux de rénovation ?

Autres lieux de vie de l'enfant

- Est-ce que l'enfant séjourne régulièrement hors du domicile ? (école, nourrice, halte-garderie, famille, voisin...) oui non

Si oui, remplir le tableau si après :

Type de lieu de garde	Localisation (nom du contact, adresse et n° tél.	Nbre d'heures approximatif passé par semaine	Présence de peintures dégradées ? Travaux de rénovation ?

- Est-ce que l'enfant fréquente régulièrement un jardin public ou un lieu de jeu extérieur non dépendant du domicile ou d'un lieu de garde ? oui non *si oui, remplir le tableau*

Localisation	Nbre d'heures approximatif passé par semaine	Présence de peintures dégradées ? L'enfant est-il surveillé ?

Informations complémentaires :

2- Description générale du domicile *(observations de l'enquêteur)*

- type d'habitat : immeuble collectif maison individuelle *(cocher)*
- si immeuble collectif, étage :
- description de la parcelle et de l'immeuble : *(joindre éventuellement un schéma de la parcelle)*

- localisation exacte du logement au sein de l'immeuble ou de la parcelle :

- description du logement, liste des pièces d'habitation et des dépendances :
(joindre un schéma du logement avec numérotation des pièces)

- nombre de pièces principales du logement :

- description des parties communes *(s'il y a lieu)* :

- quelle est la date approximative de construction de l'immeuble ?

- si date non connue :

- . l'immeuble a-t-il été construit avant 1949 ? oui non
- . l'immeuble a-t-il été construit avant 1955 ? oui non

Informations complémentaires :

3- Risques liés aux peintures et autres revêtements du domicile

Sont visés ici les peintures, enduits, vernis, papiers peints comprenant une fine feuille de plomb, ainsi que les éléments en plomb métal directement à portée de main de l'enfant : feuilles d'étanchéité de balcons ou rebords extérieurs de fenêtres, tuyaux d'eau ou de gaz. Sont concernés le **logement** et les **parties communes** s'il y a lieu, **intérieur comme extérieur**.

- y a-t-il eu récemment (moins de 6 mois) des travaux de réfection des peintures, rénovation du logement, remplacement de fenêtres, sablage ou décapage de peintures à l'intérieur ou à l'extérieur du logement ?

oui non Si oui, préciser (date, durée, type de travaux) :

Faire une visite complète du domicile, intérieur et extérieur. Remplir le tableau ci-après en fonction des réponses de la famille aux 3 questions suivantes et de l'observation des lieux ; le compléter en fonction des résultats des analyses.

- à quel endroit dort l'enfant ?

- à quels endroits précisément l'enfant aime-t-il jouer ou se cacher ? (que ce soit dans le logement, dans les parties communes intérieures, dans des dépendances, à l'extérieur...)

- l'enfant a-t-il tendance à manger des écailles de peinture, gratter, sucer ou mordiller des éléments du bâtiment peints ou susceptibles de contenir du plomb (à l'intérieur comme à l'extérieur) ?

oui non Si oui, à quels endroits ?

Lieux où l'enfant dort, joue, se cache...	Nature et état général des surfaces suspectées	Localisation éventuelle d'éléments où l'enfant mange des écailles, mordille, suce, gratte ou porte les mains (noter si traces visibles)	Concentration maximum de plomb sur ces éléments
<i>Exemples :</i>	<i>Exemples :</i>	<i>Exemples :</i>	<i>Exemples :</i>
Chambre enfant	Peintures dégradées par endroits	Grattage du mur en bord du lit selon la mère. Traces visibles	0,1 mg/cm ²
Cuisine	Peintures cloquées par l'humidité	Porte fréquemment les mains sur mur dégradé à l'entrée selon la mère	15 mg/cm ²
Salon (lieu de jeu principal)	Peintures cloquées en allège, fenêtre et plinthes	Joue sur la moquette	Allège : 7 mg/cm ² Fenêtre : 9 mg/cm ²
Balcon (accès occasionnel)	Feuille d'étanchéité	Joue directement sur le revêtement au sol	Plomb métal
Hall parties communes (lieu de jeu fréquent)	Peintures très dégradées	Gratte parfois le mur selon la mère. Traces de grattage près porte d'entrée	18 mg/cm ²
Cours (lieu de jeu occasionnel)	Enduit cloqué en bas des murs	Gratte parfois le mur selon la mère	0,2 mg/cm ²
...			

Analyses et prélèvements de peintures et poussières *(cocher)*

des analyses des peintures par fluorescence X ont été réalisées
Références du ou des rapports (date, signataire) :

des prélèvements d'échantillons de peinture ont été faits pour analyse en laboratoire
Références des échantillons :

des échantillons de poussières au sol ont été prélevés
Références des échantillons :

d'autres types d'échantillons ont été prélevés
Préciser :

Informations complémentaires :

4- Risques liés à l'eau du robinet

Questions à la famille

- d'où vient l'eau du robinet ? adduction publique puits privés
- avez-vous des canalisations en plomb dans le logement ou dans l'immeuble ?
 oui non nsp *si oui, préciser :*

- est-ce que l'enfant consomme de l'eau du robinet au domicile ? oui non
- s'il s'agit d'un nourrisson, est-ce que les biberons ou d'autres aliments qui lui sont destinés sont préparés avec l'eau du robinet ? oui non
- quel(s) robinet(s) est(sont) principalement utilisé(s) pour puiser l'eau de consommation et l'eau destinée à la préparation des repas ?

- l'eau consommée est-elle prélevée préférentiellement à un moment déterminé de la journée ?
 oui non *Préciser :*

- est-ce que la famille prend habituellement la précaution de laisser couler l'eau avant de la soutirer pour les usages alimentaires ? oui non

Examen des caractéristiques de l'immeuble et du réseau privé de distribution

- des canalisations en plomb desservant les points de puisage d'eau de consommation ont-elles été repérées visuellement par l'enquêteur ? oui non repérage non réalisé

Si des canalisations en plomb ont été repérées, remplir le tableau suivant :

Localisation (intérieur logement, colonnes montantes, sous-sol, branchement...)	Longueur

- existe-t-il des caractéristiques du réseau d'eau intérieur susceptibles de favoriser la dissolution du plomb des canalisations ? (*grandes longueurs limitant l'effet du rinçage, passage de canalisations en plomb dans des locaux surchauffés, canalisations d'eau chaude en plomb, nombreuses juxtapositions de métaux, bras morts...*) oui non nsp *Si oui, préciser :*

Informations complémentaires :

- selon le distributeur d'eau, le branchement est : en plomb autre matériau nsp
- si la nature du branchement n'est pas connue, taux de branchements publics en plomb dans l'unité de distribution :
- le potentiel de dissolution du plomb de l'eau du réseau public est :
 moyen élevé très élevé
- concentration en plomb à la sortie de l'installation de production :

Prélèvements

- des prélèvements d'eau ont-ils été réalisés ? oui non
- Références des échantillons :

5- Risques liés aux terres polluées

Concerne les lieux extérieurs du domicile ou situés à proximité. Les questions sont à poser et les lieux à visiter dès la première visite au domicile. Sauf en cas de contexte de site pollué ou de suspicion suite aux informations obtenues, les prélèvements pourront être réalisés dans un second temps, et seulement si cela paraît nécessaire en fonction des autres investigations.

- est-ce que l'enfant joue à l'extérieur du(des) bâtiment(s) (jardin, cours, terrain vague...)?
 oui non *si oui, préciser les lieux dans le tableau*

Lieux de jeu extérieurs	Y a-t-il des sols nus ? (préciser)

- est-ce que le logement est situé à proximité d'une usine ou activité susceptible de travailler le plomb ? (traitement de minerais, fonderie de métaux, verrerie, fabrication ou recyclage de batteries ou accumulateurs, aciérie électrique...) oui non *Si oui, préciser :*

- savez-vous si une activité ayant pu émettre du plomb a existé à proximité dans le passé ? (même liste + fabrication de munitions, industrie chimique, sidérurgie, cimenterie, câblerie, récupération de métaux, réparation de radiateurs, fabrication de composants électroniques, industries de la céramique, incinérateur, décharge, crassier, fabrication de peintures ou d'encre...) oui non *Si oui, préciser :*

- le logement est-il situé à proximité immédiate d'une grosse infrastructure de transport de véhicules automobiles ? oui non *Si oui, préciser :*

Cette infrastructure existe depuis : moins de 20 ans plus de 20 ans nsp

- est-ce que des immeubles anciens situés à proximité ont été démolis ou rénovés dans le passé ? oui non *Si oui, préciser :*

- est-ce qu'il y a à l'extérieur sur les lieux de jeu de l'enfant des peintures détériorées susceptibles d'enrichir le sol en plomb (sur des éléments tels que fenêtres, volets, murs extérieurs, balustrades, clôtures, grilles, structures de jeux) ? oui non *Si oui, préciser :*

- y-a-t-il des écailles de peinture visibles au sol à proximité de ces éléments ? oui non
Si oui, à quels endroits précisément ?

- est-ce que des vieilles planches ont été brûlées dans un poêle, une cheminée ou à l'extérieur ? oui non *Si oui, préciser où et le devenir des cendres :*

- la famille a-t-elle un potager ? oui non *Si oui, préciser si l'enfant consomme des légumes autoproduits.*

Prélèvements, mesures et analyses

des prélèvements, mesures ou analyses ont été réalisés en rapport avec le risque sol.
Références des échantillons :

6- Risques liés à l'occupation professionnelle ou aux activités de loisir

- les parents ou d'autres personnes du foyer ont-ils une activité professionnelle ou de loisir telle que (*cocher*) :

Secteur industriel

- Extraction et métallurgie du plomb (y compris la récupération de métaux et de batteries d'accumulateurs) et du zinc
- Fabrication de fils ou de bâtons de soudure (en revanche, leur utilisation est, en principe, sans danger car les températures de mise en œuvre sont insuffisantes pour produire une exposition notable)
- Fabrication de batteries d'accumulateurs
- Fabrication de pigments, peintures, vernis contenant des dérivés inorganiques du plomb, ainsi que leur application en aérosol (pistolet) ou leur usinage
- Typographie et linotypie (procédés d'imprimerie en voie d'abandon)
- Fabrication de protections contre les radiations ionisantes
- Fabrication et utilisation de munitions
- Production de verre (en particulier, de cristal)
- Production et utilisation d'émaux
- Fabrication ou rénovation de vitraux
- Production ou usinage de matières plastiques contenant du plomb, employé comme pigment ou stabilisant
- Production et utilisation de lubrifiants contenant du plomb
- Réparation de radiateurs automobiles
- Fonte, ciselage ou usinage de bronzes au plomb

Secteur du BTP (ou activité de bricolage)

- Pose ou dépose de canalisations en plomb
- Démolition de bâtis anciens
- Décapage thermique ou par ponçage de vieilles peintures ou de peintures antirouille
- Pose et dépose d'ouvrages en plomb sur des toitures, terrasses ou balcons
- Utilisation de films ou de plaques de plomb pour l'isolation contre le bruit, les vibrations et/ou l'humidité
- Découpage au chalumeau de ferrailles peintes
- Pose et dépose de protecteur de câbles d'acier ou de lignes téléphoniques

Loisirs

- Poterie, émaillage,
- Travail sur vitraux
- Chasse, tir sportif
- Fabrication de soldats de plomb, de modèles réduits ou d'objets décoratifs comportant des pièces en plomb ou revêtues d'une peinture au plomb
- Fonte de plomb de chasse, de pêche, de plongée,
- Décapage de peintures de mobiliers anciens, véhicules, bateaux...

- autre activité en lien avec le plomb, préciser :

- quelles sont les activités professionnelles des membres de la famille ?

Nom	Activité ou titre du poste de travail	Lien possible avec le plomb (oui/non)	Employeur (<i>si nécessaire</i>)

- si l'activité professionnelle d'une personne habitant avec l'enfant est liée au plomb :
 - a-t-elle une surveillance de sa plombémie ? oui non
 - a-t-elle des vêtements réservés au travail ? oui non
 - les vêtements de travail sont-ils lavés à la maison ? oui non
 - dispose t-elle d'une douche sur le lieu de travail ? oui non

- précisions et avis de l'enquêteur sur le risque lié à des activités professionnelles :

- précisions et avis de l'enquêteur sur le risque lié à des activités de loisir menés au domicile :

Prélèvements, mesures et analyses

des prélèvements, mesures ou analyses ont été réalisés en rapport avec le risque professionnel ou de loisir. Nature et références des échantillons :

7- Facteurs de risque liés au comportement de l'enfant

- est-ce que l'enfant a une tétine ? oui non
- est-ce qu'il suce son pouce ? oui non
- est-ce qu'il porte fréquemment des objets peints à la bouche ? oui non Si oui, préciser :
- est-ce qu'il porte fréquemment des objets en métal mou à la bouche (soldats de plomb, bijoux, objets en étain, plombs de chasse, plombs de pêche, lest de rideau, perles, objets comportant des soudures (composants électroniques de jouets)...) ? oui non Si oui, préciser :
- est-ce qu'il suce ou mordille des surfaces peintes ou vernies autres que celles des composants du bâtiment listées plus haut (meubles notamment) ? oui non Si oui, préciser :
- est-ce qu'il mange du mastic des fenêtres ? oui non Si oui, préciser :
- est-ce qu'il joue avec des cosmétiques, des préparations pour les cheveux, du talc en poudre d'origine étrangère et les met à la bouche ? oui non Si oui, préciser :
- est-ce que l'enfant a un bol ou un autre ustensile de cuisine favori qui serait d'origine artisanale ? oui non Si oui, préciser :
- est-ce que l'enfant a un animal domestique qui pourrait apporter des poussières contaminées de l'extérieur ? oui non Si oui, préciser :
- est-ce que l'enfant a son lit au ras du sol ?
- observation éventuelle de l'enquêteur sur le comportement main-bouche de l'enfant :

Prélèvements, mesures et analyses

des prélèvements, mesures ou analyses ont été réalisés suite aux informations obtenues ci-dessus. Nature et références des échantillons :

8- Autres facteurs de risque au domicile

Cosmétiques traditionnels

- est-ce que la famille importe ou achète sur des marchés des cosmétiques pouvant contenir du plomb tels que Kohl, Surma, Kajal, Tiro... ? oui non *Si oui, préciser (appellation, origine, utilisation) :*

- est-ce que des cosmétiques traditionnels sont utilisés pour l'enfant ? oui non *Si oui, préciser :*

Remèdes traditionnels

- est-ce que la famille utilise des remèdes ou compléments alimentaires traditionnels ou des traitements à base d'herbes importées ? oui non *Si oui, préciser :*

- sont-ils utilisés pour l'enfant ? oui non *Si oui, préciser :*

Récipients à usage alimentaire *(poser les questions, se faire montrer les récipients, et faire le tour de la cuisine et des lieux de stockage des aliments)*

- quels récipients sont utilisés par la famille pour préparer, servir et stocker la nourriture destinée à l'enfant, y compris les liquides. Parmi ceux-ci, y a-t-il des récipients en étain, cristal, terre cuite, faïence, ou comportant du métal ou des soudures ?

oui non *Si oui, préciser (origine, date d'acquisition, types d'aliments préparés ou stockés, fréquence d'utilisation pour l'enfant, état des enduits intérieurs des récipients en céramique...)* :

- est-ce que la famille utilise des récipients achetés à l'étranger, ou de fabrication artisanale, ou initialement vendus pour un usage décoratif, ou de fabrication ancienne (y compris porcelaine) ?

oui non *Si oui, demander de nouveau s'ils sont utilisés pour des préparations pour l'enfant :*

- est-ce que la famille importe régulièrement des conserves ? oui non *Si oui, préciser :*

Divers *(questions à poser au cas où aucune source n'a été mise en évidence au domicile)*

- est-ce que l'enfant a accès à des lieux où sont stockés les matériaux suivants : peintures, siccatifs, pigments de coloration de peintures, résines époxy, produits d'étanchéité, mastic, teinture, pesticides, fongicides, huile pour moteur, détergents, vieilles batteries, lests pour la pêche, plombs de chasse ou de pêche, métal pour soudure, lests de rideaux ?

oui non *Si oui, préciser :*

Prélèvements, mesures et analyses

des mesures par fluorescence X ont été faites. Préciser :

des prélèvements ont été réalisés. Nature et références des échantillons :

9- Propreté des sols et possibilités de réduction du risque lié aux poussières intérieures

- quelles sortes de revêtements de sol existent dans le logement ?

- linoléum moquette parquet carrelage ciment peint ciment brut
 autre (préciser)

- est-ce que les sols du logement sont lisses et facilement lavables ? oui non Préciser :

- quelle est la technique habituelle de nettoyage des sols,

- balai aspirateur balai-éponge serpillière autre (préciser) :

- les sols du logement apparaissent lors de la première visite :

- Très propres Assez propres Insuffisamment nettoyés Rarement nettoyés

Remarques complémentaires :

10- Conditions générales de salubrité et de sécurité du logement

Cocher les cases s'il y a lieu

- Eclairage naturel faible
 Surface habitable des pièces faible
 Hauteur sous plafond insuffisante
 Moyens de chauffage insuffisants
 Ventilation insuffisante
 Isolation thermique insuffisante
 Humidité importante
 Risque d'intoxication oxycarbonée
 Risque de chocs électriques
 Installation de gaz dangereuse
 Risque d'incendie
 Risque d'effondrement
 Risque de chute
 Suroccupation

Remarques complémentaires :

Annexe III : Les différentes recommandations en matière de suivi

Plombémie	Recommandations des Centers for Disease Control (1997- modifiées en 2002)	DGS 1993 / Inserm	Circulaire DGS du 3 mai 2002	Garnier et coll. (expert de la conférence de consensus)	Haguenoer et coll. (expert de la conférence de consensus)
<0,50µmol/L (<100µg/L)	Contrôler la plombémie dans un délai de 1 an.	Absence d'intoxication. Répéter le dosage tous les 6 mois, jusqu'à l'âge de 3 ans, si l'enfant appartient à un groupe à risque ; après deux résultats inférieurs à 100 µg/L ou trois résultats inférieurs à 150 µg/L, le délai entre deux dosages peut être porté à 1 an.	Absence d'intoxication. Suivi de la plombémie de l'enfant jusqu'à l'âge de 3 ans si il appartient à un groupe à risque.	Contrôler la plombémie dans un délai de 1 an, puis une fois par an jusqu'à l'âge de 6 ans, si l'enfant appartient à une population à risque élevé d'intoxication saturnine. Aucun contrôle biologique n'est nécessaire dans les autres cas, mais il est souhaitable de rechercher périodiquement des sources de plomb dans l'environnement de l'enfant, jusqu'à l'âge de 6ans.	Contrôler la plombémie dans un délai de 1 an, puis une fois par an jusqu'à l'âge de 6 ans, si l'enfant appartient à une population à risque élevé d'intoxication saturnine.
0.50 – 0.74µmol/L (100 – 149µg/L)	Contrôler la plombémie tous les 3 mois à au moins 2-4 reprises ; ultérieurement l'intervalle des tests peut être porté à 6-9 mois si la plombémie n'augmente pas.	Répéter le dosage tous les 3-4 mois, jusqu'à l'âge de 3 ans ; après deux résultats inférieurs à 100 µg/L ou trois résultats inférieurs à 150 µg/L, le délai entre deux dosages peut être porté à 1 an. En cas de dépistage dans une communauté d'un nombre important d'enfants dont la plombémie dépasse 100 µg/L, des actions de prévention primaire devraient être mises en œuvre.	Bilan clinique (recherche d'une anémie) Signalement du cas à la DDASS – enquête environnementale – réduction, voire suppression des sources d'exposition. Suivi de la plombémie tous les 3-4 mois	Contrôler la plombémie dans un délai de 6 mois, puis tous les 6 mois jusqu'à l'âge de 6 ans ; si la plombémie reste inférieure à 150 µg/L à 3 contrôles successifs, la mesure de la plombémie peut devenir seulement annuelle.	Contrôler la plombémie dans un délai de 3 mois, puis tous les 6 mois jusqu'à l'âge de 6 ans ; si la plombémie reste inférieure à 100 µg/L à 3 contrôles successifs, la mesure de la plombémie peut devenir seulement annuelle.
0.75 – 0.99µmol/L (150 – 199µg/L)	Contrôler la plombémie tous les 1-3 mois à au moins 2-4 reprises ; ultérieurement l'intervalle des tests peut être porté à 3-6 mois si la plombémie a commencé à diminuer.	Rechercher les sources de plomb dans l'environnement de l'enfant. Rechercher une carence martiale. Donner des conseils diététiques et d'hygiène aux parents. Répéter le dosage tous les 3-4 mois. Si deux dosages		Contrôler la plombémie dans un délai de 3-6 mois, puis tous les 6 mois tant que la concentration mesurée se trouve dans cette fourchette.	

1 – 1.24µmol/L (200 – 249µg/L)	Contrôler la plombémie tous les 1-3 mois à au moins 2-4 reprises ; ultérieurement l'intervalle des tests peut être porté à 1-3 mois si la plombémie a commencé à diminuer.	consécutifs indiquent une plombémie de cet ordre, une enquête environnementale avec des prélèvements et une décontamination doivent être envisagées.			
1.25 – 2.24µmol/L (250 – 449µg/L)	Contrôler la plombémie toutes les 2-4 semaines à au moins 2-4 reprises.	Confirmer le résultat en répétant le dosage, puis adresser l'enfant à une structure capable d'évaluer l'intoxication et de la traiter. Éliminer et identifier les sources de plomb.	Bilan hospitalier. Signalement du cas à l'ARS – enquête environnementale – réduction, voire suppression des sources d'exposition.	Contrôler la plombémie tous les 1-3 mois. Un traitement chélateur par voie orale (DMSA) est recommandé si la plombémie se maintient dans cette fourchette de concentration à 3 contrôles successifs ou pendant une période de 6 mois ou plus. C'est la plombémie mesurée 10 à 20 jours après la fin du traitement qui permet de décider du suivi.	Contrôler la plombémie tous les 1-3 mois. Un traitement chélateur par voie orale (DMSA) est recommandé si la plombémie se maintient dans cette fourchette de concentration à 3 contrôles successifs ou pendant une période de 6 mois ou plus. C'est la plombémie mesurée 10 à 20 jours après la fin du traitement qui permet de décider du suivi.
2.25 – 3.49µmol/L 450 – 699µg/L	Dès que possible un traitement chélateur est nécessaire ; c'est la plombémie mesurée 7 à 21 jours après la fin de la chélation qui permet de décider du suivi.	Confirmer le résultat en répétant le dosage, puis adresser l'enfant à une structure capable d'évaluer l'intoxication et de la traiter. Le traitement de l'intoxiqué ainsi que l'identification et l'élimination des sources devraient être commencés dans les 48 heures.	Bilan hospitalier en urgence pour traitement. Signalement du cas à l'ARS – enquête environnementale – réduction, voire suppression des sources d'exposition.	Un traitement chélateur est nécessaire. C'est la plombémie mesurée 10 à 20 jours après la fin du traitement qui permet de décider du suivi.	Un traitement chélateur est nécessaire. C'est la plombémie mesurée 10 à 20 jours après la fin du traitement qui permet de décider du suivi.
>3.50µmol/L (> 700µg/L)	Contrôle immédiat	Confirmer le résultat en répétant le dosage ; adresser l'enfant en milieu hospitalier : c'est une urgence médicale. Le traitement doit être entrepris sans délai. Parallèlement, les sources de plomb seront identifiées et éliminées.	Hospitalisation en urgence. Signalement du cas à l'ARS – enquête environnementale – réduction, voire suppression des sources d'exposition.		Extrême urgence

Annexe IV : Questionnaire de l'étude

1- Quel degré de gravité donnez-vous au saturnisme ?					
<input type="checkbox"/> Faible		<input type="checkbox"/> Modéré		<input type="checkbox"/> Fort	
2- Savez-vous comment cette maladie est contractée ?					
<input type="checkbox"/> OUI		<input type="checkbox"/> NON			
Si oui, réponse détaillée :					
3- Pensez-vous que le saturnisme ait des effets sur le cerveau ?					
<input type="checkbox"/> OUI		<input type="checkbox"/> NON		<input type="checkbox"/> Je ne sais pas	
4- Vos enfants avaient-ils des troubles du comportement ou signes cliniques tels que :					
- L'agitation :					
		Enfant 1	2	3	...
A l'Oasis (Oui/Non)					
Evolution depuis le relogement	Augmentée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Diminuée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Inchangée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- La concentration :					
		Enfant 1	2	3	...
A l'Oasis (Oui/Non)					
Evolution depuis le relogement	Augmentée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Diminuée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Inchangée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- L'irritabilité ou tendance à s'énerver facilement :					
		Enfant 1	2	3	...
A l'Oasis (Oui/Non)					
Evolution depuis le relogement	Augmentée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Diminuée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Inchangée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Les difficultés scolaires :					
		Enfant 1	2	3	...
A l'Oasis (Oui/Non)					
Evolution depuis le relogement	Augmentée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Diminuée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Inchangée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Les troubles du sommeil :					
		Enfant 1	2	3	...
A l'Oasis (Oui/Non)					
Evolution depuis le relogement	Augmentée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Diminuée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Inchangée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

- Les douleurs abdominales/constipation :					
		Enfant 1	2	3	...
A l'Oasis (Oui/Non)					
Evolution depuis le relogement	Augmentée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Diminuée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Inchangée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5- Avez-vous revu un médecin depuis la découverte du saturnisme ?					
<input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON					
Pour tous les enfants de la famille ?					
<input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON					
Si non, comptez-vous voir un médecin dans le cadre du suivi du saturnisme ?					
<input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON					
6- Avez-vous réalisé une plombémie de contrôle ?					
<input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON					
		Enfant 1	2	3	...
Date et résultat plombémie dépistage					
Date et résultat plombémie(s) de contrôle					
7- Quand vous avez découvert la contamination en plomb des sols de l'Oasis, avez-vous changé les habitudes de jeu de vos enfants ?					
<input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON					
Comment ?					
8-Avez-vous changé vos habitudes de vie dans le quartier ? Par exemple le ménage, la collecte des déchets, la réparation des cases...					
<input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON					
Comment ?					
9- Qui vous a informé sur la pathologie et ses risques ?					
<input type="checkbox"/> médecin traitant <input type="checkbox"/> IDE <input type="checkbox"/> assistantes sociales <input type="checkbox"/> autres : médias...					
10- Malgré la présence du plomb dans le sol, auriez-vous tout de même préféré rester dans votre quartier ?					
<input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON					
11- Etes-vous satisfait de la prise en charge des médecins, IDE et AS à l'Oasis ?					
<input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON					
12- Quelle était votre activité professionnelle lorsque vous habitiez à l'Oasis ?					
Père :			Mère :		
13- Quelles étaient vos sources de revenu à l'Oasis?					

Annexe V : Document d'information de l'ARS pour les familles

Le saturnisme : intoxication par le plomb

ATTENTION !

Les sols du quartier de l'Oasis au Port sont en partie contaminés par le plomb. L'exposition au plomb (déchets, batteries...) peut entraîner le développement d'une maladie appelée « saturnisme ».

Les publics à risque

- Les enfants de moins de six ans ;
- Les femmes enceintes.

Les symptômes de la maladie

- Douleurs au ventre, constipation, perte de poids, troubles alimentaires...
- Troubles du comportement (tels que hyperactivité), difficulté d'apprentissage, troubles de l'humeur...
- Fatigue, vertiges, retard de croissance.

Pour avoir des conseils de prévention

Renseignez vous auprès de :

L'Agence de Santé Océan Indien (ARS-OI)

- Service Santé Environnement
Tél : 02 62 97 93 60
- Cellule de Veille et d'Alerte et de Gestion Sanitaire (CVAGS)
Tél : 02 62 93 94 15

Conseil Général

- Service Protection Maternelle Infantile (PMI)
Tél : 02 62 91 78 60

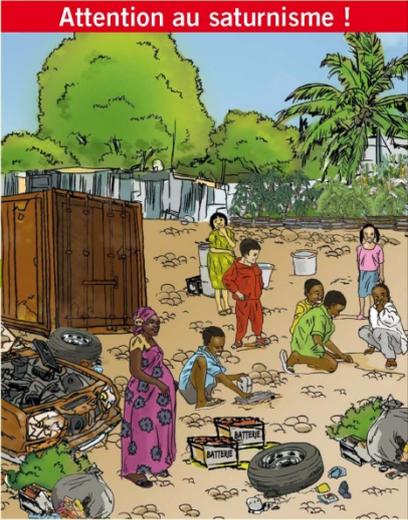
Pour effectuer un dépistage

Une analyse de sang permet de détecter la présence de plomb. Adressez-vous à :

- Votre médecin traitant
- Au Centre de PMI du Port
3 rue Jacques Cartier
97420 Le Port
Tél : 02 62 91 78 60

Le sol où vous habitez contient du plomb

Attention au saturnisme !



ars
Agence de Santé Océan Indien

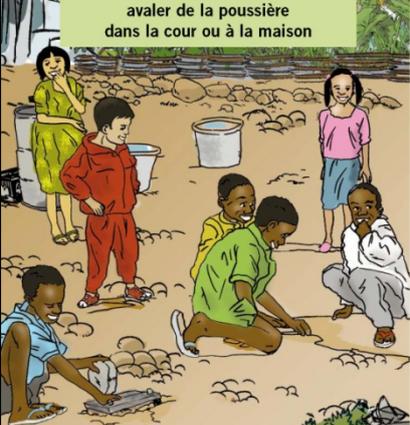
I N T O X I C A T I O N P A R L E P L O M B

Comment est-on intoxiqué ?

Lorsque le sol contient beaucoup de plomb, on peut être intoxiqué quand on :

- Avale ou respire de la poussière ;
- Met la main à la bouche en jouant sur le sol, dans la cour (terre) ou à l'intérieur de la maison (poussières) ;
- Mange des fruits ou légumes cultivés sur des sols pollués (potager familial).

Principale voie d'exposition pour l'enfant : avaler de la poussière dans la cour ou à la maison



Comment l'éviter ?

Des gestes simples à adopter au quotidien

Dans la maison :

- Utilisez une serpillière mouillée pour le ménage : ne pas balayer à sec car cela diffuse les poussières contenant du plomb ;
- Lavez les rebords des fenêtres au moins une fois par mois, pour éliminer la poussière.

Préserver l'environnement :

- Jetez les déchets dans les poubelles.

Attention, aux batteries !

- Ne videz pas le contenu des batteries sur le sol car elles contiennent du plomb ;
- Déposez les batteries usagées dans les stations service ou à la déchetterie.



Comment protéger les enfants ?

- Lavez les mains et la bouche des enfants, surtout avant les repas et le coucher ;
- Coupez leurs ongles courts ;
- Ne laissez pas les enfants jouer à l'extérieur et être en contact avec le sol ou les déchets ;
- Lavez souvent leurs jouets, surtout les jouets utilisés pour faire leurs dents.

Quelques conseils sur la nourriture

- Mangez des aliments riches en fer et en calcium et suivre les conseils de votre médecin ;
- Evitez de manger les fruits et légumes cultivés dans le jardin ou à proximité du domicile.



Bibliographie

1. Lecoffre, C., Provini, C., Bretin, C., *Dépistage du saturnisme chez l'enfant en France de 2005 à 2007*. Institut de veille sanitaire, 2010: 64p.
2. Etchevers, A., Lecoffre, C., Le Tertre, A., et al, *Imprégnation des enfants par le plomb en France en 2008-2009*. BEHWeb, 2010. **2**. Consulté le 19/06/2011. Disponible sur : www.invs.sante.fr.
3. Huel, G., Jouan, M., Frery, N., et al, *Surveillance de la population française vis-à-vis du risque saturnin : Rapport final*. 1997, Inserm. 90p. Consulté le 26/01/2011. Disponible sur : http://www.invs.sante.fr/surveillance/saturnisme/rapport_enquete_prevalence_97.pdf.
4. *Saturnisme infantile (2009)*. Bulletin de veille sanitaire, CIRE Océan Indien, 2011(10): p. 9-10.
5. Chatelot, J., Bretin, P., Lecoffre, C., *Dépistage du saturnisme de l'enfant en France en 2003 et 2004*. Institut national de veille sanitaire, 2008. 59 p. Consulté le 19/06/2011. Disponible sur : www.invs.sante.fr.
6. Scherer, A., *La Réunion*. 1998: Presses universitaires de France. 124p.
7. Insee, *La situation démographique en 2009*. Insee résultats, 2011. **40**. Consulté le 23/11/2011. Disponible sur : http://www.insee.fr/fr/insee_regions/reunion/themes/resultats/resultats40/resultats40.pdf.
8. Rousse, E., *La commune du Port a 100 ans*. 1997: Graphica.
9. Insee, *Migrations : l'impact démographique et économique*. Économie de La Réunion, 2010. **136**. Consulté le 23/11/2011. Disponible sur : http://www.insee.fr/fr/insee_regions/reunion/themes/revue/revue136/revue136.pdf.
10. *La situation des populations migrantes originaires de l'océan Indien*. Synthèse. Observatoire du développement de la Réunion et Centre de recherche pour l'étude et l'observation des conditions de vie., 2004. Consulté le 23/11/2011. Disponible sur : <http://www.credoc.fr/pdf/Sou/Pop-migrantes-ocean-indien-synthese.pdf>.
11. Insee, *L'enquête emploi 2010 à La Réunion*. Informations Rapides Réunion, 2010. **162**. Consulté le 23/11/2011. Disponible sur : http://www.insee.fr/fr/insee_regions/reunion/themes/infos_rapides/emploi/iremp162/iremp162.pdf.
12. Insee, *Enquête emploi 2011 à La Réunion*. Informations Rapides Réunion, 2011. **202**. Consulté le 24/02/2012. Disponible sur : http://www.insee.fr/fr/themes/document.asp?ref_id=17943®_id=24.
13. Insee, *Habitat indigne, insalubre et indécent - Logement 2006*. Revue économie de La Réunion- Hors série, 2009. **5**. Consulté le 23/11/2011. Disponible sur : http://www.insee.fr/fr/insee_regions/reunion/themes/revuehs5/revuehs5_annexe.pdf.
14. Insee, *Près de 23 000 ménages ont déposé une demande de logement locatif social - Logement 2006*. Revue économie - Hors série, 2009. **5**. Consulté le 23/11/2011. Disponible sur : http://www.insee.fr/fr/insee_regions/reunion/themes/revue/revuehs5/revuehs5_demande_locatif_social.pdf.
15. Esteve, *Présentation démographique et sanitaire de la population de la Réunion*. DRASS - Service Etudes et Statistiques, 2004.
16. Direction de la Recherche des Études de l'Évaluation et des Statistiques (Drees), *Document de travail n° 144 : "Les professions de santé au 1er janvier 2011"*. 2011.

17. Direction de la Recherche des Études de l'Évaluation et des Statistiques (Drees), *Document de travail n° 152 : "Les médecins : estimations au 1er janvier 2011"*. 2011.
18. Herbert and Needleman, *Low Level Lead Exposure: History and Discovery*. Annals of Epidemiology, 2009. **19**(4): p. 235-238.
19. Needleman and Herbert, *Lead poisoning*. Annual Review of Medicine, 2004. **55**(1): p. 209-222.
20. Ledrans, M., *Intoxication par le plomb chez l'enfant : place de la surveillance et implication de l'IVS*. Saint-Maurice (Fra) : Institut de veille sanitaire, 1999: 18 p.
21. Boltz, P., Bretin, P., Declercq, C., *Guide d'investigation environnementale des cas de saturnisme de l'enfant*. Institut de veille sanitaire, 2005.
22. Dollfus, C., *Prise en charge du saturnisme*. Journal de Pédiatrie et de Puériculture, 2001. **14**(7): p. 412-418.
23. Silbergeld, E.K., *Lead in bone: implications for toxicology during pregnancy and lactation*. Environ Health Perspect, 1991. **91**: p. 63-70.
24. Bellinger, D., Leviton, A., Waternaux, C., et al *Longitudinal Analyses of Prenatal and Postnatal Lead Exposure and Early Cognitive Development*. New England Journal of Medicine, 1987. **316**(17): p. 1037-1043.
25. Agence Régionale de la Santé, *Guide pratique "Le saturnisme, intoxication par le plomb"*. 2010. Consulté le 28/11/2011. Disponible sur : <http://www.ars.centre.sante.fr/Etudes-et-publications.79747.0.html>.
26. Garnier, R., *Toxicité du plomb et de ses dérivés*. EMC - Toxicologie-Pathologie, 2005. **2**(2): p. 67-88.
27. Kujawa, M., *Inorganic Lead. Environmental Health Criteria 165, 300 pages, 15 Figures and 23 Tables. World Health Organization, Geneva 1995. Price: 34,- Sw.fr.* Food / Nahrung, 1997. **41**(2): p. 125-125.
28. Moore, M.R., Meredith, P. A., Watson, W. S., et al, *The percutaneous absorption of lead-203 in humans from cosmetic preparations containing lead acetate, as assessed by whole-body counting and other techniques*. Food and Cosmetics Toxicology, 1980. **18**(4): p. 399-405.
29. Schell, L.M., Stark, A. D., Gomez, M. I., et al, *Blood lead level, by year and season, among poor pregnant women*. Arch Environ Health, 1997. **52**(4): p. 286-91.
30. Oliveira, S., Aro, A., Sparrow, D., et al, *Season modifies the relationship between bone and blood lead levels: the Normative Aging Study*. Arch Environ Health, 2002. **57**(5): p. 466-72.
31. Cheymol, J., Desplanques, L., Deffontaines, D., *Fœtopathie saturnine*. Archives de Pédiatrie, 2001. **8**, **Supplément 2**(0): p. 506-507.
32. Borella, P., Picco, P., Masellis, G., *Lead content in abortion material from urban women in early pregnancy*. Int Arch Occup Environ Health, 1986. **57**(2): p. 93-9.
33. Thompson, G.N., Robertson, E. F., Fitzgerald, S., *Lead mobilization during pregnancy*. Med J Aust, 1985. **143**(3): p. 131.
34. Manton, W.I., Angle, C. R., Stanek, K. L., et al, *Release of lead from bone in pregnancy and lactation*. Environmental Research, 2003. **92**(2): p. 139-151.
35. Garnier, R., *Plomb*, in *Toxicologie clinique*. 2000, Flammarion.
36. Ferrie, J.P., Rolf, K., Troesken, W., *Cognitive disparities, lead plumbing, and water chemistry: Prior exposure to water-borne lead and intelligence test scores among World War Two U.S. Army enlistees*. Economics and Human Biology, 2011(0).
37. Needleman, H.L., Gatsonis, C. A., *Low-level lead exposure and the IQ of children. A meta-analysis of modern studies*. JAMA, 1990. **263**(5): p. 673-8.
38. Schwartz, J., *Low-level lead exposure and children's IQ: a meta-analysis and search for a threshold*. Environ Res, 1994. **65**(1): p. 42-55.

39. Canfield, R.L., Jusko, T. A., *Lead Poisoning*, in *Encyclopedia of Infant and Early Childhood Development*, M.H. Editors-in-Chief: Marshall and B.B. Janette, Editors. 2008, Academic Press: San Diego. p. 200-213.
40. Lanphear, B.P., Dietrich, K., Auinger, P., et al, *Cognitive deficits associated with blood lead concentrations <10 microg/dL in US children and adolescents*. Public Health Rep, 2000. **115**(6): p. 521-9.
41. Needleman, H.L., Gunnoe, C., Leviton, A., et al, *Deficits in psychologic and classroom performance of children with elevated dentine lead levels*. N Engl J Med, 1979. **300**(13): p. 689-95.
42. Diomande, D., Castaings-Carlio, C., Folquet Amorissani, M., et al, *Le saturnisme infantile : il faut encore y penser*. Journal de Pédiatrie et de Puériculture, 2009. **22**(4-5): p. 167-170.
43. Verberk, M.M., Willems, T. E., Verplanke, A. J., et al, *Environmental Lead and Renal Effects in Children*. Archives of Environmental Health: An International Journal, 1996. **51**(1): p. 83-87.
44. Poręba, R., Gać, P., Poręba, M., et al, *Environmental and occupational exposure to lead as a potential risk factor for cardiovascular disease*. Environmental Toxicology and Pharmacology, 2011. **31**(2): p. 267-277.
45. Poręba, R., Gać, P., Poręba, M., et al, *The relationship between occupational exposure to lead and manifestation of cardiovascular complications in persons with arterial hypertension*. Toxicology and Applied Pharmacology, 2010. **249**(1): p. 41-46.
46. Niamane, R., El Hassani, S., Bezza, A., et al, *La goutte saturnine. À propos d'une observation*. Revue du Rhumatisme, 2002. **69**(7): p. 751-754.
47. Gatagonova, T.M., *Characteristics of the serum lipids in workers of lead industry*. Med Tr Prom Ekol, 1994(12): p. 17-21.
48. Skoczynska, A., Gruber, K., Belowska-Bien, K., et al, *Risk of cardiovascular diseases in lead-exposed workers of crystal glassworks. Part I. Effect of lead on blood pressure and lipid metabolism*. Med Pr, 2007. **58**(6): p. 475-83.
49. Lancranjan, I., Popescu, H. I., G. Avanesco O., et al, *Reproductive ability of workmen occupationally exposed to lead*. Arch Environ Health, 1975. **30**(8): p. 396-401.
50. Gardella, C., *Lead exposure in pregnancy: a review of the literature and argument for routine prenatal screening*. Obstet Gynecol Surv, 2001. **56**(4): p. 231-8.
51. Hertz-Picciotto, I., *The evidence that lead increases the risk for spontaneous abortion*. Am J Ind Med, 2000. **38**(3): p. 300-9.
52. Hackley, B., Katz-Jacobson, A., *Lead poisoning in pregnancy: a case study with implications for midwives*. Journal of Midwifery Women's Health, 2003. **48**(1): p. 30-38.
53. Ernhart, C.B., *A critical review of low-level prenatal lead exposure in the human: I. Effects on the fetus and newborn*. Reprod Toxicol, 1992. **6**(1): p. 9-19.
54. Needleman, H.L., Rabinowitz, M., Leviton, A., et al, *The relationship between prenatal exposure to lead and congenital anomalies*. JAMA, 1984. **251**(22): p. 2956-9.
55. Drore, E., *Disorders of pigmentation in the oral cavity*. Clinics in Dermatology, 2000. **18**(5): p. 579-587.
56. Burton, H., *On a remarkable effect on the human gums, produced by the absorption of lead*. Med Chir Trans, 1840. **23**: p. 63-79.
57. Pearce, W.G., Reynard, W. A., *An Early Sign of Lead Poisoning*. Br J Ind Med, 1964. **21**: p. 247.
58. Blickman, J.G., Wilkinson, R. H., Graef, J. W., *The radiologic "lead band" revisited*. AJR Am J Roentgenol, 1986. **146**(2): p. 245-7.

59. Raber, S.A., *The Dense Metaphyseal Band Sign*. Radiology, 1999. **211**(3): p. 773-774.
60. *Guide de dépistage et de prise en charge de l'intoxication par le plomb de l'enfant et de la femme enceinte*. Direction Générale de la Santé, 2006.
61. Yazbeck, C., Cheymol, J., Dandres, A. M., et al, *Intoxication au plomb chez la femme enceinte et le nouveau-né : bilan d'une enquête de dépistage*. Archives de Pédiatrie, 2007. **14**(1): p. 15-19.
62. Labat, L., Lhermitte, M., *Sources, exploration et prise en charge de l'intoxication par le plomb*. Revue Francophone des Laboratoires, 2007. **2007**(390): p. 45-49.
63. Singh, A.K., Singh, M., *Lead decline in the Indian environment resulting from the petrol-lead phase-out programme*. Sci Total Environ, 2006. **368**(2-3): p. 686-94.
64. United Nations Environment Programme, *Leaded petrol phase-out: global status january 2011*. 2011, Consulté le 01/12/2011. Disponible sur : <http://www.unep.org/transport/pcfvr/regions/global.asp>.
65. Camara, B., Absa, L., Faye, P. M., et al, *P165 - Récupération du plomb de batteries et saturnisme à Dakar, Sénégal*. Archives de Pédiatrie, 2010. **17**(6, Supplement 1): p. 91-91.
66. Hellstrom-Lindberg, E., Bjorklund, A., Karlson-Stiber, C., et al, *Lead poisoning from souvenir earthenware*. Int Arch Occup Environ Health, 2006. **79**(2): p. 165-8.
67. Bossi, F., Airoidi, M., Landonio, F., et al, *Earthenware and lead poisoning. Description of a case*. Minerva Med, 1991. **82**(1-2): p. 77-80.
68. Sabouraud, S., Coppéré, B., Rousseau, C., et al, *Intoxication environnementale par le plomb liée à la consommation de boisson conservée dans une cruche artisanale en céramique vernissée*. La Revue de Médecine Interne, 2009. **30**(12): p. 1038-1043.
69. Sainte, C., Gille, S., Montout, P., et al, *Utilisation des khôls traditionnels, une source sous-estimée de saturnisme infantile – Analyse élémentaire de dix-huit khôls traditionnels par ICP-AES et spectrométrie de fluorescence X*. Annales de Toxicologie Analytique, 2011. **22**(4): p. 181-185.
70. Kervegant, M., Glaizal, M., Tichadou, L., et al, *Risque d'imprégnation par le plomb lors d'usage quotidien de khôl*. La Presse Médicale, 2011(0).
71. De Caluwé, J.P., *Intoxication saturnine provoquée par l'usage prolongé de khôl, une cause sous-estimée dans les pays francophones*. Journal Français d'Ophtalmologie, 2009. **32**(7): p. 459-463.
72. Woolf, A.D., Woolf, N. T., *Childhood lead poisoning in 2 families associated with spices used in food preparation*. Pediatrics, 2005. **116**(2): p. 314-8.
73. Vassilev, Z.P., Marcus, S. M., Ayyanathan, K., et al, *Case of elevated blood lead in a South Asian family that has used Sindoor for food coloring*. Clin Toxicol (Phila), 2005. **43**(4): p. 301-3.
74. Busse, F., Omidi, L., Timper, K., et al, *Lead poisoning due to adulterated marijuana*. N Engl J Med, 2008. **358**(15): p. 1641-2.
75. Parras, F., Patier, J. L., Ezpeleta, C., *Lead-contaminated heroin as a source of inorganic-lead intoxication*. N Engl J Med, 1987. **316**(12): p. 755.
76. Gupta, N., Goswami, B., Singh, N., et al, *Lead poisoning associated with Ayurvedic drug presenting as intestinal obstruction: a case report*. Clin Chim Acta, 2011. **412**(1-2): p. 213-4.
77. Garnier, R., Poupon, J., *Intoxication par le plomb résultant de l'utilisation d'un remède traditionnel indien*. La Presse Médicale, 2006. **35**(7-8): p. 1177-1180.
78. Giampreti, A., Bonetti, C., Lonati, D., et al, *A young Indian male with abdominal pain*. Clin Toxicol (Phila), 2011. **49**(3): p. 191-2.
79. US Department of Health and Human Services, *Preventing lead poisoning in young children: a statement by CDC*. Atlanta (US), CDC, 1991.

80. *Intoxication par le plomb de l'enfant et de la femme enceinte. Prévention et prise en charge médico-sociale.* Conférence de consensus - HAS, 2003.
81. Labat, L., Olichon, D., Poupon, J., et al, *Variabilité de la mesure de la plombémie pour de faibles concentrations proches du seuil de 100 µg/L : étude multicentrique.* Ann Toxicol Anal, 2006. **18**(4): p. 297-304.
82. *Enquête environnementale à mener après dépistage d'un enfant présentant une plombémie supérieure à 150 µg/L.* Comité technique plomb, Direction générale de la santé, 1994.
83. *Propositions portant sur le dépistage individuel chez l'enfant de 28 jours à 6 ans, destinées aux médecins généralistes, pédiatres, médecins de PMI et médecins scolaires.* Recommandation pour la pratique clinique - Haute Autorité de Santé. 2005.
84. Tararbit, K., Carré, N., Garnier, R., *Risque de survenue d'une intoxication par le plomb lors du suivi d'enfants à risque dont la plombémie de primodépistage est inférieure à 100µg/L.* Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique, 2009. **57**(4): p. 249-255.
85. Bretin, P., Cuesta, J., Delour, M., et al, *Dix ans de surveillance du saturnisme de l'enfant en Ile-de-France, Mai 1992 - Décembre 2001.* Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire, 2004. **8**: p. 30-2.
86. Happiette, L., *Le saturnisme d'hier et d'aujourd'hui.* 2010, sous la direction de Budowski, Max. Université Paris Diderot, U. F. R. de médecine. Thèse de doctorat : médecine: Paris. 112p.
87. Masson, N., Fournier, F., *Etude du dépistage du saturnisme infantile par les professionnels de santé de l'Allier et du Puy-de-Dôme.* Institut national de veille sanitaire, 2005.
88. Segala, C., *Connaissances et comportements des médecins d'Île-de-France sur le saturnisme infantile et évaluation de la campagne d'information.* Sepia-Santé, 2003: 35p.
89. INSERM-INVS, *Saturnisme : quelles stratégies de dépistage chez l'enfant ?* Expertise opérationnelle - Institut national de la santé et de la recherche médicale, 2008.
90. *Guide de remplissage de la fiche de surveillance des plombémies et de déclaration des cas de saturnisme.* Institut de veille sanitaire, 2004. Consulté le 23/08/2011. Disponible sur : www.invs.sante.fr.
91. Bretin, P., Garnier, R., Chatelot, J., *Dépistage du saturnisme chez l'enfant en France depuis 1995 : pratiques, résultats, évolutions, recommandations.* Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire, 2008. **44**: p. 421-4.
92. Bretin, P., Lecoffre, C., Salines, G., *Saturnisme de l'enfant mineur, une nouvelle dynamique pour la surveillance.* Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire, 2004. **8**: p. 29-30.
93. Banque de données - VIDAL, 2012.
94. Centers for Disease Control and Prevention, *Managing Elevated Blood Lead Levels Among Young Children: Recommendations from the Advisory Committee on Childhood Lead Poisoning Prevention.* Atlanta, Ga.: CDC, 2002. Consulté le 18/01/2012. Disponible sur : http://www.cdc.gov/nceh/lead/CaseManagement/caseManage_main.htm.
95. Canfield, R.L., Henderson, C. R., Cory-Slechta, D. A., et al, *Intellectual Impairment in Children with Blood Lead Concentrations below 10 µg per Deciliter.* New England Journal of Medicine, 2003. **348**(16): p. 1517-1526.
96. Bellinger, D.C., Needleman, H. L., *Intellectual impairment and blood lead levels.* N Engl J Med, 2003. **349**(5): p. 500-2; author reply 500-2.

97. Chiodo, L.M., Jacobson, S. W., Jacobson, J. L., *Neurodevelopmental effects of postnatal lead exposure at very low levels*. Neurotoxicology and Teratology, 2004. **26**(3): p. 359-371.
98. Lanphear, B.P., Hornung, R., Khoury, J., et al, *Low-level environmental lead exposure and children's intellectual function: an international pooled analysis*. Environ Health Perspect, 2005. **113**(7): p. 894-9.
99. Meyer, P.A., Brown, M. J., Falk, H., *Global approach to reducing lead exposure and poisoning*. Mutation Research/Reviews in Mutation Research, 2008. **659**(1-2): p. 166-175.
100. Bernard, S.M., *Should the centers for disease control and prevention's childhood lead poisoning intervention level be lowered?* American Journal of Public Health, 2003. **93**(8): p. 1253-60.
101. LeHeuzey, *La prévention des troubles du comportement alimentaire du jeune enfant est-elle possible ?* Journal de Pédiatrie et de Puériculture, 2006. **19**(7): p. 261-264.
102. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSMIV*. American Psychiatric Association. Washington, 1994.
103. OMS, *Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes - CIM 10*. Genève, 1994.
104. Minnich, V., Okcuoglu, A., Tarcon, Y., et al, *Pica in Turkey. II. Effect of clay upon iron absorption*. Am J Clin Nutr, 1968. **21**(1): p. 78-86.
105. Blum, M., Orton, C. G., Rose, L., *The Effect of Starch Ingestion on Excessive Iron Absorption*. Annals of Internal Medicine, 1968. **68**(5): p. 1165.
106. Sayers, G., Lipschitz, D. A., Sayers, M., et al, *Relationship between pica and iron nutrition in Johannesburg Black adults*. S Afr Med J, 1974. **48**(39): p. 1655-60.
107. De Los Angeles, L., De Tournemire, R., Alvin, P., *Pagophagie : pica secondaire à une carence martiale chez une adolescente*. Archives de Pédiatrie, 2005. **12**(2): p. 215-217.
108. Kettaneh, A., Eclache, V., Fain, O., et al, *Pica and food craving in patients with iron-deficiency anemia: A case-control study in France*. The American Journal of Medicine, 2005. **118**(2): p. 185-188.
109. Sontag, C., Kettaneh, A., Fain, O., et al, *Pagophagie prolongée régressant rapidement sous traitement martial d'une anémie*. Presse Med, 2001. **30**: p. 321-3.
110. Reynolds, R.D., Binder, H. J., Miller, M. B., et al, *Pagophagia and iron deficiency anemia*. Ann Intern Med, 1968. **69**(3): p. 435-40.
111. *Plomb dans l'environnement. Quels risques pour la santé ?* 1999, Inserm: Paris. p. Consulté le 26/01/2012. Disponible sur : <http://www.ladocumentationfrancaise.fr/rapports-publics/064000679/index.shtml>.
112. Sinnaeve, O., Berthier, M., Guillard, O., et al, *Chronic lead poisoning in children today. A pathology of poverty and social exclusion*. Arch Pediatr, 1999. **6**(7): p. 762-7.
113. Lartigau-Roussin, C., *De l'harmonie dans le soin*. Face à face. , 2004. **6**. Consulté le 21/02/2012. Disponible sur : <http://faceaface.revues.org/383#ftn2>.
114. Fabres, B., Helynck, B., Saviuc, P., *Evaluation de l'exposition des enfants au plomb émis par l'usine Metaleurop à Arnas (Rhône). Résultats du dépistage des imprégnations au plomb et de l'analyse des facteurs de risques*, INVS, Editor. 1999. p. 75p. Consulté le 14/03/2012. Disponible sur : http://www.invs.sante.fr/pmb/invs/%28id%29/PMB_4382.
115. Leggett, R.W., *An age-specific kinetic model of lead metabolism in humans*. Environmental Health Perspectives, 1993. **101**(7): p. 598-616.
116. Needleman, H.L., Riess, J. A., Tobin, M. J., et al, *Bone lead levels and delinquent behavior*. JAMA, 1996. **275**(5): p. 363-9.

117. Dietrich, K.N., Douglas, R. M., Succop, P. A., et al, *Early exposure to lead and juvenile delinquency*. Neurotoxicology and Teratology, 2001. **23**(6): p. 511-518.
118. Leclerc, C., Rusch, E., Pouliquen, A., et al, *Bilan de la campagne de dépistage du saturnisme infantile sur la ville d'Orléans en 2006*. 2006. p. 45. Consulté le 05/03/2012. Disponible sur : <http://www.ars.centre.sante.fr/index.php?id=92230>.
119. Gochfeld, M., Udasin, I., Favata, E., et al, *Temporal changes in blood lead levels of hazardous waste workers in New Jersey, 1984–1987*. Environmental Monitoring and Assessment, 1993. **25**(2): p. 99-107.
120. Wananukul, W., Sura, T., Yoovathaworn, K., et al, *Impact of vitamin D receptor gene polymorphisms on blood lead levels in Thai lead exposed workers*. Asian Biomedicine, 2012. **6**(1): p. 43-50.
121. Chu, N.F., Liou, S. H., Wu, T. N., et al, *Risk factors for high blood lead levels among the general population in Taiwan*. European Journal of Epidemiology, 1998. **14**(8): p. 775-781.
122. Nriagu, J., Burt, B., Linder, A., et al, *Lead levels in blood and saliva in a low-income population of Detroit, Michigan*. Int J Hyg Environ Health, 2006. **209**(2): p. 109-21.
123. White, M.A., Sabbioni, E., *Trace element reference values in tissues from inhabitants of the European Union. X. A study of 13 elements in blood and urine of a United Kingdom population*. Sci Total Environ, 1998. **216**(3): p. 253-70.
124. Iyengar, G., *Reference values for the concentrations of As, Cd, Co, Cr, Cu, Fe, I, Hg, Mn, Mo, Ni, Pb, Se, and Zn in selected human tissues and body fluids*. Biological Trace Element Research, 1987. **12**(1): p. 263-295.
125. Laforest, L., Annino, M. C., Alluard, A., et al, *Contamination secondaire au plomb. Etude épidémiologique sur des enfants de salariés professionnellement exposés*. Documents pour le médecin du travail, INRS, 1998. **75**: p. 251-257.
126. Ledrans, M., *Evaluation de l'imprégnation saturnine des enfants exposés aux polluants émis par l'usine TPC à Seurre*, INVS, Editor. 1999. 46 p. et annexes.
127. Kaul, B., Mukerjee, H., *Elevated blood lead and erythrocyte protoporphyrin levels of children near a battery-recycling plant in Haina, Dominican Republic*. Int J Occup Environ Health, 1999. **5**(4): p. 307-12.
128. Suplido, M.L., Ong, C. N., *Lead exposure among small-scale battery recyclers, automobile radiator mechanics, and their children in Manila, the Philippines*. Environ Res, 2000. **82**(3): p. 231-8.
129. Saraci, M., Ziegler-Skylakakis, K., *Determination of lead in the blood of children in the town of Berat, Albania*. Chemosphere, 1999. **39**(4): p. 689-96.
130. Fuller, R., *Lead exposures from car batteries--a global problem*. Environ Health Perspect, 2009. **117**(12): p. A535.
131. Paoliello, M.M., De Capitani, E. M., *Environmental contamination and human exposure to lead in Brazil*. Rev Environ Contam Toxicol, 2005. **184**: p. 59-96.
132. Haefliger, P., Mathieu-Nolf, M., Locicero, S., et al, *Mass Lead Intoxication from Informal Used Lead-Acid Battery Recycling in Dakar, Senegal*. Environ Health Perspect, 2009. **117**(10).
133. Polivka, B.J., Gottesman, M. M., *Parental Perceptions of Barriers to Blood Lead Testing*. Journal of Pediatric Health Care, 2005. **19**(5): p. 276-284.
134. Kegler, M.C., Stern, R., Whitecrow-Ollis, S., et al, *Assessing lay health advisor activity in an intervention to prevent lead poisoning in Native American children*. Health Promot Pract, 2003. **4**(2): p. 189-96.
135. Lidsky, T.I., Schneider, J. S., *Lead neurotoxicity in children: basic mechanisms and clinical correlates*. Brain, 2003. **126**(Pt 1): p. 5-19.

136. Winneke, G., Brockhaus, A., Ewers, U., et al, *Results from the European Multicenter Study on lead neurotoxicity in children: implications for risk assessment*. Neurotoxicology and Teratology, 1990. **12**(5): p. 553-559.
137. Mahon, I., *Caregivers' Knowledge and Perceptions of Preventing Childhood Lead Poisoning*. Public Health Nursing, 1997. **14**(3): p. 169-182.
138. Jepson, R., Clegg, A., Forbes, C., et al, *The determinants of screening uptake and interventions for increasing uptake: a systematic review*. Health Technol Assess, 2000. **4**(14): p. i-vii, 1-133.
139. Bonnet, D., *Les différents registres interprétatifs de la maladie de l'oiseau*, in *La construction sociale des maladies : les entités nosologiques populaires en Afrique de l'Ouest*. 1999, Presses Universitaires de France: Paris. p. 305-320.
140. *Suivi et évaluation des mesures d'urgence et de prévention contre le saturnisme infantile*. Les rapports. Direction générale de l'Urbanisme de l'Habitat et de la Construction ; Direction Générale de la Santé, 2001.
141. Morello-Frosch, R., Pastor, M. Jr., Porras, C., et al, *Environmental Justice and Regional Inequality in Southern California: Implications for Future Research*. Environ Health Perspect, 2002. **110**(s2).
142. Rutter, M., *Low level lead exposure: sources effects and implications*, in *Lead versus health*, R.J.R. Rutter M, Editor. 1983: Chichester (UK): John Wiley. p. 333-70.
143. Winneke, G., Kraemer, U., *Neuropsychological Effects of Lead in Children: Interactions with Social Background Variables*. Neuropsychobiology, 1984. **11**(3): p. 195-202.
144. Bellinger, D.C., *Effect modification in epidemiologic studies of low-level neurotoxicant exposures and health outcomes*. Neurotoxicology and Teratology, 2000. **22**(1): p. 133-140.
145. Schneider, J.S., Lee, M. H., Anderson, D. W., et al, *Enriched environment during development is protective against lead-induced neurotoxicity*. Brain Research, 2001. **896**(1-2): p. 48-55.
146. Rogan, W.J., Dietrich, K. N., Ware, J. H., et al, *The Effect of Chelation Therapy with Succimer on Neuropsychological Development in Children Exposed to Lead*. New England Journal of Medicine, 2001. **344**(19): p. 1421-1426.

SERMENT MEDICAL

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 leurs 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 sont 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.

Descriptive study of lead poisoning of 76 children living in the same area in La Reunion Island.

Introduction: Several cases of lead poisoning were identified in a slum town of La Reunion island between 2009 and 2011. Our aim was to describe the clinical aspects of lead poisoning of these children; then analyze the development of these clinical signs. We also interrogated the family, analyzed the follow up and established means of prevention.

Method: Our cohort included all children affected by lead poisoning living in the same neighborhood of Oasis, Le Port, in La Reunion Island. Data was collected by submitting a questionnaire during domiciliary visits to families between the 6th and 15th of December 2011.

Results: 76 children were included and 88.5% of them were visited. The average blood lead level was 208,9ug/L with a maximum of 392ug/L. 42.4% of the children had abdominal pain, 37.9% showed aggressive behavior, and 33.3% irritability. These symptoms could not be linked with lead exposure due to the low numbers of blood lead level measurements. 31 children (47 %) had their blood lead level rechecked (mean period of 7.5 months). 13 families (56.5%) considered lead poisoning as a serious disease, 17 (76.9%) knew that is was due to lead poisoning, 12 (52.2%) knew that it could caused cognitive disorders.

Discussion: Even if the study could not link all the symptoms to lead poisoning, we can assume that lead poisoning is responsible. The follow-up of the children was not optimal probably due to the lack of understanding the consequences of lead poisoning to children's health.