

Lettre à la rédaction / Letter to the Editor

Intoxication au plomb par ingestion d'un remède ayurvédique d'origine vietnamienne

Lead poisoning by ingestion of a Vietnamese Ayurvedic medication

Marie-Estelle Cariou^{1,*}, Pierrick Pequignat², Jean-Pierre Goullé³, Alexandre Cesbron³, François Schmitt¹

¹ Laboratoire de Biologie Médicale, Centre Hospitalier de Bretagne Sud, BP 12233, 56322 Lorient Cedex, France

² Service d'Hépatogastro-entérologie, Centre Hospitalier de Bretagne Sud, BP 12233, 56322 Lorient Cedex, France

³ Laboratoire de Pharmacocinétique et de Toxicologie Cliniques, Groupe Hospitalier, BP 24, 76083 Le Havre Cedex, France

Mots clés : Plomb, saturnisme, médecine ayurvédique

Key words: Lead, saturnism, Ayurvedic medicine

Reçu le 11 mars 2013, accepté après modifications le 1^{er} août 2013

Publication en ligne le 16 octobre 2013

1 Introduction

En dehors des expositions professionnelles et environnementales (canalisations en plomb des réseaux de distribution de l'eau, peintures de logements construits avant 1948), les intoxications au plomb en France sont principalement liées à l'utilisation de médecines traditionnelles, de cosmétiques traditionnels et l'emploi de vaisselle artisanale pour la cuisson des aliments. Dans ces contextes peu évocateurs d'intoxication saturnine, la diversité des symptômes rencontrés et leur manque de spécificité peuvent fortement ralentir le diagnostic. C'est pourquoi il faut savoir rechercher une intoxication par le plomb devant une anémie inexplicée ou des douleurs abdominales chroniques.

Nous rapportons le cas d'une intoxication par le plomb chez un patient ayant eu recours à des remèdes ayurvédiques d'origine vietnamienne sous forme de granules.

2 Méthode de dosage

Le dosage du plomb sérique et dans les granules est effectué par spectrométrie de masse à plasma à couplage inductif (ICP-MS).

L'appareil utilisé est un ICP-MS X7/CCT ThermoElectron (Courtabœuf, France) piloté par le logiciel d'analyse Plas-malab V2.5.9. L'appareil est équipé d'une torche en quartz

de 1,5 mm, d'un nébuliseur concentrique en verre borosilicaté de 1 mL (type Meinhard de marque Glass Expansion), d'une chambre simple de nébulisation à bille d'impact en quartz munie d'un refroidisseur à effet Peltier régulant sa température à 3 °C et d'un passeur d'échantillons de type CETAC ASX-510. Les principales conditions opératoires sont résumées dans le tableau I. Les gaz et les réactifs sont de qualité certifiée :

- Argon à 99,999 %, Linde gas (Gargenville, France).
- HNO₃ suprapur, Triton X100 Merck (Darmstadt, Allemagne).
- N-butanol rectapur, Prolabo WWR (Fontenay-sous-Bois, France).
- Eau purifiée sur Synergy UV, Millipore (Saint-Quentin-en-Yvelines, France).
- Étalons internes : Rh 1 g/L, In 1 g/L, CAS.

Le diluant présente la composition suivante : 0,1 mL de chaque solution fille d'étalon interne (In et Rh à 10 mg/L); 0,1 mL de Triton X100; 10 mL HNO₃; 5 mL n-butanol; eau QSP 1000 mL.

Pour déterminer la teneur en plomb des granules, 250 mg sont dissous dans 250 µL d'acide nitrique pur concentré. La solution obtenue est chauffée à 80 °C au bain-marie pendant une heure puis refroidie une demi-heure au congélateur. Pour le dosage, la solution de granules est diluée au 1/50^e dans de l'acide nitrique pur concentré, puis au 1/40^e dans le diluant décrit précédemment. Le dosage est effectué après préparation d'une gamme étalon réalisée par ajout du plomb dans une solution d'acide nitrique 0,144 M et comportant six points dont les concentrations sont comprises entre 0 et 27 µg/L.

* Correspondance :

Marie-Estelle Cariou, m.cariou@ch-bretagne-sud.fr

Tableau I. Paramètres instrumentaux de l'ICP-MS.

Puissance de la torche	1200 W
Débit de l'argon pour l'alimentation du plasma	15 L/min
Débit de l'argon auxiliaire	0,80 L/min
Débit de l'argon du nébuliseur	0,80 L/min

3 Cas clinique

Un homme de 33 ans, d'origine vietnamienne et vivant en France depuis une dizaine d'années est hospitalisé dans le service d'hépatogastro-entérologie pour prise en charge de douleurs abdominales apparues deux à trois semaines auparavant, associées à des vomissements, avec arrêt des matières et des gaz depuis trois jours. Ce patient a pour antécédent une suspicion de spondylarthrite ankylosante depuis 2008, il ne prend aucun traitement au long cours. Il est marié, père de deux enfants et travaille comme désosseur dans une entreprise alimentaire. Le bilan biologique initial retrouve une légère cytolysé hépatique prédominante en ALAT (ALAT 291 UI/L, N : 30–50 UI/L), sans syndrome inflammatoire, avec une lipasémie normale. Il faut noter une anémie (hémoglobine 11,7 g/dL, N : 13–17 g/dL) normocytaire (VGM 83,3 fL, N : 80–100 fL), normochrome (CCMH 34,4 g/dL, N : 30–36,5 g/dL). Le scanner abdominal montre un syndrome occlusif fonctionnel sans obstacle associé à un léger épanchement du cul-de-sac de Douglas. Une sonde nasogastrique est posée et un traitement antalgique par voie veineuse à base de morphiniques est instauré. Devant ces douleurs abdominales évoluant sur le mode de la chronicité, une recherche de porphyries est réalisée. Les résultats évoquent très fortement un saturnisme, avec élévation de l'élimination urinaire de l'acide delta-aminolévulinique (38,5 $\mu\text{mol/mol}$ de créatinine, N < 3 $\mu\text{mol/mol}$), augmentation des porphyrines érythrocytaires (7,3 $\mu\text{mol/L}$, N < 1,9 $\mu\text{mol/L}$) et des coproporphyrines urinaires (94,2 %, N : 40–60 %), mais un porphobilinogène normal (0,9 $\mu\text{mol/mol}$ de créatinine, N < 1 $\mu\text{mol/mol}$). Il n'y a pas d'insuffisance rénale associée (créatinine 58 $\mu\text{mol/L}$, N : 65–120 $\mu\text{mol/L}$). Le dosage de la plombémie montre une valeur largement supérieure au seuil de la population générale (<12,5 $\mu\text{g/L}$) : 786 $\mu\text{g/L}$. La plomburie provoquée par EDTA calcique sur cinq heures est mesurée à 3905 $\mu\text{g/L}$ (N < 250 $\mu\text{g/5 h}$ ou <600 $\mu\text{g/L}$) ou 7713,7 $\mu\text{g/g}$ de créatinine. Un traitement par chélateur du plomb (EDTA calcique, posologie : 500 mg/j) est instauré pendant cinq jours par voie veineuse permettant une disparition rapide des symptômes digestifs ainsi qu'un sevrage de la morphine et une réalimentation orale.

L'interrogatoire ne permet pas de mettre en évidence de risque professionnel ni environnemental d'exposition au plomb (habitation récente, absence de peinture au plomb). Le dosage de la plombémie chez l'ensemble des proches ne montre pas de valeur anormale. Un interrogatoire plus précis révèle que le patient s'est automédié pendant trois semaines avant l'apparition des douleurs avec un traitement à base de plantes que sa famille lui fait parvenir du Vietnam (traitement antalgique des douleurs rachidiennes liées à sa probable spondylarthrite). Il s'agit d'un remède traditionnel de type ayurvédique renfermant une concentration toxique en plomb (17 500 $\mu\text{g/g}$). Le remède contient de nombreuses autres

substances dont le mercure et l'arsenic, mais uniquement à l'état de traces sans conséquences toxicologiques (mercure : 0,030 $\mu\text{g/g}$, arsenic : 0,137 $\mu\text{g/g}$).

L'amélioration de l'état clinique permet le retour à domicile après neuf jours d'hospitalisation. Le patient se plaint toutefois de douleurs osseuses persistantes ainsi que de vertiges. La plombémie à la sortie est dosée à 596 $\mu\text{g/L}$. Un nouveau dosage est conseillé trois semaines plus tard afin de poursuivre ou non le traitement chélateur. Celui-ci retrouve une plombémie à 583 $\mu\text{g/L}$. Il est donc décidé de mettre en place un nouveau traitement, à base d'acide dimercaptosuccinique (Succicaptal[®], 30 mg/kg/j pendant 5 jours puis 20 mg/kg/j pendant 10 j). Ce deuxième traitement chélateur s'avère efficace avec une plombémie dosée en fin de traitement à 144 $\mu\text{g/L}$ et une disparition de l'anémie (hémoglobine 15 g/dL, N : 13–17 g/dL). En fin de traitement le patient est asymptomatique et a retrouvé son poids initial.

4 Discussion

Le plomb exerce sa toxicité sur de nombreux organes et peut entraîner des symptômes variés. Les douleurs abdominales et l'anémie font partie des symptômes les plus fréquents, mais il n'est pas rare d'observer fatigue, irritabilité, myalgies, insuffisance rénale et troubles neurologiques. La majorité des intoxications par le plomb en France est liée à des expositions professionnelles (métallurgie, fabrication de batteries et d'accumulateurs) ou environnementales (canalisations en plomb des réseaux de distribution de l'eau, peintures à base de céruse). Les médecines traditionnelles seraient responsables de 2,5 % des intoxications toutes causes confondues [1]. La médecine ayurvédique, très répandue en Asie (80 % de la population indienne y aurait recours), repose sur des remèdes à base de plantes auxquelles sont ajoutés des minéraux et des métaux, parmi lesquels le plomb, l'arsenic et le mercure [2]. Une étude a montré que plus de 20 % des remèdes ayurvédiques vendus aux États-Unis contenaient du plomb, du mercure et/ou de l'arsenic [2]. Leur concentration en plomb peut atteindre 96 000 $\mu\text{g/g}$.

Une anémie inexplicée est souvent à l'origine de la découverte des intoxications par le plomb suite à la prise de remèdes traditionnels [3]. Dans notre observation la teneur en plomb était telle que l'anémie est passée inaperçue : l'intoxication a été découverte suite à l'apparition de troubles digestifs. Chez l'adulte les premiers signes digestifs apparaissent généralement pour des plombémies dépassant 500 $\mu\text{g/L}$, les coliques de plomb pour des concentrations au-delà de 1000 $\mu\text{g/L}$ [4].

Il a été montré que l'anémie était plus sévère lors d'une intoxication par prise de remèdes traditionnels que lorsque d'autres sources (peinture, etc.) sont impliquées, en raison de teneurs en plomb plus élevées [3]. L'association avec une cytolysé hépatique indique une contamination massive récente, comme rapporté à travers notre observation [5].

Le délai moyen d'apparition des symptômes après le début de la prise du remède varie entre deux et quatre semaines selon les cas [1, 5]. Il est de trois semaines dans notre observation. Contrairement à notre cas, une co-exposition à d'autres métaux

(principalement le mercure) est rapportée dans 36 % des cas d'intoxications [3].

Les principales complications à rechercher lors d'une intoxication saturnine sont rénales et neurologiques. Aucune complication rénale n'a été observée chez notre patient, seuls quelques vertiges ont été rapportés. Les troubles neurologiques le plus souvent décrits pour des plombémies dépassant 700 µg/L sont asthénie, irritabilité, difficultés mnésiques et de concentration, troubles du sommeil, mais des effets neurotoxiques peuvent être constatés dès 300 à 400 µg/L [4].

Une étude rapporte que dans 15 % des intoxications au plomb, des examens invasifs tels que myélogramme ou endoscopie ont été réalisés avant d'établir le diagnostic définitif [3].

Un traitement chélateur est nécessaire chez l'adulte pour des plombémies supérieures à 750 µg/L, avec un bilan dix à vingt et un jours après la fin du traitement pour décider ou non de sa poursuite.

5 Conclusion

Le diagnostic d'intoxication saturnine n'est pas toujours aisé dans la mesure où les symptômes peuvent être très variables et non spécifiques. Il s'agit d'une cause peu courante de douleurs abdominales mais qui ne doit pas être omise dans l'exploration de ces douleurs.

L'interrogatoire revêt toute son importance quant aux prises médicamenteuses, notamment pour les traitements

considérés comme « non médicamenteux » souvent non précisés par les patients qui ne veulent pas avouer à leur médecin avoir recours à ces médecines parallèles ou ne mesurent pas le danger potentiel. La rapidité du diagnostic est essentielle afin d'éviter des examens ou interventions inutiles lors de l'exploration d'une anémie inexplicée ou de douleurs abdominales.

Conflits d'intérêts. Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêts.

Références

1. Pierce JMR, Estrada CA, Mathews RE. Buyers beware: lead poisoning due to Ayurvedic medicine. *J Gen Intern Med.* 2012; 27(10): 1384–1386.
2. Saper RB, Kales SN, Paquin J, Burns MJ, Eisenberg DM, Davis RB, Phillips RS. Heavy metal content of ayurvedic herbal medicine products. *JAMA.* 2004; 292(23): 2868–2873.
3. Kales SN, Christophi CA, Saper RB. Hematopoietic toxicity from lead-containing Ayurvedic medications. *Med Sci Monit.* 2007; 13(7): CR295–328.
4. Garnier R. Toxicité du plomb et de ses dérivés. EMC Toxicologie-Pathologie professionnelle. Paris : Elsevier SAS. 2005: 16-007–A-010.
5. Garnier R, Poupon J. Intoxication par le plomb résultant de l'utilisation d'un remède traditionnel indien. *Presse Med.* 2006; 35: 1170–1180.