

14

Imprégnation des populations et stratégies de dépistage

Les effets néfastes du plomb chez l'être humain sont connus depuis fort longtemps. La première observation épidémiologique publiée dans une revue scientifique remonte à 1860 (Paul, 1860).

Au cours des dernières décennies, différents auteurs ont évalué les effets à long terme d'une intoxication par le plomb, révélant ainsi chez des enfants atteints d'encéphalopathie saturnine des séquelles neurologiques maintenant bien connues : retard mental, convulsions, cécité par atrophie optique, troubles sévères du comportement. Même en l'absence d'encéphalopathie, voire de toute symptomatologie évidente, diverses études ont montré que l'avenir des enfants ayant été soumis à une forte exposition au plomb pouvait être perturbé, selon la gravité de l'intoxication, par l'existence de ces mêmes manifestations ou de signes plus subtils de dysfonctionnement cérébral.

Plus récemment, des études expérimentales ont montré qu'une faible exposition au plomb durant la période critique du développement cérébral pouvait produire chez l'animal des troubles du comportement, une hyperactivité ou des difficultés d'apprentissage. La question s'est donc posée de savoir si, chez le jeune enfant, une exposition au plomb à un niveau réputé jusqu'alors sans implication sur la santé pouvait entraîner des effets nocifs sur le système nerveux central.

De nombreuses études épidémiologiques ont été menées chez les enfants. Bien que les variations considérables dans la méthodologie utilisée rendent malaisée leur comparaison, l'association, établie dans diverses conditions d'observation, entre un déficit cognitif chez l'enfant et une exposition modérée au plomb semble indéniable. Une baisse des facultés verbales, perceptivo-motrices et de la motricité globale ainsi que des troubles d'acquisitions scolaires et du comportement sont le plus souvent rencontrés.

L'accroissement des risques de pollution environnementale par le plomb suscite de légitimes inquiétudes, la nocivité de ce métal ne faisant pas de doute à des doses élevées et pouvant être suspectée à des doses plus modestes.

Sources de contamination

Les effets décrits du plomb sur le développement psychomoteur de l'enfant, ajoutés à ceux rapportés à propos d'autres fonctions (reproduction notamment), ont entraîné les autorités sanitaires de différents pays à mettre en œuvre une politique d'éradication du plomb dans l'environnement : c'est le cas en Amérique du Nord où l'utilisation du plomb tétraéthyle comme agent antidétonant dans l'essence a peu à peu été éliminé (Silbergeld, 1997). D'autres pays ont suivi cet exemple. D'abord au sein de la Communauté européenne, en France notamment, où l'adjonction du plomb dans l'essence fut soumise à réglementation mais à un degré beaucoup moindre qu'en Amérique du Nord, puisque le taux maximal de plomb dans l'essence a été longtemps maintenu à 0,64 g/l ; la limite est passée ensuite à 0,55 en 1976, à 0,50 en 1979, puis à 0,40 g en 1981, cette dernière mesure n'ayant pas été accompagnée d'une baisse concomitante des plombémies moyennes des populations adultes urbaines françaises (Huel et coll., 1986a), et enfin à 0,15 g/l depuis 1991. La commercialisation en France de l'essence sans plomb liée à l'introduction des pots catalytiques date de 1989.

Malheureusement, le risque saturnin ne se limite pas à cette seule source d'exposition. La surveillance biologique des populations montre généralement que le risque d'origine hydrique est préoccupant, tant du point de vue de l'intensité de l'exposition que de celui du nombre de sujets potentiellement exposés (INSERM-RNSP, 1997). Par exemple, les résultats de la surveillance biologique des populations françaises vis-à-vis du risque saturnin réalisée en 1979 et 1982 (Bonneyoy et coll., 1985 ; Huel et coll., 1986a) montraient que le risque majeur était d'origine hydrique (canalisation en plomb et présence d'eau agressive). La valeur réglementaire fixée à 50 µg de plomb par litre d'eau (décret 89.3 du 3 janvier 1989) est actuellement révisée à la baisse par l'Union européenne. Cette valeur réglementaire sera de 25 µg/l dans 5 ans pour atteindre, en France, 10 µg/l dans 25 ans, valeur déjà recommandée par l'OMS.

Une autre source potentielle d'exposition provient des habitats anciens et, plus précisément, du plomb présent sur le sol et dans les poussières (Ginot et coll., 1995 ; Lanphear et coll., 1996a et b). La présence d'anciennes peintures au plomb (interdites à l'usage professionnel depuis octobre 1913, interdiction confirmée en 1948) qui se dégradent constitue le risque principal d'un logement ancien, surtout chez les jeunes enfants. La vétusté de l'habitat est la source d'exposition majeure des enfants dans bien des pays. En France, les peintures à base de plomb furent petit à petit remplacées par des peintures contenant des oxydes de titane dès les années 40. Mais ce n'est qu'en 1993 qu'elles furent interdites à la vente. Ce type de peinture était encore en vente aux Etats-Unis (CDC, 1991) avant la réglementation de 1978 limitant la teneur en plomb des peintures à 0,06 %, et l'on estime que 74 % des logements construits avant 1980 contiennent des peintures au plomb (Binder et

Matte, 1993 ; *US Dept of Housing and Urban Development*, 1991). Les logements construits avant 1950 constituent un risque d'imprégnation chez les enfants d'origine socio-économique modeste ou défavorisée (Nordin et coll., 1994). La qualité de l'habitat, les caractéristiques socio-économiques et ethniques de la famille sont autant de paramètres liés entre eux, ainsi qu'au degré d'imprégnation des enfants (Sargent et coll., 1995 ; Kurtin et coll., 1997).

Résider dans l'environnement de certains sites industriels apparaît aussi comme un risque d'imprégnation non négligeable (Huel et coll., 1986a ; Calderon-Salinas et coll., 1996 ; Junco-Muñoz et coll., 1996 ; Trepka et coll., 1997). Les différences de qualité de l'habitat et d'exposition à la poussière contaminée contribuent fortement aux disparités d'origine socio-économiques et ethniques relatives à l'imprégnation infantile observée (Lanphear et coll., 1996c).

Ces sources d'exposition peuvent être dites « subies » dans la mesure où l'individu ne contrôle que très partiellement les paramètres de cet environnement. Certains comportements sont de nature à augmenter significativement la charge corporelle. Ainsi, l'individu peut infléchir ces sources en modérant certaines habitudes de mode de vie, principalement la consommation d'alcool et l'habitude tabagique. Une augmentation significative de l'imprégnation infantine peut provenir de la contamination du logement par l'intermédiaire des vêtements souillés d'un membre de la famille exposé professionnellement (Whelan et coll., 1997 ; Laforest et coll., 1998). Il convient aussi de signaler certains risques liés, comme le pica, à la tendance de certains jeunes enfants à porter à la bouche des objets souillés et contaminés (Olaiz et coll., 1996). Le « mordillage » de crayons contaminés en est un exemple (Arreola et coll., 1996).

Dans la plupart des pays industrialisés, une politique d'éradication ou de gestion du risque saturnin a été mise en œuvre, *via* en particulier la réglementation relative à l'adjonction du plomb dans l'essence. Le besoin s'est fait sentir d'évaluer les retombées, en termes d'imprégnation chez l'homme, de la politique d'éradication du plomb de l'environnement et de sensibilisation des populations. Elle justifie l'évaluation des degrés d'imprégnation effectuée à partir de la décennie 1970 dans les pays industrialisés, notamment au sein des pays d'Amérique du Nord et de l'Union européenne. D'autre part, la détection fortuite de cas de saturnisme a incité les autorités sanitaires de divers pays à entreprendre des campagnes de dépistage d'enfants intoxiqués.

Evaluation des degrés d'imprégnation de populations

Tout d'abord, face au problème posé, il est légitime de s'interroger sur la pertinence des indicateurs d'exposition utilisés ou utilisables. Une façon de

procéder serait de déterminer, par les moyens analytiques, le degré de contamination du toxique dans l'une ou l'autre des composantes de l'environnement général (air, eau, aliments, logement...). Cette démarche peut permettre de quantifier et de hiérarchiser le risque selon son origine.

Cependant, la multiplicité des sources de pollution par le plomb constitue l'une des difficultés évidentes de l'évaluation du degré d'imprégnation individuel. Il est possible de lever partiellement cette difficulté en estimant l'exposition individuelle par dosage du plomb lui-même dans différents échantillons biologiques.

Indicateurs biologiques d'exposition utilisés en épidémiologie

Les indicateurs biologiques présentent l'avantage d'intégrer l'ensemble des sources auxquelles l'individu est exposé et, par là même, d'évaluer avec la précision requise l'imprégnation individuelle. Le sang paraît un matériel biologique satisfaisant en tant qu'indicateur individuel d'exposition à court terme. La plombémie a été largement utilisée dans un grand nombre d'études épidémiologiques (David et coll., 1972, 1976a et b, 1977 ; De la Burdét et Choates, 1972 ; Lansdown et coll., 1974 ; Perino et Ernhart, 1974 ; Baloh et coll., 1975 ; Beattie et coll., 1975 ; Landrigan et coll., 1975a ; Kotok et coll., 1977 ; Ratcliffe, 1977 ; Youroukos et coll., 1978 ; Telisman et coll., 1983 ; Schuhmacher et coll., 1997). Néanmoins, cet outil épidémiologique ne représente, en tout état de cause, qu'un « résumé commode » de l'exposition individuelle, la demi-vie sanguine du plomb étant de quelques semaines. Sa liaison avec les résultats psychométriques ne peut, *a priori*, être interprétée comme le reflet d'une exposition plus lointaine que dans l'hypothèse d'un degré d'exposition de l'enfant quasi uniforme dans le temps.

A l'évidence, ce type d'approche se heurte rapidement à un problème d'éthique. Si, chez l'adulte, il est envisageable de recourir au volontariat (bien que les facteurs de sélection qui lui sont associés puissent évidemment perturber gravement la représentativité de l'échantillon, malgré toute la minutie statistique), il est délicat d'imposer à l'enfant ou à l'adolescent un prélèvement de sang pour les seuls besoins d'une enquête ou d'un dépistage. Cela a conduit les investigateurs à recourir à des échantillons biologiques facilement disponibles chez l'enfant, sans pour autant causer préjudice à celui-ci.

Indicateurs de substitution

La concentration de plomb urinaire est d'un intérêt limité, bien qu'elle soit occasionnellement utilisée pour surveiller des populations professionnellement exposées.

Le plomb osseux peut être mesuré par une technique non invasive (fluorescence X), mais la sensibilité paraît encore limitée (Hu et coll., 1996 ; Kim et coll., 1997). Le coût de l'appareillage est élevé. Cette technique d'estimation

de l'imprégnation individuelle vis-à-vis du plomb devrait cependant prendre son plein essor les prochaines années. Son utilisation à l'échelle épidémiologique peut se révéler intéressante sur le plan de l'évaluation de l'imprégnation cumulative individuelle (Hoppin et coll., 1995, 1996, 1997).

Les cheveux et les dents de lait ont été utilisés en tant qu'indicateurs épidémiologiques d'exposition (De la Burdé et coll., 1975 ; Pihl et Parkes, 1977 ; Needleman et coll., 1979 ; Hansen et coll., 1980 ; Capel et coll., 1981 ; Marlowe et Errera, 1982 ; Marlowe et coll., 1982, 1983a et b ; Bonithon-Kopp et coll., 1986 ; Schuhmacher et coll., 1991, 1996 ; Huel et coll., 1992 ; Karakaya et coll., 1996 ; Marlowe et Trathen, 1996 ; Selypes et coll., 1997). Les dents de lait ont été utilisées pour évaluer l'imprégnation au cours de la jeune enfance (Al-Mahroos et Al-Saleh, 1997). L'interprétation des mesures analytiques dépend du type de dent et de la fraction analysée de la dent (dent totale, dentine, dentine circumpulpaire). Le cheveu a été également utilisé chez les femmes enceintes (Huel et coll., 1981, 1984 ; Pietrzyk et coll., 1996). Ces tissus ont en effet la propriété de concentrer les métaux lourds, le plomb en particulier, et constituent par là même un matériel biologique attrayant et pertinent (Laker, 1982 ; Huel et coll., 1987 ; Foo et coll., 1993 ; Tuthill, 1996). En effet, dans la plupart des cas, les recherches se sont limitées à l'établissement d'une coïncidence entre l'exposition au plomb et l'observation de désordres neuropsychologiques. Dès lors, on est confronté à l'existence probable d'un temps de latence entre l'exposition et l'effet potentiel. Là encore, l'analyse du cheveu ou de la dent de lait offre l'avantage de refléter une exposition plus lointaine, et apparaît ainsi complémentaire à celle du sang.

Les métaux lourds sont bioconcentrés dans les poils des mammifères. Le cheveu humain peut être recueilli sans porter préjudice au donneur, facilement conservé, et analysé rapidement. Il a été utilisé pour estimer le degré d'exposition de l'individu ou de la population. Cependant, il convient d'être vigilant du fait de la contamination exogène du cheveu (Huel et coll., 1984). Celle-ci devient sensible au-delà des huit premiers centimètres par rapport à la partie proche du cuir chevelu. Cette contamination augmente de façon exponentielle (Valkovic et coll., 1973 ; Dresch et Fortmann, 1976 ; Alder et coll., 1977 ; Chattopadhyay et coll., 1977 ; Grandjean, 1978). Les quantités mesurées peuvent atteindre deux à trois fois les valeurs initiales (proximité du cuir chevelu) au-delà du dixième centimètre (Renshaw et coll., 1972). Chez l'enfant, le cheveu pousse généralement d'environ un centimètre par mois (Snyder et coll., 1974). Il existe un temps de latence d'un mois entre la formation du cheveu dans des cellules matrices (en contact avec les capillaires sanguins) et son apparition à la surface du cuir chevelu (Rabinowitz et coll., 1976). Par ailleurs, la phase de croissance du cheveu alterne avec une phase de repos et de dégénérescence. On estime que 90 % des cheveux d'un individu sont dans une phase de croissance (Hopps, 1977). En absence d'un examen microscopique de la racine pour déterminer la phase de la vie d'un

cheveu, il paraît plus adéquat d'effectuer le prélèvement d'un échantillon de plusieurs cheveux de manière aléatoire dans la zone occipitale. Le fait de ne pas retenir la fraction terminale du cheveu permet d'éliminer la plus forte contamination exogène. Le prélèvement d'un échantillon de cheveu à ras du cuir chevelu et la conservation des trois premiers centimètres, par exemple, permet d'obtenir approximativement, après analyse, le degré moyen d'exposition d'une période comprise entre le début du deuxième mois et la fin du quatrième mois précédant le prélèvement de l'échantillon.

La concentration du plomb placentaire prélevé à l'accouchement a fait l'objet d'une attention particulière pour évaluer le degré d'imprégnation foetale (Saxena et coll., 1994 ; Lagerkvist et coll., 1996).

Plombémie comme indicateur d'exposition

À l'heure actuelle, la plombémie apparaît comme l'indicateur le mieux standardisé. Elle fait l'objet de contrôles de qualité nationaux et internationaux permettant de procéder aux intercomparaisons des résultats d'études épidémiologiques. Par ailleurs, en médecine légale, seule la plombémie possède une valeur.

Covariables potentielles

La surveillance des populations doit permettre, le cas échéant, de détecter de nouvelles zones géographiques présentant un risque d'exposition au plomb pour les populations. L'observation cartographique devrait donc entraîner, ici ou là, une recherche approfondie des sources de contaminations possibles.

Enfin, le retour à l'observation au niveau individuel permettra de détecter des plombémies anormalement élevées chez certains sujets (supérieures à 100 µg/l chez les enfants et supérieures à 150 ou 200 µg/l chez les adultes).

Avant toute interprétation sur l'intensité d'une exposition, il convient de repérer les éléments « naturels individuels » de fluctuation interindividuelle (âge, sexe, mode de vie : consommation de tabac ou d'alcool) de la plombémie et, le cas échéant, d'isoler le ou les facteurs environnementaux permettant, avec les caractéristiques dont on dispose, d'expliquer ces variations (ancienneté et situation du logement, consommation d'eau de distribution, voisinage d'une source de contamination...). Ces éléments seront de nature à permettre aux autorités compétentes d'intervenir afin d'infléchir les anomalies constatées.

On sait que la plombémie peut varier en fonction de caractéristiques des sujets étudiés, principalement le sexe et l'âge (figure 14.1). Il importe donc, pour avancer dans la compréhension de ce que représente la plombémie en tant qu'indicateur d'imprégnation d'une population, d'étudier l'influence spécifique de ceux de ces facteurs qui pourraient apporter une contribution notable aux niveaux individuels constatés.

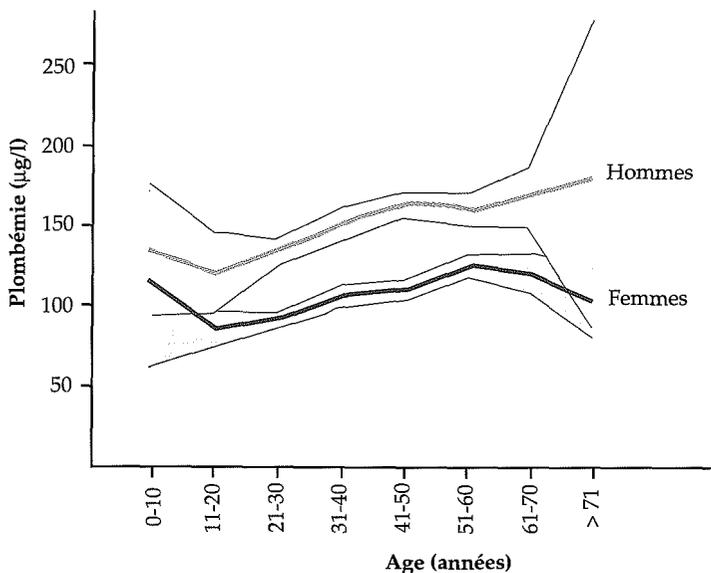


Figure 14.1 : Variation de la plombémie en fonction de l'âge et du sexe - Moyenne et intervalle de confiance à 95 % (d'après Awad et coll., 1981).

Comme cela a été mis en évidence par de nombreux auteurs, la plombémie est nettement plus élevée chez les hommes que chez les femmes (Awad et coll., 1981 ; Probst-Hensch et coll., 1993 ; Rivas Crespo et coll., 1993 ; Wietlisbach et coll., 1995 ; Fawcett et coll., 1996 ; Staessen et coll., 1996 ; Yang et coll., 1996 ; Weyermann et Brenner, 1997). Elle varie significativement avec l'âge, montrant une tendance générale à la croissance chez les uns comme chez les autres. Une décroissance est observée jusqu'à l'adolescence puis une croissance est observée qui tend à se ralentir aux alentours de la soixantaine (figure 14.2).

La consommation de tabac ou d'alcool est considérée comme source de variation non négligeable de la plombémie (Brockhaus et coll., 1980 ; Awad et coll., 1981 ; Grandjean, 1981 ; Lehnert et Szadkowski, 1983 ; Pocock et coll., 1983 ; Quinn, 1985 ; Bortoli et coll., 1985 ; Grasmick et coll., 1985 ; Huel et coll., 1986a ; Moore, 1986 ; Sherlock et coll., 1986 ; Rickenbach et coll., 1987 ; Watanabe et coll., 1987 ; Elinder et coll., 1988 ; Ewers et coll., 1990 ; Fahrenkrug et Mueller, 1990 ; Smart et coll., 1990 ; Berode et coll., 1991 ; Probst-Hensch et coll., 1993 ; Wietlisbach et coll., 1995 ; Yang et coll., 1996 ; Rhains et Levallois, 1997 ; Weyermann et Brenner, 1997).

Parmi les facteurs physiques liés à l'âge, soit du fait du vieillissement (poids, tension artérielle), soit par un effet de cohorte (taille), seuls les premiers sont parfois liés à la plombémie. De nombreuses études épidémiologiques ont d'ailleurs incriminé le plomb dans la genèse d'une augmentation de la tension

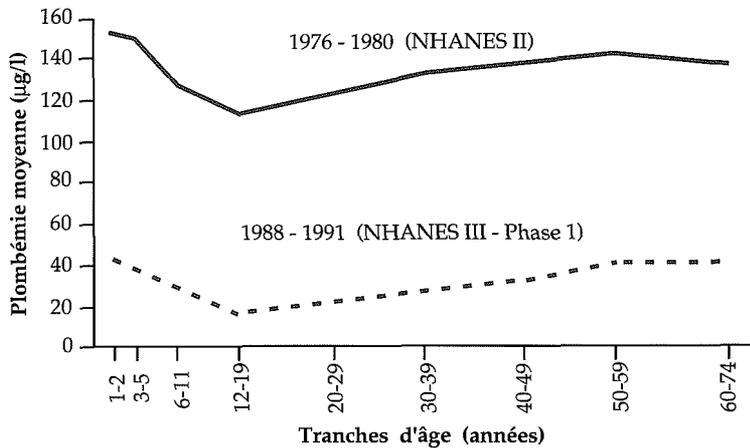


Figure 14.2 : Moyenne géométrique des plombémies par classe d'âge pour les périodes 1976-1980 et 1988-1991 (d'après *Anonymous*, 1994).

artérielle (Moreau et coll., 1988). Des variations saisonnières sont également rencontrées (Rabinowitz et Needleman, 1982 ; Schell et coll., 1997).

Problèmes de représentativité

Les études de cette nature, fondées sur le prélèvement et l'analyse de tissus biologiques humains en vue d'évaluer l'imprégnation de l'homme par le plomb, comportent une difficulté méthodologique non résolue. Il paraît en effet délicat de procéder selon les règles de l'art à un échantillonnage utilisant un tirage au sort formel (ou tout autre processus aléatoire) d'individus de la population étudiée. Ces études stipulent que les prélèvements doivent être faits chez des « volontaires », mais elles supposent aussi, implicitement, que les sujets examinés soient « représentatifs » des populations vivant dans les zones faisant l'objet d'une investigation. Or ces deux exigences sont manifestement contradictoires, les facteurs de sélection associés au volontariat pouvant de toute évidence perturber gravement la représentativité d'un échantillon initialement constitué avec toute la rigueur statistique nécessaire.

Pour pallier cette difficulté et pour éviter d'avoir à imposer un prélèvement sanguin pour les seuls besoins de l'enquête, la grande majorité de ces études recourt à une technique que l'on peut qualifier de « pseudo-échantillonnage » (Bouyer, 1982). Elle consiste à recueillir une fraction minimale d'un prélèvement de tissu (sang, par exemple) effectué à d'autres fins sur une population de sujets dont on n'a aucune raison de penser que leur recrutement puisse être influencé par une exposition non professionnelle au plomb : donneurs de sang, personnes désirant subir un bilan de santé, femmes enceintes lors d'une visite légale, appelés du contingent lors de l'examen médical d'incorporation etc. Cette méthode ne pouvait être considérée comme valide que dans la

mesure où divers « pseudo-échantillons » recueillis dans la même zone donnaient des résultats « analogues », une fois corrigées les différences résultant des facteurs individuels connus de variation (âge et sexe notamment). C'est cette technique qui a été adoptée lors de la mise en œuvre de la directive du Conseil des Communautés européennes en date du 29 mars 1977 relative à la surveillance biologique des populations vis-à-vis du risque saturnin (Berlin, 1982 ; Huel et coll., 1986b). Elle est largement utilisée lors d'enquêtes de prévalence.

Evaluation des degrés d'imprégnation

L'éradication progressive du plomb tétraéthyle des carburants automobiles dans les pays industrialisés justifie l'évaluation des degrés d'imprégnation effectuée dans ces pays, au cours des précédentes décennies. Cela a été le cas en Europe dans le cadre de la directive qui vient d'être mentionnée et qui visait, entre autres, à évaluer l'imprégnation de populations vivant dans de grandes agglomérations ou à leur périphérie, et à l'intérieur de zones à risque élevé de pollution.

Cette directive avait pour objet le criblage des niveaux de contamination en plomb des populations européennes non exposées professionnellement à ce métal ; elle prévoyait également l'élimination des causes de dépassement (individuel ou collectif) des seuils conventionnellement tolérés à l'époque ; elle utilisait la mesure de la plombémie comme base de détection des contaminations.

En France, deux campagnes ont été effectuées, à deux années d'intervalle, avant et après l'application d'une autre directive fixant la teneur maximale du plomb dans l'essence à 0,40 g/l au lieu de 0,55 g/l en 1979. L'échantillonnage portait sur toutes les agglomérations de plus de 500 000 habitants et sur les zones présentant un risque élevé de pollution par une source spécifique. Il était stipulé que les échantillons de population devaient être composés de « volontaires » et ne pas comporter moins de 100 sujets. La mise en œuvre a été effectuée, entre autres, au sein des huit agglomérations répondant à la définition de la directive : Bordeaux, Lille, Lyon, Marseille, Nantes, Nice, Paris, Toulouse, à deux reprises, en 1979 et en 1982. Ces campagnes faisaient suite à une pré-enquête effectuée quelques mois plus tôt, pour valider la méthode d'échantillonnage envisagée.

Quinze ans après l'application de la directive européenne relative à la surveillance de la population française vis-à-vis du risque saturnin, il était légitime de s'interroger sur les conséquences d'une politique soutenue d'élimination du plomb dans l'essence. En effet, si l'adoption de l'essence sans plomb est de nature à diminuer l'imprégnation du plomb au sein des populations urbaines, il est vraisemblable que les bénéfices d'une telle politique d'éradication ne peuvent se faire sentir qu'après plusieurs années. En 1995, l'estimation de l'évolution de l'imprégnation saturnine dans la population adulte urbaine française depuis les dernières campagnes de surveillance de 1979 et de 1982 a

été effectuée. Cette dernière surveillance a été réalisée en utilisant la méthodologie épidémiologique retenue lors de l'application en France de la directive européenne de mars 1977, cela, à l'évidence, pour permettre principalement de maintenir la comparabilité d'une période à l'autre. Cependant, seules les trois plus importantes agglomérations urbaines françaises, Paris, Lyon et Marseille ont été retenues (figure 14.3).

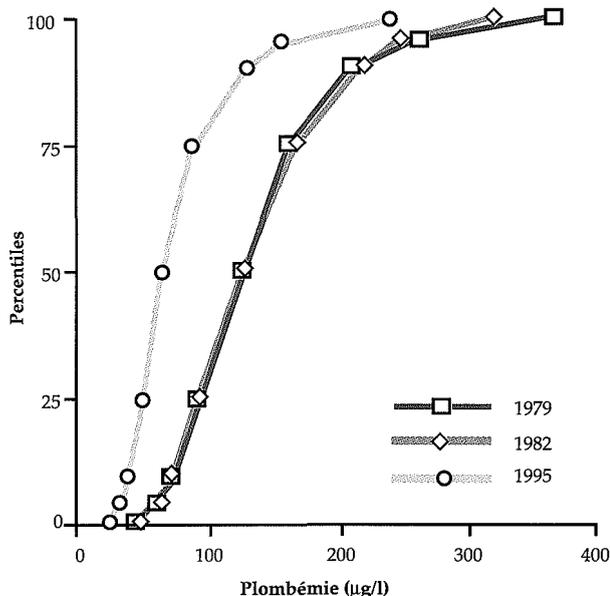


Figure 14.3 : Distribution de la plombémie au sein des populations urbaines de Paris, Marseille et Lyon en 1979, 1982 et 1995.

Le résultat majeur de ce travail est le constat d'une diminution de l'imprégnation de la population adulte par le plomb à Paris, Marseille et Lyon. Cette diminution (de l'ordre de 50 %) apparaît constante quel que soit le percentile étudié. Cette diminution (- 60 µg/l de sang aussi bien chez les hommes que chez les femmes) est statistiquement hautement significative et montre que les efforts en matière d'éradication du plomb de l'environnement porte enfin ses fruits. Ce fait est sans doute attribuable, en première analyse, à la diminution drastique de l'utilisation du plomb depuis de nombreuses années. En résumé, si l'on se risque à généraliser des observations effectuées à Paris, Lyon et Marseille, l'évolution de l'imprégnation par le plomb des populations urbaines françaises semble se caractériser par une nette diminution depuis le début des années 1980.

Cette diminution moyenne de l'imprégnation corrobore les résultats d'une étude antérieure réalisée en 1984 au sein de la population de femmes enceintes résidant en Bretagne et en Lorraine (Grasmick et coll., 1985). On peut également constater une décroissance de l'ordre de 50 % des plombémies moyennes au sein de la population des mères (61 µg/l en 1984 contre 33 µg/l aujourd'hui en Bretagne). Cette étude est en accord avec une autre enquête réalisée au sein de la population parisienne en 1986 et 1994 sur une population de femmes parturientes et de leur nouveau-né (INSERM-RNSP, 1997).

Certes, la pollution automobile n'est pas l'unique vecteur de dissémination du plomb au sein des zones urbaines, mais c'est là que s'est porté l'effort le plus soutenu en matière d'éradication. D'ailleurs, la stratification par zones géographiques montre une tendance croissante de la plombémie moyenne, selon le degré d'urbanisation, avec l'augmentation de la densité de la population (Aldrich et coll., 1997). Le bénéfice constaté est incontestablement à mettre en grande partie au compte de la politique suivie en matière de carburants sans plomb. Ces résultats corroborent ceux des autres pays industriels.

Néanmoins, le risque saturnin n'est pas l'apanage des zones urbaines. Il est aussi présent au sein des zones rurales (Norman et coll., 1994 ; Paulozzi et coll., 1995). Nous n'avons en effet aucune raison de penser que l'utilisation des peintures au plomb ait été réservée exclusivement aux zones urbaines.

Variations géographiques en France

En France, deux « pseudo-échantillons » ont été réalisés, l'un constitué d'enfants de 1 à 6 ans, l'autre d'appelés du contingent. Sur le plan de la distribution géographique de la plombémie, les départements et territoires d'outre-mer, si l'on se réfère à la population des jeunes hommes, apparaissent relativement plus exposés. Le 90^{ème} percentile observé de 102 µg/l (10 % de la population présentent une plombémie supérieure à cette valeur) traduit l'ampleur du problème. La Guadeloupe semble présenter l'exposition la plus intense (95^{ème} percentile : 146 µg/l). En absence d'études complémentaires et spécifiques, il paraît hasardeux d'émettre toute hypothèse sur le rôle causal de tel ou tel facteur. En termes de variations géographiques au sein du territoire métropolitain, on observe une relative homogénéité aussi bien dans la population des appelés que dans celle des enfants. A l'échelle régionale, aucune valeur moyenne n'apparaît alarmante. A l'échelle départementale, les distributions géographiques des 90^{ème} et 95^{ème} percentiles laissent cependant apparaître en plusieurs sites des valeurs assez préoccupantes.

L'échantillon des appelés permet la détection d'une zone à risque plus élevé constituée des départements de l'Ardèche, de la Loire, de la Haute-Loire et de la Lozère. Cette zone est caractérisée par une moyenne géométrique (corrigée des facteurs connus de variation) de 62 µg/l, ce qui représente la plus forte imprégnation (comparable à celle observée dans les DOM-TOM). Les paramètres de dispersion illustrent l'intensité de l'imprégnation des populations résidentes (75, 104 et 145 µg/l respectivement aux 75^{ème}, 90^{ème} et 95^{ème}

percentiles). Il est intéressant de constater que cette zone se singularise également par la proportion de la population la plus importante desservie par une eau agressive donc, en supposant l'existence de canalisations en plomb, avec un risque important d'imprégnation.

La distribution géographique de l'imprégnation saturnine chez le jeune enfant se caractérise principalement par une zone constituée des départements de l'Aveyron, du Cantal, de la Corrèze, du Lot, de la Lozère et du Puy-de-Dôme. Cette zone présente des valeurs élevées aux 90^{ème} et 95^{ème} percentiles (92,2 et 99,7 µg/l respectivement). En d'autres termes, 5 % de la population enfantine de cette région présente une plombémie supérieure à 99,7 µg/l. C'est également dans cette région que le pourcentage de population exposée à une eau agressive est le plus élevé (48,2 %). Une seconde zone constituée par Paris et le Val-de-Marne exhibe des valeurs préoccupantes aux 90^{ème} (81 µg/l) et 95^{ème} percentiles (98 µg/l). On connaît les préoccupations des autorités sanitaires concernant la population enfantine de Paris et de sa périphérie, préoccupations liées à la persistance de peintures à base de plomb dans les anciens immeubles.

En fin de compte, le facteur « ancienneté de l'habitat », avec la consommation de l'eau d'alimentation, paraît bien dominer le risque de contamination de la population générale - le risque des populations vivant dans l'environnement de complexes industriels reste entier mais ne peut faire l'objet d'une évaluation à l'occasion de cette étude. Les problèmes du risque lié aux anciennes peintures au plomb (notamment dans de vieux immeubles de la région parisienne) sont connus, mais on constate que le risque est plus élevé dans les résidences individuelles que dans les « grands ensembles ». Cette notion de risque lié à la période de construction de la résidence est confirmée par l'existence d'une association significative entre plombémie et période de construction du logement (avant ou après 1945).

L'association entre l'imprégnation des jeunes enfants, des jeunes hommes, des femmes parturientes et de leur nouveau-né et la consommation d'eau de distribution met en relief le risque hydrique, indépendamment de l'ancienneté de la résidence. Ce risque persiste même dans les régions où l'eau est peu « agressive » (INSERM-RNSP, 1997). Il apparaît ici sensible et traduit la présence probable de plomb dans de nombreuses canalisations.

Par ailleurs, les DOM-TOM, le département du Rhône (l'agglomération lyonnaise en particulier), Paris, le Val-de-Marne ainsi que deux zones du Centre (d'une part Aveyron, Cantal, Corrèze, Lot, Lozère, Puy-de-Dôme, d'autre part Allier, Alpes de Haute-Provence, Ardèche, Drôme, Rhône) se révèlent prioritairement touchés. Les zones industrielles se caractérisent par des moyennes nettement plus élevées. Une grande partie de la population est donc concernée.

270 Sur la base des données nationales dont on dispose et compte tenu de la structure d'âge à l'échelle de la région (recensement 1990), on estime que

2,1 ± 0,5 % de la population des enfants de la tranche d'âge 1-6 ans présenteraient une plombémie supérieure à 100 µg/l, soit en moyenne 84 000 enfants ; 28 300 enfants de cette tranche d'âge présenteraient une plombémie supérieure à 150 µg/l et 8 200 une plombémie supérieure à 250 µg/l.

Variations géographiques hors de France

En Europe, au début de la décennie 1980, les retombées de la politique d'éradication du plomb des carburants automobiles sur l'imprégnation des populations des agglomérations urbaines sont comparables à celles qui viennent d'être évoquées en France (Morisi et coll., 1989 ; Quinn et Delves, 1989 ; Ducoffre et coll., 1990 ; Bono et coll., 1995 ; Wietlisbach et coll., 1995 ; Torra et coll., 1997). La Suède, cependant, présentait dès 1978 une situation privilégiée par rapport à l'imprégnation de sa population infantile

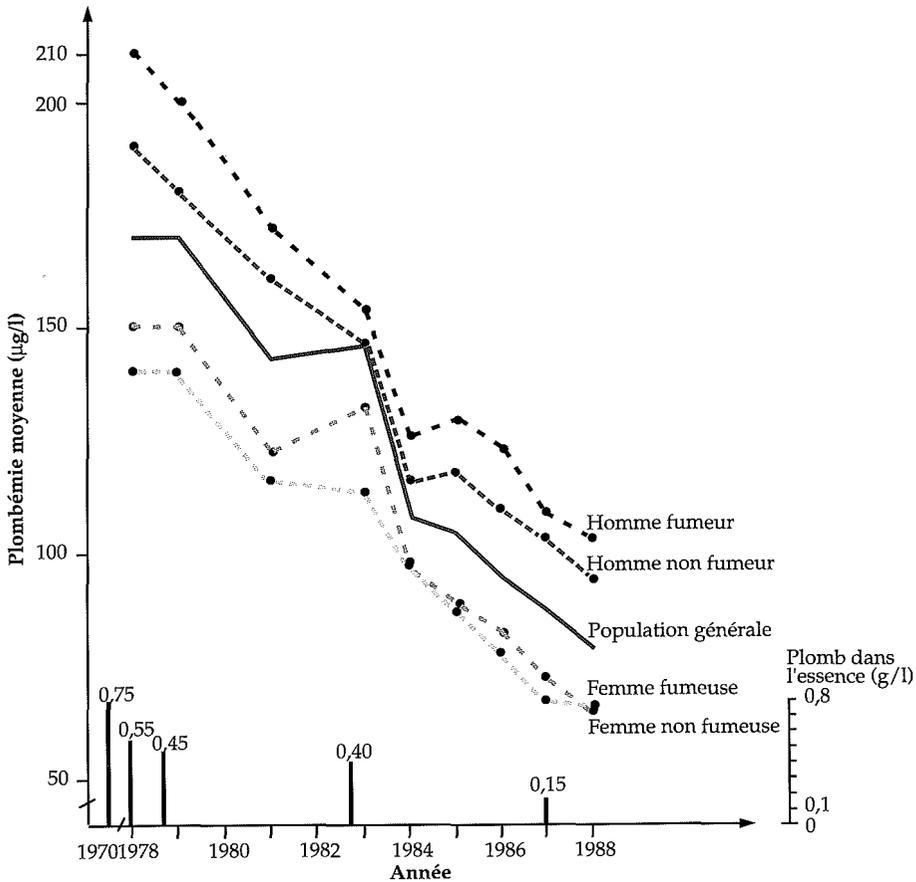


Figure 14.4 : Evolution du taux médian de plomb sanguin en Belgique depuis 1978 (d'après Ducoffre et coll., 1990).

(Strömberg et coll., 1995). Les pays d'Europe de l'Est sont confrontés actuellement à une grave contamination (Zejda et coll., 1995, 1997 ; Jakubowski et coll., 1996 ; Bitto et coll., 1997 ; Cikrt et coll., 1997). Le taux de décroissance des paramètres de distribution de la plombémie observée dans les pays de l'Union européenne est assez comparable à celui observé en France. Ce phénomène peut être illustré par l'exemple belge (Ducoffre et coll., 1990). La figure 14.4 représente l'évolution de valeurs médianes de plombémies de la population urbaine belge, ainsi que l'application des valeurs réglementaires européennes relatives au plomb dans les carburants automobiles.

Au Canada et aux Etats-Unis, la politique du « sans-plomb » a été adoptée plus tôt qu'en Europe. Si l'on se réfère aux données publiées par les différentes étapes de l'enquête NHANES (CDC, 1997 ; Pirkle et coll., 1994, 1998), on constate que, chez les enfants de 1 à 5 ans, la moyenne géométrique des plombémies était de l'ordre de 140 µg/l entre les années 1976 et 1980. Dix ans plus tard (1988-1991), cette même médiane était inférieure à 40 µg/l. Entre 1991 et 1994, la médiane était de l'ordre de 27 µg/l. Les autres caractéristiques de la distribution sont recensées dans le tableau 14.1, qui illustre la décroissance observée. Différentes études montrent une imprégnation en régression dans d'autres conditions d'observation de classes d'âge spécifiques (Muldoon et coll., 1994). En France, la médiane des plombémies des enfants pour cette même tranche d'âge, estimée en 1995, est égale à 40 µg/l, ce qui traduit un écart de 5 ans avec les Etats-Unis. On est donc en droit d'espérer atteindre une valeur médiane de l'ordre de 25 µg/l en 2000 dans la population générale des enfants de moins de 7 ans. La situation canadienne semble, *a priori*, comparable à celle observée aux Etats-Unis (Rhainds et Levallois, 1993 ; Jin et coll., 1995 ; Smith et Rea, 1995). La figure 14.5 illustre l'évolution des plombémies moyennes dans la province de l'Ontario entre 1983 et 1992.

Tableau 14.1 : Caractéristiques de la distribution des plombémies chez les enfants de 1 à 5 ans aux Etats-Unis, selon les périodes de l'étude « NHANES » (d'après Harvey, 1997).

Période d'étude	Moyenne géométrique (µg/l)	Plombémies > 100 µg/l (%)	Plombémies > 150 µg/l (%)
NHANES II (1976-1980)	150	88,2	24,7
NHANES III, phase I (1988-1991)	36	8,9	1,1
NHANES III, phase II (1991-1994)	27	4,4	0,4

Un fait général marquant mérite d'être rapporté. L'effet « décroissance » est tellement marqué qu'il se traduit par un changement du type même de distribution (Pirkle et coll., 1994). Ainsi, à la fin des années 1970, cette distribution

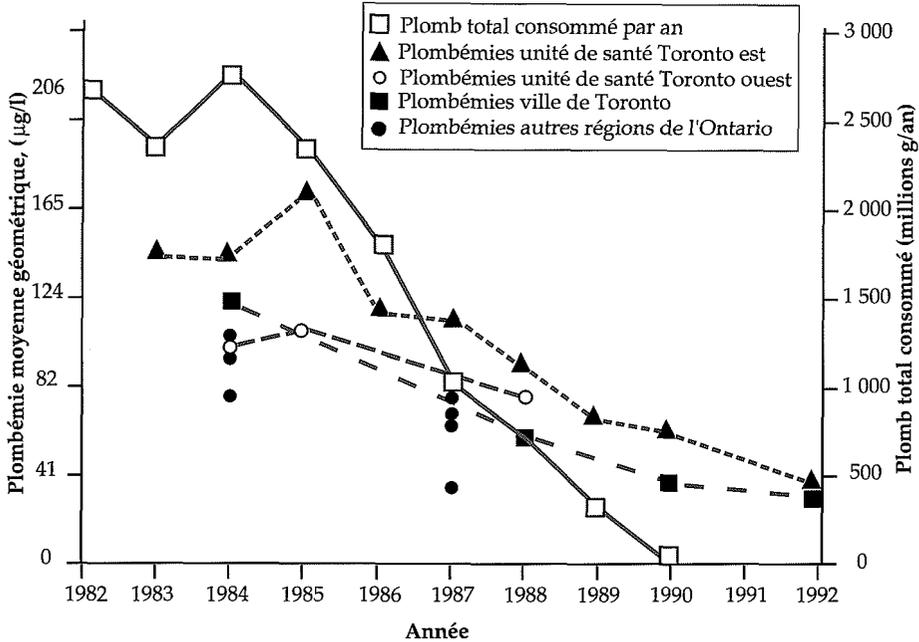


Figure 14.5 : Evolution des moyennes géométriques de plombémies comparativement à celle des quantités de plomb consommé dans les carburants entre 1983 et 1992, dans la province de l'Ontario (d'après Wang et coll., 1997).

pouvait encore être qualifiée de « normale », ce qui justifiait l'utilisation de la moyenne arithmétique en tant que valeur centrale. Or, la fin de la décennie 1980 se caractérise par une distribution typiquement « log-normale », ce qui contraint à l'utilisation de moyennes géométriques ou de la médiane en tant que paramètre de valeur centrale (figure 14.6). Cette remarque relative à l'enquête NHANES est également transposable aux données françaises sur la population urbaine adulte de 1979-1982 comparée à celle de 1995 (figure 14.7).

En Amérique du Sud, la situation est difficilement comparable à celles observées en Europe et en Amérique du Nord (OPS, 1996 ; Romieu et coll., 1997), essentiellement parce que l'essence plombée est largement répandue malgré les efforts entrepris (inégaux d'un pays à l'autre). Les études proviennent majoritairement du Mexique (Rothenberg et coll., 1993) où, en raison de l'ampleur de l'exposition au plomb, à Mexico notamment, plusieurs équipes ont évalué l'imprégnation de la population urbaine (Friberg et Vahter, 1983 ; Farias et coll., 1996 ; OPS, 1996).

Des études de prévalence ont été mises en œuvre dans d'autres pays, en Europe de l'Est par exemple, généralement au sein de zones contaminées, en Nouvelle-Zélande ou en Australie (Taylor et coll., 1995 ; Mira et coll., 1996),

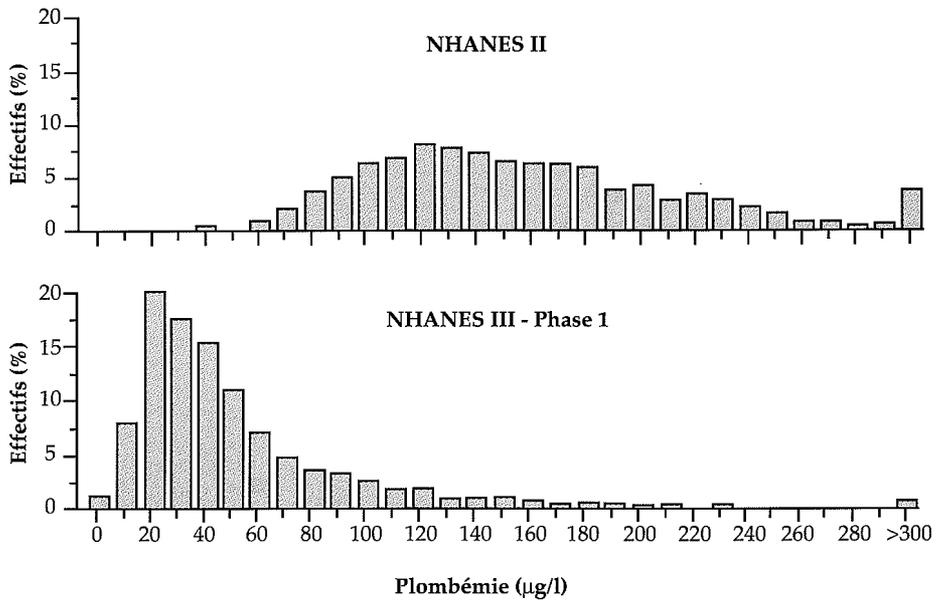


Figure 14.6 : Distribution de la plombémie des enfants de 0 à 6 ans observée aux Etats-Unis en 1976-1980 (NHANES II), comparée à celle de 1988-1991 (NHANES III) (d'après Silbergeld, 1997 ; Brody et coll., 1994).

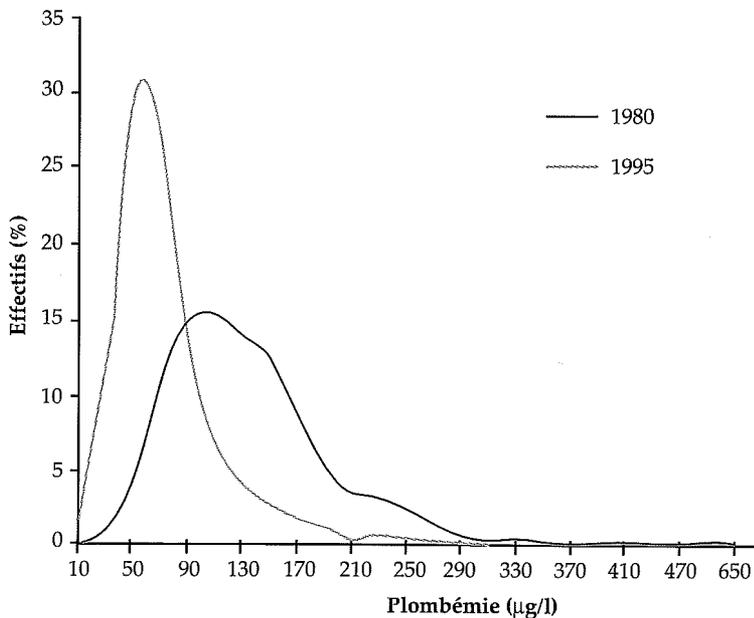


Figure 14.7 : Distribution de la plombémie des populations urbaines adultes françaises en 1979-1982 et en 1995.

révélant au sein des agglomérations urbaines des valeurs moyennes sensiblement équivalentes à celles observées au sein de l'Union européenne. Des études d'origines diverses ont été mises en œuvre à travers le monde, révélant très souvent un dépassement du seuil recommandé par les autorités sanitaires internationales (Kim et Cho, 1994 ; Mayan et coll., 1994 ; Liou et coll., 1996 ; Lopez-Carrillo et coll., 1996 ; Nriagu et coll., 1997a et b). Les pays en voie de développement tels que la Chine semblent présenter un risque élevé de contamination (Awasthi et coll., 1996 ; Shen et coll., 1996).

En résumé, depuis 1979, date de mise en œuvre, en France, de la directive européenne du 29 mars 1977 relative à la surveillance biologique des populations vis-à-vis du risque de contamination au plomb, la décroissance de l'imprégnation de la population adulte française résidant au centre des agglomérations urbaines semble indéniable. Elle représente une chute de plus de 50 % par rapport au début des années 1980. Cette décroissance corrobore les résultats observés dans la plupart des agglomérations urbaines de plus de 500 000 habitants de l'Union européenne. Le bénéfice estimé est à mettre en grande partie au compte de la politique européenne suivie en matière d'éradication du plomb, notamment celle concernant les carburants automobiles. En Amérique du Nord, la politique du « sans-plomb » a été adoptée plus tôt qu'en Europe. Aux Etats-Unis, selon les données des différentes étapes de l'enquête NHANES, on constate, chez les enfants de moins de 6 ans, des plombémies moyennes (géométriques) de l'ordre de 150 µg/l entre les années 1976 et 1980. Quinze ans plus tard (1991-1994), cette moyenne géométrique était égale à 27 µg/l. La situation canadienne semble, *a priori*, comparable à celle observée aux Etats-Unis, si l'on se réfère à l'évolution de la plombémie moyenne dans la province de l'Ontario entre 1983 et 1992. En France, la moyenne géométrique des plombémies des enfants de 1 à 6 ans est égale à 36 µg/l, moyenne supérieure à celle observée aux Etats-Unis.

Stratégies de dépistage

Quoique discuté, le critère de décision d'une exposition élevée est fondé sur le niveau de plombémie (Schaffer et Campbell, 1994). La plombémie tolérable admise est actuellement de 100 µg/l (CDC, 1997). Devant l'impossibilité de réaliser un prélèvement sanguin chez l'ensemble de la population infantine pour des raisons d'éthique et de faisabilité, un dépistage orienté des enfants est réalisé. Il est fondé sur des critères de présomption ou d'analyses chimiques ou biochimiques d'indicateurs d'exposition. Les critères de présomption sont souvent d'ordre environnemental : présence de logements vétustes, risques d'origine hydrique ou industrielle. Un ciblage du dépistage fondé sur la « qualité » du logement est le plus souvent réalisé (Bronson et Renier, 1995).

De manière plus spécifique, le but du dépistage est de recenser les enfants ayant besoin d'une intervention afin de les soustraire à l'exposition au plomb.

Il conviendra de suivre la prise en charge des enfants intoxiqués après le primo-dépistage. Les stratégies mises en œuvre doivent faire l'objet d'une évaluation régulière afin d'être éventuellement améliorées.

Aux Etats-Unis, en 1994, près de 25 % des enfants âgés de 0 à 6 ans ont fait l'objet d'un dépistage (Binder et coll., 1996).

Outils de primo-dépistage (ou repérage)

On le sait, la plombémie offre l'avantage de fournir une indication sur l'exposition présente individuelle. Elle constitue néanmoins un indicateur qu'il ne faut utiliser qu'avec prudence. Dans certains cas, une plombémie peut rester élevée longtemps après que l'exposition a cessé et, *a contrario*, être faible malgré une forte exposition ou, ce qui est normal, après la fin de l'exposition. Dans ce dernier cas, même si l'exposition est terminée, une prise en charge peut se révéler nécessaire en raison du caractère cumulatif du plomb. En fait, l'association d'un autre indicateur biologique d'exposition à plus long terme est indispensable.

Pour qu'elles puissent être utilisées en routine, les techniques de repérage devraient être « non invasives », ne pas porter préjudice à l'individu et rapides. Pour cette raison, des questionnaires standardisés d'évaluation du risque ont été mis au point à travers le monde. Le plus connu est sans doute celui des *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC).

Questionnaires

La plupart du temps, un ciblage est effectué vers un groupe de la population générale, souvent en zone géographique de résidence. C'est à ce groupe de la population qu'est appliqué le questionnaire individuel de risque. Celui mis en œuvre par le CDC est simple (tableau 14.II). Il est composé de trois questions et peut être enrichi selon le ou les risques potentiels spécifiques de la population suspectée d'exposition.

Tableau 14.II : Questionnaire individuel de risque (CDC, 1997).

-
- 1 Votre enfant vit-il ou séjourne-t-il régulièrement dans un logement construit avant 1950 ? Cette question peut également s'appliquer à la crèche fréquentée ou au logement de la nourrice ou d'un parent.
 - 2 Votre enfant vit-il ou séjourne-t-il régulièrement dans un logement construit avant 1978, rénové ou transformé actuellement ou récemment (dans les derniers 6 mois) ?
 - 3 Votre enfant a-t-il un frère, une sœur ou un camarade qui est ou a été intoxiqué par le plomb ?
-

Ce questionnaire a fait l'objet d'évaluations de ses performances et de sa validité chez l'enfant (Casey et coll., 1994, 1996 ; Rooney et coll., 1994 ; Schaffer et coll., 1994, 1996 ; Schlenker et coll., 1994a ; Snyder et coll.,

1995 ; Striph, 1995), voire chez la femme enceinte (Stefanak et coll., 1996). Différentes études mettent en doute sa validité (Gellert et coll., 1994 ; Kazal et Bullock, 1994 ; Dalton et coll., 1996 ; Haan et coll., 1996 ; Kazal, 1997). La date de construction du logement semble être le meilleur prédicteur d'une imprégnation élevée (Binns et coll., 1994 ; Cambra et Alonso, 1995 ; France et coll., 1996 ; Holmes et coll., 1997).

Substituts

Différents outils de substitution peuvent être utilisés dans un but de repérage des enfants potentiellement intoxiqués. Des indicateurs primaires d'exposition ont été envisagés. Certains ont fait l'objet d'études pilotes : plomb du sang capillaire (Johnson et coll., 1997 ; Rainey et Schonfeld, 1994 ; Schlenker et coll., 1994b ; Schonfeld et coll., 1994, 1995 ; Taubman et coll., 1994), plomb urinaire, osseux, plomb du cheveu ou biologies indirectes (ALA urinaire, par exemple).

L'une des difficultés d'étude des performances de chacun de ces substituts résulte du fait qu'il n'est pas possible éthiquement d'imposer à l'enfant un prélèvement sanguin veineux pour le seul besoin d'une enquête. De ce fait, l'évaluateur se trouve devant la quasi-impossibilité d'estimer le taux de « faux négatifs » dérivant d'un primo-dépistage. Cette donnée est, à l'évidence, tout à fait indispensable puisque il est « grave » de déclarer un enfant « non exposé », alors qu'en fait il l'est. Elle se traduit en terme d'efficacité ou de valeur prédictive négative (VPN). Les informations disponibles proviennent le plus souvent d'études réalisées à d'autres fins, dans des conditions d'observation extérieures au contexte de dépistage, donc potentiellement soumises à des biais.

Surveillance du saturnisme infantile en France

La mise en place progressive d'un dépistage en France a débuté en 1993. Elle a été officialisée par la circulaire ministérielle DGS/VS3.SP2/93/n° 73. Cette circulaire invite les Directions départementales des affaires sanitaires et sociales (DDASS) à mettre en œuvre des actions pour lutter contre l'exposition infantile au plomb. Dans ce cadre, des projets départementaux sont financés afin d'entreprendre des actions de formation, de dépistage et des enquêtes environnementales. Des comités de pilotage ont été mis en place dans plusieurs départements.

Le ministère chargé de la Santé a mis en place un programme d'actions concertées en collaboration avec d'autres ministères : Logement, Transports, Industrie, Environnement. Un système de traitement des informations relatives aux dépistages a été mis en place au niveau national par arrêté du 19 janvier 1995. Sa mise en œuvre a été définie par une circulaire du 9 mai 1995 stipulant que la maîtrise d'ouvrage du système est confiée au Centre anti-poisons de Paris qui en exerce les compétences toxicologiques et informatiques. Les compétences épidémiologiques sont assurées par le Réseau national de santé publique (RNSP).

Ce système vise à repérer les enfants exposés sur le territoire national, à synthétiser leurs caractéristiques pour identifier les populations à risque, à évaluer les stratégies de dépistage mises en œuvre et à organiser la prise en charge et le suivi des enfants repérés présentant un taux anormalement élevé de plombémie. Une évaluation des projets de lutte contre l'intoxication par le plomb chez l'enfant a été réalisée par le département de Santé publique de la faculté Bichat (Oupanantha et coll., 1995 ; Vincelet et Fontaine, 1996). Un bilan des activités de dépistage du saturnisme infantile a été réalisé par le RNSP (1997).

Il ressort des informations disponibles que les comités de pilotage ont été mis en place dans moins de 30 départements à des degrés divers. Ces comités sont très hétérogènes, tant du point de vue de leur composition que de celui de leur mode organisationnel. Diverses stratégies de dépistage des enfants à haut risque d'exposition ont été mises en œuvre (Ginot et coll., 1995), dont deux principales. L'une, dite « environnementale », qui consiste à identifier un environnement à risque puis à confirmer l'exposition par une plombémie, repose soit sur des critères de présomption, soit sur des dosages environnementaux de plomb. Une autre stratégie, dite « clinique », consiste à repérer un enfant à risque lors d'une visite en service de santé (Alfaro et coll., 1993).

Les meilleurs prédicteurs de plombémies élevées sont des facteurs de risque d'exposition (logement construit avant 1948 présentant des peintures dégradées, zone géographique caractérisée par des eaux agressives, logement à proximité d'un complexe industriel...) ou des signes cliniques évocateurs. Quelle que soit la stratégie, le diagnostic de saturnisme est lié aux résultats du dosage de la plombémie. La grande majorité des départements a adopté une stratégie de dépistage « environnementale », répartie de façon à peu près équivalente entre critères de présomption et mesures du plomb dans l'environnement.

Différentes questions sont soulevées, notamment concernant les performances des stratégies mises en œuvre. Il ne paraît pas raisonnable de mettre en place de tels systèmes sans que soient évalués le pouvoir de détection d'un enfant intoxiqué et l'erreur qui lui est associée, c'est-à-dire ses valeurs prédictives positive et négative. Il semblerait intéressant, compte tenu de l'hétérogénéité des stratégies développées dans les départements, de tirer de ces expériences des éléments permettant d'avancer vers une plus sérieuse harmonisation de la politique de dépistage.

Entre 1992 et la fin 1997, 30 départements ont participé au système national de surveillance du saturnisme infantile, mais seulement 18 ont effectué plus de 10 prélèvements sanguins. Une plombémie initiale a été mesurée chez 13 381 enfants. Le tableau 14.III montre la répartition des enfants testés selon leur classe de plombémie initiale, dans les départements des agglomérations parisiennes, marseillaise, lyonnaise et de la région Nord. À l'évidence, la comparaison interdépartementale n'est pas très pertinente, puisque les politiques de dépistage ne sont pas homogènes. Cependant, ce tableau liste les

départements qui ont participé le plus activement au système en termes de nombre de mesures de plombémies effectuées. Ce sont aussi des départements composés de grandes agglomérations et donc présentant potentiellement une forte concentration de logements anciens. D'ailleurs, la fréquence d'enfants dépistés sur le critère de l'habitat ancien prime largement sur les autres critères de repérage, tels que l'environnement industriel ou l'observation de pica.

Tableau 14.III : Répartition selon leur plombémie des enfants testés dans les départements des agglomérations parisienne, marseillaise, lyonnaise et de la région Nord (données disponibles fin 1997, adaptation d'après RNSP 1997).

Département	Total (N)	Répartition (%)			
		≥ 100 µg/l	≥ 150 µg/l	≥ 250 µg/l	≥ 450 µg/l
Paris	3 123	50,7	30,7	13,0	3,2
Hauts-de-Seine	438	39,0	19,4	7,3	3,4
Seine-Saint-Denis	4 422	34,0	14,4	4,3	0,8
Val-de-Marne	360	32,7	19,1	8,0	2,5
Bouches-du-Rhône	662	5,5	1,9	11,0	1,9
Rhône	407	74,2	34,4	11,0	1,9
Pas-de-Calais	621	13,0	2,4	0,5	—

Interventions

Diverses interventions peuvent être envisagées : efforts des industriels pour minimiser les émissions de plomb, remplacement des sols contaminés, décontamination des logements, éducation des parents, modifications de la composition alimentaire, etc. (Luke, 1991 ; Maynard et coll., 1993 ; Gulson et coll., 1996 ; Aschengrau et coll., 1998). Le relogement à l'extérieur d'une zone à risque apparaît le meilleur prédicteur d'une réduction de la plombémie de l'enfant.

En France, les informations concernant la nature des mesures visant à soustraire l'enfant à un environnement à risque apparaissent très fragmentaires. Le Système national de surveillance du saturnisme infantile (SNSI) disposerait, à la fin de 1997, de 631 informations sur les mesures prises pour infléchir le degré d'exposition de l'enfant : 334 relogements, 138 mesures palliatives, 53 réhabilitations, 17 mesures correctives de qualité de l'eau et 89 de nature diverse. *A priori*, 1 456 enfants ayant une plombémie initiale supérieure à 100 µg/l n'ont fait l'objet d'aucun suivi.

Un certain nombre d'actions en vue d'infléchir l'exposition au plomb des enfants initialement exposés sont envisagées et, selon les situations, ont

donné des résultats plus ou moins positifs : conseils aux parents (Kimbrough et Levois, 1994 ; Chaisson et Glotzer, 1996), décontamination du site (terres environnantes) (Langlois et coll., 1996 ; Maisonet et coll., 1997), programme d'éducation des populations (Marlowe et Trathen, 1996 ; Goulet et coll., 1996 ; Mahon, 1997). Par ailleurs, des essais d'intervention ont été réalisés : décapage du site, encapsulage... (Médecins sans frontières, 1992, 1995), aspirateurs de particules d'air de grande efficacité (Hilts et coll., 1995), contrôle de l'empoussièrement des logements (Lanphear et coll., 1996a et b). Les travaux de réhabilitation et de rénovation de logements dégradés constituent une augmentation du risque pour les enfants présentant une valeur initiale légèrement supérieure à 100 µg/l (Shannon et Graef, 1992 ; Willis et coll., 1995 ; Bates et coll., 1997). D'autres études, au contraire, montrent un bénéfice non négligeable en termes de plombémie (Amitai et coll., 1987 ; Staes et coll., 1994 ; Swindell et coll., 1994 ; Aschengrau et coll., 1997).

En conclusion, depuis la décennie 1970, la diminution de l'imprégnation des populations résidant en agglomérations urbaines semble indéniable. Si l'on se réfère aux résultats obtenus en France, cette diminution moyenne est de l'ordre de 60 µg/l. Elle représente une chute de plus de 50 % par rapport au début de la décennie 1980. Ce constat corrobore celui des autres pays industrialisés. A l'heure actuelle, la vétusté de l'habitat paraît bien dominer le risque de contamination de la population générale des jeunes enfants dans la plupart des pays industrialisés. On connaît en effet le risque lié à la présence d'anciennes peintures au plomb dans l'habitat ancien. Le risque lié à la contamination de l'eau livrée à la consommation persiste dans certaines régions où l'eau possède un caractère « agressif ». En France, comme dans tous les pays industrialisés ou en voie de développement, le risque des populations vivant dans l'environnement de complexes industriels reste entier et semble extrêmement préoccupant dans certains pays d'Europe de l'Est. La mise en œuvre d'actions de prévention et le renforcement des mesures d'éradication paraissent légitimes. Ces mesures doivent concerner la réduction des risques liés notamment aux peintures à base de plomb utilisées autrefois dans l'habitat ancien dégradé. On est en droit de penser que les futures mesures réglementaires européennes vis-à-vis de la teneur en plomb des eaux d'alimentation seront de nature à endiguer le risque hydrique. D'ores et déjà, une politique de décontamination a été mise en œuvre dans divers pays. Elle concerne l'éradication des canalisations en plomb, quel que soit le degré de minéralisation des eaux, l'élimination progressive des peintures à base de plomb dans l'habitat ancien, le recensement des zones habitées implantées près des complexes industriels et la mise en place d'une surveillance de la contamination de l'environnement.

En France, la politique de dépistage et de prise en charge des enfants exposés mérite d'être renforcée. La circulaire DGS/VS3.SP2/93/n° 73 est appliquée de façon très inégale sur le territoire. Au niveau national, la coordination et l'animation existent mais apparaissent trop peu actives et trop peu directives pour envisager l'éradication du risque dans les toutes prochaines années. Une

coordination des actions de prévention et de dépistage sur l'ensemble du territoire paraît impérative. De ce point de vue, les structures de médecine scolaire apparaissent comme la clef de voûte des actions de prévention et de dépistage. Le médecin scolaire a un rôle prépondérant à jouer pour identifier les enfants à risque d'intoxication par le plomb. Il possède les moyens d'éduquer les jeunes et leur famille aux mesures de prévention vis-à-vis de l'exposition au plomb (Arvidson et Colledge, 1996).

Le caractère cumulatif du plomb dans l'organisme lui confère une toxicité sournoise *a priori* irréversible. Même en l'absence d'une exposition aiguë, l'imprégnation chronique à long terme entraîne une altération de certaines fonctions du système nerveux central de l'enfant. Il convient donc de repérer de façon précoce les enfants présentant une imprégnation et de leur éviter toute contamination même faible et épisodique. Il paraît donc essentiel de détecter l'exposition potentielle le plus tôt possible dans la vie de l'enfant, c'est-à-dire dès sa naissance, voire dès le début de sa vie foetale. De ce point de vue, l'information maternelle, le dépistage et la prévention prénatals seraient de nature à infléchir l'imprégnation saturnine du jeune enfant.

BIBLIOGRAPHIE

AL-MAHROOS F, AL-SALEH FS. Lead levels in deciduous teeth of children in Bahrain. *Ann Trop Pediat* 1997, **17** : 147-154

ALDER JE, SAMUEL AJ, WEST TS. The anatomical and longitudinal variation of trace element concentration in human hair. *Ann Chim Acta* 1977, **92** : 217-221

ALDRICH R, TONEGUZZI R, WLODARCZYK J, HENSLEY M, NICHOLS B et coll. Opportunistic blood lead testing in a paediatric inpatient population. *Aust N Z J Publ Health* 1997, **21** : 163-167

ALFARO C, VINCELET C, LOMBRIL P, DELOUR M, SQUINAZI F et coll. Evaluation of the screening strategy for lead poisoning in 1-to-3-year-old children monitored in maternal-child welfare centers in Paris. *Rev Epidemiol Sante Publique* 1993, **41** : 473-479

AMITAI Y, GRAEF JW, BROWN MJ, GERSTLE RS, KAHN N, COCHRANE PE. Hazards of deleading homes of children with lead poisoning. *Am J Dis Child* 1987, **141** : 758-760

ANONYMOUS. Blood lead levels-United States, 1988-1991. *Morb Mortal Wkly Rep* 1994, **43** : 545-548

ARREOLA P, FOWLER C, SCHALLER K, WEAVER Z, NEUMANN C, BOYER L. Lead-tainted crayons from China. Part I : secondary prevention in Arizona. *J Environ Health* 1996, **58** : 6-10

ARVIDSON CR, COLLEDGE P. Lead screening in children : the role of the school nurse. *J School Nursing* 1996, **12** : 8-13

ASCHENGRAU A, BEISER A, BELLINGER D, COPENHAFFER D, WEITZMAN M. Residential lead-based-paint hazard remediation and soil lead abatement : their impact among children with mildly elevated blood lead levels. *Am J Public Health* 1997, **87** : 1698-1702

ASCHENGRAU A, HARDY S, MACKEY P, PULTINAS D. The impact of low technology lead hazard reduction activities among children with mildly elevated blood lead levels. *Environ Res* 1998, **79** : 41-50

AWAD L, HUEL G, LAZAR P, BOUDENE C. Facteurs de variation interindividuelle de la plombémie. *Rev Epidemiol Sante Publique* 1981, **29** : 113-124

AWASTHI S, AWASTHI R, PANDE VK, SRIVASTAV RC, FRUMKIN H. Blood lead in pregnant women in the urban slums of Lucknow, India. *Occup Environ Med* 1996, **53** : 836-840

BALOH R, STURM R, GREEN B, GLESER G. Neuropsychological effects of chronic asymptomatic increased lead absorption. *Arch Neurol* 1975, **32** : 326-330

BATES MN, WYATT R, GARRETT N. Old paint removal and blood lead levels in children. *N Z Med J* 1997, **110** : 373-377

BEATTIE AD, MOORE MR, GOLDBERG, FINLAYSON MJ, GRAHAM JF et coll. Role of chronic low-level lead exposure in the aetiology of mental retardation. *Lancet* 1975, **1** : 589-592

BERLIN A. Assessment of exposure to lead of the general population in the European Community through biological monitoring. *Environ Monitor Assess* 1982, **2** : 225-231

BERODE M, WIETLISBACH V, RICKENBACH M, GUILLEMIN M. Lifestyle and environmental factors as determinants of blood lead levels in a Swiss population. *Environ Res* 1991, **55** : 1-17

BINDER S, MATTE T. Childhood lead poisoning. The impact of prevention. *JAMA* 1993, **269** : 1679-1681

BINDER S, MATTE T, KRESNOW M-J, HOUSTON B, SACKS JJ. Lead testing of children and homes : results of a national telephone survey. *Public Health Rep* 1996, **111** : 342-346

BINNS HJ, LEBAILLY SA, PONCHER J, KINSELLA TR, SAUNDERS SE. Is there lead in the suburbs ? Risk assessment in Chicago suburban pediatric practices. Pediatric Practice Research Group. *Pediatrics* 1994, **93** : 164-171

BITTO A, HORVATH A, SARKANY E. Monitoring of blood lead levels in Hungary. *Cent Eur J Public Health* 1997, **5** : 75-78

BONITHON-KOPP C, HUEL G, GRASMICK C, SARMINI H, MOREAU T. Effects of pregnancy on the inter-individual variations in blood levels of lead, cadmium and mercury. *Biol Res Pregn Perinatol* 1986, **7** : 37-42

BONNEFOY X, HUEL G, GUEGUEN R. Variation of the blood lead level as a function of lead contamination of the subjects drinking water. *Water Res* 1985, **19** : 1299-1303

BONO R, PIGNATA C, SCURSATONE E, ROVERE R, NATALE P, GILLI G. Updating about reductions of air and blood lead concentrations in Turin, Italy, following reductions in the lead content of gasoline. *Environ Res* 1995, **70** : 30-34

BORTOLI A, FAZZIN G, MARCHIORI M, TRABUIO G, ZOTTI S. High levels of Pb-B and Cd-B induced by alcohol and smoke. In : Heavy metals in the environment. Lekkas

TD. International conference, Athens, September 1985. Edinburgh, CEP Consultants Ltd., 1985, pp 439-441

BOUYER J. Contribution à l'étude des procédures d'échantillonnage dans les enquêtes d'observation. *DERBH*, Université Paris-Sud. 1982

BROCKHAUS A, FREIER I, EWERS U, BAGINSKI B, KRAEMER U, DOLGNER R. Concentrations of lead and free erythrocyte porphyrin in the blood of adult urban men in North-West Germany. *Int Arch Occup Environ Health* 1980, **46** : 59-70

BRODY JD, PIRKLE JL, KRAMER RA, FLEGAL KM, MATTE TD et coll. Blood lead levels in the US population. Phase 1 of the third national health and nutrition examination survey (NHANES III, 1988 to 1991). *JAMA* 1994, **272** : 277-283

BRONSON MA, RENIER CM. The location of residence as a basis for childhood lead poisoning screening programs. *Am J Public Health* 1995, **85** : 589-590

CALDERON-SALINAS JV, VALDEZ-ANAYA B, MAZUNIGA-CHARLES, ALBORES-MEDINA A. Lead exposure in a population of Mexican children. *Hum Exp Toxicol* 1996, **15** : 305-311

CAMBRA K, ALONSO E. Blood lead levels in 2- to 3-year-old children in the Greater Bilbao Area (Basque Country, Spain) : relation to dust and water lead levels. *Arch Environ Health* 1995, **50** : 362-366

CAPEL I, PINNOCK M, DORRELL H, WILLIAMS D, GRANT E. Comparison of concentrations of some trace, bulk, and toxic metals in the hair of normal and dyslexic children. *Clin Chem* 1981, **27** : 879-881

CASEY R, WILEY C, RUTSTEIN R, PINTO-MARTIN J. Prevalence of lead poisoning in an urban cohort of infants with high socioeconomic status. *Clin Pediatr* 1994, **33** : 480-484

CASEY R, WILEY C, RUTSTEIN R, PINTO-MARTIN J. Longitudinal assessment for lead poisoning. *Clin Pediatr* 1996, **35** : 58-61

CDC (Centers for Disease Control and Prevention). Preventing lead poisoning in young children. US Department of Health and Human Services. October 1991

CDC (Centers for Disease Control and Prevention). Screening young children for lead poisoning. Guidance for state and local public health officials. 1997

CHAISSON CE, GLOTZER DE. Counselling to prevent childhood lead poisoning. *J Nat Med Ass* 1996, **88** : 489-492

CHATTOPADHYAY A, ROBERTS TM, TERVIS RE. Scalp hair as a monitor of community exposure to lead. *Arch Environ Health* 1977, **32** : 226-236

CIKRT M, SMERHOVSKY Z, BLAHA K, NERUDOVA J, SEDIVA V et coll. Biological monitoring of child lead exposure in the Czech Republic. *Environ Health Perspect* 1997, **105** : 406-411

DALTON MA, SARGENT JD, STUKEL TA. Utility of a risk assessment questionnaire in identifying children with lead exposure. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996, **150** : 197-202

DAVID O, CLARK J, VOELLER K. Lead and hyperactivity. *Lancet* 1972, **2** : 900-903

DAVID O, HOFFMAN S, SVERD J, CLARK J. Lead and hyperactivity. Behavioural response to chelation : a pilot study. *Am J Psychiatry* 1976a, **133** : 1155-1158

- DAVID O, HOFFMAN S, SVERD J, MC GANN B. Low lead levels and mental retardation. *Lancet* 1976b, 2 : 1376-1379
- DAVID O, HOFFMAN S. Blood-lead and mental retardation. *Lancet* 1977, 2 : 906-907
- DAVID O, HOFFMAN S, SVERD J, CLARK J. Lead and hyperactivity : lead levels among hyperactive children. *J Abnorm Child Psychol* 1977, 5 : 405-416
- DE LA BURDE B, CHOATES L. Does asymptomatic lead exposure in children have latent sequelae ? *J Pediatr* 1972, 81 : 1088-1091
- DE LA BURDE B, CHOATES L. Early asymptomatic lead exposure and development at school age. *J Pediatr* 1975, 87 : 638-642
- DRESCH W, FORTMANN KM. Blei-einschlüsse in menschlichen haar. *Naturwissenschaften* 1976, 33 : 436-437
- DUCOFFRE G, CLAEYS F, BRUAUX P. Lowering time of blood lead levels in Belgium since 1978. *Environ Res* 1990, 51 : 25-34
- ELINDER CG, LIND B, NILSSON B, OSKARSSON A. Wine : an important source of lead exposure. *Food Add Contam* 1988, 5 : 641-644
- EWERS U, BROCKHAUS A, DOLGNER R, FREIER I, TURFELD M et coll. Blutblei- und Blutcadmiumkonzentrationen bei 55-66jährigen Frauen aus verschiedenen Gebieten Nordrhein-Westfalens. Entwicklungstrends 1982-1988. *Zentralblatt Hyg* 1990, 189 : 405-418
- FAHRENKRUG H, MUELLER R. Gesunder ins jahr 2000 ? Eine Untersuchung der schweizerischen fachstelle für Alkoholprobleme (SFA) zu Gensundheit und Alkoholkonsum der 15-74jährigen Schweizer Bevölkerung. ISPA-Press, 1990
- FARIAS P, BORJA-ABURTO VH, RIOS C, HERTZ-PICCIOTTO, ROJAS-LOPEZ M, CHAVEZ-AYALA R. Blood lead levels in pregnant women of high and low socioeconomic status in Mexico City. *Environ Health Perspect* 1996, 104 : 1070-1074
- FAWCETT JP, WILLIAMS SM, HEYDON JL, WALMSLEY TA, MENKES DB. Distribution of blood lead levels in a birth cohort of New Zealanders at age 21. *Environ Health Perspect* 1996, 104 : 1332-1335
- FOO SC, KHOO NY, HENG A, CHUA LH, CHIA SE et coll. Metals in hair as biological indices for exposure. *Int Arch Occup Environ Health* 1993, 65 : S83-S86
- FRANCE EK, GITTERMAN BA, MELINKOVICH P, WRIGHT RA. The accuracy of a lead questionnaire in predicting elevated pediatric blood lead levels. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996, 150 : 958-963
- FRIBERG L, VAHTER M. Assessment of exposure to lead and cadmium through biological monitoring : results of a UNEP/WHO global study. *Environ Res* 1983, 30 : 95-128
- GELLERT GA, WAGNER GA, MAXWELL RM, MOORE D, FOSTER L. Lead poisoning : from screening to primary prevention. *Pediatrics* 1994, 93 : 343-344
- GINOT L, PEYR C, FONTAINE A, CHEYMOL J, BUISSON B, BELLIA G, DA CRUZ F, BUISSON J. Screening for lead poisoning in children by measuring lead levels in housing : a study of the Paris region. *Rev Epidemiol Sante Publique* 1995, 43 : 477-484
- GOULET L, GAUDREAU J, MESSIER A. Results of a lead decontamination program. *Arch Environ Health* 1996, 51 : 68-72

GRANDJEAN P. Lead concentration in single hairs as monitor of occupational lead exposure. *Int Arch Occup Environ Health* 1978, **42** : 69-81

GRANDJEAN P. Blood lead concentrations reconsidered. *Nature* 1981, **291** : 188

GRANDJEAN P, OLSEN NB, HOLLNAGEL H. Influence of smoking and alcohol consumption on blood lead levels. *Int Arch Occup Environ Health* 1981, **48** : 391-397

GRASMICK C, HUEL G, MOREAU T, SARMINI H. The combined effect of tobacco and alcohol consumption on the level of lead and cadmium in blood. *Sci Total Environ* 1985, **41** : 207-217

GULSON BL, MIZON KJ, KORSCH MJ, HOWARTH D, PHILLIPS A, HALL J. Impact on blood lead in children and adults following relocation from their source of exposure and contribution of skeletal tissue to blood lead. *Bull Environ Contam Toxicol* 1996, **56** : 543-550

HAAN MN, GERSON M, ZISHKA BA. Identification of children at risk for lead poisoning : an evaluation of routine pediatric blood lead screening in an HMO-insured population. *Pediatrics* 1996, **97** : 79-83

HANSEN JC, CHRISTENSEN LB, TARP U. Hair lead concentration in children with minimal cerebral dysfunction. *Danish Med Bull* 1980, **27** : 259-262

HARVEY B. Should blood lead screening recommendations be revised ? *Pediatrics* 1994, **93** : 201-204

HARVEY B. New lead screening guidelines from the Centers for Disease Control and Prevention : how will they affect pediatricians ? *Pediatrics* 1997, **100** : 384-388

HILTS SR, HERTZMAN C, MARION SA. A controlled trial of the effect of HEPA vacuuming on childhood lead exposure. *Can J Public Health* 1995, **86** : 345-350

HOLMES SE, DRUTZ JE, BUFFONE GJ, RICE TD. Blood lead levels in a continuity clinic population. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997, **35** : 181-186

HOPPIN JA, HU H, ARO A, RYAN PB. Validation of bone lead measurements in adolescent. *Environ Health Perspect* 1995, **103** : 78-83

HOPPIN JA, RYAN PB, HU H, ARO A. Letter to the Editor on Needleman et al. *JAMA* 1996, **275** : 1727

HOPPIN JA, ARO A, HU H, RYAN PB. In vivo bone lead measurements in suburban teenagers. *Pediatrics* 1997, **100** : 365-370

HOPPS HC. The biologic bases for using hair and nail for analyses of trace elements. *Sci Total Environ* 1977, **7** : 71-89

HU H, HASHIMOTO D, BESSER M. Levels of lead in blood and bone of women giving birth in a Boston hospital. *Arch Environ Health* 1996, **51** : 52-58

HUEL G, BOUDENE C, IBRAHIM MA. Cadmium and lead content of maternal and newborn hair relationship to parity, birth weight and hypertension. *Arch Environ Health* 1981, **36** : 221-227

HUEL G, EVERSON RB, MENDER I. Increased hair cadmium in newborns of women occupationally exposed to heavy metals. *Environ Res* 1984, **35** : 115-121

- HUEL G, BOUDENE C, JOUAN M, LAZAR P. Assessment of exposure to lead of the general population in the French community through biological monitoring. *Int Arch Occup Environ Health* 1986a, **58** : 131-139
- HUEL G, PETIOT JE, LAZAR P. Algorithm for the grouping of contiguous geographical zones. *Stat In Med* 1986b, **5** : 171-181
- HUEL G, MOREAU T, CHAVANCE M. Lead and children's IQ. *Lancet* 1987, **2** : 285-285
- HUEL G, TUBERT P, FRERY N, MOREAU T, DREYFUS J. Joint effects of gestational age and maternal lead exposure on psychomotor development of the child at six years. *Neurotoxicology* 1992, **13** : 249-254
- HUEL G, CAMPAGNA D, MOREAU T, TUBERT-BITTER P. Environmental lead and children's intelligence. *Br Med J* 1995, **310** : 397-398
- INSERM-RNSP. Surveillance de la population française vis-à-vis du risque saturnin. Direction générale de la Santé. 1997
- JAKUBOWSKI M, TRZCINKA-OCHECKA M, RAZNIEWSKA G, CHRISTENSEN JM, STAREK A. Blood lead in the general population in Poland. *Int Arch Occup Environ Health* 1996, **68** : 193-198
- JIN A, HERTZMAN C, PECK SH, LOCKITCH G. Blood lead levels in children aged 24 to 36 months in Vancouver. *Can Med Assoc J* 1995, **152** : 1077-1086
- JOHNSON NH, ASH KO, NUTTALL KL, ASHWOOD ER. The adequacy of capillary specimens for determining whole blood lead. *Ann Clin Lab Sci* 1997, **27** : 179-184
- JUNCO-MUNOZ P, OTTMAN R, LEE JH, BARTON SA, RIVAS F, CERDA-FLORES RM. Blood lead concentrations and associated factors in residents of Monterrey, Mexico. *Arch Med Res* 1996, **27** : 547-551
- KARAKAYA A, ILKO M, ULUSU T, AKAL N, ISIMER A, KARAKAYA AE. Lead levels in deciduous teeth of children from urban and suburban regions in Ankara (Turkey). *Bull Environ Contam Toxicol* 1996, **56** : 16-20
- KAZAL L. The failure of CDC screening questionnaires to efficiently detect elevated lead levels in a rural population of children. *J Fam Pract* 1997, **45** : 515-518
- KAZAL LA JR, BULLOCK PW. Lead questionnaire not always efficient. *Pediatrics* 1994, **94** : 408
- KIM H, CHO SH. Estimation of the geometric means and the reference values of blood lead levels among Koreans. *J Korean Med Sci* 1994, **9** : 304-312
- KIM R, LANDRIGAN C, MOSSMANN P, SPARROW D, HU H. Age and secular trends in bone lead levels in middle-aged and elderly men : three-year longitudinal follow-up in the Normative Aging Study. *Am J Epidemiol* 1997, **146** : 586-591
- KIMBROUGH RD, LEVOIS M, WEBB DR. Management of children with slightly elevated blood lead levels. *Pediatrics* 1994, **93** : 188-191
- KOTOK D, KOTOK R, HERIOT JT. Cognitive evaluation of children with elevated blood lead levels. *Am J Dis Child* 1977, **131** : 791-793
- KURTIN D, THERRELL BL JR, PATTERSON P. Demographic risk factors associated with elevated lead levels in Texas children covered by Medicaid. *Environ Health Perspect* 1997, **105** : 66-68

LAFORST L, ANNINO MC, ALLUARD A, VAN DEN WIELE F, PRECAUSTA D, ALBOUY J. Etude épidémiologique sur la contamination secondaire au plomb des enfants de salariés professionnellement exposés et évaluation des mesures de prévention. 1998

LAGERKVIST BI, SANDBERG S, FRECH W, JIN T, NORDBERG GF. Is placenta a good indicator of cadmium and lead exposure ? *Arch Environ Health* 1996, **51** : 389-394

LAKER M. On determining trace element levels in man : the use of blood and hair. *Lancet* 1982, **2** : 260-262

LANDRIGAN P, BALOH R, BARTHEL W. Neuropsychological dysfunction in children with chronic low-level lead absorption. *Lancet* 1975a, **29** : 708-712

LANDRIGAN PJ, MCKINNEY AS, HOPKINS LC, RHODES WW. Chronic lead absorption. Result of poor ventilation in an indoor pistol range. *JAMA* 1975b, **234** : 394-397

LANGLOIS P, SMITH L, FLEMING S, GOULD R, GOEL V, GIBSON B. Blood lead levels in Toronto children and abatement of lead-contaminated soil and house dust. *Arch Environ Health* 1996, **51** : 59-67

LANPHEAR BP, WEITZMAN M, WINTER NL, EBERLY S, YAKIR B et coll. Lead-contaminated house dust and urban children's blood lead levels. *Am J Public Health* 1996a, **86** : 1416-1421

LANPHEAR BP, WINTER NL, APETZ L, EBERLY S, WEITZMAN M. A randomized trial of the effect of dust control on children's blood lead levels. *Pediatrics* 1996b, **98** : 35-40

LANPHEAR BP, WEITZMAN M, EBERLY S. Racial differences in urban children's environmental exposures to lead. *Am J Public Health* 1996c, **86** : 1460-1463

LANSDOWN RG, CLAYTON BE, GRAHAM PJ. Blood-lead levels, behaviour, and intelligence : a population study. *Lancet* 1974 **30** : 538-541

LEDRANS M, PACLOT C. L'intoxication par le plomb chez l'enfant. *Santé de l'homme* 1995, **316** : 13-14

LEHNERT G, SZADKOWSKI D. Die Bleibelastung des Menschen. Weinheim. Verlag Chemie 1983 : 20-48

LEVALLOIS P, RHAINDS M. Blood lead in children. *Can Med Assoc J* 1993, **149** : 1776-1777

LIU SH, WU TN, CHIANG HC, YANG T, YANG GY et coll. Three-year survey of blood lead levels in 8828 Taiwanese adults. *Int Arch Occup Environ Health* 1996, **68** : 80-87

LOPEZ-CARRILLO L, TORRES-SANCHEZ L, GARRIDO F, PAPAQUI-HERNANDEZ J, PALAZUELOS-RENDON E et coll. Prevalence and determinants of lead intoxication in Mexican children of low socioeconomic status. *Environ Health Perspect* 1996, **104** : 1208-1211

LUKE C. A study of factors associated with trends in blood levels in Port Pirie children exposed to home-based interventions. University of Adelaide, 1991

MAHON I. Caregivers' knowledge and perceptions of preventing childhood lead poisoning. *Public Health Nurs* 1997, **14** : 169-182

MAISONET M, BOVE FJ, KAYE WE. A case-control study to determine risk factors for elevated blood lead levels in children, Idaho. *Toxicol Ind Health* 1997, **13** : 67-72

- MARLOWE M, ERRERA J. Low lead levels and behaviour problems in children. *Behav Disord* 1982, **7** : 163-172
- MARLOWE M, FOLIO R, HALL D, ERRERA J. Increased lead burdens and trace-mineral status in mentally retarded children. *J Spec Educ* 1982, **16** : 87-97
- MARLOWE M, MOON C, ERRERA J, STELLERN J. Hair mineral content as a predictor of mental retardation. *Orth Molec Psy* 1983a, **12** : 26-33
- MARLOWE M, ERRERA J, JACOBS J. Increased lead and cadmium burdens among mentally retarded children and children with borderline intelligence. *Am J Ment Deficiency* 1983b, **87** : 477-483
- MARLOWE M, TRATHEN W. The adventures of lead commander : an environmental education program to prevent lead poisoning in young children. *J Environ Educ* 1996, **28** : 19-23
- MAYAN O, MARQUES L, DUARTE R, HENRIQUES A, BASTOS A, ALVES D, CALHEIROS J. Children and lead exposure. Preliminary study. *Acta Medica Portuguesa* 1994, **7** : 607-610
- MAYNARD E, CALDER I, PHIPPS C. The Port Pirie lead implementation program. South Australian Health Commission, Hyde Park Press, Adelaide, 1993
- MEDECINS DU MONDE. Rapport de la mission saturnisme infantile à Paris. Juillet 1997
- MEDECINS SANS FRONTIERES. Programme de prévention du saturnisme infantile à Paris : 1990-1992. Rapport final sur les interventions de décontamination de l'habitat toxique dans 59 logements parisiens d'enfants intoxiqués par les peintures au plomb. Octobre 1992
- MEDECINS SANS FRONTIERES. Expérimentation de méthodes palliatives de décontamination de l'habitat ancien responsable d'intoxication saturnine. Octobre 1995
- MIRA M, BAWDEN-SMITH J, CAUSER J, ALPERSTEIN G, KARR M et coll. Blood lead concentrations of preschool children in central and southern Sydney. *Med J Austr* 1996, **164** : 399-402
- MOORE MR. Sources of lead exposure. In : The lead debate : the environment, toxicology and child health. LANSDOWN R, YULE W, Eds. London, Sydney. *Croom Helm Ltd* 1986, pp 96-126
- MOREAU T, HANNAERT P, ORSSAUD G, HUEL G, GARAY RP et coll. Influence of membrane sodium transport upon the relation between blood lead and blood pressure in a general male population. *Environ Health Perspect* 1988, **78** : 47-53
- MORISI G, PATRIARCA M, CARRIERI MP, FONDI G, TAGGI F. Lead exposure : assessment of the risk for the general Italian population. *Ann Ist Super Sanità* 1989, **25** : 423-436
- MULDOON SB, CAULEY JA, KULLER LH, SCOTT J, ROHAY J. Lifestyle and sociodemographic factors as determinants of blood lead levels in elderly women. *Am J Epidemiol* 1994, **139** : 599-608
- NEEDLEMAN H, GUNNOE C, LEVITON A, REED R. Deficits in psychologic and classroom performance of children with elevated dentine lead levels. *N Engl J Med* 1979, **300** : 689-695

- NORDIN JD, ROLNICK SJ, GRIFFIN JM. Prevalence of excess lead absorption and associated risk factors in children enrolled in a midwestern health maintenance organization. *Pediatrics* 1994, **93** : 172-177
- NORMAN EH, BORDLEY WC, HERTZ-PICCIOTTO I, NEWTON DA. Rural-urban blood lead differences in North Carolina children. *Pediatrics* 1994, **94** : 59-64
- NRIAGU JO, BLANKSON ML, OCRAN K. Childhood lead poisoning in Africa : a growing public health problem. *Sci Total Environ* 1996, **181** : 93-100
- NRIAGU J, JINABHAI CC, NAIDOO R, COUTSODIS A. Lead poisoning of children in Africa. II. Kwazulu, Natal, South Africa. *Sci Total Environ* 1997a, **197** : 1-11
- NRIAGU J, OLERU NT, CUDJOE C, CHINE A. Lead poisoning of children in Africa, III. Kaduna, Nigeria. *Sci Total Environ* 1997b, **197** : 13-19
- O.P.S. Organisation panaméricaine de la Santé. El problema de exposición al plomo en América latina y el Caribe. Serie ambiental No 16, Mexico, 1996
- OLAIZ G, FORTOUL TI, ROJAS R, DOYER M, PALAZUELOS E, TAPIA CR. Risk factors for high levels of lead in blood of schoolchildren in Mexico City. *Arch Environ Health* 1996, **51** : 122-126
- OUPANANTHA B, VINCELET C, FONTAINE A. Projets de lutte contre l'intoxication par le plomb chez l'enfant mis en œuvre suite à la circulaire DGS/VS3.SP2/93/No 73 du 1^{er} décembre 1993. Rapport intermédiaire. Ministère chargé de la Santé. 1995
- PALLIES B. Lead sampling. *Am Ind Hyg Ass J* 1997, **58** : 397-398
- PAUL C. Etude sur l'intoxication lente par les préparations de plomb, de son influence sur le produit de la conception. *Arch Gen Med* 1860, **15** : 511-533
- PAULOZZI LJ, SHAPP J, DRAWBAUGH RE, CARNEY JK. Prevalence of lead poisoning among two-year-old children in Vermont. *Pediatrics* 1995, **96** : 78-81
- PERINO J, ERNHART C. The relation of subclinical lead level to cognitive and sensorimotor impairment in Black preschoolers. *J Learn Disord* 1974, **7** : 26-30
- PIETRZYK JJ, NOWAK A, MITKOWSKA Z, ZACHWIEJA Z, CHLOPICKA J et coll. Prenatal lead exposure and the pregnancy outcome. A case-control study in southern Poland. *Przeg Lek* 1996, **53** : 342-347
- PIHL RO, PARKES M. Hair element content in learning disabled children. *Science* 1977, **198** : 204-206
- PIRKLE JL, BRODY DJ, GUNTER EW, KRAMER RA, PASCHAL DC et coll. The decline in blood lead levels in the United States. The National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES). *JAMA* 1994, **272** : 284-291
- PIRKLE JL. Exposure of the US population to lead, 1991-1994. *Environ Health Perspect* 1998, **106** : 745-750
- POCOCK SJ, SHAPER AG, WALKER M et coll. Effects of tap water lead, water hardness, alcohol, and cigarettes on blood lead concentrations. *J Epidemiol Comm Health* 1983, **37** : 1-7
- PROBST-HENSCH N, BRAUN-FAHRLAENDER C, BODENMANN A, ACKERMANN-LIEBRICH U. Alcohol consumption and other lifestyle factors : avoidable sources of excess lead exposure. *Soz Pravent* 1993, **38** : 43-50

- QUINN M. Factors affecting blood lead concentrations in the UK : results of the EEC blood lead surveys, 1979-1981. *Int J Epidemiol* 1985, **14** : 420-431
- QUINN M, DELVES H. The UK blood lead monitoring programme 1984-1987 : results for 1986. *Human Toxicol* 1989, **8** : 205-220
- RABINOWITZ M, WETHERILL G, KOPPLE J. Delayed appearance of tracer lead in facial hair. *Arch Environ Health* 1976, **31** : 220-223
- RABINOWITZ MB, NEEDLEMAN HL. Temporal trends in the lead concentrations of umbilical cord blood. *Science* 1982, **216** : 1429-1431
- RAINEY PM, SCHONFELD DJ. Comparability of capillary and venous blood samples for lead screening. *JAMA* 1994, **272** : 1482
- RATCLIFFE JM. Developmental and behavioural functions in young children with elevated blood lead levels. *Br J Prev Soc Med* 1977, **31** : 258-264
- RENSHAW GB, POUNDS CA, PEARSON EF. Variation in lead concentration along single hairs as measured by non-flame atomic absorption spectrometry. *Nature* 1972, **238** : 162-163
- RHAINDS M, LEVALLOIS P. Umbilical cord blood lead levels in the Quebec city area. *Arch Environ Health* 1993, **48** : 421-427
- RHAINDS M, LEVALLOIS P. Effects of maternal cigarette smoking and alcohol consumption on blood lead levels of newborns. *Am J Epidemiol* 1997, **145** : 250-257
- RICKENBACH M, WIETLISBACH V, BERODE M, GUILLEMIN M. La plombémie en Suisse en 1985 : résultats de l'enquête MONICA. *Soz Präventivmed* 1987, **32** : 87-90
- RIVAS CRESPO JA, RIVAS CRESPO MF, CRESPO HERNANDEZ M. Childhood lead poisoning in Asturias. *Ann Esp Pediatr* 1993, **38** : 390-393
- RNSP. Surveillance du saturnisme infantile en France. Bilan des activités de dépistage. Novembre 1997
- ROMIEU I, LACASANA M, MCCONNELL R. Lead exposure in Latin America and the Caribbean. Lead Research Group of the Pan-American Health Organization. *Environ Health Perspect* 1997, **105** : 398-405
- ROONEY BL, HAYES EB, ALLEN BK, STRUTT PJ. Development of a screening tool for prediction of children at risk for lead exposure in a midwestern clinical setting. *Pediatrics* 1994, **93** : 183-187
- ROTHENBERG SJ, SCHNAAS-ARRIETA L, PEREZ-GUERRERO IA, HERNANDEZ-CERVANTES R et coll. Factors related to the blood lead level in children 6 to 30 months old in the Prospective Lead Study in Mexico City. *Salud Publica Mexico* 1993, **35** : 592-598
- SARGENT JD, BROWN MJ, FREEMAN JL, BAILEY A, GOODMAN D, FREEMAN DH. Childhood lead poisoning in Massachusetts communities : its association with sociodemographic and housing characteristics. *Am J Public Health* 1995, **85** : 528-534
- SAXENA DK, SINGH C, MURTHY RC, MATHUR N, CHANDRA SV. Blood and placental lead levels in an Indian city : a preliminary report. *Arch Environ Health* 1994, **49** : 106-110
- SCHAFFER SJ, CAMPBELL JR. The new CDC and AAP lead poisoning prevention recommendations : consensus versus controversy. *Pediatr Ann* 1994, **23** : 592-599

- SCHAFFER SJ, SZILAGYI PG, WEITZMAN M. Lead poisoning risk determination in an urban population through the use of a standardized questionnaire. *Pediatrics* 1994, **93** : 159-163
- SCHAFFER SJ, KINCAID MS, ENDRES N, WEITZMAN M. Lead poisoning risk determination in a rural setting. *Pediatrics* 1996, **97** : 84-90
- SCHELL LM, STARK AD, GOMEZ MI, GRATTAN WA. Blood lead level, by year and season, among poor pregnant women. *Arch Environ Health* 1997, **52** : 286-291
- SCHLENKER TL, FRITZ CJ, MURPHY A, SHEPEARD S. Feasibility and effectiveness of screening for childhood lead poisoning in private medical practice. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994a, **148** : 761-764
- SCHLENKER TL, FRITZ CJ, MARK D, LAYDE M, LINKE G, MURPHY A, MATTE T. Screening for pediatric lead poisoning. Comparability of simultaneously drawn capillary and venous blood samples. *JAMA* 1994b, **271** : 1346-1348
- SCHONFELD DJ, CULLEN MR, RAINEY PM, BERG AT, BROWN DR et coll. Screening for lead poisoning in an urban pediatric clinic using samples obtained by fingerstick. *Pediatrics* 1994, **94** : 174-179
- SCHONFELD DJ, RAINEY PM, CULLEN MR, SHOWALTER DR, CICCETTI DV. Screening for lead poisoning by fingerstick in suburban pediatric practices. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995, **149** : 447-450
- SCHUHMACHER M, DOMINGO JL, LLOBET JM, CORBELLA J. Lead in children's hair, as related to exposure in Tarragona Province, Spain. *Sci Total Environ* 1991, **104** : 167-173
- SCHUHMACHER M, BELLES M, RICO A, DOMINGO JL, CORBELLA J. Impact of reduction of lead in gasoline on the blood and hair lead levels in the population of Tarragona Province, Spain, 1990-1995. *Sci Total Environ* 1996, **184** : 203-209
- SCHUHMACHER M, MENESES M, GRANERO S, LLOBET JM, DOMINGO JL. Trace element pollution of soils collected near a municipal solid waste incinerator ; human health risk. *Bull Environ Contam Toxicol* 1997, **59** : 861-867
- SELYPES A, BANFALVI S, BOKROS F, GYORY E, TAKACS S. Chronic lead exposure in children living in Miskolc, Hungary, on the basis of teeth lead levels. *Bull Environ Contam Toxicol* 1997, **58** : 408-414
- SHANNON MW, GRAEF JW. Lead intoxication in infancy. *Pediatrics* 1992, **89** : 87-90
- SHEN X, ROSEN JF, GUO D, WU S. Childhood lead poisoning in China. *Sci Total Environ* 1996, **181** : 101-109
- SHERLOCK JC, PICKFORD CJ, WHITE GF. Lead in alcoholic beverages. *Food Addit Contam* 1986, **3** : 347-354
- SILBERGELD EK. Preventing lead poisoning in children. *Annu Rev Public Health* 1997, **18** : 187-210
- SMART GA, PICKFORD J, SHERLOCK JC. Lead in alcoholic beverages : a second survey. *Food Add Contam* 1990, **7** : 93-99
- SMITH LF, REA E. Low blood lead levels in Northern Ontario - what now ? *Can J Public Health* 1995, **86** : 373-376

SNYDER WS, COOK MJ, NASSET ES, KARHAUSSEN LR, HOWELLS PG, TRIPTON IH. Report of the task group on reference in man. *Int Comm Radiat Protect* 1974, n° 23

SNYDER DC, MOHLE-BOETANI JC, PALLA B, FENSTERSHEIB M. Development of a population-specific risk assessment to predict elevated blood lead levels in Santa Clara County, California. *Pediatrics* 1995, **96** : 643-648

STAES C, MATTE T, COPLEY CG, FLANDERS D, BINDER S. Retrospective study of the impact of lead-based paint hazard remediation on children's blood lead levels in St. Louis, Missouri. *Am J Epidemiol* 1994, **139** : 1016-1026

STAESSEN JA, BUCHET JP, GINUCCHIO G, LAUWERYS RR, LIJNEN P et coll. Public health implications of environmental exposure to cadmium and lead : an overview of epidemiological studies in Belgium. Working Groups. *J Cardiovasc Risk* 1996, **3** : 26-41

STEFANAK MA, BOURGUET CC, BENZIES-STYKA T. Use of the Centers for Disease Control and Prevention childhood lead poisoning risk questionnaire to predict blood lead elevations in pregnant women. *Obstet Gynecol* 1996, **87** : 209-212

STRIPH KB. Prevalence of lead poisoning in a suburban practice. *J Family Practice* 1995, **41** : 65-71

STROMBERG U, SCHUTZ A, SKERFVING S. Substantial decrease of blood lead in Swedish children, 1978-94, associated with petrol lead. *Occup Environ Med* 1995, **52** : 764-769

SWINDELL SL, CHARNEY E, BROWN MJ, DELANEY J. Home abatement and blood lead changes in children with class III lead poisoning. *Clin Pediatr* 1994, **33** : 536-541

TAUBMAN B, WILEY C, HENRETIG F. Prevalence of elevated blood lead levels in a suburban middle class private practice. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994, **148** : 757-760

TAYLOR R, BAZELMANS J, GOLEC R, OAKES S. Declining blood lead levels in Victorian children. *Aust J Public Health* 1995, **19** : 455-459

TELISMAN S, PRPIC-MAJIC D, BERITIC T. PbB and ALAD in mentally retarded and normal children. *Int Arch Occup Environ Health* 1983, **52** : 361-369

TORRA M, RODAMILANS M, MONTERO F, FARRE C, CORBELLA J. Exposure to lead among the population of Barcelona : chronologic trends from 1984 to 1995. *Med Clin* 1997, **108** : 601-603

TREPKA MJ, HEINRICH J, KRAUSE C, SCHULZ C, LIPPOLD U et coll. The internal burden of lead among children in a smelter town : a small area analysis. *Environ Res* 1997, **72** : 118-130

TUTHILL RW. Hair lead levels related to children's classroom attention-deficit behavior. *Arch Environ Health* 1996, **51** : 214-220

US DEPT OF HOUSING AND URBAN DEVELOPMENT. Comprehensive and workable plan for the abatement of lead-based paint in privately owned housing. Washington DC. US Dept of Housing and Urban Development, 1991

VALKOVIC V, MILJANIC D, WHEELER RM, LIEBERT RB, ZABEL T, PHILLIPS GC. Variation in trace metal concentrations along single hairs as measured by proton induced X-ray emission photometry. *Nature* 1973, **243** : 543

VINCELET C, FONTAINE A. Lutte contre l'intoxication par le plomb : programmes d'action départementaux financés par le collectif budgétaire 1993 (circulaire DGS/VS3.SP2/93/No 73). Rapport final. Ministère chargé de la Santé. 1996

WANG ST, PIZZOLATO S, DEMSHAR HP, SMITH LF. Decline in blood lead in Ontario children correlated to decreasing consumption of leaded gasoline, 1983-1992. *Clin Chem* 1997, **43** : 1251-1252

WATANABE T, KASAHARA M, NAKATSUKA H, IKEDA M. Cadmium and lead contents of cigarettes produced in various areas of the world. *Sci Total Environ* 1987, **66** : 29-37

WEYERMANN M, BRENNER H. Alcohol consumption and smoking habits as determinants of blood lead levels in a national population sample from Germany. *Arch Environ Health* 1997, **52** : 233-239

WHELAN EA, PIACITELLI GM, GERWEL B, SCHNORR TM, MUELLER CA et coll. Elevated blood lead levels in children of construction workers. *Am J Public Health* 1997, **87** : 1352-1355

WIETLISBACH V, RICKENBACH M, BERODE M, GUILLEMIN M. Time trend and determinants of blood lead levels in a Swiss population over a transition (1984-1993) from leaded to unleaded gasoline use. *Environ Res* 1995, **68** : 82-90

WILLIS FR, ROSSI E, BULSARA M, SLATTERY MJ. The Fremantle Lead Study. *J Paediatr Child Health* 1995, **31** : 326-331

YANG JS, KANG SK, PARK IJ, RHEE KY, MOON YH, SOHN DH. Lead concentrations in blood among the general population of Korea. *Int Arch Occup Environ Health* 1996, **68** : 199-202

YOUROUKOS S, LYBERATOS C, PHILIPPIDOU A, GARDIKAS C. Increased blood lead levels in mentally retarded children in Greece. *Arch Environ Health* 1978, **33** : 297-300

ZEJDA JE, SOKAL A, GRABECKI J, PANASIUK Z, JARKOWSKI M, SKIBA M. Blood lead concentrations in school children of Upper Silesian industrial zone, Poland. *Cent Eur J Public Health* 1995, **3** : 92-96

ZEJDA JE, GRABECKI J, KROL B, PANASIUK Z, JEDRZEJCZAK A, JARKOWSKI M. Blood lead levels in urban children of Katowice Voivodship, Poland : results of the population-based biomonitoring and surveillance program. *Cent Eur J Public Health* 1997, **5** : 60-64