

MISE À JOUR

d'un sujet d'intérêt spécial



L'INTOXICATION PAR LE PLOMB - MYTHE OU RÉALITÉ? MISE À JOUR DES DONNÉES

Peter Rosenbaum
Professeur à la Faculté de pédiatrie
de l'Université McMaster

Introduction

"L'intoxication par le plomb est une maladie grave provoquée par des substances dangereuses synthétiques et dont l'emploi devrait être contrôlé par une législation adéquate." Byers et Lord, 1943.¹

Peu de gens raisonnables contrediraient cette déclaration de Byers et Lord qui conclut la célèbre description des séquelles à long terme du saturnisme infantile. On a toujours reconnu que l'ingestion d'une dose élevée de plomb pouvait entraîner la mort ou une détérioration chronique du développement neurologique. Il est fort possible que la chute de l'Empire romain ait été causée en grande partie par les effets du plomb qui aurait été lessivé des ustensiles de cuisine utilisés dans la préparation des aliments et des vins décernés à l'aristocratie.² Au cours des années '70, des programmes de dépistage du plomb chez des enfants présélectionnés à risques élevés, habitant le centre de plusieurs villes américaines, ont révélé que 40% d'entre eux présentaient des taux de plomb sanguin excédant 40 $\mu\text{g}/\text{dl}$.³ Dans des travaux parus en 1979, Chisolm et Barltrop⁴ mentionnent que 40 000 enfants américains montrent chaque année une "absorption excessive de plomb."

Des données recueillies au Canada laissent entendre que la situation pourrait y être quelque peu différente. Dans l'enquête sur la santé canadienne effectuée en 1978,⁵ des 1 950 enfants âgés de trois à neuf ans ayant été évalués, aucun ne présentait un taux de plomb dans le sang excédant 20 $\mu\text{g}/\text{dl}$, bien que 490 enfants appartenant à ce groupe d'âge n'aient pas été échantillonnés. L'enquête sur le taux de plomb dans le sang chez les enfants de moins de six ans, menée par le ministère ontarien de la santé en 1984⁶ a montré que 4,2% des 1 269 enfants

exhibaient des taux excédant 19 $\mu\text{g}/\text{dl}$, et parmi ceux-ci 1,4% présentaient des taux supérieurs à 24 $\mu\text{g}/\text{dl}$. À partir des données fragmentaires obtenues au Canada au cours des treize dernières années, on a l'impression que les taux de plomb dans le sang chez les Canadiens résidant hors des "zones à risques" sont à la baisse.⁷

Mais quelle que soit la tendance du taux de plomb sanguin de la population infantile, une nouvelle dimension du "problème du plomb" fait maintenant l'objet de discussions virulentes. Il existe sans doute peu de questions aussi controversées,^{8,9} aussi complexes¹⁰ et politiquement explosives¹¹ dans le domaine de la santé infantile contemporaine que celle de l'effet de la charge de plomb "infraclinique" sur la santé, le développement et le comportement des enfants. Pour chaque étude "prouvant" que des doses sous-toxiques de plomb portent atteinte aux fonctions cérébrales des enfants,^{12,13} on peut en citer une autre qui tente de montrer que des différences dans le développement et la santé de populations infantiles exposées et non-exposées s'expliqueraient par des facteurs autres que la charge de plomb dans l'organisme.¹⁴⁻¹⁶

La présente mise à jour a pour but d'éliminer quelques-unes des complexités de cette controverse et de tirer des conclusions concernant nos connaissances et les mesures à prendre lorsqu'on découvre qu'un enfant présente un excès de plomb dans son organisme. Dans le cadre de cette étude, je tenterai d'illustrer les limites d'un raisonnement de cause à effet simpliste relativement à l'étiologie appliquée à des phénomènes complexes tels le développement et le fonctionnement des enfants. J'essaierai également de souligner quelques problèmes de méthodologie auxquels sont confrontés les chercheurs tentant de résoudre ces questions.

L'intoxication par le plomb

Dans la littérature pédiatrique, nombre d'articles récents sur le plomb précisent que l'encéphalopathie saturnine infantile classique est aujourd'hui relativement rare (ce qui expliquerait peut-être pourquoi elle serait ignorée des médecins qui ne placent plus l'intoxication par le plomb en tête de leur diagnostic différentiel). Des concentrations élevées de plomb exercent d'importantes influences toxiques sur les systèmes nerveux central (SNC), hématopoïétique et rénal.¹⁷ Les principaux effets en termes de morbidité et de mortalité seraient les signes et les symptômes liés au SNC. Ceux-ci sont généralement non spécifiques et incluent l'ataxie, la maladresse, la faiblesse, les troubles de la conscience, le coma et les convulsions, probablement causées par une atteinte vasculaire et un oedème cérébral important.⁴ L'inhibition de la synthèse de l'hème par des concentrations élevées de plomb provoque une anémie hypochrome microcytaire, morphologiquement identique à l'anémie ferriprive avec laquelle elle co-existe fréquemment. Une dysfonction rénale associée à une intoxication saturnine aiguë peut ressembler à la triade de Fanconi composée de l'hyperaminoacidurie, de la glycosurie et de l'hyperphosphaturie, toutes modifications réversibles.

Les C.D.C. ont récemment révisé et réédité leurs directives pour le dépistage du plomb et le traitement des enfants exhibant une charge élevée de plomb dans leur organisme.¹⁸ Les auteurs définissent plusieurs catégories de risques (faible, moyen, élevé, extrême/pressant) fondés sur une combinaison de valeurs de protoporphyrine érythrocytaire (PE) et de plomb à partir de sang veineux. Dans leur protocole, tout enfant présentant un taux de PE supérieur à 34 $\mu\text{g}/\text{dl}$ doit subir une mesure de plomb sanguin et un deuxième test d'EP par extraction. Tout enfant présentant un taux de plomb sanguin supérieur à 24 $\mu\text{g}/\text{dl}$ doit également être soigneusement examiné, surtout si le taux de PE excède 34 $\mu\text{g}/\text{dl}$. Le traitement dépendra des degrés de risque tels qu'ils sont définis dans les tableaux accompagnant l'article. L'annexe au rapport est un tiré à part d'un article récent sur le traitement de l'intoxication par le plomb chez les enfants.¹⁹

Malheureusement, les symptômes liés à un excès de plomb dans l'organisme peuvent n'avoir qu'une faible corrélation avec les taux de plomb sanguin. Kline²⁰ décrit par exemple qu'un enfant âgé de 22 mois présentant un taux de plomb sanguin de 110 $\mu\text{g}/\text{dl}$ était presque asymptomatique avant d'être admis à l'hôpital pour un traitement par chélation. Néanmoins l'indice de suspicion doit être plus élevé pour certaines populations d'enfants.^{21,22} Ceux qui habitent à l'intérieur de la ville sont exposés dans les vieilles maisons à des agrégations cumulatives de peinture à base de plomb.³ Dans ce groupe, les enfants entre un an et trois ans sont particulièrement susceptibles à cause d'habitudes inhérentes à leur développement normal comme celle de se mettre des objets dans la bouche, de se sucer les doigts et d'être toujours à quatre pattes sur le plancher ou le sol. Les enfants souffrant de pica font partie du groupe d'enfants habituellement associés à l'intoxication

saturnine causée par l'ingestion de substances non comestibles. D'après les résultats d'études effectuées chez les animaux, il serait possible qu'un enfant souffrant d'insuffisances nutritives, telles les carences en fer, protéines ou calcium, soit plus susceptible d'absorber et de garder le plomb qu'un enfant bien nourri.^{3,4,18}

Le plomb étant omniprésent dans notre environnement, il serait impossible de ne pas en absorber une petite quantité. Cependant, une contamination excessive peut facilement survenir pour des raisons courantes et inhabituelles. L'eau (surtout l'eau douce coulant dans de vieux tuyaux de plomb), le sol et l'air (surtout à proximité de zones industrielles utilisant le plomb dans leurs procédés de fabrication) sont des sources fréquentes de plomb. L'émail à potterrie à base de plomb a déjà entraîné la mort d'un enfant ayant bu du jus (acide) dans une cruche dont le plomb aurait été lessivé.²³ On retrouve du plomb dans le régime alimentaire habituel des enfants, ce qui a incité les chercheurs à tenter de définir des taux d'ingestion de plomb "tolérables"^{4,17} à partir de la réalisation que le plomb est un élément qui se trouve partout. Les taux recommandés semblent compatibles avec l'absence d'effets sur la santé aujourd'hui associée à de faibles taux de plomb. Cependant, ces décisions sont en réalité fondées sur l'acceptation "post hoc" de l'existence du plomb dans l'environnement et ne constituent pas une "approbation" du plomb en tant que constituant souhaitable du régime alimentaire.

Questions controversées

Au cours de la dernière décennie, des études très poussées et de vives discussions ont été menées sur l'importance, s'il y a lieu, des taux élevés de plomb chez les enfants qui ne présentent aucun signe ou symptôme typique de toxicité. Cette question oppose deux camps; ceux qui estiment que la preuve d'une association inverse entre le plomb et le quotient intellectuel est irrécusable⁹ et ceux qui usent de circonspection dans l'interprétation des données qu'ils jugent extrêmement confuses.¹³ Les éditorialistes de journaux prestigieux²⁴⁻²⁶ recommandent d'user de ménagement et de réserve dans la résolution de ce problème important. Il serait intéressant d'examiner de plus près les raisons qui nous empêchent de trouver des solutions claires.

Les effets du plomb sur le développement de l'enfant

Parmi les aspects les plus intéressants de l'effet du plomb chez les enfants, citons les hypothèses sur le développement et l'étiologie des problèmes intellectuels et de développement de l'enfant. Jusqu'à très récemment, on soulevait des questions et proposait des arguments visant à prouver ou réfuter un lien causal direct entre le plomb et un quotient intellectuel réduit ou des aberrations du comportement chez l'enfant. On suppose une certaine linéarité de cause à effet qui ne concorde plus avec les concepts "transactionnels" contemporains du développement de l'enfant.²⁷

Ainsi, tandis qu'on reconnaît que le pica peut être une "cause" d'intoxication par le plomb, les chercheurs ont

rarement étudié les degrés moindres d'anomalies du développement et du comportement en tant que facteurs entraînant possiblement l'ingestion de plomb ambiant.

Un enfant accusant un retard de développement serait porté à mettre ses doigts et ses jouets dans sa bouche au-delà de l'âge habituel de deux ou trois ans. Si cet enfant accumule une charge de plomb élevée à la suite d'ingestions continues de plomb par voie buccale et si on découvre plus tard qu'il est déficient, on pourrait tirer de fausses conclusions sur la direction de l'association entre le taux de plomb dans l'organisme et l'anomalie du développement. Dans une étude rapportant des taux élevés de plomb et de cadmium dans les cheveux d'enfants déficients ou de cas limites, Marlow et ses collaborateurs²⁸ ont pris soin de noter que leurs observations ne démontraient pas une relation étiologique.

La recherche des influences "micro-environnementales" sur la charge de plomb dans l'organisme des enfants a permis de découvrir des relations mutuelles possibles entre le plomb, le comportement et l'intelligence des jeunes enfants, ouvrant ainsi de nouvelles portes. Milar et ses collaborateurs²⁹ ont comparé certains aspects des soins prodigués à 26 enfants présentant des charges accrues de plomb avec un groupe d'enfants démographiquement appariés exhibant de faibles taux de plomb. Ils ont observé chez les plus jeunes (entre 12 et 30 mois) d'importants déficits au niveau du quotient intellectuel maternel et des qualités de l'environnement domestique associées à une charge accrue de plomb, et plus particulièrement, les mesures de la faculté de réponse émotive et verbale de la mère et de son engagement vis-à-vis son enfant étaient sensiblement inférieures pour les enfants présentant un taux élevé de plomb dans le sang. Les chercheurs ont conclu entre autres que "dans les études où l'intelligence maternelle était contrôlée, les déficits au niveau des soins prodigués aux enfants pourraient tout de même être un facteur contribuant au pauvre pronostic caractéristique des enfants exposés au plomb. Le quotient intellectuel de la mère n'est pas nécessairement le seul facteur déterminant l'ensemble des soins prodigués à l'enfant" (page 343). Hunt et ses collaborateurs³⁰ rapportent des découvertes semblables et ont noté plus particulièrement que des soins physiques inadéquats et des soins émotifs et cognitifs limités étaient en corrélation étroite avec les taux de PE et de plomb dans le sang d'enfants hospitalisés pour une première intoxication saturnine.

Une étude récente effectuée à New Haven²¹ est venue corroborer ces observations. On a noté que les facteurs modifiant la capacité familiale de prodiguer les soins et la surveillance que demande un jeune enfant (grande mobilité, famille monoparentale, parents chômeurs, absence de téléphone, quatre enfants ou plus âgés de sept ans ou moins) étaient tous statistiquement associés à des taux plus élevés de plomb dans le sang.

Charney et ses collaborateurs³¹ ont montré que l'environnement familial des enfants présentant des taux élevés de plomb sanguin contenait nettement plus de

plomb dans la poussière domestique que celui d'enfants exhibant de faibles taux de plomb et habitant le même environnement citadin. Les enfants appartenant au groupe présentant un taux élevé de plomb sanguin avaient également plus de plomb sur les mains que le groupe à faible taux de plomb. Ces observations contribuent à montrer l'importance des facteurs environnementaux spécifiques (ex.: variations de la charge de plomb d'une famille à l'autre) supposément uniformes à travers tout ce secteur de la communauté (dans le cas ci-présent, une couche de la classe sociale).

L'importance de ces études réside dans le fait que l'enquête sur le lien entre le plomb et le développement a changé d'orientation. En plus de remettre en question la direction de l'association entre le plomb et le comportement ou entre le plomb et le QI, les chercheurs ont commencé à tenir compte de l'influence des variables confondantes sur les résultats qui les intéressent.

Trois études effectuées récemment en Grande-Bretagne^{13,16,32} illustrent la complexité grandissante des méthodes d'étude et des analyses statistiques dans l'investigation du lien entre le plomb et le développement. Dans ces études, les chercheurs ont tenu compte de manière variable des facteurs socio-démographiques, environnementaux, du développement et du comportement lorsqu'ils ont tiré leurs conclusions concernant le rôle du plomb dans l'organisme sur la fonction cognitive et émotive.

Les conclusions auxquelles sont arrivés Yule et ses collaborateurs¹³ suggèrent une corrélation réelle mais modeste entre le taux de plomb sanguin et plusieurs aspects de la performance intellectuelle. Les auteurs ont cependant souligné que cette étude n'évaluait pas adéquatement les facteurs sociaux. Dans une étude subséquente et plus détaillée³² ayant pour but de définir les facteurs sociaux pertinents et l'intelligence parentale, ces mêmes chercheurs n'ont noté aucune association entre le taux de plomb et le QI ou plusieurs tests de connaissances académiques. L'étude de Smith et de ses collaborateurs¹⁶ comportait une évaluation très générale des facteurs sociaux et parentaux. Les résultats de celle-ci suggéraient que lorsque les facteurs sociaux et les autres influences sur le QI étaient contrôlées, les différences entre les groupes d'enfants présentant divers taux de plomb dans l'ivoire des dents devenaient non significatives dans tous les tests. Autrement dit, les facteurs sociaux semblent expliquer la plus grande part des écarts de performance dans les tests de connaissances, ce qui laisse peu ou pas de contribution attribuable au plomb dans l'organisme.

Problèmes de méthodologie

Dans l'étude de la relation entre le plomb et le QI, comme dans tout projet de recherche, les problèmes de mesures sont légion. Le taux de plomb sanguin a toujours servi de critère pour la détermination de la charge de plomb dans l'organisme des enfants. Il existe cependant des preuves montrant que le taux de plomb sanguin reflète uniquement une exposition récente et est faiblement

corrélé avec la charge de plomb dans l'organisme, la durée d'exposition ou le moment d'exposition dans la vie de l'enfant.⁴ Dépendant de la conception des physiopathologies possibles de l'intoxication saturnine de chacun, le moment, la dose maximale, la durée d'exposition ou l'accumulation totale de plomb dans l'organisme (ou une combinaison de ces facteurs) peuvent représenter des variables clés.³³ Malheureusement, il n'existe aucune méthode valable ou fiable pour mesurer ces types d'exposition.

Plus récemment, les chercheurs ont commencé à utiliser les taux de plomb dans l'ivoire des dents des enfants comme critère d'exposition cumulative au plomb.^{12,16} Cependant, même là on rencontre des problèmes d'ordre technique et biologique. Smith et ses collaborateurs¹⁶ ont découvert d'importantes difficultés au niveau de la teneur en plomb entre les incisives centrales supérieures, inférieures ou latérales des mêmes enfants, avec 30% plus de plomb dans les incisives supérieures. De plus, ils ont observé des coefficients de corrélation entre le taux de plomb dans le sang et le taux de plomb dans les dents atteignant 0,58 (quoique la plupart des valeurs variaient entre 0,38 et 0,50). Ces observations montrent que la mesure "étalon or" ("étalon plomb") de plomb dans l'ivoire des dents peut être variable chez les mêmes enfants et qu'il n'y a en moyenne qu'une corrélation relativement faible entre les valeurs de plomb dans les dents et dans le sang.

On rencontre d'autres problèmes encore lorsqu'il s'agit de décider quels aspects de la performance de l'enfant il faudrait mesurer. Tandis que des chercheurs précédents utilisaient des mesures de QI normalisées,^{34,35} des études plus récentes ont tenté d'évaluer d'autres aspects fonctionnels de l'enfant qui seraient sous-jacents aux composantes de performance dans les tests normalisés. L'Institute of Child Health/Southampton group¹⁶ a fait certaines observations concernant le traitement auditif et visuel, l'attention et la mémoire, et a ajouté aux tests d'intelligence habituels des études sur le temps de réaction. Needleman et ses collaborateurs,¹² par contre, ont utilisé en plus une échelle d'évaluation du comportement à l'intention du professeur afin de mesurer la performance sociale à l'école.

Malheureusement, ce dilemme soulève au moins deux problèmes importants. Premièrement, si on cherche à montrer de légères dysfonctions chez les enfants présentant une charge accrue de plomb, on doit obtenir des mesures d'une grande précision. Cependant, si les différences entre les groupes sont minimes mais réelles, selon des méthodes capables de déceler des changements fonctionnels mineurs, on doit se demander quelle est la signification "clinique" de ces distinctions minimes entre les groupes. Deuxièmement, plus le nombre de tests effectués est élevé et plus l'échantillon est grand, plus il est probable de déceler des différences statistiques illusoire.

La recherche sur le plomb présente un deuxième problème qui a trait au type d'étude servant à mesurer les relations étiologiques.^{26,36} Ne pouvant effectuer une

étude expérimentale de l'influence du plomb sur le développement, les chercheurs doivent avoir recours à des analyses descriptives de groupes d'enfants montrant divers taux de plomb dans leur organisme. Cette charge de plomb peut être déterminée en bas âge et les enfants peuvent être suivis dans le but de déterminer les conséquences de cet excès de plomb sur le développement et le comportement, habituellement en comparaison avec un groupe contrôle (cohorte ou enquête analytique prospective). Certains tentent d'apparier les sujets présentant une anomalie d'intérêt (ex.: taux accrus de plomb dans le sang) à des contrôles dotés de caractéristiques socio-démographiques semblables (sexe, âge, lieu de résidence, QI parental) qui diffèrent au point de vue des taux de plomb dans le sang. L'hypothèse sous-jacente serait que les facteurs selon lesquels sont appariés les groupes constituent des variables possiblement confondantes.

Cependant l'appariement est souvent difficile à effectuer, ce qui entraîne une certaine incertitude relativement à la validité des résultats. Une étude apparemment "positive"³⁴ censée démontrer le lien entre un taux élevé de plomb et des problèmes de développement subséquents se préoccupait d'enfants qui avaient ingéré du plâtre et de la peinture entre l'âge de 1 à 3 ans et qui présentaient des taux élevés de plomb dans le sang (supérieurs à 40 µg/dl) ou des anomalies décelées à l'examen radiologique. Les enfants du groupe apparié contrôle ne possédaient aucun antécédent d'ingestion mais aucune étude biochimique ou radiologique n'a été effectuée. Malheureusement, personne n'aurait encore tenté d'apparier des enfants selon des traits du comportement au moment d'entrer dans l'étude. Ceci permet de postuler que des anomalies subséquentes du développement ou de l'apprentissage pourraient être secondaires aux problèmes de développement ou fonctionnels qui prédisposent à des ingestions anormales plutôt que le plomb entraînant des problèmes de comportement. De nombreuses autres études prospectives^{15,33,35} n'ont pas réussi à montrer le lien entre un taux élevé de plomb et la morbidité du comportement ou du développement.

Des enquêtes analytiques transversales évaluent simultanément l'exposition et les conséquences sur la population étudiée. Comme relativement peu de temps s'écoule entre la mesure de l'exposition et les résultats, le taux de développement d'anomalies (incidence) ne peut être évalué adéquatement. Par conséquent, les enquêtes transversales produisent habituellement des données corrélationnelles et la causalité est difficile à déduire.

Il est important de savoir qui faisait partie de la population initiale et quelle proportion de ce groupe a réellement été étudiée. Des données³⁷ montrent que les participants diffèrent nettement des non-participants, il en ressort donc que les données complètes ou presque complètes (plus de 80%) sur un échantillon sont essentielles pour que les résultats soient jugés représentatifs.³⁸

Dans une étude récemment rendue publique montrant la corrélation entre le taux de plomb dans l'ivoire des dents et la morbidité du développement et du comportement,

les résultats étaient disponibles pour seulement 30% (154 sur 524) des enfants éligibles.¹² Le fait d'exclure les enfants qui appartenaient à des familles bilingues ou à des familles où les deux parents travaillaient, ou ceux qui n'ont pas manifesté assez d'intérêt pour l'étude pourrait sérieusement fausser les résultats finals dans l'une ou l'autre direction. On ne peut vraiment pas tirer de généralisations à partir de ces résultats.³⁹

Dans leur étude, Smith et ses collaborateurs¹⁶ ont réussi à obtenir 93% des données sur les enfants sélectionnés selon les critères d'inclusion précités. Cette étude n'a pu montrer le lien entre le taux de plomb dans l'ivoire des dents et les anomalies du développement et du comportement. Cependant, comme les auteurs le soulignent, cette étude était essentiellement volontaire et dépendait de la bonne volonté des écoliers qui donnaient leurs dents pour que soit mesurée la teneur en plomb avant l'évaluation du développement. Puisque nous croyons que l'altruisme est lié à des facteurs sociaux, il ne serait pas surprenant que les donneurs de dents présentent moins d'anomalies du comportement que les non-donneurs. Le biais volontaire pourrait donc expliquer partiellement l'impossibilité de trouver une association entre le plomb dans l'organisme et le comportement, si elle existe.

À l'heure actuelle, les preuves^{14-16,32,33,35} et les opinions⁴⁰⁻⁴³ semblent appuyer l'interprétation suivante: lorsque les facteurs socio-démographiques sont adéquatement contrôlés dans le cadre d'une recherche méthodologiquement valable, rien ne prouve qu'il existe une relation importante au point de vue statistique entre la charge de plomb et les anomalies du développement et/ou du comportement chez les enfants. Ce qui est encourageant dans ce compte rendu de littérature est que la qualité de la recherche s'est énormément améliorée au cours de la dernière décennie. Même si les problèmes de conception et de mesures persistent, de nouveaux chercheurs ont adopté des méthodes de plus en plus perfectionnées pour tenir compte des pièges possibles sur ce terrain difficile. Les études qui en résultent sont tout à fait élégantes, détaillées et complexes.¹⁶

Conclusions

Étant donné l'abondance des données contradictoires et les problèmes de conception et de mesure, peut-on tirer des conclusions sûres concernant la menace du plomb chez les enfants? Les preuves existantes nous montrent-elles un tableau clair? Deux réponses semblent difficile à débattre en se basant sur nos connaissances actuelles.

D'abord, tant que le plomb continuera de faire partie de notre environnement, les enfants resteront susceptibles de contracter une intoxication clinique, avec ses conséquences potentielles désastreuses à long terme sur le SNC. Les enfants particulièrement à risque sont ceux qui sont exposés à la contamination de sources industrielle, commerciale, alimentaire et aqueuse, les enfants possédant des antécédants familiaux d'intoxication par le plomb, ceux qui sont atteints de pica et les

enfants de la ville qui habitent dans des endroits pollués par le plomb. Pour ces enfants en particulier, un indice élevé de suspicion se rapportant à des symptômes cliniques vagues ou la découverte d'une anémie hypochrome microcytaire doit alerter le médecin quant à la possibilité d'un excès de plomb dans l'organisme et améliorer l'observation de cas. Une évaluation biochimique doit être faite en se basant sur les directives du C.D.C.¹⁸ suivi d'un traitement clinique approprié par chélation.¹⁹

Les bienfaits cliniques et économiques possibles des programmes de dépistage communautaires répandus, tels ceux recommandés par le C.D.C. sont moins évidents.¹⁸ Cadman et ses collaborateurs⁴⁴ ont récemment souligné sept directives dans le but de déterminer si les programmes de dépistage communautaires semblent efficaces. Plusieurs questions soulevées par les auteurs demeurent sans réponse. Premièrement, aucun essai clinique au hasard n'a démontré l'efficacité d'un programme de dépistage du plomb. Deuxièmement, le doute persiste au sujet de la souffrance des enfants asymptomatiques présentant un taux élevé de plomb dans l'organisme. Troisièmement, les problèmes de mesures du plomb dans le sang n'ont pas été résolus. De plus, dans ses recommandations concernant l'emploi de la protoporphyrine érythrocytaire comme test de dépistage, le C.D.C. reconnaît que ce marqueur biochimique est habituellement élevé dans l'anémie ferriprive. On doit d'abord éliminer cette maladie avant de stipuler que le niveau élevé de protoporphyrine érythrocytaire est relié à l'excès de plomb dans l'organisme. Enfin, parce que les résultats négatifs obtenus à un moment donné ne reflètent que la charge de plomb actuelle, le programme de dépistage se doit d'être efficace vu les analyses répétées effectuées chez les enfants âgés de 12 à 36 mois.

Pour toutes ces raisons, il reste à prouver que le dépistage communautaire, par opposition à l'observation de cas, est bénéfique pour les enfants.

La deuxième conclusion à tirer de ces données concerne les implications sociales associées aux problèmes du plomb dans l'enfance et qui sont différentes des implications médicales. Il semble opportun d'affirmer que, "jusqu'à un certain point, le plomb agit comme marqueur des couches sociales défavorisées."¹⁶ Ce désavantage social inclut une combinaison probable d'influences environnementales indésirables (lieu, âge et qualité de logement) et une capacité de soins diminuée (soins, éducation, sécurité, stimulation) qui peuvent facilement s'insurger contre le développement psychosocial optimal de l'adolescent, indépendamment des effets nocifs du plomb sur le développement. Dans ces circonstances, l'intervention auprès des enfants intoxiqués par le plomb doit comprendre les évaluations appropriées de l'environnement physique et familial de l'enfant, et elle doit se faire sur une base très générale afin d'offrir des soins améliorés y compris un nouvel environnement plus hygiénique (moins chargé en plomb). Ces interventions dépassent le traitement médical et incluent la manipulation environnementale et

le support à long terme de l'enfant et de la famille par des organismes médicaux et communautaires.

Enfin, on doit admettre que l'on n'a pas encore trouvé de réponse complète aux questions touchant la relation entre la charge de plomb dans l'organisme et la détérioration du développement de l'enfant. Gloag²⁵ opine qu'il y a une assez forte possibilité de risque pour justifier des mesures énergiques de tout ordre. Rutter¹⁰ nous rappelle que même une légère diminution apparente (3 à 5 points) du QI chez les enfants (si tel est l'effet du plomb sur le développement indiqué) fera statistiquement doubler la proportion d'individus dans cette population affichant un QI inférieur à 70. Comme l'indique Rutter, "le plomb n'a pas d'effets bénéfiques connus sur la santé et il semble non seulement raisonnable mais fortement souhaitable de réduire le plus possible les risques d'exposition au plomb" (page 21). Et au niveau clinique et au niveau communautaire, il semble prudent d'encourager les efforts de surveillance, de dépistage, d'intervention et surtout de prévention de l'exposition de nos enfants au plomb.

Résumé

L'intoxication par le plomb est bien reconnue comme étant une cause de morbidité et de mortalité au sein de la population infantile. Bien que la toxicité aiguë soit relativement rare, on s'est préoccupé de l'association possible entre la charge de plomb "sous-toxique" dans l'organisme et des anomalies du développement et du comportement chez les enfants. Après avoir fait un compte rendu détaillé de l'intoxication par le plomb, cette mise à jour souligne les points controversés. On croit que le développement des enfants est multifactoriel et que si le plomb joue un rôle dans la morbidité infantile, il est probablement minime. Les complexités méthodologiques de l'étude des rapports entre le plomb et le comportement sont étudiées afin d'indiquer où se dirige la recherche actuelle pour répondre à ces questions. Enfin, des conclusions sont tirées concernant l'observation de cas, le dépistage et les implications sociales de l'excès de plomb dans l'organisme chez les enfants.

Références

1. Byers RK, Lord EE. Late effects of lead poisoning on mental development. *American Journal of Diseases of Children* 1943; 66: 471-94.
2. Nriagu JO. Saturnine gout among Roman aristocrats. *New England Journal of Medicine* 1983; 308: 660-3.
3. Lin-Fu JS. Undue absorption of lead among children: A new look at an old problem. *New England Journal of Medicine* 1972; 286: 702-10.
4. Chisolm JJ Jr, Barltrop D. Recognition and management of children with increased lead absorption. *Archives of Diseases in Childhood* 1979; 54: 249-62.
5. Canada Health Survey. The health of Canadians: Report of the Canada Health Survey, 1981. Ottawa.
6. Blood lead and associated risk factors in Ontario children, 1984. Ontario Ministry of Health, 1985.
7. The Commission on Lead in the Environment. Lead in gasoline. A review of the Canadian policy issue. (Interim report). Royal Society of Canada 1985.
8. Colliver JA, Kolm P, Verhulst SJ. Dentine lead and IQ: Interpretation of results of residuals analysis. *Journal of Pediatrics* 1983; 102: 573-4.
9. Needleman HL, Bellinger D, Leviton A. Does lead at low dose affect intelligence in children? *Pediatrics* 1981; 68: 894-6.
10. Rutter M. Raised lead levels and impaired cognitive/behavioural functioning: A review of the evidence. *Developmental Medicine and Child Neurology* 1980; suppl. 42.
11. Marshall E. EPA faults classic lead poisoning study. *Science* 1983; 222: 906-7.
12. Needleman HL, Gunnoe C, Leviton A et al. Deficits in psychologic and classroom performance of children with elevated dentine lead levels. *New England Journal of Medicine* 1979; 300: 689-95.
13. Yule W, Lansdown R, Millar IB, Urbanowicz MA. The relationship between blood-lead concentrations, intelligence and attainment: A pilot study. *Developmental Medicine and Child Neurology* 1981; 23: 567-76.
14. Lansdown RG, Clayton BE, Graham PJ et al. Blood-lead levels, behaviour and intelligence: A population study. *Lancet* 1974; i: 538-41.
15. Sachs HK, Krall V, McCaughran et al. IQ following treatment of lead poisoning: A patient-sibling comparison. *Journal of Pediatrics* 1978; 93: 428-31.
16. Smith M, Delves T, Lansdown R, Clayton B, Graham P. The effects of lead exposure on urban children: The Institute of Child Health/Southampton study. *Developmental Medicine and Child Neurology* 1983; suppl. 47.
17. Mahaffey KR. Relation between quantities of lead ingested and health effects of lead in humans. *Pediatrics* 1977; 59: 448-56.
18. Preventing lead poisoning in young children. Centers for Disease Control, January, 1985.
19. Piomelli S, Rosen JF, Chisolm JJ, and Graef JW. Management of childhood lead poisoning. *Journal of Pediatrics* 1984; 105: 523-32.
20. Klein R. Lead poisoning. *Advances in Pediatrics* 1977; 24: 103-32.
21. Stark AD, Quah RF, Meigs JW, Delouise ER. Relationships of sociodemographic factors to blood-lead concentrations in New Haven children. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1982; 36: 133-9.
22. Lin-Fu JS. Vulnerability of children to lead exposure and toxicity. *New England Journal of Medicine* 1973; 289: 1229-33, 1289-93.
23. Klein M, Namer R, Harpur E et al. Earthenware containers as a source of fatal lead poisoning: Case study and public health considerations. *New England Journal of Medicine* 1970; 283: 669-72.
24. Bax, M. Lead and impaired abilities. *Developmental Medicine and Child Neurology* 1981; 23: 565-6.
25. Gloag D. A cooler look at lead. *British Medical Journal* 1983; 286: 1458-9.

26. Lead and mental handicap. *Lancet* 1978; I: 365.
27. Sameroff AJ, Chandler MJ. Reproductive risk and the continuum of caretaking casualty. In: Horowitz F, ed. *Review of Research in Child Development*, Vol. 4. Chicago: University of Chicago Press, 1975.
28. Marlowe M, Errera J, Jacobs J. Increased lead and cadmium burdens among mentally retarded children and children with borderline intelligence. *American Journal of Mental Deficiency* 1983; 87: 477-83.
29. Milar CR, Schroeder SR, Mushak P, Dolcourt JL, Grant LD. Contributions of the caregiving environment to increased lead burden of children. *American Journal of Mental Deficiency* 1980; 84: 339-44.
30. Hunt TH, Hepner R, Seaton KW. Childhood lead poisoning and inadequate child care. *American Journal of Diseases of Children* 1982; 136: 538-42.
31. Charney E, Sayre J, Coulter M. Increased lead absorption in inner-city children: Where does the lead come from? *Pediatrics* 1980; 65: 226-31.
32. Yule W and Lansdown RG. Blood lead concentrations in school age children, intelligence, attainment and behaviour. Paper presented at the Annual Conference of the British Psychological Society, York, 1983.
33. Ratcliffe JM. Development and behavioural functions in young children with elevated blood-lead levels. *British Journal of Preventative and Social Medicine* 1977; 31: 258-64.
34. de la Burde B, Choate McL S. Early asymptomatic lead exposure and development at school age. *Journal of Pediatrics* 1975; 87: 638-42.
35. Ernhart CB, Landa B, Schell NB. Subclinical levels of lead and developmental deficit: A multivariate follow-up reassessment. *Pediatrics* 1981; 67: 911-9.
36. Trout KS. How to read clinical journals: IV. To determine etiology or causation. *Canadian Medical Association Journal* 1981; 124: 985-90.
37. Cox A, Rutter M, Yule B, Quinton D. Bias resulting from missing information: Some epidemiologic findings. *British Journal of Preventative and Social Medicine* 1977; 31: 131-6.
38. Cochrane AL. Effectiveness and efficiency: Random reflections on health services. The Nuffield Provincial Hospitals Trust, 1972.
39. Graham P. Research into lead pollution. *Lancet* 1979; II: 1024-5.
40. Medical Research Council. The neuropsychological effects of lead in children: A review of recent research, 1979-1983. London: MRC, 1984.
41. Harvey PG. Lead and children's health — recent research and future questions. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 1984; 25: 517-22.
42. Smith M. Recent work on low level lead exposure and its impact on behaviour, intelligence and learning: A review. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 1985; 24: 24-32.
43. Barltrop D. Lead and brain damage (Editorial). *Human Toxicology* 1985; 4: 121.
44. Cadman D, Chambers L, Feldman W, Sackett D. Assessing the effectiveness of community screening programs. *JAMA* 1984; 251: 1580-5.

Version révisée de la communication publiée dans la section "Update Pediatrics" des annales du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada, Tome 17 N. 6, septembre 1984.

04/86