

Protocole d'investigation et de suivi en regard de l'exposition au plomb au Nunavik

par :

Benoît Lévesque,

Direction régionale de santé publique de Québec

Marc Rhainds,

Direction régionale de santé publique de Québec

Henri Prud'Homme,

Direction régionale de santé publique de Québec

en collaboration avec :

Serge Déry, Direction de la santé publique – Nunavik

Pierre Gaudreault, Hôpital Sainte-Justine

Robert Plante, Direction régionale de santé publique de Québec

Jean-François Proulx, Direction de la santé publique Nunavik

Version révisée Juin 2002

Ce document provient du Manuel régional de santé publique en ligne
Direction de la Santé publique pour le Nunavik



Version PDF réalisée le :

Disponible sur Internet au <http://www.rrsss17.gouv.qc.ca/santepub/>

Table des matières

TABLE DES MATIÈRES	2
AVANT PROPOS	3
INTRODUCTION	3
1. TOXICOCINÉTIQUE ET EFFETS SUR LA SANTÉ	4
1.1 TOXICOCINÉTIQUE DU PLOMB CHEZ L’HUMAIN	4
1.2 EFFETS SUR LA SANTÉ	5
1.3 LIEN ENTRE LES NIVEAUX DE PLOMBÉMIE ET LES EFFETS SUR LA SANTÉ.....	6
2. NORMES ET LIMITES DE RÉFÉRENCES	8
3. EXPOSITION AU PLOMB AU NUNAVIK	8
3.1 SANTÉ QUÉBEC	9
3.2 SANG AU CORDON OMBILICAL.....	10
3.3 AUTRES DONNÉES	11
4. LES SOURCES DE PLOMB AU NUNAVIK	12
5. GUIDE CLINIQUE POUR L’ÉVALUATION DES PLOMBÉMIES AU NUNAVIK	14
BIBLIOGRAPHIE	18
ANNEXE 1: DONNÉES COMPARATIVES DE PLOMBÉMIE AU SANG DU CORDON	22
ANNEXE 2: QUESTIONNAIRE D'INVESTIGATION DES SOURCES DE PLOMB	24

Avant Propos

En raison de l'utilisation étendue des deux systèmes d'unité dans la littérature scientifique, les concentrations de plomb sont répertoriées dans le système métrique ($\mu\text{mol/L}$) avec conversions en $\mu\text{g/dL}$. Rappelons que $0,48 \mu\text{mol/L}$ est égal à $10 \mu\text{g/dL}$, et que pour transformer approximativement la $\mu\text{mol/L}$ en $\mu\text{g/dL}$, il suffit de multiplier par 20.

Introduction

Les effets de l'exposition au plomb sur la santé humaine sont connus depuis longtemps. Ceux-ci ont été d'abord démontrés chez des populations de travailleurs. Puis, au tournant des années 1980, les autorités de santé publique ont commencé à s'inquiéter de la contamination de l'environnement en regard des effets neuro-comportementaux sur le fœtus et les jeunes enfants (Davis *et al.*, 1993; Goyer, 1993; Needleman and Bellinger, 1991.)

Les données de deux récentes études faites au Nunavik, une auprès de la population adulte (Santé Québec, 1994) et l'autre faite sur des échantillons de sang au cordon ombilical (Dewailly *et al.*, 1998) montrent un problème d'exposition au plomb pour la population. De plus, des prélèvements réalisés en 1997-1998 dans quelques villages de la côte de la Baie d'Hudson, à la demande de médecins traitants sur des bases de suspicion clinique, ont montré des niveaux inquiétants de plomb sanguin chez plusieurs sujets.

Le document qui suit vise à fournir des lignes de conduite pour aider les cliniciens du Nunavik à interpréter les résultats de plomb sanguin et à prendre en charge les patients dont les concentrations requièrent un suivi.

1. Toxicocinétique et effets sur la santé

Avec l'accord du Docteur Robert Plante, coordonnateur du groupe de travail qui a rédigé le document « Critère d'une intoxication et d'une exposition significative : le plomb » (Plante *et al.*, 1998) comme support pour déterminer les critères de déclaration pour le fichier des maladies à déclaration obligatoire du Québec, nous reproduisons presque intégralement, dans le cadre de cette section, les parties 1.2, 1.3 et 1.4 dudit document, lesquelles deviennent ici les sous-sections 1.1, 1.2 et 1.3.

1.1 Toxicocinétique du plomb chez l'humain

Plusieurs propriétés de la cinétique du plomb et de ses dérivés inorganiques varient en fonction de l'âge. Alors que chez l'adulte, la proportion du plomb ingéré qui est absorbé n'est habituellement que de 8 ou 9 % (4 à 11 %) (Chamberlain, 1978; Rabinowitz *et al.*, 1980; Watson, *et al.*, 1986), elle peut atteindre 42 % à 66 % chez l'enfant (Alexander *et al.*, 1974; Chamberlain, 1978; Ziegler, *et al.*, 1978). L'absorption intestinale du plomb est influencée par le type de dérivé ingéré et par le contenu gastro-intestinal; elle est également favorisée par certaines carences nutritionnelles (fer et calcium en particulier). La fraction de plomb ingéré qui est absorbée diminuerait lentement jusqu'à l'âge de 2 ans et plus rapidement par la suite, pour se rapprocher du niveau d'absorption de l'adulte vers l'âge de 10 ans (O'Flaherty, 1995). L'intoxication par la voie orale est donc beaucoup plus fréquente chez le jeune enfant que chez l'adulte, d'autant plus que les jeunes enfants ont tendance à porter les objets à la bouche.

La fraction du plomb inhalé qui est absorbée par le poumon est estimée à environ 50 % (Rabinowitz *et al.*, 1977), mais elle varie en fonction de la taille des particules inhalées; presque tout le plomb qui se dépose au niveau des alvéoles est absorbé. Une partie de la dose absorbée est distribuée dans les tissus tels le foie, le rein et autres tissus mous; la plus grande quantité est emmagasinée dans les os pendant qu'une fraction est éliminée dans l'urine et les fèces.

Le plomb est métabolisé de la même façon que le calcium lors de la minéralisation de l'os et y persiste jusqu'à ce que l'os se résorbe; c'est ainsi qu'il s'y accumule. On estime que les os contiennent 95 % de la charge corporelle totale de plomb chez l'adulte et 75 % chez l'enfant. Puisque le phénomène de résorption ralentit considérablement lorsque cesse la croissance, la demi-vie du plomb emmagasiné dans les os est estimée à 20 ou 25 ans chez l'adulte alors qu'elle serait d'environ 1 an chez l'enfant (O'Flaherty, 1995). Quelques mois après l'arrêt d'une exposition chronique, la concentration en plomb dans l'os devient en équilibre quasi stationnaire avec celle du sang; lorsque l'exposition cesse, la plombémie d'un enfant s'abaisse donc beaucoup plus rapidement que celle de l'adulte.

L'élimination du plomb se ferait selon un processus triphasique : une première phase, rapide, est alimentée par le plomb sanguin et celui qui imprègne certains tissus mous (demi-vie \pm 35 jours), une deuxième phase, plus lente, est alimentée par le plomb logé dans le tissu osseux trabéculaire tandis qu'une troisième phase, très lente, permet d'éliminer le plomb

emmagasiné dans le tissu osseux cortical (demi-vie de 20 à 25 ans chez l'adulte). La durée de la demi-vie est particulièrement influencée par la charge corporelle totale qui dépend de la durée et de l'intensité de l'exposition.

Même si l'exposition au plomb diminue au cours de la grossesse, le niveau de plombémie s'élève, surtout à compter de la 20^e semaine; le plomb serait remis en circulation à partir des réserves osseuses. Le plomb traverse la barrière placentaire pour atteindre le fœtus dont le niveau de plombémie se rapproche de celui de la mère (Goyer, 1996; Lagerkvist *et al.*, 1996). De plus, le lait maternel est contaminé proportionnellement à la charge corporelle de la mère. Au cours de la grossesse et durant la période d'allaitement, toute exposition de la mère touche donc directement l'enfant, ce qui peut représenter une part significative du plomb mesuré chez le nourrisson.

1.2 Effets sur la santé

Les manifestations d'intoxication aiguë qui surviennent suite à une exposition de courte durée à des concentrations environnementales très élevées, ne se rencontrent à peu près plus dans les pays économiquement développés où des mesures d'hygiène sont en vigueur, mais elles sont encore le lot épisodique de quelques travailleurs exposés à des concentrations très élevées de plomb. Ce type d'intoxication se manifeste surtout par des douleurs épigastriques et abdominales, des vomissements, une atteinte rénale et parfois hépatique; des convulsions et un coma conduisant à la mort ont été décrits. Par ailleurs, l'intoxication chronique résulte le plus souvent d'une exposition professionnelle prolongée à des concentrations ambiantes en plomb dont les niveaux sont suffisants pour maintenir une plombémie supérieure à 1,5 µmol/L (31,3 µg/dL) pendant des années, voire des décennies. Si elle passe souvent inaperçue, cette intoxication chronique peut pourtant provoquer, comme nous le rappelle Lauwerys (1990) des troubles de l'état général (céphalées, perte de l'appétit, modifications de l'humeur, réduction des performances psychomotrices, coliques ou douleurs abdominales, amaigrissement, pâleur, lassitude, myalgies fréquentes), une atteinte du système hématopoïétique (anémie normochrome ou hypochrome peu sévère) et une atteinte du système reproducteur (hypospermie, risque accru d'avortements). L'intoxication chronique a été associée à l'hypertension artérielle ainsi qu'à une atteinte des systèmes rénal et nerveux périphérique (réduction de la vitesse de conduction de l'influx nerveux dans les nerfs moteurs périphériques).

Chez le jeune enfant, des intoxications aiguës se rencontrent encore occasionnellement avec les manifestations cliniques décrites plus haut et surviennent généralement à des niveaux de plombémie supérieurs à 1,5 µmol/L (31,3 µg/dL) ; l'anémie et l'encéphalopathie sont particulièrement présentes. Des recherches réalisées au cours de la dernière décennie ont montré que suite à une exposition prolongée au plomb, les enfants dont la plombémie est supérieure à 0,48 µmol/L (10 µg/dL) sont plus susceptibles de présenter des difficultés d'apprentissage et des problèmes de comportement (Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 1997). Que ces effets se produisent insidieusement sans qu'on puisse nécessairement les détecter cliniquement ne réduit pas la gravité du problème. À ce jour, on n'est pas en mesure de définir précisément un niveau de plombémie sans effet sur la santé, notamment sur le développement du jeune enfant. Toutes les connaissances récentes invitent donc à la prudence et l'objectif des autorités de santé publique est de réduire le plus possible le niveau d'exposition au plomb de tous les enfants sans oublier l'exposition qui survient pendant la période particulièrement critique de la vie fœtale. Au fur et à mesure que

l'enfant vieillit, plusieurs modifications réduisent sa vulnérabilité : il porte moins souvent les objets à sa bouche, le taux d'absorption de plomb ingéré diminue et son système nerveux devient mature.

1.3 Lien entre les niveaux de plombémie et les effets sur la santé

De nombreuses études ont démontré qu'il existe une bonne corrélation entre la plombémie et les effets sur la santé ; dans certains cas l'imprégnation de l'organisme peut toutefois durer longtemps avant que les manifestations deviennent apparentes. Le tableau I présente une synthèse de cette relation, chez l'enfant et l'adulte, entre la plombémie et les effets sur la santé.

Tableau 1 :

Effets du plomb inorganique chez l'enfant et l'adulte. Concentration minimale produisant un effet nocif observé*

Enfant	Plombémie μmol/L (μg/dL)	Adulte
	7,0 (140)	
	5,0 (100)	Encéphalopathie
Encéphalopathie Néphropathie Anémie franche		Anémie franche
Colique		
	2,5 (50)	Synthèse de l'hémoglobine
Synthèse de l'hémoglobine		
	2,0 (40)	Neuropathies périphériques Néphropathies
Métabolisme de la vitamine D (altération)		Effet sur la reproduction
	1,5 (30)	
Vitesse de conduction nerveuse		Protoporphyrines érythrocytaires (hommes)
Protoporphyrines érythrocytaires		
	1,0 (20)	
	0,75 (15)	Protoporphyrines érythrocytaires (femmes)
Métabolisme de la vitamine D ^(?) (Altération)		
Toxicité liée au développement Q.I. ^(?)		Hypertension ^(?)
	0,5 (10)	

* Reproduction de l'adaptation de l'ATSDR, Toxicological Profile for Lead (1990) faite par le Comité fédéral-provincial de l'hygiène du milieu, sept. 1994

^(?) Aucune valeur seuil n'a encore été mise en évidence

2. Normes et limites de références

C'est sur la base des effets délétères du plomb sur le système nerveux en maturation que Santé Canada a estimé que les populations à risque sont les enfants et les femmes en âge de procréer vivant dans les collectivités susceptibles d'être exposées au plomb (Santé Canada, 1994). Ainsi, les « Centers for Disease Control » (CDC) décrétaient en 1991 que pour les enfants et les fœtus, des concentrations sanguines au moins aussi basses que 0,48 $\mu\text{mol/L}$ (10 $\mu\text{g/dL}$), sont associées à des effets délétères et que même si les effets d'une faible exposition au plomb peuvent apparaître négligeables chez un seul individu, sur une base collective, ils peuvent avoir un impact significatif. Aussi, les activités préventives des programmes en rapport avec l'exposition au plomb devraient viser à réduire la plombémie des enfants en deçà de 0,48 $\mu\text{mol/L}$ (10 $\mu\text{g/dL}$) (Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 1997). Au Canada, on estime que si la plombémie moyenne des enfants dépasse de plus de 3 écart-types la moyenne de la population générale, ou encore si le pourcentage des enfants dont la plombémie est supérieure à 0,48 $\mu\text{mol/L}$ (10 $\mu\text{g/dL}$) est le double de celui de la population générale, il faut envisager un programme communautaire pour reconnaître et réduire les sources d'exposition (Santé Canada, 1994).

Chez les adultes, on s'inquiète principalement des travailleurs affectés à des tâches les exposant au plomb. Outre l'exposition de la femme enceinte qui est protégée au Québec par la loi sur la santé et la sécurité du travail (Gouvernement du Québec, 1997) régissant le retrait préventif de la travailleuse enceinte ou qui allaite, on utilise des normes de plombémie pour protéger les travailleurs. Au Québec, le conseil médical provincial des médecins en santé au travail du réseau public recommande un retrait de l'exposition à 1,92 $\mu\text{mol/L}$ (40 $\mu\text{g/dL}$) et un retour au poste initial à 1,44 $\mu\text{mol/L}$ (30 $\mu\text{g/dL}$) (Comité médical provincial en santé au travail du Québec (CMST), 1996). Par ailleurs, l'« American Conference of Governmental Industrial Hygienists » (ACGIH) a fixé une valeur maximale à 1,44 $\mu\text{mol/L}$ (30 $\mu\text{g/dL}$) (ACGIH, 1998), alors que l'« Occupational Safety and Health Administration » (OSHA) a décrété qu'une concentration de 2,88 $\mu\text{mol/L}$ (60 $\mu\text{g/dL}$) réclamait un retrait immédiat et une valeur de 1,92 $\mu\text{mol/L}$ (40 $\mu\text{g/dL}$) permettait une réintégration (Occupational Safety and Health Administration (OSHA), 1999).

3. Exposition au plomb au Nunavik

Tel que déjà précisé, les évidences d'une exposition significative au plomb pour les populations humaines du Nunavik proviennent principalement de deux sources, soient les données de l'enquête Santé Québec réalisée au début des années 1990 auprès de la population adulte (Santé Québec, 1994) et l'autre faire sur des échantillons de sang au cordon ombilical collectés sur l'ensemble du territoire du Nunavik de 1993 à 1996 (Dewailly *et al.*, 1998).

3.1 Santé Québec

Dans le cadre de l'enquête Santé Québec auprès des Inuits du Nunavik (Santé Québec, 1994) un total de 305 ménages ont été choisis aléatoirement parmi les 1378 situés dans les 14 villages de la région. On a demandé à tous les individus âgés de 18 ans et plus de répondre à une série de questionnaires à propos de leur santé et de leurs habitudes alimentaires. Les participants ont également passé un examen physique et on leur a demandé d'accepter de subir une ponction veineuse pour une analyse sanguine. Les concentrations de plomb ont ainsi été déterminées pour 492 personnes, soit 64,4 % des participants éligibles.

Pour l'ensemble des échantillons, la moyenne arithmétique était de 0,49 $\mu\text{mol/L}$ (10,1 $\mu\text{g/dL}$) et les concentrations variaient de 0,04 $\mu\text{mol/L}$ (0,83 $\mu\text{g/dL}$) à 2,28 $\mu\text{mol/L}$ (47,5 $\mu\text{g/dL}$). Les teneurs moyennes étaient plus élevées chez les hommes que chez les femmes, soit 0,52 $\mu\text{mol/L}$ (10,8 $\mu\text{g/dL}$) par rapport à 0,45 $\mu\text{mol/L}$ (9,4 $\mu\text{g/dL}$) et augmentaient en fonction de l'âge : 18 – 24 ans : 0,36 $\mu\text{mol/L}$ (7,5 $\mu\text{g/dL}$) ; 25 – 44 ans : 0,49 $\mu\text{mol/L}$ (10,2 $\mu\text{g/dL}$) ; 45 – 74 ans : 0,63 $\mu\text{mol/L}$ (13,1 $\mu\text{g/dL}$).

Parmi les femmes de 18 à 44 ans, 26 % avaient des concentrations plus grandes ou égales à 0,48 $\mu\text{mol/L}$ (10 $\mu\text{g/dL}$). Finalement, les teneurs moyennes de plomb étaient plus élevées chez les habitants de la Côte de l'Hudson, soit 0,55 $\mu\text{mol/L}$ (11,4 $\mu\text{g/dL}$) par rapport à 0,40 $\mu\text{mol/L}$ (8,3 $\mu\text{g/dL}$) pour les habitants de la Côte de l'Ungava.

À notre connaissance, une seule étude de population a été réalisée sur un échantillon de la population générale adulte sans source évidente d'exposition au Canada. Cette recherche a été faite en Alberta en 1980. Un total de 338 échantillons ont été recueillis. La plombémie moyenne était de 0,49 $\mu\text{mol/L}$ (10,1 $\mu\text{g/dL}$) et l'étendue des valeurs allait de 0,05 $\mu\text{mol/L}$ (1 $\mu\text{g/dL}$) à 1,20 $\mu\text{mol/L}$ (25 $\mu\text{g/dL}$) (Santé Canada, 1994). Aux États-Unis, l'étude du « National Health and Nutrition Examination Surveys » (NHANES) réalisée entre 1988 et 1991 sur un échantillon aléatoire de plus de 13 000 personnes dont plus de 9 000 avaient 12 ans et plus, a montré des concentrations moyennes géométriques de 0,08 $\mu\text{mol/L}$ (1,6 $\mu\text{g/dL}$), 0,13 $\mu\text{mol/L}$ (2,6 $\mu\text{g/dL}$) et 0,19 $\mu\text{mol/L}$ (4 $\mu\text{g/dL}$) respectivement chez les 12 à 19 ans, 20 à 49 ans et 50 ans et plus. Seulement 0,5 % des femmes de 12 à 49 ans avaient des teneurs en plomb sanguin de 0,48 $\mu\text{mol/L}$ (10 $\mu\text{g/dL}$) et cette prévalence variait peu en fonction de la race et de l'ethnie (Brody *et al.*, 1994).

Les valeurs de plombémie documentées chez les gens du Nunavik au début des années 90 sont donc similaires à celles de la population de l'Alberta au début des années 1980, mais supérieures aux données américaines plus comparables sur un plan strictement temporel.

3.2 Sang au cordon ombilical

Les résultats rapportés dans cette section proviennent du rapport intitulé « Évaluation de l'exposition prénatale aux organochlorés et aux métaux lourds chez les nouveau-nés du Nunavik, 1993-1996 » (Dewailly *et al.*, 1998). Cette étude a été menée entre les mois de novembre 1993 et décembre 1996 auprès des populations résidant dans les quatorze communautés du Nunavik. Un des objectifs de cette étude était d'évaluer les concentrations de plomb dans le sang au cordon ombilical chez les nouveau-nés inuits du Nunavik.

Au total, 491 femmes ont participé à cette étude soit 52,1 % provenant de la région d'Hudson et 47,9 % de la région de l'Ungava. Le tableau 2 suivant tiré du rapport (Dewailly *et al.*, 1998) donne la répartition des nouveau-nés selon la région et le village de résidence. L'âge moyen des mères était de 24 ans avec une étendue de 15 à 42 ans. Au total, 85,5 % des mères qui ont accepté de répondre à la question sur le tabagisme (n = 373) ont affirmé avoir fumé pendant la grossesse.

Globalement, 475 nouveau-nés (96,7 %) ont été évalués pour l'exposition au plomb. La moyenne géométrique de la plombémie au cordon était de 0,19 $\mu\text{mol/L}$ (4,0 $\mu\text{g/dL}$) [Intervalle de confiance à 95 % (IC 95 %) : 0,18 $\mu\text{mol/L}$ (3,8 $\mu\text{g/dL}$) à 0,20 $\mu\text{mol/L}$ (4,2 $\mu\text{g/dL}$)] avec une étendue des valeurs de 0,04 $\mu\text{mol/L}$ (0,8 $\mu\text{g/dL}$) à 1,31 $\mu\text{mol/L}$ (27,3 $\mu\text{g/dL}$). La moyenne géométrique était légèrement plus élevée dans la région de l'Hudson [0,20 $\mu\text{mol/L}$ (4,2 $\mu\text{g/dL}$), IC 95 % : 0,18 $\mu\text{mol/L}$ (3,8 $\mu\text{g/dL}$) à 0,22 $\mu\text{mol/L}$ (4,6 $\mu\text{g/dL}$)] que dans celle de l'Ungava [0,18 $\mu\text{mol/L}$ (3,8 $\mu\text{g/dL}$), IC 95 % : 0,16 $\mu\text{mol/L}$ (3,3 $\mu\text{g/dL}$) à 0,19 (4,0 $\mu\text{g/dL}$)]. Une plombémie supérieure ou égale à 0,48 $\mu\text{mol/L}$ (10 $\mu\text{g/dL}$) a été observée chez 6,9 % (n = 33) des nouveau-nés inuits du Nunavik. Les auteurs du rapport ont remarqué que la plombémie chez les nouveau-nés inuits était plus élevée en moyenne pendant les mois de juin et juillet. Les niveaux moyens mesurés pendant juin et juillet variaient entre 0,23 $\mu\text{mol/L}$ (4,8 $\mu\text{g/dL}$) et 0,24 $\mu\text{mol/L}$ (5,0 $\mu\text{g/dL}$) alors que pendant les autres mois de l'année les concentrations de plomb dans le sang au cordon variaient entre 0,17 $\mu\text{mol/L}$ (3,5 $\mu\text{g/dL}$) et 0,21 $\mu\text{mol/L}$ (4,4 $\mu\text{g/dL}$).

Les concentrations de plomb dans le sang chez les nouveau-nés inuits étaient environ deux fois plus élevées que celles rapportées dans les populations de nouveau-nés du Québec méridional (Rhainds *et al.*, 1999). De même, la proportion de nouveau-nés avec une plombémie supérieure ou égale à 0,48 $\mu\text{mol/L}$ (10 $\mu\text{g/dL}$) étaient de 7 % au Nunavik comparé à moins de 1 % dans le reste du Québec. La comparaison des données de plombémie au cordon ombilical du Nunavik avec d'autres régions industrialisées du monde est cependant moins spectaculaire. Le tableau présenté à l'annexe 1 (Rhainds and Levallois, 1993) montre que les niveaux de plombémie au cordon au Nunavik sont 2 fois moins élevés que ceux rapportés au cours des 30 dernières années particulièrement avant les années 80. De plus, deux études récentes réalisées en 1990 à Lucknow (Inde) (Saxena *et al.*, 1994) et en 1993 à Shangai (Chine) (Xiao-Ming *et al.*, 1997) font état de niveaux de contamination au plomb chez les nouveau-nés qui sont nettement supérieurs à ceux observés au Nunavik. La plombémie moyenne au cordon (moyenne géométrique) à Lucknow est à Shangai était respectivement de 0,80 $\mu\text{mol/L}$ (16,7 $\mu\text{g/dL}$) (n = 189) et de 0,50 $\mu\text{mol/L}$ (10,4 $\mu\text{g/dL}$) (n = 348). À Lucknow, 70 % des nouveaux-nés dépassaient la valeur seuil de 0,48 $\mu\text{mol/L}$ (10 $\mu\text{g/dL}$) alors qu'à Shangai cette proportion s'élevait à 41 %.

Tableau 2 :**Nombre de nouveaux-nés selon la région et le village de résidence de la mère[†]**

Région et village de résidence	N	%
Ungava	225	50.7
Kuujuuaq	92	20.7
Tasiujaq	13	2.9
Kangirsuk	27	6.9
Kangirsujuaq	23	5.2
Kangirsualujuaq	40	9.0
Aupaluk	9	2.0
Quaqtaq	21	4.7
Hudson	219	49.3
Kuujuaraapik	16	3.6
Umiujaq	12	2.7
Inukjuak	49	11.0
Puvirnituk	73	16.4
Akulivik	22	5.0
Ivujuvik	16	3.6
Salluit	31	7.0

3.3 Autres données

Des prélèvements sanguins ont été réalisés en vue de la mesure des concentrations de plomb chez des citoyens de quelques villages de la Baie d'Hudson sur la base d'une suspicion clinique des médecins traitants. Au total, près de 200 personnes (adultes et enfants) ont été dépistées. De ceux-ci, 15 avaient des niveaux égaux ou supérieurs à 1,0 µmol/L (20,8 µg/dL) et 4 de plus de 2 µmol/L (41,6 µg/dL).

[†] Dewailly et al., 1998

4. Les sources de plomb au Nunavik

Sur un plan collectif, l'air inhalé, l'eau potable, les sols et la nourriture représentent les principales sources de plomb pour les humains (Santé Canada, 1994). Dans le passé, l'air inhalé, en raison des additifs de plomb dans l'essence, était une source majeure d'exposition pour la population, ceci est clairement démontré par la diminution des niveaux de plomb sanguin secondaire à l'élimination progressive du plomb dans l'essence, jusqu'à son bannissement complet en 1990. Aussi, il est peu probable qu'actuellement cette source soit significative au Nunavik.

L'utilisation du tabac, passif autant qu'actif, peut contribuer à l'apport de plomb. Plusieurs études ont établi la présence d'une relation dose-réponse entre le nombre de cigarettes fumées durant la grossesse et les concentrations de plomb au cordon ombilical (Grandjean *et al.*, 1992; Rhainds and Levallois, 1997; Rainds and Levallois, 1992). La même relation a également été démontrée en regard de l'utilisation du tabac à la maison et les plombémies des enfants d'âge préscolaire tout autant que d'âge scolaire (Willers, *et al.*, 1988). Cependant, le pourcentage de variance expliqué par l'utilisation du tabac est relativement faible (< 6 %). L'étude Santé Québec réalisée en 1992, révèle que 70 % de la population inuite âgée entre 15 et 40 ans avait une consommation moyenne de 15 cigarettes par jour et que 80 % des jeunes femmes (15 – 24 ans) du Nunavik fumaient (Santé Québec, 1994). Néanmoins, la même étude révélait des plombémies moyennes de 0,48 $\mu\text{mol/L}$ (10 $\mu\text{g/dL}$) chez les fumeurs et de 0,38 $\mu\text{mol/L}$ (8 $\mu\text{g/dL}$) chez les non-fumeurs, une faible différence qui peut difficilement expliquer l'ampleur du problème de contamination humaine par le plomb au Nunavik.

En général, l'eau potable représente une source minimale d'exposition au plomb pour les Canadiens (Santé Canada, 1994). Quand le problème se présente, il provient principalement de vieux systèmes de distribution construits ou soudés au plomb (pratique maintenant prohibée) (Santé Canada, 1994). Au Nunavik, l'eau potable est puisée dans des lacs et des rivières, transportée par des camions et vidée dans des réservoirs de plastique dans les maisons des citoyens. Aussi, cette source de contamination apparaît d'un point de vue collectif fort improbable, d'autant plus que les prélèvements d'eau faits au Nunavik depuis 1990 dans la source ou les robinets des citoyens ($n = 65$) montrent tous des concentrations en-deçà de la norme québécoise de 50 $\mu\text{g/L}$, et sauf exception ($n = 3$) de la limite de référence canadienne de 10 $\mu\text{g/L}$.

La principale source d'exposition au plomb aux États-Unis est l'ingestion par les jeunes enfants de poussières et de fragments de peinture contenant du plomb. La peinture additionnée de plomb est bannie au Canada depuis 1972 (Feldman and Randel, 1994), et sauf exception, les maisons du Nunavik ont été construites après cette date.

La contamination des sols, et subséquemment de la poussière des maisons est généralement le résultat de sources industrielles à proximité, telles que les fonderies et les entreprises qui recyclent des batteries. Ce type d'industrie n'existe pas au Nunavik.

La nourriture est dès lors la plus sérieuse hypothèse à considérer. Avec la diminution de l'utilisation des soudures au plomb pour les boîtes de conserve, la principale source d'exposition des Canadiens par la nourriture, l'ingestion de plomb par la consommation de nutriments a diminué considérablement lors des dernières années (Santé Canada, 1994). Cependant, la consommation de nourriture traditionnelle distingue les Inuits des autres

Canadiens. Une étude menée auprès de la population de Qikiqtarjuak sur la terre de Baffin a conclu que les enfants, les femmes et les hommes de cette communauté ingéraient par la nourriture des quantités respectives médianes de plomb de 21, 44 et 54 $\mu\text{g}/\text{jour}$, lesquelles engendraient un apport hebdomadaire de 4,6, 4,4 et 4,4 $\mu\text{g}/\text{kg}$, soit bien en deçà de l'apport tolérable de 25 $\mu\text{g}/\text{kg}$ par semaine établi par l'« Organisation Mondiale de la santé » (OMS) (Chan *et al.*, 1995). Cependant, cette population ne mangeait pas d'oiseaux. Les Inuits du Nunavik, surtout ceux de la côte de l'Hudson, consomment une quantité importante de viande d'oies, de canards et de lagopèdes. En utilisant les données de consommation provenant de l'enquête Santé Québec (Santé Québec, *et al.*, 1994) et les concentrations mesurées dans la chair de différents types d'oiseaux consommés par la population du Nunavik, l'apport en plomb pour les femmes de 18 à 39 ans vient principalement de l'ingestion d'oies canadiennes (1,47 $\mu\text{g}/\text{jour}$) et de lagopèdes (1,07 $\mu\text{g}/\text{jour}$). En regard de la moyenne canadienne de 125 $\mu\text{g}/\text{jour}$ (Chan *et al.*, 1995), il s'agit d'une quantité relativement minime. Évidemment, il existe des problèmes d'anémie et de faible apport calcique au Nunavik (Hodgins, 1997). Ces deux facteurs sont associés à une absorption humaine augmentée de plomb (Mahaffey, 1995). Néanmoins, si on examine globalement l'ensemble des données, l'apport en plomb provenant de la nutrition traditionnelle (contamination de la faune et quantités ingérées) ne semble pas suffisant pour expliquer les niveaux de plomb sanguins des Inuits du Nunavik.

Des billes de plomb ont régulièrement été constatées de façon fortuite sur des radiographies de l'abdomen de citoyens du Nunavik. Ce problème a également été mis en évidence chez les Cris du nord de l'Ontario (Tsuji and Nieboer, 1997). Plusieurs études ont montré que l'ingestion de billes de plomb ou d'autres objets en plomb peuvent entraîner une augmentation de la plombémie. Au Danemark, on a démontré que seulement deux billes de plomb emprisonnées dans l'appendice étaient suffisantes pour augmenter la plombémie à 0,5 $\mu\text{mol}/\text{L}$ (10 $\mu\text{g}/\text{dL}$) (Madsen *et al.*, 1988). Aussi, il est fort plausible que l'ingestion de billes de plomb (principalement utilisées lors de la chasse aux oiseaux) ou encore de viande contaminée par des billes de plomb lors de l'abattage soient en grande partie responsables des niveaux sanguins retrouvés chez la population du Nunavik. À cet effet, une étude récente a vérifié les ratios isotopiques de plomb, une technique utilisée pour identifier la source d'où origine le métal, sur 60 échantillons de sang au cordon ombilical provenant d'accouchements réalisés au Nunavik. Le ratio 206/207 moyen était de 1,195, presque similaire à celui de 1,193 mesuré sur des munitions provenant de quatre marques utilisées par les chasseurs du Nunavik (Lévesque *et al.*, 1998). Aussi, il est fort plausible que les billes de plomb provenant des munitions utilisées lors de la chasse aux oiseaux, soient sur un plan collectif, une source majeure d'exposition humaine au plomb au Nunavik. Évidemment, il est loin d'être exclu que sur un plan individuel, d'autres sources comme l'ingestion de plomb de pêche (Mowad *et al.*, 1998) chez des enfants, ou encore différents hobbies puissent également être significatifs.

5. Guide clinique pour l'évaluation des plombémies au Nunavik

Le présent guide a été développé à l'intention des médecins qui effectuent sur une base clinique la recherche des cas de plombémie élevée au Nunavik. Les différents éléments à considérer pour la prise en charge des cas sont présentés au tableau 3. L'évaluation environnementale dans le tableau réfère à l'utilisation d'un questionnaire pour identifier la ou les source(s) de plomb dans l'environnement du cas (voir annexe 2). Cet outil, (qui est à développer) sera utilisé ultérieurement pour offrir du counseling aux personnes ayant des plombémies élevées afin de réduire leur exposition à ce contaminant. Le dépistage systématique de la plombémie chez les femmes enceintes au Nunavik n'a pas été considéré dans le présent guide clinique pour plusieurs raisons. Premièrement, les études réalisées au Nunavik (Dewailly *et al.*, 1998; Santé Québec, 1994) montrent que les niveaux de plombémie chez les femmes et les nouveau-nés dépassent rarement 1 $\mu\text{mol/L}$ (20,8 $\mu\text{g/dL}$). Dans ce contexte, la probabilité de trouver un cas de plombémie élevée est très faible. Deuxièmement, il n'est pas possible selon les connaissances actuelles d'offrir un counseling adéquat postdépistage de la plombémie. Que doit-on faire en présence d'une plombémie supérieure à 1 $\mu\text{mol/L}$ (20,8 $\mu\text{g/dL}$)? Il n'y a aucune raison par exemple de recommander un avortement même si certaines études ont associé une diminution du poids à la naissance et une augmentation de la prématurité avec l'exposition au plomb. Troisièmement, le ratio coût/bénéfice associé à un tel dépistage ne semble pas a priori très performant. Il nous semble que dans le cas des femmes enceintes la prévention primaire, incluant la recherche des sources d'exposition au plomb et des actions concrètes sur celles-ci, est un bien meilleur choix que le dépistage.

Plombémie supérieure à 2 $\mu\text{mol/L}$ (41,7 $\mu\text{g/dL}$)

- Rechercher en priorité la ou les source(s) de plomb dans l'environnement du cas à l'aide du questionnaire.
- Assurer un counseling selon la ou les source(s) identifiée(s) dans le but de modifier l'environnement ou les habitudes de vie.
- Répéter la plombémie dans les plus brefs délais.
- Poursuivre les étapes suivantes si confirmation d'une plombémie $>2 \mu\text{mol/L}$ dans deux échantillons de sang différents.
- Procéder à une évaluation médicale du cas en incluant les examens suivants :
 - Formule sanguine complète (rechercher une anémie)
 - Fer sérique
 - Ferritine
 - % saturation du fer sérique
 - FEP (Free Erythrocyte Protoporphyrin)
 - ZPP (Zinc Protoporphyrin)
 - Radiographie de l'abdomen (rechercher la présence de billes de plomb dans le tractus digestif)

- Référer en consultation au médecin toxicologue pour évaluer les indications d'une chélation.
- Suivre les recommandations du médecin toxicologue en cas de chélation
- Plombémie de contrôle selon les recommandations du médecin toxicologue.
- Dépistage recommandé de la plombémie chez les autres membres de la famille.

Plombémie entre 1 (20,8 µg/dL) et 2 µmol/L (41,7 µg/dL)

- Rechercher en priorité la ou les source(s) de plomb dans l'environnement du cas à l'aide du questionnaire.
- Assurer un counseling selon la ou les source(s) identifiée(s) dans le but de modifier l'environnement ou les habitudes de vie.
- Procéder à une évaluation médicale du cas en incluant les examens suivants :
 - Formule sanguine complète (rechercher une anémie)
 - Fer sérique
 - Ferritine
 - % saturation du fer sérique
 - FEP
 - ZPP
 - Radiographie de l'abdomen (rechercher la présence de billes de plomb dans le tractus digestif)
- Si ferritine < 10 µg/L :
 - Administrer du fer pour 3 mois et contrôler par la suite la plombémie, la formule sanguine, le FEP et le ZPP.
- Si ferritine normale avec un FEP > 35 mg/dL et/ou ZPP > 2,5 µg/g :
 - Référer au médecin toxicologue pour évaluer les indications d'une chélation.
 - Plombémie de contrôle selon les recommandations du médecin toxicologue.
- Si ferritine normale :
 - Plombémie de contrôle aux 3 mois chez la femme enceinte et les enfants de moins de 5 ans.
 - Entre 5 et 18 ans : si la première plombémie élevée est détectée à cet âge, répéter les plombémies aux 3 mois pour un an et aux 6 mois par la suite. Si stabilité, utiliser le protocole des adultes.
 - Plombémie de contrôle dans 6 mois, à deux reprises puis annuellement dans tous les autres cas.
- Dépistage recommandé de la plombémie chez les autres membres de la famille.
- Référer au pédiatre si moins de 18 ans (sur une base non-urgente).

Plombémie entre 0,5 (10,4 µg/dL) et 0,9 µmol/L (18,8 µg/dL) :

- Rechercher la ou les source(s) de plomb dans l'environnement du cas à l'aide du questionnaire.
- Assurer un counseling selon la ou les source(s) identifiée(s) dans le but de modifier l'environnement ou les habitudes de vie.
- Pas de plombémie de contrôle chez les adultes; dans 6 mois pour les moins de 18 ans, une seule fois.
- Dépistage facultatif de la plombémie en fonction de l'investigation environnementale chez les autres membres de la famille.

Quand faire une plombémie pour la première fois?

- Chez les membres de la famille d'une personne dont la plombémie égale 1µmol/L ou plus.
- Si la personne présente des symptômes, des signes cliniques ou des résultats de laboratoire compatibles avec une intoxication au plomb (selon le jugement clinique du médecin).

Tableau 3 : Synthèse sur les éléments à considérer dans l'évaluation des cas de plombémie (Pb)

Niveau de plombémie (µmol/L)	Répéter analyse de plombémie	Évaluation environnementale (sources de Pb)	Examens complémentaires	Plombémie chez autres membres de la famille	Plombémie de contrôle	Évaluation en toxicologie
< 0,5	Non	Non	Non	Non	Non	Non
0,5 – 0,9	Non	Oui	Non	Facultative, en fonction de l'investigation environnementale	Si âgé de moins de 18 ans, dans 6 mois, une seule fois. Autrement, non.	Non
1-2	Non	Oui	Rechercher anémie : <ul style="list-style-type: none"> • Formule sanguine complète • Fer sérique • Ferritine • % saturation • FEP • ZPP • R-x abdomen (Pb dans l'appendice) 	Oui	<p>Pour les femmes enceintes et les moins de 5 ans : aux 3 mois.</p> <p>Pour les 5-18 ans : aux 3 mois pour un an et aux 6 mois par la suite.</p> <p>Pour les adultes : répéter 2 fois aux 6 mois, puis annuellement.</p>	<p>Adultes : non.</p> <p>Si moins de 18 ans : référer au pédiatre lors de sa visite dans la communauté (sur une base non urgente).</p>
> 2	Oui	Oui	Rechercher anémie : <ul style="list-style-type: none"> • Formule sanguine complète • Fer sérique • Ferritine • % saturation • FEP • ZPP • R-x abdomen (Pb dans l'appendice) 	Oui	Selon recommandation du toxicologue	Oui

Bibliographie

Alexander FW, Clayton BE, Delves HT. Mineral and trace-metal balances in children receiving normal and synthetic diets. *Quartely Journal of Medicine* 1974;169:89-111.

Brody DJ, Pirkle JL, Kramer RA, *et al.* Blood lead levels in the U.S. population. *Journal of the American Association* 1994;272:277-283.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Update: blood lead levels- United States, 1991-1994. *Mortality and Morbidity Weekly Report*. 1997; 46: 141-146.

Chamberlain AC. Investigations into lead from motor exhausts. AERE Report R9198 HMSO. London: 1978.

Chan, HM, Kim C, Khoday K, Receveur O, Kuhnlein HV. Assessment of dietary exposure to trace metals in Baffin Inuit food. *Environmental Health Perspectives* 1995;103:740-746.

Davis JM, Elias RE, Grant LD. Current issues in human lead exposure and regulation of lead. *Neurotoxicology* 1993;14:15-28.

Comité médical provincial en santé au travail du Québec (CMST). Guide de pratique professionnelle; la prévention et le contrôle des intoxications par le plomb en milieu de travail: seuils de déclaration, d'intervention et seuil de retrait préventif du travailleur ou de la travailleuse exposés à un contaminant, 1996.

Dewailly E, Bruneau S, Ayotte P, Lebel G, Muckle G, Rhainds M. Évaluation de l'exposition prénatale aux organochlorés et aux métaux lourds chez les nouveau-nés du Nunavik, 1993-1996. Québec: Centre de santé publique de Québec, 1998.

Feldman W, Randel P. Dépistage de l'exposition au plomb chez les enfants au Canada. In : *Guide canadien de médecine clinique préventive*. Ottawa, Canada: MAS, 1994.

Gouvernement du Québec. Loi sur la santé et la sécurité du travail. 1997:L.R.Q. 1981, S-2.1, articles 40 à 48.

Goyer RA. Lead toxicity: current concerns. *Environmental Health Perspectives* 1993;100:177-187.

Goyer RA. Results of lead research : Prenatal exposure and neurological consequences. *Environmental Health Perspectives* 1996;104(10):1050- 1054.

Grandjean P, Weihe P, Jorgensen PJ, Clarkson T, Cernichiari E, Videro T. Impact of maternal seafood diet on fetal exposure to mercury, selenium, and lead. *Archives of Environmental Health* 1992;47(3):185.

Hodgins S. Health and what affects it in Nunavik : How is the situation changing? Department of Public Health, Nunavik Regional Board of Health and Social Services, 1997.

Lagerkvist BJ, Ekesrydh S, Englyst V, Nordberg GF, Soderberg HA, Wilklund DE. Increased blood lead and decreased calcium levels during pregnancy: a prospective study of Swedish women living near a smelter. *American Journal of Public Health*. 1996;86(9):1247-52.

Lévesque B, Duchesne JF, Dewailly É, Bernier S, Dumas P. Lead poisoning among Inuit children : Identification of sources of exposure. 19th Annual Meeting of The "Society of Environmental Toxicology and Chemistry". Charlotte NC, 1998.

Madsen HTT, Skjodt T, Jorgensen PJ, Grandjean P. Blood lead levels in patients with lead shot retained in the appendix. *Acta Radiology* 1988;29:745-746.

Mahaffey KR. Nutrition and lead : strategies for public health. *Environmental Health Perspectives* 1995;103(6):191-196.

Mowad E, Haddad I, Gemmel DJ. Management of lead poisoning from ingested fishing sinkers. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine* 1998;152:485-488.

Needleman HL, Bellinger D. The health effects of low level exposure to lead. *Annual Review of Public Health* 1991;12:111-140.

Occupational Safety and Health Administration (OSHA). OSHA Regulation (Standards - 29CFR) Lead.-1910.1-25. Occupational Safety and Health administration U.S. Department of Labor, 1999.

O'Flaherty, EJ. Physiologically based models for bone-seeking elements. V. Lead absorption and disposition in childhood. *Toxicology and Applied Pharmacology* 1995;131:297-308.

Plante R, Benedetti JL, Deshaies P, *et al.* Critères d'une intoxication et d'une exposition significative : le plomb. Comité de santé environnementale du Québec, Conseil des directions de santé publique du Québec, Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec, 1998.

Rabinowitz MB, Kopple JD, Wetherill GW. Effect of food intake and fasting on gastrointestinal lead absorption in humans. *American Journal of Clinical Nutrition* 1980;33:1784-1788.

Rabinowitz MB, Wetheril GW, Kopple JD. Magnitude of lead intake from respiration by normal man. *Journal of Laboratory Clinical Medicine* 1977;90:238-248.

Rhainds M, Levallois P. Effects of maternal cigarette smoking and alcohol consumption on blood lead levels of newborns. *American Journal of Epidemiology* 1997;145(3):250-257.

Rhainds M, Levallois P. L'exposition au plomb des nouveau-nés et les facteurs de risque associés : état de la situation dans la région de Québec, Recherche. Québec: Ministère de la Santé et des Services sociaux, 1992.

Rhainds M, Levallois P. Umbilical cord blood lead levels in the Québec City area. *Archives of Environmental Health*. 1993;48(6):421-427.

Rhainds M, Levallois P, Dewailly É, Ayotte P. Lead, mercury and organochlorine compounds levels in cord blood in Québec, Canada. *Archives of Environmental Health*. 1999;54:40-47.

Santé Canada. Comité fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail, Direction de l'hygiène du milieu, Niveaux et stratégies d'intervention relatifs au taux de plomb dans le sang : mise à jour sur les effets sanitaires de faibles concentrations de plomb et proposition de niveaux et de stratégies d'intervention relatifs au taux de plomb sanguin. 1994.

Santé Québec. Et la santé des Inuits, ça va ? Rapport de l'Enquête Santé Québec auprès des Inuits de Nunavik, 1992. Montréal : Ministère de la Santé et des Services sociaux, Gouvernement du Québec, 1994.

Saxena DK, Singh C, Murthy RC. Blood and placental lead levels in an Indian city : a preliminary report. *Archives of Environmental Health*. 1994;49:106- 110.

Tsuji LJS, Nieboer E. Lead pellet ingestion in first nation Cree of the Western James Bay region of Northern Ontario, Canada : Implication for a nontoxic shot alternative. *Ecosystem Health* 1997;3:54-61.

Watson WS, Morrison J, Bethl MI, *et al.* Food iron and lead absorption in humans. *American Journal of Clinical Nutrition* 1986;44:248-256.

Willers S, Schütz A, Attewell R, Skerfving S. Relation between lead and cadmium in blood and the involuntary smoking of children. *Scandinavian Journal of Work Environmental Health* 1988;14:385-389.

Xiao-Ming S, Chong-Huai Y, Di G. Umbilical cord blood levels in Shanghai, China. *Biomedical Environment Science* 1997;10:38-46.

Ziegler EE, Edwards BB, Jensen RL, Mahaffey KR, Fumon SJ. Absorption and retention of lead by infants. *Pediatric Research* 1978;12:29-34.

ANNEXE 1

DONNÉES COMPARATIVES DE PLOMBÉMIE

AU SANG AU CORDON

APPENDIX 1 : INTERNATIONAL COMPARISONS OF UMBILICAL-CORD BLOOD LEAD LEVELS

Author	Country	Year of Study	n	GM ¹ (µmol/L)	Range (µmol/L)
Gershanik (1974)	USA	1972	218	0.453	---
Zetterlund (1977)	Sweden	1973-74	541	0.367	0.096-1.206
Winneke (1985)	FGR	1975-76	114	0.396	0.193-1.448
Tshuchiya (1984)	Japan	1974-78	95	0.405	0.050-2.504
Lauwerys (1978)	Belgium	1975-76	503	0.405	0.030-0.317
Rabinowitz (1982)	USA (Boston)	1979-81	11 837	0.318	0.000-1.785
McMichael (1986)	Australia	1979-82	500	0.487	0.469-0.506
Zarembski (1983)	England	1980-81	1 209	0.196	0.072-1.023
Ernhart (1985)	USA (Cleveland)	1981-82	178	0.275	0.125-0.709
Satin (1991)	USA (California)	1984	723	0.236	0.024-0.724
Declercq (1988)	France (Lille)	1986	144	0.230	0.000-1.340
Shucard (1988)	USA (Buffalo)	1987-88	802	0.183	0.072-0.965
Koren (1990)	Canada (Toronto)	1989	95	0.060	0.010-0.320
Our Study	Canada (Québec)	1990	430	0.094	0.010-1.000

Source : Rhainds, M. and P. Levallois. 1993. Umbilical Cord Blood Lead Levels in the Québec City Area. Arch Environ Health. Vol.48 (no.6).

¹ Geometric mean

ANNEXE 2

QUESTIONNAIRE D'INVESTIGATION DES

SOURCES DE PLOMB

I. Renseignements généraux

1. Nom et prénom : _____
2. Adresse : _____

3. Date de naissance :

--	--

 /

--	--

 /

--	--

 jour mois année
4. Année de construction de la maison

--	--	--	--
5. Est-ce que d'autres occupants de la maison ont déjà eu des plombémies?
Oui Non

Nom	Âge	Résultats	Date
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____

II. Habitudes de vie et activités de l'enfant de moins de 15 ans

(Si la personne ayant une plombémie élevée a plus de 15 ans, passer à la section III)

6. Énumérer les lieux où l'enfant joue le plus fréquemment à l'extérieur de la résidence (ex. : autour de la maison, dans la remise extérieure, près du dépotoir, etc.);

7. L'enfant se lave-t-il les mains avant les repas ou les collations?
Toujours Souvent Rarement Jamais
8. L'enfant a-t-il l'habitude :
de porter ses doigts à la bouche ou des objets à la bouche?
Oui Non Si oui, préciser : _____

De mâchouiller des objets tels que :

- | | | |
|-----------------------------|---------------------------|---------------------------|
| des jouets | Oui <input type="radio"/> | Non <input type="radio"/> |
| des meubles | Oui <input type="radio"/> | Non <input type="radio"/> |
| des barreaux de lit | Oui <input type="radio"/> | Non <input type="radio"/> |
| des moulures | Oui <input type="radio"/> | Non <input type="radio"/> |
| du fil à souder étain-plomb | Oui <input type="radio"/> | Non <input type="radio"/> |
| des douilles de carabine | Oui <input type="radio"/> | Non <input type="radio"/> |

II. Habitudes de vie et activités de l'enfant de moins de 15 ans

(Si la personne ayant une plombémie élevée a plus de 15 ans, passer à la section III)

des plombs de chasse Oui Non

De porter à la bouche :

des écailles de peinture Oui Non

de l'herbe Oui Non

de la terre Oui Non

III. Environnement général

9. La personne présentant une plombémie élevée consomme-t-elle de l'eau du robinet?

Oui Non Si oui, quelle quantité/jour : _____ litres(s)

10. Quelle est la **principale** source d'approvisionnement en eau potable pour la personne ayant une plombémie élevée pour la consommation?

eau puisée directement du lac ou de la rivière

réservoir de la résidence eau non traitée (puisée avant le traitement de l'usine)

autre, préciser : _____

11. À votre connaissance, la tuyauterie de la résidence pour la personne ayant une plombémie élevée comporte-t-elle :

des tuyaux de cuivre avec des soudures au plomb Oui Non

12. Est-ce que des travaux de rénovation générale ou de la plomberie ont été effectués au cours des deux dernières années?

Oui Non

Préciser la nature des travaux : _____

13. Un occupant de la résidence où vit la personne ayant une plombémie élevée a-t-il l'habitude d'effectuer les tâches suivantes dans la résidence, la remise ou à proximité de la résidence?

. Fonte de métal

Oui Non Préciser l'endroit : _____

. Recyclage (cassage) et/ou entreposage de vieilles batteries

Oui Non Préciser l'endroit : _____

. Réparation de radiateurs

Oui Non Préciser l'endroit : _____

. Récupération et entreposage de vieux métaux

Oui Non Préciser l'endroit : _____

. Soudure avec des alliages au plomb (ex. : fil d'étain-plomb)

Oui Non Préciser l'endroit : _____

III. Environnement général

. Réparation d'automobile, de 4 X 4, de VTT et de motoneige

Oui Non Préciser l'endroit : _____

. Fabrication de munitions, de pesées pour la pêche, d'objets ou de jouets métalliques?

Oui Non Préciser l'endroit : _____

. Autres : _____

14. La personne ayant une plombémie élevée effectue-t-elle une ou les activités suivantes, dans sa résidence, dans un atelier, à l'école ou encore dans le cadre de son travail?

. Fonte de métal

Oui Non Préciser l'endroit : _____

. Recyclage (cassage) et/ou entreposage de vieilles batteries

Oui Non Préciser l'endroit : _____

. Réparation de radiateurs

Oui Non Préciser l'endroit : _____

. Récupération et entreposage de vieux métaux

Oui Non Préciser l'endroit : _____

. Soudure avec des alliages au plomb (ex. : fil d'étain-plomb)

Oui Non Préciser l'endroit : _____

. Réparation d'automobile, de 4 X 4, de VTT et de motoneige

Oui Non Préciser l'endroit : _____

. Fabrication de munitions, de pesées pour la pêche, d'objets ou de jouets métalliques?

Oui Non Préciser l'endroit : _____

. Autres : _____

15. Y-a-t-il eu sablage, grattage ou décapage de peinture dans la résidence ou encore sur des objets tels que bicyclettes, jouets métalliques, anciens meubles, bateaux, au cours des quelques mois précédant la première plombémie élevée?

Oui Non Si oui, préciser : _____

16. La personne ayant une plombémie élevée a-t-elle pratiqué le tir à la carabine ou au fusil au cours des quelques mois précédant la première plombémie élevée?

Oui Non Si oui, préciser : _____

III. Environnement général (suite)

17. Est-ce que la personne ayant une plombémie élevée s'amuse avec des objets métalliques tels que pesées pour la ligne à pêche, douilles de carabine vides, plombs de chasse?
Oui Non Si oui, préciser : _____
18. Est-ce que la personne ayant une plombémie élevée consomme du gibier abattu avec des munitions qui contiennent des billes de plomb?
Oui Non Si oui, préciser : _____
- . Les billes sont-elles enlevées de la carcasse avant d'apprêter ou de cuire la viande?
Oui Non
 - . Habituellement, comment cette viande est-elle apprêtée avant de la manger?
crue bouillie séchée rôtie
 - . Combien de repas, à partir de ce type de gibier, la personne ayant une plombémie élevée consomme-t-elle par année?
Nombre approximatif : _____
19. Combien de personne fument à l'intérieur de la résidence de la personne ayant une plombémie élevée? Nombre de fumeurs : _____
20. Est-ce que la personne présentant une plombémie élevée fume?
Oui Non Si oui, nombre de cigarettes par jour : _____