

NIVEAU D'EXPOSITION AU PLOMB ELIMINE PAR LA CIRCULATION AUTOMOBILE – IMPACT SUR LE STRESS OXYDATIF ET LE STATUT NUTRITIONNEL DES ENFANTS SENEGALAIS

DIOUF A.¹, SHIRALI P.², THIAW C.¹, GARÇON G.², DIOP Y.¹, FALL M.¹, NDIAYE B.¹, SIBY T.³, ZERMECK⁴, BA D.¹, HAGUENOER J.M.²

1 : Laboratoire de Chimie Analytique et Toxicologie, Faculté de Médecine et Pharmacie, UCAD Dakar, SENEGAL

2 : Laboratoire de Toxicologie Professionnelle, Faculté de Médecine, Lille, FRANCE

3 : Laboratoire d'Analyses Médicales Bio 24, Dakar Fann, SENEGAL

4 : Laboratoire de Biochimie, , Faculté de Médecine, Lille, FRANCE

INTRODUCTION

Aujourd'hui, l'usage de véhicules à moteur a considérablement augmenté dans le monde entier. Cependant au cours de ces dernières décennies le taux de croissance s'est ralenti dans les pays hautement industrialisés, alors que la croissance démographique ainsi que le développement urbain et industriel ont accéléré l'utilisation des véhicules à moteurs notamment dans les pays en développement.

Ainsi, Au Sénégal, comme dans la plupart de ces pays, on observe une croissance rapide et non maîtrisée du parc automobile pouvant être à l'origine d'effets négatifs sur la santé particulièrement dans les villes.

Plusieurs études ont montré la relation étroite entre la densité du trafic automobile, l'utilisation de l'essence plombée et les teneurs de plomb dans l'air et le sol en milieu urbain (**1, 3, 4, 11, 15**). Une étude réalisée à Dakar a montré que les teneurs de plomb dans les écorces d'arbres bordant les artères de la ville sont corrélées à l'intensité du trafic (**6**). Ces résultats montrent ainsi que l'utilisation de l'essence au plomb est la principale cause de contamination de l'air ambiant et pourrait être l'une des principales sources d'exposition de la population notamment des enfants qui constituent le groupe plus vulnérable.

Les effets adverses du Pb sur le développement neurocomportemental des enfants sont observés même à des concentrations sanguines faibles. Les enfants peuvent aussi développer des symptômes d'intoxication aiguë avec encéphalopathie généralement irréversible avec des niveaux de plombémies dépassant 800µg/l (**13**). Pour prévenir ces effets néfastes, un dépistage des enfants d'âge préscolaire a été recommandée par les Centres Américains pour le Contrôle de la Maladie et l'Académie Américaine de Pédiatrie. Par la suite, des Organismes des Nations Unies (PNUE et UNICEF) et l'Union Européenne ont reconnu l'exposition au plomb présent dans l'environnement comme étant un risque majeur pour la santé et ont appelé à des actions appropriées pour réduire les niveaux de plomb sanguin en dessous de 100µg/l et de supprimer le recours de ce métal dans l'essence (**25**).

Seulement ce problème n'est pas réellement connu au Sénégal où des données portant sur le niveau d'exposition des populations ne sont pas disponibles.

Ces considérations nous ont conduit à réaliser cette étude chez des enfants sénégalais pour:

Mesurer le niveau d'imprégnation par le plomb éliminé par les gaz d'échappement ;

Etudier les niveaux biologiques des marqueurs précoces ;

Etudier les relations possibles entre le plombémie et les marqueurs du stress oxydatif ;

Evaluer le statut nutritionnel des enfants exposés au plomb à travers la circulation automobile de Dakar.

II. METHODOLOGIE

Population d'étude

Cette étude a été réalisée en Afrique de l'Ouest, au Sénégal. Il s'agit d'une enquête épidémiologique transversale comparant deux populations, les exposés correspondant aux enfants vivant en milieu urbain (ville de Dakar) et les non exposés correspondant aux enfants vivant en milieu rural (plusieurs villages de Khombole dans la région de Thiès).

La sélection des enfants participant à l'étude a été réalisée au hasard ; dès qu'un parent était consentant, son enfant était sélectionné. Cependant, certains critères ont été respectés :

- Critères d'inclusion : les enfants doivent être âgés entre 8 et 12 ans et résider dans la zone d'étude depuis leur naissance.
- Critères d'exclusion : tout enfant ayant un état pathologique cliniquement déclaré sera exclu de l'étude.

L'enquête a débuté le 26 février 1999 et s'est terminée le 19 août 1999.

Un questionnaire a été rempli auprès de chaque famille dont l'enfant participait à l'étude, notamment dans le but d'obtenir des renseignements sur d'éventuelles sources d'expositions.

Il a été réalisé des prélèvements sanguins, de sang veineux prélevé sur EDTA, ainsi que des prélèvements urinaires. La conservation des échantillons a été réalisée par congélation à -20°C puis à -80°C.

Déterminations biologiques

Le plomb a été dosé par Spectrométrie d'Absorption Atomique (Perkin Elmer 5100 Z AS-60) avec four à graphite et correction Zeeman. La limite de détection était de 0.10µg/dl avec une précision égale 0.015µg/dl. Les analyses répétées de solutions standards ont servi à confirmer la précision de la méthode. Les résultats obtenus ont été exprimés en µg/L.

Les concentrations de ProtoporphyrineZinc (PPZ) sont mesurées par fluorimétrie (excitation 415nm, émission 595nm) dans le sang total.

Les concentrations urinaires de l'ALA sont mesurées par spectrophotométrie ($\lambda=546\text{nm}$)

Quant aux marqueurs de stress oxydatif, les déterminations sont spécifiées pour chaque paramètre : GST (urine) : Enzyme Immunoassay test (ELISA) ; MDA (plasma) : HPLC separation UV detection ; GR, GPX, SOD (sang total) Fara CobasII ; GSH, GSSG (sang total): HPLC Détection électrochimique.

Evaluation du statut nutritionnel

Mesure du poids :

Le poids des enfants a été mesuré avec une balance électronique OHAUS (I-10 Modèle IS 100A, Allemagne) de portée maximale égale à 150 kg et d'une précision de 50 g.

Mesure de la taille :

La taille des enfants a été mesurée avec une toise en bois munie d'un ruban mètre d'une précision de 0,1 cm.

Les indices poids selon l'âge P(A), taille selon l'âge T(A) et poids selon la taille P(T) ont été calculés en fonction des données de références du National Center for Statistic and Health (NCHS) adoptées par l'OMS comme base internationale. Le programme EpiNut du Logiciel Epi Info version 6.0 a permis le calcul des indices et leurs expressions en Z scores. Tout indice inférieur à -2 Z score a été considéré comme inférieur au seuil de la normalité.

Analyse des données

Logiciel EpiInfo, version 6 (The Division of surveillance and Epidemiology – Epidemiology Program – Office Centers for Disease Control and Prevention) a été utilisé pour les analyses statistiques

Moyennes et déviations standard ont été calculées pour chaque variable et les variations entre les différents groupes ont été analysées en utilisant l'analyse de variance (ANOVA) et le test de student. Les différences sont considérées comme significatives lorsque le $p < 0,05$.

III. RESULTATS ET DISCUSSION

En ce qui concerne le paramètre d'imprégnation : la plombémie (figure 1), nous avons observé une différence très significative ($p = 0$) entre les plombémies observées chez les enfants vivant en milieu urbain (moyenne = $106,6 \mu\text{g/l}$) et ceux vivant en milieu rural (moyenne = $68,1 \mu\text{g/l}$). On peut constater que chez les enfants de Dakar, la plombémie moyenne est supérieure à $100 \mu\text{g/l}$, qui est le taux maximum de plombémie toléré chez l'enfant par le **CDC**, depuis 1991.

Il est important de remarquer que ces valeurs élevées de plombémie sembleraient avoir essentiellement pour origine le plomb d'origine automobile. En effet, il n'existe pas sur notre lieu d'étude, d'industries susceptibles de relarguer du plomb dans l'atmosphère.

Malgré l'absence de données sur la contamination possible par les peintures, on estime que cette source serait réduite, essentiellement compte tenu du type des habitations surtout en milieu rural. Concernant la contamination par l'eau, il pourrait exister encore des tuyauteries en plomb au Sénégal, cependant, d'après l'enquête, les foyers des enfants concernés dans l'étude n'en possédaient pas, de plus, cette source d'exposition semble être écartée en milieu rural.

Si on compare les résultats obtenus avec ceux d'autres études réalisées en Afrique, on constate que les valeurs sont assez proches. **NRIAGU J., 1997** a conduit deux études : la première au Nigeria, dans la ville moyenne de Kaduna, la plombémie moyenne d'enfants âgés de 1 à 6 ans était de $106 \mu\text{g/l}$; dans la deuxième étude réalisée en Afrique du Sud, chez 1200 enfants âgés de 3 à 10 ans, la plombémie moyenne des enfants vivant en milieu urbain était de $100 \mu\text{g/l}$ et celle des enfants vivant en milieu rural de $38 \mu\text{g/l}$ (**NRIAGU, OLERU et al., 1997a** ; **NRIAGU, JINABHAI et al., 1997b**). Nous pouvons également ajouter que les valeurs obtenues dans notre étude sont très élevées en comparaison avec les taux de plombémies retrouvées chez des enfants vivant dans des pays industrialisés. Aux Etats Unis, d'après l'enquête NHANES réalisée par le **CDC**, en 1997, la plombémie moyenne chez des enfants de 1 à 6 ans était d'environ $27 \mu\text{g/l}$ de 1991 à 1994, sachant qu'elle était d'environ $40 \mu\text{g/l}$ de 1988 à 1991 et d'environ $150 \mu\text{g/l}$ de 1976 à 1980 (**13**). En France, la plombémie moyenne a été estimée en 1995 à $36 \mu\text{g/l}$ chez des enfants de 1 à 6 ans, avec la prévision d'atteindre $25 \mu\text{g/l}$ en 2000 (**14**). La diminution des valeurs moyennes de plombémie dans ces pays industrialisés depuis les années 80 est liée à la mise en place de la politique "sans plomb", qui a débuté plus tôt aux Etats Unis qu'en France.

Il est également intéressant de comparer les plombémies obtenues chez les garçons et chez les filles, comparaison pour laquelle nous observons une différence significative ($p < 0,005$) : les garçons présentent des taux de plombémies plus élevés, dont la moyenne est de $98,00 \mu\text{g/l}$ alors qu'elle est de $78,90 \mu\text{g/l}$ chez les filles. De plus, si on compare les moyennes en fonction des régions et des sexes, on atteint des plombémies élevées pour les garçons vivant à Dakar, la moyenne étant de $120 \mu\text{g/l}$. Cette différence de plombémie observée entre les garçons et les filles s'expliquerait par le fait que les garçons seraient plus exposés au plomb dans l'environnement puisqu'ils passent plus de temps à jouer et à courir à l'extérieur. De plus, il a été remarqué que de manière générale, la plombémie était nettement plus élevée chez les hommes que chez les femmes (**12**). Enfin, d'après l'analyse des variances qui montre que la plombémie varie significativement à la fois en fonction de l'exposition et du sexe, nous pouvons dire que le sexe représente un facteur confondant à l'exposition au plomb.

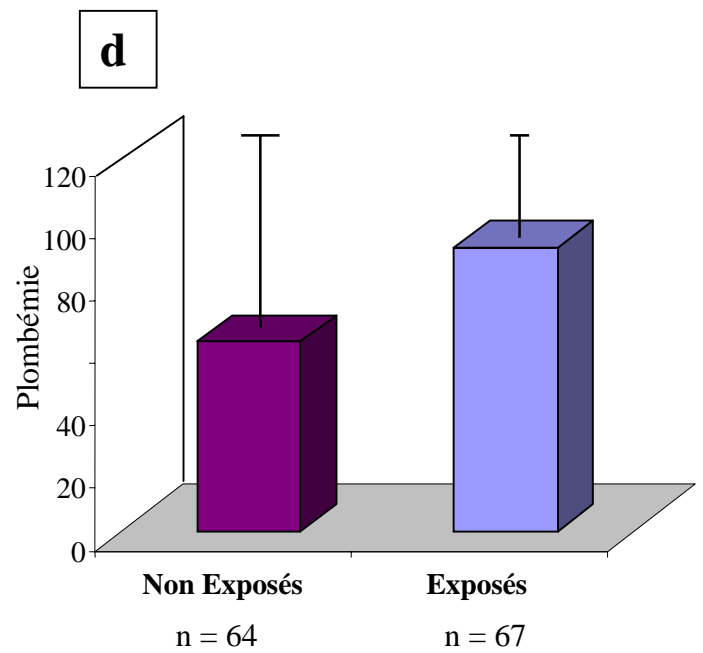
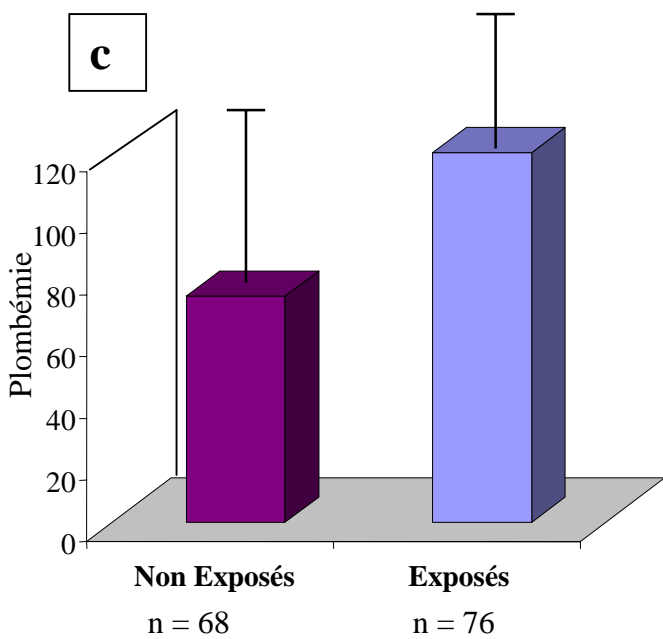
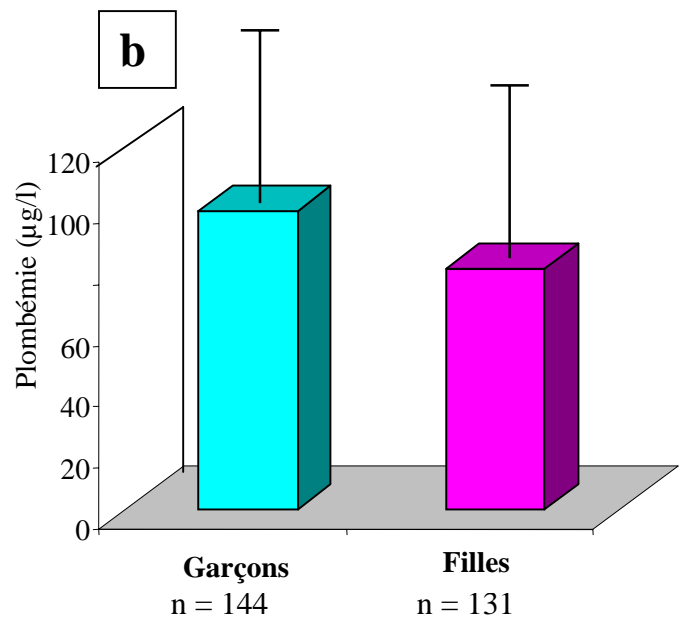
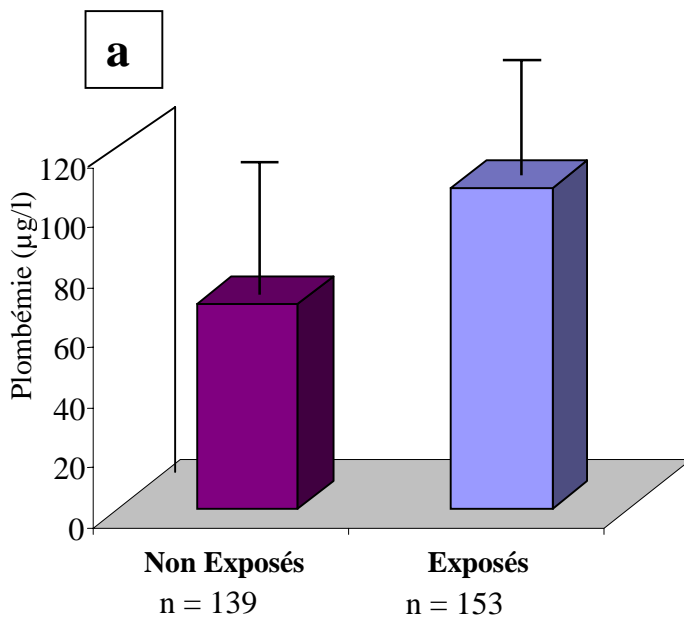


Figure 1 : Plombémies (moyenne et écart-type)
a : en population totale non exposée et exposée
b : chez les garçons et chez les filles
c : chez les garçons non exposés et exposés
d : chez les filles non exposées et exposées

Dans une étude similaire, l'exposition d'enfants au plomb, évaluée par la plombémie, a été directement mise en relation avec les concentrations trouvées dans les poussières et le sol, ceux-ci étant directement en relation avec la taille de la ville dans laquelle les enfants habitent et avec la densité du trafic automobile (17, 18). De plus, dans de nombreuses études, la diminution de l'utilisation de l'essence au plomb a été corrélée avec une diminution des taux moyens de plombémie (10).

En ce qui concerne les paramètres d'effet sur la synthèse de l'hème, la moyenne de l'ALA urinaire obtenue dans la population totale (n = 292) est de : 5,31 mg/g de créatinine \pm 4,58. Chez les enfants non exposés (n = 139), nous constatons une moyenne de 4,77 mg/g de créatinine \pm 4,24, tandis que chez les enfants exposés (n = 153), la moyenne s'élève à 5,80 mg/g de créatinine \pm 4,80. Remarquons que la dispersion des valeurs semble être importante, puisque que les écarts types sont presque aussi grands que les moyennes.

Selon le test non paramétrique U de Mann-Whitney, la différence entre les deux populations est significative (p < 0,001). Nous observons une différence significative (p = 0) entre comparant les taux d'ALA urinaire chez les enfants exposés et chez les non exposés, de plus, la corrélation entre la plombémie et l'ALA urinaire, dans la population totale, est bonne et positive (p = 0). Nous savons que l'ALA-Deshydratase (ALA-D), qui catalyse la condensation de deux molécules d'ALA pour donner le porphobilinogène, est l'enzyme la plus sensible à l'action du plomb, l'inhibition de cette enzyme entraînant une accumulation d'ALA dans le plasma et une excrétion urinaire de ce composé (13).

Des études récentes ont suggéré que les dommages induits par le plomb pourraient avoir en partie pour origine le stress oxydatif dû à l'ALA, qui en s'accumulant, pourrait générer la formation d'ion peroxyde (14). Dans l'étude de NEAL et al. (1997), l'administration d'ALA in vitro à des cellules de hamster CHO (Chinese Hamster Ovary), a montré une diminution du GSH parallèlement à une augmentation du GSSG, suggérant ainsi l'existence d'un phénomène de stress oxydatif.

Ainsi, l'ALA urinaire semble être un bon marqueur pour évaluer une exposition au plomb. Cependant, compte tenu de l'existence d'une susceptibilité inter-individuelle et des possibles fluctuations (en début ou en fin d'exposition au plomb), l'ALA urinaire n'est pas toujours considéré comme un paramètre adéquat d'évaluation de la toxicité du plomb.

Concernant les PPZ, la moyenne des PPZ érythrocytaires obtenue dans la population totale (n = 281) est de 3,60 μ g/g d'hémoglobine \pm 1,66 ; cette moyenne est de 3,71 μ g/g d'hémoglobine \pm 1,96 chez les enfants non exposés (n = 130) et 3,50 μ g/g d'hémoglobine \pm 1,35 chez les exposés (n = 151). Pour les PPZ, le test non paramétrique U de Mann-Whitney n'a pas montré de différence significative entre les deux populations (p = 0,617), nous n'avons pas observé de différence significative entre les populations exposées et non exposées (p=0,617), de plus, la plombémie n'est pas corrélée avec le taux de PPZ. Toutefois, ce résultat n'est pas étonnant, puisque les PPZ s'élèveraient dans le sang seulement pour des valeurs de plombémie importantes (de l'ordre de 250 μ g/l). Avec la valeur seuil actuelle de plombémie chez les enfants de 100 μ g/l, la valeur prédictive des PPZ n'est pas suffisante pour dépister les enfants à risque ; la mesure des porphyrines érythrocytaires ne suffirait pas pour détecter des valeurs de plombémie inférieures à 100 μ g/l (MARKOWITZ et al., 1997). De plus, la sensibilité du dosage diminuerait rapidement quand la plombémie serait inférieure à 450 μ g/l et deviendrait inférieure à 50% pour une plombémie en dessous de 200 μ g/l (2).

Le dosage des PPZ n'est donc pas un très bon indicateur d'une exposition à un faible taux de plomb (HEINZE et al., 1998). Ce dosage est également considéré comme peu spécifique du saturnisme infantile, en particulier à cause des risques d'anémie chez les enfants (on constate une augmentation des PPZ au cours d'anémie ferriprive) (2).

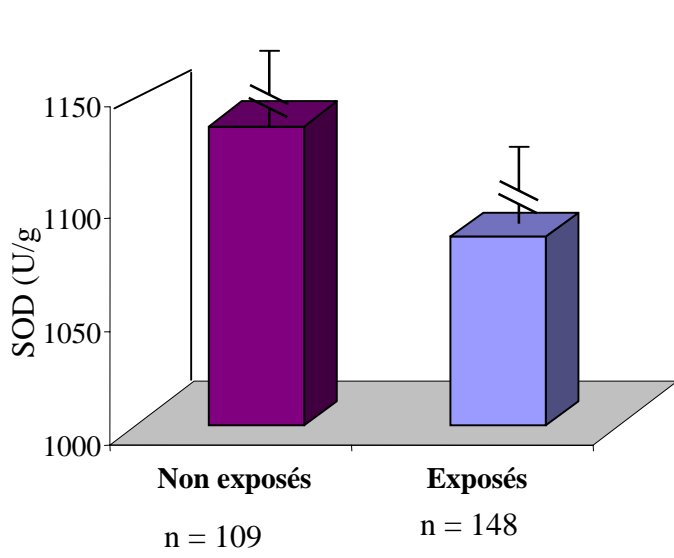


Figure 2 : Activité de la SOD chez les non exposés et les exposés

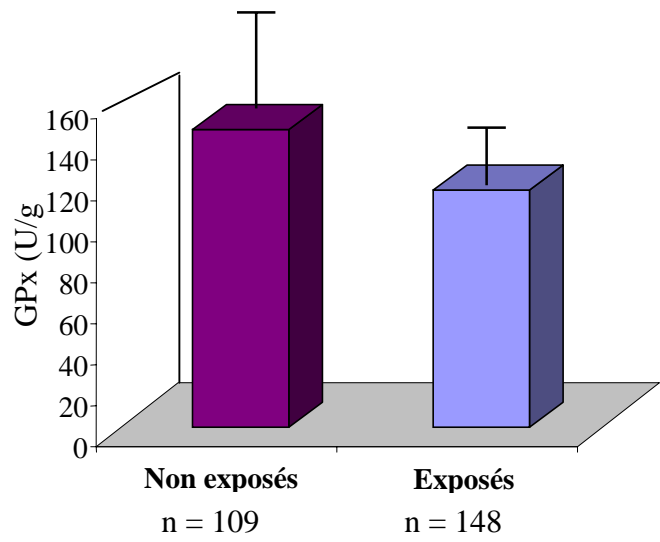


Figure 3 : Activité de la GPx chez les non exposés et les exposés

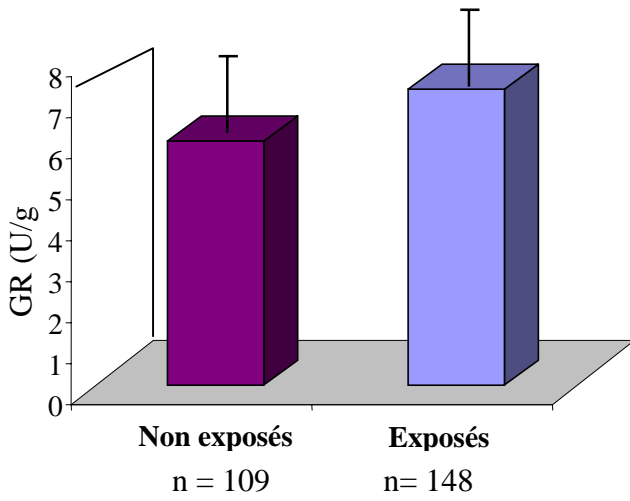


Figure 4 : Activité de la GR chez les non exposés et les exposés

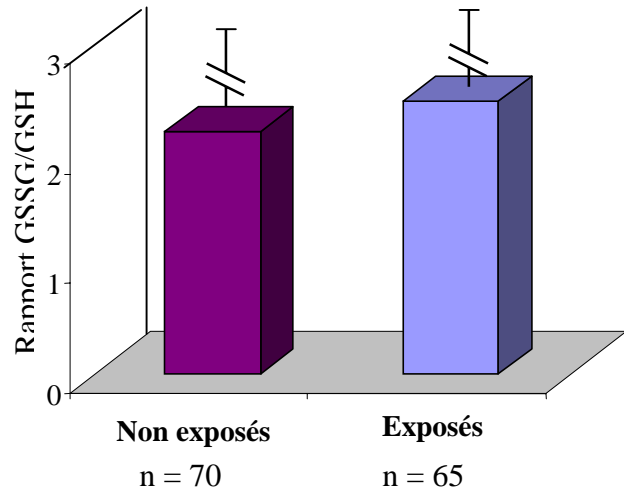


Figure 5 : Rapport GSSG/GSH chez les non exposés et les exposés

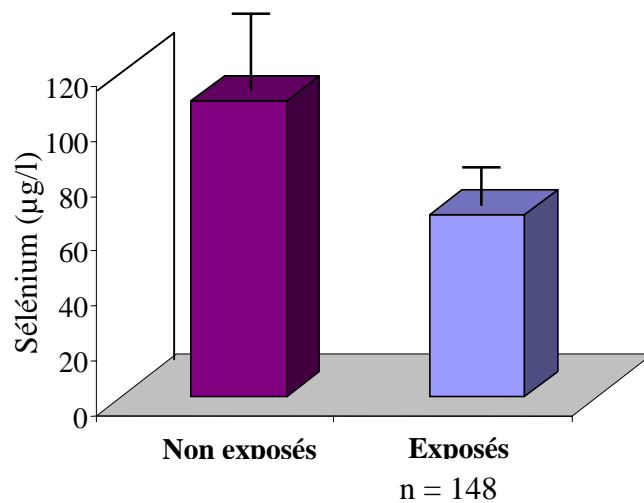


Figure 6 : Taux de sélénium chez les non exposés et les exposés

Paramètres d'effet sur le stress oxydatif

Corrélations entre la plombémie et les différents paramètres

A l'aide de la régression de Spearman, nous avons effectué des corrélations entre la plombémie et les paramètres étudiés, dont les seuils de signification des corrélations sont représentés dans le tableau IV.

	ALA	PPZ	SOD	GPx	GR	Se	GSSG/GSH
Plombémie	*** p<0,001	NS p = 0,380	NS p = 0,215	*** p<0,001	NS p = 0,143	*** p<0,001	NS p = 0,870

Tableau I : Corrélation entre la plombémie et les paramètres étudiés

*** : significatif, p<0,001

** : significatif, p<0,01

* : significatif, p<0,05

NS : non significatif, p>0,05

Les droites de corrélation correspondantes sont représentées sur la figure 10, elles ont été réalisées à partir de logarithme des valeurs, et donnent le coefficient de corrélation r^2 .

Corrélations entre certains paramètres du stress oxydatif

Nous avons également réalisé des corrélations entre différents paramètres du stress oxydatif, dont les seuils de signification sont donnés dans le tableau V.

	GR	Se	GSSG/GSH
GPx	NS p = 0,556	*** p = 0	NS p = 0,268
GR		** p = 0,002	NS p = 0,830

Tableau II : Corrélations entre la GPx, la GR, le sélénium et le rapport GSSG/GSH

Glutathion réduit et oxydé

Nous avons déterminé le rapport GSSG/GSH, la moyenne des rapports obtenus chez les enfants non exposés (n = 70) est de $2,21 \pm 3,11$ tandis que celle des rapports obtenus chez les enfants exposés (n = 65) est de $2,49 \pm 5,38$ (Figure 5). Le rapport GSSG/GSH est donc plus élevé dans la population exposée, cependant, nous remarquons également des écarts types élevés.

Le rapport GSSG/GSH est plus élevé chez les individus exposés, avec une différence significative (p=0,043) ; ceci implique une augmentation du taux de GSSH et une diminution du taux de GSH. Ce résultat corrobore l'hypothèse qu'en cas de stress oxydatif, le GSH est consommé de façon excessive pour lutter contre l'apparition de radicaux libres ($O_2^{\bullet-}$, H_2O_2), le GSSG est ainsi formé en grande quantité par oxydation du GSH sous l'action de la GPx. De plus, il a déjà été montré que le plomb était responsable d'une diminution du GSH ainsi que des groupements thiols (-SH) (11).

Enzymes anti-oxydantes et sélénium

Les moyennes des différentes activités enzymatiques dans les deux populations ont été représentées sur des histogrammes.

La moyenne obtenue pour l'activité de la SOD est de 1132,65 U/g d'Hb \pm 232,57 chez les non exposés (n = 109) et de 1083,62 U/g d'Hb \pm 230,62 chez les exposés (n = 148) (Figure 2).

Pour la GPx, nous observons également une baisse de l'activité enzymatique chez les exposés, les moyennes étant de 145,06 U/g d'Hb \pm 56,50 chez les non exposés (n = 109) et 115,95 U/g d'Hb \pm 38,53 chez les exposés (n = 148) (Figure 3).

Par contre, pour la GR, l'activité enzymatique est plus élevée chez les exposés (n = 148) soit 7,20 U/g d'Hb \pm 2,54 contre 5,96 \pm 2,25 chez les non exposés (n = 109) (Figure 4).

La moyenne de sélénium sérique observée chez les enfants non exposés (n = 132) est de 108,13 μ g/l \pm 33,54, alors quelle est beaucoup plus faible chez les enfants exposés (n = 148), soit 66,57 μ g/l \pm 18,58 (figure 6).

- La SOD :

La légère diminution, cependant non significative (p=0,076) de l'activité de la SOD chez les enfants exposés s'expliquerait par une consommation importante de cette enzyme pour lutter contre la production accrue d'O₂^{•-} lors d'un phénomène de stress oxydatif. Ceci corrobore la plupart des données de la littérature selon lesquelles l'activité des enzymes anti-oxydantes (SOD, catalase, GPx, GR) était expérimentalement inhibée par une exposition au plomb (11). Toutefois, il a déjà été remarqué, suite à une exposition au plomb, une augmentation de l'activité de la SOD (COSTA et al., 1997).

De plus, aucune corrélation n'a été notée entre l'activité enzymatique de la SOD et la plombémie. Ainsi, dans cette étude, les variations de l'activité de cette enzyme ne peuvent être correctement explicitées, du fait de la non significativité des résultats.

- La GPx :

Nous avons observé que l'augmentation de l'activité de la GPx était significativement plus faible chez les individus exposés (p=0). Comme pour la SOD, ceci semble également s'expliquer par une consommation accrue de l'enzyme pour détoxifier l'H₂O₂ produit à partir de l'O₂^{•-} en cas de stress oxydatif intense.

La GPx nécessite comme cofacteur le GSH, or, ce dernier étant en teneur plus faible chez les enfants exposés (compte tenu du rapport plus élevé), l'enzyme ne peut donc pas fonctionner normalement. De même, comme le taux de sélénium est significativement plus faible chez les enfants exposés (p=0), il est logique d'observer une diminution de l'activité de la GPx, puisque le sélénium est un autre cofacteur indispensable à cette enzyme.

Il existe également une corrélation significative entre la plombémie et la GPx, mais également entre la plombémie et le sélénium. La diminution de l'activité de la GPx et du taux de sélénium est ainsi en relation avec l'augmentation de la plombémie. Ces deux paramètres, GPx et sélénium, sont donc assez intéressants comme marqueurs d'effet du plomb sur le stress oxydatif.

- La GR :

Contrairement à l'inhibition observée pour l'activité de la GPx, nous avons obtenu, chez les enfants exposés, une activité significativement plus élevée pour la GR (p = 0). Il a été montré que chez des sujets exposés en milieu professionnel, l'activité de la GR était élevée, suggérant un mécanisme compensateur à la perte de groupements thiols (-SH), qui sont

apportés notamment par le GSH et qui sont responsables de l'activité anti-oxydante (11). Ainsi, la GR semble être sollicitée, à ce stade du stress oxydatif, pour régénérer le GSH dont le taux est diminué chez les enfants exposés au plomb.

Enfin, nous remarquerons la corrélation très significative ($p = 0$) entre la GPx et son cofacteur, le sélénium, ce qui confirme les hypothèses que nous avons formulées concernant ces deux paramètres. De plus, il existe également une corrélation entre le sélénium et la GR dont l'activité est couplée à celle de la GPx.

Les prévalences que nous avons obtenues montrent que la malnutrition protéino-énergétique est un phénomène qui sévit dans cette tranche d'âge. En rapport avec les études antérieures faites chez les enfants âgés de 0 à 5 ans (6), la situation nutritionnelle dans le milieu urbain et sa périphérie continue de se dégrader. Une étude récente en milieu scolaire a retrouvé des taux comparables à notre étude avec 10,4 % de déficit pondéral et 5,0 % de retard de croissance chez les écoliers (21), contre respectivement 11 % et 6% pour notre étude. Notre étude confirme les résultats trouvés chez les enfants en milieu scolaire. Nous avons calculé le risque relatif (RR) d'être malnutris pour les enfants exposés au plomb. Le test est significatif pour les enfants souffrant de déficit pondéral (RR= 0,34 ; à 95 %, $p=0,02$), alors que les probabilités sont supérieures à 0,05 pour les deux autres types de malnutrition rencontrés chez les enfants de l'étude.

	Retard de croissance	Déficit pondéral	Emaciation
	T(A)	P(A)	P(T)
Garçons (85)	8	^a 18	18
Filles (88)	3	4,5	12,5
Total (173)	6	11	36

Tableau III : Prévalences (%) de la malnutrition

Les plus fortes proportions d'enfants anémiés (63,9 %) sont retrouvées dans le groupe des enfants dont les plombémies sont supérieures à 100 µg/l. Il y'a un effet plomb sur le taux d'hémoglobine ($p=0,01$). De la même manière, les filles imprégnées ont plus d'anémie que celles qui ont des plombémies inférieures à 100 µg/L ($p=0,03$). Le calcul du coefficient de corrélation ($r = -0,047$; $p = 0,05$) entre le plomb et l'hémoglobine, a montré que la plombémie a un effet négatif sur le taux d'hémoglobine des enfants, quand la plombémie augmente, le taux d'hémoglobine diminue.

Nous avons évalué la prévalence de l'anémie et de la carence en fer au niveau des enfants et 54 % des enfants sont anémiés, avec 17,4 % d'enfants qui souffrent carence en fer. Ces résultats sont au-dessus de la prévalence de l'anémie chez les enfants d'âge scolaire qui est estimée à 49,8 % en Afrique (25). Ils sont largement supérieurs à ceux retrouvés par l'étude

portant sur l'anémie en milieu scolaire, qui est de 33,46 % (21). La plombémie est probablement un facteur favorisant de l'anémie parmi les enfants de notre étude. Ici la plombémie influe sur le statut nutritionnel des enfants par l'intermédiaire de l'anémie, surtout celle par carence martiale. L'anémie par carence en fer peut entraîner de faibles performances scolaires dues à une baisse du développement cognitif, de l'attention et de la capacité de concentration (26). De ce fait elle peut augmenter la susceptibilité à l'imprégnation saturnine en favorisant la fixation du plomb au niveau des globules rouges.

Cette étude aura permis de mieux évaluer les sources d'expositions par le plomb au Sénégal. Nous avons pu mettre en évidence, à travers les taux élevés de plombémie obtenus, une imprégnation importante des populations infantiles sénégalaises. Ceci confirme bien l'existence d'un problème de santé publique non négligeable, pouvant être certainement contrôlé par la mise en place de réglementations visant à diminuer le taux de plomb dans l'essence.

REFERENCES

- 1 –CAPRIO R.J, MARGULIS HL, JOSELOW MM. Lead absorption in children and its relationship to urban traffic densities. Arch. Environ. Health 1974 ; 28 : 195 – 197
- 2 - CEZARD C., HAGUENOER J.M.- Toxicologie du plomb chez l'homme. Technique et documentation. Lavoisier, Paris, 1992.
- 3 – CHENG Y, WILLET WC, SCHAWARTZ J, SPARROW D, WEISS, HU H. Relation of Nutrition to Bone and Blood Lead Levels in Middle-aged to Ederly men. Yhe Normative Aging Study. Am. J. Epidemiol 1998, 147:1162 – 1174
- 4- COSTA C.A., TRIVELATO G.C., PINTO A.M.P., BECHARA E.J.H. (1977). Correlation between plasma 5-aminolevulinic acid concentrations and indicators of oxidative stress in lead-exposed workers. Clin. Chem. ; 43 (7), 1196-1202.
- 5- DE BENOIST B, LING Y. Anaemia in school-aged children. SCN. News. 1998 ; 16 : 7.
- 6 – DIOUF A,SARR MM, NIANE B, GUEYE A, BA D, CISS M. Air pollution by lead emitted from vehicles in the Dakar region. Dakar Med. 1995; 40 : 117 – 121
- 7 – GRAZIANO JH. Validity of Lead Exposure Markers in Diagnosis and Surveillance. Clin. Chem. 1994, 40 : 1387 – 1390
- 8 - GUEYE A. Prévalence de l'anémie en milieu scolaire : étude représentative auprès des écoles élémentaires publiques du département de Dakar, Mémoire DEA [n° 4] UCAD, 1999.

- 9 - GUIRO A T, DIOP B, BOUCHE-OSOCHOWSKA M. Evaluation de la situation nutritionnelle et alimentaire du jeune enfant sénégalais (0- 5 ans) : influence des facteurs socio-économiques et culturels. UNICEF (Dakar), Mai 1990, 125p.
- 10 - HAYES E.B., McELVAINE M.D., ORBACH H.G., FERNANDEZ A.M., LYNE S., MATTE T.D. (1994). Long-term trends in blood lead levels among children in Chicago : relationship to air lead levels. *Pediatrics* ; 93 (2), 195-200.
- 11- HEINZE I., GROSS R., STEHLE P., DILLON D. (1998).- Assessment of lead exposure in schoolchildren from Jakarta. *Environ. Health Perspect.* ; 106 (8), 499-501.
- 12- HERCBERG S. Les anémies par carence en fer et en folates. L'enfant en milieu tropical ; Centre international de l'enfance, Paris, 1990 [n° 186].
- 13 - INSERM (Expertise collective).- Plomb dans l'environnement. Quels risques pour la santé ? Les éditions INSERM, Paris, 1999.
- 14- INSERM (Unité de Recherche en Epidémiologie).- Surveillance de la population française vis-à-vis du risque saturnin. Rapport final, Décembre 1997.
- 15- LANPHEAR BP, BURGOON DA, RUST SW, EBERLY S, GALKE W. Environmental Exposures to Lead and Urban Children's Blood Lead Levels. *Environ. Res*, 1998; 76 : 120 – 130
- 16 - MARKOWITZ M.E., CLEMENTE I., ROSEN J.F. (1997).- Children with moderately elevated blood lead levels : a role for other diagnostic tests ? *Environ. Health Perspect.* ; 105 (10), 1084-1088.
- 17 - MIELKE H.W., ADAMS J.L., REAGAN P.L., MIELKE P.W. (1988).- Soil-dust lead and childhood lead exposure as a function of city size and community traffic flow : the case for lead abatement in Minnesota. Lead in soil, issues and guidelines. *Environ. Geochem. Health* ; 9, 253-229.
- 18- MIELKE H.W., REAGAN P.L. (1998). Soil is an important pathway of lead exposure. *Environ. Health Perspect.* ; 106 (1), 217-229.
- 19 - NEAL R., YANG P., FIECHTL J., YILDIZ D., GURER H., ERCAL N. (1997).- Pro-oxidant effects of delta-aminolevulinic acid (delta-ALA) on Chinese hamster ovary (CHO) cells. *Toxicol. Lett.* ; 91, 169-178.
- 20 - NRIAGU J., BLANKSON M.L., OCRAN K. (1996).- Childhood lead poisoning in Africa : a growing public health problem. *Sci. Total Environ.* ; 181 (2), 93-100.
- 21 - NRIAGU J., JINABHAI C.C., NAIDOO R., COUTSOUDIS A. (1997b).- Lead poisoning of children in Africa, II. Kwazulu/Natal, South Africa. *Sci. Total Environ.* ; 197 (1-3), 1-11.

- 22** - NRIAGU J., OLERU N.T., CUDJOE C., CHINE A. (1997a).- Lead poisoning of children in Africa, III. Kaduna, Nigeria. *Sci. Total Environ.* ; 197 (1-3), 13-9.
- 23** - SHALTOUT AA, GUTHRIE R, MOUSSA M, KANDIL H, HASSAN MF, DOSARI L, HUNT MCJ, FERNANDO NP. Erythrocyte Protoporphyrin Screening for Lead Poisoning in Bedouin Children. A study from Kuwait. *J Trop. Pediat.*, 1989; 35 : 87 – 91
- 24**-SCHULTZ A, BARREGARD L, SALLSTEN G., WILSKE J, MANAY N, PERREIRA L, COUSILLAS ZA. Blood Lead in Uruguayan Children and Possible Sources of Exposure. *Environ. Res*, 1997; 74 : 17 – 23
- 25- UNICEF. L'intoxication des enfants par le plomb -Information visant à susciter le plaidoyer et l'action. Unicef1994 ; 19 p