

EPIGRAPHE

L'alimentation est la première des Médecines et on est ce que l'on mange.

Hippocrate

DEDICACE

A nos défunts parents KENDE Sarah et MPANTSHI Daniel ;

A nos frères et sœurs Stany MBONGO, Richard KENGELT et Jeanne NTSHIEMPA ;

A notre chère et épouse Mamie MEKOB ;

A nos chers enfants Sarah MEKOB, Dan MEKOB, Eunice MEKOB, Francý MEKOB et Miriam MEKOB ;

Nous dédions ce travail

Que ce mémoire soit pour les uns un signe d'honneur et de fierté, et pour les autres un exemple de courage et de persévérance, et enfin pour des générations un modèle à suivre.

REMERCIEMENTS

Au terme de ce mémoire qui couronne la fin de nos études universitaires, il nous est agréable d'exprimer nos sentiments de profonde gratitude envers tous ceux qui ont contribué d'une manière ou d'une autre à notre formation.

Nos remerciements s'adressent particulièrement au Professeur MULUMBA NKUADI, et au Chef de travaux LUMUMBA MUBIHILA pour avoir accepté la direction et la co-direction de ce mémoire en dépit de leurs multiples occupations.

Notre profonde gratitude s'adresse également:

- Aux Professeurs, Chef de travaux, et Assistants de l'ISTM/Kinshasa et d'ailleurs, pour leur contribution à notre formation ;
- A Augustin Kamanda, Damien Nahimana, Césarine Kuwa, Bibiche Samba, tous du Programme National de Nutrition, qu'ils trouvent ici l'expression de notre reconnaissance pour leurs conseils, directives et contributions diverses ;
- Aux Camarades de «Trente», véritables compagnons de lutte, qu'ils trouvent à travers ce paragraphe notre souhait le plus sincère de brillant avenir au moment où notre formation en biologie médicale s'arrête et nous sépare. Nous Pensons particulièrement: Gisèle Bwalungu, Charline Yungi, Immaculée Kahindo, Arnold TSHIPELE ;
- Au Dr Flory NFUTILA Médecin Chef de zone de santé de Boko et les autres membres de l'équipe cadre de la zone de santé pour l'accueil, le soutien et l'accompagnement dans la récolte des données de l'étude.

Aucune expression humaine ne saurait traduire notre sentiment de reconnaissance ;

- A la division de surveillance et de recherche du Programme National de Nutrition pour l'analyse et le traitement des données de l'étude
- Aux Chefs coutumiers et tuteurs des populations des villages IKIALALA, IKUSAMA, IMBOSO-MWANGA, pour avoir accepté que l'étude soit menée dans leurs milieux et pour nous avoir accompagné et facilité la récolte des données ;
- A vous tous qui nous avez soutenu, conseillé et encouragé, veuillez trouver à travers ces quelques mots l'expression profonde de notre gratitude.

GLOSSAIRE DES ABREVIATIONS

ACF	: Action Contre la Faim
BCZU	: Bureau central de la zone de santé rurale
Cal	: Calories
CEPLANUT	: Centre de Planification de Nutrition Humaine
CN ⁻	: ion cyanure
FAO	: Organisation pour l'alimentation et l'agriculture (Nations Unies)
HCN	: Acide cyanhydrique
ISCO	: Impresa serviti coordinati
Kg	: Kilogramme
M	: Molaire
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
ONG	: Organisation Non Gouvernementale
ppm	: Partie par million
PRONANUT	: Programme National de Nutrition
RCA	: République Centre Africaine
RDC	: République Démocratique du Congo
TDCI	: Troubles dus à la carence en iode
UNICEF	: Fonds des Nations Unies pour l'Enfance
μg	: Microgramme

1. INTRODUCTION

1.1. PROBLEMATIQUE

Le konzo est une forme de paralysie spastique d'apparition brusque, atteignant symétriquement les membres inférieurs. Il est incurable et a une évolution permanente et non progressive. Le konzo est dû à une atteinte des neurones moteurs supérieurs. Il a été décrit pour la première fois en 1938 au Kwango, sous-région sud de la province de Bandundu en République Démocratique du Congo. Les premières observations sur cette affection furent publiées par Trolli, Médecin Italien, Directeur de l'assistance médicale belge au Congo, sous le titre de paraplégie spastique épidémique, konzo des indigènes du Kwango.(18)

La maladie du konzo se caractérise par une atteinte du système neurologique causée par une intoxication aiguë au cyanure présent en grande quantité dans le manioc de variété amère. Lorsqu'il est traité de manière inadéquate, ce type de manioc est chargé en cyanure ce qui entraîne une paralysie irréversible des membres inférieurs. De plus, la faible consommation de protéines soufrées (présentes dans la viande) par les populations ne permet pas d'éliminer physiologiquement ce toxique. La préparation du manioc (sous forme de « fufou » ou de « chikwangu ») nécessite rouissage (trempage et fermentation) et séchage permettant notamment d'éliminer le cyanure par solubilisation puis évaporation. Durant la saison sèche, les populations réduisent le temps de rouissage à cause des problèmes d'accès à l'eau et la pression économique (volonté de vendre rapidement la production de manioc pour des raisons de subsistance). Cela engendre un risque élevé d'être atteint par le konzo, risque accentué par la faible diversification alimentaire. (7)

Selon l'OMS et la FAO, environ 500 millions d'habitants à travers le monde ont le hydrique manioc comme aliment de base et par conséquent sont exposés à l'intoxication à l'acide cyanhydrique. Bien que produisant et consommant le manioc en Amérique latine et en Asie, le konzo ne fait des victimes qu'en Afrique au sud du Sahara et les populations touchées représentent 1% environ de celles consommant le manioc dans les zones tropicales. (9)

Dans la dernière décennie, le konzo est signalé dans plusieurs pays d'Afrique notamment le Mozambique, la République Centre Africaine(RCA), la Tanzanie, le Niger, l'Angola, le Cameroun, et la République Démocratique du Congo (RDC) qui compte parmi les plus grands consommateurs du manioc et par conséquent sont les plus affectés avec plus de 3711 cas environ(18,19,20).

En RDC, la province de Bandundu est la plus touchée par cette maladie, et constitue un réel problème de santé publique. On estime actuellement à 90.000 le nombre des personnes handicapées par la maladie, dont les principales victimes sont les femmes en âge de procréer et les enfants de 3 à 14 ans. Dans cette province, la prévalence du konzo varie entre 1 et 4 %, atteignant parfois 30% dans certains villages. (2, 9,17)

A la lumière de ce tableau, sachant que le konzo n'a pas de médicament à ce jour, et ne peut donc se guérir dès qu'on l'attrape, et compte tenu de son caractère irréversible, il s'avère impérieux de penser à sa prévention qui, du reste est l'unique et le seul moyen de lutter contre le konzo. La prévention de la maladie est possible par une bonne alimentation relativement équilibrée, à travers le bon traitement de manioc, la restauration rapide de la sécurité alimentaire permet l'apport en protéines plus élevée, et les pratiques normales de transformation du manioc. Mais le contraste est que la nature impose la région frappée une pauvreté du sol indescriptible, et après que le manioc soit soumis à ces différents étapes de détoxification, les substances cyanogènes demeurent encore et contribuent à l'augmentation de la prévalence.

A ce propos et dans le cadre de lutte contre le konzo, plusieurs efforts ont été déjà fournis dans le passé lesquels ont apporté des avancées dans ce domaine. Toute fois, l'incidence est en progression dans d'autres communautés à travers le pays.

Le CEPLANUT en 1982-1990 avec le projet de « sécurité alimentaire et nutritionnel » dans le Kwango ;

L'ONG Italien ISCO avec le projet de « sécurité alimentaire et nutritionnel » 2007-2009 dans le Kwango ;

L'ONG Action contre la faim (ACF-USA) avec le projet « Amélioration de la diète et éradication de l'intoxication alimentaire appelée konzo et la sensibilisation des cellules communautaire » avec 3 volets (nutrition, sécurité alimentaire et eau, hygiène et assainissement 2010-2011 dans le Kwango, a commencé par mesurer le degré de cyanure dans la communauté à travers la farine de manioc et le taux d'excrétion de thiocyanate de la communauté à travers les urines des enfants à l'âge scolaire. (20)

La FAO dans le cadre du TCP DRC/3303 (Technical Cooperation Programme) « Amélioration de la sécurité alimentaire et nutritionnelle et lutte contre le konzo dans la province du Bandundu », agit sur certains paramètres qui permettront de réduire l'incidence et l'évolution de la maladie. Le projet, qui se décline dans 3 localités (Kahemba, Feshi et Bulungu) de la province du Bandundu qui comporterait plus de 90% des cas de konzo en République Démocratique Congo consiste à :

- ❖ Sensibiliser les bénéficiaires et communiquer sur les risques, les causes et les moyens de prévention de la maladie : qualité du rouissage, diversification de l'alimentation, nutrition ;
- ❖ Dispenser un appui technique pour le traitement post récolte, la transformation et la bonne gouvernance des associations;
- ❖ Renforcer les capacités de producteurs et promouvoir la diversification alimentaire par le biais de la distribution de boutures saines de manioc doux, niébé et soja et le soutien de la pratique du petit élevage ;

Le Programme National de Nutrition, PRONANUT en sigle en collaboration avec l'Université Nationale d'Australie avait animé un projet sur la sécurité alimentaire et nutritionnelle dans la Zone de Santé de Kimbaw (2009-2010). Le projet avait démarré avec la prise de niveau de cyanure et de thiocyanate dans la communauté.

Il sied de signaler que ces efforts ont apporté des avancées considérables. Mais en dépit de ces succès, ils ont été buttés à plusieurs obstacles à savoir les habitudes alimentaires, l'environnement socio-culturel, l'écologie, les coutumes, l'essor économique et la crise agro-alimentaire.

L'analyse de la situation sanitaire et nutritionnelle de la République Démocratique du Congo montre suffisamment une situation alarmante dans le Kwango, due au poison qui intoxique les humains, nonobstant les avancées des interventions jadis. Pour cela il faudra trouver les méthodes simples, efficaces qui réduiraient de façon significative le degré de cyanure en détoxiquant le manioc, lesquelles connaîtront l'adhésion de la population locale sans ainsi apporter un changement dans leur mode de vie.

C'est dans cet effort de recherche des mesures appropriées de prévention de la maladie que nous avons entrepris ce travail portant sur l'évaluation quantitative de l'acide cyanhydrique dans la farine de manioc non humidifiée et dans la farine de manioc humidifiée et de mesurer aussi le thiocyanate chez les enfants en âge scolaire (6 à 14 ans) en vue de voir s'il est possible de prévenir la maladie par les méthodes simples qui peuvent connaître l'adhésion de la population concernée.

1.2. HYPOTHESE DE LA RECHERCHE

La technique d'humidification de la farine de manioc réduit sensiblement la quantité de l'acide cyanhydrique et prévient l'apparition de konzo dans la communauté.

1.3. OBJECTIFS

1.3.1. Objectif Général

Ce travail a pour objectif d'évaluer l'effet de la méthode d'humidification de la farine de manioc dans la réduction du taux de cyanure dans la communauté.

1.3.2. Objectifs Spécifiques

1. Former les mères sur l'humidification de la farine de manioc ;
2. Mesurer le niveau moyen de cyanure dans la farine non humidifiée dans les ménages et le thiocyanate dans les urines des enfants à l'âge scolaire ;

3. Doser tous les trois mois le cyanure dans la farine humidifiée récoltée dans les ménages et le thiocyanate dans les urines des enfants à l'âge scolaire (6 à 14 ans);
4. Comparer le taux moyen de l'acide cyanhydrique de la farine humidifiée par rapport au taux moyen de la farine non humidifiée par village ;
5. comparer aussi le taux moyen de thiocyanate de la population avant l'introduction de la méthode d'humidification de la farine et après humidification par village ;
6. Formuler ainsi les recommandations en vue de contribuer à la prévention de konzo.

1.4. INTERET DU SUJET

Le sujet sous examen revêt un intérêt évident tant au plan théorique que pratique. En effet, cette étude permettra d'informer le chercheur en particulier et la population en général sur le bien fondé de la méthode d'humidification de la farine de manioc et de l'importance de son application en vue de susciter l'adhésion de la population terrassée par la maladie.

Elle va constituer une étape essentielle dans la planification des actions et de plaider en faveur des populations atteintes de konzo.

Enfin, elle met à la disposition du pouvoir public et du monde scientifique des informations pouvant permettre, d'une part d'améliorer les programmes d'actions dans la prévention des maladies d'origine alimentaire, comme le konzo et, d'autre part à faire avancer les connaissances sur la question.

1.5. METHODOLOGIE

Ainsi pour réaliser cette étude, nous avons procédé par un dosage de cyanure dans la farine humidifiée et non humidifiée ainsi que le thiocyanate dans les urines des enfants de 6 à 14 ans (âge scolaire) récoltés dans les ménages de trois villages de la Zone de Santé de Boko choisis au hasard dans le District Sanitaire du Kwango, Province de Bandundu considéré comme le foyer mondial de konzo.(8)

La méthode d'humidification de la farine de manioc consiste à ajouter de l'eau dans une quantité de la farine de manioc prêt à la cuisson, laquelle se trouve dans un bassinet jusqu'à ce que cette farine soit humide et le niveau d'eau est identique à celui de la farine sèche déjà marquée. On répand cette farine sur une passoire ou sur une natte propre en utilisant une cuillère ou avec la main, on laisse cette farine au soleil après 2 à 5 heures. Une fois sécher, on prépare le fufou.

1.6. SUBDIVISION DU TRAVAIL

Ce travail comprend deux parties dont la première traite des généralités sur le konzo et le manioc ; la seconde expérimentale, centrée sur les matériels, les méthodes, les résultats du dosage ainsi qu'à la discussion. Une conclusion et des recommandations le clôture.

1^{ère} Partie : Revue de la littérature

Chapitre I : GENERALITES SUR LE KONZO

I.1. DEFINITION :

Le konzo est une paralysie spastique des membres inférieurs, dont l'apparition est brusque, permanente et incurable. C'est une maladie neurologique attribuée à l'exposition au cyanure du fait de la consommation prolongée de grandes quantités de manioc insuffisamment traité.

La paralysie engendrée par le konzo est incurable, seule la kinésithérapie lourde peut aboutir à de légères améliorations. Cependant il est impossible pour le malade de retrouver toute la fonctionnalité de ses membres inférieurs. L'apparition de la paralysie est brutale, les victimes décrivent les symptômes comme des tremblements soudains de leurs jambes suivis directement d'une paralysie.

Le konzo ne cause pas directement la mort, mais il paralyse, réduit les capacités physiques, appauvrit et expose à la malnutrition protéino-énergétique, qui alors conduit à la mort. Le konzo entraîne plusieurs conséquences sur le développement socio-économique des communautés rurales. (2, 16, 17,1)

Les personnes affectées sont inaptes pour les travaux de champs et d'autres activités de production ; elles deviennent incapables de faire de longues distances ou de monter des collines. Ainsi, les enfants qui doivent fréquenter une école située loin de leur village se trouvent obligés d'abandonner. Quant aux femmes, elles deviennent incapables de transporter de lourdes charges.

Les malades de konzo sont toujours dépendants des autres pour se nourrir suffisamment. Ils vivent alors dans une situation d'insécurité alimentaire chronique et deviennent très vulnérables à la malnutrition. (1,11)

I.2. Historique

Le terme konzo est la désignation locale utilisée par les premiers habitants affectés par cette maladie en RDC. Les premières épidémies du konzo sont survenues au sud de Bandundu en 1926 et furent décrites pour la première fois en

1938 par le Médecin Italien Trolli, Directeur de l'assistance médicale belge au Congo. La description extensive de trolli sur le konzo était basée sur des rapports de sept médecins travaillant dans le sud de Bandundu dont Dr Tessitori qui était le premier à reconnaître la maladie à Kahemba en 1936

On fut découvert dans le Territoire de Kahemba et de Feshi, des anciens cas avec début datant de 30 à 50 ans avant qui étaient rapportés par Trolli, et on constata que konzo était endémique avec des poussées épidémiques et que nombreux des médecins pensaient que l'étiologie était d'origine infectieuse, mais le Dr Georgiades souligna que la maladie était connu pour être une maladie toxico-Nutritionnelle.

En 1952, une seconde description du konzo a été faite sur base des données de l'épidémie de Bandundu (1936-1937) par Lucasse 14 ans plus tard que celle de Trolli.

En 1982, le Ceplanut, rapporta des centaines de cas de paraparesie spastique dans la partie centrale de Bandundu, cette poussée commençant en 1978.

En 1986, un groupe de neurologues belges et zaïrois, conduite par Dr Carton et Dr Kazadi publièrent une étude clinique détaillée de 20 cas de konzo au sud et au centre de la région de Bandundu au zaïre (carton et al 1986). Ils conclurent que la maladie était identique à celle décrite par Trolli et à celle rapportée au Mozambique. Ils rejetèrent l'étiologie toxico-nutritionnelle suggérée dans les études du Mozambique et avancèrent une étiologie infectieuse, qui était suggérée par Trolli, parce qu'ils avaient observé que les arguments et événements de transmission entre les membres d'une même famille penchés en faveur d'une étiologie infectieuse. Ainsi donc il y eu deux hypothèses conflictuelles sur l'étiologie de konzo à savoir, une infectieuse et l'autre toxico-nutritionnelle.

Le terme konzo provient du mot kiyaka et kisuku 'khoonzo', qui désignait un fétiche utilisé dans le Kwango pour paralyser les pattes postérieures d'un animal tombé dans un trou-piège, l'empêchant ainsi de sauter hors du trou. La personne qui volait cet animal courait le risque d'attraper lui aussi une paralysie des membres inférieurs. Ainsi traditionnellement la personne atteinte de konzo était

considérée comme expiant les conséquences d'un vol commis par elle-même ou par un proche parent.

Le terme est très ancien, il est même utilisé dans certains proverbes yaka, par exemple : « Mene yakele khosya mutu, khoonzo yatholula bidiimbu » (Moi qui était un homme-lion, - un homme fort-, le fétiche khoonzo m'a brisé les membres).

Dans les années 80, au nord du Mozambique une épidémie de paralysie similaire à celle observée dans le Kwango fut décrite. Une étude sera alors menée, elle attribua la paralysie à une dose de cyanure élevée, ingérée au sein du bol alimentaire. A partir de 1988 et grâce à différentes études réalisées par plusieurs centres de recherche, l'étiologie toxico-nutritionnelle du Konzo a été décrite en détail, on attribue désormais cette maladie à la consommation de manioc mal traité.

En 1993, l'Académie Britannique des Sciences approuva le mot konzo comme nom nosologique de la paralysie spastique liée à la consommation du manioc amer. Depuis lors, le mot konzo est utilisé dans toute la littérature pour désigner ce type de paralysie liée à la consommation de manioc amer mal traité. (4, 9,16)

I.3. EPIDEMIOLOGIE DE KONZO

Le Konzo est une maladie directement liée à la consommation de manioc. Il survient majoritairement durant les saisons sèches et durant les périodes de famine. En effet, au cours de ces périodes l'alimentation des populations rurales se résume en presque exclusivité à du manioc amer insuffisamment roui. Des études montrent que c'est un ensemble de facteurs alimentaires qui crée la situation métabolique à la base des lésions neurologiques permanentes. Toutes les zones géographiques touchées par le konzo se caractérisent par une production alimentaire insuffisante, une situation économique précaire et des problèmes agro-écologiques graves (infertilité du sol, fréquentes pénuries alimentaires, ...). La carence en protéine soufrée dans le régime alimentaire d'un individu joue aussi un rôle important dans la contraction du konzo.

Le konzo touche majoritairement les enfants au-delà de 2 ans (en âge de consommer du manioc) et les femmes en âge de reproduire. Les hommes peuvent aussi être atteints mais ils sont plus rares. Cette répartition des cas en fonction de l'âge

et du sexe est due à une répartition des repas différenciée au sein du ménage selon ces mêmes catégories.

Dans les régions ravagées par le konzo, les conditions écologiques et climatiques sont généralement difficiles. Seul le manioc et plus particulièrement les variétés amères sont capables d'y pousser. De ce fait, le manioc est souvent à la fois l'aliment de base et la culture de rente dans ces zones. De plus, face aux pressions commerciales, aux besoins de revenus des ménages, les ménages ont tendance à réduire la durée du rouissage du manioc.

En RDC, dans la province du Bandundu, une étude épidémiologique a révélé un lien étroit entre la maladie du konzo et un rouissage écourté (à partir de 1975). En effet, c'est à partir de cette année que le manioc est devenu une culture de rente pour les producteurs de la zone avec la création de route asphaltée entre Bandundu et Kinshasa (Tylleskar et al.. 1991). Jusqu'alors le manioc n'était produit qu'à l'échelle du ménage et dans un but purement alimentaire. Cette province a alors été le lieu de plusieurs flambées épidémiques comme en 1978 et 1985 dans les territoires de Kahemba, Popokabaka, Feshi et Masimanimba. (9,16)

I.3.1. Distribution de Konzo par âge et par sexe

Jusqu'à nos jours, la distribution par âge et par sexe des cas de konzo emprunte une ligne caractéristique, avec quelque variation. Aucun enfant en plein allaitement, ou âgé de moins de 2,5 ans n'a été trouvé contracté par le Konzo. Les femmes en âge de procréation et les enfants de 3 à 14 ans d'âge courent le risque le plus élevé d'être paralysé par la maladie ; les hommes sont rarement affétés. Les apparitions spécifiques en âge et sexe des plusieurs études menées montrent un risque relativement élevé pour les femmes, cependant le risque pour les enfants est quelque peu atténué. (16)

I.3.2. Classification de sévérité

Dans le cadre de lutte contre le konzo et la réhabilitation des victimes, la classification de la sévérité est capitale pour l'estimation de besoin et d'aides de déplacement. Avec Lucasse (1952) La maladie est classée en trois groupes :

- ✚ La forme légère : le malade n'emploie généralement pas d'aide pour se déplacer.
- ✚ La forme modérée : le malade emploie une ou deux cannes /béquilles pour se déplacer
- ✚ La forme sévère : le malade est obligé de garder son lit ou toute fois incapable de se déplacer sans aide de quelqu'un.

Notes : la difficulté principale en ce qui concerne le konzo est de distinguer les individus très légèrement atteints des individus non affectés. (16)

I.3.3. Transmission du Konzo

Il ya lieu de croire que la prise alimentaire de cyanure contribue d'une manière substantielle à la malnutrition proteino-énergétique parmi les enfants des communautés à consommation de manioc insuffisamment traité, ce qui fait que le quart de la prise alimentaire des acides aminés essentiels contenant du soufre provenant des alimentation déjà limitée de ces enfants est utilisé pour la conversion de cyanure en thiocyanate plutôt que pour la synthèse des protéines.

Ainsi donc il ya plusieurs arguments contre l'hypothèse de la transmission, l'évidence est que le konzo, n'est pas causé par un type quelconque d'agent infectieux connu, et aucun virus n'a été trouvé dans toute les recherches initiés, pas un seul signe d'infection par conséquent, le konzo ne peut se transmettre d'un individu à un autre, mais il peut frapper un grand nombre d'individu dans une communauté en cas d'épidémie lors de la saison sèche surtout voir même plusieurs personnes dans un ménage ou même famille du fait de prise d'une même alimentation dominée par la monotonie alimentaire et de consommation fréquente et excessive de manioc mal traité et renfermant des quantités élevées de cyanure, et pauvre en protéine et en acide aminés essentiels soufré. (2, 16, 19)

I.3.4. Le cadre conceptuel de l'apparition du konzo

Au fil de temps et après plusieurs études menées sur le konzo dans les différents pays, il s'est généré un model conceptuel tant pour la causalité sociale que biomédicale. Ainsi donc on comprend pourquoi le konzo n'est pas facilement induite.

Pour que le konzo survienne dans une communauté, il faudra observer au sein de cette communauté 3 goulots d'étranglement simultanément :

En primo, la crise agro-écologique avec déclin de fertilité du sol et dégradation des récoltes, la surpopulation par rapport à la capacité du sol, une haute surcharge de travail pour les femmes et sécurité alimentaire des ménages insuffisante qui conduit à un système agricole dominé par le manioc amer.

En secondo, une surcharge de travail pour les femmes et une sécurité alimentaire insuffisante dans le ménage avec la commercialisation de la culture de base, le manioc et les événements adverses du climat tels que la sécheresse qui induit des raccourcis dans le traitement des racines de manioc amer.

En trio, un accès pauvre aux aliments de compléments conséquence d'une prise alimentaire quasi-inexistante en acide aminés soufrés.

Notes : ces 3 goulots d'étranglements doivent être franchis pour que le konzo survienne. Si l'un est évité, la maladie ne va pas apparaître. Il est aussi nécessaire de signaler que les facteurs génétiques ou acquis peuvent accroître la susceptibilité. (16)

I.4. ETIOLOGIE DU KONZO

Le konzo englobe toute une série de relations allant des causes d'un environnement beaucoup plus reclus, quelques fois appelées "facteurs sous-jacent" ou causes de base tels que revenue pauvre, nutrition pauvre, logement médiocre, à "facteurs prédisposant" tels que l'âge, le sexe, une maladie antérieure ou une susceptibilité génétique, et finalement les "facteurs précipitant" tels que l'exposition à un agent spécifique nocif. (16)

I.4.1. Cause nutritionnelle du konzo

On soupçonnait au départ une étiologie infectieuse dans toutes les flambées, en raison de la nature épidémique de la maladie et des atteintes massives au sein de mêmes familles. Ce qu'il faut savoir est que les patients atteints de konzo ne présentent pas de signes de maladie infectieuse bactérienne ou virale. De plus, les

apparitions massives de konzo se limitent à de zones rurales reculées et aucun cas n'est survenu en ville ou dans les villages le long des grandes routes. Pris dans leur ensemble, ces faits militent contre une étiologie infectieuse.

Des études épidémiologiques menées dans les milieux affectés de konzo au Mozambique, en République Centrafricaine, au Cameroun, en Tanzanie et en RDC ont montré plutôt une association entre le konzo et l'exposition alimentaire aux glucosides cyanogénétiques du manioc à la suite d'une alimentation monotone dominée par la consommation de manioc amer insuffisamment traité. Les mesures de prévention orientées vers l'amélioration du traitement de manioc ont réduit de façon spectaculaire et même supprimé les apparitions de konzo dans certains milieux, notamment en Tanzanie et en Mozambique.

Ceci montre que le konzo est lié à l'alimentation et peut être évité par l'amélioration de celle-ci et la promotion de méthodes sûres de traitement de manioc. Dans le cas de Bandundu, un rouissage d'au moins 3 jours et 3 nuits, permettant le ramollissement complet du manioc, et un séchage complet du manioc après rouissage, permettront d'éviter le konzo.

La prise de mono-alimentation dominée par le manioc de variété amère insuffisamment détoxiqué conduisant à une prise alimentaire élevée en cyanure et la prise alimentaire faible en aliments riches en protéines fournissant du soufre pour la détoxification de cyanure, indiquée par des concentrations élevées en thiocyanate urinaire, constitue la cause principale de la paraparésie spastique dit konzo. (16)

1.5. SYMPTOMES DU KONZO

Lorsque vous mangez de la farine obtenue à partir du manioc amer qui n'a pas été correctement traité, vous pouvez développer : une intoxication alimentaire peu de temps après l'avoir mangé et celle-ci peut se manifester par des vertiges, des maux de tête, des maux de ventre, de la diarrhée, des vomissements et parfois même la mort peut s'en suivre.

Le konzo est caractérisé par une paraparésie spastique de sévérité variable mais qui affecte presque toujours la partie distale des jambes.les symptômes

initiaux sont décrits comme une sensation de lourdeur ou de tremblement des jambes, difficulté de marcher ou tendance à tomber pendant la marche.

Les plus sévèrement atteints deviennent incapables de se tenir debout dès le début de la maladie et peuvent présenter des troubles d'élocution et une diminution de l'acuité visuelle. La paraparésie est symétrique et l'atteinte du neurone moteur est permanent, mais non évolutive. La réhabilitation peut aboutir à quelques améliorations fonctionnelles(3,16).

I.6. DIAGNOSTIC DU KONZO

I.6.1. Diagnostic Fonctionnel

Bien que connu par certains Médecins, le dépistage de konzo pose encore de problème, et pourtant son diagnostic est simple, ses critères sont grandement applicables et quelque soit le pays ou la région nous pouvons affirmer avec Carton que le konzo est clairement uniforme.

I.6.2. Diagnostic différentiel

Le Konzo est une entité clinique distincte, il doit être différencié des pathologies invalidantes avec lesquelles il prête confusion :

I.6.2.1. La poliomyélite

La poliomyélite (polias = plusieurs; myel = muscle ; ite = inflammation) est une affection virale aiguë et commune, qui dans sa forme la plus sévère intéresse différentes régions du système nerveux central. L'agent causal de la polio est un virus du groupe neurotrope, mesurant de 8 à 30 mμ de diamètre, pathogène pour l'homme et les primates.

La poliomyélite est une paralysie flasque, d'origine virale, intéressant généralement un membre inférieur, survenant dans toutes les régions du monde, rurales comme urbaines, consommant le manioc ou non. La poliomyélite est plus fréquente chez les enfants d'âge préscolaire ; elle apparaît rarement chez les adultes.

La poliomyélite a une distribution mondiale, mais les épidémies ne touchent qu'un nombre relativement restreint de régions. La poliomyélite survient avec un maximum de fréquence entre juillet et septembre.

La maladie se caractérise par des manifestations des voies respiratoires supérieures, des troubles gastro-intestinaux avec fièvre, des douleurs généralisées des muscles, os et articulations(10).

I.6.2.2. Le lathyrisme

Le lathyrisme est une forme de paralysie spastique qui affecte surtout les individus ayant consommé pendant de longues périodes de grandes quantités d'une sorte de haricot (*lathyrus sativus*). Le lathyrisme sévit surtout en Ethiopie, en Inde et au Bangladesh.

Elle affecte plus le sexe masculin que le sexe féminin. Les personnes atteintes sont âgées de 5 à 40 ans pour les hommes et de 6 à 20 ans pour les femmes.

Le lathyrisme a un tableau clinique quelque peu semblable au konzo mais de survenue plus lente. L'élément capital de diagnostic différentiel est le contexte géographique et alimentaire (dominé par le haricot). (10)

I.6.2.3. La myélopathie tropicale (paralysie spastique tropicale)

Il existe plusieurs sortes de myélo-neuropathies tropicales, mais les plus rencontrées en Afrique sont :

- la paraparésie spastique tropicale
- les neuropathies tropicales ataxiques

La paraparésie spastique tropicale (TSP) est une maladie d'origine virale, causée par le virus HTLV-1. Elle provoque aussi une lésion du neurone moteur supérieur, entraînant une faiblesse et une spasticité des membres inférieurs.

La neuropathie tropicale ataxique est un syndrome neurologique fréquemment rencontré en Afrique sous une forme chronique. Elle se caractérise par une sensation de brûlure des pieds et membres inférieurs ; des troubles de la vision et

de l'ouïe (atrophie du nerf optique) ; une ataxie sensorielle bilatérale et une faiblesse musculaire.

La maladie s'installe progressivement pendant des mois, voire des années, puis elle devient stationnaire. Elle atteint en outre toutes les classes d'âge et tous les sexes de manière indistincte. En RDC, elle se rencontre plus dans la province de l'Equateur. (10)

I.7. DEBUT DE LA MALADIE

Le konzo débute brusquement, sans prodromes. En général, il n'ya pas de fièvre ou autres symptômes avant ou pendant cette phase, dans la plupart de cas la phase de déclaration dure moins d'un jour. Dans certains cas, une longue marche ou un travail dur semble précipiter le début de la maladie. Les symptômes initiaux sont :

- Tremblement ou crampes des jambes ;
- Sensation de lourdeur ou faiblesse des jambes ;
- Tendance à chuter ou incapacité de se tenir debout ;
- Faible douleur au dos et des paresthésies au niveau des jambes : sont ressentis occasionnellement au début de la maladie mais disparaissent durant le premier mois ;
- Faiblesse généralisée : durant quelques premiers jours et les malades garde le lit pendant quelques jours voir quelques semaine avant d'essayer de marcher ;
- Vision flou au début, laquelle persiste pour quelques uns.

Il faut signaler qu'une fois que les symptômes et signes désignant le konzo sont réunis, le tableau clinique est stable, exception faite pour environ 10% d'entre eux peuvent connaître un second épisode aggravante qui conduit à une détérioration soudaine et permanente de la paralysie dont la caractéristique est identique au premier épisode. (10)

I.8. LA PHYSIOPATHOLOGIE DE KONZO

L'intoxication aigue au cyanure survient lorsque les taux d'exposition au cyanure sont plus élevés que le taux de conversion et lorsque le pool de méthémoglobine est saturé par le cyanure. Dans ce cas, le cyanure s'accumule

rapidement dans le sang et attaque les organes cibles, tel que le cerveau. L'ion cyanure forme directement des complexes avec les ions métalliques le « poison métallique », et peut réagir avec le groupe prosthétique de n'importe quel métallo-enzyme. On pense que la toxicité fatale de cyanure cause la défaillance énergétique au niveau des cellules par l'inhibition de deux groupe héminiques α et α^3 , du cytochrome-c oxydase, l'enzyme mitochondrial qui bloque la phosphorylation oxydative. Le système nerveux central est particulièrement sensible au cyanure à cause de son métabolisme anaérobie limité, ses réserves basses en énergie, une haute demande en énergie et un taux de respiration élevé. Le cyanure semble agir directement sur le métabolisme énergétique neurone, il survient alors de l'étourdissement, les vertiges, céphalées, somnolence, le tremblement et le coma.

L'inhalation de 2mmol soit 50mg d'HCN peut être létale et une ingestion 200mg de Na CN ou bien de 300mg de KCN peut être aussi fatale. La teneur létale de cyanure dans le sang chez l'homme est estimée à 180 $\mu\text{mol/l}$ et 20 à 30 $\mu\text{mol/l}$ dans le plasma. (16,20)

I.9. LE KONZO ET LE CYANURE

Pour rappel, le konzo est causé par la consommation excessive et prolongée de manioc amer insuffisamment détoxiqué qui contient de cyanure. On ne peut parler de konzo sans parler de cyanure. En réalité, les racines de manioc ne contiennent pas du cyanure. Elles contiennent plutôt des glucosides cyanogénétiques, qui peuvent se dégrader en cyanohydrines puis en cyanure. Le cyanure une fois libéré est soit dissout dans l'eau, soit évaporé dans l'air. La source du cyanure dans l'alimentation qui peut conduire aux effets toxiques est l'ingestion des glucosides ou de cyanohydrines plutôt que le cyanure.

L'apparition et la sévérité des effets due au konzo semblent dépendre du niveau des glucosides cyanogénétiques dans les racines fraîches, du degré de l'insuffisance du traitement, de la dose, de la longueur ou durée de l'exposition ainsi que d'autres déficiences nutritionnelles. Une relation causale a été établie entre l'exposition au cyanure et l'intoxication due au manioc (konzo). (3, 4,6)

I.10. METABOLISME DE CYANURE CHEZ L'HOMME

L'ion cyanure (CN^-) est constitué de deux atomes les plus communs dans la matière organique qui sont reliés par une liaison trivalente. Il semble surprenant que ce simple ion soit l'un des composés les plus toxiques pour l'homme. L'acide cyanhydrique (HCN) est un liquide incolore qui bout à $25,7^\circ\text{C}$. Le cyanure fut découvert par le chimiste suédois Scheele 1782 (Scheele 1782). Son odeur rappelle l'amande amère. L'inhalation de 2 mmol est mortelle. L'ion cyanure est réactionnel et forme directement de complexe avec les ions métalliques, ce qui constitue la base de sa toxicité. L'homme peut être exposé au cyanure à partir de plusieurs sources :

- + L'ingestion ou consommation de plantes cyanogénétiques ;
- + La fumée du feu lorsque le matériel contenant de l'azote est brûlé ou à partir de la fumée du tabac ;
- + L'utilisation de solvants contenant des alkyls-cyanides ou par l'utilisation de sels cyanhydriques pour le nettoyage et le polissage des surfaces métalliques ;
- + Médicament anti hypertensif sodium nitroprusside (composé de 44% de cyanure)

Le corps humain dispose de deux mécanismes de défense contre le cyanure :

1° Le Piégeage direct du cyanure :

Le cyanure qui entre dans le sang, provenant soit des poumons soit du tractus gastro-intestinal, est piégé par la fraction méthémoglobine qui constitue moins de 1% de toute l'hémoglobine se trouvant dans les globules rouges. Le cyanure est alors réversiblement lié sous forme de cyan-méthémoglobine et sera passivement libéré et détoxifié.

2° La conversion de cyanure en thiocyanate :

C'est le plus important mécanisme de détoxification, il est catalysé par une enzyme ; la rhodanèse, appelée aussi le thiosulfate transférase, le taux maximum de détoxification endogène de l'ion cyanure chez la personne bien nourrie a été estimé à $1\mu\text{g}$ ($=0,04\mu\text{mol}$)/kg et par minute, ceci correspond à 364 mmol/24 heure, ce qui

est une dose létale chez un sujet adulte. Le soufre est un facteur limitant le taux de conversion du cyanure en thiocyanate. la principale source alimentaire de soufre reste les acides aminés soufrés, le cas de cystéine et méthionine.

Il existe cependant d'autres voies de conversion de cyanure en d'autres métabolites mais ils sont quantitativement de moindre importance. Il peut former le cyanate ou réagir avec la cystéine des protéines pour former l'acide 2-aminothiazoline-4-carboxylique ou avec l'hydroxycobalamine (vitamine B₁₂). (12,16)

I.11. LE KONZO ET LES TDCI

Pour régulariser le métabolisme du corps humain, l'organisme a besoin des hormones thyroïdiennes lesquelles sont produites par la glande thyroïde. Lorsque la prise alimentaire de l'iode est insuffisante du fait que le sol contient peu d'iode, les populations avec cette insuffisance développeront le goitre ou le crétinisme. Ces troubles, ensemble avec d'autres symptômes associés sont appelés troubles dûs à la carence en iode (TDCI).

La relation de cause-effet établit entre les TDCI et le konzo s'explique par l'exposition alimentaire journalière au cyanure, à partir du manioc insuffisamment détoxiqué. Ceci peut aggraver le goitre lorsqu'on considère que le thiocyanate (SCN), produit obtenu par la dégradation du cyanure (détoxication du cyanure) interfère compétitivement avec la captation de l'iode dans la glande thyroïde. Toute fois des communautés dont l'analyse urinaire de thiocyanate montre des taux élevés à partir du manioc insuffisamment traité ne développent pas de goitre si l'ingestion alimentaire en iode est suffisante. Le degré de thiocyanate résultant de l'exposition alimentaire au cyanure du fait de la monoconsommation du manioc ne peut affecter la glande thyroïde que lorsque la prise alimentaire en iode est inférieure à 100 µg par jour, et est considéré comme le minimum pour une fonction normale de la glande. De ce fait, l'effet goitrigène du thiocyanate ne peut être important dans une population qu'à une prise alimentaire en iode marginale ou très basse, et dans de telles situations, un apport suffisant en iode peut faire disparaître l'effet goitrigène qui paraît être une importance limitée dans l'apparition globale des TDCI.

Dans les communautés où le konzo et le TDCI coexiste, avec rapport équivalent, le konzo aggrave les troubles dus à la carence en iode TDCI en sigle. (3)

I.12. LE KONZO EN REPUBLIQUE DEMOCRATIQUE DU CONGO

En République Démocratique du Congo, le konzo est signalé et même devenu endémique dans les provinces de Bandundu, Kasai Oriental, Kasai Occidental et du Sud- Kivu.

La province de Bandundu a été à plusieurs reprises comme le site des flambées épidémiques de konzo. Dans la province de Bandundu en particulier, le territoire de Kahemba est durement affecté, Selon les rapports de la zone de santé, au cours des années écoulées, les flambées épidémiques dans le territoire de Kahemba et en particulier dans la zone de santé de Kahemba se présentent come suit :

- 1928 et 1932 : 140 cas
- 1936 à 1937 : 1000 cas
- 1952 : 270 cas pour une prévalence de 1,5
- 1991 (cité) : 22 cas pour une prévalence de 0,2
- 1996 : 234 cas pour une incidence de 42,4%

A maintes reprises, des situations de grave crise alimentaires ont été reportées dans le territoire de Kahemba où la production du manioc diminue dangereusement, compromettant ainsi la sécurité alimentaire de la contrée .La cause réelle du konzo étant mal connue, La population considère les personnes atteinte de konzo comme une punition, ce qui fait que les personnes atteintes sont marginalisées dans la société.

En Septembre 2007, suite à une enquête nutritionnelle réalisée en mars 2007 par le PRONANUT et l'Ong Memisa et qui avait trouvé un taux de malnutrition de 21%, une mission inter agences d'évaluation des besoins humanitaires des populations dans deux zones de santé que renferme le territoire de Kahemba a noté effectivement l'existence de fortes taux de malnutrition aiguë dans le territoire sur fonds de flambées épidémiques de konzo . La mission inter agences avait ainsi

recommandé d'approfondir le phénomène de konzo dans cette contrée et de mener le plus rapidement possible des interventions nutritionnelles et de sécurité alimentaire, couplées aux actions de lutte contre le konzo. Depuis lors, des interventions de réhabilitation nutritionnelle ont été menées dans la zone de santé de Kahemba par notamment l'ONG ACF et Unicef.

En RDC, les populations des zones affectées vivent essentiellement du manioc amer, lequel constitue pour elles non seulement une denrée alimentaire de base, mais aussi un produit de vente générateur des moyens financiers qui permettent la survie des familles.

Des interventions de sécurité alimentaire des ménages ont été appuyées par la FAO et entreprises. Actuellement si on se base sur les dernières rapports d'enquête, la situation nutritionnelle serait stabilisée, mais le problème de konzo persiste et s'accroît même car aucune intervention n'a été menée dans ce secteur. Or comme on le sait, le konzo précipite et aggrave la malnutrition et conduit à la mort. Actuellement on ne connaît ni l'ampleur ni la prévalence et les rapports des zones de santé continuent à signaler de nouveaux cas de konzo dans le territoire. Ce qui est encore inquiétant ce que le personnel de terrain n'est pas assez formé pour détecter et prendre en charge le konzo.

Cette paralysie affecte en moyenne 1% de la population, mais elle peut atteindre 30% dans certains villages dans provinces de Bandundu, du Kasai-Occidental et du Kasai-Oriental. Le konzo est fortement associé à la malnutrition et affecte plus les enfants et les femmes allaitantes. (2, 3,20)

I.13. LES MOYENS DE LUTTE CONTRE LE KONZO

Arriver à lutter contre le konzo par les moyens et méthodes simples, locales et efficaces est le but ultime de notre mémoire sachant que le konzo est irréversible et permanent. La seule lutte possible est donc la prévention efficace et durable et cela passe par les éléments ci-après :

- le traitement correct de manioc : ceci réduira de façon substantielle le risque pour exposition au cyanure. Cet élan est possible à travers des projets

d'éducation pour la santé faisant la promotion d'un traitement sans danger de manioc et fournissant des ustensiles nécessaires aux populations à risque. Le suivi des effets d'un tel projet peut être fait par la détermination du thiocyanate urinaire et en déduire le taux moyen de thiocyanate ;

- une alimentation diversifiée et riche en protéine soufrée. En effet, l'être humain dispose d'un double mécanisme d'élimination du cyanure. (Dix mg de cyanure peuvent être éliminés physiologiquement par une réaction réversible avec la méthémoglobine contenue dans les globules rouges. De plus, la rhodanèse, une enzyme présente dans la plupart des tissus constitutifs du corps humain, par réaction avec le soufre de source alimentaire, synthétise la thiocyanate à partir du cyanure. Ce thiocyanate est d'une toxicité moindre et est éliminé par les urines).
- Les mesures préventives doivent toucher dans les perspectives d'avenir les facteurs sous-jacents contribuant à la détérioration de l'écologie.
- Non seulement on prévient l'apparition des nouveaux cas dans les populations déjà atteintes mais on doit identifier les communautés à risque de survenu du konzo, pour qu'on mette sur pied les programmes de prévention ; par exemple l'éducation nutritionnelle des familles et informer les populations sur les causes de cette maladie récurrente.
- Inscrire le konzo dans l'enseignement médical de telle façon que les pratiquant de l'art médical puissent le connaître, car il prête souvent confusion à la poliomyélite(16,20).

1.14. KONZO ET L'ENVIRONNEMENT

Il existe un lien entre le konzo et l'écosystème. L'évidence cumulée que le konzo est causée par le régime monotone de manioc amer raccourcis dans le traitement de sa détoxification en combinaison avec une prise alimentaire faible en protéines, est suffisante pour justifier la crise dans l'écosystème.

Les multiples épidémies de konzo observées durant la dernière décennie dans plusieurs pays d'Afrique et la menace potentielle pour d'autres épidémies futures apparaissent être des conséquences d'une détérioration agro-écologique et l'accroissement rapide de la population. Ainsi on peut déduire que le konzo est perçu

comme un effet d'écosystème sur la santé humaine, un handicap provoqué par l'environnement et une alarme indiquant la dégradation de l'écosystème. Soigné son environnement c'est prévenir le konzo. (16,20)

I.15. TRAITEMENT DE KONZO

Il n'existe pas un traitement curatif connu de konzo jusqu'à ce jour lorsque le konzo s'installe, on peut néanmoins avec quelques pratiques de kinésithérapie diminuer les douleurs. La chirurgie plastique consistant à faire l'élongation du tendon d'Achille et peut améliorer quelque peu l'état de la marche lorsqu'il s'agit de la forme légère et modérée (grade I et II). Mais un traitement pouvant conduire à une rémission totale de signes physiques n'est pas encore connu. Le meilleur traitement, c'est la prévention.

Une alimentaire suffisante, variée et équilibrée, avec administration immédiate de fortes doses de multivitamines, particulièrement les vitamines du groupe B, a permis d'atténuer l'aggravation des séquelles. (16)

CHAPITRE II. GENERALITES SUR LE MANIOC ET SON IMPLICATION DANS LA MALADIE DU KONZO

II.1. GENERALITES SUR LE MANIOC

II.1.1. Origine et production

Le manioc est originaire d'Amérique du sud. C'est un arbuste tropical à racines, cultivé dans la plupart des pays de l'hémisphère sud. Au XVI^e siècle, il fut importé du Brésil vers l'Afrique où il est aujourd'hui largement cultivé. Cette plante se classe ainsi au 4^{ème} rang des aliments d'importance dans les pays en développement derrière le riz, le blé et le maïs (FAO, 1999). De plus, elle est l'un des principales sources de polysaccharide avec l'igname et l'arbre à pain en pays tropicaux. Dans de nombreuses régions d'Afrique centrale il constitue l'aliment de base du régime alimentaire. (13)

La production annuelle mondiale de manioc est de 200 millions de tonnes (sources). Avec 65 millions de tonnes en moyenne par an, depuis une quinzaine d'année, l'Afrique produit jusqu'à 4 fois plus de manioc que l'Asie et l'Amérique latine. Parmi les grands producteurs en Afrique, on recense la RDC, la république centrafricaine, la Tanzanie et le Mozambique qui sont aussi les principaux pays consommateurs. C'est au sein de ces pays d'ailleurs que la maladie du konzo sévit. La RDC est le premier pays consommateur de manioc au monde par habitant ; 65 % de l'énergie journalière totale est fournie par le manioc (source). Parallèlement à la consommation de ses tubercules, 20% de l'apport protéique de l'alimentation congolaise provient des feuilles de manioc. Enfin, avec près de 15 millions de tonnes produites en 2004, la RDC couvre 8 % de la production mondiale annuelle, derrière le Nigéria, le Brésil, la Thaïlande et l'Indonésie.

Sa culture en Afrique est aux mains de petits producteurs qui fournissent ainsi chaque jour de la nourriture à 200 millions d'africains, soit près de la moitié du continent. (3, 15,16)

II.1.2. Valeurs nutritives du manioc

Le tubercule de manioc se compose de 60 % d'eau et il est riche en hydrate de carbone. Le pouvoir visqueux élevé de son amidon permet avec sa farine de faire des bouillies denses. Mais en pourcentages de calories, le manioc totalise seulement 0.9 % de protéines assimilables contre 4.7 % pour le maïs ou 4.9 % pour le riz. Pour illustration : 100 g de bouillie faite à base de farine de manioc (« fufufu ») couvre 1.1 % des apports journaliers recommandés en protéine, soit 351 kcal.

Pour 100 g de tubercule frais on a :

- 143.1 calorie ;
- 1 g de protéine ;
- 0,3 g de lipide ;
- 3,21 g de glucides dont 0 g de sucres totaux ;
- 2 mg de sodium soit 0 g de sel

La faible teneur en lipide du manioc s'accompagne d'un faible taux de vitamines liposolubles. Les seules vitamines présentes sont la bêta-carotène et la provitamine A, que l'on retrouve exclusivement dans les feuilles sous forme de pigments. (13,20)

II.2. IMPLICATION DU MANIOC DANS LA MALADIE DE KONZO

L'exposition alimentaire aux glucosides cyanogénétiques du manioc à la suite d'une alimentation monotone dominée par la consommation de manioc amer insuffisamment traité. La prise de mono-alimentation dominée par le manioc de variété amère insuffisamment détoxiqué conduisant à une prise alimentaire élevée en cyanure, c'est alors que la maladie s'installe.

II.3. TOXICITE DU MANIOC

Le composé toxique essentiel présent dans toutes les parties de la plante est la linamarine. Ce composé se transforme en acide cyanhydrique (HCN) au contact de la linamarase, une enzyme hydrolytique qui se libère lorsque les membres des

cellules du tubercule sont rompus. L'acide cyanhydrique comporte deux propriétés : il est soluble et volatil. Il s'évapore facilement à l'air lorsque les températures sont supérieures à 28 °C.

Selon les variétés, la quantité de cyanogène des racines varie entre 15 et 400 mg de HCN/kg de matière fraîche (Courtsey, 1973). Les variétés dites « douces » comportent moins de composé toxique que les variétés dites « amères ». Toutes ces dernières ont plus de 50 mg d'HCN par kg de matière fraîche. (Codex Stan 300). On a par ailleurs observé un gradient de concentration de l'HCN dans le tubercule. La teneur augmente du centre vers la périphérie. Ainsi, la peau est la partie comportant le plus du composé toxique et le cœur du tubercule en est dépourvu.

L'étape de rouissage seule permet l'élimination du HCN. Selon le Codex Alimentarius une farine de manioc pouvant être consommée doit contenir maximum 10 mg d'HCN par kg. Pour qu'une personne ne contracte pas la maladie du Konzo elle doit ingérer au maximum 25 mg d'HCN par jour. (3, 15,16)

II.3.1. Principe toxique

Les tissus du manioc ont la propriété d'émettre dans certaines conditions de l'acide cyanhydrique. Cet acide ne se rencontre pas à l'état libre dans les tissus végétaux mais sous forme d'hétérosides susceptibles par hydrolyse de se décomposer pour donner un sucre, une cétone et de l'acide cyanhydrique, tous sont des glucosides cyanogénétiques.

On connaît actuellement une douzaine de glucosides cyanogénétiques dont linamaroside et lotaustraloside qu'on rencontre dans le manioc à des proportions différentes. (12,15)

Les glucosides sont solubles dans l'eau : ils peuvent être hydrolysés par des acides dilués, mais l'hydrolyse est mieux réalisée par voie enzymatique.

Les glucosides remplissent le rôle de protection dans la plante. La libération de l'acide cyanhydrique lors de la destruction de tissus de plante cyanogénétique pourrait conférer à celle-ci une certaine résistance à l'attaque des

prédateurs, de parasites ou de micro-organismes. Il est en outre clair que les maniocs à racine en HCN sont moins endommagés que les autres par les animaux.

Enfin, le rôle des glucosides cyanogénétique dans la synthèse organique est établi en ce qui concerne le manioc par Nartey.

Il est important de préciser que l'amertume des tubercules n'est pas en relation directe avec leur teneur en glucosides. Le caractère doux ou amer paraît dépendre de l'état sous lequel se trouve l'acide cyanhydrique, libre ou sous forme de glucoside et de la présence plus au moins abondante de sucres solubles.

Suivant les variétés de manioc et le degré de teneur en glucosides, ils sont classés différemment du point de vue organoleptique :

- ❖ Variétés douces : entre 30 et 130 ppm de HCN dans la matière fraîche
- ❖ Variétés non amères : entre 30 et 180 ppm de HCN dans la matière fraîche¹
- ❖ Variétés amères : entre 80 à 400 ppm de HCN dans la matière fraîche
- ❖ Variétés très amères : entre 275 à 500 ppm de HCN dans la matière fraîche

D'une manière générale, les teneurs en glucosides sont un peu plus fortes dans la partie du tubercule très proche du pédoncule que dans ses parties médianes et distales et également un peu plus élevées à la périphérie que dans la zone centrale.

Malgré les considérables différences de teneur en glucosides observés dans les clones différents, il semble que tous les clones auraient à peu près la même capacité à produire les glucosides, mais non la même aptitude à les utiliser.

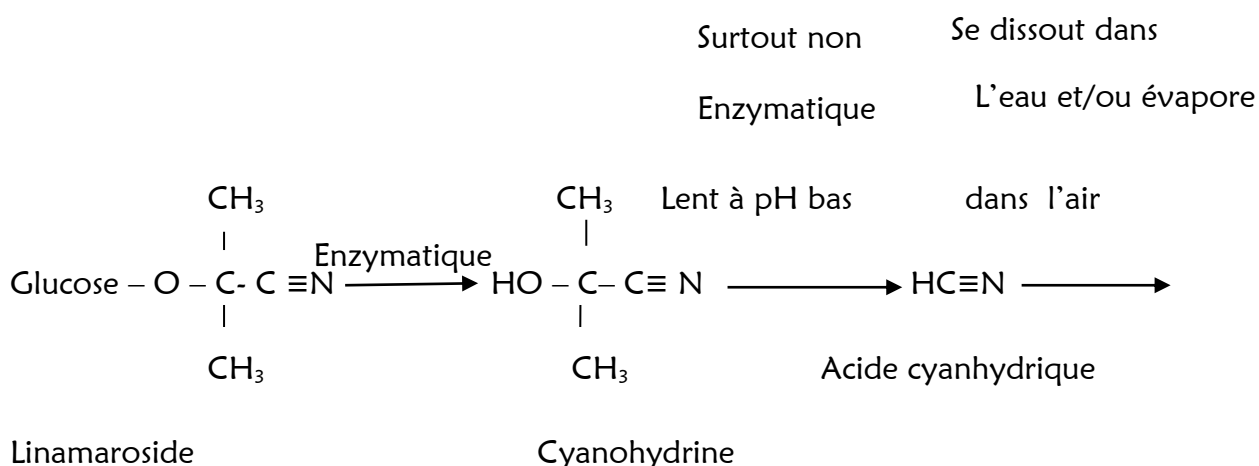
Le siège principal de l'élaboration du glucoside paraît donc être la feuille où sont présent en abondance des acides aminés nécessaire à la synthèse, il serait transporté vers la racine qui est le siège principal de sa transformation. (15)

II.3.1.1. Cyanogénèse du manioc

Plusieurs espèces de plantes très évoluées sont équipées d'un mécanisme de défense, qui peut libérer l'acide cyanhydrique (HCN), ce phénomène s'appelle cyanogénèse. Ces substances qui subissent ce phénomène sont des glucosides

cyanogéniques et dans le manioc on trouve le linamaroside et le lotaustraloside. Le manioc produit aussi une enzyme, le linamarase, qui est capable de briser ces substances cyanogénétiques. Elle est stockée dans un compartiment différent des cellules de la plante. Lorsque l'intégrité de la structure des cellules est détruite, l'enzyme se met en contact avec les glucosides, entraînant ainsi une formation rapide des cyanohydrines correspondant. Dans une seconde réaction, les cyanohydrines libèrent l'acide cyanhydrique, une fois produit, l'acide cyanhydrique se dissout dans l'eau ou s'évapore dans l'air. Les glucosides, cyanohydrines et l'acide cyanhydrique sont collectivement connus comme substances cyanogénétiques.

FIGURE 1 : La transformation de linamaroside en cyanohydrine et en acide cyanhydrique.



La teneur de glucosides cyanogénétiques est contrôlée par les caractères génétiques de chaque variété de manioc et par plusieurs facteurs de l'environnement tels que le sol, l'humidité, la pluviométrie, le degré d'ombrage et le type d'engrais utilisé. La teneur en glucosides est en corrélation avec le gout de la racine fraîche, elle est plus élevée dans les variétés amères de manioc que dans les variétés douce .Toute fois qui sont douce dans un endroit quelconque peut devenir amère si cultivée ailleurs.

(15)

II.3.1.2. Influence du milieu dans la toxicité de manioc

Le milieu a certes une influence sur les glucosides qui sont à la base de la maladie. Si le facteur génétique a une influence considérable sur les teneurs en glucoside cyanogénétique, celle-ci varient également en fonction des conditions du milieu.

On observe qu'en sol riche (teneurs en matière organique et en argile, capacité d'échange et taux de saturation élevés) les teneurs en glucosides sont plus faibles qu'en sol pauvre. Les apports de matière organique ont généralement pour effet de diminuer la teneur en glucoside. L'azote accroît les teneurs en glucosides, la potasse les diminue. Les autres éléments (P, Ca, Mg) ont peu d'influence. Les engrais minéraux équilibrés ont généralement tendance, surtout en sol pauvre, à diminuer la teneur en glucoside. Plus le sol est pauvre en nutriments pour nourrir les plantes, plus le manioc devient amer. On peut alors comprendre pourquoi le manioc de Bandundu est très amer, parce que selon la FAO /UNESCO, le Bandundu possède le sol le plus pauvre de la République Démocratique du Congo. (11)

L'influence du climat est moins nette, mais on a observé semble-t-il le retour des pluies après la saison sèche, accroissent la teneur en glucoside. Peut-être faut-il y avoir là, au moins dans certains cas, un effet de la minéralisation de l'azote du sol. La teneur en glucoside est généralement moins élevée en saison sèche, mais il semble que lorsque les périodes sèches induisent une souffrance de la plante, elles provoquent une augmentation des teneurs en glucoside ; la réaction de la plante s'apparenterait alors à celle observée en sol infertile. En outre, il a été observé que la teneur en HCN des feuilles était plus forte à la fin de la journée qu'à la fin de la nuit. (6, 12, 15,16)

II.3.1.3. Détoxification et transformation du manioc

Des recherches ont été et sont toujours en cours sur l'amélioration des procédés de détoxification du manioc. Elles sont conduites dans les zones d'Afrique les plus touchées (RDC et Tanzanie). Le programme national de nutrition congolais, le PRONANUT, travaille actuellement en partenariat avec le professeur Howard

Bradbury (Australie) sur une méthode de détoxification par humidification de la farine. Cependant, cette méthode comme d'autres est encore à l'état expérimentation.

Pourtant, à travers toute l'Afrique et depuis des décennies, la détoxification du manioc existe et s'opère selon un même schéma. L'HCN étant non seulement soluble mais aussi volatil, on effectue généralement un trempage appelé « rouissage » suivi d'une étape de séchage au soleil. Les modalités sur les durées et les modes de parage des tubercules varient en fonction des pays et des ethnies. (2, 3,7)

En RDC, la méthode de détoxification est la suivante :

1° Préparation / parage des tubercules

Les tubercules sont épluchés, la peau ligneuse est ôtée pour n'obtenir que la chair du tubercule. La partie centrale, la tige, et les autres zones fibreuses sont également ôtées. Les populations réalisent cette étape soit directement à la sortie du champ soit après l'étape de rouissage. Bien que le rouissage facilite l'épluchage, il est préférable que l'épluchage se fasse en amont du rouissage pour augmenter le potentiel de détoxification du manioc dans l'eau.

2° Rouissage

C'est l'étape la plus importante de la détoxification. Elle permet l'élimination de 90 % des composés cyanés endogènes de la racine (A. Brauman, 1990). Le rouissage est l'opération de transformation du manioc consistant à laisser tremper le tubercule dans l'eau. Elle induit une fermentation lactique spontanée. Cette technique a pour but de :

- Permettre le ramollissement du manioc et donc de faciliter sa préparation ;
- Donner une odeur, un goût et une texture particulière et appréciée ;
- Eliminer l'acide cyanhydrique (HCN) présent dans le manioc ;
- Prolonger la capacité de conservation (prévenir le pourrissement).

En réalité lors de rouissage, l'acide cyanhydrique se dissout dans l'eau et s'évapore dans l'atmosphère. Lorsque le manioc est suffisamment roui, la cyanogène

s'achève dans l'eau, mais dans le cas contraire, tel que cela se passe dans les zones affectées de konzo, le processus reste incomplet et peut s'achever pendant le séchage si ce dernier est complet.

Si le manioc est consommé humide, les glucosides cyanogéniques sont ingurgités par l'alimentation et peuvent soit continuer leur lyse au niveau de l'estomac par l'action enzymatique, soit directement être absorbés par le sang et endommager le système nerveux central. Il faut dire que le manioc est une plante vivrière à haut rendement qui constitue la principale nourriture de 600 millions de personnes sous les tropiques. Les variétés amères sont la préférence des villageois à cause de leur rendement élevé et de leur résistance à certaines maladies, or ces variétés contiennent souvent des grandes quantités de glucosides cyanogénétiques, d'où l'intérêt d'un traitement adéquat pour éviter des problèmes de santé.

Plus le manioc est maintenu dans l'eau plus la solubilisation de l'HCN est importante. Afin d'éliminer le plus d'HCN possible le rouissage doit être de quatre jours. En respectant cette durée, il reste au maximum pour un manioc amer 3 % des HCN présents dans le tubercule frais.

Tableau 1: Tableau des dégradations de l'HCN du manioc en fonction du temps (jour) pendant le rouissage.

Durée de rouissage d'un manioc amer (en jours)	% d'HCN restant dans le tubercule
0	100
1	55
2	42.3
3	19
4	3

Ce tableau indique que plus la température de l'eau de rouissage est élevée, plus le ramollissement du tubercule n'est rapide. C'est pourquoi la durée d'un rouissage dans de l'eau stagnante (étangs par exemple) est plus courte qu'en rivière.

(13)

3° Séchage

L'étape de séchage permet de compléter l'élimination de l'HCN qui est volatil au-dessus de 28°C. Les tubercules entiers ou brisés sont exposés au soleil sur des étales en bois durant plusieurs jours. Une fois suffisamment secs, ils pourront être stockés ou directement pilés pour obtenir une farine. Le séchage dure généralement entre 1 et 8 jours selon que le manioc soit mis à sécher entier ou sous forme de cossettes ou encore en miettes. Pour un manioc en morceau on estime à 4 jours la durée nécessaire pour éliminer les résidus d'HCN jusqu'à atteindre les 10 mg/kg rendant une farine comestible. Après ces étapes, les racines sont transformées en fufou ou chikwange (pain de manioc) (Trèche et Massamba, 1989).

2^{ème} Partie : Expérimentale

CHAPITRE III. MATERIEL ET METHODES

III.1. MATERIELS ET REACTIFS

III.1.1. Matériels

Pour la présente étude, nous avons recouru aux différents matériels : végétal constitué de la farine de manioc, biologique constitué des urines des enfants à l'âge scolaire et aux matériels de laboratoire.

III.1.1.1. Matériel végétal

Le matériel végétal est constitué de la farine de manioc prêt à l'emploi, récolté au près des ménages des villages IKUSAMA, IMBOSSO-MWANGA et IKIALALA dans la zone de santé rurale de BOKO frontalière à la zone de santé rurale de Maluku II, son BCZ se trouve à 450 km de Kinshasa, la zone de santé rurale de BOKO se trouve dans le Territoire de Kenge, Secteur de DINGA, District de Kwango, et Province de Bandundu.

III.1.1.2. Matériel Biologique

Le matériel biologique est fait des urines des enfants de 6 à 14 ans (âge scolaire), récoltés dans les ménages de trois villages (Ikusama, Imbosso-Mwanga et Ikialala) qui ont été choisis pour mener notre étude.

III.1.1.3. Matériel de laboratoire

Il faut dire que tous les matériels de laboratoire cités ont été utilisés soit sur terrain soit au laboratoire de surveillance nutritionnel et toxicologique du Programme National de Nutrition avant la descente sur terrain, ce sont :

- Pissette
- Séchoir
- Pipette (5 et 10 ml)
- Balance analytique de précision DENVER SP 830
- Erlenmeyer de 100 et de 250 ml avec bouchon
- Petite pipette plastique graduée 1ml

- Ballon jaugé de 100, 200 et 250 ml
- Bassin en plastique
- Tubes à essais
- Entonnoir
- Becher de 250ml
- Papier filtre Whatman 3MM, 21mm
- Portoir
- Flacon en plastique clair à fond plat et bouchon vissable (25mm de diamètre, 50mm de haut)
- Savon
- Spatule
- Bidon à robinet
- Gants
- Marqueur indélébile
- Crayon
- Sparadrap
- Flacon en plastique clair à fond plat et bouchon vissable (30mm de diamètre, 80mm d'hauteur) ;
- Une petite balance portable pour peser 100mg de farine de manioc
- Disque de papier filtre whatman 3MM, contenant le tampon à pH 8 et la linamarase, identifié par une petite tache noire
- Un graphe coloré contenant 10 entrées du jaune au brun
- Papier filtre rose contenant la linamarase pour contrôle (témoin) équivalent à 50 ppm
- Mortier et pilon
- Boite isotherme avec les accumulateurs glacée
- Le Bidistillateur
- Un compte goutte

III.1.2.Réactifs

- Acide sulfurique 96 % (H_2SO_4)
- Eau de javel 10%

- Eau distillée
- Permanganate de potassium (KMnO_4)
- L'acide picrique humide
- Carbonate de sodium

III.1.3. Préparation des réactifs

III.1.3.1. Acide sulfurique (H_2SO_4) 1.0 M

Nous avons préparé cette solution à partir de la solution d'acide sulfurique concentré 98%(P/P), $d=1,84$.

En pratique préparer 1.0 M d'acide sulfurique à partir de la solution concentrée de H_2SO_4 98 %, nous avons prélevé 5.5 ml d'acide sulfurique concentré 98% que nous avons mélangés avec un peu d'eau distillée dans un ballon jaugé de 100ml et avons porté au volume.

III.1.3.2. Permanganate de potassium (KMnO_4) 0.13 M

La préparation de KMnO_4 0.13 M s'est réalisée en deux étapes :

1° A Kinshasa, nous avons au préalable pesé exactement 100 mg de KMnO_4 sachant qu'on n'aura pas au village l'électricité qui nous permettra d'utiliser la balance analytique de précision.

2° Au village, pour préparer une solution de KMnO_4 0.13 M, dans un bécher nous avons dissous 100 ml de cette solution dans 5 ml d'eau distillée, nous avons mélangé et avons obtenu une solution 0.13 M de KMnO_4 .

III.1.3.3. Préparation des papiers picrates (Méthode de Guignard)

Le Papier picrate a été préparé de la manière suivante :

- Nous avons pesé 1.4g de l'acide picrique que nous avons dissous dans 100ml de 2.5%(m/v) de carbonate de sodium ;
- Nous avons immergé le papier filtre carré whatman 3 MM (environ 10 cm x 10 cm) dans la solution de picrate jaune pendant environ 20 seconde et suspendu pour sécher à l'air ;

- Nous avons coupé ce papier picrate en pièces rectangulaire de 30mm x10 mm
- Nous avons enfin mis ce papier coupé dans une enveloppe et nous les avons gardés dans un congélateur où ils restent stables pendant plusieurs mois. les papiers picrates ne doivent pas être exposés à la lumière vive et à la lumière du laboratoire pendant de longues périodes. A la température ambiante, ils noircissent graduellement et ne peuvent être utilisés que pendant un mois.

Note : Pour vérifier la méthodologie et s'assurer de qualité des réactifs, il est apparu important de recourir au contrôle de qualité des réactifs et de méthode, pour cela nous avons reçu de l'université National d'Australie l'échantillon de contrôle du thiocyanate de 10 ppm et de cyanure de 50 ppm. Nous avons aussi reçu de cette université à travers le professeur J.Howard Bradbury, l'enzyme, le linamarase.

III.2. METHODES

Pour réaliser la présente étude, nous avons recouru aux différentes méthodes : la méthode d'enquête non probabiliste, pour retenir les villages, et dans chaque village, nous avons utilisé la technique de sondage aléatoire systématique pour le choix des ménages en tenant compte de la présence des enfants d'âge scolaire. Pour humidifier la farine de manioc, nous avons fait recourt à la méthode développée par le Professeur Howard Bradbury.

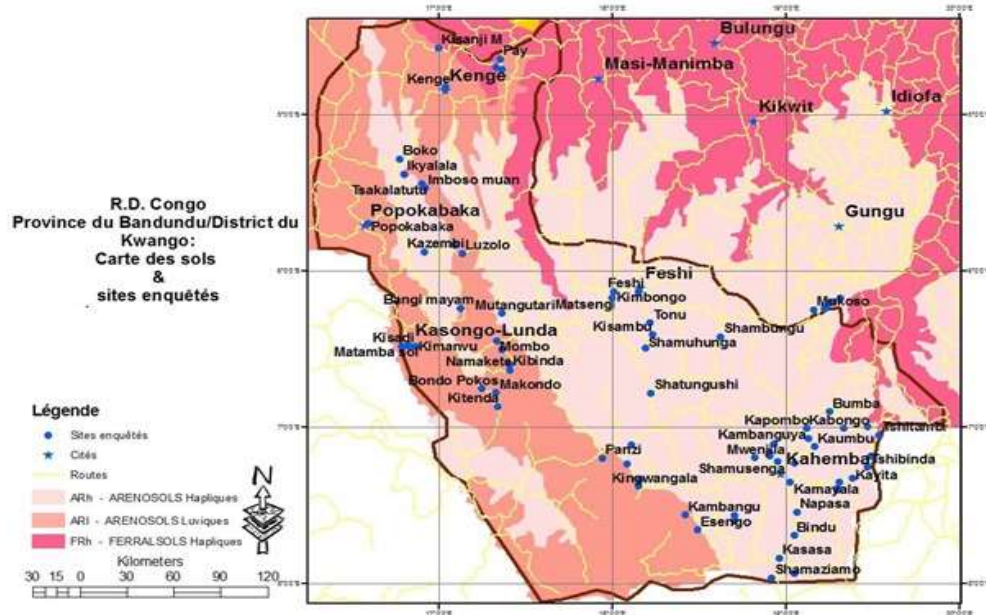
Le dosage de thiocyanate dans les urines et de cyanure dans la farine de manioc a été effectué suivant la méthode dite « Méthode picrate » mise au point par le professeur Howard Bradbury (australie) qui est une variante de la méthode de Guinard.

III.2.1.Choix des sites de prélèvement des échantillons (villages)

Le choix des villages dans lesquels les échantillons d'urine et de farine ont été récoltés s'est fait sur base de la méthode d'enquête non probabiliste en prenant pour unité la prévalence : une liste des villages atteint de konzo et leur prévalence a été dressé par l'administrateur de la zone de santé de Boko, on a choisit dans la liste les villages qui avaient plus au moins dix cas de konzo déclaré (la prévalence la plus

élevée). Ainsi donc le choix a été porté sur le village d'Ikialala, Ikusama et Imbosso-Mwanga situé successivement à 15, 35 et 40 km du BCZU de BOKO.

III.2.2.Site de Prélèvement des échantillons



III.2.3. Echantillonnage

Pour rappel notre échantillon est constitué de nombre d'échantillon de la farine de manioc destinée à la consommation humaine et de nombre d'échantillon des urines prélevé chez les enfants en âge scolaire (6 à 14 ans)

Ainsi nous avons procédé au prélèvement de 360 échantillons de farine de manioc et 720 échantillons d'urines dans trois villages de la zone de santé de BOKO à savoir : Ikialala, Ikusama et Imbosso-Mwanga et cela pendant une année qu'à durée l'étude.

Nous avons effectué quatre descentes trimestriellement pendant une année (juillet 2011 au juillet 2012) et à chaque descente, on devrait prélever 90 échantillons de farine de manioc en raison de 30 échantillons par village et 180 échantillons d'urines en raison de 60 échantillons par village. Il est important de signaler qu'après nettoyage du fichier, nous avons retenu un échantillon final pour notre étude.

III.2.3.1. Constitution de l'échantillon

Pour constituer notre échantillon, nous avons procédé de la manière suivante :

- ✚ Choix des villages en fonction de la prévalence la plus élevée dans la zone de santé (plus au moins 10 cas) ;
- ✚ Dans les villages, nous avons procédé à l'identification de ménage qui ont déjà fait le konzo et ceux qui n'ont pas encore fait la maladie ;
- ✚ C'est dans ces familles ainsi identifiées que nous remettrons les tubes à essai pour le prélèvement des urines et les pots pour le prélèvement de la farine de manioc.

III.2.3.2. Mode de prélèvement

Ces échantillons ont été prélevés auprès de 298 ménages dont 95 ménages à Ikialala, 78 ménages à Ikusama et 125 ménages à Imbosso-Mwanga. Ce prélèvement des échantillons, s'est étalé durant une année (soit de juillet 2011 au juillet 2012) qu'a duré notre étude, rappelons ici qu'après la visite de juillet 2011, nous descendions tous les trois mois pour mesurer le niveau de cyanure dans les villages d'étude.

60 tubes à essai et 30 flacons à fond plat (30mm de diamètre et 80 mm de hauteur) portant le numéro d'ordre destiné respectivement à la récolte d'urines et de la farine de manioc sont déposés dans les ménages le soir suivant cette répartition :

- 30 tubes à essai dans les ménages ayant une personne souffrant de konzo et 30 dans les ménages n'ayant pas encore fait le konzo ;
- 15 flacons de prélèvement de farine de manioc dans les ménages avec cas de konzo et 15 autres dans les ménages n'ayant pas de cas de konzo.

Le Matin du jour suivant, ces échantillons sont récupérés, étiquetés et sont immédiatement destinés au dosage de cyanure et de thiocyanate avant de quitter le village pour un autre.

III.2.4. Préparation de la farine humidifiée

Comme nous l'avons dit plus haut, l'appréciation de taux de cyanure dans la communauté de notre étude s'est fait à partir de la farine humidifiée, cette farine n'est autre qu'une farine dans laquelle on a ajouté techniquement et méthodologiquement une certaine quantité d'eau pour le rendre humide. La préparation de la farine humidifiée répond à une certaine méthodologie dont voici les étapes :

1. Prendre la quantité de la farine que vous voulez cuire ;
2. Mettre la farine dans une casserole ou un bassin, lisser la surface de la farine, et marquez le niveau de la farine avec la pointe d'un couteau ;
3. Ajoutez de l'eau propre petit à petit, en remuant, jusqu'à ce que la farine soit humide et le niveau est identique à celui de la farine sèche (déjà marquée à l'intérieur). La farine doit être complétement humide, mais pas comme la pâte et également pas avec des boules de farine sèche ;
4. Répandre la farine sur une passoire, sur une natte, ou sur n'importe quelle surface plane et propre en utilisant une cuillère ou votre main, de sorte que l'épaisseur de la farine ne soit pas plus grande que celle d'un ongle. Laisser la farine soit au soleil pendant 2 heures ou soit à l'ombre pendant 5 heures ;
5. On obtient ainsi la farine humidifiée prêt à l'emploi.

III.3. DOSAGE DE THIOCYANATE ET DE CYANURE

Il est important de rappeler ici que, pour apprécier le niveau de cyanure dans ces trois villages, nous avons dosé d'une part le cyanure dans la farine de manioc et d'autre part le thiocyanate dans les urines.

III.3.1. Dosage de thiocyanate

La détermination du thiocyanate dans les urines a été réalisée en suivant le protocole de la méthode picrate mise au point par le professeur Howard Bradbury.

Le dosage de thiocyanate dans les urines des enfants à l'âge scolaire dans la communauté choisit pour l'étude trouve sa raison d'être parce que le thiocyanate excrété dans les urines dans une communauté donnée est le reflet fidèle de la quantité de cyanure ingérée par cette communauté. Il faut signaler que les échantillons d'urines doivent être soit frais ou soit des échantillons qui ont été conservés dans le congélateur d'un réfrigérateur et ils sont stables pour une période d'au moins 6 mois.

III.3.1.1. Principe

Un papier filtre est trempé dans une solution d'acide picrique à 1% puis sécher. Il est ensuite trempé dans une solution de carbonate de soude à 10% puis sécher à nouveau et conservé au sec.

Au moment de l'emploi, il est humecté. Pour le test, on place dans un flacon l'échantillon à titrer (urine ou farine), on ajoute trois gouttes d'acide sulfurique, trois gouttes de KMnO_4 l'intensité de la couleur rouge allant du jaune orange au rouge brute indique des teneurs croissantes en cyanure. C'est essentiellement la méthode de Guinard.

III.3.1.2. Mode opératoire

- Dans un laboratoire non équipé d'un spectrophotomètre
1. A l'aide de la pipette plastique graduée, 1.0 ml d'urine est lacé dans le flacon en plastique à fond plat (25mm diamètre, 50 mm hauteur), 3gouttes d'acide sulfurique 1.0M sont ajoutées à l'aide de la pipette pasteur monté de compte goutte, puis mélanger la solution ;
 2. 3 gouttes de la solution de permanganate de potassium sont ajoutées à l'aide de la pipette pasteur et mélanger la solution ;
 3. Ajouter immédiatement, le papier picrate jaune ;
 4. Fermer immédiatement le flacon avec bouchon vissable et agiter doucement la solution. La solution ne doit pas toucher le papier picrate. la couleur rouge foncée du permanganate doit disparaître presque immédiatement ;
 5. Préparer un autre échantillon comme auparavant mais sans urine et avec 1 ml d'eau distillée pour servir de blanc ;

6. Comme moyen de contrôle pour vérifier la méthode, placer un disque de papier filtre whatman 3MM, de 21 mm imprégnée de thiocyanate dans le flacon, ajouter 1 ml d'eau, puis l'acide sulfurique et le permanganate de potassium comme auparavant et enfin ajouter immédiatement le papier picrate jaune. Fermer immédiatement le flacon avec le bouchon vissable et puis mélanger doucement la solution. La coloration du permanganate peut rester un moment
7. Laisser les flacons reposer de 16 à 24 heures à la température ambiante entre 25 à 37 °C ;
8. Ouvrir les flacons et comparer la couleur du papier picrate à la carte d'échelle de valeur ;

III.3.1.3.Expression de résultat dans un laboratoire non équipé d'un spectrophotomètre

A partir des couleurs de la carte d'échelle de valeur du thiocyanate, lire la valeur du thiocyanate équivalente en ppm dans l'échantillon d'urine ;

Vérifier aussi que le témoin donne zéro et que le contrôle donne ;

- Dans un laboratoire équipé d'un spectrophotomètre
9. Plonger le papier picrate de l'étape 3 dans 5.0 ml d'eau distillée (mesurer correctement avec une pipette) pendant environ 30 minutes en agitant occasionnellement et doucement ;
 10. Plonger le papier picrate témoin dans 5.0 ml d'eau distillée pendant environ 30 minutes ;
 11. Mesurer à 510 nm l'absorbance de la solution de picrate qui représente chaque échantillon contre le témoin (blanc).

III.3.1.3. Expression de résultat

La quantité de thiocyanate en ppm est calculée selon l'équation :

$$\text{Contenu de thiocyanate} = 78 \times \text{Absorbance}$$

Note : la quantité de thiocyanate obtenue pour un même échantillon d'urine par les deux mesures, comparative et spectrophotomètre doivent être en concordance

raisonnable. Vérifier aussi que la valeur de contrôle au point 6 s'accorde avec les deux méthodes.

III.3.1.4. Valeurs de référence

$\geq 300 \mu\text{mol/l}$

III.3.2. Dosage de cyanure

Le dosage de cyanure dans la farine de manioc dans la communauté nous a permis de contrôler le degré de cyanure dans la farine humidifié qu'ingère cette communauté.

III.3.2.1. Principe

Un papier filtre est trempé dans une solution d'acide picrique à 1% puis sécher. Il est ensuite tremper dans une solution de carbonate de soude à 10% puis sécher à nouveau et conservé au sec. Au moment de l'emploi, il est humecté. Pour le test, on pèse 100g de la farine de manioc et la place dans un flacon contenant l'activateur de la réaction (enzyme), on ajoute 0,5 ml d'eau distillée et on ferme. L'intensité de la couleur rouge allant du jaune orange au rouge brute indique des teneurs croissants en cyanure .C'est une variante de la méthode de Guinard

III.3.2.2. Mode Opératoire

- Dans un laboratoire non équipé d'un spectrophotomètre
1. Placer la petite balance portable sur son support. Elle a 100 mg de papier aluminium collé à l'intérieur d'une coupelle. Ajouter la farine de manioc régulièrement à la coupelle vide jusqu'à ce que les coupelles arrivent en équilibre (horizontale).si la farine est grossière ou contient des grumeaux comme dans le gari, il faut l'écraser à l'aide d'un pilon et d'un mortier avant l'utilisation ;
 2. Placer un disque de papier filtre rond Whatman 3MM contenant le tampon à pH 6 et la linamarase (identifiable par la tache noire) dans un flacon en plastique à fond plat puis verser 100mg de farine sur le papier filtre ;
 3. Ajouter 0,5 ml d'eau propre (préférence de l'eau distillée si possible) ;

4. Ajouter immédiatement le papier picrate jaune. Le papier picrate ne doit pas toucher le liquide contenu dans le flacon (garder le papier picrate dans le congélateur du réfrigérateur) ;
5. Fermer immédiatement le flacon avec le bouchon vissable ;
6. Préparer un autre échantillon comme indiqué ci-dessus mais sans farine de manioc, pour servir de témoin ou de blanc ;
7. Préparer un autre échantillon comme ci-dessus mais sans farine de manioc, utilisant un papier rose de linamarine pour servir de contrôle ou de standard ;
8. Laisser les flacons à température ambiante (25-37°C) pour 16 à 24 heures ;
9. Ouvrir le flacon et comparer la couleur du papier à celle du graphe coloré ;
10. A partir du graphe coloré, lire la quantité correspondante de cyanogène total en ppm. Vérifier aussi que le témoin (blanc) corresponde à 0 et le contrôle donne la valeur attendue.
 - Dans un laboratoire équipé d'un spectrophotomètre
11. Plonger le papier picrate de l'étape 3 dans 5.0 ml d'eau distillée (mesurer Correctement avec une pipette) pendant environ 30 minutes en agitant Occasionnellement et doucement ;
12. Plonger le papier picrate témoin dans 5.0 ml d'eau distillée pendant environ 30 Minutes ;
12. Mesurer à 510 nm l'absorbance de la solution de picrate du 12 contre les témoins d

III.3.2.3. Expression de résultat.

Cyanure en ppm est calculé par une équation simple = $396 \times \text{Absorbance}$.

Notes : Le Contenu du total de cyanure obtenu pour le même échantillon de farine à partir des résultats des étapes 10 et 15 doit être en accord raisonnable. Vérifier aussi que la valeur du contrôle concorde.

III.3.2.4. Valeurs de référence

$$\geq 10 \mu\text{mol/L}$$

Le taux de thiocyanate est exprimé en Ppm puis converties en $\mu\text{mol/l}$.

$$1 \mu\text{mol/l} = 17,2 \text{ ppm.}$$

Les valeurs seuils utilisés sont :

< 100 $\mu\text{mol/l}$: Sans risque

100- 300 $\mu\text{mol/l}$: A risque

> 300 $\mu\text{mol/l}$: Danger d'attraper le Konzo

III .4. Saisie et analyse de données

Les données collectées ont été saisies à l'aide du logiciel EPI INFO (Epidemiological informatique), les analyses ont été réalisées à l'aide du logiciel du logiciel SPSS (statistic Package for social Sciences).

Les avantages de ces logiciels sont qu'elles permettent :

- Une saisie intelligente des données grâce à ses nombreuses commandes on obtient les fréquences et les pourcentages ainsi que toutes les statistiques nécessaires.
- Ils ont la facilité de regrouper les variables qualitatives.
- L'interprétation a été faite en utilisant les résultats descriptifs en fonction des fréquences modales et l'analyse statistique a été faite selon la comparaison des moyennes par le test t (test de student0020-Fisher) et l'anova, les deux tests ont été faits au seuil de 0,05.

CHAPITRE IV. RESULTATS ET DISCUSSION

IV.1.RESULTATS.

IV.1.1. EXAMENS D'URINES

On se rappellera que, les échantillons d'urines ont été recueillis auprès des enfants d'âge scolaire. Dans chaque village, deux groupes ont été constitués, des échantillons d'urines prélevés chez les enfants vivant dans les ménages avec un cas de Konzo et d'autres prises dans les ménages sans Konzo et cela de manière aléatoire. Les analyses ont été effectuées dans le laboratoire monté pour le besoin de la cause dans le site avant de quitter ce village vers l'autre où la même opération va être exécutée. La méthode qualitative développée par le professeur Bradbury a été utilisée. Les résultats de ces analyses sont présentés dans les tableaux 1 à 6.

Il faut signaler que les analyses effectuées au cours (urines et farine) de la première visite de juillet 2011 l'ont été avant l'introduction de la méthode d'humidification de la farine de manioc.

De la visite du juillet 2012, parmi les enfants dont les échantillons d'urines ont été pris, il y avait 63, 3% âgé de 6-9 ans et le reste 36, 7% était âgé de 10-14 ans. Selon le sexe, 65,0% étaient de sexe masculin contre 35, 0% de sexe féminin.

4.4.1 Résultats des analyses d'urines(les valeurs en PPM).

Les tableaux 2 à 5 contiennent les taux moyens de thiocyanate exprimées en ppm selon le village, le sexe, l'âge, et selon que l'enfant vit dans un ménage avec un cas ou pas Konzo

- Les taux moyens de thiocyanate dans les urines par village

Tableau 2: Taux de thiocyanate par village en juillet 2011, novembre 2011, mars 2012 et juillet 2012 (valeurs en PPM)

<i>Village</i>	Visite de juillet 2011		Visite de novembre 2011		Visite de mars 2012		Visite de juillet 2012	
	<i>n</i>	<i>Moyenne et écart-type</i>	<i>n</i>	<i>Moyenne et écart-type</i>	<i>n</i>	<i>Moyenne et écart-type</i>	<i>n</i>	<i>Moyenne et écart-type</i>
Imboso Mwanga	50	45,2 (35,4)	80	15,1 (17,3)	56	14,9 (13,6)	60	11,2(8,5)
Ikusama	43	55,3 (36,3)	77	17,0 (14,3)	55	12,3 (6,3)	57	8,6(3,7)
Ikialala	60	60,9 (33,5)	63	20,7 (17,3)	60	12,0 (11,5)	60	6,0(5,0)
Total	153	54,1 (35,3)	220	17,3 (14,9)	171	13,1 (10,9)	177	8,6 (6,5)

Il ressort de ce tableau qu'en visite de Juillet 2012, le taux moyen de thiocyanate dans les échantillons d'urines de trois villages est de 8, 6 ppm,

Lors de la visite de mars 2012, la moyenne était de 13,1ppm, 17,3 à la visite de novembre 2011 et au début de l'étude en juillet 2011, la moyenne était de 54,1 ppm. (Fig.1)

- Les taux moyens de thiocyanate dans les urines, selon le sexe

Tableau 3: Taux moyens de thiocyanate de trois villages par sexe en juillet 2011, novembre 2011, mars 2011 et Juillet 2012 visites

<i>Sexe</i>	Visite de juillet		Visite de novembre		Visite de mars		Visite de juillet	
	<i>n</i>	<i>Moyenne en PPM et (écart type)</i>	<i>n</i>	<i>Moyenne en PPM et (écart type)</i>	<i>n</i>	<i>Moyenne en PPM et (écart type)</i>	<i>n</i>	<i>Moyenne en PPM et (écart type)</i>
Garçons	94	55,9 (34,7)	120	17,6 (13,9)	101	14,4 (12,1)	115	8,9 (6,4)
Filles	59	51,3 (36,4)	100	17,0 (6,3)	70	11,2 (8,7)	62	7,9 (6,5)
Total	153	54,1 (35,3)	220	17,3 (14,9)	171	13,1 (10,9)	177	8,6 (6,5)

Ce tableau révèle qu'en juillet 2012, le thiocyanate moyen est de 8,9 ppm pour les garçons contre 7,9 ppm pour les filles.

- Les taux moyens de thiocyanate dans les urines selon l'âge

Tableau 4: Taux moyen de thiocyanate par groupe d'âge (en ppm) en Juillet 2011, novembre 2011, mars 2012 et juillet 2012

Age	Visite de juillet		Visite de novembre		Visite de mars		Visite de juillet	
	<i>n</i>	<i>Moyenne en ppm et (écart type)</i>	<i>n</i>	<i>Moyenne en ppm et (écart type)</i>	<i>n</i>	<i>Moyenne en ppm et (écart type)</i>	<i>n</i>	<i>Moyenne en ppm et (écart type)</i>
3-9 ans	67	52,8 (33,9)	28	22,6 (18,7)	96	12,9 (10,9)	112	9,2(6,9)
10-14 ans	86	55,2 (36,6)	192	16,5 (14,3)	75	13,4 (10,9)	65	7,5(5,3)
Total	153	54,1 (35,3)	220	17,3 (14,9)	171	13,1 (10,9)	177	8,6(6,5)

Ce tableau montre qu'en visite de Juillet 2012, si l'on considère les groupes d'âge, le taux moyen de 9,2 ppm thiocyanate est dans la tranche d'âge 3-9 ans, mais la moyenne est un peu plus faible (7,5 ppm) dans le groupe des 10 -14 ans.

- Les taux moyens des thiocyanate dans les urines selon qu'il ya un cas Konzo dans le ménage ou non.

Tableau 5: Taux de thiocyanate selon que l'enfant vit dans un ménage avec un cas de Konzo ou pas (PPM) en juillet 2011, novembre 2011, mars 2012 et juillet 2012

Présence ou non de KONZO dans le ménage	Visite de juillet 2011		Visite de novembre 2011		Visite de mars 2012		Visite de juillet 2012	
	<i>n</i>	<i>Moyenne ppm et (écart type)</i>	<i>n</i>	<i>Moyenne ppm et (écart type)</i>	<i>n</i>	<i>Moyenne ppm(écart type)</i>	<i>n</i>	<i>Moyenne ppm et (écart type)</i>
Presence de Konzo	37	64,4 (36,4)	46	16,7 (12,5)	42	12,9 (8,8)	39	8,6 (7,6)
Absence de KONZO	116	50,9 (34,5)	174	17,5 (15,6)	129	13,2 (11,6)	138	8,6 (6,1)
Total	153	54,1 (35,3)	220	17,3 (14,9)	171	13,1 (10,9)	177	8,6 (6,5)

Ce tableau indique qu'en juillet 2012, le taux moyen de thiocyanate dans les urines est le même pour les enfants qui vivent dans des ménages avec le cas de Konzo que dans le groupe d'enfants qui vivent dans des ménages sans un cas Konzo, il est de 8,6 ppm.

IV.1. 2. Résultats des urines en $\mu\text{mol/l}$ valeurs

Les valeurs trouvées en ppm sont converties en $\mu\text{mol/l}$. Le facteur de conversion utilisé est de 1 ppm = 17,2 $\mu\text{mol/l}$. Le tableau cinq (5) présente les taux moyens de thiocyanate dans les urines des enfants en $\mu\text{mol/l}$ par village.

Tableau 6: Taux de thiocyanate dans les urines par village (en $\mu\text{mol/l}$)

<i>Village</i>	Visite de juillet 2011		Visite de novembre visite 2011		Visite de février 2012		Visite de juillet 2012	
	<i>n</i>	<i>Moyenne $\mu\text{mol/l}$ et (écart type)</i>	<i>n</i>	<i>Moyenne $\mu\text{mol/l}$ et (écart type)</i>	<i>n</i>	<i>Moyenne $\mu\text{mol/l}$ et (écart type)</i>	<i>n</i>	<i>Moyenne $\mu\text{mol/l}$ et (écart type)</i>
Imboso M	50	776,8 (609,3)	80	259,0 (258,5)	56	256,8 (233,4)	60	192,1 (146,2)
Ikusama	43	948,8 (623,7)	77	292,4 (246,5)	55	212,0 (107,7)	57	147,6 (63,9)
Ikialala	60	1046,7 (557,1)	63	356,3 (297,5)	60	207,8 (197,9)	60	103,8 (86,4)
Total	153	931,1 (607,9)	220	298,9 (257,9)	171	225,2 (188,1)	177	147,8 (110,9)

Ce tableau révèle que le taux moyen de thiocyanate était de 931, 1 $\mu\text{mol/l}$ en juillet 2011. En novembre la baisse moyenne de 298,9 $\mu\text{mol/l}$ et en mars 2012, la moyenne a

chuté à nouveau à 225 $\mu\text{mol/l}$ et enfin au juillet 2012 le taux moyen est passé à 147,8 $\mu\text{mol/l}$.

Si l'on considère 300 $\mu\text{mol/l}$ comme une coupure de danger à contracter le Konzo, et ceux qui ont un taux inférieur ou égal à 100 $\mu\text{mol/l}$ sont sauvés par lui. L'évolution de la proportion d'enfants en danger dans ces trois villages est indiquée dans le tableau 7 et le graphique 2.

Tableau 7: Taux de distribution de thiocyanate (en $\mu\text{mol/l}$) en juillet 2011, novembre 2011, mars 2012 et juillet 2012

<i>Taux de thiocyanate $\mu\text{mol/l}$</i>	Visite de juillet 2011		Visite de novembre visite 2011		Visite de mars 2012		Visite de juillet 2012	
	<i>Nombre</i>	<i>%</i>	<i>Nombre</i>	<i>%</i>	<i>Nombre</i>	<i>%</i>	<i>Nombre</i>	<i>%</i>
< 100	5	6%	36	16,4%	28	16,4	37	21,5
100-300	18	22%	85	38,6%	88	51,5	120	67,2
> 300	130	72%	89	45,0%	55	32,2	20	11,3
Total	153	100%	220	100%	171	100,0	177	100,0

Il ressort de ce tableau qu'en Juillet 2011, 72% des enfants de ces trois villages étaient en danger, en Novembre 2011 trois mois après l'introduction de la nouvelle méthode de traitement de la farine de manioc, 45% ont été trouvés en danger, en mars 2012, après six mois, la proportion d'enfants en danger a chuté à 32% de ceux qui étaient encore en danger de konzo et un an après nous avons trouvé 11,3% des enfants qui sont encore en danger de konzo.

Comme ce graphique le montre, en juillet 2011, 72% des enfants étaient en danger de faire le Konzo, cette proportion est de 11% en juillet 2012 un an après l'application de la méthode d'humidification de la farine de manioc. Nous pouvons conclure que la population de ces villages consomme moins de cyanure contenu dans la farine de manioc.

IV.1.2. ANALYSE DE FARINE DE MANIOC

Au total, 87 échantillons de farine de manioc ont été recueillis et analysés en Juillet 2012. Le tableau 8 présente la répartition des taux de cyanure dans les échantillons de farine de manioc.

Tableau 8 : Distribution du cyanure dans les échantillons de farine de manioc en ppm.

<i>PPM.</i>	Visite de juillet 2011		Visite de novembre 2011		Visite de mars 2012		Visite de juillet 2012	
	<i>Nombre</i>	<i>%</i>	<i>Nombre</i>	<i>%</i>	<i>Nombre</i>	<i>%</i>	<i>Nombre</i>	<i>%</i>
0-10	0	0,0	40	43,5	50	55,6	58	66,7
20-50	50	62,4	46	29,4	40	44,4	29	33,3
100-200	15	18,8	6	6,5	0	0,0	0	0,0
Total	80	100,0	92	100,0	90	100,0	87	100,0

Le tableau 8 montre qu'à la visite du juillet 2012, 58 échantillons (66, 7%) ont des niveaux inférieurs ou égaux de cyanure à 10 ppm, 29 échantillons 33, 3% avaient des niveaux de cyanure situé entre 20 et 50 ppm et aucun échantillon avaient un taux égal à 100 ppm de cyanure.

Tableau 9 : Note moyenne des cyanhydrique (HCN) dans des échantillons de farine de manioc par village en juillet 2011, novembre 2011, mars 2012 et juillet 2012

<i>village</i>	Visite de juillet 2011		Visite de novembre 2011		Visite de Mars 2012		Visite de juillet 2012	
	<i>Nombre</i>	<i>Moyenne et écart type</i>	<i>Nombre</i>	<i>Moyenne et écart type</i>	<i>Nombre</i>	<i>Moyenne et écart type</i>	<i>Nombre</i>	<i>Moyenne et écart type</i> ^A
Imboso Mwanga	30	44,2 (37,8)	30	17,8 (19,3)	30	21,3 (18,6)	27	14,8 (15,4)
Ikusama	18	73,9 (74,6)	30	30,7 (26,1)	30	19,7 (16,0)	30	18,3 (15,7)
Ikialala	30	42,5 (50,0)	32	38,3 (37,9)	30	14,3 (15,8)	30	9,2 (11,0)
Total	80	50,2 (53,3)	93	29,1 (30,0)	90	18,4 (16,9)	87	14,0 (14,5)

1 ppm = 1 milligramme de cyanure hydrogen (HCN) par kilo de farine de manioc

Le tableau 9 révèle qu'en ce qui concerne le taux de cyanure dans la farine de manioc, le taux moyen en juillet 2012 est de 14, 0 ppm. Le taux le plus élevé en juillet 2012 est rencontré dans le village Ikusama, (18 ppm). En juillet 2011, au début de l'étude le taux le plus élevé a été observé également à Ikusama avec un taux moyen de 73,9 ppm (graphique 3)

Tableau 10 : Comparaison de moyenne de cyanure dans la farine non humidifiée en première visite et la farine humidifiée à la dernière visite.

Village	Effectif (n)	1 ^{ère} visite (Moyenne et écart-type)	Effectif (n)	Dernière visite (Moyenne et écart-type)	P-value
Imboso-M	30	44,2(37,8)	27	14,8(15,4)	0,05
Ikusama	18	73,9(74,6)	30	18,3(15,7)	0,09
Ikialala	30	42,5(50,0)	30	9,2(11,0)	0,0007

Le tableau 10 élucide statistiquement qu'il existe entre les deux moyenne de cyanure observées une différence significative (avec la farine non humidifiée au début de l'étude) et (avec la farine humidifiée à la fin de l'étude) pour Imboso ($P < 0,05$), Ikusama ($P < 0,05$) et Ikialala ($P < 0,05$).

Tableau 11 : Comparaisons de moyenne de thiocyanate dans les urines des enfants à l'âge scolaire à la première visite (juillet 2011) et la dernière visite (juillet 2012)

Village	Effectif (n)	1 ^{ère} visite (Moyenne et écart-type)	Effectif (n)	Dernière visite (Moyenne et écart-type)	P-value
Imboso-M	50	45,2(35,4)	60	11,2(8,5)	0,0001
Ikusama	43	55,3(36,3)	57	8,6(3,7)	0,0001
Ikialala	60	60,9(33,5)	60	6,0(5,0)	0,0001

Il ressort de tableau 11 que les moyennes de thiocyanate confirme statistiquement qu'il ya une différence significative entre les moyennes de thiocyanate observées au début et la fin de l'étude pour tous les villages.

IV.2. DISCUSSION DES RESULTATS

Le présent travail a consisté d'une part à vérifier si la farine humidifiée réduit de façon significative (considérablement) le taux moyen de cyanure dans la communauté et le comparer au taux moyen de cyanure de la farine non humidifiée de la même communauté et d'autre part à comparer l'excrétion de taux moyen de thiocyanate des urines des enfants dans les ménages ayant consommés le Fufou préparé avec la farine non humidifiée et ceux qui ont ingérés le Fufou de la farine humidifiée.

Les résultats de cette étude sur l'intoxication au cyanure dans l'alimentation d'une population vivant dans les villages de forte endémicité de konzo méritent quelques commentaires et considérations.

Le tableau I montre la régression de taux moyen de thiocyanate dans les trois villages durant une année de suivi :

- En comparant la moyenne de thiocyanate à la dernière visite de chacun de ces trois villages Imbosho Mwanga, Ikusama et Ikialala qui est respectivement 11,2 ppm, 8,6 ppm et 6,0ppm à la moyenne de la première visite pour chacun de village, nous constatons qu'il y a régression de niveau de cyanure alimentaire dans ces communautés ;
- Le taux moyen de thiocyanate pour les trois villages était de 54,1ppm au début de l'étude, il est passé à 8,6 ppm à la fin de l'étude ;
- En observant globalement les taux moyen de thiocyanate de la dernière visite (juillet 2012) de chaque village, nous confirmons qu'aucun village n'est en danger d'attraper le konzo, toute fois il ya des ménages dont les urines de leur enfants ont montré des taux de thiocyanate élevé.

La diminution de thiocyanate dans ces villages trouve son explication dans l'application de la méthode d'humidification de la farine de manioc avant la préparation de fufufu, le village Ikialala alors le plus empoisonné au départ (60,9 ppm) a connu une diminution sensible (6,0 ppm) qui est le score le plus bas de ces trois villages.

Notre résultat corrobore avec celui de plusieurs chercheurs tels que : Bradbury J.H. dans son étude sur le procédé de mouillage simple pour réduire la teneur en cyanogènes du manioc dans une population affectée par le Konzo en Tanzanie où il stipule que le taux de cyanure diminue dans la population en appliquant la méthode de la farine humidifiée, BANEJA J.P. dans son étude à Popokabaka(RDC) :control of konzo using wetting method to remove cyanide from cassava flour and urine in Nkay Kalenge village, montre que le taux de cyanure diminue dans la population.

Le tableau II indique les taux moyens de thiocyanate dans les urines, selon le sexe dans les trois villages :

En observant ces moyennes de thiocyanate selon le sexe à la dernière visite, on peut déduire que ni les garçons, ni les filles ne sont exposés à faire la maladie étant donné que le taux moyen de thiocyanate qu'aucun village n'excède la valeur de référence (valeur normale).

Ainsi donc les garçons et les filles (les enfants) ont la même probabilité de faire ou de ne pas faire le konzo.

Notre recherche infirme celle de THORKILD T. sur l'étiologie de konzo dans le Kwango où il affirme que les femmes en âge de procréation et les enfants de 3 à 14 ans d'âges courent le risque le plus élevé de devenir paralysé par le konzo, les hommes sont rarement affectés.

Le tableau III présente le taux moyen de thiocyanate dans les urines selon l'âge :

Si l'on considère les groupes d'âge, à la visite de juillet 2012 le taux moyen de thiocyanate dans les urines est 9,2 ppm dans la tranche d'âge de 6 à 9 ans, alors qu'au début de l'étude, ce taux moyen était de 52,8 ppm et de même cette moyenne est un peu plus faible (7,5 ppm) dans le groupe de 10 à 14 ans alors qu'elle était de 55,2 ppm au début de l'étude. Au vu de ce tableau, il apparaît clairement que la méthode d'humidification de la farine de manioc contribue à réduction de consommation de cyanure du manioc.

Le tableau IV montre les taux moyens des thiocyanate dans les urines selon qu'il y a un cas de konzo dans le ménage ou pas :

En observant les données de la dernière visite (juillet 2012), on constate que le taux moyen de thiocyanate dans les urines est le même pour les enfants qui vivent dans des ménages avec le cas de konzo que chez les enfants vivant dans les ménages sans un cas de konzo, il est de 8,6 ppm. Ces résultats pourraient s'expliquer par l'appropriation de la méthode d'humidification de la farine de manioc dans ces villages.

Si nous comparons notre résultat à celui obtenu par BANEA (2009) qui contrôlait le niveau de cyanure dans la population de Nkay kaleng (Bandundu), nous constatons que nos résultats convergents.

Le tableau V montre la diminution de la moyenne de thiocyanate dans les urines par village en $\mu\text{mol/litre}$:

Le tableau V confirme la diminution de taux de thiocyanate qui est était de $931,1 \mu\text{mol}$ par litre en juillet 2011 au début de l'étude et qui chuté à $147,8 \mu\text{mol}$ par litre en fin de l'étude. Si l'on considère $300 \mu\text{mol}$ par litre comme seuil normal de thiocyanate dans les urines, les trois villages ne sont plus en danger d'attraper le Konzo.

Le tableau VI fait observer le taux de distribution de thiocyanate en ($\mu\text{mol/l}$) au cours de quatre visites pendant douze mois :

Au début de l'étude, 72% d'enfants de ces trois villages étaient en danger d'attraper le konzo, en fin de l'étude, le taux a baissé jusqu'à 11,3 % d'enfants qui sont encore en danger de faire le konzo.

En observant ces données, nous pouvons dire que la population de ces villages consomme moins de cyanure contenu dans la farine de manioc.

Cette situation est certifiée par le graphique II qui montre l'évolution en pourcentage d'enfants de 6 à 14 ans en danger d'attraper le konzo.

Eu égard aux résultats consignés dans les tableaux V, VI, notre étude aborde celle menée par BANEA sur le control of konzo using wetting : method to remove cyanide from cassava flour and urine in Nkay kaleng village et celle de TROLLI sur la paraplégie spastique épidémique konzo, des indigènes de kwongo.

Le tableau VII présente la répartition de taux de cyanure dans les échantillons de farine de manioc :

En regardant ces résultats, il y a lieu de dire qu'à la première visite, aucun échantillon n'avait la valeur comprise entre 0-10 ppm(valeur faible) et que les taux moyens de cyanure les plus élevés étaient compris entre 20-50 ppm soit 62,4%, alors qu'à la dernière visite marquant la fin de récolte et analyse des échantillons, les taux moyens

de cyanure les plus faibles ont réapparus dans la frange de 0 -10 ppm soit 66,7% et en même temps les taux les plus élevés ont disparus soit 0,0% .

Ces résultats montrent que ces villages consomment de moins en moins le cyanure dans leur aliment.

Le tableau VIII révèle la note moyenne des cyanhydrique(HCN) dans des échantillons de farine de manioc par village au cours de chaque visite :

Si l'on regarde ces résultats, nous constatons que le taux moyen le plus élevé de cyanure à la première visite s'observait dans le village d'Ikusama (73,9%) suivi d'Imboso Mwanga (44,2%) et de d'Ikialala (42,2%) et à la dernière visite les taux moyens les plus faibles sont observés dans le village d'Ikialala (9,2%), suivi d'Imboso Mwanga (14,8%) et Ikusama présente le taux le plus élevé (18,3%).

Cette diminution de cyanure dans la farine de manioc de ces trois villages témoigne l'efficacité de la méthode d'humidification de la farine. Ainsi donc humidifié la farine de manioc dans une communauté atteint de konzo, c'est réduire le taux de cyanure dans l'aliment de cette communauté, c'est prévenir l'apparition de konzo. Le graphique 3 qui exprime le taux moyen de cyanhydrique (HCN) dans les échantillons de farine de manioc certifie cette évidence.

En observant les résultats de tableaux VII et VIII, nous constatons que nos résultats confirment ceux obtenus par BANEA et Bradbury qui ont travaillé respectivement sur exposition alimentaire au cyanure du manioc et procédé de mouillage simple pour réduire la teneur en cyanogènes du manioc.

Les moyennes cyanure et les moyennes de thiocyanate observés dans le tableau IX et X, au début et à la fin de l'étude pour chacun de village, confirme statistiquement qu'il existe une différence significative entre d'une part le cyanure moyen de la farine non humidifiée et la farine humidifiée pour chacun de village et d'autre part le thiocyanate moyen des enfants qui consomment le fufou préparé avec la farine non humidifiée et celui préparé avec la farine humidifiée. Ceci conduit à la réduction sensible de cyanure dans la farine de manioc.

V.CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

V.1. CONCLUSION

Notre travail a consisté à évaluer l'effet de la méthode d'humidification de la farine de manioc dans la réduction du taux de cyanure dans la communauté, à l'occurrence les villages d'Ikialala, Ikusama et Imbosho Mwanga dans la zone de santé de Boko, territoire de Kenge, dans la province de Bandundu.

Après une étude prospective d'une année, menée auprès des villageois consistant d'une part à la vulgarisation de la technique d'humidification de la farine de manioc pour la réduction de taux de cyanure et d'autre part au dosage chimique de la farine de manioc humidifiée et non humidifiée ainsi que le dosage de thiocyanate dans les urines comme marqueur biologique chez les enfants à l'âge scolaire prélevés dans les ménages.

Les résultats obtenus après le dosage de cyanure dans la farine de manioc et analyse de thiocyanate dans les urines des enfants d'âge scolaire de trois villages, montrent que la technique d'humidification a permis de réduire sensiblement la teneur de cyanure dans la farine de manioc et cela s'est traduit par une faible présence de thiocyanate dans les urines des enfants.

Ainsi l'étude peut permettre d'affirmer que l'hypothèse de base selon laquelle la technique d'humidification de la farine de manioc réduit sensiblement la quantité de l'acide cyanhydrique et prévient à l'apparition de konzo dans la communauté.

V.2. RECOMMANDATIONS

La recherche étant une course au relais, nous formulons cette recommandation dans le but de voir certains aspects de cette étude être explorés pour élucider d'avantage le sujet :

1. Si nous voulons faire de ces changements durables, nous recommandons à l'équipe de la zone de santé de continuer les visites de supervision et de vulgariser la technique d'humidification de la farine de manioc. L'attention est de mettre au ménage qui n'utilise pas tous les jours la nouvelle méthode viril ceux qui n'ont pas de champs.

Qu'une étude comparative entre le village qui applique la méthode d'humidification de la farine et un autre qui n'applique pas cette méthode, puis comparait le résultat

VI. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ACF-USA, 2011, Rapport d'enquête : Amélioration de la diète et éradication de l'intoxication alimentaire appelée Konzo dans le Kwango. Pp 14-15 inédit.
2. BANEA et Al 1992, Haute prévalence de Konzo associée à une crise agroalimentaire dans la région de Bandundu au Zaïre, Pp 14,137-147
3. BANEA et Al, 2009, Résumé préliminaire de l'étude épidémiologique sur le Konzo dans la zone de santé de Popokabaka (RDC), Rapport d'une étude. Pp 65-66 inédit.
4. BANEA J.P 1993, Traitement de Manioc, exposition alimentaire au cyanure et Konzo au Zaïre, Université d'uppsala/Suede, Pp11-17,20
5. BANEA J.P 1997, Dietary exposure to cyanogens from cassava, Masters', Uppsala university/Suede, Pp 295-296 inédit.
6. BANEA J.P 1997, L'exposition alimentaire au cyanure du manioc, un défi pour la prévention au zaïre, Université d'Uppsala, Pp 15- 20.
7. BASOSILA L. N. 2012, Syllabus de cours chimie Analytique, 2^{ème} Licence Biologie médicale, ISTM-Kinshasa, P32 inédit.
8. BRADBURY J.H. Procédé de mouillage simple pour réduire la teneur en cyanogènes du manioc, Pp19, 388-393
9. BRADBURY, JH, Egan, SV, & Lynch, MJ (1991)., Analyse de cyanure dans le manioc utilisant une hydrolyse acide des glucosides cyanogènes.Journal de la Science de l'alimentation et l'agriculture, 55, 277 inédit
10. MLINGI et Al 1991, A Paralytic disease observed in southem Tanzania, Pp21 , 24-25

11. Module de formation ACF-USA, 2010, Lutte contre le Konzo, Pp 4, 6,11-12 inédit.
12. MUYEMBE T. 2012, Syllabus de cours de virologie 2ème licence Biologie Médicale, ISTM/Kinshasa, Pp21-22, Inédit
13. OKE O. 1994, Eliminating cyanogens from cassava through processing: Technology and tradition; Pp163-174,375.
14. OKONDA A.J. 2012, Cours de Toxicologie, 2ème licence Biologie Médicale, ISTM/Kinshasa Pp18-19 Inédit.
15. ROZAUL Haque M., Bradbury J.H,(1989), Total cyanide determination of plants and foods using the picrate and acid hydrolysis methods Pp 110-112, Canberra/Australie
16. ROSLING H. (1987), la toxicité du manioc et la sécurité alimentaire, rapport de l'UNICEF Pp 17-24 inédit.
17. Silvestre P. et ARRAUDEAU M. 1983, Le Manioc, raisonneuse et Larosse et AC.C .T, Paris, Pp 101-112
18. THORKILD T. 1994,L'Etiologie du Konzo, Université d'UPPSALA/Suede,Pp12,17-20,22,40-42,44-47,51-52,54,63-64.
19. Trolli G.1938, Paraplégie spastique épidémique, Konzo des indigènes du Kwango, Brussels, Pp. 11-13.

WEBOGRAPHIQUE

20. WWW.Google.com
1. <http://www.fao.org/africa/central/actualites/faokonzo/fr/>
2. <http://www.fao.org/ag/AGP/AGPC/gcds/fr/strategie.html>
3. http://biology.anu.edu.au/hosted_sites/CCDN/

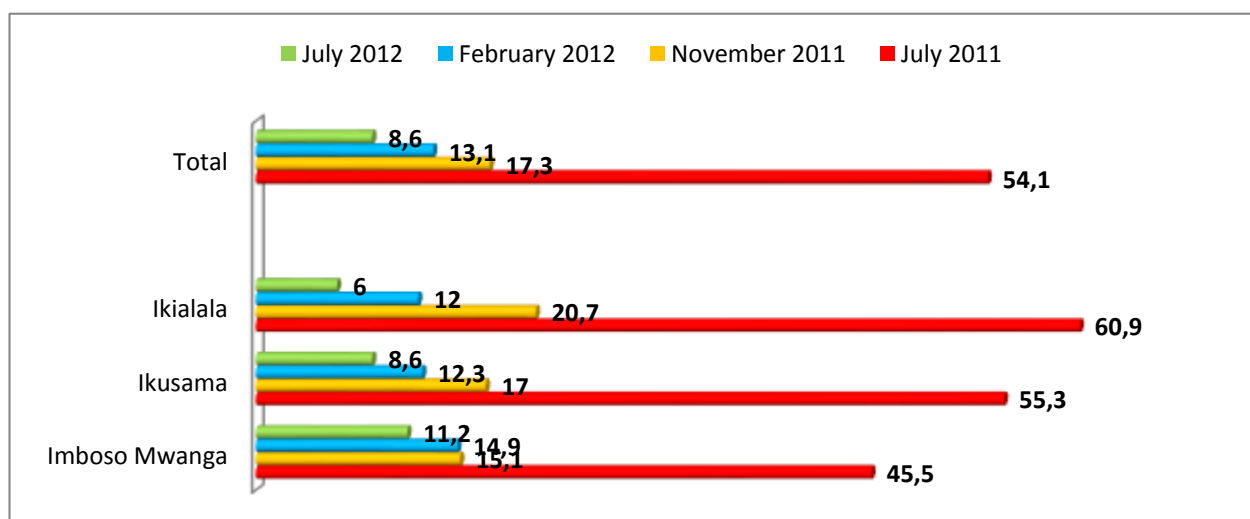
TABLE DES MATIERES

EPIGRAPHE.....	I
DEDICACE.....	II
REMERCIEMENTS	III
GLOSSAIRE DES ABREVIATIONS	V
1. INTRODUCTION	1
1.1. PROBLEMATIQUE	1
1.2. HYPOTHESE DE LA RECHERCHE.....	4
1.3. OBJECTIFS	4
1.3.1. <i>Objectif Général</i>	4
1.3.2. <i>Objectifs Spécifiques</i>	4
1.4. INTERET DU SUJET	5
1.5. METHODOLOGIE	5
1.6. SUBDIVISION DU TRAVAIL	6
CHAPITRE I : GENERALITES SUR LE KONZO	8
I.1. DEFINITION	8
I.2. HISTORIQUE	8
I.3. EPIDEMIOLOGIE DE KONZO	10
1.3.1. <i>Distribution de Konzo par âge et par sexe</i>	11
1.3.2. <i>Classification de sévérité</i>	11
1.3.3. <i>Transmission du Konzo</i>	12
1.3.4. <i>Le cadre conceptuel de l'apparition du konzo</i>	12
I.4. ETIOLOGIE DU KONZO	13
1.4.1. <i>Cause nutritionnelle du konzo</i>	13
I.5. SYMPTOMES DU KONZO.....	14
I.6. DIAGNOSTIC DU KONZO	15
1.6.1. <i>Diagnostic Fonctionnel</i>	15
1.6.2. <i>Diagnostic différentiel</i>	15
1.6.2.1. <i>La poliomyélite</i>	15
1.6.2.2. <i>Le lathyrisme</i>	16
1.6.2.3. <i>La myélopathie tropicale (paralysie spastique tropicale)</i>	16
I.7. DEBUT DE LA MALADIE	17
I.8. LA PHYSIOPATHOLOGIE DE KONZO	17
I.9. LE KONZO ET LE CYANURE	18
I.10. METABOLISME DE CYANURE CHEZ L'HOMME	19
I.11. LE KONZO ET LES TDCI.....	20
I.12. LE KONZO EN REPUBLIQUE DEMOCRATIQUE DU CONGO	21
I.13. LES MOYENS DE LUTTE CONTRE LE KONZO.....	22
I.15. TRAITEMENT DE KONZO	24
CHAPITRE II. GENERALITES SUR LE MANIOC ET SON IMPLICATION DANS LA MALADIE DU KONZO.....	25
II.1. GENERALITES SUR LE MANIOC.....	25
11.1.1. <i>Origine et production</i>	25
11.1.2. <i>Valeurs nutritives du manioc</i>	26
II.2. IMPLICATION DU MANIOC DANS LA MALADIE DE KONZO	26
II.3. TOXICITE DU MANIOC.....	26

<i>II.3.1. Principe toxique</i>	27
<i>II.3.1.1. Cyanogénese du manioc</i>	28
<i>II.3.1.2. Influence du milieu dans la toxicité de manioc</i>	30
<i>II.3.1.3. Détoxification et transformation du manioc</i>	30
CHAPITRE III. MATERIEL ET METHODES	35
III.1. MATERIELS ET REACTIFS	35
<i>III.1.1. Matériels</i>	35
<i>III.1.1.1. Matériel végétal</i>	35
<i>III.1.1.2. Matériel Biologique</i>	35
<i>III.1.1.3. Matériel de laboratoire</i>	35
<i>III.1.2. Réactifs</i>	36
<i>III.1.3. Préparation des réactifs</i>	37
<i>III.1.3.1. Acide sulfurique (H₂SO₄) 1.0 M</i>	37
<i>III.1.3.2. Permanganate de potassium (KMnO₄) 0.13 M</i>	37
<i>III.1.3.3. Préparation des papiers picrates (Méthode de Guignard)</i>	37
III.2. METHODES	38
<i>III.2.1. Choix des sites de prélèvement des échantillons (villages)</i>	38
<i>III.2.2. Site de Prélèvement des échantillons</i>	39
<i>III.2.3. Echantillonnage</i>	39
<i>III.2.3.1. Constitution de l'échantillon</i>	40
<i>III.2.3.2. Mode de prélèvement</i>	40
<i>III.2.4. Préparation de la farine humidifiée</i>	41
III.3. DOSAGE DE THIOCYANATE ET DE CYANURE	41
<i>III.3.1. Dosage de thiocyanate</i>	41
<i>III.3.1.1. Principe</i>	42
<i>III.3.1.2. Mode opératoire</i>	42
<i>III.3.1.3. Expression de résultat dans un laboratoire non équipé d'un spectrophotomètre</i>	43
<i>III.3.1.3. Expression de résultat</i>	43
<i>III.3.1.4. Valeurs de référence</i>	44
<i>III.3.2. Dosage de cyanure</i>	44
<i>III.3.2.1. Principe</i>	44
<i>III.3.2.2. Mode Opératoire</i>	44
<i>III.3.2.3. Expression de résultat</i>	45
<i>III.3.2.4. Valeurs de référence</i>	45
III.4. SAISIE ET ANALYSE DE DONNEES	46
CHAPITRE IV. RESULTATS ET DISCUSSION	47
IV.1. RESULTATS	47
<i>IV.1.1. EXAMENS D'URINES</i>	47
<i>4.1.1 Résultats des analyses d'urines (les valeurs en PPM)</i>	47
<i>IV.1.2. ANALYSE DE FARINE DE MANIOC</i>	51
IV.2. DISCUSSION DES RESULTATS	53
V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	58
V.1. CONCLUSION	58
V.2. RECOMMANDATIONS	59
VI. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	60
TABLE DES MATIERES	62

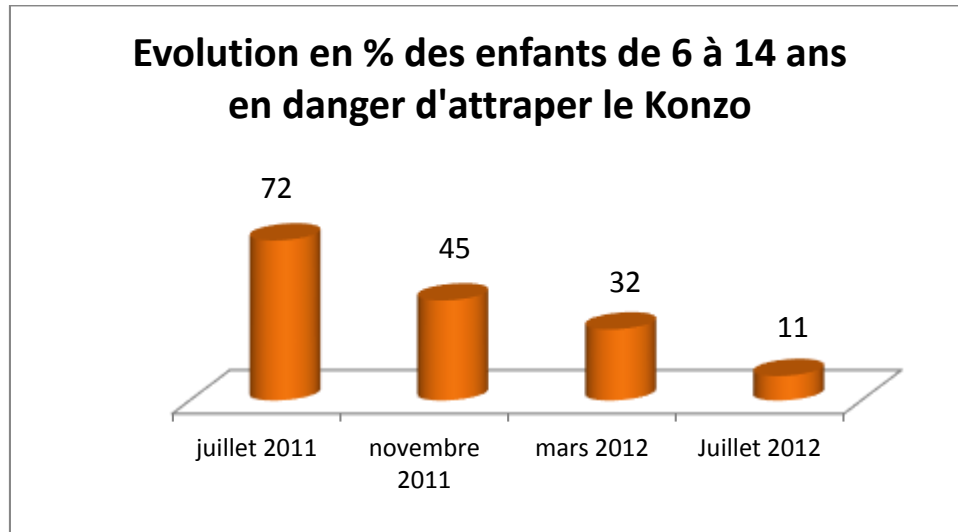
Annexes n°1

Graphique 1: Taux de Thiocyanate dans les urines de village en juillet 2011, novembre 2011, mars 2012 et juillet 2012 visites (valeurs PPM)



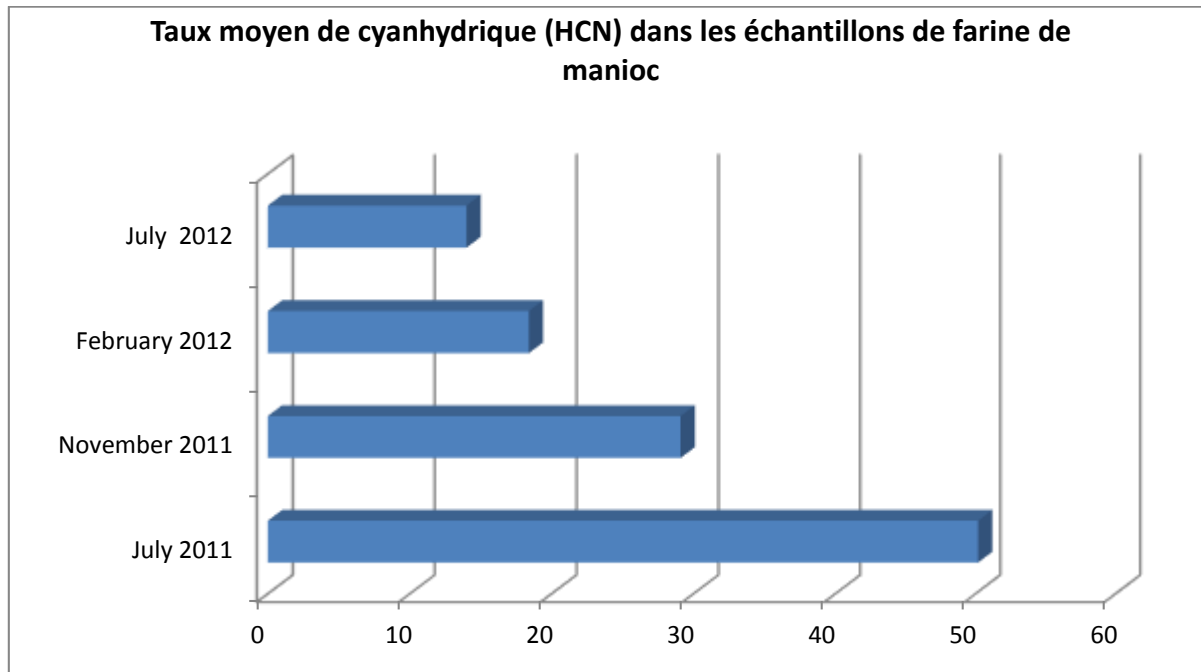
Annexes n°2

Graphique 2 : Proportions d'enfants en danger d'attraper Konzo ($\mu\text{mol/l} > 300$), en juillet 2011, novembre 2011, mars 2012 et juillet 2012.



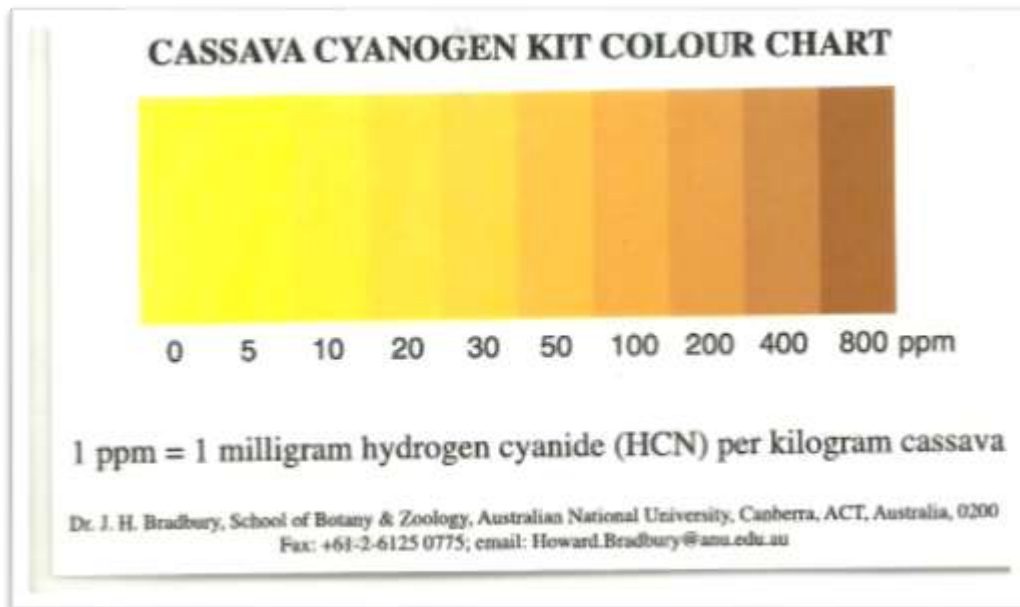
Annexes n°3

Graphique 3: Taux moyen de cyanhydrique (HCN) dans des échantillons de farine de manioc



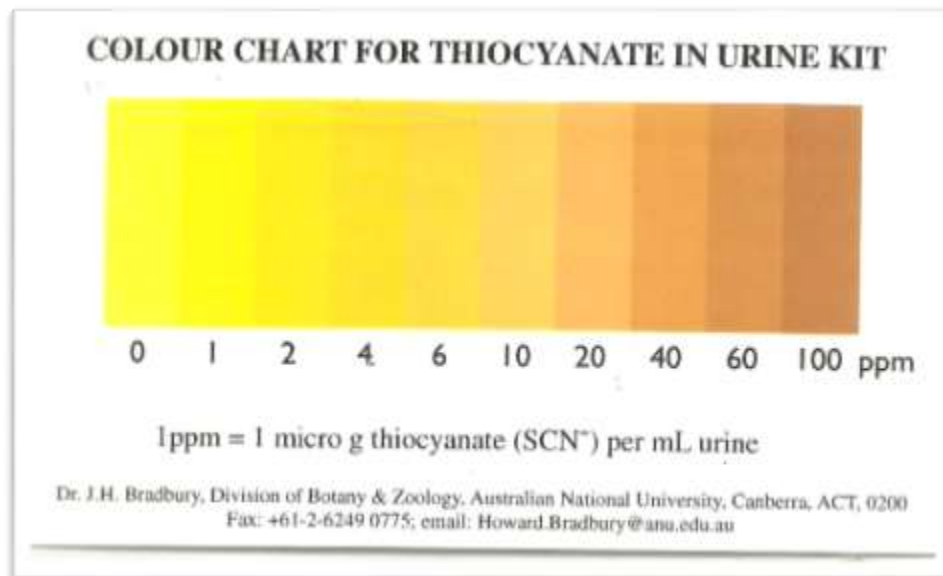
Annexes n°4

ECHELLE DE MESURE DE CYANURE DANS LA FARINE DE MANIOC



Annexes n°5

ECHELLE DE MESURE DE THIOCYANATE DANS LES URINES



Annexes n°6

Laboratoire de terrain



ANNEXES