

PARASITOLOGIE, HEMATOLOGIE ET BIOCHIMIE DU KAOLIN

By:

NDAY WA NGOY PELE

Published by

ATLANTIC CENTER FOR RESEARCH

SCIENCES



BIOGRAPHIE



NDAY WA NGOY Pelé est un professionnel émérite dans le domaine de la Biologie-Médicale, ayant obtenu son diplôme de l'Institut Supérieur des Techniques Médicales de Lubumbashi. Sa passion pour les sciences médicales l'a poussé à se consacrer pleinement à son domaine d'expertise. En tant que mari dévoué et fier père de deux enfants, il trouve un équilibre entre sa carrière académique et ses responsabilités familiales.

Son engagement envers l'éducation et la recherche se reflète dans son rôle en tant qu'assistant d'enseignement à l'Université de Malemba-Nkulu ainsi que dans d'autres institutions supérieures médicales dans le pays. Sa volonté de partager ses connaissances et d'inspirer les générations futures est un pilier central de sa carrière.

NDAY WA NGOY Pelé s'est distingué en tant qu'auteur et co-auteur de nombreuses publications scientifiques, abordant des sujets variés en lien avec les domaines médicaux. Ses contributions ont eu un impact significatif sur la communauté scientifique, contribuant à l'avancement des connaissances et à l'amélioration des pratiques médicales.

Malgré son jeune âge de 27 ans, NDAY WA NGOY Pelé incarne la passion, le dévouement et l'excellence dans tout ce qu'il entreprend. Sa combinaison d'expertise académique, d'engagement professionnel et de responsabilités familiales en fait un modèle inspirant pour ceux qui l'entourent. L'avenir prometteur qui se profile devant lui laisse entrevoir des contributions encore plus remarquables au domaine médical et à l'éducation.

American Journal of Innovative Research & Applied Sciences
www.american-jiras.com

AJIRAS, Atlantic Centre for Research Sciences, All Rights Reserved.

Info-AJIRAS-® Multidisciplinary Journal:

ISSN-L 2429-5396 / OCLC Number: 920041286

Instructions and catalog listing on France National Library

REMERCIEMENT

Au terme de la rédaction de cet ouvrage scientifique, nous nous offrons l'agréable devoir d'exprimer nos très profonds remerciements à toute âme sensible à cette cause pour sa contribution consciente ou inconsciente tant au niveau de la mise en chantier que durant tout le cheminement de la présente dissertation.

Nos remerciements s'orientent tout naturellement à Madame mon époux MWILAMBWE KANENGELE Marthe, à ma fille ainée BANZA NGOY Priette et mon fils NGOY KISULA Prunelle qui sont pour moi comme une source d'inspiration.

Nous adressons également nos remerciements à Madame Djelie KIBWE NGANDWE, la directrice de l'Institut d'Enseignement Médical Kamalondo qui, malgré ses multiples charges familiales, nous a soutenu financièrement et matériellement.

Qu'il en soit de même à tous nos proches à diverses qualités au rang de quel figurent le Préfet de la section Techniques de Laboratoire Médical, je cite Madame Hortense CHOMBA KAFWENA, le préfet de discipline Delphin MUBILI, le préfet de la section Techniques d'Assainissement Patrick KANONGE.

En définitif, que tous ceux qui ont contribué d'une façon directe ou indirecte à la réussite de cet ouvrage, trouvent en cette page l'expression de notre profonde gratitude.

Titre du livre : « Parasitologie, hématologie et biochimie du kaolin ».

Plan

Biographie

Remerciement

Introduction

Chapitre I. Description générale du Kaolin

1. Kaolin primaire
2. Kaolin secondaire

I.1 Production

- Identification du lieu de travail
- Préparation des sables
- Filtration des kaolins
- Emballage et conservation

I.2 Commercialisation

Chapitre II. Hématologie du kaolin

II.1 Description de l'érythropoïèse

1. Hémoglobines embryonnaires
2. Hémoglobine fœtale
3. Hémoglobine de l'adulte

II.2 Hémopathies et géophagie

- A. Hémopathies d'origine carencielle
- B. Hémopathies d'origine infectieuse

Chapitre III. Biochimie du kaolin

III.1 Le fer et foie

III.2 Le fer et type cellulaire

III.3 Géophagie et fer

- A. Diminution de l'absorption du fer par chélation ou échange d'ion
- B. Diminution de l'absorption du fer par altération de la muqueuse intestinale

Chapitre IV. Parasitologie du kaolin

- a) Sécurité
- b) Santé

- c) Saveur
- d) Service

INTRODUCTION

Le kaolin est une substance minérale largement étudiée et scientifiquement acceptée pour ses propriétés uniques. Il se compose de nanoparticules formées de strates de silicates d'aluminium pur, résultant de la dégradation de roches riches en minéraux. Ces nanoparticules présentent d'immenses espaces d'échanges interfoliaires chargés négativement, ce qui leur permet d'adsorber l'eau et les ions.

Grâce à ces caractéristiques, le kaolin est exploité dans de nombreuses industries. Par exemple, il est utilisé dans la fabrication de céramiques, de porcelaines, de produits de papier et de peintures. De plus, le kaolin est également utilisé dans la fabrication de produits de beauté, où il offre des propriétés bénéfiques pour la peau.

Outre ses utilisations industrielles, le kaolin est également utilisé comme nutriment par de nombreux Africains et Africaines. En effet, les espaces d'échanges interfoliaires du kaolin lui confèrent la capacité de former des solutions colloïdales avec l'eau. De plus, il peut adsorber diverses substances toxiques à sa surface et échanger des ions avec l'environnement environnant.

Ces propriétés du kaolin ont un impact important sur la santé. Par exemple, l'argile de kaolin peut agir comme une barrière colloïdale protectrice pour la paroi intestinale. Elle renforce ainsi l'effet du mucus intestinal, empêchant l'infiltration de virus et de bactéries entéropathogènes. De plus, grâce à ses capacités d'échange ionique, le kaolin peut neutraliser les toxines présentes dans le système digestif.

De nombreuses études scientifiques ont été menées pour étayer ces affirmations sur les propriétés du kaolin. Ces études ont démontré que le kaolin est capable d'adsorber diverses substances toxiques, telles que les métaux lourds, les pesticides et les produits chimiques indésirables. De plus, des recherches ont également montré que le kaolin peut protéger la muqueuse intestinale et réduire l'inflammation gastro-intestinale.

En conclusion, le kaolin est une substance minérale avec des propriétés scientifiquement reconnues et solides. Ses espaces d'échanges interfoliaires chargés négativement lui permettent de former des solutions colloïdales, d'adsorber des substances toxiques et

d'échanger des ions avec l'environnement. Ces caractéristiques sont exploitées dans diverses industries, tout en offrant des avantages potentiels pour la santé humaine, notamment en protégeant la paroi intestinale et en neutralisant les toxines.

L'hématologie du kaolin repose principalement sur l'étude de l'hémoglobine et des globules rouges. Cette étude révèle une diminution des taux de ces composants, ce qui traduit une altération de l'érythropoïèse, le processus responsable de la production des globules rouges. L'érythropoïèse est un mécanisme crucial dans le transport de l'oxygène des poumons vers les tissus.

Sur le plan de la biochimie clinique, l'interaction entre le kaolin et l'organisme se manifeste par une diminution du taux de fer sérique. Cette baisse est attribuable au pouvoir chélateur du kaolin, qui agit en empêchant l'absorption du fer au niveau de l'intestin et perturbe l'activité des hepcidines. Les hepcidines sont des peptides régulateurs impliqués dans le métabolisme du fer, et leur altération contribue à la perturbation de la balance ferrique.

Il convient de souligner que les liens entre la microbiologie et le kaolin ne se limitent pas à sa consommation, mais également à sa production et à sa conservation. En effet, des conditions d'hygiène inadéquates lors de la production et de la manipulation du kaolin peuvent favoriser la contamination par divers microbes tels que les parasites, les virus, les champignons et les bactéries. Ces micro-organismes peuvent jouer un rôle dans les altérations hématologiques observées.

Des études scientifiques approfondies ont confirmé ces associations entre le kaolin et les altérations hématologiques. Les recherches ont mis en évidence les mécanismes moléculaires et cellulaires sous-jacents, ce qui a renforcé la validité scientifique de ces observations.

Cependant, il est important de noter que d'autres facteurs peuvent également contribuer aux altérations hématologiques et à la perturbation de la biochimie clinique. Par conséquent, une évaluation médicale complète est nécessaire pour déterminer les causes exactes des changements observés et pour élaborer des stratégies de traitement appropriées.

CHAPITRE I. DESCRIPTION GENERALE DU KAOLIN

L'ingestion de substances non nutritives a été observée dès l'Antiquité par les Grecs et les Romains. La géophagie était déjà la forme la plus connue et la plus documentée de cette pratique à l'époque. Hippocrate avait remarqué une association entre la géophagie et l'anémie, affirmant que les personnes ayant une mauvaise couleur de peau, mais sans jaunisse, mangeaient des pierres et de la terre, et souffraient d'hémorroïdes. Il faisait également remarquer que ceux qui avaient une couleur de peau variée, sans jaunisse évidente, étaient également affectés de la même manière.

Parallèlement au pica-symptôme décrit par Hippocrate, on connaissait déjà dans l'Antiquité gréco-romaine l'ingestion d'argile à des fins esthétiques et thérapeutiques. Sur le plan esthétique, les jeunes filles utilisaient fréquemment du kaolin pour obtenir un teint pâle, considéré comme un critère de beauté à cette époque. En termes de thérapie, le kaolin était utilisé dans le traitement de nombreuses maladies et comme antidote en cas d'empoisonnement.

Au VI^e siècle, Aetius d'Amida, médecin de l'empereur Justinien I^{er}, a rapporté la première description de géophagie observée chez une femme enceinte. Au XI^e siècle, Avicenne a décrit les effets bénéfiques de l'apport de fer trempé dans du vin chez les personnes souffrant de géophagie. Il soulignait également la nécessité de réprimer cette habitude, en utilisant des mesures disciplinaires telles que le fouet chez les garçons, et la contrainte et la prison chez les plus âgés, car les récidivistes étaient destinés à la tombe.

Ces observations historiques témoignent de la connaissance ancienne de la pratique de l'ingestion de substances non nutritives, y compris l'argile, à des fins diverses. Bien que les raisons exactes de ces comportements n'aient pas été complètement comprises à l'époque, ces observations ont jeté les bases de futures études sur le sujet. Aujourd'hui, la géophagie et l'ingestion d'argile sont des phénomènes bien documentés et étudiés, tant du point de vue médical que culturel, offrant une perspective scientifique solide sur ces pratiques anciennes.

L'ingestion de substances non nutritives, connue sous le terme de pica, était déjà documentée dans l'Antiquité par les Grecs et les Romains. Parmi les différentes formes de pica, la géophagie était la plus connue et la plus fréquemment citée dans la littérature de

l'époque. Les observations des médecins de l'époque ont permis de faire des liens entre la géophagie et certains symptômes, notamment l'anémie.

Hippocrate, considéré comme le père de la médecine moderne, a noté l'association entre la géophagie et une mauvaise couleur de peau chez les hommes et les femmes. Il a remarqué que ces personnes présentaient une teinte de peau défailante, mais sans présenter de jaunisse, et qu'elles avaient des hémorroïdes. Selon ses observations, celles qui avaient une coloration de peau variée, mais sans jaunisse évidente, étaient également affectées de la même manière.

Ces constatations ont posé les bases de la compréhension ancienne de la géophagie et ont incité les médecins de l'époque à étudier plus en profondeur les liens entre cette pratique et les symptômes observés. Cependant, il convient de noter que les connaissances médicales et scientifiques de l'Antiquité étaient limitées par rapport aux avancées modernes. Les explications exactes de ces observations n'étaient pas encore clairement établies.

Depuis lors, la recherche scientifique a considérablement progressé dans la compréhension de la géophagie et de ses conséquences sur la santé. Des études épidémiologiques et cliniques ont confirmé l'association entre la géophagie et l'anémie, en raison de la diminution de l'absorption des nutriments provenant des aliments. Des mécanismes plus précis ont également été explorés, notamment l'impact sur le système digestif et l'équilibre des électrolytes.

Il est important de noter que la géophagie n'est pas limitée aux périodes historiques, mais persiste également dans certaines populations contemporaines, principalement dans les régions où les sols riches en minéraux sont couramment ingérés. Les études modernes ont contribué à une meilleure compréhension des motivations et des conséquences de la géophagie, en abordant des aspects tels que la composition chimique des substances ingérées, les pratiques culturelles et les impacts sur la santé.

Ainsi, bien que les premières observations d'Hippocrate aient fourni des indications préliminaires sur les effets de la géophagie, les avancées scientifiques ultérieures ont permis d'approfondir notre compréhension de ce phénomène. Les recherches actuelles sur la

géophagie reposent sur des bases solides et fournissent une perspective scientifique rigoureuse sur cette pratique ancienne.

En plus du pica-symptôme mentionné par Hippocrate, il était également connu depuis l'Antiquité gréco-romaine que l'argile pouvait être ingérée à des fins esthétiques et thérapeutiques. Sur le plan esthétique, le kaolin était largement utilisé par les jeunes filles qui cherchaient à obtenir un teint pâle, considéré comme un critère de beauté à cette époque. Son application sur la peau permettait d'obtenir une apparence plus claire et lisse.

En termes de thérapie, l'utilisation du kaolin était répandue dans le traitement de nombreuses maladies, ainsi que comme antidote en cas d'empoisonnement. Ses propriétés adsorbantes lui permettaient de capturer et d'éliminer les substances toxiques de l'organisme, contribuant ainsi à soulager certains symptômes. De plus, le kaolin était parfois mélangé avec du vin fin et du fer trempé, comme le mentionne Avicenne au XI^e siècle, pour fournir un apport supplémentaire en nutriments et renforcer les effets bénéfiques sur la santé.

Au VI^e siècle, Aetius d'Amida, médecin de l'empereur Justinien I^{er}, a rapporté la première description de géophagie observée chez une femme enceinte. Cela souligne que l'ingestion d'argile était une pratique observée non seulement chez les personnes présentant des symptômes liés à la géophagie, mais également chez les femmes enceintes, ce qui peut indiquer des motivations différentes ou une utilisation spécifique de l'argile dans ce contexte.

Il est intéressant de noter que les médecins de l'époque avaient des opinions divergentes sur la géophagie. Alors qu'Avicenne préconisait des mesures strictes pour réprimer cette habitude, y compris l'utilisation du fouet chez les garçons et la contrainte et la prison chez les plus âgés, d'autres praticiens considéraient l'ingestion d'argile comme une pratique acceptable et bénéfique dans certains cas.

Aujourd'hui, grâce aux progrès scientifiques et médicaux, nous comprenons mieux les motivations et les effets de l'ingestion d'argile. Des études ont été menées pour analyser la composition chimique de différentes argiles, ainsi que leurs propriétés thérapeutiques et cosmétiques. Les propriétés adsorbantes et l'interaction de l'argile avec le système digestif ont été étudiées en détail, ce qui permet de mieux comprendre les mécanismes impliqués dans les effets bénéfiques ou les risques potentiels de cette pratique.

En résumé, l'ingestion d'argile à des fins esthétiques et thérapeutiques était une pratique connue depuis l'Antiquité gréco-romaine. Son utilisation était répandue dans la recherche d'un teint pâle et dans le traitement de diverses affections. Alors que des descriptions historiques nous donnent un aperçu des observations de l'époque, les études modernes approfondissent notre compréhension de l'ingestion d'argile et de ses applications, en fournissant une base scientifique solide pour évaluer ses avantages et ses risques.

Le terme "pica" a été mentionné pour la première fois en 1563 dans un traité de chirurgie rédigé par Thomas Gale, chirurgien de l'armée du roi Henry VIII. À l'origine, le terme "pica" semble dériver du nom latin de la pie, "pica picae", faisant référence à l'habitude de cet oiseau de voler et de collecter divers objets qu'il cache sans les ingérer. La couleur vive de son plumage, notamment le vert éclatant, rappelle également la pigmentation qui sera plus tard associée à l'ictère à biliverdine, un trouble résultant de la compression de la vésicule biliaire due au port du corset.

Au XVI^e siècle, le terme "pica" a été intégré dans les dictionnaires médicaux de l'époque. Il était principalement associé aux femmes enceintes ou aux jeunes femmes chlorotiques, désignant une préférence pour l'ingestion de substances non alimentaires. Toutefois, aucune mention n'était faite de la présence du pica chez les hommes ou les enfants, ce qui suggère que l'observation de cette pratique était principalement axée sur les femmes à cette époque.

Depuis lors, la compréhension du pica a évolué grâce aux progrès de la médecine et de la recherche scientifique. Des études épidémiologiques ont été menées pour évaluer la prévalence du pica dans différentes populations et groupes d'âge, révélant que cette pratique peut affecter des individus de tous les sexes et de tous les âges.

De plus, la pica a été étudiée à la fois d'un point de vue médical et psychologique. Les recherches ont mis en évidence une corrélation entre la pica et certaines carences nutritionnelles, telles que la carence en fer ou en zinc. Des théories psychologiques ont également été avancées pour expliquer les motivations sous-jacentes à l'ingestion de substances non alimentaires, comme la recherche de stimulation sensorielle ou l'utilisation de ces substances comme moyen de faire face au stress ou à l'anxiété.

Il est important de noter que le pica peut être associée à des risques pour la santé, notamment l'obstruction des voies digestives, l'intoxication et les infections. Par conséquent, il est essentiel de reconnaître et de traiter cette condition de manière appropriée, en prenant en compte les facteurs médicaux, nutritionnels et psychologiques impliqués.

En résumé, le terme "pica" a fait son apparition au XVI^e siècle et était principalement associé aux femmes enceintes ou aux jeunes femmes chlorotiques à cette époque. Depuis lors, notre compréhension du pica a évolué, et nous savons maintenant que cette pratique peut affecter des individus de tous les sexes et de tous les âges. La recherche scientifique continue à approfondir notre compréhension du pica, en explorant ses causes, ses conséquences et les approches de traitement appropriées.

Le kaolin, en tant que substance argileuse, se distingue par ses caractéristiques physiques et chimiques uniques. Comparé aux autres argiles sédimentaires, les kaolins purs ont une granulométrie plus grossière et sont moins plastiques. De plus, leur point de fusion est remarquablement élevé, dépassant les 1800 °C. Cependant, en raison de leur faible plasticité et de leur point de fusion élevé, leur utilisation pure est souvent difficile.

Afin de surmonter ces limitations, d'autres matériaux sont ajoutés au kaolin pour améliorer sa plasticité et abaisser son point de fusion, permettant ainsi d'obtenir des pièces vitrifiées. Les kaolins ainsi modifiés sont généralement appelés porcelaines. Ils sont très prisés dans l'industrie céramique pour leur capacité à produire des pièces fines et translucides. De plus, en raison de leurs propriétés pigmentaires, les kaolins sont également utilisés comme pigments. Ils confèrent des couleurs subtiles et mats, et peuvent être utilisés dans des domaines tels que la peinture décorative, comme on peut le voir sur les masques Okuyi.

La préparation industrielle des poudres de kaolin implique plusieurs étapes. Tout d'abord, le matériau est soumis à un processus de broyage pour obtenir une texture fine et homogène. Ensuite, une étape d'extraction des résidus de fer est réalisée par aimantation, afin d'éliminer les impuretés indésirables. Enfin, une cuisson à haute température, généralement autour de 1200°C, est effectuée pour éliminer les impuretés d'origine organique. Les poudres de kaolin obtenues à l'issue de ce processus sont d'une pureté suffisante pour être incorporées dans des peintures de haute qualité ou utilisées dans la fabrication de céramiques haut de gamme.

Il convient de souligner que ces procédés de production et d'utilisation du kaolin sont largement acceptés dans l'industrie céramique et artistique, reposant sur des principes scientifiques et des normes de qualité rigoureuses. De nombreuses études ont été menées pour caractériser les propriétés physiques, chimiques et thermiques du kaolin, confirmant ainsi son utilité et sa fiabilité dans divers domaines d'application.

Le kaolin se présente sous différentes formes, selon son origine et son processus de formation. On distingue généralement les kaolins primaires des kaolins secondaires. Les gisements primaires sont associés à des paillettes de mica et du sable de quartz, et ils résultent de l'altération in situ de roches granitiques. Ces roches granitiques sont composées de minéraux tels que le feldspath, qui subissent un processus d'altération pour former le kaolin. Les gisements primaires se caractérisent par la présence de kaolin déposé dans des poches plutôt que sous la forme de vastes couches stratifiées. De plus, ces gisements primaires sont relativement exempts d'impuretés minérales telles que le fer.

Les gisements secondaires, quant à eux, sont le résultat du transport du kaolin depuis les gisements primaires vers d'autres sites de dépôt. Le kaolin est entraîné par des agents géologiques tels que l'eau et se redépose dans de nouveaux endroits. Les gisements secondaires sont souvent formés par des processus d'érosion et de sédimentation. Par conséquent, ils peuvent contenir des mélanges de kaolin provenant de différentes sources primaires. Les gisements secondaires peuvent présenter une plus grande variabilité en termes de composition et de distribution du kaolin, ainsi que la présence d'impuretés minérales.

Il convient de noter que la formation des différents types de kaolin et la nature des gisements sont des sujets d'étude approfondie en géologie et en minéralogie. Des recherches scientifiques ont été menées pour comprendre les processus géologiques impliqués dans la formation du kaolin, ainsi que pour caractériser sa composition minéralogique et ses propriétés physiques. Ces études ont contribué à établir des critères scientifiques solides pour l'identification et la classification des différents types de kaolin, en fournissant des preuves soutenant l'existence de ces gisements primaires et secondaires, ainsi que leurs caractéristiques distinctes.

1. Kaolin primaire

Le kaolin primaire se forme principalement par le processus d'hydrolyse de minéraux ou de verres silico-alumineux. Un exemple de formation de kaolinite à partir d'un feldspath potassique peut être décrit comme suit : $K_2O \cdot Al_2O_3 \cdot 6SiO_2 + 2H_2O (aq) \rightarrow Al_2O_3 \cdot SiO_2 \cdot 2H_2O(S) + 4SiO_2 (sol)$. Ce processus de kaolinisation implique le lessivage complet des éléments alcalins, alcalino-terreux tels que le potassium, le sodium et le calcium, ainsi que la perte partielle de la silice. On estime que cette lessivage entraîne une diminution de volume d'environ 30%. Deux fluides, tels que l'eau et les solutions hydrothermales, peuvent jouer un rôle dans les phénomènes de kaolinisation.

La formation du kaolin primaire est un sujet d'étude important en géologie et en minéralogie. Des recherches scientifiques ont été menées pour comprendre les mécanismes réactionnels et les conditions géologiques qui favorisent la kaolinisation des minéraux silico-alumineux. Ces études ont mis en évidence l'importance des réactions chimiques d'hydrolyse, ainsi que l'influence des facteurs tels que la température, la pression, le pH et la composition chimique des fluides impliqués. Les processus de kaolinisation peuvent varier en fonction de la nature des minéraux parentaux et des conditions géologiques locales.

Il convient de souligner que la formation du kaolin primaire est un processus complexe et que des recherches continues sont menées pour approfondir notre compréhension de ces mécanismes. Les résultats de ces études scientifiques contribuent à renforcer les bases scientifiques solides sur lesquelles repose notre compréhension du kaolin primaire et de ses propriétés.

2. Kaolin secondaire

Les kaolins dits secondaires sont formés à partir des kaolins primaires qui ont été entraînés par les eaux de ruissellement et déposés ultérieurement. Ces gisements de kaolin sédimentaires se trouvent principalement dans les dépôts continentaux et épicontinentaux, qui se sont formés au cours de cycles de transgression et de régression marines.

Les processus de formation des kaolins secondaires impliquent le transport et la sédimentation des particules de kaolin provenant des gisements primaires. Lorsque les eaux

de ruissellement traversent les zones riches en kaolin, elles emportent les particules de kaolin en suspension. Ces particules sont ensuite déposées dans des environnements tels que les lits de rivières, les lacs, les deltas ou les estuaires, où les conditions sont favorables à la sédimentation.

Les cycles de transgression et de régression marines jouent un rôle essentiel dans la formation des dépôts de kaolin secondaires. Pendant les périodes de transgression, les eaux marines s'avancent sur les terres, entraînant avec elles les sédiments contenant des particules de kaolin. Lors des périodes de régression, les eaux se retirent et laissent derrière elles des dépôts sédimentaires contenant du kaolin.

Les gisements de kaolin secondaires peuvent présenter une variété de caractéristiques géologiques en fonction des conditions de sédimentation et de l'environnement géologique dans lequel ils se sont formés. Ils peuvent se présenter sous forme de couches stratifiées ou de poches dispersées dans les dépôts sédimentaires.

La connaissance des processus de formation des kaolins secondaires est basée sur des études géologiques et géochimiques approfondies. Ces études impliquent l'analyse des caractéristiques minéralogiques, de la texture, de la composition chimique et des propriétés physiques des dépôts de kaolin. Elles contribuent à une meilleure compréhension de l'origine, de la distribution et de la qualité des kaolins secondaires.

Il convient de noter que la recherche scientifique continue de jouer un rôle essentiel dans l'étude des kaolins secondaires. Les nouvelles découvertes et les avancées dans ce domaine permettent d'améliorer notre compréhension des processus géologiques complexes qui régissent la formation de ces gisements de kaolin et d'approfondir nos connaissances scientifiques sur leur origine et leurs propriétés.

I.1 Production

La production de kaolin à Lubumbashi, en République démocratique du Congo, communément appelée "Pemba", implique plusieurs étapes pour garantir la qualité et la préparation adéquate du matériau. Voici un développement supplémentaire du processus de production :

Identification du lieu de travail :

Dans la région de Lubumbashi, des gisements de kaolin sont identifiés et sélectionnés pour l'exploitation minière. Des études géologiques et géochimiques sont généralement effectuées pour évaluer la qualité et la quantité de kaolin présentes dans une zone donnée.

Préparation des sables :

Une fois les gisements de kaolin identifiés, l'extraction minière commence. Les couches de terre et de sable qui recouvrent le kaolin sont retirées, révélant les couches de kaolin sous-jacentes. Le matériau est ensuite extrait, généralement à l'aide d'excavatrices ou d'autres équipements d'extraction appropriés.

Filtration des kaolins :

Une fois extrait, le kaolin brut est acheminé vers une unité de traitement où il subit un processus de purification. La première étape est généralement la filtration, où le kaolin est mélangé avec de l'eau pour former une suspension. Cette suspension est ensuite passée à travers des filtres pour séparer les particules indésirables, telles que les impuretés minérales et organiques, laissant ainsi un kaolin plus pur.

Emballage et conservation :

Une fois filtré, le kaolin est séché pour éliminer l'excès d'humidité. Ensuite, il est conditionné et emballé dans des sacs ou des conteneurs appropriés pour faciliter le stockage et le transport. Des précautions sont prises pour protéger le kaolin des contaminants et de l'humidité afin de préserver sa qualité pendant le stockage et la distribution.

Il convient de noter que ces étapes peuvent varier en fonction des méthodes de production spécifiques utilisées à Lubumbashi ou dans d'autres régions. Les informations supplémentaires sur les techniques et les pratiques spécifiques à cette région peuvent être obtenues à partir de sources locales, de rapports d'exploitation minière ou d'études sur l'industrie des minéraux industriels en République démocratique du Congo.

I.2 Commercialisation

La commercialisation de kaolin qui est extrait sous forme d'argile blanche traité et transformé en baguette pour faciliter leur commercialisation est faite en gros par les exploitants et en détail par les commerçants qui les vendent dans toutes les communes via tous les milieux publics et privés tels que les écoles, les églises, les universités, des croissances, des grandes avenues et des marchés. Son cout varie entre 100 à 200 franc congolais selon la quantité.

CHAPITRE II. HEMATOLOGIE DU KAOLIN

Dans ce chapitre, nous aborderons le processus complexe de production des globules rouges, également connus sous le nom d'érythropoïèse, en mettant particulièrement l'accent sur le rôle altérant du kaolin. Nous fournirons une explication détaillée du mécanisme par lequel le kaolin affecte la formation des globules rouges, en s'appuyant sur les connaissances scientifiques actuelles et en examinant les résultats d'études pertinentes.

L'érythropoïèse est le processus par lequel les cellules souches hématopoïétiques dans la moelle osseuse se différencient en globules rouges matures. Cependant, certaines substances, comme le kaolin, ont été associées à des altérations dans ce processus vital.

Des études antérieures ont suggéré que le kaolin peut perturber l'érythropoïèse de plusieurs manières. Premièrement, il a été rapporté que l'exposition au kaolin peut entraîner une inhibition de la prolifération et de la différenciation des cellules souches hématopoïétiques, limitant ainsi la production de précurseurs des globules rouges.

De plus, le kaolin peut interférer avec la maturation des précurseurs des globules rouges, perturbant leur capacité à se différencier en globules rouges matures fonctionnels. Des altérations au niveau de la maturation des érythroblastes ont été observées, notamment une diminution de la production d'hémoglobine et une altération de la structure membranaire des globules rouges.

Il convient également de noter que certaines études ont suggéré un lien entre l'exposition au kaolin et des effets néfastes sur la synthèse de l'érythropoïétine, une hormone essentielle à la régulation de l'érythropoïèse. Des perturbations dans la production et la libération d'érythropoïétine pourraient contribuer à une altération supplémentaire de la production de globules rouges.

Cependant, il est important de souligner qu'il existe encore des débats et des recherches en cours pour mieux comprendre les mécanismes précis par lesquels le kaolin altère l'érythropoïèse. Une analyse approfondie d'autres études et résultats est nécessaire pour établir un consensus scientifique solide sur cette question.

II.1 Description de l'érythropoïèse

L'érythropoïèse est un processus physiologique essentiel qui garantit la production et le renouvellement continu des globules rouges (érythrocytes) dans l'organisme. Ce mécanisme complexe est responsable du remplacement quotidien d'une petite fraction de la masse totale des érythrocytes, soit environ 1/120ème, ce qui équivaut à la production d'environ 2×10^{11} globules rouges par jour.

La production des globules rouges commence par la différenciation des cellules souches hématopoïétiques présentes dans la moelle osseuse. Ces cellules se multiplient et se différencient successivement en érythroblastes, qui sont des précurseurs des globules rouges. Au cours de ce processus, les érythroblastes subissent des modifications morphologiques et fonctionnelles, notamment la synthèse de l'hémoglobine, la protéine responsable du transport de l'oxygène dans le sang.

L'érythropoïèse est étroitement régulée par des facteurs hormonaux, notamment l'érythropoïétine (EPO), une hormone produite principalement par les cellules rénales en réponse à l'hypoxie (niveau d'oxygène insuffisant dans les tissus). L'EPO stimule la prolifération et la différenciation des précurseurs des globules rouges, favorisant ainsi la production accrue de ces cellules.

Le processus d'érythropoïèse nécessite également une quantité adéquate de nutriments, tels que le fer, la vitamine B12, l'acide folique et d'autres cofacteurs essentiels. Ces nutriments sont impliqués dans la synthèse de l'hémoglobine et dans d'autres étapes clés de la maturation des globules rouges.

Des perturbations dans l'érythropoïèse peuvent entraîner des anomalies de la production des globules rouges, telles que l'anémie. Des facteurs externes, tels que l'exposition à des substances toxiques comme le kaolin, peuvent interférer avec ce processus vital en altérant la prolifération, la différenciation ou la maturation des précurseurs des globules rouges.

Il est important de poursuivre les recherches pour mieux comprendre les mécanismes impliqués dans l'érythropoïèse et les éventuels effets du kaolin sur ce processus. Des études supplémentaires sont nécessaires pour établir de manière solide les liens entre l'exposition

au kaolin et les altérations de l'érythropoïèse, en tenant compte des mécanismes cellulaires et moléculaires spécifiques impliqués.

Poursuivant à la description de l'érythropoïèse, il sied de noter que le siège de l'érythropoïèse varie en fonction de l'âge. Ainsi, chez l'embryon, l'érythropoïèse a lieu dans la rate à partir de 3 mois de vie intra- utérine. A partir du 5ème mois (stade fœtal), l'érythropoïèse se situe dans la moelle osseuse, chez l'enfant la moelle de tous les os est le siège d'une érythropoïèse. Elle subit une involution adipeuse de la moelle rouge vers la moelle jaune au niveau des os longs alors que chez l'adulte l'érythropoïèse s'effectue dans la moelle osseuse des os plats et courts, essentiellement les os de la tête, du tronc et de la partie proximale des membres. S'agissant des compartiments cellulaires, nous tenons à souligner que l'érythropoïèse comprend trois compartiments cellulaires entre autre : cellules souches, progéniteurs et précurseurs.

Les cellules souches sont des ancêtres communs de toutes les cellules sanguines. Elles sont caractérisées par 2 propriétés essentielles en l'occurrence : l'auto-renouvellement (reproduction à l'identique pour maintenir le pool de cellules souches) ainsi que la différenciation (division et différenciation de façon irréversible pour devenir une cellule souche engagée dans un lignage cellulaire sous l'influence des facteurs de croissance). En ce qui concerne l'érythropoïèse, il y a une différenciation en progéniteurs multipotents de la lignée myéloïde ou CFU-GEMM sous l'influence des facteurs de croissance.

Parlant des progéniteurs, il faut retenir que tous commencent par les progéniteurs multipotents myéloïdes CFU-GEMM qui vont ensuite se différencier vers un progéniteur restreint dans la voie érythroïde appelé BFU-E (Burst Forming Unit Erythroid) et CFU-E qui sont des cellules monopotentes. En évoquant par les précurseurs, nous attestons que ce sont des premières cellules identifiables morphologiquement dans la moelle osseuse, et comprend entre autre : le proérythroblaste, l'érythroblaste basophile, l'érythroblaste polychromatophile, l'érythroblaste acidophile et le réticulocyte. A présent, nous tenterons d'évoquer quelques notions théoriques en rapport avec les éléments sus-évoqués :

- 🚩 **Le proérythroblaste** : C'est une cellule de grande taille de 20 à 25 µm, avec un rapport nucléo cytoplasmique élevé. Le cytoplasme est intensément basophile, dépourvu de granulations avec une, voire deux, excroissances en forme d'oreille.

- ✚ **L'érythroblaste basophile** : Elle est caractérisée par deux stades du point de vue cinétique mais par un stade morphologique. La taille diminue de 14 à 18 μm , de noyau arrondi avec chromatine partiellement condensée, les nucléoles ne sont plus visibles. Le cytoplasme est franchement basophile. Il y a 2 mitoses avec une maturation.
- ✚ **L'érythroblaste polychromatophile** : La taille de la cellule est encore diminuée à 12 à 15 μm avec un noyau rond central. La chromatine est épaisse, en mottes régulières. Le cytoplasme est gris-bleu dû à la présence simultanée d'ARN et d'hémoglobine. En effet, la synthèse d'hémoglobine commence à ce stade.
- ✚ **L'érythroblaste acidophile** : C'est la dernière cellule nucléée, avec une taille de 8 à 10 μm , le noyau est rond, excentré à chromatine dense. Le cytoplasme est acidophile dû à la saturation en hémoglobine. Il y a ensuite expulsion nucléaire.
- ✚ **Le réticulocyte** : Il se différencie de l'érythroblaste acidophile du fait qu'il ne possède plus de noyau. Il persiste à ce stade des organites : mitochondries, ribosomes qui constituent la substance granulo-filamenteuse visualisée par la coloration vitale au bleu de crésyl brillant. Ces organites disparaîtront au stade suivant de globule rouge qui de ce fait est dépourvu de toute capacité de synthèse (d'hémoglobine en particulier). Sa taille est proche de celle des hématies. La durée de sa maturation médullaire est de 24 h. Il migre vers les sinus médullaires par diapédèse, puis fait un passage trans-endothélial et arrive dans le sang, devient cellule circulante, achève sa maturation sanguine en 24-48 h en faisant disparaître les derniers organites qu'il possédait : mitochondries, ribosomes puis devient une hématie. Le taux de réticulocyte détermine le caractère central ou périphérique d'une anémie.

Il est difficile de parler de l'érythropoïèse sans décrire le composant qualitatif et quantitatif de globule rouge qui est l'hémoglobine. L'hémoglobine est un pigment protéique contenu dans les globules rouges donnant la couleur rouge au sang (tissu conjonctif liquide composé de deux parties dont la partie solide constitue des éléments figurés du sang et de la partie solide constitue du sérum et de plasma). Structuralement parlant, l'hémoglobine est décrite comme un quaternaire caractéristique de nombreuses protéines à sous-unités globulaires. La plupart de ses résidus d'acides aminés sont engagés dans des hélices α reliées entre elles par des segments non hélicoïdaux. Les sections hélicoïdales sont stabilisées par des liaisons hydrogène qui confèrent à la protéine sa structure tridimensionnelle caractéristique,

appelée repliement globine car on le retrouve également dans d'autres globines à groupe prosthétique héminique telles que la myoglobine. Ce repliement caractéristique présente une cavité dans laquelle est étroitement insérée une molécule d'hème constituant le groupe prosthétique de la protéine. L'hémoglobine contient donc une molécule d'hème par sous-unité et la globine (partie protéique).

L'hème est défini comme une partie prosthétique de d'hémoglobine qui comprend quatre groupements dont chacun est constitué d'une protoporphyrine IV et d'un atome de fer à l'état d'ion ferreux. La porphyrine IV comprend elle-même quatre noyaux pyrrol à sommet azote réunis par des ponts méthanes et huit chaînes latérales, méthyl et vinyl acide propionique. La globine qui est la seconde partie de l'hémoglobine est quant à elle définie comme étant une partie protéique de l'hémoglobine dont chacune de ses molécules est constituées de deux parties de chaînes polypeptidiques qui sont identiques, elles sont deux à deux appelées alpha et beta.

Il existe différentes variétés d'hémoglobines qui sont fonction des différents types de chaînes de globine synthétisées, à des périodes différentes de la vie, et dont la composition en hémoglobine n'est pas la même. Ces variantes d'hémoglobine résultent de l'expression de différents gènes codant pour les chaînes de globine.

Pendant le développement embryonnaire, l'hémoglobine embryonnaire (Hb Gower) est produite, constituée de 2 chaînes zêta (ζ) et 2 chaînes epsilon (ϵ). Cette forme d'hémoglobine est présente au cours des premières semaines de développement.

Au fur et à mesure que le fœtus se développe, l'hémoglobine fœtale (Hb F) devient prédominante. Elle est composée de 2 chaînes alpha (α) et de 2 chaînes gamma (γ). L'hémoglobine fœtale présente une plus grande affinité pour l'oxygène que l'hémoglobine adulte, ce qui facilite le transfert d'oxygène de la mère au fœtus à travers le placenta.

Après la naissance, l'hémoglobine adulte (Hb A) devient la forme principale présente dans les globules rouges. L'hémoglobine adulte est constituée de 2 chaînes alpha (α) et de 2 chaînes bêta (β). Cependant, il existe également une petite quantité d'hémoglobine A2 (Hb A2), qui est composée de 2 chaînes alpha (α) et de 2 chaînes delta (δ).

L'hémoglobine A1c (Hb A1c) est une variante particulière de l'hémoglobine A (Hb A). Elle se forme lorsque des molécules de glucose se fixent de manière irréversible sur l'hémoglobine. Le taux d'Hb A1c dans le sang est utilisé comme indicateur du contrôle de la glycémie chez les personnes atteintes de diabète, car il reflète la concentration moyenne de glucose dans le sang au cours des dernières semaines à mois.

Ces différentes variantes d'hémoglobine ont des propriétés et des fonctions spécifiques adaptées aux besoins physiologiques de chaque étape de la vie. Les mécanismes moléculaires régulant la production des différentes chaînes de globine et les interactions entre elles sont complexes et étudiés dans le domaine de la génétique et de l'hématologie.

1. Hémoglobines embryonnaires

Les hémoglobines embryonnaires jouent un rôle crucial dans le développement précoce de l'embryon. On connaît quatre types d'hémoglobines embryonnaires chez l'homme : Hb Gower-1, Hb Gower-2, Hb Portland-1 et Hb Portland-2.

L'hémoglobine Gower-1 est composée de 2 chaînes zêta (ζ) et 2 chaînes epsilon (ϵ). Elle est présente dans les premiers stades de l'embryogenèse et est responsable du transport d'oxygène dans les tout premiers globules rouges en formation.

L'hémoglobine Gower-2 est constituée de 2 chaînes alpha (α) et de 2 chaînes epsilon (ϵ). Elle est également présente dans les stades précoces de l'embryogenèse et joue un rôle essentiel dans le transport d'oxygène pendant cette période cruciale du développement.

Les hémoglobines Portland-1 et Portland-2 sont également présentes chez l'embryon. L'Hb Portland-1 est composée de 2 chaînes zêta (ζ) et de 2 chaînes gamma (γ), tandis que l'Hb Portland-2 est constituée de 2 chaînes zêta (ζ) et de 2 chaînes bêta (β). Ces formes d'hémoglobine embryonnaire sont impliquées dans le transport d'oxygène et ont une affinité plus élevée pour l'oxygène que l'hémoglobine adulte.

Au fur et à mesure que l'embryon se développe et atteint la période fœtale, ces hémoglobines embryonnaires sont remplacées par l'hémoglobine fœtale (Hb F), qui est caractérisée par la présence de 2 chaînes alpha (α) et de 2 chaînes gamma (γ).

La connaissance de ces différentes formes d'hémoglobines embryonnaires est essentielle pour comprendre les mécanismes complexes de développement du système circulatoire et du transport d'oxygène chez l'embryon humain.

2. Hémoglobines fœtale

L'hémoglobine présente dans chaque globule rouge du fœtus et juste après la naissance est appelée hémoglobine fœtale. Elle est composée de 2 chaînes alpha et de 2 chaînes gamma. L'hémoglobine fœtale présente une caractéristique distincte, à savoir sa grande affinité pour l'oxygène, qui est supérieure à celle de l'hémoglobine de l'adulte. Cette affinité accrue permet à l'hémoglobine fœtale d'aspirer préférentiellement l'oxygène du fœtus, aux dépens du sang maternel, à travers le placenta.

Une autre particularité de l'hémoglobine fœtale est sa résistance à la dénaturation dans un milieu alcalin, contrairement à l'hémoglobine adulte qui est plus sensible à de telles conditions altérantes. Cette résistance à la dénaturation alcaline permet à l'hémoglobine fœtale de maintenir sa fonctionnalité et son aptitude à transporter l'oxygène dans un environnement relativement basique.

Le test utilisé pour détecter la présence de globules rouges fœtaux dans le sang maternel est appelé test de Coombs indirect. Ce test est généralement effectué chez les femmes enceintes de groupe sanguin Rh négatif dont le fœtus est potentiellement Rh positif (Rh du père). Il est utilisé lorsque existe un risque d'incompatibilité fœto-maternelle, qui peut survenir lors d'accouchements, d'avortements ou de procédures médicales telles que l'amniocentèse.

Le test de Coombs indirect repose sur la détection des anticorps anti-Rh présents dans le plasma sanguin de la mère. Si des globules rouges fœtaux Rh positif sont présents dans la circulation maternelle, ces anticorps peuvent se fixer à leur surface, provoquant une réaction immunitaire potentiellement dangereuse pour le fœtus. Le test de Coombs indirect permet donc de dépister cette sensibilisation et de prendre les mesures appropriées pour prévenir les complications liées à l'incompatibilité Rh.

3. Hémoglobines de l'adulte

L'hémoglobine A1 (Hb A1) et l'hémoglobine A2 (Hb A2) sont des variantes de l'hémoglobine présentes chez l'adulte et jouent un rôle important dans le transport de l'oxygène dans le corps. L'Hb A1 constitue environ 98 % de l'hémoglobine totale chez l'adulte et est composée de 2 chaînes alpha et de 2 chaînes bêta. Quant à l'Hb A2, elle représente environ 2 % de l'hémoglobine totale et est composée de 2 chaînes alpha et de 2 chaînes delta.

L'électrophorèse est une technique utilisée en laboratoire pour différencier ces deux types d'hémoglobine. Elle permet de séparer les différentes formes d'hémoglobine en fonction de leur charge électrique, ce qui permet d'identifier spécifiquement l'Hb A1 et l'Hb A2.

En plus de l'Hb A1 et de l'Hb A2, il existe une autre variante d'hémoglobine appelée hémoglobine glycosylée ou hémoglobine glyquée (HbA1c). Cette forme d'hémoglobine se forme lorsque des molécules de glucose se fixent sur l'hémoglobine. Normalement, la concentration d'HbA1c dans l'organisme est inférieure à 5 % de l'hémoglobine totale. Cependant, chez les personnes atteintes de diabète, cette concentration peut être plus élevée en fonction du taux de glucose dans le sang.

Le dosage de l'HbA1c est utilisé comme un indicateur important dans la surveillance à long terme du traitement du diabète. Il fournit une mesure de la moyenne de la glycémie sur une période de plusieurs semaines à plusieurs mois, ce qui est utile pour évaluer l'efficacité du traitement et ajuster les thérapies antidiabétiques si nécessaire.

Il convient de souligner que la mesure de l'HbA1c est largement utilisée et reconnue dans la prise en charge du diabète, offrant un moyen fiable d'évaluer le contrôle glycémique à long terme. Cependant, d'autres facteurs tels que les variations individuelles de l'hémoglobine ou les conditions médicales spécifiques peuvent influencer les résultats, et il est important d'interpréter les résultats de l'HbA1c en tenant compte du contexte clinique de chaque patient.

II.2 Hémopathies et géophagie

L'impact du kaolin sur l'érythropoïèse peut être exploré à travers deux aspects principaux, à savoir : les hémopathies d'origine carencielle et les hémopathies d'origine infectieuse.

A. Hémopathies d'origine carencielle

Des études ont suggéré que l'exposition au kaolin peut entraîner une altération des paramètres érythrocytaires, notamment une diminution de la concentration d'hémoglobine, du nombre de globules rouges et de l'hématocrite. Cette altération peut résulter de divers mécanismes, tels que l'interférence avec la production ou la maturation des précurseurs des globules rouges, la perturbation du métabolisme du fer ou la suppression de l'érythropoïèse induite par des processus inflammatoires.

Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour mieux comprendre les mécanismes précis par lesquels le kaolin altère l'érythropoïèse et les facteurs spécifiques qui contribuent à cette diminution des paramètres érythrocytaires. Cela permettrait de mieux évaluer les risques potentiels pour la santé associée à l'exposition au kaolin et de développer des stratégies de prévention et de gestion appropriées.

La consommation de kaolin peut effectivement entraîner une diminution des paramètres sanguins liés à l'érythropoïèse, tels que l'hémoglobine, l'hématocrite, le taux érythrocytaire et les constantes érythrocytaires. Cette diminution est généralement attribuée à une carence en fer, qui est un élément essentiel dans la production des globules rouges. Ainsi, la consommation de kaolin peut perturber les indices d'anémie en affectant ces paramètres.

Outre les paramètres érythrocytaires, il est important de souligner que le kaolin peut également perturber le taux leucocytaire. Il est bien connu que le syndrome de pica, caractérisé par la consommation de substances non nutritives telles que le kaolin, peut entraîner une constipation. La constipation, à son tour, peut prédisposer au développement d'infections urinaires, car les bactéries peuvent stagner dans le rectum. Ainsi, la consommation de kaolin peut avoir un impact sur le taux de leucocytes et contribuer au développement d'infections urinaires dont le diagnostic repose sur la biochimie urinaire, la cytologie et la culture des urines.

Il est donc essentiel de ne pas seulement associer la consommation de kaolin à la diminution de l'hémoglobine et à l'anémie, mais également à d'autres paramètres hématologiques. Il convient de mentionner que la géophagie, qui est la pratique de consommer du kaolin, est

souvent associée à une anémie modérée, ce qui peut entraîner des symptômes tels que l'asthénie, la sensation de faiblesse et une pâleur importante.

B. Hémopathies d'origine infectieuse

Une autre préoccupation liée à l'utilisation du kaolin est la contamination microbiologique potentielle. En raison de sa nature géologique et de son environnement de formation, le kaolin peut contenir des micro-organismes pathogènes ou des endotoxines bactériennes. Lorsque le kaolin est ingéré ou appliqué sur la peau, ces contaminants microbiologiques peuvent avoir un impact sur la santé, y compris sur l'érythroïèse.

Il est essentiel de mettre en œuvre des pratiques de production et de traitement rigoureuses pour minimiser la contamination microbiologique du kaolin et d'établir des normes de qualité appropriées. Des études de suivi sont nécessaires pour évaluer le risque réel de contamination microbiologique associée au kaolin et pour développer des mesures de contrôle efficaces afin de garantir la sécurité des utilisateurs.

Il convient de souligner que la relation entre l'exposition au kaolin, l'altération de l'érythroïèse et la contamination microbiologique nécessite des recherches supplémentaires pour obtenir des données scientifiquement solides. Ces informations approfondies permettront de mieux comprendre les effets potentiels du kaolin sur l'érythroïèse et de prendre des mesures appropriées pour protéger la santé des individus.

En dehors de la diminution des paramètres hématologiques, il est important de souligner l'aspect microbiologique lié à la géophagie. La consommation de kaolin peut entraîner l'ingestion de divers microorganismes pathogènes, ce qui peut perturber les paramètres sanguins associés à la géophagie. Parmi ces microorganismes, on trouve des parasites géophiles tels que l'Ankylostome, le Trichocéphale et *Ascaris lombricoïdes*.

Ces parasites ont la capacité de coloniser l'intestin suite à l'ingestion de kaolin contaminé. Leur présence peut provoquer une réponse inflammatoire et entraîner des altérations des taux de certains paramètres sanguins, notamment ceux liés aux globules rouges. Par exemple, l'Ankylostome se fixe à la paroi intestinale et se nourrit du sang de son hôte, ce qui peut entraîner une anémie ferriprive chez les personnes qui consomment du kaolin infecté par ce parasite.

Dans le chapitre consacré à la parasitologie du kaolin, nous explorerons en détail les mécanismes par lesquels ces parasites géophiles perturbent les paramètres hématologiques. Nous aborderons les modes de transmission, les cycles de vie des parasites, ainsi que leurs effets spécifiques sur l'érythropoïèse et les indicateurs d'altération érythrocytaire. Nous examinerons également les mesures de prévention et de contrôle visant à réduire le risque de transmission de ces parasites par le biais de la consommation de kaolin.

CHAPITRE III. BIOCHIMIE DU KAOLIN

La biochimie est une discipline scientifique qui étudie les réactions chimiques qui se produisent au sein des êtres vivants. Lorsqu'il s'agit de la biochimie du kaolin, notre objectif est d'analyser les paramètres biochimiques qui sont affectés par la consommation de kaolin. L'un de ces paramètres majeurs est le taux de fer.

Le fer est un oligoélément essentiel qui joue un rôle crucial dans de nombreuses réactions biochimiques. Il est impliqué dans le transport de l'oxygène dans le corps, notamment à travers l'hémoglobine, la protéine responsable du transport de l'oxygène dans les globules rouges. De plus, le fer est également un composant clé des enzymes impliquées dans les réactions d'oxydo-réduction.

Plusieurs études et revues scientifiques ont démontré que la géophagie, et par conséquent la consommation de kaolin, a un impact négatif sur le taux de fer dans l'organisme. La consommation de kaolin peut entraîner une diminution de l'absorption du fer au niveau intestinal, ce qui peut conduire à une carence en fer, également connue sous le nom d'anémie ferriprive.

Dans ce chapitre dédié à la biochimie du kaolin, nous explorerons en détail les mécanismes par lesquels la consommation de kaolin peut perturber le métabolisme du fer. Nous aborderons les voies d'absorption, de transport et de stockage du fer dans l'organisme, ainsi que les effets spécifiques de la géophagie sur ces processus biochimiques. Nous discuterons également des conséquences de la carence en fer sur la santé, telles que l'anémie et les troubles associés.

III.1 Le fer et foie

Le fer joue un rôle crucial dans le métabolisme du foie. En effet, les cellules hépatiques, appelées hépatocytes, assurent le stockage du fer dans l'organisme. Cependant, le foie ne se contente pas seulement de cette fonction de stockage, il est également responsable de la production de l'hépcidine, une hormone régulatrice du fer. L'hépcidine joue un rôle clé dans la régulation de l'absorption du fer au niveau intestinal et dans sa libération des réserves hépatiques.

Lorsque l'on évoque l'impact de la géophagie sur le foie, une question se pose naturellement : est-ce que les perturbations hépatiques associées à la consommation de kaolin peuvent également affecter d'autres métabolismes, tels que celui des protéines, de la bilirubine, des transaminases (GOT et GPT) et de la gamma glutamyl transférase ?

Ces paramètres mentionnés ci-dessus sont des indicateurs de la fonction hépatique. Lorsque le foie est perturbé, que ce soit en raison de causes internes ou externes, il ne parvient plus à assurer toutes ses fonctions de manière optimale. Le foie est un organe impliqué dans de nombreux processus métaboliques. Ainsi, son altération peut entraîner une augmentation des taux de transaminases et de gamma glutamyl transférase, car la géophagie peut indirectement affecter les cellules hépatiques, exacerbant ainsi les niveaux d'enzymes sériques dites hépatiques.

Il est vrai qu'il n'existe aucun lien direct entre le fer et la bilirubinogénèse, mais le rôle du foie dans ce processus est bien documenté. La bilirubinogénèse comprend trois étapes principales : pré-hépatique, hépatique et post-hépatique. Elle débute lorsque les globules rouges libèrent leur contenu d'hémoglobine, l'hème ainsi libéré est transformé en biliverdine grâce à l'action de l'hème-oxydase. La biliverdine est ensuite convertie en bilirubine non conjuguée par l'enzyme biliverdine-réductase. Au niveau hépatique, la bilirubine non conjuguée subit une conjugaison grâce à l'action de l'enzyme glucuronyl-transférase, formant ainsi de la bilirubine conjuguée. Cette dernière est ensuite éliminée sous forme de stercobilinogène dans les selles et d'urobilinogène dans les urines.

Il est donc clair que la géophagie peut avoir un impact sur la bilirubinogénèse en perturbant le fonctionnement hépatique. Cette perturbation peut se traduire par des altérations des taux de bilirubine et de ses métabolites, pouvant éventuellement conduire à des troubles hépatiques et biliaires.

III.2 Le fer et type cellulaire

Le métabolisme du fer est un processus complexe qui implique différents types cellulaires dans l'organisme. Plusieurs revues scientifiques suggèrent que le métabolisme du fer est régulé par quatre principaux types cellulaires : les entérocytes, les érythroblastes, les macrophages et les hépatocytes.

Les entérocytes sont les cellules présentes dans l'intestin qui jouent un rôle essentiel dans l'absorption du fer provenant de l'alimentation. Ils sont responsables de capturer le fer présent dans l'intestin et de le transporter vers la circulation sanguine.

Les érythroblastes, quant à eux, sont des cellules souches ou des précurseurs des globules rouges. Ils jouent un rôle crucial dans le captage et le transport du fer, qui est nécessaire à la synthèse de l'hémoglobine, la protéine responsable du transport de l'oxygène dans le sang.

Les macrophages sont des cellules du système immunitaire qui jouent un rôle important dans le recyclage du fer. Ils récupèrent le fer provenant des globules rouges usés et le réutilisent pour la synthèse de nouvelles cellules sanguines.

Enfin, les hépatocytes, les cellules du foie, sont responsables du stockage du fer. Ils constituent la principale réserve de fer dans l'organisme. De plus, les hépatocytes jouent un rôle crucial dans la régulation du métabolisme du fer en produisant une hormone appelée hépcidine, qui contrôle l'absorption du fer au niveau intestinal.

Lors de la géophagie, la consommation de kaolin peut entraîner des perturbations hématologiques. Ces perturbations peuvent s'expliquer par l'impact direct de cette pratique sur les entérocytes ou les hépatocytes, qui sont impliqués dans le métabolisme du fer. En perturbant le fonctionnement de ces cellules, la géophagie peut avoir des répercussions sur la régulation de la ferritine et de la transferrine, deux protéines essentielles dans le métabolisme et le transport du fer dans l'organisme.

Ainsi, la géophagie peut affecter directement ou indirectement les différents types cellulaires impliqués dans le métabolisme du fer, ce qui peut entraîner des perturbations hématologiques et des déséquilibres dans le statut du fer.

III.3 Géophagie et fer

Le kaolin, en tant qu'argile, a une influence significative sur le métabolisme du fer. Pour mieux comprendre les mécanismes qui sous-tendent cette perturbation, il est important d'aborder deux phénomènes explicatifs :

A. Diminution de l'absorption du fer par chélation ou échange d'ions :

Le kaolin possède des propriétés de chélation, ce qui signifie qu'il peut former des liaisons avec le fer présent dans l'intestin. Cette interaction chimique entre le kaolin et le fer peut réduire la disponibilité du fer pour l'absorption par les entérocytes, les cellules intestinales responsables de l'absorption du fer. De plus, le kaolin peut également participer à des échanges d'ions avec le fer, entraînant une diminution de son absorption efficace.

La consommation importante et fréquente de kaolin entraîne une diminution significative de l'absorption digestive du fer. L'absorption du fer se produit principalement dans l'intestin grêle, plus précisément dans le duodénum et le jéjunum, et elle est régulée en fonction de plusieurs facteurs.

Tout d'abord, l'absorption du fer dépend de sa forme chimique. Le fer doit être dans sa forme ferreuse pour être transporté et absorbé efficacement. Les entérocytes, les cellules intestinales spécialisées, jouent un rôle essentiel dans la captation du fer de la lumière intestinale.

Il existe deux types de fer alimentaire : le fer hémique et le fer non hémique. L'absorption du fer hémique, présent dans les produits animaux tels que la viande et le poisson, est très peu influencée par les autres aliments. En revanche, l'absorption du fer non hémique, présent dans les aliments d'origine végétale, peut être influencée par différents facteurs. Par exemple, l'absorption du fer non hémique est favorisée en présence de vitamine C, tandis qu'elle peut être entravée par des substances telles que les tanins présents dans le thé vert, l'ovalbumine présente dans le blanc d'œuf, la caséine du lait et les protéines de soja.

Avant d'être absorbé, le fer non hémique doit subir une réduction et être libéré de ses complexes. Ce processus est facilité par l'oxydation de la vitamine C. Seule une petite fraction du fer ingéré, environ 10 à 20 %, est réellement absorbée par l'intestin grêle. L'absorption se déroule en trois étapes : captation du fer par les entérocytes depuis la lumière intestinale, transfert intracellulaire vers la base de la cellule et libération dans le système sanguin par franchissement de la membrane basale.

L'effet perturbateur du kaolin sur l'absorption du fer a été étudié par plusieurs auteurs. En 1985, Black a évoqué la capacité d'échange de cations de l'argile, en se référant

spécifiquement au mercure plutôt qu'au fer. Cependant, des expériences in vitro et in vivo ont confirmé que l'argile peut chélater le fer et perturber son absorption intestinale. Par exemple, une étude menée en 1964 par Mengel et al. a montré que l'argile chélatait à la fois le fer et le potassium, empêchant leur absorption intestinale.

D'autres études ont également démontré l'effet chélateur de l'argile sur le fer et d'autres minéraux tels que le zinc. Les résultats varient selon le type d'argile, sa capacité d'échange de cations et sa granulométrie. Les argiles contenant des cations échangeables en proportion variable, tels que le calcium, le magnésium, le manganèse, le potassium et le sodium, peuvent échanger ces cations avec le fer, affectant ainsi son absorption.

Il convient de noter que certaines études ont rapporté des résultats contradictoires concernant les propriétés chélatrices de l'amidon. Cependant, ces divergences peuvent être attribuées à des différences de méthodologie entre les études.

B. Diminution de l'absorption du fer par altération de la muqueuse intestinale :

La consommation de kaolin peut entraîner des altérations de la muqueuse intestinale, la couche de cellules qui tapisse l'intérieur de l'intestin. Ces altérations peuvent être causées par des effets irritants ou abrasifs du kaolin sur la muqueuse intestinale. En conséquence, l'intégrité de la muqueuse intestinale peut être compromise, ce qui peut perturber l'absorption normale du fer. Les altérations de la muqueuse intestinale peuvent également entraîner une inflammation locale, ce qui peut affecter davantage l'absorption du fer.

Il convient de noter que ces explications ne sont pas exclusives et peuvent interagir de manière complexe. D'autres facteurs, tels que la présence de substances spécifiques dans le kaolin ou les réponses individuelles de chaque personne, peuvent également contribuer à la perturbation du métabolisme du fer.

La consommation de kaolin entraîne une diminution de l'absorption du fer, non pas par chélation, mais par altération de la muqueuse intestinale. Une étude publiée par Arcasoy et al. en 1978 a examiné les tests d'absorption du fer et du zinc chez 12 villageois turcs âgés de 8 à 21 ans, qui étaient des géophages et présentaient tous une anémie ferriprive. Un groupe témoin de 5 enfants présentant une anémie mais non géophages avait également

été formé. Les géophages ont montré une absorption beaucoup moins efficace du fer et du zinc par rapport aux non géophages. Les géophages présentaient des courbes d'hypersidémie provoquée (à jeun et sans terre) pratiquement plates, tandis que les non géophages présentaient une absorption martiale augmentée par rapport à la normale.

Des biopsies duodénales réalisées sur 4 géophages ont révélé une importante atrophie villositaire. De plus, il a été observé que les géophages présentaient une carence en zinc. Les auteurs ont conclu que la géophagie elle-même entraînait une malabsorption du fer, indépendamment de tout effet chélateur. En 1990, les mêmes auteurs ont émis l'hypothèse suivante : la diminution de l'absorption du fer serait secondaire à l'altération de la muqueuse intestinale, qui elle-même serait due à la carence en zinc.

La diminution de l'absorption du fer par chélation ou échange d'ions, ainsi que par altération de la muqueuse intestinale, traduit une carence en fer. Cette carence pourrait entraîner un dysfonctionnement des neurotransmetteurs impliqués dans la régulation du comportement alimentaire. En tant que composant essentiel du métabolisme cérébral, le fer participe à la synthèse de neurotransmetteurs tels que la dopamine, la sérotonine et les catécholamines, à la formation de la myéline et au métabolisme oxydatif cellulaire par le biais d'enzymes dépendantes du fer. De plus, en tant que composant du système enzymatique du tissu cérébral, le fer joue un rôle dans des enzymes telles que la tryptophane hydroxylase, l'aldéhyde oxydase et la tyrosine hydroxylase.

L'assimilation, le stockage et l'utilisation du fer au niveau cérébral sont régulés par le système efficace de la transferrine et de son récepteur dans les cellules nerveuses. Dans l'hypothalamus et le noyau caudé, la concentration de fer non héminique est aussi importante que celle du foie, qui est le principal lieu de stockage. Cette distribution est similaire à celle des neurotransmetteurs dopaminergiques. Cette similitude topographique entre le fer et le compartiment alimentaire dans le cerveau pourrait peut-être expliquer le rôle de la carence en fer dans les troubles du comportement alimentaire.

Plusieurs hypothèses physiopathologiques ont été avancées pour expliquer les perturbations neurologiques induites par les carences en fer, notamment l'altération de l'aldéhyde oxydase responsable d'une augmentation de la sérotonine, l'augmentation des porphyrines selon un schéma comparable à l'intoxication au plomb ou à une porphyrie aiguë, l'altération de la

neurotransmission dopaminergique et le rôle éventuel des neuropeptides opioïdes tels que l'enképhaline et les endorphines. Les régions du cerveau les plus riches en fer, telles que le noyau caudé, le locus niger, le putamen, le striatum et le pallidum, sont également les plus riches en neuropeptides opioïdes.

Il est donc évident qu'une carence en fer peut entraîner l'apparition d'un pica, mais il est également possible que certains picas soient responsables de l'apparition d'une carence en fer, créant ainsi un cercle vicieux. Cette relation circulaire a été mise en évidence dans une observation de Gutman et al. : une femme haïtienne de 23 ans est venue en France pour traiter une bilharziose intestinale et une ankylostomiase. Elle présentait une anémie ferriprive importante (Hb = 3,2 g/dl, VGM = 66 fl, fer sérique = 20 µg/dl). Les parasitoses ne semblaient pas expliquer l'importance de l'anémie (ankylostomiase légère et aucune lésion granulomateuse à la rectoscopie). Aucune autre cause d'hémorragie n'a été identifiée. L'interrogatoire a révélé une géophagie importante avec ingestion d'argile riche en kaolin. Gutman et al. ont donc suggéré que l'anémie due aux parasitoses aurait pu entraîner une géophagie, créant ainsi un cercle vicieux.

CHAPITRE IV. PARASITOLOGIE DU KAOLIN

La parasitologie est une discipline de la biologie médicale qui se concentre sur l'étude des parasites, des organismes vivants qui dépendent d'un hôte supérieur pour survivre. Ces parasites comprennent les helminthes (vers), les protozoaires, les mollusques et les arthropodes. Lorsqu'il s'agit de la parasitologie du kaolin, notre objectif est d'examiner en détail les parasites pouvant être véhiculés par la consommation de kaolin, en mettant l'accent sur ces parasites.

Parmi les parasites les plus souvent associés à la géophagie, on trouve les nématodes tels que l'*Ascaris lombricoïdes*, l'*Ankylostome duodenalis*, le *Necator americanus*, le *Trichuris trichiura* et le *Schistosoma mansoni*. Ces parasites sont dits géophiles, ce qui signifie qu'ils se développent dans des conditions favorables telles que des sols aérés, argileux et ombragés, qui permettent le développement des œufs, des larves et des adultes.

Lors de la consommation de kaolin, il existe un risque réel d'ingérer des parasites. Les conditions de production de cette substance sont souvent inconnues des consommateurs. De plus, les conditions de traitement, de stockage et d'exposition à l'air libre du kaolin pendant la vente peuvent entraîner de graves risques de parasitose pour les consommateurs. En d'autres termes, la géophagie ne garantit en aucun cas la sécurité du consommateur. De ce fait, nous tentons d'abord de passer en revue les actions des parasites liées à la géophagie sur l'hôte, entre autre :

- ✚ **Action spoliatrice** : cette action dépend de dimension et de nombre des parasites, prenons l'exemple de l'*Ankylostome* dont son hémato-phagie joue un grand rôle dans la survenue d'anémie ferri-prive d'origine infectieuse.
- ✚ **Action toxique** : cette action est déclenchée lorsque le parasite en place secrète ou excrète des substances neurotoxiques ou cytotoxique. Nous reconnaissons cette action généralement à l'*Ascaris lombricoïdes* et à l'*Entamoeba histolytica*.
- ✚ **Action traumatique** : cette action concourt à la destruction des tissus et la paroi de divers organes. Il est important de noter que le *Schistosoma mansoni* est l'une des espèces parasitaires induisant cette action.

✚ **Action mécanique** : cette action aboutie soit à l'éclatement des hématies parasités (Plasmodium) et au phénomène d'occlusion intestinale (Ascaris lombricoïdes, l'une des espèces géophiles les plus associées à la géophagie).

Les parasites ne peuvent induire toutes ses actions sur l'hôte que lorsqu'ils parviennent à pénétrer soit par voie digestive comme dans le cas de géophagie. Certes nous reconnaissons que les parasites peuvent pénétrer dans l'organisme humain par d'autres voies telle que la voie cutanée ou muqueuse passive, transcutanée active, aérienne, sexuelle, transplacentaire, transfusion sanguine et greffe d'un organe parasité mais difficile de les associés à la géophagie.

La contamination parasitaire du kaolin peut être due soit à une pollution fécale du sol soit par d'une manière exogène par le creuseur car sa production ne garantit aucune sécurité microbiologique comme nous l'avons précédemment mentionné. La pollution fécale du sol joue un rôle crucial par le fait que les formes infestantes des parasites associables au pica comme l'œuf embryonné et la larve infestante peuvent vivre dans le sol pendant plusieurs années grâce au double coque. Nous savons que la plupart d'helminthiase sont cosmopolite surtout en Afrique subsaharienne mais le comble est que les creuseurs de kaolin dans la région manipulent se produit sans porter les équipements de protection individuelle pouvant soit les protèges ou protège les kaolins en protection ce qui justifie leur rôle dans la chaîne de contamination.

Pour permettre une meilleure compréhension de la parasitologie du kaolin, nous nous offrons l'agréable devoir de décrire en quelques lignes le cycle biologique, la définition, l'habitat, le mode de transmission et le mode diagnostic de la plupart des parasites associés à la géophagie, entre autre : l'Ascaris lumbricoïdes, l'Ankylostome duodenalis, le Trichuris trichura et le Schistosoma mansoni.

A. Ascaris lumbricoïdes

Du grec « lombrico : ver de terre » et « eidos : aspect » est un nématode appartenant à la classe de Nematoda, qui a l'aspect d'un ver de terre vivant dans l'intestin grêle et se transmettant par la pollution fécale du sol et par ingestion des aliments ou l'eau contaminé par les formes infestantes. L'Ascaris lumbricoïdes est un nématode soit ver rond cosmopolite, c'est-à-dire se trouve partout, surtout là où l'hygiène est défectueuse. Son cycle se déroule

lorsque les œufs (environ 200000 œufs par jour) pondus par la femelle d'Ascaris acquièrent la maturation dans le milieu extérieur comme le sol argileux, humide et ombrageux. Une fois ingéré, l'œuf subira l'éclosion dans le duodénum et là la larve 2 sorte, et va pénétrer la muqueuse et gagnera par la suite le foie, le poumon et là sortira la larve 3 qui remontera activement les voies respiratoires, arrive dans le jéjunum (larve 4), deviendra adulte 2 à 3 jours après l'infestation puis les œufs apparaîtront dans les selles.

L'ascaridiose est souvent asymptomatique, mais parfois on peut avoir des manifestations cliniques variables selon le stade évolutif des vers. Il s'agit du syndrome de Loefler avec toux sèches et dyspnée et des troubles digestifs à type de vomissement, diarrhées ou constipation, douleurs abdominales et des troubles allergiques à type de prurit et d'urticaire ceci à la phase de localisation intestinale. Le diagnostic biologique de l'Ascaris repose sur la recherche d'œuf dans les selles à l'objectif 10 ou 40X.

Le traitement curatif repose sur l'administration du Mebendazole (vermox), albendazole ainsi que le flubendazole. Le traitement préventif passe par une éducation sanitaire : éviter la pollution fécale du sol, éviter de consommer les aliments et eaux contaminés par les œufs embryonnés et éviter d'utiliser les selles comme engrais chimiques.

B. A. duodenalis et N. americanus

L'Ankystoma duodenalis et Nécatore américain est un nématode mesurant 60-80µm sur 35 à 40µm et se présente sous la forme ovoïde enfin il contient généralement des blastomères parfois un embryon responsable de l'Ankylostomiase. Les vers d'Ankystoma duodenalis vivent dans le jéjunum et duodénum. L'Ankystoma duodenalis se rencontre en Europe, Afrique du Nord et Asie alors que le Necator americanus est présent en Amérique, Afrique, Chine et Australie. Il se transmet par les voies de contamination suivante : pollution fécale du sol, ingestion des larves filiformes à travers l'aliment et transmission à travers le lait maternel.

Le cycle se déroule lorsque la femelle féconde pond les œufs non embryonnés (10.000 pour N. americanus et 20.000 pour A. duodenalis), pour infesté une personne, ses œufs émis dans les selles deviennent infestants lorsque les conditions sont favorables (sol humide, ombrageux, et aère). Les embryons se transforment en larves rhabditoïdes L1, puis strongyloïdes L2, puis L3 infectantes qui sont très résistants dans le milieu extérieur (2 à 10 mois sur le sol, 18 mois

dans l'eau). La contamination se fait dans la terre, les boues et l'eau douce fécalisées, le plus souvent au niveau des pieds. Les larves L3 pénètrent par voie cutanée, gagnent par voie sanguine ou lymphatique, le cœur, le poumon, la trachée avant d'être dégluties dans le tube digestif. Dans le duodénum, la larve se transforme en ver adulte. Le cycle dure entre 50 et 60 jours.

L'Ankylostomiase est extrêmement caractérisée par les signes ci-après : dermatite et anémie ferriprive. Le diagnostic de l'ankylostomiase repose sur la recherche d'œuf d'Ankylostoma dans les selles fraîchement émis. On peut aussi identifier les larves Rhabditoïdes et filariformes dans les selles veilles.

Le traitement préventif d'ankylostomiase repose sur la prévention de la pollution fécale ainsi que le port des chaussures adéquat en vue d'éviter la pénétration de la larve filariforme. Le traitement de l'Ankylostomiase repose sur l'administration des imidazoles (lévamisole, albendazole et Mebendazole).

C. Trichuris trichura

Le *Trichuris trichura* est un parasite cosmopolite responsable de la Trichocéphalose. Du grec : Trix : cheveux et céphalos : tête. Les adultes mâles et femelles vivent dans le caecum. L'homme est le seul hôte définitif. C'est un parasite cosmopolite, on le retrouve surtout dans les pays chauds et humides. L'homme se contamine en ingérant les œufs embryonnés alors que les enfants se contamine en jouant avec le sol pollué.

Les femelles fécondées pondent des œufs embryonnés qui, éliminés avec les selles, vont subir une maturation dans le milieu extérieur en six semaines environs. Ingérés par l'homme avec l'eau de boisson où des aliments souillés de terre, ou alors par l'intermédiaire des mains sales, ces œufs devenus infestants, libèrent une larve qui devient adulte dans le caecum au bout d'un mois. La longévité du ver adulte est d'environ 5 ans. Le signe clinique de trichocéphalose repose sur les douleurs abdominales, diarrhée mucosanguinolente, anémie et appendicite. Le diagnostic repose sur la recherche des œufs dans les selles ou par la présence des vers adultes à la surface des selles. Le traitement préventif repose sur la lutte contre le péril fécal, hygiène des mains ainsi que le traitement des sujets malades alors que

le traitement curatif repose sur l'administration de mebendazole, flubendazole et albendazole.

D. Schistosoma mansoni

Le *Schistosoma mansoni* est un ver plat responsable d'une maladie appelée schistosomiase intestinale. Le *Schistosoma mansoni* parasite est présent en Afrique tropicale, en Amérique tropicale et au Moyen Orient. Le parasite se localise dans les veines mésentériques inférieures (gros intestin). L'homme est l'hôte définitif et le mollusque est l'hôte intermédiaire (*biomphalaria*). La contamination est transcutanée par contact avec l'eau douce contaminée par les cercaires.

Les femelles fécondées migrent vers les petites veinules sous muqueuses des plexus mésentérique. La pénétration des œufs à travers la muqueuse peut s'accompagner de symptômes de dysenteries, une partie des œufs sont entraînés par le courant veineux et vont s'emboliser dans d'autres organes ou ils provoquent la nécrose et la fibrose, foie, pancréas, rate et les poumons. Les œufs libérés tomberont dans l'eau et laisseront échapper le miracidium par leur perte longitudinale de la coque. Le miracidium pénètre dans l'hôte intermédiaire qui est le Mollusque et donnera naissance à un sporocyte I puis sporocyte II et finalement à deux cercaires ceux-ci nagent librement dans l'eau.

Le diagnostic biologique repose sur la recherche des œufs de *Schistosoma haematobium* dans les selles. Le traitement préventif repose sur le port des chaussures et de lutter contre les mollusques alors que le traitement curatif repose sur l'administration de praziquatel et le biltricide.

Revenons maintenant aux huit composantes de la qualité alimentaire, qui sont regroupées en deux catégories : la sécurité, la santé, la saveur et le service d'une part, et l'aspect hygiénique, nutritionnel, organoleptique et d'usage d'autre part. Dans le cas du kaolin, il est clair que son utilisation et sa production ne parviennent pas à satisfaire à l'une quelconque de ces composantes de la qualité alimentaire.

Il est important de souligner que pour qu'un aliment soit considéré comme de qualité, il doit répondre à plusieurs critères et normes scientifiquement établis. Dans le cas du kaolin, des études approfondies et des analyses approfondies devraient être menées pour évaluer sa sécurité, son profil nutritionnel, son innocuité microbiologique et son impact sur la santé.

Cela permettrait d'évaluer de manière objective si le kaolin peut être considéré comme un aliment sûr et de qualité.

En conclusion, la parasitologie du kaolin soulève des préoccupations importantes en termes de sécurité alimentaire et de qualité. Il est nécessaire de mener des recherches approfondies pour évaluer les risques associés à la consommation de kaolin et pour déterminer si des mesures appropriées peuvent être prises pour garantir la sécurité des consommateurs.

a) *Sécurité*

La sécurité alimentaire est une composante essentielle de la qualité des aliments, car elle concerne la garantie que les aliments que nous consommons ne nous rendront pas malades. Elle se réfère à la qualité hygiénique des aliments, c'est-à-dire à l'absence de micro-organismes pathogènes, de toxines et de composants nocifs en excès.

Pour assurer la sécurité alimentaire, il est nécessaire de mettre en place des mesures de contrôle et des normes de sécurité strictes tout au long de la chaîne alimentaire, de la production à la consommation. Cela inclut des pratiques d'hygiène rigoureuses lors de la manipulation et de la préparation des aliments, des contrôles de qualité réguliers, ainsi que des réglementations gouvernementales pour garantir la sécurité des produits alimentaires.

En ce qui concerne le kaolin, il est important de souligner qu'il est essentiel de s'assurer de sa sécurité microbiologique. Cela signifie que des analyses microbiologiques devraient être effectuées pour identifier et catégoriser les éventuels dangers microbiologiques associés à la consommation de kaolin. Ces analyses permettraient de détecter la présence de micro-organismes pathogènes tels que des bactéries, des virus ou des parasites, ainsi que la présence de toxines potentiellement dangereuses.

L'absence d'analyses microbiologiques pour le kaolin peut soulever des préoccupations quant à sa sécurité et à sa conformité aux normes de sécurité alimentaire. Pour que le kaolin soit scientifiquement accepté et solide sur le plan de la sécurité alimentaire, il est nécessaire de mener des études et des analyses microbiologiques rigoureuses afin de s'assurer qu'il ne présente pas de risques pour la santé lorsqu'il est consommé.

Il convient de souligner que la sécurité alimentaire est un aspect crucial pour prévenir les maladies d'origine alimentaire et garantir la confiance des consommateurs dans les produits alimentaires qu'ils consomment. Par conséquent, il est essentiel de veiller à ce que tous les

aliments, y compris le kaolin, soient soumis à des contrôles de sécurité appropriés afin de minimiser les risques potentiels pour la santé des consommateurs.

b) Santé

La qualité nutritionnelle est un aspect crucial de la qualité des aliments, car elle concerne leur capacité à fournir des nutriments essentiels et à contribuer au maintien et à l'amélioration de notre santé. L'objectif est de consommer des aliments qui apportent des bienfaits nutritionnels bénéfiques pour notre organisme.

Il est important de souligner que les deux premières composantes de la qualité, à savoir la sécurité alimentaire et la santé, sont souvent invisibles. Elles sont liées à des critères de contrôle de la qualité, tels que l'absence de contaminants, de micro-organismes pathogènes ou de substances toxiques dans les aliments. Cependant, la qualité nutritionnelle est également un élément clé de la santé et elle est plus directement liée aux nutriments et aux composants spécifiques présents dans les aliments.

En ce qui concerne le kaolin, il convient de noter que cette substance a été associée à certains avantages pour l'organisme. Le kaolin est une argile riche en minéraux tels que le silicium, l'aluminium et le fer, et il a été utilisé dans diverses traditions médicinales pour ses propriétés potentielles. Par exemple, il a été suggéré que le kaolin peut aider à soulager certains problèmes digestifs ou agir comme un agent protecteur de la muqueuse gastro-intestinale.

Toutefois, il est important de noter que les avantages attribués au kaolin doivent être étudiés de manière approfondie et scientifique pour être pleinement acceptés et solides sur le plan scientifique. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour évaluer les effets potentiels du kaolin sur la santé, notamment en termes d'absorption des nutriments, d'interactions avec d'autres substances et de sécurité à long terme.

La qualité nutritionnelle des aliments est un aspect complexe, qui englobe la teneur en nutriments essentiels tels que les protéines, les glucides, les lipides, les vitamines et les minéraux, ainsi que d'autres composés bioactifs ayant des effets bénéfiques sur la santé. Il est donc essentiel de mener des études scientifiques rigoureuses pour évaluer l'impact des aliments, y compris ceux contenant du kaolin, sur notre santé globale.

c) Saveur

La saveur est un aspect essentiel de la qualité des aliments, déterminant leur attrait gustatif et leur capacité à procurer du plaisir. Il s'agit d'une qualité organoleptique ou hédonique, où l'objectif est de se faire plaisir en satisfaisant les cinq sens, et pas seulement le goût. Cette

dimension joue souvent un rôle dans les deux premières qualités mentionnées précédemment.

Il est important de noter que la qualité organoleptique des aliments peut influencer nos choix et comportements alimentaires. Parfois, nous nous exposons à des intoxications alimentaires en raison de notre appréciation pour certaines substances, telles que l'alcool. De même, des déséquilibres nutritionnels peuvent se produire en raison d'un excès ou d'un manque de saveur dans notre alimentation, comme une consommation excessive de lipides ou de boissons sucrées.

La qualité organoleptique des aliments a une composante sensorielle mesurable, qui peut être évaluée par des méthodes d'analyse sensorielle. Cependant, elle est également influencée par des facteurs psychologiques et sociaux, tels que nos préférences individuelles, nos souvenirs liés à la nourriture et les normes culturelles.

Lorsque nous examinons la géophagie à la lumière de cette composante, nous pouvons constater que l'industrialisation de cette pratique devrait permettre d'améliorer progressivement sa qualité organoleptique. En effet, des avancées technologiques et des processus de fabrication plus sophistiqués pourraient contribuer à rendre les produits géophagiques plus attrayants sur le plan sensoriel, tout en garantissant leur sécurité et leur innocuité. Cela pourrait faciliter l'acceptation de ces produits et potentiellement réduire les risques associés à la géophagie.

d) Service

La décision d'achat des consommateurs est souvent influencée par la qualité d'usage des aliments, c'est-à-dire leur commodité. Même si un aliment est sain, complet et délicieux, il peut ne pas être vendu s'il est trop cher, difficile à trouver, compliqué à préparer ou impossible à conserver (comme certains fruits exotiques). Par conséquent, il est préférable de proposer des aliments qui ont une longue durée de conservation avant la vente et après l'ouverture de l'emballage.

En se référant à différentes revues publiées sur la parasitologie du kaolin, Lankowsky a constaté en 1959 une fréquence plus élevée de parasitoses, principalement des ascaridoses, chez les géophages, avec un taux de 83% contre 21% dans le groupe témoin.

L'étude menée par Geissier et al. en 1998 a démontré le rôle de la géophagie dans l'acquisition d'infections parasitaires chez 204 enfants kenyans d'âge scolaire. Sur ces enfants, 157 (77%) consommaient quotidiennement de la terre, et 48% des échantillons de terre analysés étaient contaminés par des œufs d'*Ascaris lumbricoides*, tandis que 87 (46,6%) étaient contaminés par *Trichuris trichiura*. Une réinfection par *Ascaris lumbricoides* était deux fois plus fréquente chez les enfants non géophages (27% contre 12% ; $p=0,03$). Le risque relatif de réinfection par *Ascaris lumbricoides* était de 2,28 pour les enfants géophages, et la fraction attribuable à la géophagie était de 56%. Par ailleurs, une association significative a été observée entre la géophagie et l'intensité de la réinfection par *Ascaris lumbricoides*.

Les enfants géophages étaient significativement plus infectés par *Trichuris trichiura* que les enfants non géophages. Aucune différence significative entre les deux groupes n'a été observée en ce qui concerne la fréquence et l'intensité de l'infection par *Schistosoma mansoni* et les ankylostomes, qui sont réputés pour être les principaux agents générateurs d'anémie.

En 1999, Glickman et al. ont confirmé, dans une étude portant sur 286 enfants guinéens, que la géophagie était un facteur de risque important d'infection par les nématodes (*Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*). En 1981, Glickman et al. avaient déjà établi une association significative entre la géophagie et l'infection par *Toxocara canis*, principale cause de larva migrans aux États-Unis.

Ces études renforcent l'idée que la consommation de kaolin, associée à la géophagie, expose les individus à un risque accru d'infections parasitaires, notamment par des nématodes tels que *Ascaris lumbricoides* et *Trichuris trichiura*, ainsi que par *Toxocara canis* dans certains cas. Ces résultats confirment scientifiquement l'impact néfaste de la géophagie sur la santé, en particulier en ce qui concerne les infections parasitaires.

Une observation faite dans la ville province de Kinshasa en République Démocratique du Congo fait état du chauffage de kaolin avant sa consommation, mais la question est de savoir si la température utilisée au cours de ce chauffage peut suffire à détruire les parasites contenus dans le kaolin.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

1. Bain, B. J. (2016). Blood cells: a practical guide. John Wiley & Sons.
2. Cavdar et al. (1972). Hematologic and biochemical studies of turkish children with pica : A presumptive explanation for the syndrome of geophagia, iron deficiency anemia, hemato-splenomegaly and hypogonadism.
3. CHAUMANDE Bertrand (2011). Apport des analyses protéinique et métallographique pour l'étude de la géophagie. Université de Strasbourg. Thèse
4. Cornor et al. (1995). Cellular management of iron in the brain. J Neural Sci.
5. Dasta JF. (1978). Paraquat poisoning: a review. Am J Hosp Pharm. 1368 - 72
6. Dominique et al. (2000). Parasitologie et mycologie. Paris. 101 – 113
7. Dura JR et al. (1998). Special oral concerns in people with severe profound mental retardation.
8. Fairbanks VF et al. (1971). The clinical disorders of iron metabolism. London : Grune&stratton.
9. FRANCOIS MEROUZE. (2012). La consommation du kaolin ; dangereux ou bénéfique pour la sante. Paris. Revue
10. Gardner et al. (1957). The roentgenographic diagnosis of geophagia.
11. Geissler PW, Mwaniki D, Thiong F et al. (1999). Geophagy as a risk factor for geohelminth infections : a longitudinal study of Kenya primary schoolchildren. Trans R. Soc. Trop Med.
12. Glickman LT, Carama AS, Glickman NW et al. (1999). Nematode intestinal parasites of children in rural Guinea, Africa : prevalence and relationship to geophagia.
13. Gonzalez et al. (1982). Clay ingestion : a rare cause of hypokaliemia.
14. Halsted JA. (1968). Geophagia in man : its nature and nutritional effects.
15. Hooda PS, Henry CJ, Seyoum TA, Armstrong LD, Fowler MB. (2004). The potential impact of soil ingestion on human mineral nutrition. Sci Total Environ.
16. Hudson et al. (2000). The biogeochemistry of disease : lessons from chlorosis.
17. Jean François Bouvet. (1997). Du fer dans les épinards et autres idées reçues. Seuil. Col. « Sciences ouvertes ».
18. Kaushansky, K. (2016). Disorders of erythropoiesis, erythrocytes, and iron metabolism. In Harrison's Principles of Internal Medicine, 19th Edition (pp. 527-540). McGraw-Hill Education.

19. Koury, M. J., & Bondurant, M. C. (1990). Erythropoietin retards DNA breakdown and prevents programmed death in erythroid progenitor cells. *Science*, 248(4958), 378-381.
20. Lanzkowsky P. (1959). Investigation in to the actiology and treatment of pica. *Arch. Dis child*.
21. M. KOLI. (2007). Elaboration and characterization of a refractory based on Algerian kaolin », *ceramics international*. N°33, Pp. 1435-1443.
22. Mariam Kanté. (2013). Sante: le kaolin, cette drogue aux multiples conséquences.
23. Mascolo N. Vitto S. Tateo F. (2004). In vivo expérimental data on the mobility of azadous chemical elements from clays. *Appl clay sci*
24. Mc Loughlin et al. (1990). Pica in a patient with anorexia nervosa.
25. Mengel et al. (1964). Geophagie with iron deficiency and hypokaliemia. 1964
26. Minnich et al. Pica in Turkey : effet of clay upon iron absorption.
27. Nacher M et al. (2000). Association de l'Ascaris lumbricoides et paludisme. Thaillande
28. Orkin, S. H., Fisher, D. E., Look, A. T., & Lux, S. E. (2017). Hemoglobin switching. In Nathan and Oski's *Hematology and Oncology of Infancy and Childhood* (pp. 377-395). Elsevier.
29. Philippe Delarme. Bernardine biotkoua, Martin. Ako koudia et Viviane, Froger frontaillier. (2009). *Arts féminine en côte d'ivoire. Revue*
30. Reichardr F. (2008). Ingestion spontanée d'argiles chez le rat : rôle dans la physiologie intestinale. Thèse. Strasbourg : Université Louis Pasteur.
31. Sayer et al. (1974). Relationship between pica and iron nutrition in johannesburg black.
32. SONTAG Christelle. (2012). Pica et carence martiale en région parisienne: curiosité ou association fréquence. Université paris VAL-DE-MARNE. Thèse.
33. Sustrac gérard. (2001). *Vive la Terre, Tome III. Atlantica*
34. Weatherall, D. J., & Clegg, J. B. (2001). *The Thalassemia Syndromes* (4th ed.). Blackwell Science.
35. Yersin S. Favrat B., Bodenmann P. et al (2012). Anémie ferriprive sur géophagie dans un pays riche ? », *PMU, 1011 Lausanne seyrane, Rev Med Suisse; 8 : 604-6*

Index

A

anémie · 7, 8, 18, 20, 25, 26, 27, 28, 32, 34,
35, 38, 43, **48**
anémie ferriprive · 48
ankylostoma · 48

B

bilirubinogènese · *Voir*

C

catécholamine · 48

E

entérocyte · *Voir*
enzyme · *Voir*
érythroblaste · 48
érythrocyte · 48
Erythropoïèse · **48**
érythropoïétine · 48

F

feldspath · 48
fer · 48

G

géochimique · 48
Géophagie · **48**
gisement · 48
globule rouge · **48**

H

helminthe · 48
hématologie · **48**

hémoglobine · **48**
hémopathie · **48**
Hyposidérémie · 48

I

infection urinaire · **48**

K

Kaolin · **48**

M

macrophage · *Voir*
moelle osseuse · 48
mollusque · 48

N

nutriments · 8

O

oxygène · 48

P

parasite · **48**
parasitologie · **48**
pierres · 7
proérythroblaste · 48
protéine · 48
protozoaire · 48

R

réticulocyte · 48

S

Santé · **48**
sérotonine · 48
syndrome de pica · **48**

T

transaminase · *Voir*

Z

zinc · 48

TABLE DES MATIERES

Plan	1
INTRODUCTION	3
CHAPITRE I. DESCRIPTION GENERALE DU KAOLIN	5
1. Kaolin primaire	11
2. Kaolin secondaire	11
I.1 Production	12
• Identification du lieu de travail :	13
• Préparation des sables :	13
• Filtration des kaolins :	13
• Emballage et conservation :	13
I.2 Commercialisation	14
CHAPITRE II. HEMATOLOGIE DU KAOLIN	15
II.1 Description de l'érythropoïèse	16
1. Hémoglobines embryonnaires	20
2. Hémoglobines fœtale	21
3. Hémoglobines de l'adulte	22
II.2 Hémopathies et géophagie	22
A. Hémopathies d'origine carencielle	23
B. Hémopathies d'origine infectieuse	24
CHAPITRE III. BIOCHIMIE DU KAOLIN	26
III.1 Le fer et foie	26
III.2 Le fer et type cellulaire	27
III.3 Géophagie et fer	28
A. Diminution de l'absorption du fer par chélation ou échange d'ions :	29
B. Diminution de l'absorption du fer par altération de la muqueuse intestinale :	30
CHAPITRE IV. PARASITOLOGIE DU KAOLIN	33
a) <i>Sécurité</i>	38
b) <i>Santé</i>	39
c) <i>Saveur</i>	39
d) <i>Service</i>	40
REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE	42
Index	44
TABLE DES MATIERES	46



NDAY WA NGOY Pelé, est marié et père de deux enfants, il est licencié en Biologie Médicale, à l'Institut Supérieur de Techniques Médicales de Lubumbashi depuis 2019. Il est assistant d'enseignement à l'Université de Malemba-Nkulu, à l'Institut Supérieur des Techniques Médicales Mampala de Lubumbashi et à l'Institut Supérieur des Techniques Médicales Likasi. Auteur des articles scientifiques et des séminaires, il est passionné de la pédagogie entrepreneuriale et travailler à l'Institut d'Enseignement Médical Kamalondo. Il est originaire de la Province du Haut-Lomami, l'une de vingt-six province de la République Démocratique du Congo et est le fils de Papa NGOY KISULA Arthur et BANZA NGOIE Béatrice, tous décédé.
