FACULTE DES SCIENCES ET TECHNIQUES

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES LETTRES, ARTS ET SCIENCES HUMAINES

CHAIRE UNESCO EN SCIENCES, TECHNOLOGIE ET ENVIRONNEMENT

ECOLE DOCTORALE PLURIDISCIPLINAIRE
« ESPACE, CULTURES ET DEVELOPPEMENT »
@@@@@@@

THESE

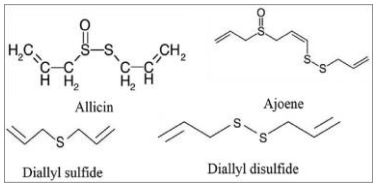
De Doctorat de l'Université d'Abomey-Calavi présentée par : **KINSICLOUNON**

Gilles Eustache *pour l'obtention du grade de Docteur de l'Université d'Abomey-Calavi*

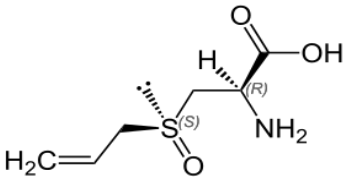
FILIERE : GESTION DE L'ENVIRONNEMENT

SPECIALITE : ENVIRONNEMENT, SANTE ET DEVELOPPEMENT

N° d'enregistrement : ……../EDP / GEN







EVALUATION ET GESTION DU RISQUE LIE AUX XENOBIOTIQUES DE L'EAU DE BOISSON DE SO-AVA PAR *ALLIUM SATIVUM*

Membres du jury :

Président : Pr LOKO Frédéric, Professeur Titulaire/Université d'Abomey-Calavi (UAC)

Rapporteurs 1 *: Pr EDORH A. Patrick*, Professeur Titulaire/Université d'Abomey-Calavi (UAC)

Rapporteurs 2 : Pr KETOH Guillaume, Professeur Titulaire/Université de Lomé (UL)

Examinateurs

1 : Pr GLITHO Adolé Isabelle, Professeur Titulaire/Université de Lomé (UL)

2 : Dr YEHOUENOU A. PAZOU Elisabeth, Maître de Conférence/UAC

Directeur de Thèse :

M. EDORH A. Patrick
Docteur en Toxicologie de l'Environnement
Professeur Titulaire CAMES
FAST/UAC

Date de soutenance: 04 MARS 2016 Mention: Très honorable avec Félicitation du Jury

SOMMAIRE

SOMMAIRE…… i

DEDICACE…… ii

REMERCIEMENTS…… iii

HOMMAGES……... v

SIGLES, ACRONYMES ET ABREVIATIONS…… vi

LISTE DES FIGURES…… viii

LISTE DES TABLEAUX…… x

LISTE DES PHOTOS…….. xii

RESUME……..... xiv

ABSTRACT…… xv

TITRE DES ARTICLES PUBLIES ISSUS DES TRAVAUX DE THESE…… xvi

INTRODUCTION GENERALE……. 1

1ère PARTIE : CADRE THEORIQUE DE LA RECHERCHE..……... 6

CHAPITRE I : PROBLEMATIQUE, JUSTIFICATION DU THEME ET CADRE CONCEPTUEL DE LA RECHERCHE …… 7

CHAPITRE II : REVUE DE LITTERATURE…… 14

CHAPITRE III : CADRE PHYSIQUE DE LA RECHERCHE..……. 42

2ème PARTIE : DEMARCHES METHODOLOGIQUES, RESULTATS ET DISCUSSION……..... 47

CHAPITRE IV DEMARCHES METHODOLOGIQUES …… 48

CHAPITRE V : RESULTATS ET DISCUSSION…… 78

DISCUSSION GENERALE……. 163

VALIDATION DES HYPOTHESES …… 167

CONCLUSION GENERALE…… 169

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES……. 171

TABLE DES MATIERES……..... 188

DEDICACE

Je dédie ce travail:

A mon épouse ***Pétronille Kadukpè*** *et à mes chers enfants,*
Kévin Luc Komabani *et* ***Ruth Fèmi ;***

A la mémoire de feu mon père et de feu ma mère ;

REMERCIEMENTS

Nos sincères remerciements vont à l'endroit de :

■ Tous **les enseignants de l'Ecole Doctorale Pluridisciplinaire** pour leur contribution dans notre formation ;

■ **Pr Marie Thérèse AKELE-AKPO** et tout le personnel du laboratoire d'Anatomie Pathologique et de Cytopathologie pour avoir mis leur unité de recherche à notre disposition ;

■ **Mme Angélique AGOSSADOU, Mme Nadège EYONHOU** et tout le personnel du Laboratoire d'Analyses Biomédicales et de la Polyclinique LAB du Campus pour leur soutien, leur collaboration et leur contribution au cours de cette recherche ;

■ Dr **Léonce DOVONON**, Chef service du Laboratoire d'analyse de l'eau de la Direction Générale de l'Eau du Bénin et tout le personnel, veuillez recevoir l'expression de notre profonde gratitude ;

■ M. **Jean-Pierre Melon FIOGBE**, Chef Division Développement Communautaire au service de l'eau à la Direction Régionale de l'Hydraulique de l'Atlantique, nos sincères reconnaissances ;

■ M. **Eliasse POGNON**, Ingénieur Chimiste, Responsable du Laboratoire de Contrôle de Qualité des Eaux et Aliments (LCQEA) de la Direction Départementale de la Santé et tout le personnel, pour les analyses effectuées dans votre structure, veuillez recevoir l'expression de notre profonde gratitude ;

■ **Dr GBEGO Isidore,** Directeur du Laboratoire de Recherches Zootechnique, Vétérinaire et Haliétique (LRZVH), pour les recherches faites dans l'animalerie, sincères remerciements ;

■ **Dr Guy Apollinaire MENSAH,** Directeur de l'Institut National de Recherches Agricoles du Bénin (INRAB) et tout le personnel du Laboratoire de Toxicologie, veuillez recevoir nos remerciements distingués et notre profonde gratitude ;

■ Tout le personnel du Laboratoire de Biochimie et d'Hématologie du Centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU) Hubert Koutoukou MAGA de Cotonou, nos sincères remerciements ;

■ Tout le personnel du laboratoire de Pharmacognosie et des Huiles Essentielle de l'Institut des Sciences Biomédicales Appliquées (ISBA) de Cotonou pour leur disponibilité ;

■ **Pr Anatole LALEYE** et tout le personnel de l'Animalerie du Laboratoire d'Histologie, d'Embrionlogie et de Cytologie de l'Institut des Sciences Biomédicales Appliquées (ISBA) de Cotonou, sincères remerciements ;

■ Au **Pr Kissoa Vissa GNANDI** et tout le personnel de l'Unité de Recherche sur les Agroressources et la Santé environnementale (URASE) de l'Université de Lomé**,** pour l'hospitalité et la mise à disposition de cette unité de recherche, sincères remerciements et profonde gratitude ;

■ Au Chef du Service de l'Hygiène et de l'Assainissement de Base (SHAB) de Sô-Ava et toute son équipe pour leur bonne collaboration ;

■ Au **Coordonnateur de la Zone Sanitaire** Calavi-Sô-Ava et tout le personnel du Centre de Santé de Sô-Ava, veuillez recevoir nos sincères remerciements ;

■ M. le **Maire** de la commune lacustre de Sô-Ava, son conseil communal et ses cadres, veuillez recevoir toutes nos gratitudes ;

■ M. le **Maire** de la commune d'Abomey-Calavi, son conseil communal et ses cadres, sincères remerciements ;

■ Chef d'Agence **SONEB** de Sô-Ava et son équipe pour leur bonne collaboration ;

■ Tout le personnel du **CREPA-BENIN** pour leur accueil chaleureux ;

■ **Aux membres de jury** pour avoir accepté d'améloorer ce travail, hommages distingués ;

■ Dr **Patient GUEDENON**, M. **Luc KOUMOLOU** et M. **AGBANDJI Lucien**, Dr **Maximin SENOU,** Dr **Casimir AKPOVI** pour leur soutien ;

■ **M. Marius GUEDOU, Charles KPOMALEGNI** et **M. Serge MENSAN**, notre profonde gratitude ;

■ M. et Mme **ADAM, ADEBIYI**, sincères remerciements ;

■ Tous les **camarades** et **amis** d'amphi avec qui nous avons passé de bons moments ;

■ M. et Mme **Joseph TEVI**, sincères remerciements ;

■ M. **Esaïe HODONOU**, **Jacques SEGLA**, **Saturnin HOUNGUE**, **Affissou SAMON**, **Innocent HOUNSA**, **Gildas AMOUSSOU** pour leur soutien et leur contribution au cours de cette étude ;

■ M. **Vincent AGOKOLI, Babilas GNEMADJE, Eric DEGUENON** et **Nicolas MATOFI** pour leur soutient ;

■ Mes beaux frères, **Emile KOUGBADI, Jacques KOUGBADI, Samson KOUGBADI** et ma belle mère pour leurs conseils ;

■ Mes frères et sœurs pour leurs encouragements ;

■ Tous ceux et celles qui de près ou de loin ont contribué à l'aboutissement de ce travail.

HOMMAGES

■ **A mon Directeur de Thèse, Pr Patrick A. EDORH, Professeur Titulaire des Universités (C.A.M.E.S) et Directeur du Laboratoire de Recherche en Biochimie et en Toxicologie de l'Environnement (FAST/UAC), Département de Biochimie et Biologie Cellulaire,**

Malgré vos multiples occupations, vous avez accepté diriger mes travaux de recherche. Vos conseils scientifiques m'ont beaucoup aidé aussi bien au cours des travaux de terrain que de laboratoire. Votre rigueur scientifique m'a également aidé dans la rédaction de cette thèse et des articles dont nombreux sont publiés dans des revues indexées et à impact factor. Vous m'avez donné le goût à la recherche, du travail en équipe et l'esprit de responsabilité. Recevez en un hommage mérité.

■ **Au Président de jury**,

En acceptant de présider ce jury de soutenance de thèse, veuillez recevoir mon profond respect et ma sincère gratitude.

■ **Aux membres de jury,**

Vous me faites un grand honneur par votre présence dans ce jury de soutenance. Hommages distingués.

SIGLES, ACRONYMES ET ABREVIATIONS

AJM : Apports Journaliers Moyens

ALA : Acide delta-Amino-Lévulinique

ALAD : Déshydratase de l'Acide Delta-Aminolévulinique

ASECNA : Agence pour la Sécurité de la Navigation Aérienne en Afrique et à Madagascar

ASSITEB : Association Internationale des Techniques Biologistes

AVC : Accident Vasculaire Célébral

CFA : Communauté Financières Africaine

CNHU : Centre National Hospitalier et Universitaire

DANIDA : Danish International Development Agency

DDS : Direction Départementale de la Santé

DGH : Direction Générale de l'Hydraulique

DIEPA : Décennie Internationale de l'Eau Potable et de l'Assainissement

DJE : Dose Journalière d'Exposition

DMSENO : Dose Minimale Sans Effet Non Observable

EDTA : Ethylene Diamine Tetraacetic Acid

EPAC : Ecole Polytechnique d'Abomey-Calavi

FAO : Organisation des Nations-Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture

FLASH : Faculté des Lettres, Arts et Sciences Humaines

GTZ : Gesellschaft Technische Zusammemabeit

IEC : Information, Education et Communication

INRAB : Institut National de Recherches Agricoles du Bénin

INSAE : Institut National de la Statistique et de l'Analyse Economique

ISBA : Institut des Sciences Biomédicales Appliquées

LCQEA : Laboratoire de Contrôle de Qualité des Eaux et Aliments

LDH : Lactate Déshydrogénase

MEHU : Ministère de l'Environnement, de l'Habitat et de l'Urbanisme

MMEH : Ministère des Mines, de l'Energie et de l'Hydraulique

MSP : Ministère de la Santé Publique

MSSS : Ministère de la Santé et des Services Sociaux du Québec

OCDE : Organisation de Coopération et de Développement Economique

OMD : Objectifs du Millénaire pour le Développement

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ONG : Organisation Non Gouvernementale

ONU : Organisation des Nations Unies

PADEA : Programme d'Assistance pour le Développement du secteur de l'Alimentation

pH : Potentiel Hydrogène

QD : Quotient du Danger

RGPH3 : Troisième Recensement Général de la Population et de l'Habitation

SAA : Spectrophotométrie d'Absorption Atomique

SBEE : Société Béninoise de l'Energie Electrique

SHU : Syndrome Hémolytique Urémique

SONEB : Société Nationale des Eaux du Bénin

TGO : Transaminase Glutamate Oxalate

TGP : Transaminase Glutamate Pyruvate

UAC : Université d'Abomey-Calavi

UNDP : Programme des Nations Unies pour le Développement

URASE : Unité de Recherche sur les Agroressources et la Santé Environnementale

VTR : Valeurs Toxiques de Référence.

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Les relations existant entre la qualité de l'eau de boisson, ses déterminants, l'impact des déterminants sur la santé humaine et la consommation *d'Allium sativum* ……. 12

Figure 2: L'évaluation du risque, d'après les quatre étapes de l'évaluation des risques pour la santé humaine…… 22

Figure 3: Compartiments de stockage du fer…… 31

Figure 4: Variations interannuelles de la pluviométrie de SO-AVA (1977-2007)…… 42

Figure 5: Evolution de la température en milieu lacustre. …….. 43

Figure 6: Formations pédologiques de la commune de Sô-Ava……... 43

Figure 7: Répartition des ouvrages hydrauliques dans la commune de Sô-Ava…….. 54

Figure 8: Evolution des différents paramètres en fonction des différents points d'eau…….. 78

Figure 9: Quantité de *Germes totaux* dans 100 ml d'eau par périodes et par points d'eau…. 84

Figure 10: Quantité d'*Escherichia coli* dans 100 ml d'eau par périodes et par points d'eau… 85

Figure 11: Quantité de *Streptocoques fécaux* dans 100 ml d'eau par périodes et par points d'eau…….. 86

Figure 12: Quantité de *Clostridium perfringens* dans 100 ml d'eau par périodes et par points d'eau…… 87

Figure 13: Quantité de *Staphylocoques* dans 100 ml d'eau par périodes et par points d'eau…….. 88

Figure 14: Quantité de *Salmonella* et *Shigella* dans 100 ml d'eau par périodes et par points d'eau…… 88

Figure 15: Concentrations en cuivre par points d'eau…… 91

Figure 16: Concentrations en plomb par point d'eau…… 91

Figure 17: Concentrations en cadmium par point d'eau ……... 92

Figure 18: Concentrations en zinc par point d'eau…… 93

Figure 19: Concentrations en nickel par point d'eau……. 93

Figure 20: Comparaison des teneurs en métaux lourds dans les eaux de boisson…… 94

Figure 21: Les facteurs environnementaux…… 94

Figure 22: Evolution de la concentration en nitrate entre 2009 et 2012 et entre différents points d'eau…….. 95

Figure 23: Evolution de la concentration en nitrite entre 2009 et 2012 et entre différents points d'eau…….. 96

Figure 24: Evolution de la concentration en fer total entre 2009 et 2012 et entre les différents points d'eau……. 97
Figure 25: Evolution de la concentration en ammonium entre 2009 et 2012 et entre les différents points d'eau…….. 97
Figure 26: Evolution de la concentration en plomb entre 2009 et 2012 et entre les différents points d'eau…….. 98
Figure 27: Evolution de la concentration en cadmium entre 2009 et 2012 et entre les différents points d'eau…….. 99
Figure 28: Comparaison plombémie/(Pb) dans l'eau et cadmiumémie/(Cd) dans l'eau dans chaque localité…….. 107
Figure 29: Comparaison plombémie/(Pb) dans l'eau et cadmiumémie/(Cd) dans l'eau entre les zones fortement exposées et la zone témoin…… 108
Figure 30: Répartition des symptômes au sein de la population enquêtée……. 111

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I:	Conférences internationales sur l'eau……..	14
Tableau II:	Sources anthropiques des métaux lourds et métalloïdes ……	29
Tableau III:	Influence des activités humaines et impact sur la santé de différents niveaux de nitrates dans l'eau…….....	30
Tableau IV:	Tableau relatif à l'échantillonnage (ménages investigués)……	53
Tableau V:	Les facteurs environnementaux……...	60
Tableau VI:	Degré d'accord et valeur de Kappa proposé par Landis et Koch (1977)……	61
Tableau VII:	Comparaison des pH par rapport à la norme……	80
Tableau VIII:	Le respect des normes en germes par points d'eau……	90
Tableau IX:	Relation entre teneur en plomb/cadmium de l'eau, plombémie/cadmiumémie et signes clinique ……..	109
Tableau X:	Relation entre plombémie/cadmiumémie et paramètres biochimiques……	112
Tableau XI:	Relation entre plombémie/cadmiumémie et analyses d'urine……....	114
Tableau XII:	Relation plombémie et anémie ferriprive……	115
Tableau XIII:	Relation entre plombémie/cadmiumémie et Numération Formule Sanguine.	117
Tableau XIV:	Synthèse pour les examens sanguins……...	118
Tableau XV:	Relation entre nitrites et au sang ……	119
Tableau XVI:	Hématocrite, Numération des GR, Taux d'hémoglobine, VGM et CCMH ...	120
Tableau XVII:	Fer sérique, capacité de fixation du fer, coefficient de saturation de la transferrine et ferritine ……	121
Tableau XVIII:	Pourcentage des taux sanguins élevés du Fer sérique et de la ferritine ……..	122
Tableau XIX:	Relation entre fer sérique ou transferrine, ferritine, Coefficient de Saturation en transferrine et signes cliniques……..	123
Tableau XX:	Variations des rapports hépato-corporel, réno-corporel et spléno-corporel chez les rats témoins et traités…….	135
Tableau XXI:	Concentrations des paramètres biochimiques chez les rats témoins et traités	135
Tableau XXII:	Dosage des paramètres hématologiques chez les rats témoins et traités ……	135
Tableau XXIII:	Pathologies observées chez les rats exposés au nitrate de plomb ……	136
Tableau XXIV:	Résultats du screening phytochimique des extraits de gousse d'*Allium sativum*…….	149
Tableau XXV:	Hépatotoxicité (Effets d'*Allium sativum* sur l'activité enzymatique de	

ASAT, ALAT et PAL) chez les rats témoins et traités…… 152
Tableau XXVI : Bilan métabolique : Effets d'*Allium sativum* sur la glycémie et les lipides chez les rats témoins et traités……. 152
Tableau XXVII : Effets d'*Allium sativum* sur la lignée rouge (hémoglobine, hématocrite, VGM, TGMH et CCMH) chez les rats témoins et traités……... 153
Tableau XXVIII : Effets d'*Allium sativum* sur le plomb chez les rats témoins et traités…… 153
Tableau XXIX : Effets d'*Allium sativum* sur les pathologies déclenchées suite à l'administration du nitrate de plomb aux rats Wistar…… 154

LISTE DES PHOTOS

Photo 1: Forte pression autour des points d'eau à Lokpo …… 10

Photo 2: Forte pression autour des points d'eau à Ganvié…… 10

Photo 3: Engorgement du lac Nokoué par les jacinthes d'eau en période de crue…… 11

Photo 4 : Envahissement des alentours des cases sur pilotis par les jacinthes d'eau…. 11

Photo 5: Analyses physico-chimiques et bactériologiques au laboratoire de la Direction Générale de l'eau……. 54

Photo 6 : Dosage des métaux toxiques au laboratoire de l'INRAB ……... 57

Photo 7: Phase de prélèvement ……... 63

Photo 8 : Dosage biochimique ……. 65

Photo 9 : Numération Formule Sanguine (NFS)…….. 65

Photo 10: Dosage sanguin du Pb et Cd au laboratoire de LCQEA de la Direction Départementale de la Santé (DDS)…… 66

Photo 11 : Dosage de la ferritine en hématologie au CNHU de Cotonou …….. 66

Photo 12 : Dosage du fer sérique, de la transferrine en Biochimie au CNHU de Cotonou ……. 66

Photo 13: Rats mâles de genre Albinos Wistar provenant de l'ISBA de Cotonou…… 67

Photo 14: Pèse des animaux……... 67

Photo 15 : Gavage des animaux …….. 68

Photo 16: Dissection des animaux…….. 68

Photo 17: Prélèvement du sang, d'urines et des organes…… 68

Photo 18 : Dosage du plomb dans le sang, les urines et les fèces au laboratoire de l'URASE de l'Université de Lomé…… 69

Photo 19 : Dosage du plomb dans le sang, les urines et les fèces au laboratoire de l'URASE de l'Université de Lomé…… 69

Photo 20 : Sections fines de tissu à l'aide de microtome au laboratoire d'Anatomie Pathologique et de Cytopathologie du Pr Marie Thérèse AKELE-AKPO, FSS, UAC (Bénin)…….. 70

Photo 21 : Phase de teinte avec de l' Hématoxyline - Eosine (H-E) au laboratoire d'Anatomie Pathologique et de Cytopathologie du Pr Marie Thérèse AKELE-AKPO, FSS, UAC (Bénin)…… 70

Photo 22 : Extraction et screening phytochimique d'*Allium sativum* au laboratoire de Pharmacognosie et des Huiles Essentielles…… 71

Photo 23 : Poumon des rats exposés aux fortes doses du nitrate de plomb……... 138

Photo 24 : Poumon des rats témoins. …… 138

Photo 25: Foie des rats exposés aux fortes doses du nitrate de plomb…… 139
Photo 26 : Foie des rats témoins…… 139
Photo 27 : Rein_uretère des rats exposés aux fortes doses du nitrate de plomb …… 140
Photo 28 : Rein des rats témoins…..…… 140
Photo 29 : Ganglion des rats exposés aux faibles doses du nitrate de plomb. …… 141
Photo 30 : Ganglion des rats témoins…… 141
Photo 31 : Pancréas des rats exposés aux fortes doses du nitrate de plomb …… 142
Photo 32 : Cœur des rats exposés aux fortes doses du nitrate de plomb …… 142
Photo 33 : Œsophage des rats exposés aux fortes doses du nitrate de plomb …… 143
Photo 34 : Poumon des rats exposés au plomb puis traités avec *Allium sativum* …….. 155
Photo 35 : Foie des rats exposés au plomb puis traités avec *Allium sativum* …… 155
Photo 36 : Rein des rats exposès au plomb puis traités avec *Allium sativum*…… 156
Photo 37 : Rein_uretère des rats exposés au plomb puis traités avec *Allium sativum* ….. 156

RESUME

L'eau est source de vie ; mais elle peut devenir source de mort lorsqu'elle renferme des xénobiotiques dont la consommation constitue un risque pour la santé. C'est le cas de l'eau de boisson dans la commune de Sô-Ava située dans la basse vallée du fleuve Ouémé et de la rivière Sô. Cette thèse a pour objectif d'appréhender l'ampleur des conséquences sanitaires que peut avoir la consommation d'une eau contaminée par des toxiques à travers l'application de la méthode standard d'évaluation des risques en toxicologie alimentaire.

Il a été procédé premièrement à la recherche de contaminants dans l'eau consommée par la population de Sô-Ava et à l'identification du potentiel dangereux des agents concernés. Cela a été réalisé par l'analyse comparative et évolutive des paramètres physico-chimiques, bactériologiques et toxicologiques de l'eau de boisson. Une enquête épidémiologique a été ensuite conduite sur un échantillon de 31 cas de la population pour l'évaluation du risque d'exposition aux xénobiotiques identifiés. Le couplage des données obtenues a permis de caractériser le danger. La caractérisation du risque ne pouvant pas être seulement empirique, il a été procédé à des tests cliniques portant sur le rat Wistar exposé par gavage, pendant 28 jours, à des doses répétées de nitrate de plomb, avec des essais de correction des dommages observés sur un témoin positif par l'administration des extraits de l'ail (*Allium sativum*) dont les principes actifs sont connus grâce au screening phytochimique.

La recherche des contaminants a révélé que la population de Sô-Ava est exposée à une pollution multiple due aux conditions d'hygiène et d'assainissement du milieu qui incombe à la population elle-même. L'enquête épidémiologique montre que les signes cliniques du saturnisme, de l'insuffisance rénale, de l'hémochromatose et de la méthémoglobinémie dus respectivement à l'exposition au plomb, au cadmium, au fer et aux nitrites existent à Sô-Ava au regard des biomarqueurs identifiés dans le sang et l'urine des enquêtés. L'exposition subaigûe des rats au nitrate de plomb a montré une perturbation significative des paramètres biologiques, confirmée par l'examen histopathologique qui a révélé diverses pathologies telles qu'une pyélite, une hépatite, une bronchite et une urétrite. La supplémentation par l'ail (*Allium sativum*) a eu des effets significatifs sur l'amélioration de l'état de santé de l'animal et l'élimination du plomb, confirmée par les dosages du plomb réalisés dans les fèces, les urines et les organes. La présence de stéroïdes, de saponosides, de coumarines, de composés réducteurs et de mucilages a été révélée dans l'ail utilisé. La combinaison de l'action de ces groupes chimiques à celle des composés soufrés d'*Allium*, les S-alk(en)yl cystéine sulfoxides ont favorisé une telle amélioration.

La situation, déjà alarmante dans la commune de Sô-Ava, exige qu'une surveillance accrue des eaux de boisson soit initiée afin que les risques liés à sa consommation soient atténués avec la sensibilisation sur l'hygiène et la consommation de repas riches en *Allium sativum*.

Mots clés : Evaluation des risques, xénobiotiques, eau de boisson, *Allium sativum*, Sô-Ava, Bénin

ABSTRACT

Water is source of life; but it can be source of death when includes xenobiotics whose consumption constitutes a health risk. That is the case for drinking water in Sô-Ava the township situated in the low Ouémé valley River and of the Sô river stream. The objective of thesis is mainly to grasp the size of the sanitary impacts that the consumption of water contaminated by toxic through the application, in a large measure, of the standard method of risk evaluation in food toxicology.

Firstly, the search for contaminating factors in the water drunk by Sô-Ava population and the identification of the concerned potentially dangerous agents have been done. That was achieved by the comparative and evolutionary analysis of the physical, chemical, bacteriological and toxicological parameters of the drinking water. An epidemiological investigation was then carried out on a sample of 31 cases of the population for the exposure evaluation to xenobiotics identified. The coupling of these data allowed characterizing hazard. The characterization of risk not being only empiric, clinic tests were carried out on the Wistar rat exposed by intra-peritoneal route, during 28 days with repeated doses of the nitrate of lead, together with correction tests of the damages noticed on a positive token by the administration of extracts of garlic (*Allium sativum*) whose active ingredients (major chemical groups) are known from phytochemical screening.

Contaminators research revealed that Sô-Ava population is exposed to multiple pollution from hygiene and environmental sanitation which are incumbent upon the populations themselves. Epidemiological investigation showed that saturnism, renal insufficiency, hemochromatosis and methemoglobinemae clinic signs are due respectively to lead, cadmium, iron and nitrites exposure existing in Sô-Ava regarding the biomarkers identified in the blood and urine of investigated persons. Subacute exposure of rats to lead nitrate showed significant disruption of biological parameters, confirmed by histopathological examination which revealed various pathologies such as pyelitis, hepatitis, bronchitis and urethritis. Supplementation with garlic (*Allium sativum*) had significant effects on improving the animal health status and lead elimination, and that was confirmed by the dosages done in the fasces, urines and in some target tissues. Presence of steroids, saponins, coumarins, reducing compounds and mucilage was revealed in garlic used. The combination of the action of these chemical groups that sulfur compounds Allium, the S-alk (en) yl cysteine sulfoxides favored such improvement.

All these results showed that the situation, already alarming Sô-Ava populations, require that an increased surveillance of drinking waters should be initiated so that the risks related to water consumption could be attenuated together with the sensitization on hygiene and the consumption of fruits rich in *Allium sativum*.

Key words: Risks evaluation, xenobiotic, drinking water, *Allium sativum*, Sô-Ava, Benin

TITRES DES ARTICLES PUBLIES ISSUS DES TRAVAUX DE THESE (en annexe 1)

1. **Kinsiclounon G.E., Edorh P.A., Guedenon P., Deguenon Y., Sossou B., Dougnon V.T., Loko F., Boko M.** (2013) **:** Risks of Drinking Water Contamination by Chemical and Organic Substances in the Lakeside City of So-Ava in Benin Republic. *International Research Journal of Environment Sciences*, 2(1): 49-57
2. **Kinsiclounon G.E., Edorh P.A., Guedenon P., Senou M., Deguenon Y., Akpovi C., Loko F., Boko M., Gbeassor M., Creppy E.E.** (2013)**:** Risks of contamination of drillings water with toxic metals accumulated in sediments of Nokoué Lake in Benin. *Merit Research Journal of Environmental Science and Toxicology*, 1(4): 91-98
3. **Kinsiclounon Gilles E., Edorh Patrick A., Guedenon Patient, Deguenon Yvette, Koumolou Luc, Montcho Sabine, Loko Frederic and Boko Michel** (2013): Environmental Risk Factors and Bacteriological Aspect of Drinking Water in Lake-Side Town of Sô-Ava in Benin. *Research Journal of Environmental and Earth Sciences*, 5(7): 359-369
4. **Kinsiclounon Gilles E, Edorh Patrick A, Guedenon Patient3, Senou Masimin, Deguenon Yvette, Akpovi Casimir, Kaki Christophe, Loko Frederic, Boko Michel, Gbeassor Messanvi, Creppy Edmond E. (**2013)**:** Comparative evaluation of lead, cadmium, nitrates, total iron and their derivatives, in drinking water in the lacustrine township of Sô-Ava between 2009 and 2012. *Global Advanced Research Journal of Environmental science and Toxicology*, 2(7):174-182
5. **Kinsiclounon Gilles E, Yehouénou Elisabeth A.P, Guedenon Patient, Agbangla Clément, Déguénon Yvette, Cledjo Placide, Senou Masimin, Kaki Christophe, Loko Frederic, Boko Michel, Edorh Patrick A** (2014) : Comparative assessment of toxicity biomarkers to xenobiotics in humans and rats exposed to lead nitrates. *Asian academic research journal of multidisciplinary*, 1(17):2319-2801
6. **Kinsiclounon Gilles E, Koumolou Luc, Guedenon Patient, Agossadou Angélique, Tévi Mireille, Déguénon Yvette, Kaki Christophe, Loko Frederic, Boko Michel, Gbeassor Messanvi, Edorh Patrick A** (2014) : Evaluation of the exposure to pollutants in the drinking water of So-Ava municipality using biomarkers: epidemiological stufy. *Journal of Biodiversity and Environmental Science*, 2(4):378-392
7. **Kinsiclounon Gilles E., Akpovi Casimir, Guedenon Patient, Agossadou Angélique, Tevi Mirelle, Deguenon Yvette, Kaki Christophe, Loko Frederic, Boko Michel, Gbeassor Messanvi and Edorh Patrick A.** (2014) : Risks of Urinary Infection and Exposure to Nitrites through Consumption of Water in SO-AVA. *Research Journal of Chemical Sciences*, 4(3):17-20.

ANNEXE 1: ARTICLES PUBLIES ISSUS DES TRAVAUX DE THESE

ANNEXE 2 : CERTIFICAT D'IDENTIFICATION D'*ALLIUM SATIVUM* ET PROPRIETES DE QUELQUES GRANDS GROUPES DE COMPOSES CHIMIQUES PRESENTS DANS LES PLANTES

Groupes chimiques	Principales Propriétés biologiques et pharmacologiques
Alcaloïdes	- Dépression ou stimulant du Système nerveux central - Système nerveux autonome : action sympathomimétique ou sympatholytique, parasympathomimétique, anticholinergique. - Action curarisante, anesthésie locale (cocaïne), anti fibrillation (quinidine), anti tumoraux (vinblastine, vincristine), antipaludique (quinine), amoebicide (émétine)
Tanins	➢ Action thérapeutique liée à l'astringence Voie externe - Imperméabilise les couches les plus externes de la peau et des muqueuses, protégeant ainsi les couches sous-jacentes. - Vasoconstriction sur les petits vaisseaux superficiels - Favorise la régénération des tissus en cas de blessure superficielle ou de brûlure Voie interne - Effet anti diarrhéique ➢ Autres effets quelque soit la voie d'administration - Antibactérien - Antiviral - Antifongique - Antiseptique - Activité antioxydante - Inhibition enzymatique : 5-lipo oxygénase, enzyme de conversion de l'angiotensine - Propriétés astringentes et antidiarrhéïques ➢ Toxicité mal connue.
Flavonoïdes	- Diminue la perméabilité des capillaires sanguins et renforce leur résistance : Effet vasculoprotecteur et veinotrope - Propriété anti inflammatoire et anti allergique par inhibition : de la 5-lipoxygénase, la cyclo oxygénase et l'agrégation plaquettaire. - Antibactérien, antiviraux in vitro - Hépato protecteur, hypocholestérolémiant, diurétique - Anti cancérogène et inhibition la croissance des cellules tumorales in vitro.
Les Coumarines	– veinotonique, vasculoprotecteur – vasodilatateur coronarien – photosensibilisantes – phototoxiques – photodynamisants – aflatoxines cancérogènes – anticoagulant – phytohormones (cfr isoflavonoïdes) ?
Anthocyanes et Leuco anthocyanes	- "facteur P": dans l'insuffisance veinolymphatique et les troubles hémorroïdaires Diminue la perméabilité des capillaires sanguins et renforce leur résistance. - Action anti oedémateuse. - accélérateurs de la régénération du pourpre rétinien, amélioration de la circulation rétinienne - colorants naturels non toxiques (E163) - Toxicité : Aucune n'a été notée chez l'animal.

Dérivés quinoniques	- antiseptique urinaire - Propriété antibactérienne et fongicide (naphtoquinone) - Action anti protozoaire et antivirale - Propriétés laxatives et purgatives (dérivé 1,8-dihydroxyanthracénique). - Pouvoir allergisant pas d'usage chronique
Saponosides	- Hémolyse du fait de l'interaction avec les stérols de la membrane érythrocytaire - Activité sur les virus in vitro - Cytotoxiques et anti tumoraux in vivo - Toxicité chez les animaux à sang froid et les homéothermes. - Propriétés anti inflammatoire et anti oedémateuse - Propriété analgésique.
Triterpènes et Stéroïdes	- Propriétés cytostatique, antivirale, analgésique, anti inflammatoire. - Propriétés insecticide, molluscicide
MUCILAGES :	Emollients, antalgiques et antiseptiques (toux, gargarismes). Adoucissants, antipurigineux dans les affections dermatologiques. Laxatifs mécaniques. Epaississant, absorbant. Adoucissants en cas d'irritation, de gêne oculaire.
Dérivés cyanogénétiques	➢ Toxicité due à la production d'ions cyanures : La zone de concentration dangereuse après ingestion de partie de plantes riches en hétérosides cyanogénétiques : 0,5 à 3,5 mg/kg ➢ Manifestations de l'intoxication massive consécutive à l'ingestion de dérivés cyanogénétiques: - Accélération et amplification du rythme respiratoire, dépression respiratoire, vertige - Céphalées, trouble de la conscience, coma profond.
Hétérosides cardiotoniques	➢ Action au niveau du cœur - Augmente la force de contractilité du myocarde : effet inotrope positif - Ralentit la fréquence cardiaque : effet chronotrope négatif - Ralentit la conduction de l'influx au niveau du faisceau de HISS : effet dromotrope négatif. ➢ Action au niveau du système nerveux central : - Stimulation des centres visuels et de vomissement à forte dose ➢ Action au niveau du rein - Action diurétique indirecte : amélioration de la filtration glomérulaire par apport important de sang. ➢ Toxicité - Les Hétérosides cardiotoniques hydroxylés ont une action rapide mais fugace. - Les hétérosides cardiotoniques peu hydroxylés s'apparentent à des toxiques à accumulation matérielle.
HUILES ESSENTIELLES	Energisants, tonifiants, vasodilatateurs, calmants, anti-inflammatoires, antispamodiques, fongicides, anti-infectieux, antiseptiques, bactéricides.

***Source : Bruneton J. (*1999)**

ANNEXE 3 : FICHES D'ENQUETE

Questionnaire d'enquête

Nom et Prénoms de l'enquêteur :……..…….

Date de l'enquête :……Heure : début……Fin…….

I- <u>Identification</u>

Arrondissement…….……

Quartier……..

Maison……..Nom :……... prénoms……

Age : ……ethnie……...religion …….....

II- <u>Alimentation en eau potable</u>

1) Quelle eau buvez-vous ?

Sources d'eau	Pendant les saisons pluvieuses	Pendant les saisons sèches
Puits traditionnel		
SONEB		
3- Source protégée (point d'eau forée par la D. G. H)		
Eau de marécage		
Forage privé		
Autres		

2) Etes-vous abonné au réseau de la SONEB ?

Oui ☐ Non ☐

Si non Pourquoi ?.....……

3) Quel type de point d'eau préférez- vous ?

SONEB ☐ Puits traditionnel ☐ Source protégée (points d'eau par la D. G. H.)

Eau de marécage ☐ Forage privé ☐

4) Votre source d'approvisionnement est-t-elle disponible toute l'année ?

Oui ☐ Non ☐

5) Si non, pendant combien de mois dans l'année les ouvrages sont-ils fonctionnels ?

9-11 ☐ 8-9 ☐ 3-5 ☐ moins de 3 ☐

6) Combien de jours (en moyenne) manquez-vous d'eau dans le mois ?

1-3 jours ☐ 4-7 jours ☐ 8-13 jours ☐ 14 jours et plus ☐

7) A quelle distance se trouve la source d'eau de votre habitation ?

Distance	Pendant la saison pluvieuse	Pendant la saison sèche
Dans la concession (0km)		
Moins de 1km		
1-2 km		
2-3 km		
3 km et plus 96 05 42 80		

8) Comment allez-vous chercher l'eau ?

A pied ☐ charrette à traction humaine ☐ en pirogues ☐

Bicyclette/ Motocyclette ☐ Autre à préciser

9) Si vous stockez l'eau recueillie, dans quel type de récipient le faites-vous ?

Jarre ☐ Bidon ☐ Tonneau métallique ☐ Seau ☐ plastique ☐

Autres à préciser……

10) Les récipients de stockage sont-ils couverts ?

Oui ☐ Non ☐

11) Existe-il un récipient fixe pour prélever l'eau du récipient de stockage ?

Oui ☐ Non ☐

12) Quelle est la fréquence de nettoyage du récipient de stockage ?

Tous les jours ☐ Tous les 2 jours ☐ 11 fois par semaine ☐

Autres à préciser ☐

13) Qui entretient et maintient les installations ? soi-mê☐

Communauté ☐ Autorités locale ☐ Personne ☐ Gouvernent central ☐

14) Si vous utilisez un puits, où déposez-vous la puisette ?

Margelle ☐ Un dispositif spécial ☐ sol ☐

15) Si vous utilisez un puits, est-il couvert ? ☐ N☐

16) Vous arrive-t-il de trouver des objets divers dans votre puits autre que la puisette ?

Oui ☐ Non ☐

17) Vous arrive-t-il de trouver des cadavres d'animaux dans votre puits ?

Oui ☐ Non ☐

18) Etes- vous prêt à participer à l'installation d'une structure de conseil pour améliorer la qualité de l'eau utilisée ?

Oui ☐ Non ☐

19) Comment appréciez-vous la qualité de l'eau que vous consommez ?

Bonne ☐ Passable ☐ Mauvaise ☐

III- <u>Evacuation des eaux usées et excréta</u>

1- Quel type de système d'évacuation d'excréta disposez-vous dans le ménage ?

Latrines (VIP) ☐ Fosse septique ☐ Latrines traditionnelles ☐

Latrines à chasse manuelle ☐ Latrines à fosse non ventilée

dans l'eau ☐ dans la brousse ☐ dans le marécage ☐

sur un tas d'ordures ☐

2- A quelle distance se trouve le système d'évacuation des excréta de votre source d'eau ?

Distance	Pendant la saison pluvieuse	Pendant la saison sèche
≤5m		
5-10m		
10-15m		
≥15m		

IV- <u>Evacuation des ordures ménagères</u>

1) A quelle distance se trouve le dépôt d'ordures ménagères de votre source d'eau ?

Distance	Pendant la saison pluvieuse	Pendant la saison sèche
≤5m		
5-10m		
10-15m		
≥15m		

V- <u>Affections rencontrés</u>

2) Citez deux maladies dont vous souffrez fréquemment dans le ménage.

Paludisme ☐ Diarrhée ☐ Dysenterie ☐ Parasitoses intestinales ☐

Gale ☐ conjonctivite ☐

Angine de gorges ☐

Signature de l'enquêteur

Guide d'entretien

- Personnel de la direction départementale de l'hydraulique Atlantique
- Les forages réalisés dans la commune de Sô-ava et leurs caractéristiques
- La qualité de ces eaux (analyses et documents)
- Les statistiques pour l'utilisation d'un point d'eau
- Le système de contrôle de la qualité de ces eaux (forage)
- Les actions que vous menez en cas de contamination
- Les sources de pollution des eaux des forages
- La stratégie de gestion des points d'eau (forage)
- Les recherches avant projet (Etude de terrain) : motivation du choix de vos sites, disponibilité de l'eau sur un longue période, qualité de l'eau, etc.
- Les méthodes de traitement des forages
- La structure géologique de la commune de Sô-ava (carte)
- La structure hydrogéologique de la commune de Sô-ava (carte)
- Personnel du Service de l'Hygiène et de la commune de Sô-ava
- Les types de polluants des sources d'eau de la commune de Sô-ava et leurs origines
- Les caractéristiques des puits de la commune de Sô-ava et leur nombre
- Les types de polluant trouvés dans l'eau laissée à l'air libre.
- Les maladies liées à l'utilisation de l'eau polluée (Maladies hydriques).
- Les puits traités ou ayant fait l'objet d'étude dans la commune de Sô-ava. Les méthodes de traitement des eaux des puits.

- Personnel de la Direction Régionale de la SONEB de la commune de Sô-ava
- Le lieu de pompage de l'eau brute et la profondeur des forages
- Les caractéristiques physico-chimiques et bactériologiques de l'eau après traitement.
- Les procédés de traitement de l'eau brute.
- Le nombre d'abonnés de la commune de Sô-ava en 2009
- La longueur du réseau de la commune de Sô-ava et les quartiers desservis.
- La structure en charge du contrôle de la qualité de l'eau de la SONEB
- Le décret fixant la qualité de l'eau potable au Bénin
- Structure géologique de la commune de Sô-ava.

- Personnel de la Santé de la DDSP Atlantique-Littoral

- Les statistiques sanitaires des malades hydriques enregistrées de 2005 à 2009 dans la commune de Sô-ava
- Les causes et les moyens (préventifs et curatifs) de lutte contre ces maladies.
- Les moyens dont disposent les centres pour traiter ces maladies.
- Les différents centres de santé et leur localisation.
- Les Chefs d'arrondissement
- Les différents quartiers et la superficie de leur arrondissement.
- Les milites géographiques de leur arrondissement
- Les sources d'eau dans leur arrondissement
- Les différents groupes ethniques de la localité.
- Les plaintes des populations par rapport à l'accès à l'eau et à sa qualité.
- Les activités de la population.
- Les différents groupes socio-culturels de l'arrondissement
- Les forces et faiblesses des systèmes d'arrondissement eu Eau Potable mis en place.
- La carte administration de la commune

Guide l'observation

- Salubrité autour des points d'eau
- Puits couvert ou non.
- Présence ou non de margelle autour des puits.
- Puits à margelle avec dalle anti-bourbier
- Présente ou non de rigole de drainage
- Présente de poulie au niveau des puits.
- Présence de crochet pour la puisette
- Etat de propreté des puisettes et des récipients pour transporter de l'eau de l'eau cherchée hors de la maison, le récipient est-il couvert ou non.
- Les moyens (feuilles, etc…) utilisés pour garder la qualité de l'eau recueillie hors de la maison
- Ceux qui vont chercher l'eau.
- Points d'eau dans une clôture ou non.
- Distance latines-points d'eau
- Distance ordures- points d'eau

ANNEXE 4 : QUELQUES RESULTATS BRUTS ISSUS DES TRAVAUX DE LABORATOIRE

ANNEXE 5 : AUTORISATIONS DE RECHERCHE DANS LA COMMUNE LACUSTRE DE SÖ-AVA

RESUME

L'eau est source de vie ; mais elle peut être source de mort lorsqu'elle renferme des xénobiotiques dont la consommation constitue un risque pour la santé. C'est le cas de l'eau de boisson dans la commune de Sô-Ava située dans la basse vallée du fleuve Ouémé et de la rivière Sô. Cette thèse a pour objectif d'appréhender l'ampleur des conséquences sanitaires que peut avoir la consommation d'une eau contaminée par des toxiques à travers l'application de la méthode standard d'évaluation des risques en toxicologie alimentaire.

Il a été procédé premièrement à la recherche de contaminants dans l'eau consommée par la population de Sô-Ava et à l'identification du potentiel dangereux des agents concernés. Cela a été réalisé par l'analyse comparative et évolutive des paramètres physico-chimiques, bactériologiques et toxicologiques de l'eau de boisson. Une enquête épidémiologique a été ensuite conduite sur un échantillon de 31 cas de la population pour l'évaluation du risque d'exposition aux xénobiotiques identifiés. Le couplage des données obtenues a permis de caractériser le danger. La caractérisation du risque ne pouvant pas être seulement empirique, il a été procédé à des tests cliniques portant sur le rat Wistar exposé par gavage, pendant 28 jours à des doses répétées de nitrate de plomb, avec des essais de correction des dommages observés sur un témoin positif par l'administration des extraits de l'ail (*Allium sativum*) dont les principes actifs sont connus par le screening phytochimique.

La recherche des contaminants a révélé que la population de Sô-Ava est exposée à une pollution multiple due aux conditions d'hygiène et d'assainissement du milieu qui incombe à la population elle-même. L'enquête épidémiologique montre que les signes cliniques du saturnisme, de l'insuffisance rénale, de l'hémochromatose et de la méthémoglobinémie dus respectivement à l'exposition au plomb, au cadmium, au fer et aux nitrites existent à Sô-Ava au regard des biomarqueurs identifiés dans le sang et l'urine des enquêtés. L'exposition subaigûe des rats au nitrate de plomb a révélé une perturbation significative des paramètres biologiques et des pathologies telles qu'une pyélite, une hépatite, une bronchite et une urétrite. La supplémentation par l'ail (*Allium sativum*) a eu des effets significatifs sur l'amélioration de l'état de santé de l'animal et l'élimination du plomb, confirmée par les dosages du plomb réalisés dans les fèces, les urines et les organes. La présence des stéroïdes, des saponosides, des coumarines, des composés réducteurs et des mucilages a été révélée dans l'ail utilisé. La combinaison de l'action de ces groupes chimiques à celle des composés soufrés d'*Allium*, les S-alk(en)yl cystéine sulfoxides ont favorisé une telle amélioration.

La situation, déjà alarmante dans la commune de Sô-Ava, exige qu'une surveillance accrue des eaux de boisson soit initiée afin que les risques liés à sa consommation soient atténués avec la sensibilisation sur l'hygiène et la consommation de repas riches en *Allium sativum*.

Mots clés : Evaluation des risques, xénobiotiques, eau de boisson, *Allium sativum*, Sô-Ava.

ABSTRACT

Water is source of life; but it can be source of death when includes xenobiotics whose consumption constitutes a health risk. That is the case for the drinking water in the township of Sô-Ava situated in the low valley of the Ouémé River and of the Sôriver stream. The objective of thesis is mainly to grasp the size of the sanitary impacts that the consumption of water contaminated by toxic through the application, in a large measure, of the standard method of risk evaluation in food toxicology.

Firstly, the search for contaminating factors in the water drunk by the population of Sô-Ava and the identification of the concerned potentially dangerous agents have been done. That was achieved by the comparative and evolutionary analysis of the physical, chemical, bacteriological and toxicological parameters of the drinking water. An epidemiological investigation was then carried out on a sample of 31 cases of the population for the exposure evaluation to xenobiotics identified. The coupling of these data allowed characterizing hazard. The characterization of risk not being only empiric, clinic tests were carried out on the Wistar rat exposed by intra-peritoneal route, during 28 days with repeated doses of the nitrate of lead, together with correction tests of the damages noticed on a positive token by the administration of extracts of garlic (*Allium sativum*) whose active ingredients (major chemical groups) are known from phytochemical screening.

The search for the contaminators revealed that the population of Sô-Ava is exposed to a multiple pollution from hygiene and environmental sanitation which are incumbent upon the populations themselves. The epidemiological investigation showed that the clinic signs of saturnism, of renal insufficiency, of hemochromatosis and methemoglobinemae are due respectively to the exposure to lead, to the cadmium, to iron and to the nitrites existing in Sô-Ava regarding the biomarkers identified in the blood and the urine of the investigated persons. The intense exposure of the rats to the nitrate of lead revealed a significant disruption of biological parameters. The supplementation with garlic (*Allium sativum*) had significant effects on improving the animal health status and the elimination of lead, and that was confirmed by the dosages done in the fasces, the urines and in some target tissues. The presence of steroids, saponins, coumarins, reducing compounds and mucilage was revealed in

garlic used. The combination of the action of these chemical groups that sulfur compounds Allium, the S-alk (en) yl cysteine sulfoxides favored such improvement.

All these results showed that the situation, already alarming of the populations of Sô-Ava, require that an increased surveillance of the drinking waters should be initiated so that the risks related to water consumption could be attenuated together with the sensitization on hygiene and the consumption of fruits rich in *Allium sativum*.

Key words: Evaluation of risks, xenobiotic, drinking water, *Allium sativum*, Sô-Ava.

INTRODUCTION GENERALE

Sur la planète, la demande en eau évolue de façon croissante sous la pression démographique galopante alors que les ressources en eau « diminuent à cause des activités de l'Homme qui ont gravement perturbé le cycle de l'eau et altéré les régimes hydrologiques » (Odoulami, 2009). Face aux inégalités d'accès et aux risques croissants d'épuisement des ressources en eau, de multiples rencontres internationales se sont tenues depuis la fin des années 70 qui ont permis de prendre conscience de la complexité des enjeux, et en particulier de la nécessité de ne plus percevoir l'eau comme une ressource infinie mais comme un bien écologique et social, qui a donc un prix. Conscients de l'urgence de la situation, les institutions internationales, les Etats, les associations et mouvements associatifs se sont engagés, depuis plusieurs années, dans des politiques, des stratégies et des actions d'offre et de préservation de l'eau en initiant et/ou en mettant en œuvre des mesures plus rationnelles et plus équitables.

En 1977, des experts ont lancé les premiers cris d'alarme à la Conférence internationale sur l'eau que les Nations Unies ont organisée à Mar del Plata en Argentine. Cette conférence a initié la "Décennie internationale pour l'eau potable et l'assainissement" (DIEPA) qui a eu pour objectif de mettre en place, avant 1990, « une eau potable accessible à chacun en quantité et en qualité suffisantes ainsi que des structures de base » (OMS, 1990). En 1990, la conférence de New-Delhi en Inde a mis en place un programme "Eau salubre 2000" dont l'objectif est de « permettre un accès à l'eau potable pour tous à l'aube du troisième millénaire » (OMS, 1990). En Juin 1992, au sommet de la Terre à Rio de Janeiro, il est réaffirmé « le rôle critique de l'eau pour la vie sur terre et l'urgence de tout mettre en œuvre pour assurer la pérennité de l'eau » (OMS, 1998).
Au deuxième Forum mondial de l'eau, qui se tenait en mars 2000 à La Haye (Pays-Bas), les experts ont prôné « l'accès à l'eau comme un droit fondamental de l'homme, gratuit ou tarifé à prix coûtant ». L'eau est qualifiée d'élément indispensable à la vie et à la santé des hommes et des écosystèmes puis une condition fondamentale au développement des pays (Breuil, 2004).

Recouvrant 71% de la surface du globe**,** l'eau est une source vitale pour l'homme (Odoulami, 2009) et la proportion d'eau douce ne représente que 2,8% **(**OMS, 1990**)**. Malgré cette évidence, « l'accès à l'eau potable n'est pas une réalité pour des milliards d'êtres humains » (OMS, 1986).
Les objectifs du Millénaire pour le développement (OMD) ont permis « à 2 milliards de personnes supplémentaires d'accéder à des points d'eau améliorés entre 1990 et 2010 » (Breuil, 2004). Aujourd'hui, « plus de 6 milliards de personnes y ont accès, ce qui représente près de 90% de la population mondiale » (OMS, 1998). Malgré ces données, « un important effort doit

être réalisé pour subvenir aux besoins de 783 millions de personnes, soit la population combinée des Etats-Unis et de tous les Etats de l'Union Européenne réunis » (Elégbédé, 2012).
Si les OMD ont permis d'augmenter considérablement l'accès de la population mondiale à des points d'eau améliorés, 2,5 milliards de personnes n'ont toujours pas d'accès à des installations sanitaires adéquates (DANIDA, 2002). Au-delà des chiffres, ce sont les disparités mondiales qui doivent être réduites. Alors que plus de « 6 milliards de personnes ont accès à des points d'eau améliorés (sans être nécessairement potable), dans les pays '' les moins développés '' seul 63% de la population est couverte » (OMS, 1998).

Malgré ces efforts de la communauté internationale, il est observé notamment en Afrique sub-saharienne un retard important dénudé par le taux de couverture en source d'eau améliorée le plus bas du monde. Selon les dernières études des Nations Unies effectuées au sein des 59 pays les moins développés, seulement « la moitié de la population de ces pays possède un accès à l'eau et à l'assainissement, alors que 16% de la population n'a accès ni à des points d'eau améliorés, ni à des installations sanitaires de base » (DANIDA, 2002).

Au Bénin, « le potentiel de ressources en eau est de 13,106 milliards de m^3/an en moyenne pour les eaux superficielles et 1,870 milliard de m^3/an en moyenne pour les eaux souterraines » (Odoulami, 2009). Cependant, on note fréquemment de pénurie d'eau potable surtout dans les milieux ruraux telle que la commune lacustre de Sô-Ava (DGH, 2005). Cette localité « est l'une des communes du Bénin où l'accès à l'eau potable est très difficile » (Kinsiclounon, 2009). Le peu d'eau potable existante est hypothéquée par l'insalubrité due « à l'accroissement de la population et à la cohabitation avec les animaux » (Akiyo, 2005). « Le trafic des hydrocarbures polycycliques aromatiques constitue une autre source de pollution chimique du lac » (Clédjo et Boko, 1999) sans oublier « les rejets des résidus des intrants agricoles dans le lac Nokoué à travers les eaux de ruissellement en provenance des champs de coton du nord du pays » (Dovonou, 2008). L'eau de boisson « est donc exposée à une pollution multiple » (Boko, 2005). Ce qui ne serait pas sans impact sur la santé du consommateur.
C'est dans ce contexte que cette thèse se propose d'appréhender l'ampleur des conséquences sanitaires que peut avoir la consommation d'une eau contaminée par des polluants à l'aide de l'application de la méthode standard d'évaluation des risques en toxicologie alimentaire.
La méthode d'évaluation des risques en toxicologie est une démarche structurée et développée par l'Académie des sciences américaines au début des années 80. Celle-ci la définit comme « une démarche méthodologique de synthèses des connaissances scientifiques disponibles en vue d'évaluer les effets sur la santé résultant de l'exposition d'une population ou d'individus à une substance, un

agent ou une situation dangereuse » (Ricard, 2003). Elle s'est peu à peu imposée au niveau international comme l'outil de référence pour évaluer les risques sanitaires chimiques, biologiques ou radiologiques liés à l'environnement. La formalisation de l'évaluation du risque toxicologique à une exposition se concrétise par une démarche scientifique structurée et standardisée, avec une traçabilité des éléments qui constituent l'expertise. Cette évaluation est définie comme une analyse qualitative et quantitative qui vise à déterminer la probabilité qu'une exposition à un ou des agresseurs environnementaux engendre des effets néfastes sur la santé humaine (MSSS, 2002). Dans le cas d'expositions passées, l'objectif de la démarche d'évaluation rétrospective est de savoir si ces expositions peuvent être à l'origine de pathologies observées ou non dans la population, d'examiner la pertinence d'une étude épidémiologique ou d'un dépistage. Dans le cas des expositions actuelles, la démarche est utilisée pour orienter vers d'éventuelles mesures correctives qui ouvrent la voie à la gestion du risque. L'évaluation des risques comporte : (1) la caractérisation d'un potentiel dangereux du ou des agents concernés qui vise à établir la toxicité des composés étudiés en recueillant les données animales et humaines sur les effets néfastes induits par des expositions expérimentales (chez l'animal), environnementales ou accidentelles (chez l'Homme) ; (2) l'estimation de la relation dose-effet ou dose-réponse qui permet d'établir les doses journalières admises et tolérables ; (3) l'évaluation des expositions qui permet d'identifier les populations qui ont été, sont, ou seront en contact avec l'agent pathogène que les voies, niveaux et durées d'exposition correspondants ; (4) l'option de gestion du risque qui permet de proposer des solutions pour que le consommateur ne soit pas exposé à des doses pouvant entraîner une certaine probabilité d'effets indésirables. En fonction du niveau de risque estimé, on pourra par exemple établir simplement une surveillance périodique du danger pour contrôler s'il n'y a pas une augmentation de son niveau et de proposer des mesures pour prévenir les effets sur la santé.

Si plusieurs études sont faites en toxicologie alimentaire au Bénin, aucune de ces études n'a appliqué dans son intégralité cette méthode d'évaluation et de gestion du risque pour évaluer et en même temps gérer les conséquences sanitaires dues à l'exposition à un ou plusieurs toxiques de l'environnement.

Un cadre de la recherche est schematisé afin de mieux comprendre les relations entre la pollution de l'eau de boisson et la santé humaine dans la commune lacustre de Sô-Ava.

Cette thèse sur une application pas moins complète de la méthode d'évaluation des risques comporte deux(2) parties reparties en sept (5) chapitres. La première partie est la partie théorique du document et comporte trois (3) chapitres. La deuxième partie, constituée de deux (2) chapitres, regroupe les démarches méthodologiques, les résultats et discussion. En effet, après une introduction générale, le chapitre premier présente la problématique de la recherche, justifie le choix du thème et en déduit le cadre conceptuel de la recherche. Le second chapitre aborde la

revue de la littérature sur l'ensemble des mots clés qui fondent la toile de l'étude, c'est-à-dire l'eau, les contaminants étudiés et la procédure d'évaluation des risques ; ensuite fait une synthèse des travaux relativement récents et étroitement liés à la recherche pour aboutir à la formulation des objectifs et hypothèses de la recherche. Le troisième chapitre décrit le cadre physique de la recherche.

La deuxième partie présente étape par étape, la méthode appliquée pour évaluer les risques liés à l'exposition aux xénobiotiques dans l'eau de boisson dans la commune de Sô-Ava ainsi que les résultats et la discussion. A part, les données apportées par la littérature sur l'identification du danger et la relation dose/réponse, les résultats obtenus conformément à la procédure d'évaluation du risque, à savoir l'analyse de l'eau et les facteurs de pollution, la quantification de l'exposition au plomb et au cadmium et la caractérisation du risque à travers les enquêtes et les expériences sur le rat, sont essentiellement des travaux de terrain et de laboratoire. L'effet protecteur de l'ail local (*Allium sativum*) ajouté à d'autres conseils relatifs à la prévention tient lieu de gestion du risque. Le travail finit par la conclusion générale et la validation des hypothèses.

1ère PARTIE : CADRE THEORIQUE DE LA RECHERCHE

CHAPITRE I : PROBLEMATIQUE, JUSTIFICATION DU THEME ET CADRE CONCEPTUEL DE LA RECHERCHE

1.1- PROBLEMATIQUE

L'eau est l'un des besoins essentiels de l'Homme. Elle constitue 90% du poids corporel du nouveau-né et 70% de l'adulte (ASSITEB, 1997). La vie de l'Homme exige une eau saine (c'est-à-dire non contaminée par des virus, des bactéries, des parasites dont l'ingestion peut causer de maladies) et en quantité suffisante ; car, elle contribue au bon fonctionnement et à l'équilibre de la physiologie humaine. Pour être propre à la consommation, « l'eau doit être exempte de substances toxiques et de quantités excessives de matières minérales ou organiques » (Edorh *et al.*, 2007).

La consommation de l'eau augmente dans le monde et cette augmentation est liée à la croissance de la population (Odoulami, 2009). Cependant, la disponibilité de l'eau potable est hypothéquée par un défaut d'hygiène et d'assainissement du milieu. Seulement 10 à 30% des habitations urbaines ont des toilettes raccordées à un égout public ou à une fosse septique (Clégbaza, 1999). Ainsi, 1,4 milliard de personnes n'ont pas accès à l'eau potable dont 450 millions vivent en Afrique (Odoulami, 2009). Cette inaccessibilité de l'eau potable expose les populations à de nombreuses maladies dont cinq cent millions de personnes souffrent d'une maladie d'origine hydrique (Akodogbo, 2004). Plus de treize millions de personnes meurent chaque année de pathologies liées à l'eau (Vermeylen, 2006).

Dans les pays en voie de développement, les maladies transmises par l'eau constituent la première cause de morbidité et de mortalité au sein des populations les plus démunies (World Water Council, 2005). Pour lutter contre cette pandémie, la Communauté Internationale réunie en 1977 à Mar Del Plata en Argentine, a initié la Décennie Internationale de l'Eau Potable et de l'Assainissement (DIEPA) qui avait pour but d'améliorer l'état de santé et d'accroitre la productivité des populations afin de faire régresser les maladies infectieuses et parasitaires véhiculées par l'eau. Pour y parvenir, il est impérieux de mettre à la disposition de la population, de l'eau de boisson et des dispositifs adéquats d'assainissement. L'objectif principal de la DIEPA était d'assurer à l'ensemble de la population l'accès à l'eau potable, soit une couverture de 80% des besoins en eau des populations rurales et de 100% pour les populations urbaines (OMS, 1990). Un autre objectif était de fournir des services d'assainissement afin de diminuer la prévalence des maladies hydriques (OMS, 1990).

« Le Bénin dispose d'un potentiel de ressources en eau de 13,106 milliards de m^3/an en moyenne pour les eaux superficielles et 1,870 milliard de m^3/an en moyenne pour la recharge de la nappe souterraine. Cependant, il n'est pas épargné de la pénurie d'eau. La disponibilité des ressources

en eau par personne et par an est diminuée de 12.316 m^3 en 1955 ; elle est passée à des valeurs inférieures à 5.625 m^3 en 1990 et est descendue à 3.945 m^3 par personne et par an en 2002 » (Odoulami, 2009). Ces chiffres témoignent d'une forte pression de la croissance de la population sur les ressources en eau du Bénin.

Pour pallier à cette insuffisance en eau potable, le gouvernement béninois a amélioré son taux de couverture, par la construction de nouvelles infrastructures hydrauliques (DGH, 2005) par le biais de la Décennie Internationale de l'Eau Potable et de l'Assainissement (OMS, 1990). En effet, la Décennie Internationale de l'Eau et de l'Assainissement (DIEPA) a permis au gouvernement du Bénin d'améliorer son taux de couverture, par la construction d'environ 430 points d'eau par an. En 1990, le nombre de point d'eau potable disponible était estimé à 5350 environ (DGH, 2005). Les réalisations dans le domaine de l'approvisionnement en eau potable ont atteint 58 % des objectifs en milieu urbain, et 24 % en milieu rural (MMEH, 1995). Ce faible taux a amené le gouvernement à élaborer en 1992, une nouvelle stratégie d'approvisionnement en eau potable et d'assainissement dont la mise en œuvre a démarré avec le Projet d'Assistance au Développement du secteur de l'Eau potable et de l'Assainissement en milieu Rural (PADEAR) financé par IDA et DANIDA (DANIDA, 2002). Ce projet a permis de réaliser 6000 installations hydrauliques (forages équipés de pompes). Cette stratégie a engendré des changements importants, et a permis d'améliorer nettement la situation de l'approvisionnement en eau (DGH, 2005).

Cependant, malgré ces efforts, les maladies infectieuses et parasitaires d'origine hydrique n'ont pas connu une régression significative au regard des statistiques sanitaires. Ces maladies demeurent les principales causes de morbidité et de mortalité dans les zones rurales (MEHU/GTZ, 1997).

La cité lacustre de Sô-Ava, l'une des communes du Bénin les plus peuplées, n'est pas à l'abri de ces difficultés malgré les nombreux moyens mis en œuvre par les différents gouvernements ces dernières années (Kinsiclounon, 2009).

La commune lacustre de Sô-Ava « compte environ 21 forages dont 10 sont fonctionnels et 2 points d'eau de la Société Nationale d'Eau du Bénin » (Kinsiclounon, 2009) pour une population d'environ 90.070 habitants (INSAE-RGPH3, 2002). Ces chiffres vus de près signifient qu'il y a au moins un (1) point d'eau pour 7500 consommateurs. Ce qui explique la forte pression humaine observée autour des ressources d'eau (Kinsiclounon, 2009) avec « les risques de détérioration de la qualité de l'eau par des contaminants de toutes natures » (Edorh et *al.*, 2007). Cette situation est aggravée par les conditions défavorables d'hygiène et d'assainissement du milieu lacustre (Akiyo, 2005). « Le manque d'hygiène autour des points d'eau et la mauvaise

gestion des déchets sont sources probables de contamination voire de pollution bactériologique de l'eau potable » (Hazoumè, 2003 ; Dégbey, 2003). Le déversement des eaux pluviales en provenance des villes voisines et des régions agricoles du nord du Bénin dans le lac Nokoué (Kinsiclounon, 2009) peut également être source de pollution des eaux souterraines par des matières chimiques et organiques (Boko, 2005 ; Dovonou, 2008), puis par des métaux toxiques (Forstner et Wittmann, 1979; Edorh et *al.*, 2007; Elégbédé, 2012).

Par ailleurs, le lac et les lagunes regroupent autour d'eux de nombreuses activités humaines, notamment le tourisme, l'industrie, l'urbanisation, l'agriculture, les activités commerciales, de pêche, d'élevage, etc. (Clédjo et Boko, 1999). Le lac Nokoué, exploité depuis des siècles, connait de nos jours une dégradation environnementale très poussée, avec des menaces sur la biodiversité (Clédjo et Boko, 1999). De par sa situation géographique, il est sous l'influence de plusieurs formes de pollution qui résultent, pour la plupart des hommes, notamment les déversements de produits pétroliers dans le lac, les déversements quotidiens de branchages de parc à poissons (Acadja), les décharges d'ordures ménagères et biomédicales en bordure du plan d'eau, les rejets des collecteurs d'évacuation d'eaux pluviales et usées domestiques en provenance des villes de Cotonou et d'Abomey-Calavi sans aucun traitement préalable, les apports du fleuve Ouémé transportant des résidus de pesticides, les rejets de matières fécales d'origines humaines et animales, les rejets de déchets ménagers (ordures) dans le lac par les populations lacustres (Dovonou, 2008). La facilité de passage qu'offrent les voies d'eau (qui sont moins surveillées que les voies terrestres) et la proximité du lac Nokoué ont fait naître le trafic frauduleux des hydrocarbures polycycliques aromatiques (pétrole, essence, gasoil, huile à moteur) qui constitue une source potentielle de pollution chimique du lac (Boko, 2005).

Des études préliminaires portant sur la caractérisation physico-chimique, bactériologique et toxicologiques de l'eau consommée par les populations de Sô-Ava a révélé la présence de contaminants (Kinsiclounon, 2009). Ce qui a suscité le souci de faire le suivi plus ou moins continu de cette qualité sur trois années afin d'évaluer les risques éventuels liés à sa consommation. Cette évaluation n'est pas, comme on pourrait le penser à priori, une simple étude physico-chimique et bactériologie de l'eau avec des hypothèses sur les effets éventuels sur la santé, ce qui foisonne déjà dans la littérature. C'est plutôt un travail qui va suivre un schéma procédural, standard reconnu sous le nom de méthode d'évaluation des risques. D'où le thème : ***Evaluation et gestion du risque lié aux xénobiotiques de l'eau de boisson de Sô-Ava par Allium sativum.***

1.2- JUSTIFICATION DU THEME

Plusieurs raisons justifient le sujet de la recherche.

Tout d'abord, la commune de Sô-Ava est une zone lacustre. Il y a donc une exploitation permanente de l'eau du lac Nokoué par la population pour toutes sortes d'activités. La même eau est utilisée pour le transport, les travaux domestiques, le réceptacle des déchets…et la consommation.

Sô-Ava est l'une des communes du Bénin où l'accès à l'eau potable est très difficile. Pendant que la pollution réduit l'offre de l'eau de bonne qualité, la demande augmente avec l'accroissement de la population. Cette situation crée un véritable problème d'accès à l'eau potable qui s'aggrave avec la faiblesse des revenus de la population sans parler des caractéristiques de l'environnement (situation géographique, nature du sol, l'exiguïté du milieu…) qui font de Sô-Ava une zone à risque pour la pollution (Photos 1 et 2). Dans ce contexte, l'hygiène et l'assainissement seront les parents pauvres de la gestion de l'environnement. Le résultat est évident : les hommes et les animaux vont cohabiter sur de petits îlots de terre entourés d'ordures baignant dans des eaux sales, situation aggravée en période de crue où une grande partie de la commune est immergée par le débordement des eaux (Akiyo, 2005 ; N'Fally, 1997). Le débordement des eaux de crue et la prolifération des jacinthes d'eau (Photos 3 et 4) sont des catastrophes naturelles mal gérées (Clédjo et Boko, 1999). Les jacinthes d'eau envahissent le lac Nokoué. Ce qui perturbe le transport lacustre et ralentit la dégradation des matières organiques, donc modifie l'écosystème aquatique (Dovonou, 2008). A tout cela, s'ajoute le trafic frauduleux des hydrocarbures polycycliques aromatiques (pétrole, essence, gasoil, huile à moteur) qui constitue une source potentielle de pollution chimique du lac (Dovonou, 2008).





Photo 1 : Forte pression autour des points d'eau à Lokpo **Photo 2: Forte pression autour des points d'eau à Ganvié**

Prise de vue : Kinsiclounon, 2011

Les photos 1 et 2 montrent que la question de l'eau est d'une importance capitale dans la zone de recherche. Les communautés se ruent à l'aide de récipient de tous ordres pour s'approvisionner

en eau de boisson. Malgré que ces plans soient, il est constaté l'engorgement de la végétation comme l'illustre les photos 3 et 4. Ces photos traduisent la menace des cours d'eaux existants par des espèces envahisseurs que sont les jacinthes d'eau. Ces jacinthes d'eau participent à l'amenuisement des ressources halieutiques disponibles.

Le lac Nokoué est également pollué par des résidus des intrants agricoles à travers les eaux de ruissellement en provenance des champs de coton (Kaki et *al.*, 2011). Toutes ces conditions constituent des voies ou sources potentielles de contamination de l'eau de surface, et même de profondeur, par les contaminants. Cette contamination serait maximale pendant la montée des eaux du lac Nokoué.



Photo 3: Engorgement du lac Nokoué par les jacinthes d'eau en période de crue



Photo 4 : Envahissement des alentours des cases sur pilotis par les jacinthes d'eau

Prise de vue : Kinsiclounon, 2011

Enfin, le lac Nokoué est également soumis à une dynamique hydrologique caractérisée par des apports en eau salée de l'océan Atlantique et des apports en eau douce du fleuve Ouémé et de la rivière Sô. Il en ressort un apport d'effluents venant de divers horizons (Clédjo et Boko, 1999) parmi lesquels on peut retrouver l'arsenic, le cadmium, le cuivre et le plomb dont des teneurs élevées ont été retrouvées dans les sédiments du lac (Pazou et Boko, 2006) et dans les poissons (Guedenon, 2009). L'accumulation de ces toxiques dans les sédiments, par infiltration pourrait être source de contamination de l'eau souterraine qui alimente les forages (Elégbédé, 2012, Edorh et *al.*, 2007). De toutes les façons, l'état des lieux sera fait, tant sur la qualité de l'eau vis-à-vis des nitrites, le fer, les métaux toxiques et les bactéries, l'influence des facteurs environnementaux susceptibles d'accroître sa contamination que sur les risques sanitaires liés à sa consommation. Par rapport à cette dernière situation, la supplémentation avec un antioxydant ou chélateur comme *Allium sativum* (Anwar et Meki, 2003) pourrait aider la population de Sô-Ava à se protéger contre les effets dus à l'oxydation connue à la plupart de ces xénobiotiques sur l'organisme. Il faudrait donc qu'au préalable, des preuves soient établies sur les effets des toxiques, le plomb par exemple (car plus répandu) selon Abrous et *al.* (2003), sur la santé à partir d'un modèle animal, le rat Wistar. C'est donc l'ensemble de ces arguments qui ont conduit au sujet de la recherche.

1.3- CADRE CONCEPTUEL DE LA RECHERCHE

Les travaux ont permis de schématiser un cadre conceptuel de la recherche (Figure 1).

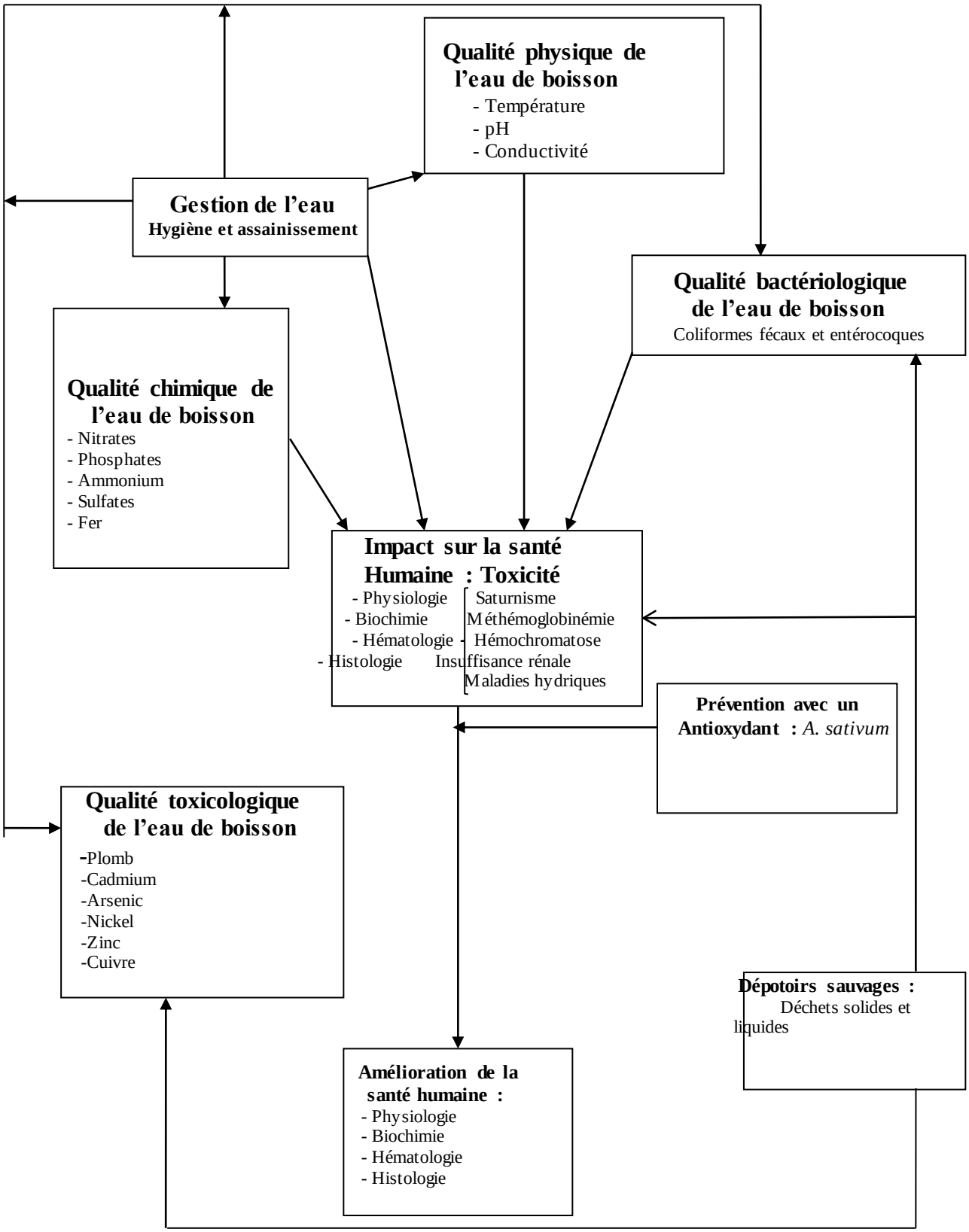


Figure 1 : Les relations existant entre la qualité de l'eau de boisson, ses déterminants, l'impact des déterminants sur la santé humaine et la consommation d'*Allium sativum*
Source : Kinsiclounon (2009)

La thèse tente de mettre en évidence les relations qui existent entre la pollution de l'eau de boisson et la santé humaine dans la commune lacustre de Sô-Ava situé dans la basse vallée du fleuve Ouémé et de la rivière Sô.

Ce diagramme met en exergue les facteurs qui influencent la qualité d'eau de boisson dans la commune de Sô-Ava d'une part, et les effets toxiques engendrés chez l'homme par la consommation de cette eau. Enfin, il montre également la réparation de ces effets par la supplémentation avec *Allium sativum*.

La clarification des concepts suivants permettra de mieux comprendre le cadre conceptuel de la recherche :

✓ **Paramètres bactériologiques :** L'eau dans laquelle la population jette des déchets et défèque peut être chargée en bactéries coliformes telles que *Escherichia coli,* ce qui témoignerait d'une pollution fécale d'origine humaine ou animale.

✓ **Paramètres exogènes :** les facteurs exogènes, à savoir les dépotoirs sauvages de déchets solides et liquides, peuvent affecter la qualité de l'eau de boisson dans la commune de Sô-Ava.

✓ **Paramètres physiques :** la température, le potentiel d'hydrogène et la teneur de dihydrogène de carbone et de l'oxygène dissout dans l'eau peuvent affecter sa potabilité.

✓ **Paramètres chimiques :** Les teneurs en ions calcium et sodium, en bicarbonates, en sulfates, en nitrates, et en chlorures, en Fer influencent la qualité définitive de l'eau.

✓ **Les toxiques :** Le cuivre, le zinc, l'arsenic, le nickel, le plomb et le cadmium provenant de plusieurs sources de pollution peuvent aussi contaminer l'eau de surface ou souterraine.

✓ **La mauvaise gestion de l'eau de boisson :** Le manque d'hygiène et d'assainissement du milieu lacustre favorise la contamination de l'eau de boisson lors de sa collecte, de son transport, de son stockage ou de sa manipulation.

✓ **Impact sur la santé humaine ou toxicité :** L'exposition de l'homme aux xénobiotiques peut engendrer des perturbations sur les paramètres physiologiques, biochimiques, hématologiques et histologiques. Selon le polluant identifié, on peut observer : la méthémoglobinémie, le saturnisme, l'insuffisance rénale et l'hémochromatose qui sont respectivement dus à l'exposition aux nitrates et ses dérivés, au plomb, au cadmium et à la surcharge martiale.

✓ **Décontamination ou mesure préventive** : Pour compléter les mesures de réduction des émissions de polluants, la consommation simultanément d'un chélateur ou d'un antioxydant comme *Allium sativum* peut corriger les effets induits par l'exposition aux métaux toxiques tels que le plomb.

CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTERATURE

2.1- RESSOURCE EN EAU

Cette section concerne l'eau, les xénobiotiques ciblés dans la recherche et les risques liés à leur consommation à travers l'eau de boisson.

2.1.1- L'eau : un enjeu mondial

Le manque d'accès à une eau saine et à un dispositif d'hygiène et d'assainissement adéquat est une cause majeure de malnutrition et de maladie infectieuse dans la plupart des pays africains (Elégbédé, 2012). C'est pourquoi, les conférences internationales font émerger divers principes à ce sujet : elle est passée d'un besoin fondamental en 1992 (Rio de Janeiro) à un droit fondamental en 2002 (Johannesburg), et constitue un facteur indispensable à la santé et au développement socio-économique d'un pays (Breuil, 2004). Réellement, l'importance de l'eau, de l'assainissement et de l'hygiène pour la santé et le développement transparait dans les conclusions d'une série de fora internationaux (Tableau I).

Tableau I: Conférences internationales sur l'eau

Années	Conférences sur l'eau
1990	**Consultation mondiale sur l'approvisionnement en eau et l'assainissement pour les années 1990, New Delhi**-Inde La déclaration de New Delhi marque un changement de politique, avec notamment l'acceptation de services diversifiés : « un peu pour tout vaut mieux que beaucoup pour peu de monde » (*Some for all bettre than all for some*)
1992	**Conférence internationale sur l'eau et l'environnement, Dublin** Quatre principes directeurs sont approuvés ; 1) l'eau douce est indispensable à la vie, au développement et à l'environnement ; 2) la gestion et la mise en valeur des ressources en eau doivent associer usagers, planificateurs et décideurs à tous les échelons ; 3) les femmes jouent un rôle essentiel dans l'approvisionnement, la gestion et la préservation de l'eau ; 4) l'eau, utilisée à de multiples fins, a une valeur économique et devrait être reconnue comme bien économique.
1992	**Conférence des Nations Unies sur l'environnement et le développement, Rio de Janeiro**- Brésil. Le chapitre 18 de l'agenda 21 est consacré à la promotion d'une gestion globale de l'eau douce
1994	**Conférence ministérielle sur l'eau potable et l'assainissement, Noordwijk** Elle débouche sur un programme d'action, qui affirme le lien fort entre politique de l'eau et développement urbain, le rôle de l'information et de l'éducation, et l'importance des approches à petite échelle.

Source : Adapté de Breuil, 2004

Ainsi, de la Conférence internationale sur les soins de santé primaire, réunie à Alma- Ata (KAZAKHSTAN) en 1978, aux OMD, adoptés par l'assemblée générale des Nations Unies (ONU) en 2000 (Elégbédé, 2012), et aux résultats du sommet mondial de Johannesburg pour le

développement durable en 2002, l'eau a fait l'objet de plusieurs conférences et fora mais aussi de préoccupations diverses en ce qui concerne la qualité et l'accès. Tout récemment, l'assemblée générale des Nations Unies a déclaré la période allant de 2005 à 2015 : Décennie Internationale d'action « l'eau source de vie ». L'accès à une eau de boisson saine influe également de manière importante sur la santé et le développement au niveau régional, national et local.

Au cours de périodes 1983-1984 et 1993-1997, l'Organisation Mondiale de la Santé a publié la première et la deuxième édition des directives de qualité pour l'eau de boisson, en trois volumes, qui font suite aux précédentes normes internationales de l'OMS.

Au niveau institutionnel, le programme international sur la sécurité chimique apporte des informations sur certains risques chimiques, et le programme sur la sécurité radiologique contribue à la rédaction de la partie consacrée aux aspects radiologiques. Ainsi, l'eau de boisson doit respecter certaines caractéristiques standards pour assurer la sécurité sanitaire du consommateur.

2.1.2- Ressources en eau souterraine: aquifères et nappes

Parmi les ressources en eau souterraine du bassin, on distingue les aquifères et les nappes. Celles-ci sont fonction de la géologie du secteur de recherche.

- ✓ **Les aquifères**

Pour l'essentiel, les formations géologiques, sédimentaires, qui composent les différents systèmes aquifères ont des caractéristiques très variées. Deux principales catégories de réservoir d'eau souterraine sont à distinguer à savoir :

- les aquifères homogènes, à perméabilité d'interstices, constitués de sable, de graviers, de grès, etc. Les vitesses d'écoulement y sont, en général, lentes ;
- les aquifères hétérogènes, à perméabilité de fissures, sont surtout constitués de calcaire mais également de roches volcaniques, granitiques ou gréseuses. Dans les massifs calcaires, les fissures sont souvent ouvertes (aquifères de type karstique), et constituent de véritables conduits souterrains dans lesquels la vitesse de circulation des eaux peut être très rapide ; enfin, un aquifère peut être « monocouche », c'est-à-dire composé d'une seule formation géologique, ou « multicouche », c'est-à-dire constitué par une superposition de plusieurs formations géologiques de nature et perméabilité différentes qui communiquent entre elles.

- ✓ **Les types de nappes et caractéristiques hydrologiques**

On distingue également deux types de nappes : libres (ou phréatiques) et captives (ou artésiennes), plus ou moins profondes, elles sont « piégées » sous des formations géologiques imperméables.

- **Porosité efficace et coefficient d'emmagasinement**

La porosité efficace est le rapport du volume d'eau gravitaire libéré par égouttage d'un échantillon au laboratoire sur le volume total.

POROSITE EFFICACE P=VG/VT

Le coefficient d'emmagasinement ou porosité efficace pour les nappes libres, exprimant le rapport du volume d'eau libéré ou emmagasiné, par unité de surface de l'aquifère (VG) à la variation de la charge hydraulique correspondante (VT). Il est mesuré sur le terrain, principalement par des pompages d'essai. Ce coefficient d'emmagasinement varie de 0,2 à 0,01 pour les nappes libres et de 0,001 à 0,0001 pour les nappes captives.

- **Vitesse d'écoulement**

L'écoulement des eaux souterraines peut être considéré comme le déplacement des particules d'eau, dans l'espace et dans le temps, le long des trajectoires appelées lignes de courant. Deux méthodes de détermination des vitesses d'écoulements sont utilisées : application de la loi de Darcy (Elégbédé, 2012), avec une correction introduisant la porosité efficace, calculant la vitesse effective.

- **Sensibilité et mécanismes de pollution des nappes**

En ce qui concerne les phénomènes de pollution, la notion fondamentale à consulter est celle de la vulnérabilité des aquifères.

Lorsqu'une eau est susceptible d'être contaminée par les xénobiotiques, sa qualité mérite d'être contrôlée et les risques éventuels liés à sa consommation seront évalués.

2.2- EVALUATION DES RISQUES D'EXPOSITION AUX XENOBIOTIQUES

L'évaluation des risques d'exposition aux xénobiotiques constitue la phase déterminante en toxicologie alimentaire (Ricoux et Gasztowtt, 2005). Avant de décrire la procédure de cette évaluation, la définition de certains concepts de base s'avère nécessaire.

Cette rubrique évoque les notions relatives aux xénobiotiques, à la dose (interne ou absorbée), aux différentes voies d'absorption, aux divers types de toxicité et les variabilités individuelles.

2.2.1- Xénobiotique

On entend par xénobiotique, toute substance (chimique, biologique ou physique) étrangère à l'organisme, tels que les métaux lourds et les molécules de pesticides. Un xénobiotique qui a pénétré dans l'organisme peut agir sur celui-ci ; les résultats de cette action sont appelés les effets, et l'étude du mécanisme d'action de ces effets est la toxicodynamie. Inversement, l'organisme peut agir sur ce produit; c'est ce qu'on appelle les biotransformations, la présente recherche fait partie de la toxicocinétique. On

dit qu'une substance est toxique lorsque, après pénétration dans l'organisme, quelle que soit la voie, à une certaine dose unique ou répétée, elle provoque, immédiatement ou à terme, de façon passagère ou durable, des troubles d'une ou plusieurs fonctions de l'organisme pouvant aller jusqu'à l'arrêt complet de ces fonctions et amener la mort.

2.2.2- Dose

On se réfère à la dose externe lorsqu'on parle de la quantité de substance qui entre en contact avec l'Homme par diverses voies d'exposition (inhalation, ingestion, contact cutané), et de la dose interne ou absorbée lorsqu'il s'agit de la quantité de substance qui a pénétré dans l'organisme. L'accroissement de la dose interne au sein d'une population s'accompagne généralement d'une augmentation de l'intensité ou de la diversité des effets toxiques (c'est la relation dose-effet), ou d'une augmentation de la fréquence de survenue d'un effet (c'est la relation dose-réponse).

2.2.3- Voies d'absorption

Ce sont les voies par lesquelles une substance pénètre dans l'organisme. Les voies d'absorption habituelles sont les voies respiratoires (par inhalation) ; la peau (par pénétration cutanée) et la voie digestive (par ingestion). L'absorption de toxiques peut provoquer une cascade de signaux biologiques.
La distribution des toxiques s'effectue à travers les cellules et les métabolismes hépatiques, suite à l'ingestion, à l'absorption et à la respiration. Il est à noter que l'air, l'eau et le sol sont les composantes environnementales qui sont plus affectées.

2.2.4- Types de toxicité

On distingue de façon classique, trois (03) formes de toxicité : la toxicité aiguë, la toxicité à court terme (subaiguë et subchronique) et la toxicité à long terme (chronique). La plupart des xénobiotiques peuvent causer à la fois une toxicité aiguë et une toxicité à court ou à long termes selon les conditions d'exposition. Les effets néfastes qui en résultent peuvent être différents. Ils peuvent être locaux (effets au point de contact avec l'organisme) ou systémiques (effets sur un ou plusieurs organes/systèmes après distribution dans l'organisme par voie sanguine). La toxicité d'une substance peut être modifiée par l'exposition préalable, simultanée, ou consécutive à une autre substance. Les effets peuvent alors, soit s'additionner (synergie additive) ou s'amplifier (potentialisation), soit au contraire se combattre (antagonisme ; notion à la base de l'utilisation d'antidotes). Les effets sur la santé peuvent être réversibles ou temporaires lorsqu'ils disparaissent après cessation de l'exposition à la substance (par exemple irritation de la peau, nausées), ou irréversibles ou permanents lorsqu'ils persistent ou s'intensifient après arrêt de l'exposition (par exemple cancer, cirrhose hépatique).

2.2.5- Variabilité individuelle

Les individus peuvent être affectés différemment par une dose toxique, et une même personne peut y réagir différemment selon les moments de sa vie. Deux principaux types de facteurs contribuent à expliquer la nature et l'étendue des effets toxiques :

- ***les facteurs héréditaires***

Des différences dans le patrimoine génétique peuvent intervenir dans la capacité de l'organisme des individus à transformer les toxiques.

- ***les facteurs physiologiques***

Ils sont multiples et concernent :

- l'âge : la sensibilité aux effets toxiques est différente chez les nouveau-nés, les jeunes enfants et les personnes âgées ;
- le sexe ;
- l'état nutritionnel : la toxicité peut être influencée par la masse de tissus adipeux, la déshydratation, les carences en vitamines ... ;
- la grossesse : il se produit des modifications de l'activité métabolique de l'organisme, et donc des xénobiotiques au cours de la grossesse ;
- l'état de santé : les individus en bonne santé sont plus résistants, car ils métabolisent et éliminent les toxiques plus facilement que ceux qui présentent des atteintes du foie ou des reins où ont respectivement lieu ces deux phénomènes. La connaissance de l'interaction de tous ces facteurs et de nombreux autres aspects demeure incomplète. En effet, il est souvent difficile d'évaluer la sensibilité d'un individu ou d'une population, et de prévoir quelle sera la réponse biologique de l'organisme après l'exposition à un toxique.

2.3- AIL OU *ALLIUM SATIVUM*

La gestion du risque consiste à proposer des solutions pour que le consommateur ne soit pas exposé à des méfaits pouvant entraver sa santé. Ce qui signifie que des tests doivent être réalisés au paravent. C'est dans cette optique que l'ail sera testé sur des rats Wistar exposés au plomb en vue de corriger les effets sanitaires engendrés par l'exposition. Il est donc indispensable de connaître cet ail selon la littérature.

2.3.1- Définition

Ail (*Allium sativum*) est une épice bien connu avec des propriétés antibactériennes et antiseptiques. Il a été utilisé dans le monde entier, depuis les temps anciens, dans la médecine traditionnelle pour les traitements des maladies infectieuses, la prévention des accidents

cardiovasculaires (AVC) et l'athérosclérose. Il appartient à la famille des Amaryllidaceae ou Liliaceae (Sendl, 1995).

2.3.2- Structure et occurrence

L'allicine présente un groupe fonctionnel thiosulfinate (R-S (=O)-S-R). Ce composé n'est pas présent dans l'ail tant qu'il ne subit pas de dommages tissulaires (Block, 1985). Dans le cas où cela arrive, l'allicine est formée par l'action de l'enzyme alliinase sur l'alliine (Block, 1985). L'allicine est chirale (l'atome de soufre portant l'oxo est asymétrique) et seul l'énantiomère S apparaît naturellement. Le mélange racémique peut être formé par oxydation du disulfure d'allyle (CH_2=CH-CH_2-S-S-CH_2-CH=CH_2) (Cremlyn et *al.*, 1996)

($SCH_2CH=CH_2)_2$ + RCO_3H → $CH_2=CHCH_2S(O)$ $SCH_2CH=CH_2$ + RCO_2H avec RCO_3H = l'acide méta-chloroperbenzoïque.

L'enzyme alliinase est désactivée irréversiblement par un pH inférieur à 3. Ainsi, l'allicine n'est généralement pas produite dans le corps d'un consommateur d'ail frais ou en poudre (Brodnitz et *al.*, 1971 ; Yu et *al.*, 1989). De plus, l'allicine est instable, se dégradant en 16 heures à 26°C (Hahn, 1996).

2.3.3- Description des ingrédients actifs

Allium sativum entier contient l'ingrédient alliine inactive. Une fois que les cellules de clous de girofle sont brisées ou écrasées, l'alliinase est libérée. Cette enzyme convertit l'alliine en allicine, qui est à la fois très actif et instable. L'activité du produit est basée sur le contenu de l'allicine, mais cet allicine déclenche la production de plusieurs principes actifs dont la cystéine S-allyle (Sendl, 1995).

2.3.4- Effets d'*Allium sativum* sur la santé

Plusieurs études ont montré les effets d'*Allium sativum* sur la santé.

- **Hyperlipidémie**

  La plupart des études montrent une légère diminution du taux de cholestérol LDL et des Triglycérides (4-12%) après 25 semaines d'utilisation de l'extrait d'*Allium sativum* (600 à 900 mg / j) par un inhibiteur appelé méthyl hydroxy glutaryl CoA réductase (Ackermann et *al.*, 2001).

- **Hypertension**

  Des études ont montré que la poudre d'*Allium sativum* (600 à 900 mg / j) diminue l'hypertension artérielle de 2-7% après une utilisation de 4 semaines par la dilatation des muscles lisses et par la vasodilatation des vaisseaux sanguins. *Allium sativum* modifie également le potentiel de membrane des cellules musculaires lisses vasculaires en ouvrant les canaux potassiques pour

provoquer une hyperpolarisation et une vasodilatation du canal calcique (Ackermann et *al.*, 2001).

- **Antimicrobien**

Il a été démontré qu'*Allium sativum* a une activité antibiotique contre *Escherichia coli, Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline, et *Salmonella* et une activité antifongique contre *Tinea pedis* et les infections à Candida. Le mécanisme d'action antimicrobienne d'*Allium sativum* n'est pas encore connue (Silagy et *al.*, 1994).

- **Prévention**

- Estomac et le cancer du côlon : Augmentation d*'Allium sativum* alimentaire est corrélée avec une diminution du risque de développer le cancer de l'estomac et du côlon (Fleischauer et *al.*, 2000).

- Prostate: Des études préliminaires ont prouvé que l'augmentation d*'Allium sativum* alimentaire peut diminuer le risque du cancer de la prostate (Fleischauer et *al.*, 2000). Le mécanisme d'action d*'Allium sativum* pour la prévention des cancers n'est pas encore connu (Fleischauer et *al.*, 2000).

- Anticoagulants: Des études ont montré qu'*Allium sativum* peut modifier les niveaux plasmatiques de fibrinogène, le temps de coagulation et l'activité fibrinolytique. *Allium sativum* inhibe également l'agrégation des plaquettes. Le mécanisme peut se faire par inhibition de la cascade de l'acide arachidonique et de l'inhibition de l'agrégation plaquettaire (Sendl, 1995).

- Diabète: L'action d*'Allium sativum* est controversée, mais la minorité des études justifient une diminution de la glycémie en augmentant la production d'insuline et la protection contre l'inactivation de l'insuline (Mathew et Augusti, 1973).

2.4- PROCEDURE D'EVALUATION ET DE GESTION DU RISQUE EN TOXICOLOGIE ALIMENTAIRE

La toxicologie réglementaire a pour but de prédire le risque que représentent certaines substances pour la santé humaine et l'environnement (Ricoux et Gasztowtt, 2005). Elle permet tout d'abord d'identifier le danger (les effets toxiques de ces substances), puis d'établir des valeurs toxiques de référence (VTR) qui quantifient la probabilité de survenue de ce danger (MSSS, 2002). Cette première étape est primordiale car elle détermine l'importance et la pertinence des mesures d'évaluation et de gestion du risque qui seront ensuite éventuellement prises (Ricoux et Gasztowtt, 2005). Pour évaluer le potentiel toxique d'une substance, les scientifiques disposent de deux types de supports : le modèle animal (rongeurs, primates...) et la population humaine accidentellement exposée (Ricoux et Gasztowtt, 2005). Chacun d'entre eux est exploité. Car, ils sont susceptibles de fournir

des informations différentes mais complémentaires. Les données obtenues à partir de modèle animal présentent l'avantage d'être nombreuses (ce qui permet une exploitation statistique) et de répondre à des objectifs précis, grâce à des protocoles d'expérimentations élaborés et variés (MSSS, 2002). Cependant, à cause des variations interspécifiques, elles ne sont pas toujours extrapolables à l'Homme, et doivent donc être interprétées avec précaution. Au contraire, les intoxications humaines sont plus rares, et surviennent par accident, dans des conditions qui ne se prêtent pas toujours à une recherche. Les informations fournies par les études cliniques et épidémiologiques de populations exposées sont donc précieuses. Elles sont affranchies de l'incertitude liée aux variations interspécifiques, et permettent donc d'affiner les données obtenues à partir de modèle animal. Réellement, elles sont incomplètes et seraient à elles seules insuffisantes. Ainsi, ces deux types de travaux sont complémentaires et nécessaires à l'évaluation du risque pour l'Homme (MSSS, 2002).

L'évaluation des risques est une démarche structurée développée par l'Académie des Sciences Américaines au début des années 80. Celle-ci la définit comme :
« une démarche méthodologique de synthèses des connaissances scientifiques disponibles en vue d'évaluer les effets sur la santé résultant d'une exposition d'une population ou d'individus à une substance, un agent ou une situation dangereuse » (Ricard, 2003).
Elle s'est peu à peu imposée au niveau international comme l'outil de référence pour évaluer les risques sanitaires chimiques, biologiques ou radiologiques liés à l'environnement. Elle est en revanche peu appropriée aux phénomènes (globaux comme les risques climatiques, ou aux risques forts de manière générale (impacts immédiats des accidents industriels par exemple). La toxicologie est un des piliers du processus de l'évaluation du risque pour la santé de l'Homme dans son environnement. Le recours à des données toxicologiques s'applique à toutes les étapes de l'évaluation de risque. La formalisation de l'évaluation du risque toxicologique à une exposition se concrétise par une démarche scientifique structurée et standardisée, avec une traçabilité des éléments qui constituent l'expertise (sources d'informations, références bibliographiques, guides méthodologiques nationaux). Cette évaluation est définie comme une analyse qualitative et quantitative qui vise à déterminer la probabilité qu'une exposition à un ou des agresseurs environnementaux engendre des effets néfastes sur la santé humaine (MSSS, 2002). Dans le cas d'expositions passées, l'objectif de la démarche d'évaluation rétrospective est de savoir si ces expositions peuvent être à l'origine de pathologies observées ou non dans la population, d'examiner la pertinence d'une étude épidémiologique, d'un dépistage.
De manière prospective, la démarche est utilisée dans le cadre d'études d'impact ou pour des sites pollués, avant la mise en place d'installations ou d'aménagements afin d'évaluer leur futur impact sur la santé des populations concernées.

Elle est également employée dans le cadre d'expositions actuelles pour orienter vers d'éventuelles mesures correctives.

Par ailleurs, elle peut être utilisée :

- pour des expositions aiguës (de courte durée) ;
- pour des expositions chroniques (de longue durée) ;
- à l'échelle locale, autour d'une installation industrielle ;
- à l'échelle nationale ou supranationale dans le cadre de l'utilisation d'un produit par exemple, ou encore pour évaluer l'impact d'une décision réglementaire (Ricoux et Gasztowtt, 2005).

L'objectif global de la démarche est de guider la décision en situation d'incertitude de manière cohérente et transparente. Elle passe par la mesure mais également par la modélisation du réel, c'est-à-dire, la réunion et la synthèse des données scientifiques disponibles (processus industriels, devenir des polluants dans l'environnement, comportement des populations, épidémiologie).

Cette démarche est traduite par la figure 2.

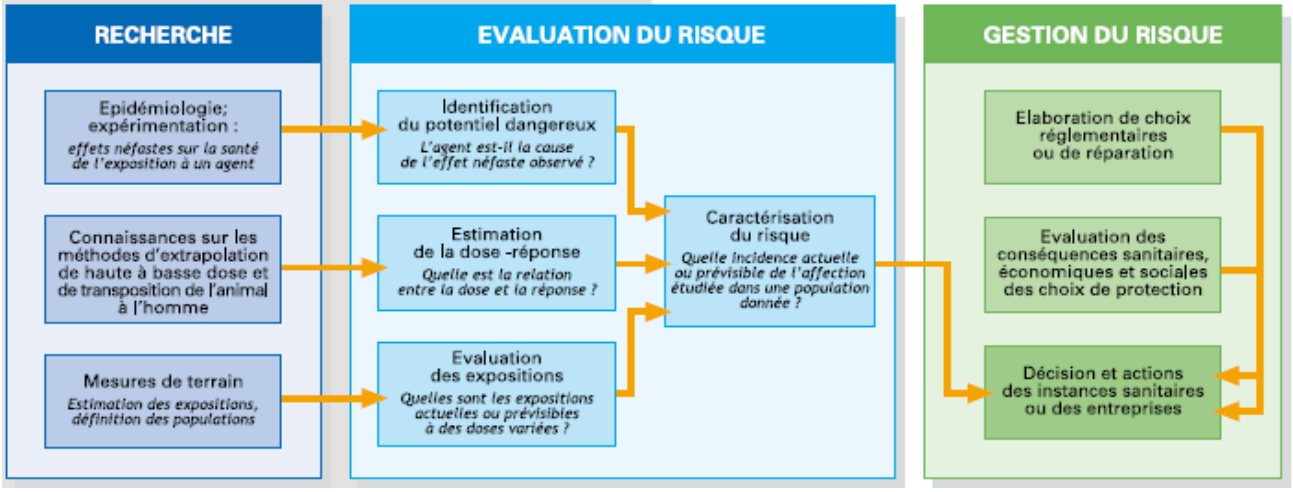


Figure 2 : L'évaluation du risque, d'après les quatre étapes de l'évaluation des risques pour la santé humaine

Source : National Research Council (1995)

L'évaluation des risques comporte, après une description de la situation, les quatre étapes suivantes :

- l'identification du potentiel dangereux du ou des agents concernés, indépendamment de la probabilité d'apparition d'effets néfastes ;
- l'estimation de la relation dose-effet ou dose-réponse qui vise à quantifier la relation entre la dose d'exposition et la réponse de l'organisme ou sa probabilité de réponse ;
- l'évaluation des expositions qui permet d'identifier les populations qui ont été, sont, ou seront en contact avec l'agent dangereux ainsi que les voies, niveaux et durées d'exposition correspondants ;
- la caractérisation du risque qui constitue l'étape de synthèse de la démarche, de présentation et de discussion des résultats.

Actuellement, dans le langage courant, les deux premières étapes sont souvent rassemblées en une phase appelée caractérisation des dangers (Ricoux et Gasztowtt, 2005).

2.4.1- Identification du danger

Connaître le danger permet de déterminer l'action potentielle d'un polluant par ses propriétés intrinsèques, et d'identifier les effets indésirables qu'il impliquerait. Le danger d'un agent physique, chimique ou biologique correspond à l'effet sanitaire néfaste qu'il peut engendrer sur un individu lorsqu'il est mis en contact avec celui-ci. Le danger, c'est la capacité intrinsèque d'un xénobiotique à causer des effets néfastes à la santé. Il peut être exprimé de multiples façons : mortalité, morbidité, apparition d'une maladie, incapacité, pouvoirs cancérogène, mutagène, ou tératogène, modification d'un facteur physiologique ou même atteinte à la qualité de la vie (Ricoux et Gasztowtt, 2005).

2.4.2- Estimation de la relation dose/réponse

Dans le cas d'un effet à seuil de dose, la relation dose-réponse est synthétisée par un niveau de dose (dose de référence) dont on pense raisonnablement qu'il ne produira pas d'effet chez l'Homme. Ce niveau de dose est obtenu en appliquant un facteur d'incertitude à la Dose Minimale Sans Effet Non Observable (DMSENO). Ce niveau de dose est appelé valeur toxicologique de référence (VTR) dans le domaine de la santé environnementale. Dans le cas d'un effet sans seuil de dose, on parle d'un excès de risque attribuable au facteur étudié ou de seuil toxicologique critique (TTC en anglais, pour Threshold of Toxicological Concern), qui est considéré acceptable socialement. Par exemple, dans le domaine alimentaire, on considère, selon cette approche, que la consommation quotidienne pendant 70 ans d'un additif alimentaire en dessous de 1,5 µg/jour n'entraînera pas d'excès de risque de cancer au-delà d'un cas supplémentaire dans une population de 100 000 personnes (MSSS, 2002). Un des paramètres majeurs de l'étude du danger est l'évaluation du rapport dose-réponse (ou concentration-effet) en fonction du temps. Il décrit la relation entre une dose d'exposition à un contaminant et la réponse observée. Elle permet de préciser la dose ou la concentration minimale et acceptable pour une substance chimique, un rayonnement, un organisme pathogène exogène (Ricoux et Gasztowtt, 2005).

2.4.3- Evaluation des expositions

Cette étape consiste à décrire et à quantifier, aussi précisément que possible, les expositions de la population, d'une part, par groupes pertinents d'âge et de sexe, compte-tenu des variations de sensibilité, et d'autre part, selon les différentes sources d'exposition et les différentes voies d'entrée du toxique. La toxicologie a ici sa place dans l'utilisation de méthodes recherchant la présence d'un bio-marqueur d'exposition dans le sang, les urines, la peau, les cheveux, etc. Ce bio-marqueur

d'exposition peut être l'agent toxique lui-même, l'un de ses métabolites ou son association avec une molécule cible (ADN, albumine, hémoglobine). Mais, les données sont souvent manquantes, et on est amené à faire des hypothèses sur la manière dont les individus sont exposés, notamment à partir de données d'émission à la source. Ces différents concepts servent à comprendre l'utilité des bio-indicateurs qui sont des organismes vivants dont la contamination est révélatrice du degré de pollution du biotope (Blandin, 1986). Garrec et Haluwyn (2002) donnent un sens plus restrictif au terme en ne faisant référence qu'à des observables au niveau de l'individu. Par exemple, des altérations de couleur des feuilles d'une plante peuvent traduire l'impact d'une pollution en métaux lourds (Lagadic *et al.*, 1997). Ils parleront de bio-marqueur pour les changements non visibles à l'œil. Il faut noter que ces indicateurs peuvent être mesurés chez l'Homme. L'inhibition ou l'induction de diverses enzymes sont des indicateurs d'exposition. Les cholinestérases sanguins sont inhibés par des insecticides organophosphorés ou carbamates à des doses très faibles. L'activité aminolévulinate déshydratase (ALAD) est inhibée par le plomb. Les enzymes à cytochrome P_{450} du foie ou d'autres tissus (poumons) intervenant dans la dégradation des xénobiotiques sont induits par de nombreux polluants organiques (Roose, 1981 ; Fouchécourt et Rivière, 1996). Des atteintes cellulaires, notamment au niveau génétique, peuvent également représenter des bio-marqueurs de risque mutagène et cancérogène.

L'estimation de l'exposition permet le calcul des doses de contaminants auxquels les individus sont exposés dans les divers compartiments et en fonction des voies de pénétration (Ricoux et Gasztowtt, 2005). Il peut être appréhendé selon la quantification des composés libérés présents dans le milieu ambiant et l'environnement (dose externe ou dose potentielle), et selon la quantité de ses polluants présents dans les milieux biologiques (dose interne ou dose absorbée). Cette dernière reflète la quantité de produits disponibles dans le corps vis-à-vis des sites biologiquement efficaces, les récepteurs cibles (MSSS, 2002). Elle dépend de la consommation (inhalation, ingestion) et de l'absorption cutanée de ses polluants par l'individu exposé en fonction du temps. Le risque dépend donc de l'exposition, et ce dernier est en fonction de la « fraction exposante » qui semble être une mesure relativement complète du rapport entre l'émission d'un contaminant chimique et l'exposition humaine. Elle dépend des propriétés du polluant, de la source d'émission et de l'état du composé, des conditions environnementales, des voies de transfert d'expositions, des récepteurs cibles et des caractéristiques démographiques (Elégbédé, 2012). Ainsi, par une formule simplifiée, il peut être écrit que:

IF (total) = IF (inhalation) + IF (ingestion) + IF (cutanée)

La diversité des polluants chimiques et biologiques accroit la complexité des inventaires, d'où l'utilisation des polluants traceurs. Ces traceurs représentent, soit directement la ou les substances chimiques incriminées et pouvant présenter un risque pour la santé des personnes, soit

un contaminant représentatif des autres substances dangereuses. Les critères de choix peuvent être liés à la toxicité, la valeur de la dose/réponse, la quantité émise, le comportement du polluant dans l'environnement (persistance, rémanence, dégradation, spéciation), la qualité des analyses, la perception du public (Ricoux et Gasztowtt, 2005).

2.4.4- Caractérisation du risque

Le risque est la probabilité de survenue du danger (c'est-à-dire de l'effet toxique) ; il est caractérisé en confrontant les résultats de l'estimation de la relation dose-réponse avec ceux de l'estimation des expositions (MSSS, 2002). La caractérisation des risques comprend deux composantes indépendantes, la toxicité intrinsèque dans le cas de substances chimiques, la nature du rayonnement, la pathogénicité de l'agent biologique et le mode d'exposition réelle ou prévisible respectivement à une substance chimique, à un rayonnement, à un microorganisme. Elle estime l'incidence et les effets néfastes susceptibles de se produire sur un individu, une population. L'exposition à un polluant est définie par la quantité de polluants en contact avec l'individu ou la population en fonction du temps ; ainsi, on peut distinguer les effets aigus lors d'une exposition à court terme, les effets chroniques lors d'une exposition à long terme. L'intensité, la durée, la fréquence d'exposition et la nature du polluant sont liées aux effets biologiques et aux impacts sanitaires encourus. Majoritairement, les effets toxiques des composants chimiques ou physiques dépendent de la dose biologique efficace ou dose équivalente. Il existe un seuil où l'exposition à ces composants entraîne des effets irréversibles lorsque les mécanismes de détoxification, de réparation et de compensation de l'organisme sont dépassés (effets toxique à seuil ou déterministe). Ainsi, l'expertise toxicologique détermine la toxicité aiguë par la DL50 et la toxicité chronique par l'étude du développement de pathologies, des effets sur la reproduction et sur la descendance (Roose, 1981).

Cette étape comporte donc des incertitudes plus ou moins importantes selon la nature et la quantité des données recueillies. En effet, cette approche suppose notamment qu'il existe un lien causal entre l'agent et le ou les effets étudiés aux doses estimées ; or, elle est souvent basée sur des données chez l'animal qui sont par la suite transposées chez l'Homme (variations inter espèces). Il existe également des incertitudes quant à la détermination des DMSENO et à l'application des autres facteurs de sécurité (variations interindividuelles) pour l'élaboration des références. De même, les extrapolations de fortes doses aux faibles doses pour les effets sans seuil sont aussi sources d'incertitudes (MSSS, 2002).

Enfin, pour des expositions chroniques, une dose cumulative est calculée en additionnant chaque exposition unitaire (par exemple, chaque dose quotidienne), sans tenir compte de la demi-vie de la substance dans l'organisme, de son métabolisme ou du mécanisme d'action impliqué. L'analyse des incertitudes permet d'apprécier la confiance qui peut être accordée aux estimations. Elle

permet également l'établissement des recommandations de recherche qui concernent, dans bien des cas, la toxicologie, et qui ont permis l'essor de cette discipline au cours de ces dernières années. En un mot, la démarche d'évaluation du risque doit se faire de manière pluridisciplinaire, avec la participation d'experts dans les divers domaines, tels que l'environnement, l'épidémiologie et la toxicologie. Le pouvoir de toxicité, de pathogénicité d'un contaminant dépend également de sa voie de pénétration, ainsi que de sa vitesse de transfert dans l'organisme humain. Dans le cas des polluants chimiques (organiques et inorganiques), les caractéristiques de leur structure moléculaire définissent leurs propriétés physico-chimiques et surtout leurs particularités pharmacocinétiques et toxicocinétiques. La liposolubilité joue sur l'absorption, la distribution, la bioaccumulation, la métabolisation et l'élimination de la molécule parente dans l'organisme. Ainsi, leurs biotransformations peuvent conduire à la formation de métabolites plus ou moins toxiques. Ces xénobiotiques peuvent être dégradés ou transformés dans l'environnement (photolyse, catalyse, hydrolyse), exceptés les éléments métalloïdes qui ne sont pas décomposables (Ricoux et Gasztowtt, 2005).

D'autres voies de transfert peuvent être envisagées comme la voie trans-placentaire, la voie percutanée et la voie transcutanée qui engendrent le passage de contaminants biologiques par auto-inoculation. Les personnes exposées n'ont pas le même degré de sensibilité aux polluants et au mode d'exposition car, il est évoqué que le degré de toxicité dépend de l'âge, du sexe, des caractères individuels physiologiques, immunologiques et pathologiques. Et la sensibilité allergène peut dépendre de l'histoire phénotypique ou génotypique de l'individu. De plus, l'exposition peut être multifactorielle. Il faut considérer les diverses sources d'émission et nature, la dispersion, la dissémination différentielle des polluants dans les différents compartiments environnementaux et leur changement d'état dans le cas de polluants chimiques. L'évaluation d'exposition globale aux contaminants semble judicieuse. Car, elle peut être la formation d'expositions importantes à ces substances dans différents milieux ou voies d'expositions (air, eau, sol, voire aliment) et il peut produire un effet pathologique notable sur le risque toxicologique individuel. En outre, la somme des expositions de plusieurs contaminants de différentes ou de même nature peut provoquer des effets additifs voire synergiques. En présence de radon dans l'air, la fumée de tabac potentialise le risque de ; cancer du poumon (Baysson et *al.*, 2004). D'autres facteurs physiques liés aux installations de l'habitation peuvent modifier les paramètres d'exposition, en propageant le polluant par la ventilation. L'humidité, la température, le rayonnement solaire, les milieux aérobies ou anaérobies peuvent favoriser la survie et la prolifération des contaminants biologiques (Roose, 1981).

Le nombre et la spécificité des marqueurs de toxicité (hépatotoxiques, néphrotoxiques, neurotoxiques, tumoraux) sont croissants du fait de la performance des méthodes d'analyses, de la connaissance des organes atteints, des cibles cellulaires et moléculaires des polluants chimiques (MSSS, 2002).

De multiples facteurs sont donc à considérer en amont de toute évaluation des risques liés à l'exposition aux xénobiotiques, de l'aspect physico-chimique et biologique à l'impact physiologique. Une connaissance approfondie de l'origine, du devenir, des interactions et de la toxicité des polluants est primordiale. C'est ce qui justifie la place de ce premier chapitre des généralités sur la question de l'eau en lien avec les métaux lourds. Mais au-delà des généralités relatives à la toxicité des pesticides, des métaux lourds et autres substances qui polluent les ressources en eau, il importe d'appréhender la situation à travers une étude de cas idoine qui justifie le bien fondé du sujet dans un cadre physique et humain (Roose, 1981).

2.4.5- Options de gestion du risque

En fonction de l'évaluation du risque, il s'agit maintenant de proposer des solutions pour que le consommateur ne soit pas exposé à des doses pouvant entraîner une certaine probabilité d'effets indésirables. En fonction du niveau de risque estimé, on pourra par exemple établir simplement une surveillance périodique du danger pour contrôler s'il n'y a pas une augmentation de son niveau. En cas de risque identifié pour une partie plus ou moins étendue de la population, on peut proposer des valeurs limites. Pour les composés cancérogènes génotoxiques, le risque nul n'existe pas et l'option de gestion proposée consiste à édicter des valeurs limites basées sur les meilleures possibilités techniques ou agricoles, en tenant compte par exemple des taux de présence naturelle du composé étudié, ce qui permet l'exclusion des lots fortement contaminés (Ricoux et Gasztowtt, 2005).

Dans la première étape de cette démarche, le caractère dangereux des contaminants doit être décrit.

2.5- LES CONTAMINANTS RECHERCHES DANS L'EAU DE BOISSON A SO-AVA

Cette rubrique du travail tient pour la première étape de l'évaluation du risque c'est-à-dire, l'**identification du danger**. C'est un ensemble d'informations toxicologiques nécessaires pour connaître le caractère dangereux des contaminants à identifier ultérieurement par les analyses de laboratoire. Ces contaminants sont : les métaux lourds (plomb, cadmium), le fer total, les nitrates et les nitrites.

2.5.1- Métaux lourds

Les métaux lourds sont, à l'origine, des substances naturelles que l'on trouve sous forme de minerais dans le sol, où elles sont déposées par l'activité volcanique. L'augmentation des métaux dans l'environnement est due essentiellement à l'activité industrielle. Les métaux ne peuvent pas évoluer vers des composés moins nocifs, car ils ne sont pas biodégradables mais s'accumulent dans l'organisme vivant. Le terme « métaux lourds » rassemble les éléments dont la densité dépasse 5g/cm^3 (Bloundi, 2005).

Certains de ces éléments sont d'usages courants mais provoquent des maladies (allergie, cancer…) au-delà d'une concentration donnée pour laquelle ils ne sont pas biodégradables et bioaccumulent dans l'organisme. Les métaux lourds sont aussi appelés les « métaux toxiques ». On peut citer : Arsenic (As), Cadmium (Cd), Chrome (Cr), Cobalt (Co), Cuivre (Cu), Fer (Fe), Manganèse (Mn), Molybdène (Mo), Nickel (Ni), Plomb (Pb), Sélénium (Se), Silicium (Si), Etain (Sn), Vanadium (Vn) et Zinc (Zn) (Bloundi, 2005). D'autres non essentiels n'ont, à l'inverse des précédents, aucun rôle biologique actuellement connu : ce sont dans un sens plus restreint ceux qu'on appelle «métaux lourds». C'est le cas du mercure (Hg), du cadmium (Cd) et du plomb (Pb) selon Mason et Jenkins (1995). Ils sont, par excellence les « métaux toxiques » et considérés comme néfastes dès qu'ils sont présents dans le milieu car ils entraînent des effets biologiques délétères, même à de très faibles concentrations. Ils ont un fort impact toxicologique et des impacts sur les végétaux, les sols, les produits de consommation courante et sur l'Homme.

Compte tenu du fort degré de toxicité de ces métaux, il importe d'en connaître la source et de savoir ce qu'ils deviennent dans l'environnement. Les métaux toxiques qui entrent dans l'environnement proviennent de sources naturelles et de sources anthropogènes. Leur entrée peut être le résultat soit de déversements effectués directement dans les eaux douces, soit d'un cheminement indirect comme dans le cas des décharges sèches et humides et du ruissellement agricole. Il est clair que les bassins hydrographiques ne sont pas épargnés, ce qui, indubitablement, peut affecter les eaux transfrontalières. Parmi les importantes sources naturelles, il peut être cité l'activité volcanique, l'altération des continents et les incendies de forêts et de matières organiques (Benedetti et *al.*, 1992 ; Miquel, 2001). La contribution des volcans peut se présenter sous forme d'émissions volumineuses, mais sporadiques, dues à une activité explosive, ou d'émissions continues de faible volume, résultant notamment de l'activité géothermique et du dégazage du magma (Zoller, 1984). Les principales sources de mercure atmosphérique, par exemple, proviennent du dégazage des terres et des océans (GESAMP, 1988). Les sources anthropogènes sont les suivants: les effluents d'extractions minières, les effluents industriels, les effluents domestiques et le lessivage de métaux provenant de décharges d'ordures ménagères et de résidus solides; les apports de métaux provenant de zones

agricoles ou rurales; les sources atmosphériques (combustion de carburants fossiles); le tabagisme (Agbandji, 2012) ; l'incinération des déchets ; les émissions industrielles et les activités pétrochimiques. Ces différentes sources sont exposées au tableau II.

Tableau II : Sources anthropiques des métaux lourds et métalloïdes

Origines	Utilisations	Métaux
	Combustion de charbon et activités minières Fonderies	As, Hg, Mo, Se... Pb, Cu, Ni, Zn, Cd, Mn, Cr
Industries	Cimenteries Traitement de surface (cadmiage, zingage, galvanisation...)	Ta, Cr, Pb Cd, Zn, Cr, Sn, Ni, Ai
	Traitement du bois Pigments pour peintures et encres Carburants et imbrûlés Tanneries	Cu,Cr Cd, Pb, Zn, Cr, Ti, Hg, Mn, Cu Cr, Fe, Al (aluminium)
Agriculture	Engrais Elevage Produits phytosanitaires	Sr, Ba, Mn, Fe, Zn, Cd, Cu, Zn, Mn Cu, Sn, As, Hg, Pb
Transports	Huiles de carter et usure des pneus Métaux de toitures emportés par la pluie	Pb, Cd, Hg Pb, Zn, Cu
Déchets ménagers	Batteries et accumulateurs divers, Appareils électriques	Cd, Hg, Mn, Pb, Ni, Zn
Tabagisme	Jet de mégots de cigarettes	As, Pb, Cu, Ni, Cd, Hg, Cr, Po^{210} (polonium)

Source : INPES, 2002

Globalement, les activités industrielles constituent les sources importantes d'émission de métaux lourds. Relativement au tabagisme, il convient de souligner que c'est lorsque le tabac est brûlé qu'il constitue une véritable "usine chimique" de substance, nocive, dont les métaux lourds (INPES, 2002; Abrous et *al.*, 2003 ; Agbandji, 2012).

2.5.2- Nitrate et ses dérivés

Les nitrates (NO_3) et les nitrites (NO_2) sont des ions présents de façon naturelle dans l'environnement. Ils sont le résultat d'une nitrification de l'ion ammonium (NH^{4+}), présent dans l'eau et le sol, qui est oxydé en nitrites par les bactéries du genre *Nitrosomonas*, puis en nitrates par les bactéries du genre *Nitrobacter* (Santé Canada, 1992). Les nitrates sont très solubles dans l'eau ; ils migrent donc aisément dans la nappe phréatique lorsque les niveaux excèdent les besoins de la végétation (Santé Canada, 1992). La toxicité des nitrates résulte de leur réduction en nitrites et de la formation en méthémoglobine d'une part, et de leur contribution possible à la synthèse endogène de composés N-nitrosés qui sont eux des alkylants très forts de l'ADN (Edorh, 1996) d'autre part.

Les concentrations des nitrates et des nitrites dans l'eau peuvent être exprimées sous forme de nitrates (ou nitrites) ou sous forme d'azote. Un milligramme de nitrates par litre (mg/L de NO_3) équivaut à 0,226 mg de nitrates, sous forme d'azote, par litre (mg-N/L). Dans le cas des nitrites, un mg/L équivaut à 0,304 mg-N/L (National Research Council, 1995).

La présence de nitrates dans l'eau de consommation est principalement attribuable aux activités humaines (Santé Canada, 1992). L'utilisation de fertilisants synthétique et de fumiers associés aux cultures et à l'élevage intensif favorise l'apparition des nitrates dans l'eau. Les installations septiques déficientes de même que la décomposition de la matière végétale et animale, peuvent aussi être une source de nitrate dans l'eau (Levallois et Phaneuf, 1994). Le risque de contamination est plus important si le sol recouvrant la nappe est vulnérable (ex. sablonneux) et si la nappe est peu profonde (puits de surface).

La concentration de nitrates dans l'eau potable peut être classée selon quatre catégories : inférieure à 0, 2mg-N/L (aucune influence humaine), entre 0,21 et 3mg-N/L, (influence possible des activités apparents sur la santé), supérieure à 10mg-N/L. Elle crée d'impact majeur aux activités humaines et des effets possibles sur la santé (Madison et Brunett, 1985). L'influence des activités humaines et l'impact sur la santé de différents niveaux de nitrates dans l'eau se résument dans le tableau III.

Tableau III: Influence des activités humaines et impact sur la santé de différents niveaux de nitrates dans l'eau

Concentration de nitrates dans l'eau potable (mg-N/l)	**< 0,2**	**0,21-3,0**	**3.1-10**	**> 10**
Influence des activités humaines	**Non**	Possible mais impact mineur	Certaine mais avec impact modéré	Certaine avec impact majeur
Impact sur la santé	**Non**	**Non**	Non démontré	Possible

Source : National Research Council, 1995

Les concentrations de nitrates et de nitrites dans les réseaux d'eau potable au Québec sont, dans la très grande majorité des cas, très faibles. Ainsi, les niveaux de nitrates et nitrites supérieurs à 3mg-N/L ont été observés dans 4,3% des prélèvements réalisés entre 1995 et 2000, et les réseaux surveillés dans le cadre du *Règlement sur la qualité de l'eau potable* (Ministère de l'Environnement du Québec, 2002). Les concentrations de nitrates soient différentes à divers points d'un réseau. C'est le cas lorsque plusieurs puits, qui n'ont pas la même teneur en nitrates, alimentent un réseau de distribution.

2.5.3- Fer et son métabolisme

Dans l'organisme, il n'existe pas de mécanisme d'excrétion du fer. Il est apporté par l'alimentation: viandes, légumineuses, eau… (Andrews, 2008). Il est absorbe en petite quantité au niveau intestinal grâce à la protéine ceruleoplasmine. Il passera dans le sang et sera pris en charge par la transferrine. Il s'accumule tout au long de la vie lentement et il est recycle en permanence dans l'organisme. Il est indispensable a la vie : HbO_2, MyO_2 mais a fortes concentrations, il devient toxique. Il faut noter que si on a considéré le fer comme xénobiotique

c'est à cause de sa concentration dans l'eau de boisson à Sô-Ava et son exposition peut causer l'hémochromatose (Adams et *al.*, 1995).

L'élément Fer, indispensable à la vie, se présente sous deux formes : l'ion ferreux Fe^{2+}, valence II l'ion Ferrique $Fe^{3+,}$ valence III.

Dans l'organisme, le fer est reparti en trois compartiments (Figure 3) :

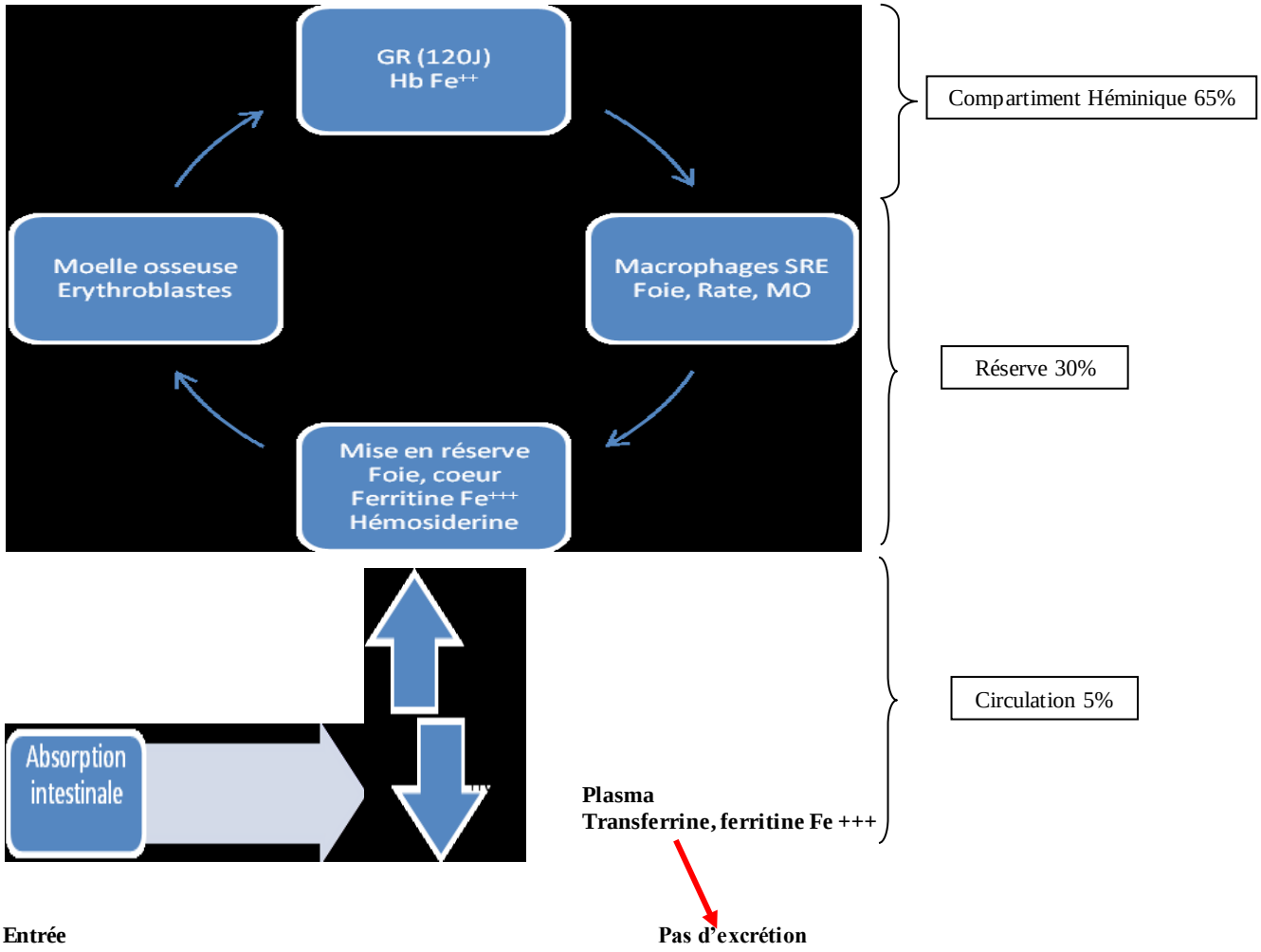


Figure 3 : Compartiments de stockage du fer
Source : Faculté de Médecine Montpellier-Nimes, 2007

- le compartiment érythrocytaire ou hématique (Hb) sous forme Fe^{2+} ;
- le compartiment circulant sous forme de Fe^{3+} lié à la transferrine : c'est le fer sérique ou sidérémie ;
- le compartiment de réserve sous forme de Fe^{3+} dont le stock constitué essentiellement par la ferritine.

La ferritine (glycoprotéine) est une protéine située à l'intérieur des cellules du foie et qui lie le fer à un sucre (glucide). Cette molécule fabriquée par le foie permet le stockage du fer dans la rate, la moelle osseuse et le foie. Il s'agit donc des réserves de fer qui sont mobilisables par l'organisme. Ainsi, la ferritine assure la disponibilité rapide des réserves en fer de l'organisme

(Andrews, 2008 ; Delaby et *al.,* 2005). On la trouve également en petites quantités dans le plasma. La ferritine correspond au deuxième compartiment de réserve de fer de l'organisme soit environ 15 à 30 % après l'hémoglobine qui elle correspond à environ 70 % des réserves (Delaby et *al.,* 2005). La ferritine constitue une forme de réserve de fer soluble et disponible c'est-à-dire capable d'être utilisée pour la synthèse de l'hémoglobine à l'intérieur des cellules. Lorsqu'un individu est en carence martiale (manque de fer dans les globules rouges), une mobilisation rapide des réserves en fer (par l'intermédiaire de la ferritine), s'effectue aux dépens de la ferritine. En cas de carence importante en fer, la ferritinémie est très basse. Une hyperferritinémie n'est pas obligatoirement due à une surcharge en fer. Ce peut être le résultat d'une cytolyse hépatique (destruction des cellules du foie) s'accompagnant alors d'une augmentation des transaminases (enzymes augmentant en cas d'atteinte hépatique). Il en est de même en cas de syndrome (ensemble de symptômes) traduisant une inflammation de l'organisme ou après une consommation d'alcool exagéré et sur une longue période. Une concentration de ferritine dans le sang de 1 µg par litre correspond à 8 milligrammes de fer stocké. Grâce à ce dosage qui permet d'estimer les réserves en fer, il est possible d'éviter de pratiquer une biopsie (prélèvement) de moelle osseuse l'organisme (Andrews, 2008 ; Delaby et *al.,* 2005).

Dans le métabolisme du fer, la transferrine intervient à plusieurs niveaux (Delaby et *al.,* 2005) :

Pour les besoins de l'érythropoïèse, elle assure un apport régulier de Fer vers les érythroblastes où il sera incorporé à la molécule d'hémoglobine. Elle participe à la constitution de réserves en fer en le transportant vers les organes de stockages (foie rate moelle osseuse). Elle participe à l'homéostasie du fer : la quantité de fer absorbée dépend, en effet, du degré de saturation de la transferrine qui reflète les besoins de l'organisme. La transferrine ou sidérophiline est la protéine vectrice du fer (Ponka *et al.,* 1998). Elle possède une grande affinité pour le fer ferrique (Fe^{3+}). Une mole de transferrine (PM 80000) présente 2 sites de fixations, et peut donc fixer 2 moles de fer ferrique (Fe^{3+}). Pour un sujet sain dont le fer sérique et la transferrine sont normaux, le fer sérique est compris entre 12 et 30 µmol/L; la transferrine comprise entre 2,20 et 4 g/L. Seulement 30% des sites de la transferrine sont occupés par les atomes de fer de la sidérémie. Soixante dix pour cent (70%) des autres sites sont libres, prêts à fixer de nouveaux atomes de fer : c'est le CLF (capacité latente de fixation), exprimée en µmol de fer par litre (Ponka *et al.,* 1998).

Il y a peu de ferritine dans le sang. Elle est synthétisée par le foie essentiellement, et les macrophages. Elle est surtout tissulaire et ubiquitaire : surtout présente dans le foie, la rate et la moelle osseuse (Figure 3 ci-dessus).

PM=440000 et une mole de ferritine fixent environ 4500 atomes de fer ferrique (Fe^{3+}). Elle stocke le Fe^{3+}. Elle est présente dans le sang en faible quantité, mais en relation directe avec le fer stocké (Delaby et *al.*, 2005) .

Les normes sont : Homme 75 à 300 µg/l ; Femme 20 à 180 µg/l.

Sa structure est constituée de protéines sous forme de 24 sous unités (nombreux isoformes) qui constituent l'apoferritine (Ponka *et al.*, 1998).

Concernant l'investigation biologique du métabolisme du fer, les paramètres hématologiques courants explorent le compartiment érythrocytaire. Il s'agit de :

- Hématocrite ;
- Numération des Globules Rouges ;
- Taux d'hémoglobine ;

Le dosage du fer sérique, de la transferrine et de son coefficient de saturation explore le compartiment circulant (Adams et *al.*, 1995). Quant aux réserves, elles sont appréciées par le dosage de la ferritine. La potentialité totale de la transferrine à fixer du fer est appelée capacité totale de fixation.

CTF = CLF + sidérémie

CTF = TRF (g/l) x (2/80000) x 106 = µmol fer/l

Soit: CTF = TRF (g/l) x 25 = µmol fer/l

Valeurs normales de CTF comprises entre 30 et 60

CS= ([fer sérique]/CTF) x100 CS = coefficient de saturation

CS = 30+ou- 5% [23-45]

CS < 20% → Carence

CS > 55% → Surcharge

Valeurs de référence TRF : 2,2 à 4 g/l

Le dosage de la ferritine est un bon indice du niveau de réserve en fer de l'organisme (Delaby et *al.*, 2005). Ainsi, la ferritinémie (taux de fer dans le sang) est basse quand un individu présente une carence en fer, et le taux de ferritine est élevé en cas de surcharge martiale (excès de fer dans le sang). Ceci s'observe essentiellement en cas d'hémochromatose. Le taux de ferritine pour le sang est habituellement (physiologiquement) de 20 à 300 nanogrammes par Litre. Le taux de ferritine dans le sang varie selon l'âge, le sexe et la technologie utilisée (par les laboratoires d'analyse) pour doser le taux de ferritine dans le sang. Au cours de certaines maladies inflammatoires, ou quand un patient présente une hémopathie c'est-à-dire une maladie sanguine et plus précisément quand celle-ci est maligne (cancer du sang), le taux de ferritinémie augmente sans rapport avec les réserves. Ceci est également vrai au cours de certaines particularités

génétiques. Une concentration de ferritine dans le sang de 1 µg par litre correspond à 8 milligrammes de fer stocké. Grâce à ce dosage qui permet d'estimer les réserves en fer il est possible d'éviter de pratiquer une biopsie (prélèvement) de moelle osseuse (Delaby et *al.*, 2005 ; Ponka et *al.*, 1998).

L'examen complémentaire est tout d'abord indispensable en présence d'une hyperferritinémie, de mesurer le coefficient de saturation de la transferrine qui est une protéine du sang (appelée également sidérophiline) qui se combine au fer et le transporte vers les organes. Si le coefficient est supérieur à 45 %, on refait l'examen car il existe de faux positifs. Si le résultat est toujours positif on peut alors avancer le diagnostic de surcharge en fer qui peut être confirmé à l'aide d'une Imagerie par Résonnance Magnétique (I.R.M) du foie. Cet examen permet d'évaluer la surcharge en fer du foie. Il est également indispensable, quand la saturation de la transferrine est normale, c'est-à-dire inférieure à 35 %, de rechercher une mutation génétique C282Y qui orientera vers le diagnostic d'hémochromatose génétique HFE1 (Adams et *al.*, 1995). L'enquête familiale permet de mettre en évidence quelquefois une surcharge en fer.

Quand la saturation de la transferrine est normale, c'est-à-dire inférieure à 35 %, la recherche de mutations génétiques de l'hémochromatose n'est pas utile (Adams et *al.*, 1997).

2.5.4- Les bactéries

Les bactéries regroupent plusieurs familles.

⇨ ***Staphylocoques*** : Les bactéries du genre *Staphylococcus* sont des coques (cocci) à Gram positif, groupés en amas ayant la forme de grappes de raisin, immobiles, non sporulés, catalase positive et oxydase négative. Parmi les 27 espèces du genre actuellement répertoriées, les principales sont *Staphyloccus aureus*, *S.epidermidis* et *S. saprophyticus* (Ferron, 1983). L'espèce *S. aureus* sera prise comme type de description.

On distingue deux types de caractères généraux du pouvoir pathogène (Minor et Veron, 1982):

Germe pyogène par excellence, *S.aureus* est le microbe de la suppuration.

Certaines souches agissent aussi par libération d'une ou de plusieurs toxines (intoxication alimentaire, syndrome de choc toxique, impétigo).

La fréquence et la gravité des infections à *staphylocoques* sont liées à trois principaux facteurs (Ferron, 1983):

- ✓ le caractère ubiquitaire du germe ;
- ✓ l'abaissement des défenses locales et générales des malades soumis à des soins intensifs, des interventions chirurgicales graves, etc. ;
- ✓ et la fréquente résistance aux antibiotiques du *staphylocoque*, notamment du *staphylocoque* hospitalier.

⇨ ***Streptocoques*** : Les bactéries des genres *Streptococcus* et *Enterococcus* sont des cocci à Gram positif, catalase négative, à métabolisme anaérobie. Le genre S*treptococcus* rassemble les *streptocoques* sensu stricto et le *pneumocoque*. Le genre *enterococcus* regroupe les *streptocoques* du groupe D, sauf *Streptococcus bovis* (Ferron, 1983).

Les *streptocoques* sont, après les *staphylocoques*, les bactéries pyogènes n°2. Le plus pathogène d'entre eux est le *streptocoque bêta-hémolytique du groupe A* de LANCEFIELD, appelé *Streptococcus pyogenes*, qui est responsable de la majorité des affections provoquées par les *streptocoques* (Moustardier, 1972). Les réactions immunologiques de l'hôte infecté par *S. pyogenes* sont beaucoup plus complexes que celles qui s'observent lorsqu'il est infecté par *S. aureus* et peuvent conduire à la formation d'anticorps spécifiques à un taux élevé et d'auto-anticorps (Ferron, 1983).

⇨ ***Escherichia coli* et les colibacilles :** *Escherichia coli* (colibacille) est une entérobactérie mobile capable de fermenter le lactose et de produire de l'indole (Moustardier, 1972).

Les colibacilles, hôtes normaux de l'intestin, ne provoquent normalement pas de maladie. Cependant ils possèdent un potentiel pathogène qu'ils expriment dans certaines circonstances (pathogènes opportunistes) (Minor et Veron, 1982).

⇨ ***Salmonella :*** Les *Salmonella* sont des entérobactéries dont les caractères essentiels sont de ne pas fermenter le lactose et de ne pas produire d'uréase (Moustardier, 1972). Les *Salmonella* sont des parasites de l'Homme, des mammifères (rongeurs), des oiseaux (volailles) et des animaux à sang froid (reptiles). Elles sont responsables, après pénétration par voie orale, de nombreuses infections (salmonelloses), notamment des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, des gastro-entérites et des toxi-infections alimentaires collectives (Moustardier, 1972).

Le principal mode de contamination chez l'homme est l'ingestion à partir de l'eau (*S. typhi* surtout), des aliments (ex. produits laitiers, œufs, viande) ou d'animaux familiers porteurs par exemple des tortues (Ferron, 1983).

⇨ ***Shigella :*** Les *Shigella* sont des entérobactéries immobiles extrêmement proches d'*Escherichia coli* mais qui ne fermentent pas le lactose (Moustardier, 1972). Elles n'ont pas d'uréase et ne produisent pas de gaz (Ferron, 1983). Elles sont parasites de l'homme et entrainent une colite infectieuse endémo-épidémique, la dysenterie bacillaire par exemple la *shigellose* (Minor et Veron, 1982).

Après pénétration par voie orale (la dose infectante serait de l'ordre de 102 bactéries), les *Shigella* envahissent la muqueuse de la partie terminale de l'iléon et du gros intestin (Moustardier, 1972). Elles y forment des micro-abcès qui donnent naissance à des ulcérations

superficielles qui saignent et se recouvrent d'une pseudo-membrane faite de mucus, de débris cellulaires, de leucocytes et de *Shigella* (Ferron, 1983). La virulence est liée à la présence de grands plasmides (120 à 140 MDa) codant pour des protéines nécessaires à la phagocytose par les cellules M des plaques de Peyer et à la multiplication intracellulaire, et au passage de cellule à cellule (Moustardier, 1972). Certaines souches de *Shigella* produisent aussi une toxine à activité entérotoxique et neurotoxique, responsable du syndrome hémolytique urémique (SHU) selon Minor et Veron (1982).

⇨ ***Clostridium* de la gangrène gazeuse :** La gangrène gazeuse est une infection grave consécutive à l'introduction dans une plaie de terre ou de matières fécales souillées de spores de *Clostridium* (Minor et Veron, 1982). Le principal *Clostridium* qui provoque la gangrène gazeuse est *C. perfringens* (Moustardier, 1972).

A partir d'une plaie contaminée (par exemple fracture ouverte ou plaie utérine), l'infection s'étend en 1 à 3 jours (Moustardier, 1972). Elle réalise :

- la gangrène gazeuse qui se manifeste comme un phlegmon gazeux avec crépitation et nécrose progressive, fièvre, hémolyse, syndrome toxique, choc, puis la mort survient rapidement. Avant l'apparition des antibiotiques, l'amputation était le seul traitement possible ;
- des appendicites, des entérites gangréneuses ;
- des syndromes septicémiques d'origine puerpérale avec ictère hémolytique et anurie.

Par ailleurs, certaines souches de *C. perfringens* provoquent des intoxications alimentaires avec diarrhée profuse qui durent de 1 à 3 jours, par un mécanisme similaire à celui de l'entérotoxine d'*Escherichia coli*. Certaines souches, responsables d'intoxication alimentaire, secrètent une entérotoxine thermolabile voisine de l'entérotoxine d'*Escherichia coli* (Minor et Veron, 1982).

Plusieurs études récentes étroitement liées à la problématique de l'eau ont permis de mieux recentrer le thème.

Bates et *al.* (2008) ont analysé, dans leur rapport « Climate change and water », les impacts du changement climatique sur les ressources en eau dans le monde. Ils ont montré qu'en Afrique, le déficit pluviométrique observé est principalement lié à la réduction de la quantité de pluie tombée pendant la saison pluvieuse. Celle-ci, résultant des conséquences de la période 1970-1990, a affecté les ressources en eau et, par ricochet, la population africaine. L'observation et l'analyse faites ont montré la diminution des ressources en eau dans le monde.

De même, Mott (1993), dans son étude « Evaluation hydrologique de l'Afrique sub-saharienne : Pays de l'Afrique de l'Ouest » a montré que les faibles pluviosités de la période 1962-1982 « ont

eu des répercussions sur la recharge des nappes souterraines du Continental Terminal du Benin ». Cela ramène le problème de diminution des ressources en eau susmentionné. Cependant, ces deux études n'ont pas mis l'accent sur les difficultés d'accès à l'eau potable des populations.

De son coté, Oucho (1999), dans son article intitulé « L'eau douce et la dynamique démographique en Afrique », a analysé la relation d'interaction entre les ressources en eau et l'évolution démographique en Afrique. L'UNDP (Programme des Nations Unies pour le Développement) a montré les difficultés d'accès à l'eau potable de la population en Afrique. Cette étude décrit une situation qui pourrait compliquer la vie sur terre, puisque l'eau doit être non seulement disponible mais de bonne qualité pour sa consommation.

Dans son ouvrage « L'homme et l'eau dans le domaine tropical », Neuvy (1991) estime que dans les zones tropicales, les hommes s'approvisionnent en eau dans les marécages et les rivières. Il déclare que, à cause du sol cristallin, l'eau n'est pas disponible toute l'année. Les eaux tarissent vite. L'ouvrage manque de précisions au niveau des maladies hydriques fréquemment rencontrées. L'auteur s'est appesanti sur les difficultés et les peines subies pour avoir un minimum d'eau pour l'usage quotidien dans les ménages.

Elégbédé (2012) a montré que « les puits alimentés par la nappe phréatique étaient contaminés, soit par des fertilisants utilisés dans les champs de coton ou soit par infiltration des matières organiques humaines et animales ». Pour Oussou et Assouma (2001), c'est plutôt « l'absence de dispositifs d'assainissement appropriés, au manque de dispositifs adéquats de protection des puits, au mode de puisage, au mode de transport et de stockage de l'eau ou à défaut de dispositifs de la collecte des ordures ménagères qui sont à l'origine de la contamination ».

Vilagnes (2000), dans son ouvrage intitulé « Eau, environnement et santé publique », après avoir évoqué l'évolution de l'eau entre l'hydrosphère, l'atmosphère et la lithosphère (eau atmosphérique, superficielle et souterraine) et le principe ''Pollueur-Payeur'' mis en vigueur pour la gestion des eaux en France, a montré « la relation entre l'eau et la santé publique à partir des maladies hydriques et parasitaires ». Il a présenté ensuite les consommations d'eau dans l'industrie et à domicile, quelques types de pollution par les micropolluants et les méthodes de traitement des eaux. Parmi ces méthodes, il est revenu sur celles de l'assainissement (individuel et collectif) et des eaux destinées à la consommation humaine. Cette étude descriptive faite dans un contexte de pluridisciplinarité, a mis en exergue les risques de la consommation de l'eau non potable sur la santé humaine et les précautions à prendre. Autrement, l'hygiène est la base fondamentale d'une bonne santé.

N'Fally (1997) en abordant les déterminants de l'utilisation de l'eau de forage par les

communautés de la Sous-préfecture de Sô-Ava a montré d'une part, l'importance de l'eau dans la vie de l'Homme, et d'autre part, a mis l'accent sur les différents problèmes que pose cette ressource précieuse. L'indisponibilité de l'eau potable dans bon nombre de localités de la commune de Sô-Ava amène la population à consommer de l'eau de mauvaise qualité comme celle du lac ou/et des forages non aménagés. L'utilisation de cette eau à diverses fins est source de nombreuses maladies comme la diarrhée, le choléra, la fièvre typhoïde, la draconculose, la schistosomiase pour ne citer que celles-là. Enfin, cette recherche montre que l'eau, ressource de l'environnement, a aussi un impact sur la santé de la population.

Une étude menée en zone rurale ivoirienne sur le sujet « Expérimentation de solutions en vue d'améliorer la qualité de l'eau à domicile en milieu rural », par Charlet et *al.* (1985) a fait ressortir l'évolution de la qualité de l'eau entre la pompe et les récipients à domicile. Il a été montré que « si l'eau est potable à la source, elle est contaminée au cours du transport et du stockage ».

Empereur et *al.* (1992) dans un article intitulé « Application d'un nouveau matériel de transport en milieu rural africain », ont observé que l'eau non contaminée à la source perd rapidement sa qualité d'origine depuis le transport jusqu'au stockage à domicile. Les facteurs de la pollution fécale de l'eau identifiés en aval de la source par cette recherche sont :

- les méthodes de transport (usage des récipients non lavés ou laissés ouverts, utilisation de stabilisateurs de surface, contacts mains eau) ;
- les méthodes de stockage (résidu d'eau sale, usage de récipients non lavés et laissés ouverts, calebasses souillées plongées dans l'eau, stockage prolongé).

Une étude de MEHU/GTZ (1997) sur « les maladies causées par la pollution de l'environnement au Bénin », a permis de comprendre que c'est la présence des microbes dans l'eau, dans l'air, dans la nourriture et dans le sol qui est responsable de l'accroissement des maladies mortelles, surtout infantiles, dans les pays en voie de développement comme le Bénin. Au nombre de ces maladies, on peut citer la diarrhée, surtout chez les enfants de moins de 5 ans, le paludisme, les infections aiguës des voies respiratoires.

Edorh et *al.* (2007) en étudiant la qualité de l'eau des nappes et son impact sur la santé des populations à Kérou, ont montré que les puits alimentés par la nappe superficielle sont contaminés, soit par des fertilisants utilisés dans les champs de coton ou soit par infiltration des matières organiques humaines et animales. Les facteurs de pollutions sont probablement liés à l'absence de dispositifs d'assainissement appropriés, au manque de dispositifs adéquats de protection des puits, au mode de puisage, au mode de transport et de stockage de l'eau ou à défaut de dispositifs de la collecte des ordures ménagères. Cette étude leur a permis de conclure

que « l'eau des puits est impropre à la consommation ».

Elégbédé (2012), en étudiant les contraintes agricoles et impacts sanitaires liés à la pollution de l'eau par les bactéries, les métaux toxiques et les pesticides dans le bassin du Niger, a montré que l'eau de tous les puits étudiés contient des coliformes et des streptocoques fëcaux avec une forte pollution azotée par rapport aux eaux de forage. Les analyses toxicologiques effectuées par l'auteur ont révélé « la présence du plomb et ont permis de dénombrer 76 molécules de résidus des pesticides dans les eaux de forage ».

Une étude menée au Nigéria par Ojo et *al.* (2012) sur la vertu d'*Allium sativum* a montré que les rats chez lesquels le diabète a été induit et traité à base d'*Allium sativum* ont présenté une réduction considérable du taux de glycémie accompagnée d'une baisse significative de cholestérols et des triglycérides. Ils concluent que « *Allium sativum* a une propriété hypoglycémiante et hypolipidique et donc peut protéger la fonction du foie et du pancréas ».

Badiel et *al.* (2006), en évaluant les effets protecteurs d'*Allium sativum* chez les chèvres exposés au plomb, ont révélé que *Allium sativum* séché en poudre a la capacité de réduire les résidus de plomb dans les tissus mous (foie, les reins, les poumons, le cœur, squelette muscles) ainsi que dans l'os. Ils sont parvenus à la conclusion selon laquelle *Allium sativum* peut être utilisé pour améliorer la toxicité du plomb chez les chèvres. Mais, d'autres études chez les ruminants sont nécessaires pour établir la dose et la base moléculaire du mécanisme antitoxique puis les composants d'*Allium sativum* qui en sont responsables.

Senapati et *al.* (2001) au cours d'une étude ont montré que l'utilisation concomitante de l'extrait d'*Allium sativum* et de l'acétate de plomb chez les rats a provoqué une réduction significative de la concentration de plomb dans leur organisme, indiquant une activité thérapeutique potentielle d'*Allium sativum* contre la toxicité du plomb.

Hanafy et *al.* (1994) ont renseigné que les concentrations de plomb ont été réduites dans les tissus musculaires et hépatiques de poulets chez lesquels on a administré simultanément du plomb et d'*Allium sativum*.

Ajayi et *al.* (2009) en étudiant l'effet hépato-protecteur et certains effets hématologiques d'*Allium sativum* sur des rats de laboratoire exposés au plomb pendant une semaine ont montré que les rats exposés au plomb ont une augmentation significative des transaminases, de la phosphatase alcaline et de l'hématocrite avec un taux normal d'hémoglobine. Mais, le traitement de ces rats avec *Allium sativum* a normalisé le taux sanguin de ces paramètres biochimiques et hématologiques. Ils ont conclu que « *Allium sativum* a des effets hépato-protecteurs et hématologiques ».

Knipschild et Ter-Riet (1989) au cours d'une étude sur l'effet métabolique d'*Allium sativum* chez les rats ont rapporté que l'administration d'extraits d'*Allium sativum* frais aux rats a engendré une amélioration du profil lipidique y compris la réduction du taux des cholestérols sériques. Ils ont conclu que l'effet hypocholestérolémiant d'*Allium sativum* aurait peut-être le résultat de l'inhibition de la biosynthèse du cholestérol cellulaire après la consommation de l'extrait d'*Allium sativum*.

Grover et *al.* (2002), en étudiant l'effet d'*Allium sativum* sur le poids corporel sont arrivés à la conclusion selon laquelle le traitement avec l'extrait d'*Allium sativum* a été inefficace dans l'augmentation du poids corporel des rats diabétiques.

Au demeurant, cette revue de littérature suscite des questionnements suivants:

- Quel est le potentiel dangereux des toxiques de l'eau de boisson de Sô-Ava ?
- Quels sont les caractéristiques et le niveau d'exposition de la population de Sô-Ava ?
- Quel est le sens d'évolution de la contamination de l'eau par les toxiques ?
- Quels sont les facteurs exogènes qui favorisent cette contamination?
- Quels sont les risques sanitaires liés à cette eau et quelles mesures préventives peut-on prendre pour éviter ou en réduire les effets sur la santé du consommateur ?

Ces différentes questions adaptées au contexte de cette recherche suivent assurément le protocole d'évaluation et de gestion du risque en toxicologie alimentaire. Ainsi, pour répondre à ces questionnements, les objectifs suivants doivent êtres atteints :

2.6- OBJECTIFS DE LA RECHERCHE

A travers cette recherche, il est visé l'atteinte des objectifs suivants :

■ ***Objectif général***

L'objectif général de cette recherche est d'évaluer les risques toxicologiques alimentaires et l'ampleur des conséquences sanitaires que peut avoir la consommation d'une eau contaminée par des toxiques.

Cet objectif général se décline en quatre objectifs spécifiques :

■ ***Objectifs spécifiques***

- ✓ Déterminer la qualité de l'eau de boisson de la commune lacustre de Sô-Ava sur la période de 2009 à 2012;
- ✓ identifier au sein de la population, les maladies dues à l'exposition aux toxiques identifiés;

- ✓ confirmer chez le rat Wistar exposé au nitrate de plomb, les troubles sanitaires observés au sein de la population de Sô-Ava;
- ✓ Montrer le potentiel décontaminant d'*Allium sativum* chez le rat Wistar exposé au plomb.

Pour atteindre les objectifs fixés, on a formulé les hypothèses suivantes :

2.7- HYPOTHESES DE LA RECHERCHE

- ✓ La qualité biologique de l'eau de boisson de Sô-Ava ne répond pas aux normes admises ;
- ✓ les maladies caractéristiques aux xénobiotiques identifiés existent au sein de la population exposée;
- ✓ l'exposition du rat Wistar aux fortes doses du nitrate de plomb provoque des perturbations biologiques significatives ;
- ✓ l'*Allium sativum* atténue les effets néfastes sur la santé du rat Wistar exposé au plomb.

Avant vérifier ces hypothèses, il est nécessaire de connaitre ou décrire la commune lacustre de Sô-Ava, le cadre physique de la recherche.

CHAPITRE III : CADRE PHYSIQUE DE LA RECHERCHE

La situation géographique de Sô-Ava, la géomorphologie et l'hydrographie de son sol, son climat, son milieu et son système d'approvisionnement en eau de boisson font de cette commune, une localité à risques.

3.1- LOCALISATION GEOGRAPHIQUE DE LA COMMUNE LACUSTRE DE SO-AVA

Comprise entre 6°24' et 6°38' latitude nord et 2°27' et 2°30' longitude est, la commune lacustre de Sô-Ava, est située au sud-est du Bénin et dans le département de l'Atlantique. Elle occupe une partie de la basse vallée du fleuve Ouémé et de la rivière Sô à laquelle elle doit son nom. Cette commune est à une trentaine de kilomètres de la ville de Cotonou (capitale économique du Bénin). Elle est limitée au nord-est par les communes d'Adjohoun et de Dangbo, au nord-ouest par la commune de Zè, au sud par le lac Nokoué et la commune de Cotonou, au sud-est par les communes de Semè Kpodji et des Aguégués, et à l'ouest par la commune d'Abomey-Calavi. Elle couvre une superficie d'environ 218 km², dont 160 km^2 pour le lac Nokoué avec ses 12.000 pêcheurs. Elle compte une population de 90.070 habitants (INSAE-$RGPH_3$, 2002), et est administrée par un conseil communal dirigé par le maire. Elle est subdivisée en 42 villages répartis en sept (7) Arrondissements (Sô-Ava centre, *Ganvié* I, *Ganvié* II, *Ahomey-Lokpo*, *Dékanmey*, *Vêky*, et *Houédo -Aguékon*).

3.2- DONNEES CLIMATIQUES

La commune de Sô-Ava, par sa situation géographique, comme tout le sud Bénin, a un climat de type subéquatorial caractérisé par deux saisons pluvieuses et deux saisons sèches. La grande saison de pluies s'étend de mars à juillet et la petite, de septembre à novembre. La moyenne pluviométrique annuelle est de 1200 mm (Figure 4). Les températures varient entre un minimum de 28°C et un maximum de 31°C (Figure 5). L'humidité relative s'établit à 69% en saison sèche (novembre à mars) et à 90% en saison humide.

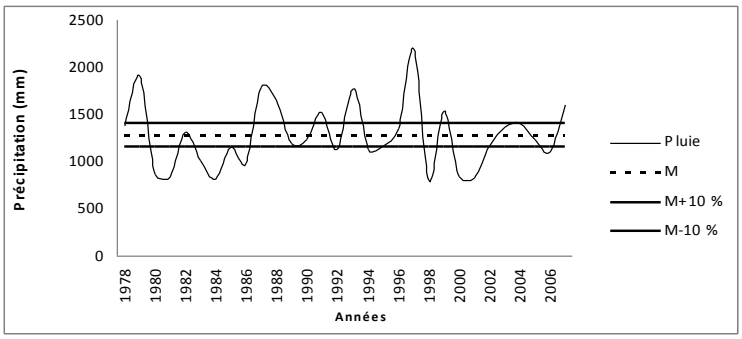


Figure 4*: Variations interannuelles de la pluviométrie de SO-AVA (1977 -2007)*
Source : ASECNA, 2008

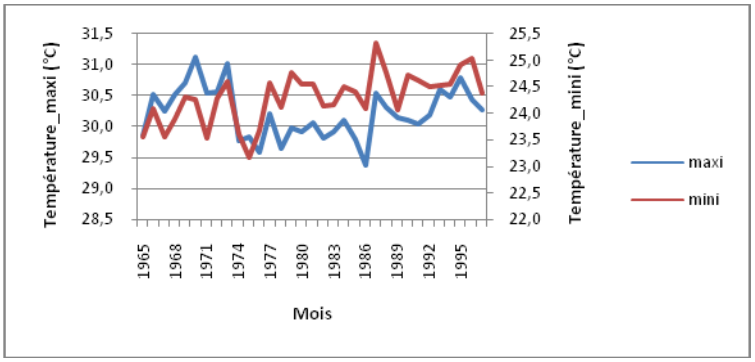


Figure 5*: Evolution de la température en milieu lacustre*
Source : ASECNA, 2008

3.3- GEOMORPHOLOGIE ET HYDROGRAPHIE DU MILIEU LACUSTRE

La carte morphologique de la commune de Sô-Ava montre plusieurs unités. Il s'agit notamment des plaines alluviales, bas-fonds, terrasses, plans d'eau et dépressions (Figure 6).

La commune de Sô-Ava est située à l'extrême Sud du Bénin où se trouvent, précédant le cordon littoral, des basses plaines facilement inondables par les fleuves en crue, des lagunes et des lacs (lac Nokoué) aux rives marécageuses (INSAE-RGPH$_3$, 2002). Séparé de l'Atlantique par un long et large cordon littoral sur lequel s'est bâtie la ville de Cotonou, le lac Nokoué couvre durant la saison sèche une superficie sur quelques 160 Km^2. Celle-ci triple, voire plus, en période de pluies, si l'on tient compte des vastes espaces de marais bordant le lac proprement dit (INSAE-RGPH$_3$, 2002). Ces espaces sont recouverts d'eau durant quelques semaines par an. Le lac est alimenté par l'Ouémé, un fleuve qui prend sa source dans le Nord du pays, à 450 km de l'embouchure bénéficiant de l'apport de nombreux affluents. Il se déverse dans la lagune de Porto- Novo, à l'Est du Lac comme l'affiche la figure ci-après.

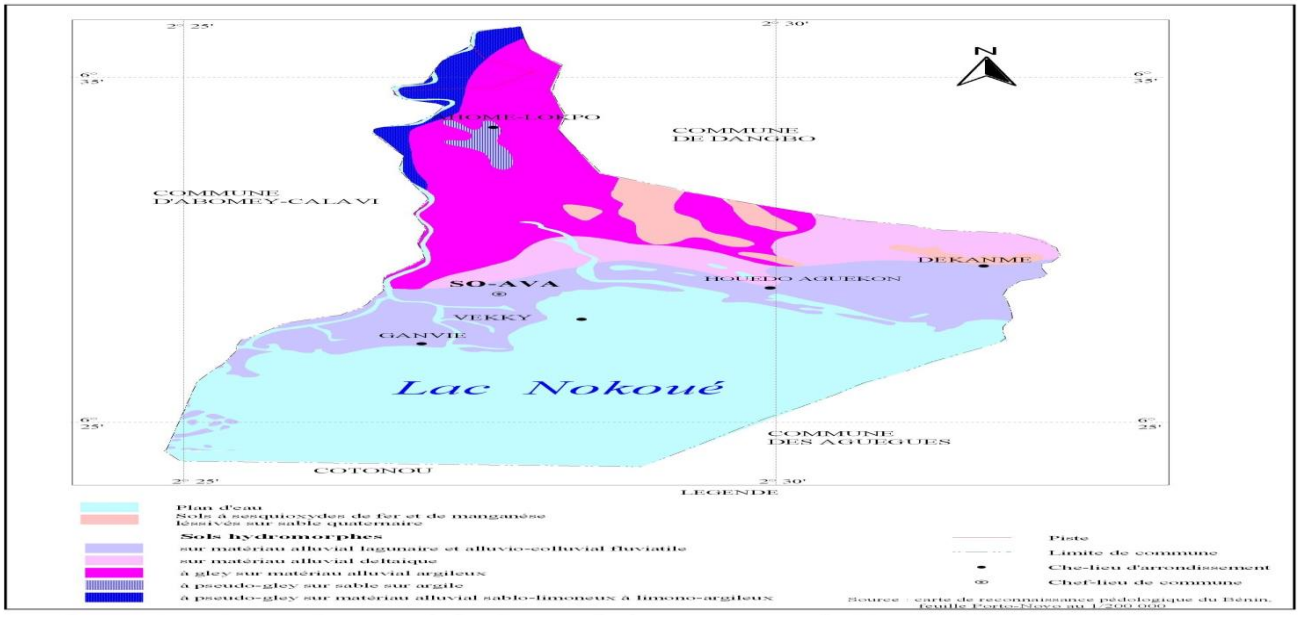


Figure 6*: Formations pédologiques de la commune de Sô-Ava*
Source : INSAE-RGPH$_3$, 2002

3.4- MILIEU LACUSTRE ET APPROVISIONNEMENT EN EAU DE BOISSON

Menacées par les troupes du roi d'Abomey et les pressions exercées par le royaume Yoruba d'Oyo, certaines populations du Dahomey d'alors vont se réfugier au XVII^{è} Siècle sur les rives exondées du lac. Mais dans les années 1790, elles quittent les villages de la terre ferme pour s'établir sur le lac proprement dit. Ils créent alors un habitat sur pilotis qui leur garantit une réelle sécurité, un tabou interdisant à leurs agresseurs de s'aventurier sur l'eau.

Ainsi, une dizaine de villages lacustres sont édifiés, correspondant à autant de villages terrestres désertés par leurs habitants. Au nombre de ces villages nous pouvons citer : Kinto, Zoungomè, Ahomè-Lokpo, Ahomè-Ounmè, Ahomè-Gblon, Gbessou, Gbégbomè, Dékanmè, Houédo-Aguékon, Houédo-Gbadji, Sô-Zounko, Vekky, Sô-Tchanhoué, Sô-Ava et Ganvié s'adaptant progressivement à la condition lacustre. Les habitants de ces nouveaux villages qui, autrefois, étaient seulement des paysans sont devenus paysans-pêcheurs, et enfin exclusivement pêcheurs.

Chaque foyer possède une ou plusieurs pirogues. C'est le moyen de transport de tous les instants, pour le pêcheur et pour son ou (ses) épouse (s) car, la polygamie est encore assez courante dans le milieu *Toffin*.

L'approvisionnement en eau de la population de la commune de Sô-Ava est assuré par :

- le réseau de distribution d'eau mis en place par la Société Nationale des Eaux du Bénin (SONEB);
- les forages équipés de pompes manuelles ou motorisées de la Direction Générale de l'Hydraulique et les puits artésiens;
- les forages privés ;
- les plants d'eau non aménagés (marécages) ;
- les puits traditionnels.

La figure **7** indique la répartition des ouvrages hydrauliques dans la commune de Sô-Ava.

3.4.1- La société Nationale des Eaux du Bénin (SONEB)

Créée par le décret 2003-203 du 12 juin 2003 et ayant débuté ses activités le 02 janvier 2004 suite à une scission de la branche eau et de la branche électricité de l'ex. Société Béninoise d'Electricité et d'eau (SBEE) qui est créée par l'ordonnance N°73-18 de février 1973, la SONEB est un établissement public national à caractère industriel et commercial, assurant, sur tout le territoire national, un service public de production et de distribution d'eau potable. Grâce aux forages réalisés à l'Arrondissement central de Sô-Ava, la SONEB assure la distribution d'eau à Sindomey et à Dogodo. Les autres arrondissements de la commune ne sont pas couverts. L'eau est parfois vendue aux voisins à un prix fixé par les abonnés eux- mêmes.

3.4.2- Les eaux des forages

Ici, il est distingué deux types de forages : les forages appartenant à la Direction Générale de l'Hygiène et de l'Assainissement (DGH) et ceux appartenant aux privés notamment les confessions religieuses et les ONG.

Il faut souligner que chaque ouvrage est géré par un comité local de six (6) membres dont un responsable sanitaire, souvent une femme, qui est chargé de la propreté autour du point d'eau et du récipient de stockage de l'eau dans les cases. La vente de l'eau est confiée à quelqu'un qui est recruté par le comité et qui paie à ce dernier 2.800 FCFA par semaine. Une bassine d'eau de 36 litres est vendue à 30 F CFA (Kinsiclounon, 2009). La gestion des ouvrages est confiée aux comités de gestion ; mais ces derniers ne sont pas très actifs d'où l'état de délabrement et d'insalubrité dans lequel se trouvent ces ouvrages.

3.4.3- Les eaux de surface

Dans le milieu lacustre, une partie de la population utilise les eaux de la rivière Sô et du lac Nokoué pour la boisson. Ce sont surtout les communautés vivant non loin de la rivière, des marécages et sur le lac (Ganvié et Sô-Tchanhoué).

3.4.4- Les eaux de puits

L'utilisation de l'eau des puits n'est pas répandue à Sô-Ava. Les puits traditionnels sont rares dans la commune à cause de l'environnement essentiellement lacustre. Les quelques puits retrouvés sur les terres inondables pendant la crue, sont creusés sans grand professionnalisme par la population. La nappe phréatique n'est pas profonde (entre 0,50 et 1m environ). Ce sont des puits dont la nappe phréatique affleure. Ils sont sans margelle et sans protection. L'eau provenant de ces puits est trouble et jaunâtre.

Le cadre physique de la recherche ayant été décrit, il est maintenant question de vérifier les hypothèses. Pour cela, nous allons dans un premier temps faire une étude comparative de la qualité physico-chimique, bactériologique et toxicologique de l'eau consommée dans cette commune sur une période de 2009 à 2012, soit une surveillance périodique du danger. Dans un second temps, il sera identifié les facteurs environnementaux susceptibles d'affecter sa qualité. Ensuite, il sera évalué les risques sanitaires à l'exposition aux toxiques identifiés dans l'eau consommée. Une enquête sera menée, sur un échantillon de la population, en vue d'identifier les troubles liés aux maladies caractéristiques à l'exposition à ces xénobiotiques. Pour confirmer ces troubles, l'enquête sera complétée par la recherche dans le sang et l'urine, du même échantillon de la population, des bio-marqueurs de toxicité. Des études expérimentales seront réalisées sur un modèle animal, le rat Wistar dans le but de recueillir les données animales (bio-marqueurs à

comparer aux données collectées chez les humains). Enfin, l'utilisation de l'ail local (*Allium sativum*) comme complément alimentaire sera proposée et testée sur des rats exposés pour évaluer l'efficacité de cette option de la gestion du risque exigée par cette méthode d'étude en toxicologie alimentaire.

La vérification des hypothèses a donc nécessité des démarches méthodologiques qui ont conduit aux résultats et aux discussions.

2ème PARTIE : DEMARCHES METHODOLOGIQUES, RESULTATS ET DISCUSSIONS

CHAPITRE IV : DEMARCHES METHODOLOGIQUES

Dans ce chapitre de la thèse, il est question de décrire le matériel et méthodes utilisés dans chaque étape de la méthode d'évaluation et de gestion du risque à savoir :

- Suivi de la pollution de l'eau de boisson de Sö-ava de 2009 à 2012;
- évaluation du risque lié aux xénobiotiques à travers la recherche de biomarqueurs chez l'homme : une étude clinique et épidémiologique ;
- évaluation du risque à travers la recherche de biomarqueurs chez l'animal : une étude expérimentale ;
- extraction et screening phytochimique d'*Allium sativum* ;
- gestion du risque à travers l'évaluation des effets sanitaires d'*Allium sativum* sur le rat wistar exposé au plomb : une étude expérimentale.

4.1- SUIVI DE LA POLLUTION DE L'EAU DE BOISSON DE SÖ-AVA DE 2009 A 2012

Ce sous chapitre identifie le danger et les facteurs environnementaux le véhiculant. Identifier le danger dans l'eau de boisson, consiste à réaliser une analyse qualitative et quantitative de cette ressource en vue de déterminer les polluants qu'elle renferme et qui constituent un risque pour la santé du consommateur.

Connaître le danger permet de déterminer l'action potentielle d'un polluant par ses propriétés intrinsèques et d'identifier les effets indésirables qu'il engendrerait. Cela suppose que les polluants doivent être reconnues et décrits de façon exhaustive. La description des polluants a été faite précédemment dans les généralités avec des informations sur les valeurs toxicologiques de référence ainsi que les valeurs normatives. Pour compléter les données de cette étape de l'identification du danger, des études analytiques sont réalisées pour comparer les polluants dans l'eau de boisson de la commune de Sô-Ava.

Avant ces études, des travaux de terrain sont réalisés chaque année pendant les saisons de pluies et les saisons sèches. Ils se sont déroulés dans les sept arrondissements que compte la commune de Sô-Ava. Une étude analytique des différents facteurs exogènes qui sont à l'origine de la contamination des eaux de consommation a été menée. Les collectes de données, les enquêtes sur le terrain, les observations libres et les analyses au laboratoire ont permis d'évaluer la pollution physico-chimique, bactériologique et toxicologique de l'eau des puits, des forages et de surface de la commune, et d'appréhender les éventuels risques liés à sa consommation. Les données collectées sont comparées entre elles et comparées à celles de 2009, en vue de déterminer le sens de leur évolution. Tous ces

renseignements ont été analysés et croisés. Ce qui a permis de faire une analogie entre l'eau de consommation et les fréquentes maladies d'origine hydrique.

Les données collectées concernent :

- les sources d'approvisionnement en eau de boisson ;
- les caractéristiques physico- chimiques, bactériologiques et toxicologiques des eaux ;
- les facteurs environnementaux susceptibles de détériorer la qualité des eaux de consommation ;

La collecte de ces données a nécessité l'utilisation de techniques et outils appropriés.

Pour conférer plus de scientificité à cette recherche, des techniques et outils de collectes sont déployés.

4.1.1- Recherche documentaire

La recherche documentaire a été faite dans certaines institutions et bibliothèques pour identifier et recenser des ouvrages sur les thèmes se rapportant à la qualité de l'eau et les facteurs environnementaux susceptibles d'affecter sa qualité afin de mieux cerner les contours du sujet.

Il a été également recherché les travaux spécifiques sur la qualité de l'eau des différentes sources d'eau dans la commune de Sô-Ava.

4.1.2- Enquête de terrain

La collecte a été faite en plusieurs étapes et à l'aide de différents outils :

- Un questionnaire a été utilisé au cours de l'enquête et a permis de recueillir, auprès des ménages, des informations relatives à l'alimentation en eau, à l'évacuation des eaux usées, des excrétas et des ordures ménagères, à la méthode d'inhumation des corps, à l'évacuation des carcasses d'animaux, à la gestion de l'environnement après les incendies, au rejet des effluents dans la rivière Sô, à l'engorgement du lac Nokoué par les *Acadja*, à l'envahissement du lac par les jacinthes d'eau et au transport par lessivage des intrants agricoles du nord au sud pendant la crue dans les Arrondissements de la commune. Des guides d'entretien ont été conçus en tenant compte des bénéficiaires et des intervenants dans l'approvisionnement en eau potable puis une observation directe a été faite afin de compléter les informations réunies à l'aide du questionnaire.
- Une grille d'observation concernant l'état de salubrité du milieu, de l'hygiène corporelle et des points d'eau a été utilisée.
- Un guide pour les entretiens de groupes (*Focus-group*) afin de recueillir des données qualitatives pour compléter les illusions des observations et entretiens individuels, et aussi pour recenser les meilleurs canaux de communication dans chaque milieu.

L'enquête de terrain a permis d'inventorier les sources d'approvisionnement en eau de boisson par la population, de comprendre les facteurs environnementaux susceptibles d'entraver la qualité des eaux destinées à la consommation et d'estimer quantitativement l'exposition de la population aux métaux toxiques de l'environnement.

Ce travail est rendu possible grâce au concours des Techniciens d'Hygiène et d'Assainissement précédemment formés à la technique d'enquête et au remplissage des outils de recherche.

4.1.2.1- Entretiens individuels

Les entretiens individuels ont été réalisés pour collecter les informations auprès des ménages. Ainsi, on a pu recueillir des données relatives aux connaissances des personnes vivant au sein des ménages pour comprendre leurs pratiques en matière d'hygiène de base, corporelle et d'assainissement. Par ailleurs, cette technique a permis de tester la véracité des informations collectées au niveau des groupes de discussion. Aucune difficulté majeure n'est apparue au cours de l'administration des questionnaires individuels au sein des ménages et relativement aux observations.

4.1.2.2- Entretiens de groupe

Cette technique a été mise à contribution afin de compléter et de clarifier les données recueillies au sein des ménages. Elle a également permis de comprendre les mécanismes de communication au niveau de chaque localité.

Grâce à cette technique, il a été procédé au diagnostic participatif qui fonde le choix de cinq personnes par ménage. Elle a permis aussi d'avoir une idée sur l'état de connaissances générales des maladies liées à l'eau au niveau de la communauté. Ce focus-group devait permettre certainement de savoir si la communauté établit un lien entre l'eau souillée bue la veille et la diarrhée ou la colique qui en découlent le jour suivant.

4.1.2.3- Observation libre ou directe

Des observations libres ou directes permet d'élaborer un construit et de comprendre des faits et pratiques constatables , tels que le puisage, l'hygiène corporelle, le stockage et le traitement de l'eau, l'entretien des concessions et l'assainissement individuel et collectif, la méthode d'inhumation, la gestion des carcasses d'animaux, la gestion des acadja, la gestion des eaux usées, des excrétas et des ordures ménagères, la gestion des jacinthes d'eau pendant la crue et des incendies. Elle permet de mieux appréhender les points d'eau exposés à la contamination par les produits phytosanitaires ou par les mauvaises pratiques d'hygiène et d'assainissement.

Les ménages interviewés ont été déterminés grâce à une technique d'échantillonnage.

4.1.3- Echantillonnage

L'échantillonnage concerne :

- l'identification des sources d'approvisionnement en eau de consommation et les facteurs environnementaux susceptibles d'affecter sa qualité ;
- les prélèvements d'eau pour les analyses physico-chimiques, bactériologiques et toxicologique.

4.1.3.1- Identification des sources d'eau et des facteurs environnementaux

La commune de Sô-Ava compte 14.594 ménages (INSAE-RGPH3, 2002). Dans chaque arrondissement, un (1) ménage pour soixante-deux (62) a été soumis au questionnaire chaque année (de 2009 à 2012) au cours des investigations sur le terrain en vue de recenser les sources d'eau et d'identifier les facteurs environnementaux susceptibles d'affecter la qualité de l'eau de consommation.

A total, 236 ménages (chefs des ménages) répartis sur les sept (07) arrondissements de la commune ont été questionnés. La taille de l'échantillon est donc 1,62/100 (Tableau IV). Il est à remarquer que l'échantillon représente 1,31% de la population sur les 90.070 habitants ; puisque le nombre moyen de personnes par ménage dans la commune est de cinq (INSAE-RGPH3, 2002).

Le choix des ménages au niveau des villages a été fait au hasard, en tenant compte des standings (haut, moyen et bas).

4.1.3.2- Prélèvement des échantillons d'eau

Après avoir identifié les sources d'approvisionnement en eau de boisson dans la commune, les échantillons d'eau ont été collectés pour la réalisation des analyses physico-chimiques, bactériologiques et toxicologiques. Pour garantir la fiabilité des résultats, le prélèvement a été effectué par point d'eau durant les mois de juillet-août et novembre-décembre de chaque année qui correspondent respectivement à la saison des pluies et à la saison sèche. Il s'agit donc de deux séries de prélèvements distincts chaque année.

Cinq (5) catégories de sources d'approvisionnement en eau de boisson ont été identifiées: l'eau de la Société Nationale des Eaux du Bénin (SONEB), l'eau de forage privé, l'eau du forage public, l'eau stockée quelle que soit son origine et l'eau de surface. Au total, trente (30) échantillons d'eau ont été analysés : dix (10) de la SONEB, dix (10) des forages privés, cinq (5) des forages publics et cinq (5) de l'eau de surface (Figure 7). Il s'agit des points d'eau où s'approvisionnent les communautés de la commune. C'est la raison pour laquelle cette recherche s'est limitée à ces points d'eau. Les échantillons d'eau sont collectés sur une période de quatre (4 ans) aussi bien en saison des pluies qu'en saison sèche.

- ***Prélèvements des eaux de puits et de forages***

Les eaux sont prélevées au moyen des flacons en plastic de deux (2) litres pour les analyses physico-chimiques et toxicologiques d'une part, et au moyen des flacons stériles en verre de 250 mL (bouteilles) pour les analyses bactériologiques d'autre part. Ces flacons en verre disposent d'un bouchon en polystyrène auquel est attaché au fil qu'on tire pour le déboucher (un nœud a été fait à chaque mètre pour évaluer la profondeur de l'immersion), surtout dans le cas des forages où cette opération a été très pénible. Ces flacons en bouteilles disposent d'un bouchon en polystyrène auquel est attaché un fil qu'on tire pour le déboucher (un nœud a été fait à chaque mètre pour évaluer la profondeur de l'immersion surtout dans le cas des forages où cette opération a été très pénible). On retire le flacon de l'eau après qu'il soit rempli. En outre, la technique de prélèvement de l'eau des forages est celle utilisée par Di Benedetto et *al.* (1997).

La technique de prélèvement de l'eau des forages utilisée par Di Benedetto et *al.* (1997):

- à laisser l'eau couler pendant dix (10) minutes de fonctionnement avant le prélèvement de l'échantillon ;
- à continuer le prélèvement de l'eau jusqu'à ce que le volume de la bouteille ait été rempli sans incorporer de bulles d'air.

- ***Prélèvements des eaux de surface***

Pour les eaux de surface, les prélèvements ont été effectués de façon représentative, selon la technique de Di Benedetto *et al.* (1997). Cette technique permet de prélever les échantillons d'eau au niveau des sources de pollution : à la surface, au milieu et en profondeur dans la rivière Sô. En pratique, les bouteilles sont bien lavées à l'eau acidulée et rincées plusieurs fois avec de l'eau distillée. Elles sont ensuite stérilisées à l'autoclave. Sur le terrain, elles sont rincées trois fois avec l'eau à prélever puis remplies de cette eau ; une fois remplies, elles sont nettoyées, enveloppées dans du papier aluminium pour éviter la pénétration de la lumière qui pourrait modifier certains paramètres physico-chimiques de l'eau tels que l'ammonium et les nitrites. Elles sont étiquetées et placées au frais à 4°C dans une glacière contenant des accumulateurs de froid pour les analyses au laboratoire. Les paramètres physico-chimiques sont dosés au plus tard soixante-douze heures après le prélèvement. Cela permet d'éviter une inter-conversion important entre les différents paramètres recherchés. Par ailleurs, il faut souligner que les différents prélèvements d'eau ont été effectués à travers la prise des coordonnées géographiques dans plusieurs zones du secteur de recherche. Dans la commune, l'eau a été prélevée dans tous les arrondissements en vue de percevoir correctement le phénomène de la contamination.

Tableau IV: Tableau relatif à l'échantillonnage (ménages soumis à l'enquête)

Arrondissements	Population	Nombre de ménages	Villages	Nombre de ménages/village	Nombre de ménages enquêtés/village
Ganvié 1	10280	1906	Agonmekomey	119	2
			Agoundankomey	192	3
			Kpassikomey	269	4
			Sokomey	1264	20
			Tohokomey	62	1
Ganvié 2	10288	1615	Agbingamey	155	3
			Ahouanlmongaho	155	3
			Dakomey	818	13
			Dossou Gao	108	2
			Gounsoegbamey	150	2
			Guédévié	229	4
Houédo-Aguékon	10610	2010	Domeguedji	402	6
			Ganviecomey	336	5
			Gbegbome ouekekome	233	4
			Gbegodo	381	6
			Gbessou	345	6
			Sokomey	313	5
Vêkky	22175	4217	Gbetigao	517	8
			Hlouazoumey	350	6
			Hounhoue	344	6
			Kpacomey	373	6
			Lokpodji	168	3
			Nouhoueto	253	4
			Somai	518	8
			Tchinancomey	253	4
			Todo	607	10
			Vêkky Daho	298	5
			Vêkky Dogbodji	188	3
			Zounhomey	348	6
Sô-Ava centre	9961	2110	Ahomey Gbekpa	673	11
			Ahomey Gblon	559	9
			Dogodo	428	7
			Sindomey	450	7
Ahomey-Lokpo	8760	1902	Ahomey Hounmey	511	8
			Ahomey Lokpo centre	605	10
			Kinto Agué	134	2
			Kinto Dokpakpa	265	4
			Kinto Oudjra	247	4
			Zoungomey	140	2
Dékanmey	4241	834	Akpafé	117	2
			Assakomey	348	6
			Djekpé	369	6
Total	**76315**	**14594**			**236**

Source : Kinsiclounon (2009), sur la base des données de l'INSAE-RGPH$_3$, 2002

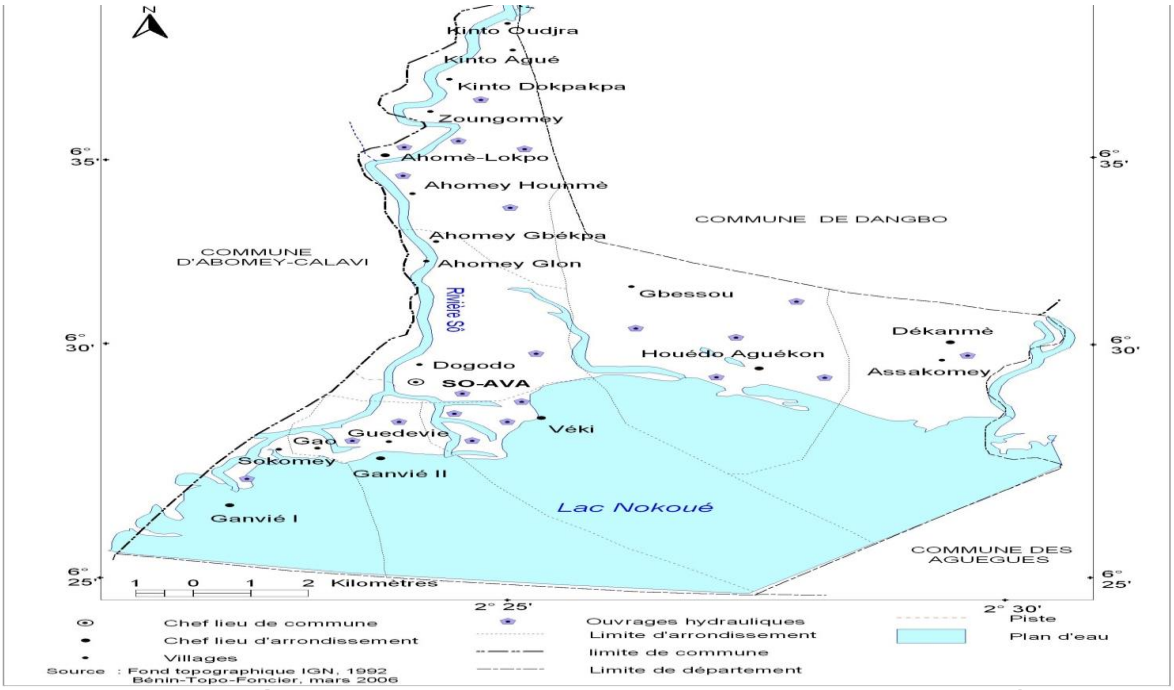


Figure 7*: Répartition des ouvrages hydrauliques dans la commune de Sô-Ava*
Source : INSAE-RGPH$_3$, 2002

Cette carte met en relief l'ensemble des ouvrages hydrauliques situés dans la zone de recherche. C'est autour de ces ouvrages que des prélèvements d'eau sont faites.

4.1.4- Examens au laboratoire

Ici, il sera question des méthodes d'analyse, du dosage et des méthodes d'identification des facteurs environnementaux.

4.1.4.1- Méthode d'analyse physico-chimique des eaux

Les analyses physico-chimiques ont été effectuées au laboratoire de la Direction Générale de l'Eau du Bénin (Photo 5).



Photo 5: Analyses physico-chimiques et bactériologiques des échantillons d'eau au laboratoire de la Direction Générale de l'eau
Prise de vue : Kinsiclounon, 2011

- Mesures physiques

Les mesures physiques ont été déterminées à l'aide d'une bandelette multiparamétrique du type HANNA GOMBO.

- Les mesures chimiques

Plusieurs paramètres chimiques de l'eau ont été mesurés à savoir :

- Les Nitrites (NO) : la présence des nitrites dans l'eau indique également une pollution organique; ils sont très toxiques. Au cours de la recherche, ils ont été mesurés par absorption à 507 nm au spectrophotomètre DR\2000 HACH dont la gamme mesurée est de 0 à 0,3 mg/L.
- Les Nitrates (NO_3) : La présence excessive des nitrates dans l'eau indique une pollution. Dans les eaux naturelles, une valeur supérieure à 3 mg/L indique un début de pollution des milieux. Les nitrates n'ont pas une toxicité directe. Néanmoins, ils sont indirectement toxiques du fait qu'ils peuvent se transformer en Nitrites qui sont plutôt toxiques. Dans le cadre de ce travail, les nitrates ont été dosés par absorption à 400 nm au spectrophotomètre DR200 dont la gamme de mesure varie entre 0 et 4,5 mg/L.
- l'Ammonium (NH_4) : la présence de l'ammonium indique une contamination des eaux. On a pu doser, au cours de la recherche, la teneur en ammonium par absorption à 425 nm au spectrophotomètre DR\2000 HACH dont la gamme de mesure est de 0 à 2,5 mg/L. Des dilutions au 1/10 et au 1/20 ont été effectuées sur les échantillons trop concentrés également.
- Le phosphate ($PO4_{2-}$) : le phosphate est fréquemment détecté dans les eaux, avec une teneur assez élevée. Sa présence est due à la décomposition des matières organiques. Au cours des analyses, le phosphate a été mesuré par absorption à 890 nm au spectrophotomètre DR/2000 HACH avec une gamme de mesure de 0 à 2,5 mg/L.
- Le sulfate (SO_4) ; la présence de sulfate dans l'eau indique également une pollution. La mesure du sulfate a été effectuée par absorption à 450 nm au spectrophotomètre DR/2000 HACH dont la gamme de mesure est de 0 à 70 mg/L.
- Le calcium, le magnésium et le bicarbonate sont dosés au spectrophotomètre à leurs longueurs d'ondes spécifiques.
- Les chlorures, iodures et fluorures sont dosés au spectrophotomètre d'absorption atomique.

Afin de faire une bonne lecture, des dilutions au 1/10 et au 1/5 ont été effectuées sur les échantillons concentrés.

4.1.4.2- Méthode d'analyse bactériologique des eaux

Les analyses bactériologiques ont été également effectuées au laboratoire de la Direction Générale de l'eau (Photo 5). Les échantillons d'eau (eau de SONEB, eau de forages privés, eau de forage public, eau stockée et eau des marécages) destinés à l'analyse bactériologique ont été pris dans

des bouteilles en verre stériles de 250 ml. Le mode opératoire consiste à filtrer 10 à 100 ml de l'échantillon d'eau à travers une membrane cellulosique filtrante. Toutes les bactéries présentes dans l'échantillon sont retenues à la surface de la membrane ; celle-ci est ensuite mise sur des milieux de cultures gélosés favorable à la nutrition des bactéries. Les lectures sont faites 48 heures après une incubation à 37°C (Dovonou, 2008). Les milieux solides utilisés sont :

- Eosine Bleu de Méthylène pour la détermination de *Escherichia coli* dont les colonies sur ce milieu ont un diamètre de 2 à 3 mm, et sont de couleur violette très foncée, avec un reflet métallique lorsqu'on les examine à la lumière réfléchie ;
- Trypcase-Sulfit-Neomycin permet de déterminer les *Clostridium perfringens* qui y prennent une coloration noire ;
- La gélose de Slanetz qui permet d'isoler les streptocoques qui y apparaissent entourés d'une auréole jaune ;

Il s'agit surtout d'étudier les paramètres indicateurs de pollution fécale dans des échantillons d'eau prélevés. Seront étudiées les teneurs de ces eaux en :

- Coliformes totaux ;
- Coliformes fécaux ;
- *Escherichia coli thermotolérant* qui est un indicateur des pollutions fécales récentes *;*
- *Clostridium perfringens,* indicateur des pollutions fécales anciennes *;*
- *Streptocoques fécaux* pour calculer le rapport *Escherichia coli* / *streptocoques fécaux*.

Si ce rapport est supérieur à 4, la contamination fécale est d'origine humaine ; s'il est inférieur à 1, la contamination fécale est d'origine animale (Baba-Moussa, 1994). Quelques germes pathogènes comme les staphylocoques, salmonelles et *Shigella* seront recherchés dans ces eaux.

4.1.4.3- Dosage des métaux toxiques dans l'eau

Le dosage des métaux lourds dans l'eau a été effectué au laboratoire de l'Institut National des Recherches Agricoles du Bénin (INRAB). Les résultats de la présente étude ont été obtenus à travers l'analyse des métaux toxiques contenus dans l'eau. Les concentrations totales en métaux lourds ont été mesurées par Spectrophotométrie d'Absorption Atomique (SAA) par émission de flamme, ICP-AES par ICP-MS (Inductively Coupled Plasma-Mass Spectrometry) qui présente l'avantage d'une analyse multiéléments (Devez, 2004). Les métaux toxiques (plomb, cadmium, zinc, nickel, cuivre et le fer) sont analysés au laboratoire (Photo 6) par le spectrophotomètre d'absorption atomique à flamme.



Photo 6: Dosage des métaux toxiques de l'eau de boisson au laboratoire de l'INRAB
Prise de vue : Kinsiclounon, 2011

La Spectrophotométrie d'absorption atomique est définie comme l'absorption d'une énergie de rayonnement par les atomes (Anane *et al.*, 1995). Cette absorption est en relation avec la concentration des ions métalliques présents, soit un atome métallique à l'état énergétique fondamental (E_0). Cet atome reçoit une énergie provenant d'un rayonnement (I_0) ; un électron périphérique passe de son orbite normale (Eo) à une orbite plus externe d'énergie E avec :

$$E = E_0 + h\mu$$

L'absorption d'un photon d'intensité Io - hμ est à la base de la Spectrophotométrie d'absorption atomique. Après absorption, l'énergie incidente Io devient $I<I_0$, c'est cette diminution d'énergie qui est mesurée dans la spectrophotométrie d'absorption atomique. La diminution de l'intensité du rayonnement transmis peut être représentée par la loi de Beer-Lambert publié par Bouguer en (1729)

$$I = I_0.e^{"(kcl}$$

I = intensité du rayonnement transmis ; I_0 = intensité du rayonnement incident ; k = coefficient d'absorption ; c = concentration molaire ; I = longueur du chemin parcouru par le rayonnement à travers l'échantillon Absorbance A =log Io/I = kcl (9).

II y a diminution du nombre d'atomes à l'état fondamental qui sera proportionnelle à la concentration du milieu en atome absorbant. L'absorbance est proportionnelle au nombre d'atomes à n'importe quelle température et longueur d'onde. Mais les éléments doivent être à l'état de traces pour être dans la limite de l'auteur (Vaidya et Rantala, 1996).

Les solutions étalons sont préparées à partir de solutions aqueuses étalons des mêmes métaux, de même concentration acide que les échantillons, afin de minimiser l'effet de matrice. La concentration de toutes les solutions mères commerciales (étalons de référence) est de 1000 ppm, afin d'en assurer la stabilité. Les étalons préparés étaient Pb, Cu, Zn, et Cd: 1,2 et 4 ppm;

- As et Ni: 10, 20 et 30 ppm.

II a été réalisé un étalonnage selon les normes exigées par la Directive 2001/22/CE de la Commission du 8 mars 2001. La concentration des étalons a couvert la gamme des concentrations des échantillons qui sont mesurés, et le nombre d'étalons est lié au nombre de métaux à doser. Un blanc pur fut aussi préparé pour vérifier la qualité des échantillons. Il est constitué de 5 mL de peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) + 5 mL d'acide nitrique (HNo_3). Il est à remarquer que les échantillons d'eau n'ont pas été minéralisés.

4.1.4.4- Méthode d'identification des facteurs environnementaux susceptibles d'affecter la qualité de l'eau de boisson à Sô-Ava

L'enquête qui a été menée pour identifier des facteurs environnementaux susceptibles d'affecter la qualité de l'eau de boisson à Sô-Ava s'est déroulée dans les mêmes périodes que les prélèvements d'échantillon d'eau et a permis de faire une étude analytique des différents facteurs exogènes qui contribuent à la contamination de l'eau de boisson. Le questionnaire (en annexe 3) et le échantillonnage utilisés sont précédemment décrits dans le chapitre relatif aux techniques et outils de collecte de données.

4.1.5- Traitement et analyse des données

Les données recensées sont traitées et analysées à travers cette rubrique.

4.1.5.1- Les paramètres physico-chimiques

L'analyse des paramètres physico-chimiques à été réalisée en se basant sur:

- une étude descriptive des données ;
- une analyse de la variance pour comparer les paramètres physico-chimiques par type de provenance de l'eau.
- une comparaison des valeurs moyennes observées par rapport à la norme.

L'analyse de la variance est suivie d'un test de comparaison multiple des moyennes.

L'étude descriptive concerne essentiellement les calculs des moyennes et de leurs écarts types. En ce qui concerne l'analyse de la variance, les premiers tests appliqués portent sur la vérification des conditions d'application. Il s'agit des tests de la normalité et de l'égalité de la variance. Le test de Ryan (2013) a été utilisé pour vérifier la normalité. Le test de Bartlett (1937) a été utilisé pour vérifier l'égalité des variances. Le test de comparaison multiple de Sheffe (1987) a été utilisé. Lorsqu'il s'est agi du respect des conditions d'application de l'analyse de la variance (même après la transformation des variables), c'est le test non paramétrique de Kruskal Wallis (2008) qui a été utilisé. Par conséquent, le test de comparaison multiple utilisé est celui de Dunnett (1955) exploité par Elliott et Hyanan (2011) puisque, les

échantillons sont de tailles inégales. Le logiciel SAS a été utilisé à ce niveau pour réaliser les analyses.

En ce qui concerne les comparaisons par rapport à la norme, si les données suivent une distribution normale, un test « t » unilatéral à un échantillon est réalisé. Dans le cas contraire, c'est le test non-paramétrique de Wilcoxon pour un échantillon qui est réalisé. Le logiciel Mini tab a été utilisé pour effectuer ces tests. Tous ces logiciels sont consultés sur le site : http://www.r-project.org.

4.1.5.2- Les paramètres bactériologiques

Les comparaisons des données bactériologiques ont été réalisées en considérant séparément celles des deux périodes. Les quantités moyennes des bactéries des différents points d'eau ont été comparées entre elles, par le test de Kruskal (2008), suivi du test de comparaison multiple de Turkey-Kramer (1949) modifié par Dunnett (1955) et expérimenté par Elliott et Hyanan (2011). Les quantités moyennes de bactéries sont comparées par rapport à la norme (MSP, 2001), pour l'ensemble des points d'eau et pour chaque point d'eau par le test « t » à un échantillon si les données suivent une distribution normale et par le test de pour un échantillon dans le cas contraire. Les comparaisons des quantités de bactéries entre les deux périodes ont été réalisées pour l'ensemble des points d'eau et par point d'eau. Le test utilisé à cet effet est le test t pour les données appariées si les conditions de normalité sont respectées. Dans le cas contraire, c'est le test alternatif de Mann-Whitney qui a été utilisé. Tous ces logiciels sont consultés sur le site : http://www.r-project.org.

4.1.5.3- Les métaux toxiques

L'analyse statistique des données a été réalisée en deux phases, à savoir : les comparaisons des concentrations des différents métaux lourds entre les points d'eau et la comparaison de chacune de ces concentrations par rapport à la norme. Pour comparer les différentes concentrations entre elles, le test d'analyse de la variance à un facteur de classification suivi du test de comparaison multiple de Schéffé (1987) a été réalisé dans le cas où les conditions de normalité et d'égalité de la variance sont respectées. Le test non paramétrique de Kruskal (2008) a été utilisé dans le cas où les conditions ne sont pas respectées même après la transformation des variables.

En ce qui concerne la norme, les comparaisons ont été réalisées par le test t de student à un échantillon si la condition de normalité est respectée et par le test de Wilconson à un échantillon si la normalité n'est pas respectée après transformation de variables.

4.1.5.4- Les facteurs environnementaux

Pour analyser les données environnementales, huit (8) facteurs sont considérés (Tableau V).

Tableau V: Les facteurs environnementaux

Facteurs	Description
Facteur1	Evacuation des ordures ménagères, des eaux usées et des excrétas dans le lac, la rivière Sô et les marécages
Facteur2	Inhumation des corps dans des fosses peu profondes et inondables
Facteur3	Evacuation des cadavres d'animaux dans le lac, la rivière Sô et les marécages
Facteur4	Evacuation des déchets issus des incendies dans le lac, la rivière Sô et les marécages
Facteur5	Rejets des effluents dans la rivière Sô
Facteur6	Pollution due à l'engorgement du lac Nokoué par les Acadjas
Facteur7	Pollution due à l'envahissement du lac par les jacinthes d'eau pendant la crue
Facteur8	Pollution due au transport des intrants agricoles de nord eu sud pendant la crue

Source : Kinsiclounon (2012), données de terrain

Les perceptions des causes probables de la pollution du lac de la zone de recherche ont été recueillies des 236 ménages questionnés (Tableau IV). Pour chaque facteur, ils pouvaient répondre par « Oui » ou « Non » selon qu'ils perçoivent que le facteur contribue ou non à la pollution de l'environnement, et par ricochet à la contamination de l'eau de boisson. Un classement des différents facteurs a été réalisé selon les réponses des personnes investiguées. Le test de concordance Kappa de Fleiss a permis d'apprécier le degré de concordance entre les choix réalisés par la cible. En général, on accompagne le calcul du coefficient de Kappa K de son degré de signification p afin de pouvoir interpréter le résultat avec certitude, pour tester l'hypothèse nulle H0 «indépendance des jugements» (d'où $K = 0$) contre l'hypothèse alternative H1 ($K > 0$). En effet, le coefficient K est un nombre réel, sans dimension, compris entre -1 et +1. L'accord sera d'autant plus élevé que la valeur de K est proche de +1 et l'accord maximal est atteint si $K = 1$ (Tableau VI). Lorsqu'il y a indépendance des jugements, le coefficient K est égal à zéro, et dans le cas d'un désaccord total entre les juges, le coefficient K prend la valeur -1. Le package IRR du logiciel R (http://www.r-project.org) a été utilisé pour réaliser le test de concordance Kappa de Fleiss.Fleiss.

Tableau VI: Degré d'accord et valeur de Kappa proposé par Landis et Koch (1977)

Accord	Kappa
Excellent	0,81
Bon	0,80 - 0,61
Modéré	0,60 - 0,21
Mauvais	0,20 - 0,0
Très mauvais	< 0,0

Source : Landis et Koch (1977)

4.1.5.5. Analyse de l'évolution des paramètres physico-chimiques et métalliques

Les traitements statistiques des données ont porté sur une analyse de variance à un facteur de classification, avec des mesures répétées dans le temps (quatre ans). Les données utilisées ont subi au préalable une transformation logarithmique. Ce test est suivi du test de comparaison multiple de Scheffe (1987) pour comparer les différents points d'eaux. Pour comparer les données dans le temps, la méthode des contractes a été utilisée.

En ce qui concerne la norme, un test t à un échantillon est utilisé si les données suivent une distribution normale et le test de Wilcoxon à un échantillon dans le cas contraire. Entre les deux périodes, il s'est agi de vérifier si des améliorations ont été observées ou non par rapport à la norme.

L'autre étape de la méthode est l'évaluation du risque d'exposition de la population aux polluants identifiés à travers la recherche de biomarqueurs de toxicité. Cette évaluation est confirmée par la recherche des mêmes biomarqueurs chez l'animal, le rat Wistar exposé au nitrate de plomb, une démarche exigée par la méthode d'évaluation du risque utilisée en toxocologie alimentaire. Le matériel et méthodes de ces évaluations se présentent comme suit :

4.2- EVALUATION DU RISQUE LIE AUX XENOBIOTIQUES A TRAVERS LA RECHERCHE DE BIOMARQUEURS CHEZ L'HOMME : Une étude clinique et épidémiologique

Les biomarqueurs sont classifiés en trois catégories: Les biomarqueurs d'exposition, d'effet et de susceptibilité (Lagadic *et al.,* 1997). Les biomarqueurs d'exposition sont des indicateurs de la contamination des systèmes biologiques par un ou plusieurs xénobiotiques. Ils sont en général impliqués dans les mécanismes de défense cellulaire (ex : enzymes antioxydantes) et de détoxication des xénobiotiques. Les biomarqueurs d'effet correspondent à des altérations biologiques qui en fonction de l'intensité des réponses peuvent être associées de manière avérée statistiquement ou possible du point de vue mécanistique à une pathologie ou un état physiologique altéré (Lagadic et *al.,* 1997). Les biomarqueurs de susceptibilité/sensibilité indiquent quant à eux la capacité inhérente ou acquise d'un organisme à répondre au stress induit par l'exposition à un xénobiotique (Lagadic et *al.*, 1997).

Cette identification va croiser les données d'enquêtes sur les pathologies propres aux métaux lourds et aux composés azotés enregistrées puis le niveau de contamination de l'organisme des sujets investigués. Le niveau de contamination de l'organisme par les métaux lourds et les dérivés azotés sont connus par l'identification, à travers les entretiens, les dosages dans le sang et dans les urines des interviewés, de certains paramètres bio-indicateurs de toxicité.

4.2.1- Prélèvement des échantillons biologiques

Le dosage qualitatif et quantitatif de sang et d'urines (technique de prélèvement) est également une opération très délicate ; car nécessitant beaucoup de soins. Elle conditionne les résultats analytiques et, par voie de conséquence, l'interprétation qui en sera faite.

4.2.1.1- Choix des sujets

L'enquête a été menée au cours des mois d' avril et de mai 2012, sur un échantillon de 31 cas âgés entre 12 ans et 70 ans pris au hasard dans les villages de Ahomey Gblon, Ahomey Lokpo, Houédo Gbadji et Sô-Tchanhoué où les communautés résidentes sont les plus exposées aux xénobiotiques, à travers l'eau de boisson contaminée.

Le sang et l'urine sont les liquides biologiques analysés. Les personnes choisies selon un échantillonnage accidentel ont tous été prélevés après un entretien (par questionnaire joint en annexe) au terme duquel, leur consentement éclairé était recueilli. Tour à tour, chacun d'eux a reçu un flacon propre en plastique pour le recueil des urines.

4.2.1.2- Prélèvements, identification, traitement et conservation des échantillons biologiques

Les prélèvements de sang sont faits à jeun par piqûre veineuse grâce à la méthode Vacutainer (prélèvement sous vide). Deux tubes de 5 mL à anticoagulant et un tube sec de 5 mL sont utilisés par personne (Photo 7). Les anticoagulants utilisés sont : l'ethylenediaminetetraacetic acid (EDTA) pour la Numération Formule Sanguine (NFS), le dosage du plomb et du cadmium puis le fluorure de sodium pour le dosage de la glycémie et créatinine. Le tube sec a été utilisé pour le dosage des autres examens biochimiques. Ces échantillons sanguins correctement identifiés (par un code anonyme) ont été acheminés en milieu de journée pour centrifugation (à 2000 tours pendant 15mn), séparation des sérums et conservation à 4 °C.

Les urines sont recueillies dans des flacons de 5 ml selon la technique recommandée par l'OMS (1998).

Tous les tubes d'aliquotage, les flacons d'urine et les fiches d'enquêtes relatifs à une personne portaient le même code anonyme jusqu'à la fin de la recherche. Le transport des échantillons ainsi traités s'est fait dans une glacière thermoconservatrice à 4°C environ avant d'être placés à - 20 °C dès l'arrivé au laboratoire.



Photo 7: Phase de prélèvements sanguins à Ahomey (Sô-Ava)
Prise de vue : Kinsiclounon, 2011

L'urée et la créatinine sont des déchets du métabolisme qui renseignent sur la fonction épuratrice du rein, cible principale des métaux lourds. Toute substance néphrotoxique (lésion des tubules), même à court terme, est susceptible de modifier les concentrations sanguines de ces deux déchets dans le sens d'une augmentation (ils sont réabsorbés dans les tubules lésés et retournent dans le sang, d'où leur augmentation).

Le calcium, tout comme le fer, est en concurrence avec les métaux lourds (Pb, Cd, Hg) : toute présence excessive de ces oligoéléments dans les urines (ou les selles) peut être une preuve de l'action

des métaux qui auraient donc occupé la place de ces éléments sur les sites des enzymes qui seront donc inactives.

Les transaminases, enzymes du foie, augmentent, pour témoigner de l'intoxication de l'organisme aux métaux toxiques, en particulier, le plomb et le cadmium.

Le fer sérique ou la transferrine et le coefficient de saturation de la transferrine constituent des tests phénotypiques du diagnostic de l'hémochromatose (OMS, 1998). Si le test est positif, un dosage de la ferritine est effectué pour établir le taux de fer dans les globules rouges afin d'estimer le degré d'accumulation de fer dans les tissus (le test de la saturation de la transferrine peut également être refait pour confirmer le premier résultat).

Le calcul du coefficient de saturation (CS) permet d'explorer le compartiment circulant, tandis que la ferritine permet d'explorer le compartiment réserve.

La potentialité totale de la transferrine à fixer du fer est appelée capacité totale de fixation (CTF). Ils sont calculés par les formules suivantes :

CTF = CLF + sidérémie

CTF = TRF (g/l) x (2/80000) x 106 = µmol fer/l

Soit: CTF = TRF (g/l) x 25 = µmol fer/l

Valeurs normales de CTF comprises entre 30 et 60

CS= ([fer sérique]/CTF) x100 CS = coefficient de saturation

CS = 30+ou- 5% [23-45]

CS < 20% → Carence

CS > 55% → Surcharge

Ces examens sont complétés par le dosage de la glycémie et de la NFS, en vue de noter une éventuelle perturbation du métabolisme de glucose et les anomalies des cellules sanguines (globules rouges et blancs) dues à l'exposition aux xénobiotiques identifiés.

4.2.2- Dosage des biomarqueurs de toxicité

Le dosage au niveau du sang et de l'urine est réalisé grâce aux biomarqueurs de toxicité.

4.2.2.1- Au niveau du sang

Les analyses de sang ont été réalisées suivant les protocoles (Clinical System) certifiés par la Communauté Européenne de Normalisation. Un automate de marque CyanPro et un Spectrophotomètre d'Absorption Moléculaire de marque Screen Master (Photo 8) ont été utilisés pour le dosage de la glycémie, de l'urémie, de la créatininémie, des transaminases, de l'acide urique, de la calcémie et des cholestérols d'une part et un automate d'hématologie de marque RAYTO model RT-7200 (Photo 9) pour la Numération Formule Sanguine (NFS) d'autre part.





Photo 8 : Dosage biochimique **Photo 9 : Numération Formule Sanguine (NFS)**

Prise de vues : Kinsiclounon, 2011

La méthode de la cinétique enzymatique à 340 nm a été utilisée pour le dosage des transaminases (Transaminase Glutamo-Oxaloacétique) TGO et (Transaminse Glutamo-Pyruvique) TGP, tandis que la méthode colorimétrique au point final (505 nm) a été utilisée pour le dosage de la glycémie, des cholestérols et de l'acide urique.

Pour la calcémie, il s'agit d'une méthode colorimétrique et complexométrique en point final (600 nm).

Le dosage de l'urémie répond à une méthode cinétique, enzymatique en UV (340 nm).

La créatinémie a été mesurée par la méthode colorimétrique et cinétique de Jaffé (505 nm).

Toutes les manipulations sont validées par l'utilisation du sérum multiparamétrique Elitrol 1 de marque Elitech.

Le dosage sanguin du plomb et du cadmium est fait au Laboratoire de Contrôle de Qualité des Eaux et Aliments (LCQEA) de la Direction Départementale de la Santé du Bénin (Photo 10) par la spectrophotométrie d'absorption atomique après la minéralisation du sang total par la méthode de Haneef et *al.* (1998).

Le calcium urinaire a été dosé avec le même réactif que dans le sang. Les valeurs de référence utilisées pour l'interprétation de chacun des paramètres sont tirées de Blague-Belar et *al.* (1991) et de Loko (2001).



Photo 10: Dosage sanguin du Pb et Cd au laboratoire de LCQEA de la Direction Départementale de la Santé (DDS)



Photo 11 : Dosage de la ferritine en hématologie au CNHU de Cotonou

Prise de vues : Kinsiclounon, 2011

Le dosage de la ferritine est fait à l'aide de MINI VIDAS utilisant Kit Bio Mérieux (Photo 11). Tandis que la mesure du fer sérique ou de la transferrine a été effectuée sur l'automate de biochimie de marque Cyan Pro avec le Kit de marque Bio Mérieux (Photo 12).

Tous ces bio-marqueurs sont dosés au laboratoire LAB/CAMPUS et aux différents laboratoires (biochimie et hématologie) du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU) de Cotonou.



Photo 12 : Dosage du fer sérique et de la transferrine en Biochimie (CNHU)

Prise de vue : Kinsiclounon, 2011

4.2.2.2- Au niveau des urines

La recherche des paramètres urinaires a été effectuée en utilisant des bandelettes (TC Teco diagnostics). Ainsi, il est recherché la teneur du glucose, des protéines, du calcium, des nitrites, des hématies ou de l'hémoglobine, des leucocytes, des bilirubines et de pH.

4.3-EVALUATION DU RISQUE A TRAVERS LA RECHERCHE DE BIOMARQUEURS CHEZ L'ANIMAL : Une étude expérimentale

Les informations fournies par les études cliniques et épidémiologiques de communautés exposées sont précieuses mais insuffisantes. Elles sont, certes, affranchies de l'incertitude liée aux variations interspécifiques, mais, sans les données obtenues à partir des modèles animaux, ces informations sont subjectives. En complément avec les études expérimentales, elles permettent donc d'affiner les données toxicologiques sur les expositions.

Cette étude expérimentale est réalisée au Laboratoire de Recherches Zootechnique, Vétérinaire et Halieutique (LRZVH) de l'Institut National de Recherches Agricoles du Bénin (INRAB) sur 35 rats mâles de la souche *Albinos Wistar* provenant de l'Institut des Sciences Biomédicales Appliquée (ISBA) de Cotonou. Elle a pour objectif d'évaluer les effets toxiques des dérivés nitratés et du plomb, xénobiotiques majeurs identifiés dans l'eau de boisson à Sô-Ava, sur l'animal.

Toutes les procédures ont respecté les normes locales en vigueur sur le traitement des animaux de laboratoire selon les lignes directrices 407 de l'ODCE (2006). En effet, la température dans le local d'expérimentation était de 22°C (±3°C). L'humidité relative était entre 30 % et 70. Pour l'éclairage, la lumière artificielle respectant une séquence de 12 heures d'éclairement et 12 heures d'obscurité a été utilisée. Ces animaux identifiés individuellement, pesés (Photo 13 et 14) et placés 5 par cage, ont subi 5 jours d'acclimatation. Ils sont nourris selon un régime alimentaire préparé d'après Upreti *et al.* (1989). Ces derniers ont subi un traitement au nitrate de plomb (Pb_2NO_3) introduit par gavage comme l'illustre (Photo 15) à six concentrations croissantes 100, 200, 300, 400, 500 et 600 mg/kg de poids corporel pendant 28 jours selon les lignes directrices 407 de l'ODCE (2006).



Photo 13: Rats mâles de genre Albinos Wistar provenant de l'ISBA de Cotonou



Photo 14: Pèse des animaux

Prise de vues : Kinsiclounon, 2011



Photo 15 : Gavage des animaux
Prise de vue : Kinsiclounon, 2011

Ces concentrations sont définies sur la base de la technique utilisée par Boukerche et *al.* (2006). Il s'agira de noter les doses auxquelles les variations significatives des paramètres de toxicité sont observées et comparées à celles observées chez les résidents de Ahomey et de Houédo à Sô-Ava. Ces animaux sont repartis en 7 lots dont 6 lots traités et un autre témoin.

Le prélèvement des urines et des fèces est fait au quotidien. Les prélèvements du sang et des organes sont effectués au cours de la dissection des rats à la fin du traitement (Photos 16 et 17) par la méthode de Nafisa et *al.* (2007). Le taux sanguin du glucose, de l'urée et de la créatininémie, a été dosé par la méthode décrite respectivement par Patton et Crouch (1977), Henry et *al.* (1974) et Pearlman et Lee (1974).

Les cholestérols et les triglycérides sont dosés par la méthode d'Allain *et al.* (1974).

Les activités enzymatiques de la transaminase glutamate oxalate (TGO) et de la transaminase glutamate pyruvate (TGP) sont déterminées par la méthode décrite par Reitman et Frankel (1957).



Photo 16: Dissection des animaux



Photo 17: Prélèvement du sang, d'urines et des organes

Prise de vues : Kinsiclounon, 2011

Les dosages biochimiques et hématologiques sont réalisés en utilisant des kits de commerce prêts à l'emploi (des kits Eliteck sont utilisés pour les dosages du glucose, de la créatinine, de la HDL, des transaminases, des triglycérides, du cholestérol et de l'urée). Les réactifs proviennent de la firme Eliteck.

Tous ces dosages ont été effectués au laboratoire du Lab/campus et confirmés au laboratoire de Biochimie du Centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU) Hubert Koutoukou MAGA de Cotonou.

Les paramètres hématologiques sont déterminés à l'aide d'un automate d'hématologie au laboratoire d'hématologie du CNHU Hubert Koutoukou MAGA de Cotonou.

Le dosage du plomb sanguin, urinaire et des fèces est réalisé par la Spectrophotométrie d'Absorption Atomique (Shimadzu, AA- 670, Kyoto, Japan et S Series Atomic Absorption Spectrometers operators manual, Thermo Electron) par la méthode de Haneef *et al.* (1998) au laboratoire de Contrôle de Qualité des Eaux et Aliments (LCQEA) de la Direction Départementale de la Santé (DDS) du Bénin et confirmés à l'Unité de Recherche sur les Agroressources et la Santé environnementale (URASE) de l'Université de Lomé (Photos 18 et 19).

Il est procédé à la détermination des rapports hépato-corporel, réno-corporel, spléno-corporel chez les rats témoins et traités quotidiennement dans le but d'explorer l'impact corporel du nitrate de plomb chez le rat.



Photos 18 et 19 : Dosage du plomb dans le sang, les urines et les fèces au laboratoire de l'URASE de l'Université de Lomé (Togo)

Prise de vues : Kinsiclounon, 2011

Les organes (poumons, cœur, ganglions, foie, pancréas, œsophage et reins) prélevés ont été d'abord conservés dans du formol à 10% avant d'être acheminés au laboratoire d'Anatomie Pathologique et de Cytopathologie du Professeur Marie Thérèse AKELE-AKPO pour des examens histologiques. Le but a été de rechercher d'éventuelles pathologies cellulaires causées par l'administration du nitrate de plomb aux rats Wistar. En effet, les coupes fines d'organes sont

réalisées et fixées dans le fluide de Bouin. Après 48 heures de fixation, les coupes sont déshydratées après passage successif dans différentes concentrations d'alcool éthyliques (50 %, 70 %, 90 % et 100 %). Elles sont ensuite éclaircies dans du xylène, infiltrées avec la paraffine et séparément emballées dans du papier fraichement ciré de paraffine. Des sections fines de tissu de 3 à 5 µm d'épaisseur réalisées à l'aide de microtome (Photo 20) sont teintées avec de l' Hématoxyline - Eosine (H-E) puis montées dans une solution neutre de DPX (Photo 21) pour des observations. Les observations sont faites au microscope photonique de marque Olympus à un grossissement de x10 et de x40. Les microphotographies sont réalisées avec une caméra numérique de marque Sony (DSC-S730).



Photo 20 : Sections fines de tissu au microtome



Photo 21 : Phase de teinte des coupes de tissus

Laboratoire d'Anatomie Pathologique et de Cytopathologie du Pr Marie Thérèse AKELE-AKPO, FSS, UAC (Bénin).

Prise de vues : Kinsiclounon, 2011

La gestion du risque est la dernière étape de la méthode. Elle est faite à travers l'évaluation des effets sanitaires de l'ail local (*Allium sativum*) chez le Rat Wistar exposé au plomb. Mais avant cette évaluation, il est nécessaire d'identifier par le screening phytochimique, les grands groupes chimiques (principes actifs) que renferme *Allium sativum*. Le matériel et méthodes utilisés se résument comme suit :

4.4- EXTRACTION ET SCREENING PHYTOCHIMIQUE D'*ALLIUM SATIVUM*

4.4.1- Extraction d'*Allium sativum*

Avant l'extraction, l'ail cultivé localement a été identifié et certifié à l'Herbier National de l'Université d'Abomey-Calavi (confère le certificat d'identification en annexe 5). Il s'agit bien de gousses d'*Allium sativum*. C'est une extraction aqueuse qui a été réalisée au laboratoire de Pharmacognosie et des Huiles Essentielles de l'Institut des Sciences Biomédicales Appliquées (ISBA) de Cotonou (Photo 22).



Photo 22 : Extraction et screening phytochimique d'*Allium sativum* au laboratoire de Pharmacognosie et des Huiles Essentielles de l'ISBA

En effet, 50 g d'*Allium sativum* pulvérisé est mélangé à 500 mL d'eau distillée. Le mélange est laissé sur agitateur va et vient pendant 30 minutes. Le mélange est filtré, le filtrat recueilli est évaporé au rotavapor à 50°c jusqu'à obtention de résidu sec. L'extrait est recueilli dans un flacon coloré et conservé au congélateur. Après l'extraction, *un screening* phytochimique est effectué, en vue d'identifier les grands groupes chimiques, composés d'*Allium sativum*, de même que leurs propriétés biologiques et pharmaceutiques.

4.4.2- *Screening* et analyses phytochimiques d'*Allium sativum*

Le *screening* phytochimique est basé sur les réactions (coloration et précipitation) différentielles des principaux groupes de composés chimiques contenus dans les plantes, selon la méthode de Houghton et Raman (1998), revue et adaptée aux conditions du Laboratoire de Pharmacognosie et des Huiles Essentielles.

Cette analyse comporte diverses recherches :

4.4.2.1- Les alcaloïdes

La recherche des alcaloïdes est faite grâce à deux tests :

⇨ Test général en milieu acide

On mélange 5 g de la poudre à 25 mL d'acide chlorhydrique dilué à 5 %. Le mélange est macéré pendant 24 heures. On recueille 1 mL du filtrat auquel on ajoute 5 gouttes de réactif de MAYER. En cas de présence d'alcaloïdes, on observe un précipité jaune ou louche dans le tube.

⇨ Test en milieu basique

On met 5 g de poudre dans 5 mL d'ammoniac dilué au demi. A ce mélange, on ajoute 25 ml d'éther chloroformique, et on laisse macérer pendant 24 heures dans un flacon bouché. Le filtrat est séché sur du sulfate sodique anhydre, et ensuite épuisé avec 5 mL d'acide chlorhydrique à 5 %, deux fois de suite. Au filtrat épuisé, on additionne 5 gouttes de réactif de MAYER. En cas de présence d'alcaloïde, on observe un précipité dans le tube.

4.4.2.2- Des composés polyphénoliques

La recherche des composés polyphénoliques est faite dans un *erlenmeyer*. On met 5 g de poudre auxquels on ajoute 100 mL d'eau bouillante. Le mélange infusé est laissé 15 minutes sous agitation continue, puis filtré. Ce filtrat réparti en 2 portions servira aux recherches ci-après :

⇨ Les tanins

A la première portion du filtrat, il est complété quelques gouttes de chlorure ferrique à 1 %. L'observation d'une coloration bleu-foncée, verte ou noire indique la présence des tanins.

- **Les tanins catéchiques**

A 30 mL de la seconde portion, on additionne 15 mL de réactif de STIASNY, et en chauffant le mélange au bain-marie à 90°C pendant 15 minutes. L'apparition d'un précipité rose dénote la présence des tanins catéchiques.

- **Les tanins galliques**

Après récupération du filtrat obtenu précédemment, celui-ci a été saturé d'acétate sodique additionné à de quelques gouttes de chlorure ferrique à 1 %. Une teinte bleue ou noire met en exergue la présence de tanins galliques.

⇨ Les flavonoïdes

A 5 mL de la deuxième portion, on ajoute 5 mL d'alcool chlorhydrique (réactif de SHINODA) et une pincée de poudre de magnésium: c'est la réaction de la cyanidine, dite réaction de SHINODA. L'apparition d'une coloration orangée (flavones), rouge (flavonols) ou violette (flavonones) indique la présence de flavonoïdes.

⇨ **Les anthocyanes**

On additionne quelques gouttes d'acide chlorhydrique à 5 % à 1 mL de la deuxième portion. Ce mélange est ensuite alcalinisé par ajout de quelques gouttes d'ammoniaque dilué au demi. Une coloration rouge qui s'accentue et vire au bleu-violacé ou verdâtre atteste la présence d'anthocyane.

⇨ **Les leuco-anthocyanes**

A 5 mL de la deuxième portion, on ajoute 5 ml du réactif de SHINODA. Le mélange est ensuite chauffé pendant 15 minutes au bain marie à 90°C. L'observation d'une coloration rouge cerise ou violacée détermine la présence de leuco-anthocyane.

4.4.2.3- Les dérivés quinoniques

Dans un erlenmeyer, on admet en plus 2 mL d'HCl à 5 % et 2 g de poudre. A ce mélange, on ajoute 20 mL de chloroforme, et on laisse en agitation continue pendant 24 heures. Après macération, on ajoute 5 ml d'ammoniaque au mélange précédent : c'est la réaction de BORN-TRAGER. Une coloration rose ou rouge violacée prouve une réaction positive.

4.4.2.4- Les saponosides

Ils sont mis en évidence par l'indice de mousse qui est fourni par le degré de dilution d'un décocté aqueux de la drogue qui, dans des conditions déterminées, donne une mousse persistante.

Le décocté de 1 g de poudre est préparé pendant 30 minutes dans 100 mL d'eau distillée avec une ébullition modérée. Le filtrat refroidi puis ajusté à 100 mL est réparti dans 10 tubes à essais (hauteur 16 cm x 16 cm de diamètre) en série arithmétique de raison 1/10ème de concentration du décocté (successivement 1, 2, 3…, 10 mL de décocté; ajuster le volume de chaque tube à 10 mL avec de l'eau distillée). Après 30 agitations dans le sens de la longueur pendant 15 secondes (deux agitations par seconde, après l'avoir bouché avec le pouce), le tube est laissé au repos pendant 15 minutes. La hauteur de la mousse est mesurée. Si elle est $\geq$ 1 cm dans l'un des tubes, la dilution dans ce tube est l'indice de mousse cherché. Sinon, l'indice est inférieur à 100 (négligeable).

4.4.2.5- Les triterpénoïdes et stéroïdes et cardénolides

Pour cette recherche, nous ajoutons à 1 g de poudre 10 mL d'alcool éthylique à 70°C, et on remue pendant 30 minutes. A ce mélange, on y met 10 ml d'eau distillée, puis 2 mL d'acétate de plomb à 10 % à volume égal V/V. Après 15 minutes de repos, on additionne au filtrat 2 mL de solution aqueuse de phosphate disodique à 10 %. Après 15 minutes de repos, le filtrat est

recueilli dans une ampoule à décanter, et extrait à trois reprises avec 5 mL de chloroforme ($CHCl_3$). Les solutions chloroformiques sont séchées sur du sulfate de sodium anhydre puis divisées en trois portions et évaporées à siccité (bain de sable).

⇨ **Les triterpénoïdes**

La première portion est solubilisée par quelques gouttes d'acide acétique. Au mélange obtenu, on ajoute 3 mL d'un mélange d'anhydride acétique-acide sulfurique. Une coloration violette, bleue ou verte indique la présence de triterpénoïdes.

⇨ **Les stéroïdes**

A la deuxième portion, nous ajoutons 2 gouttes d'une solution alcoolique à 2% d'acide dinitrobenzoïque et 2 gouttes d'hydroxyde de sodium à 1N. L'apparition d'une coloration rouge pourpre ou rouge au vin indique la présence de stéroïdes. C'est la réaction de KEDDE (également pour les cardénolides).

⇨ **Les cardénolides**

Réaction de Raymond (Houghton et Raman, 1998) pour les cardénolides : elle consiste à ajouter à la troisième portion, successivement, 2 gouttes d'une solution alcoolique à 1 % de métadinitronenzène et 2 gouttes de NaOH à 20 %. Une coloration bleue affiche une réaction positive.

4.4.2.6- Les dérivés cyanogéniques

A 15 mL d'eau distillée, on y met 2 g de la poudre, puis on bouche immédiatement et on laisse en macération pendant 1 heure. Le col de l'erlenmeyer est recouvert de papier imbibé d'acide picrique, et on chauffe pendant quelques minutes. L'apparition d'une coloration marron sous-tend le dégagement de HCN.

4.4.2.7- Les mucilages et les coumarines

Ici, il est question de mettre en relief les recherches mucilages et coumarines.

⇨ **Les mucilages**

A cette phase, il est introduit 1 mL de décocté à 10 % dans un tube à essai, et on y ajoute 5 mL d'alcool absolu. L'apparition d'un précipité floconneux prétend la présence de mucilage après une dizaine de minutes.

⇨ **Les coumarines**

Dans un éther on ajoute 1 g de poudre, puis on bouche immédiatement dans un petit erlenmeyer et on laisse en macération pendant 24 heures. Le filtrat a été ajusté à 20 mL avec l'éther. 5 mL de ce filtrat sont évaporés dans une capsule à l'air libre. Au résidu obtenu, on a ajouté 2 mL d'eau

chaude, et partagé la solution dans deux tubes à essai. Dans l'un des tubes, il est additionné 0,5 mL d'ammoniaque à 25%. Le second tube représente le témoin. Il est la fluorescence des deux tubes à essai sous UV à 365 nm. Une fluorescence intense dans le tube test résume la présence de coumarines.

Ou

sont mis dans un erlen de 500 mL 10 g de poudres. On y verse 180 mL d'éthanol et 20 mL d'eau distillée. On met l'erlen sous agitation magnétique pendant une nuit. Après filtration, la solution est concentrée à l'évaporateur rotatif jusqu'à siccité. L'extrait hydro-éthanolique concentré est traité dans une capsule de porcelaine, avec une goutte de solution saturée de chlorhydrate d'hydroxylamine 10% et une goutte de solution alcoolisée de KOH (7, 5% de KOH dans l'éthanol). Ce mélange est chauffé pendant 2 minutes. Après refroidissement, on ajoute une petite quantité d'HCl 0,5N et de $FeCl_3$ 1%. Un test positif consiste en une coloration violette.

4.4.2.8. Les composés réducteurs et les dérivés anthracéniques

Les composés réducteurs et les dérivés anthracéniques font l'objet de cette partie du présent travail.

⇨ **Les composés réducteurs**

Le décocté à 10 % est obtenu par ébullition modérée pendant 3 minutes d'un mélange de 50 mL d'eau distillée et de 5 g de poudre. Après refroidissement, on ajuste à 50 mL d'eau distillée. 5 mL de filtrat obtenu sont dans un tube à essai. Après le chauffage au bain-marie à 90°C pendant quelques minutes, on ajoute 1 mL de réactif de Fehling (liqueur de Fehling A + liqueur de Fehling B à volume égal). On réchauffe le filtrat quelques minutes après. L'observation d'un précipité rouge vif indexe la présence de composés réducteurs.

⇨ **Les dérivés anthracéniques**

Plusieurs dérivés anthracéniques sont mis en relief :

- **Anthracéniques libres**

A 1 g de poudre, on rajoute 10 mL de chloroforme, et on chauffe prudemment pendant 3 minutes au bain-marie. Après filtration à chaud, le mélange est complété à 10 mL avec le chloroforme. Un extrait de 1 mL chloroformique est additionné à 1mL d'ammoniaque dilué à 1/2, puis agité. L'apparition d'une coloration rouge plus ou moins intense montre la présence d'anthracéniques libres.

- **Anthracéniques combinés**

- **O-Hétérosides**

A une partie du résidu épuisé par le chloroforme, on ajoute 10 mL d'eau distillée et 1 mL d'acide chlorhydrique concentré. Le tube à essai maintenu au bain marie bouillant pendant 15 minutes est ensuite refroidi sous un courant d'eau. L'hydrolysat est obtenu après filtration et ajustement à 10 mL. On prélève 5 mL de l'hydrolysat qu'on agite avec 5 mL de chloroforme. La phase organique soutirée est introduite dans un tube à essai et additionnée de 1 mL d'ammoniaque dilué au 1/2, puis agité (on garde la phase aqueuse). La présence d'anthracénique est révélée par la coloration rouge plus ou moins intense.

Si la réaction est négative ou faiblement positive, on recherche les O-hétérosides à génines réduites. Pour ce faire, on prélève 5 mL d'hydrolysat auquel on ajoute 3 à 4 gouttes de $FeCl_3$ (chlorure ferrique) à 10 %. Le mélange chauffé au bain-marie pendant 5 minutes est ensuite refroidi sous courant d'eau, puis agité avec 5 mL de chloroforme. A la phase chloroformique soutirée et introduite dans un tube à essai, on ajoute 1 mL d'ammoniaque au 1/2 puis on agite. Une coloration rouge plus ou moins intense apparaît indiquant la présence des O-hétérosides à génines réduites.

- **C-hétérosides**

A la phase aqueuse conservée plus haut, on y met 1mL de $FeCl_3$ à 10 %. Le mélange est porté à ébullition au bain-marie bouillant pendant 30 minutes, puis refroidi. Après agitation avec 5 minutes de chloroforme, la phase chloroformisée est soutirée et recueillie dans un tube à essai. On y introduit 1 mL d'ammoniaque dilué à 1/2 et on agite. Une coloration rouge plus ou moins intense signe la présence de génines de C-hétérosides.

4.4.2.9. Les huiles essentielles

La présence d'huile essentielle décelable lors des essais organoleptiques est confirmée par entraînement à la vapeur d'eau dans l'appareil du type CLAVENGER. Le distillat est recueilli dans le tube gradué, éventuellement en présence de xylène. On dépose 10µL du mélange huile essentielle-xylène sur une plaque CCM. Le développement se fait avec un mélange de solutions toluène-acétate d'éthyle: 93V/7V. La plaque est révélée avec de la vanilline ou de l'anis aldéhyde puis chauffée aux environs de 105°C. Le nombre de spots présents sur la plante détermine le nombre de composés présents dans l'huile essentielle.

Le criblage phytochimique est une analyse chimique qualitative basée sur des réactions de coloration ou de précipitation effectuée sur la drogue végétale fraîche ou sèche, réduite en poudre. Cette analyse permet de déterminer les grands groupes de composés chimiques ou métabolites secondaires présents dans la plante. La méthode utilisée est celle de Houghton et Raman (1998).

4.5-GESTION DU RISQUE A TRAVERS L'EVALUATION DES EFFETS SANITAIRES D'*ALLIUM SATIVUM* SUR LE RAT WISTAR EXPOSE AU PLOMB : Une étude expérimentale

Allium sativum est un antioxydant capable de réduire le plomb alimentaire (Anwar et Meki, 2003). Ce plomb est moins disponible que le plomb sous la forme de citrate de plomb ; donc moins réabsorbé (Tahiri et *al.*, 2000). Le but de la présente recherche est de vérifier si l'utilisation d'un complément alimentaire comme *Allium sativum* pourrait aider le rat Wistar à atténuer les effets dus à l'intoxication par le plomb et par extrapolation chez les habitants de Sô-Ava exposés au plomb à travers l'eau de boisson.

Cette étude expérimentale est réalisée au Laboratoire de Recherches Zootechnique, Vétérinaire et Halieutique (LRZVH) de l'Institut National de Recherches Agricoles du Bénin (INRAB) sur 30 rats mâles de la souche *Albinos wistar*, provenant de l'Institut des Sciences Biomédicales Appliquées (ISBA) de Cotonou.

Toutes les procédures respectent les normes locales en vigueur sur le traitement des animaux de laboratoire selon les lignes directrices 407 de l'ODCE (2006) précédemment décrites. Ces animaux identifiés individuellement, pesés et placés 5 par cage ont subi 5 jours d'acclimatation. Ils sont nourris selon un régime alimentaire préparé d'après Upreti et *al.* (1989). Ils sont repartis en 5 lots distincts de 5 rats. Les rats du lot 1 ont servi de témoin. Les rats du lot 2 sont traités quotidiennement par une dose de 500 mg/kg d'*Allium sativum* introduite par gavage pendant 28 jours. Les rats des lots 3, 4, 5 et 6 sont exposés au plomb par voie orale à une dose de 600 mg/kg du poids corporel (dose à laquelle des perturbations très significatives avaient été obtenues dans le précédent chapitre) introduite par gavage pendant 28 jours (OCDE, 2006), délai au bout duquel ceux des lots 4, 5 et 6 ont subi, pendant le même nombre de jours, de traitement par voie orale d'*Allium sativum* respectivement à une dose de 300 mg/kg, 400 mg/kg et 500 mg/kg du poids corporel selon la méthode de Gorinstein et *al.* (2006) et les lignes directrices 407 de l'ODCE (2006).

Le prélèvement des urines et des fèces est fait au quotidien. Les prélèvements du sang et des organes (foie, poumons, reins, pancréas et ganglions) sont effectués au cours de la décapitation des rats à la fin du traitement par la méthode de Nafisa et *al.* (2007).

Les dosages biochimiques et hématologiques, les mesures physiologiques puis les examens histopathogiques sont réalisés respectivement par les méthodes décrites et dans les laboratoires énumérés dans le précédent chapitre.

Les résultats ainsi que la discussion de chaque étape de la méthode sont présentés dans le chapitre V.

CHAPITRE V : RESULTATS ET DISCUSSION

Ce chapitre présente les résultats obtenus dans chaque étape de la méthode standard d'évaluation du risque :

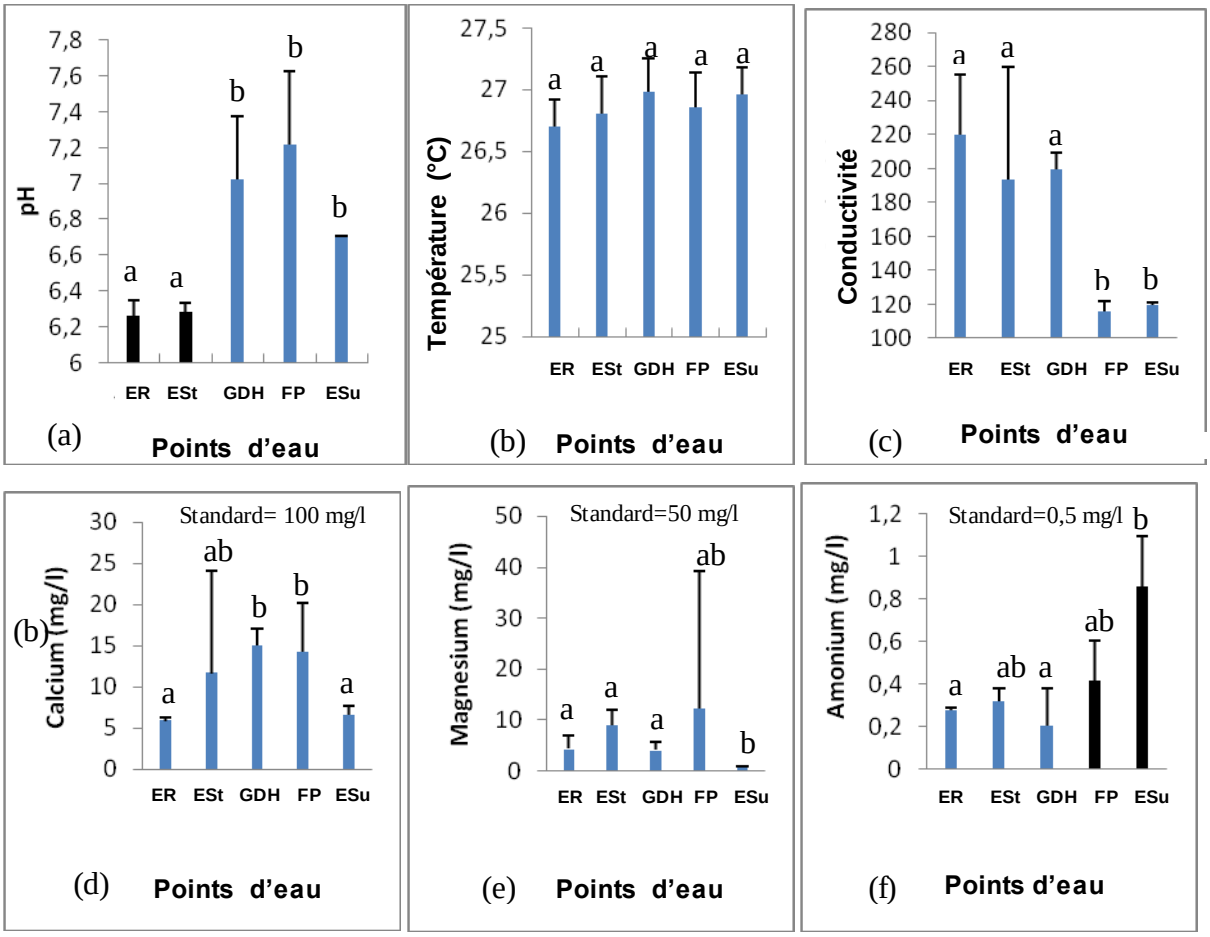
5.1- POLLUTION PHYSICO-CHIMIQUE, BACTERIOLOGIQUE ET TOXICOLOGIQUE DE L'EAU DE BOISSON DE SÖ-AVA DE 2009 A2012

5.1.1- Résultats

5.1.1.1- Les paramètres physico-chimiques

Les différents paramètres des résultats physiques et chimiques de l'eau sont explicités dans ces figures en dessous.

La figure 8 présente les résultats des paramètres physiques et chimiques de l'eau de boisson.



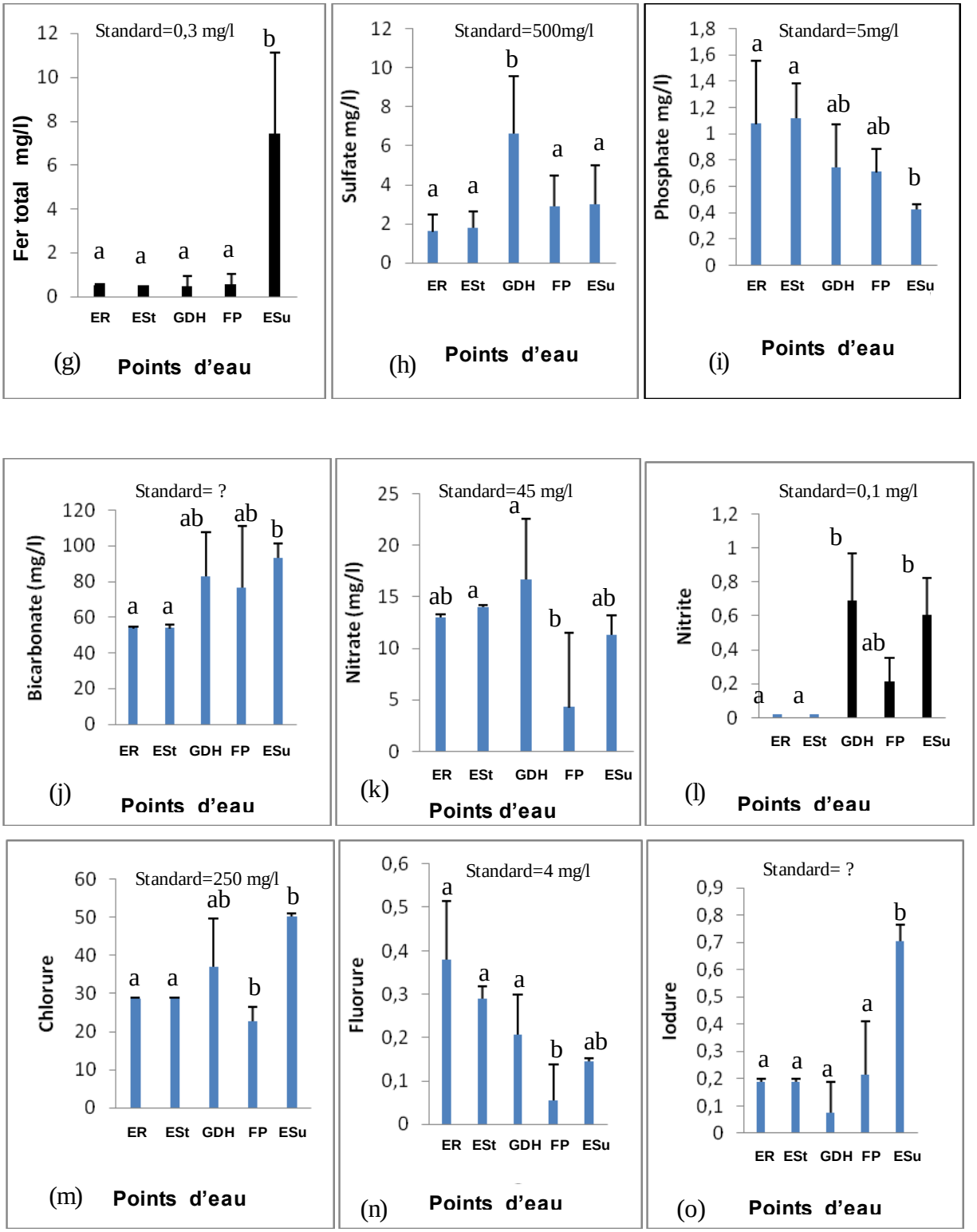


Figure 8 : ***Evolution des différents paramètres en fonction des différents points d'eau***

Source : Kinsiclounon et *al.* (2013a)

Légende: ER= Eau de robiné, ESt= Eau stockée, GDH= Eau de forages de la Direction Générale de l'Hydraulique, FP= Eau de forages privés, ESu= Eau de surface.
Les points d'eau ayant les mêmes symboles (a, b, etc.) ont des valeurs moyenne statistiquement identiques pour le paramètre considéré.
Les batonnets colorés en noir correspondent aux points d'eau qui ne respectent pas la norme.
Les barres représentent les écarts types.

- Concentrations supérieures aux normes de référence
- Concentrations dans les normes de référence

La figure 8a présente les différentes valeurs du pH selon les points d'eau.

Le pH moyen varie d'un point d'eau à l'autre. Il est en moyenne de 6,78. Les valeurs les plus faibles du pH sont obtenues au niveau des points d'eau de la SONEB (l'eau du robinet et l'eau stockée) et les valeurs les plus fortes proviennent des forages privés et publics. Il existe donc une différence très hautement significative au seuil de 5% (X^2 = 22,90 ; p = *0,0001*) entre les points d'eau. De plus, les pH des eaux stockées, celles des Robinets et celles des plans d'eau sont égales. Mais, ces pH sont significativement différents de ceux provenant des forages privés et publics qui ont des pH statistiquement identiques.

L'eau de la SONEB et des plans d'eau est donc légèrement plus acide que les autres points d'eau qui sont plus ou moins neutres.

Les eaux provenant du robinet et du stockage ont des pH statistiquement inférieurs à 6,5 alors que les eaux provenant des forages publics, des forages privés et des plans d'eaux sont compris entre 6,5 et 8.5 (Tableau VII). Les eaux provenant de la SONEB ne respectent donc pas la norme selon le tableau suivant.

Tableau VII : Comparaison des pH par rapport à la norme

Le tableau ci-dessous permet de comparer les différents pH des points d'eau afin de voir le respect des normes d'usage.

Point	Respect de la norme (6,5<Norme<8,5)	Observation
Robinet	Non	Inférieur à 6,5
Stokage	Non	Inférieur à 6,5
Forage Privé	Oui	-
Forage public	Oui	-
Plan d'eau	Oui	-
L'ensemble	Oui	-

Source : Kinsiclounon (2013), données de terrain et laboratoire

La figure 8b affiche les différentes températures selon les différents points d'eau.

La température moyenne varie de 26,7 à 27.0 °C avec une moyenne globale de 26,85 °C. Elle varie très peu d'un point d'eau à un autre. En effet, aucune différence significative au seuil de 5 % n'est observée entre les températures des différents points d'eau. De même, toutes les températures de tous les points d'eau respectent la norme (25-28°C).

En ce qui concerne la conductivité des eaux (Figure 8c), elle varie de 115,8 µ/cm (Robinet) à 219,6 µ/cm (forage public), avec une moyenne générale de 173,6 µ/cm. Une différence significative est observée entre les différents point d'eau (X^2=14,1656 p > X^2=*0,0068*). Elle est statistiquement comparable au niveau des eaux de stockage et du robinet de la SONEB d'une

part, et au niveau des eaux des forages publics, les forages privés et le plan d'eau d'autre part. La conductivité des eaux de la SONEB est plus faible que celle des autres points d'eau. Toutefois, quelle que soit la source d'eau, et pour l'ensemble des points d'eaux, la conductivité respecte la norme.

La figure 8d indique les concentrations en calcium selon les différents points d'eau. De l'analyse de cette figure, il ressort que les concentrations en calcium varient en moyenne de 5,9 mg/L (Robinet) à 15,0 mg/L (Forage public) avec une moyenne de 11,27 mg/L. Une différence significative au seuil de 5% est observée entre les concentrations des différents points d'eau (X^2 = 17,94 ; p > X^2= *0,0013*). Les concentrations en calcium des eaux du robinet, stockées et du plan d'eau sont statistiquement identiques. Les concentrations en calcium des eaux stockées, des forages publics et des forages privés sont également identiques.

La norme en calcium est respectée quel que soit le point d'eau considéré.

En ce qui concerne le magnésium, sa concentration moyenne varie significativement entre les points d'eau (X^2 = 16,56 ; p > X^2 = *0,0024*). Elle varie entre 0,74 mg/L (plan d'eau) à 12,26 mg/L (forage privée), avec une moyenne globale de 7,10 mg/L. Ces concentrations sont identiques pour le forage public, le robinet, le stockage et le forage privé. Ces valeurs sont significativement différentes de celles des plans d'eau (Figure 8e).

Par rapport à la norme, toutes les concentrations des différents points d'eau et de l'ensemble des points d'eau sont significativement inférieures à la norme.

La figure 8f justifie les valeurs des concentrations en ammonium selon les points d'eau. De l'analyse de cette figure, il ressort que les concentrations en ammonium varient significativement d'un point d'eau à un autre (X^2 = 15,23 p > X^2 = *0,0042*). Ces concentrations moyennes varient de 0,21 mg/L (forage public) à 0,857 mg/L (plan d'eau) avec une 7,10 mg/L. Les concentrations moyennes en ammonium sont identiques entre l'eau du robinet, l'eau stockée, le forage privé et la direction générale. La concentration en ammonium du plan d'eau est supérieure à celle du forage public et du robinet.

En ce qui concerne la norme, les concentrations en ammonium des forages privés et des plans d'eau dépassent statistiquement la valeur fixée par la norme. Toutefois, les concentrations de l'ensemble des points d'eau et celles des eaux de robinet, stockées et de la direction générales respectent la norme.

La figure 8g informe des différentes valeurs du fer total selon les points d'eau. De l'analyse de cette figure, il ressort que la concentration en fer total varie significativement d'un point d'eau à un autre (X^2 = 12,66 p = *0,0130*). La concentration moyenne générale est de 1,69 mg/L. La concentration moyenne la plus faible est de 0,48 (DGH), et la concentration la plus forte est de

7,44 mg/L (plan d'eau). Les concentrations en fer totale des eaux de la direction générale, des forages privés, des robinets, stockées sont significativement identiques. Ces concentrations sont en moyenne plus faibles que celle des plans d'eau. En ce qui concerne la norme, la concentration en fer totale est au-dessus des exigences de l'OMS quel que soit le point d'eau, et même pour l'ensemble des points d'eau.

La concentration en sulfate est présentée à la figure 8h. L'analyse de cette figure montre que cette concentration en sulfate varie d'un point d'eau à un autre (F Value = 3,5 p > *F= 0,0212*). Elle est en moyenne de 3,13 mg/L, et varie de 1,8 mg/L (Robinet) à 6,6 mg/L (Direction générale). Les concentrations moyennes en sulfate sont égales au niveau des eaux issues des robinets, stockées, des forages privés et des plans d'eau. Ces valeurs sont statistiquement inférieures à celle obtenue au niveau de la direction générale. Toutes les concentrations en sulfate sont largement inférieures à la norme quel que soit le point d'eau.

La figure 8i renseigne sur les résultats la concentration en phosphate selon les différents points d'eau. De l'analyse de cette figure, il ressort que les concentrations en phosphate varient significativement d'un point d'eau à un autre (X^2 = 14,22 p > X^2 = *0,0066*). La concentration moyenne est de 0,79 mg/L. Elle varie de 0,42 mg/L (plan d'eau) à 1,116 mg/L (eau stockée). Les concentrations en phosphate de l'eau de robinet, l'eau de robinet stockée, l'eau de la direction générale et des eaux des forages privés sont identiques. La concentration en phosphate des eaux des plans d'eau est statistiquement différente de celle du robinet et du stockage. En ce qui concerne la norme, elle est respectée au niveau des différents points d'eau étudiés.

La figure 8j montre les résultats des concentrations en bicarbonate des 5 points d'eau. L'analyse de cette figure révèle que la concentration moyenne en bicarbonate est de 72,65 mg/L et varie d'un point d'eau à un autre (X^2 = 18,5644 p > X^2 = *0,0010*). Elle est de l'ordre de 73 mg/L au niveau des robinets et des stockages et de 93 mg/L au niveau des plans d'eau. La concentration en bicarbonate de l'eau de robinet, de l'eau de robinet stockée, de l'eau de la direction générale et de l'eau des forages privés sont identiques. La concentration en bicarbonate des plans d'eau est statistiquement différente de celle du robinet et du stockage ; elle est par contre égale à celle des forages privés et de la direction générale.

La concentration en nitrate par point d'eau est présentée à la figure 8k. En moyenne, cette concentration est de 10,60 mg/L, et varie significativement d'un point d'eau à un autre (X^2 = 15,4421 p > X^2 = *0,0039*). Elle varie de 4,7 mgL (forage privé) à 16,75 mg/L (direction générale). La concentration en nitrate de l'eau de robinet, de l'eau de robinet stockée, de l'eau de la direction générale et de l'eau des plans d'eau est identique. La concentration en nitrate des forages privés est statistiquement différente de celle du stockage et de la direction; elle est par

contre égale à celle des robinets et du plan d'eau. La concentration en nitrate est statistiquement inférieure à celle de la norme quel que soit le point d'eau.

La figure 8l montre la concentration en nitrite selon les différents points d'eau. Cette concentration en moyenne varie significativement d'un point d'eau à un autre (X^2 = 15,6070 p > X^2 = *0,0036*). Elle est moyenne de 0,29 mg/L, et varie de 0,017 mg/L (forage privé) à 0,69mg/L (direction générale).

La concentration en nitrite dépasse significativement la norme au niveau de la direction, des plans d'eau et des forages privés. Elle est inférieure à la norme au niveau des eaux de robinet et de stockage. La figure 13m affiche la concentration en chlorure selon les différents points d'eau étudiés. Cette concentration varie significativement d'un point d'eau à l'autre (Chi carré =19,5264

p > X^2 = *0,0006*). Elle est en moyenne de 31,69 mg/L, et varie de 22,83 mg/L (forage privé) à 50,14 mg/L (plan d'eau). Quel que soit le point d'eau la concentration en chlorure est inférieure à la norme.

La concentration en fluorure (figure 8n) varie significativement d'un point d'eau à un autre (X^2 =19,95 p > *Chi-carré = 0,0005*). Elle varie de 0,055 (forage privé) à 0,206 mg/L (direction générale). Elle est en moyenne identique entre le robinet et le stockage. Elle est également identique entre la direction générale, le forage privé et le plan d'eau. Quel que soit le plan d'eau, la concentration en fluorure est inférieure à la norme.

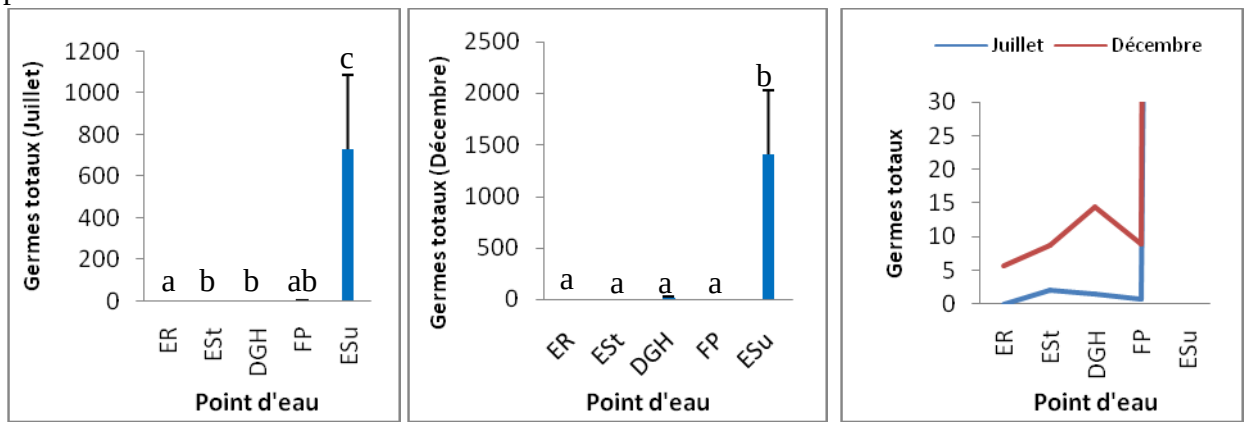
La figure 8p enseigne la concentration en iodure selon les différents points d'eau. Cette concentration varie significativement selon les points d'eau (X^2 = 14,4687 p > X^2 = *0,0059*). Elle est en moyenne de 0,26 mg/L, et varie de 0,08 (direction générale) à 0,7 mg/L (plan d'eau). La concentration en iodure est en moyenne identique au niveau du robinet, du stockage, du forage privé et du forage public. La concentration en iodure des plans d'eau est supérieure à celle des autres points d'eau.

5.1.1.2- Contaminants bactériologiques

Les résultats des examens bactériologiques de l'eau de boisson sont présentés dans plusieurs figures en deçà.

■ **Germes totaux**

Les figures en dessous explicitent sur l'état de contamination des points d'eaux suivant des périodes données.



a b c

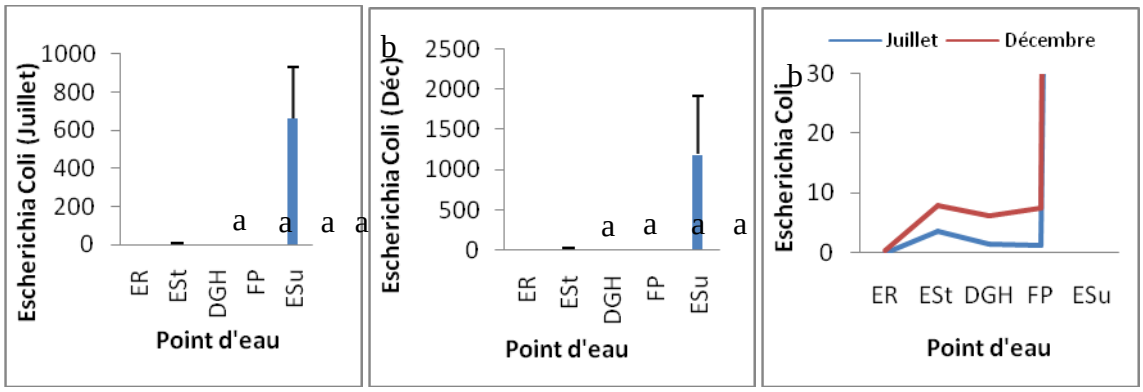
Figure 9 : ***Quantité de germes totaux dans 100 ml d'eau par périodes et par points d'eau***
Source : Kinsiclounon (2013), données de terrain et laboratoire

Les quantités moyennes de germes totaux varient significativement d'un point d'eau à un autre et d'une période à une autre (Figure 9). Pendant la période de pluie (Juillet), la quantité moyenne de germes totaux dans un volume d'eau de 100 mL est de 122,9. Elle varie significativement d'un point d'eau à un autre (Kruskal-Wallis = 17,8 p = *0,0013*). Elle est faible (≤ 2) au niveau des eaux du robinet, de stockage, du forage public et des forages privées. Elle est élevée au niveau de l'eau de surface (Figure 9a). Les quantités de germes totaux sont identiques au niveau des eaux de stockage, du forage public et des forages privés. L'eau de robinet ne contient aucun germe total durant cette période. La même tendance est observée pendant la période sèche (Décembre), avec une quantité moyenne de germes totaux dans un volume d'eau de 100 mL égale à 242. Elle varie significativement d'un point d'eau à un autre. Elle est un peu faible et statistiquement identique au niveau des eaux de robinet, de stockage, de la direction et du forage privé. Elle est élevée au niveau de l'eau de surface (Figure 9b). Entre les deux périodes, on note une augmentation significative de la quantité de germes totaux, aussi bien pour l'ensemble des points d'eau (W = 599,0 ; p=*0,0000*) qu'au niveau de chaque point d'eau (Figure 9c). En ce qui concerne les normes (Tableau VIII), pour la période pluvieuse, elle est respectée pour l'ensemble des points d'eau et pour chaque point d'eau, en dehors des eaux de surface qui présentent des quantités excessives. Pendant la période de retrait des eaux de pluie, à part l'eau de robinet qui

présente une quantité de germe inférieure à la norme (MSP, 2001), les autres points d'eau ont en moyenne de quantités de germes qui dépassent la norme.

- ***Escherichia coli***

La figure 10 traduit les différentes quantités d'*Escherichia Coli* dans 100 mL d'eau par périodes et par points d'eau suivant des périodes données.



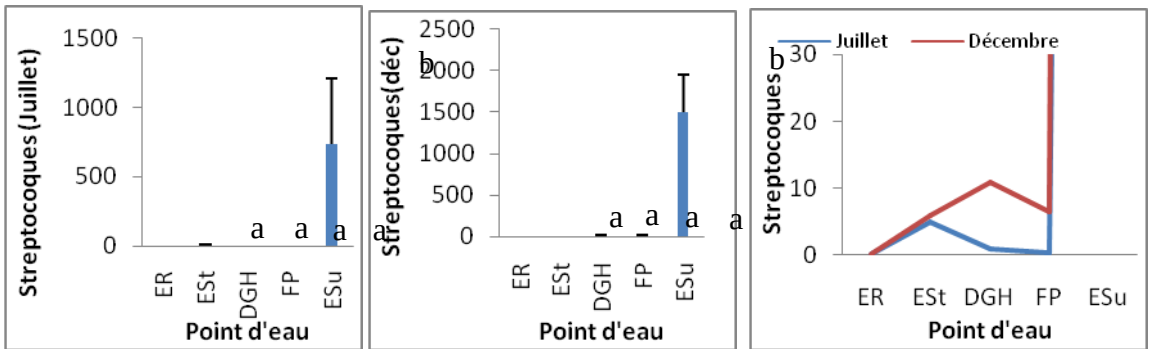
a b c

Figure 10 : ***Quantité d'Escherichia Coli dans 100 ml d'eau par périodes et par points d'eau***
Source : Kinsiclounon (2013), données de terrain et laboratoire

La quantité d'*Escherichia coli* moyenne varie d'un point d'eau à l'autre et d'une période à une autre (Figure 10). En période de décrue (décembre à août), cette quantité est en moyenne de 111,8. Elle varie significativement d'un point d'eau à un autre (Kruskal-Wallis chi-squared = 18,34, p = *0,0010*). Elle est au seuil de 5%, significativement plus grande au niveau de l'eau de surface par rapport aux autres points d'eau qui ont des quantités moyennes identiques. En période de montée des eaux du lac (crue de septembre à novembre), la quantité d'*Escherichia coli* varie d'un point d'eau à un autre (Kruskal-Wallis chi-squared = 17,9 ; p = *0,0012*). Elle est en moyenne de 203,5. Elle est plus élevée au niveau des eaux de surface par rapport aux autres points d'eau qui ont des quantités d'*Escherichia coli* identiques. Entre les deux périodes, une différence significative est observée pour l'ensemble des points d'eau (W = 770,5; P = *0,0333*) et pour les eaux de surface. Aucune différence n'est observée entre les autres points d'eau. Pour les normes, la même tendance s'observe comme dans le cas des germes totaux. En période pluvieuse seuls les plans d'eau contiennent des germes d'*Escherichia coli* qui dépassent la norme, et en période sèche, seule l'eau de robinet possède des germes d'*Escherichia coli* en-dessous de la norme (Tableau VIII).

■ ***Streptocoques fécaux***

La quantité de *Streptocoques fécaux* dans 100 mL d'eau par périodes et par points d'eau est explicitée par la figure 11.



a b c

Figure 11 : ***Quantité de Streptocoques Fécaux dans 100 ml d'eau par périodes et par points d'eau***
Source : Kinsiclounon (2013), données de terrain et laboratoire

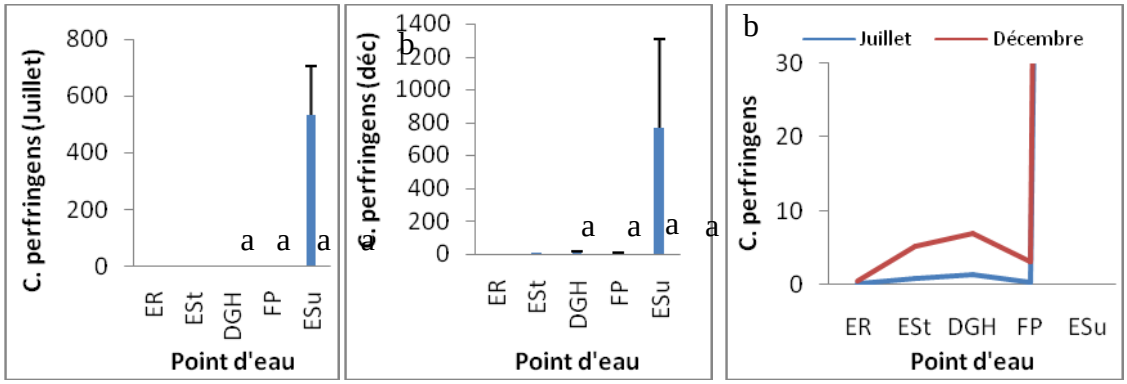
La quantité de *Streptocoques fécaux* varie en fonction des points d'eau et en fonction de la saison (figure 11). Dans la période de décrue, cette variation entre les points d'eau est significative (Kruskal-Wallis chi-squared = 20,1, p = *0,00046*). En moyenne, la quantité de *Streptocoques fécaux* est 123,7 durant cette période. Elle est élevée au niveau des eaux de surface, et faible au niveau des autres points d'eau qui contiennent des quantités significativement identiques.

En période de crue, la quantité de *Streptocoques fécaux* varie également entre point d'eau (Kruskal-Wallis chi-squared = 19,3, p = *0,0006*). En moyenne, elle est de 253, et est plus élevée au niveau des eaux de surface par rapport aux autres points d'eau qui contiennent des valeurs identiques.

Globalement, une différence significative est observée entre les deux périodes pour l'ensemble des points d'eau (W = 762,0 ; p = *0,0242*) et les forages privées. En ce qui concerne la norme, pour la première période, elle n'est pas respectée pour les eaux de stockage et l'eau de surface. Pour la seconde période, la norme est seulement respectée pour l'eau de robinet (Tableau VIII).

■ ***Clostridium perfringens***

La quantité de ***Clostridium perfringens*** dans 100 mL d'eau par périodes et par points d'eau est énoncée par la figure 12.



a b c

Figure 12 : ***Quantité de Clostridium perfringens dans 100 ml d'eau par périodes et par points d'eau***

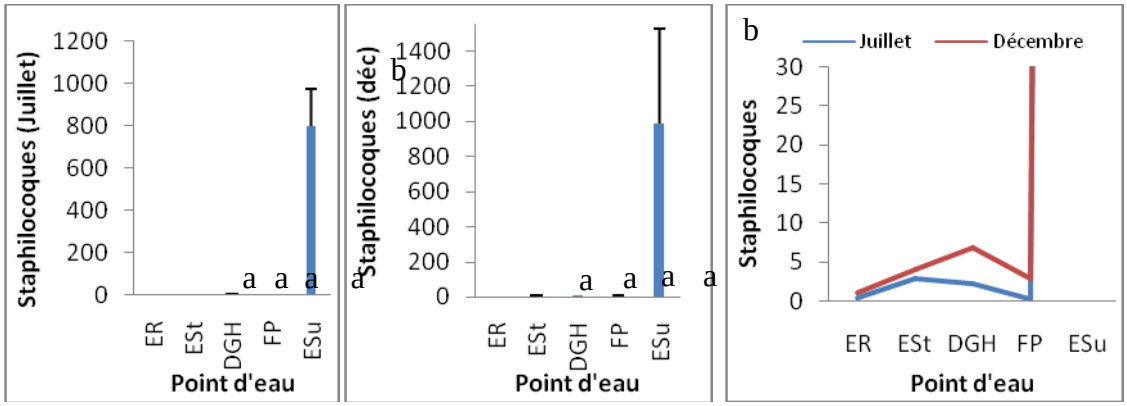
Source : Kinsiclounon (2013), données de terrain et laboratoire

La quantité de *C. perfringens* est en moyenne de 89,4 pendant la décrue, et varie significativement d'un point d'eau à un autre (Chi-carré de Kruskal-Wallis = 19,87 ; p = *0,00053*). Elle est plus élevée pour les eaux de surface, et faible pour les autres points d'eau qui contiennent les mêmes quantités de *C. perfringens*. Pendant la montée des eaux du lac, la quantité de *C. perfringens* est en moyenne de 131,4, et varie d'un point d'eau à un autre (Chi-carré de Kruskal-Wallis = 19,82, df = 4, p = *0,00054*). Elle est également élevée au niveau de l'eau de surface et faible au niveau des autres points d'eau (Figure 12). Entre les deux périodes, une augmentation significative (W = 736,5 ; p = *0,0085*) de la quantité de C. *perfringens* est observée pour l'ensemble des points d'eau et au niveau des forages privés. La norme n'est pas respectée au niveau de l'eau de surface pendant la période de décrue. En période de crue, elle n'est pas respectée aussi bien au niveau de l'eau de surface, la direction qu'au niveau de l'ensemble des points d'eau (Tableau VIII).

- ***Staphylocoques***

Ici, il est question de la quantité de *Staphylocoques* dans 100 mL d'eau par périodes et par points d'eau.

La quantité de *Staphylocoques* varie en fonction des points d'eau (Chi-carré de Kruskal-Wallis = 21,190, p = *0,00029*). Elle est faible au niveau des eaux de robinet, de stockage, de forage privé et de la direction. Elle est élevée au niveau des eaux de surface, et avoisine en moyenne 800.



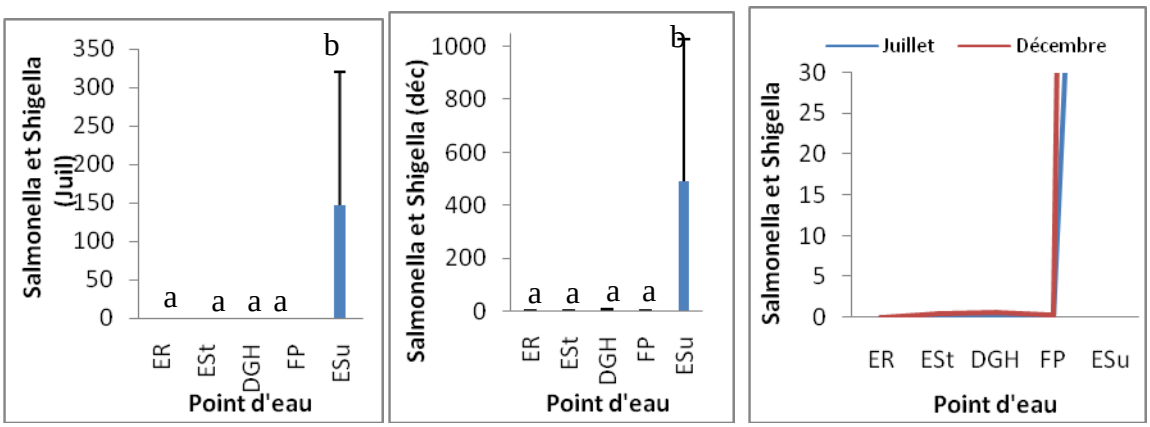
a b c

Figure 13 : Quantité de *Staphylocoques* dans 100 ml d'eau par périodes et par points d'eau
Source : Kinsiclounon (2013), données de terrain et laboratoire

En période du retrait de l'eau, elle varie également suivant les points d'eau (Chi-carré de Kruskal-Wallis = 20,8902, p = *0,00033*), et est en moyenne de 167 pour 100 mL d'eau. Elle est plus élevée au niveau de l'eau de surface, et faible au niveau des autres points d'eau (Figure 13). Entre les deux périodes, la quantité de *Staphylocoque* a varié significativement pour l'ensemble des points d'eau (W = 752,0 ; p = *0,0163*) et pour les forages privés et public. La norme n'est pas respectée seulement au niveau de l'eau de surface pendant la période de décrue. En période crue, elle n'est pas respectée au niveau de la Direction et au niveau de l'eau de surface (Tableau VIII).

- ***Salmonella et Shigella***

La quantité de Salmonella et Shigella se révèle dans 100 mL d'eau par périodes et par points d'eau.



a b

Figure 14 : Quantité de *Salmonella* et *Shigella* dans 100 ml d'eau par périodes et par points d'eau
Source : Kinsiclounon (2013), données de terrain et laboratoire

Les quantités de *Salmonella* et de *Shigella* sont en moyenne de 24,6 en période humide. Durant cette période, elle varie d'un point d'eau à un autre (Chi carré de Kruskal-Wallis= 28,69, p = *0,00000*). Elle est nulle au niveau des eaux de robinet, de stockage, des forages publics et privés (Figure 14). C'est seulement au niveau des eaux de surface que des valeurs élevées sont

observées avec une moyenne de 147,4. En période de crue, les quantités de *Salmonella* et de *Shigella* varient en fonction des points d'eau (Chi carré de Kruskal-Wallis = 17,07 ; p = *0,0018)* au niveau des eaux de robinet, de stockage, de la direction et des forages privés, la quantité de *Salmonella* et de *Shigella* dépasse rarement la norme. Elle est en moyenne de 490 au niveau de l'eau de surface.

Entre les deux périodes, aucune différence significative n'est observée entre les points d'eau pris isolément et entre l'ensemble des points d'eau (W = 822,0 p = *0,1715*). A part les eaux de surface qui ne respectent pas la norme, tous les autres points d'eau et l'ensemble des points d'eau respectent la norme tant an période de crue qu'en période de décrue (Tableau VIII).

Tableau VIII : Le respect des normes en germes par points d'eau

Point d'eau	*Germes Totaux*		*Escherichia Coli*		*Streptocoques Fécaux*		*Clostridium perfringens*		*Staphylococcus*		*Salmonella Shigella*	
	Juillet	**Décembre**	**Juillet**	**Décembre**	**Juillet**	**Décembre**	**Juillet**	**Décembre**	**Juillet**	**Décembre**	**Juillet**	**Décembre**
Eau de robinet	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Eau de stockage	Oui	Non	Oui	Non	Non	Non	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Direction Générale de l'Hydraulique	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Oui
Forage privée	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Eau de surface	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non
Ensemble des points d'eau	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Oui	Oui	Oui

Source : Kinsiclounon (2013), données de terrain et laboratoire

Les résultats des examens toxicologiques de l'eau de boisson sont les suivants :

5.1.1.3- Les métaux lourds

Les résultats sont présentés par métal lourd.

- **Le cuivre**

Le cuivre est présent dans l'eau de boisson telle est l'illustration de la figure en dessous

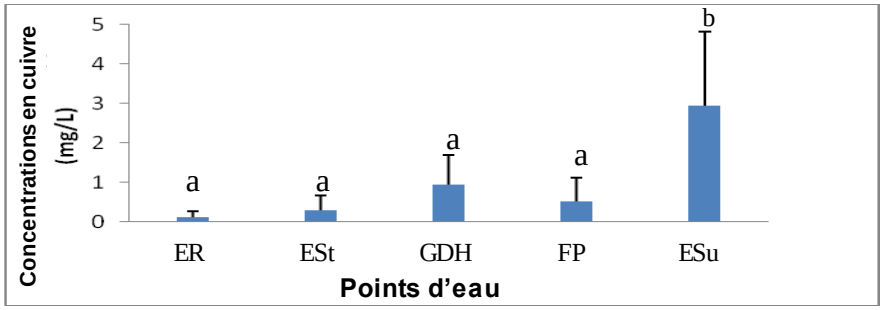


Figure 15 : *Concentrations en cuivre par points d'eau*
Source : Kinsiclounon (2013), données de terrain et laboratoire

Légende: ER= Eau de robiné, ESt= Eau stockée, GDH= Eau de forages de la Direction Générale de l'Hydraulique, FP= Eau de forages privés, ESu= Eau de surface. Les points d'eau ayant les mêmes symboles (a, b, etc.) ont des valeurs moyennes statistiquement identiques pour le paramètre considéré. Les bâtonnets colorés en noir correspondent aux points d'eau qui ne respectent pas la norme. Les barres représentent les écarts types.

La concentration en cuivre varie de 0,002 à 5,987 mg/L, avec une moyenne de 0,960 ± 1,282 mg/L. Cette concentration varie significativement d'un point d'eau à un autre (chi-carré de Kruskal-Wallis = 17,83; p = *0,0013*). Elle est en moyenne plus faible (0,12 ± 0,15 mg/L) au niveau de robinet, et relativement élevée (2,94 ± 1,67 mg/L) au niveau de l'eau de surface. A part les eaux de surface qui ont des concentrations assez élevées en cuivre, les autres points d'eau ont des concentrations en cuivre qui sont statistiquement identiques (figure 15). En ce qui concerne la norme, elle est respectée aussi bien pour l'ensemble des points d'eau que pour chacun d'eux pris isolément.

- **Le plomb**

La concentration du plomb par point d'eau transparait dans la figure 16.

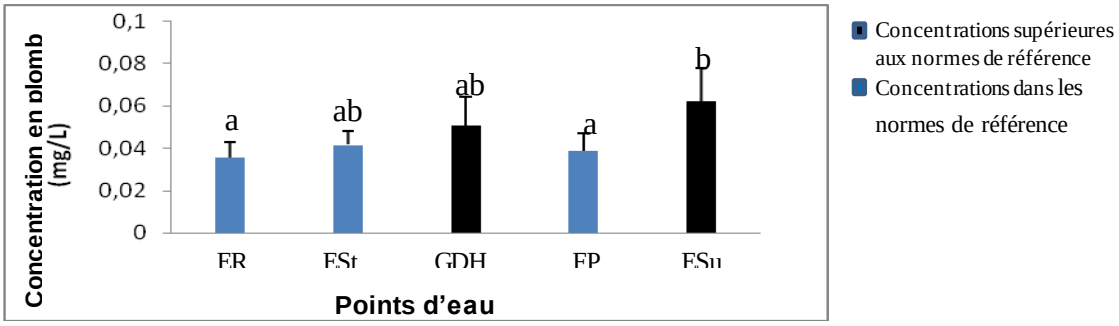


Figure 16 : *Concentrations en plomb par point d'eau*
Source : Kinsiclounon (2013), données de terrain et laboratoire

Légende: ER= Eau de robiné, ESt= Eau stockée, GDH= Eau de forages de la Direction Générale de l'Hydraulique, FP= Eau de forages privés, ESu= Eau de surface. Les points d'eau ayant les mêmes symboles (a, b, etc.) ont des valeurs moyennes

statistiquement identiques pour le paramètre considéré. Les batonnets colorés en noir correspondent aux points d'eau qui ne respectent pas la norme. Les barres représentent les écarts types.

La concentration en plomb varie de 0,03 à 0,08 mg/L, avec une moyenne de 0,05 mg/L. Elle varie significativement d'un point d'eau à un autre (chi-carré de Kruskal-Wallis = 12,48, p = *0,0140*). La valeur la plus faible est obtenue au niveau des eaux de robinet (0,035 mg/L), et la valeur la plus forte est obtenue au niveau des eaux de surface (0,62 mg/L). A part les eaux de surface qui ont une concentration significativement supérieure aux concentrations en plomb des eaux de robinet et des eaux de surface, toutes les concentrations sont égales deux à deux (figure 16). Contrairement aux concentrations en cuivre, la norme est respectée au niveau des eaux de robinet, de stockage et de forage privé. La norme n'est pas respectée au niveau de l'ensemble des points d'eau et des eaux de surface et du forage public.

- **Cadmium**

La concentration en cadmium est en moyenne de 0,012 ±0,001 mg/L d'eau. La concentration minimale en cadmium sur l'ensemble des points d'eau est 0,001 mg/L, et la concentration maximale obtenue est de 0,045 mg/L. Cette concentration ne varie pas significativement d'un point d'eau à un autre (chi-carré de Kruskal-Wallis = 7,36 ; p = *0,1181*). Elle est un peu plus faible au niveau des eaux de robinet (0,0076 mg/L), et un peu élevée (0,014 mg/L) au niveau des eaux de surface de forage (figure 17).

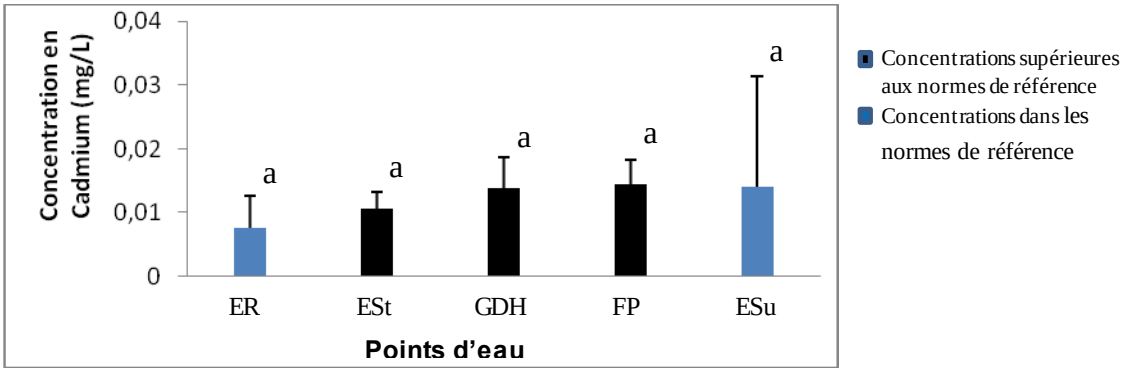


Figure 17 : Concentrations en cadmium par point d'eau
Source : Kinsiclounon (2013), données de terrain et laboratoire

Légende: ER= Eau de robiné, ESt= Eau stockée, GDH= Eau de forages de la Direction Générale de l'Hydraulique, FP= Eau de forages privés, ESu= Eau de surface. Les points d'eau ayant les mêmes symboles (a, b, etc.) ont des valeurs moyennes statistiquement identiques pour le paramètre considéré. Les bâtonnets colorés en noir correspondent aux points d'eau qui ne respectent pas la norme. Les barres représentent les écarts types.

La norme est respectée au niveau de l'eau de robinet et au niveau de l'eau de surface. Mais, elle ne l'est pas pour l'ensemble des points d'eau, des eaux de stockage, les forages publics et privés.

■ **Zinc**

La concentration en Zinc par point d'eau est émise à travers cette figure.

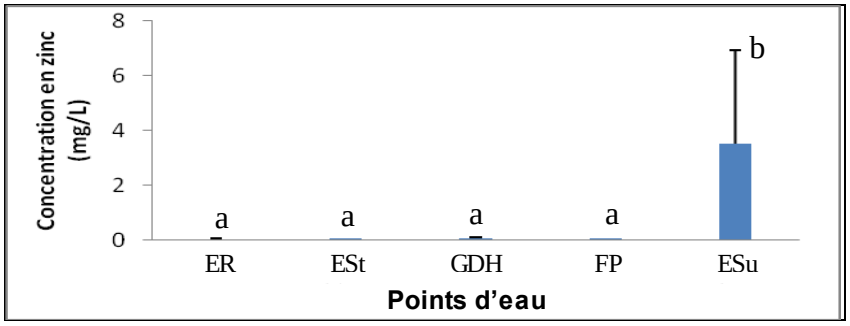


Figure 18 : ***Concentrations en zinc par point d'eau***
Source : Kinsiclounon (2013), données de terrain et laboratoire

Légende: ER= Eau de robiné, ESt= Eau stockée, GDH= Eau de forages de la Direction Générale de l'Hydraulique, FP= Eau de forages privés, ESu= Eau de surface. Les points d'eau ayant les mêmes symboles (a, b, etc.) ont des valeurs moyennes statistiquement identiques pour le paramètre considéré. Les batonnets colorés en noir correspondent aux points d'eau qui ne respectent pas la norme. Les barres représentent les écarts types.

La concentration en zinc est en moyenne de 0,643±1,822 mg/L, et varie de 0,024 mg/L à 8,134 mg/L. Elle change significativement d'un point d'eau à un autre (chi-carré de Kruskal-Wallis = 16,47 ; p = *0,0024*). La concentration en zinc est élevée au niveau des eaux de surface par rapport aux autres points d'eau qui ont des concentrations en zinc statistiquement identiques (figure 18). La norme est respectée au niveau l'ensemble des points d'eau et de chaque point d'eau.

■ **Nickel**

Le Nickel est une substance chimique dont la concentration est mise en exergue dans les différents points d'eau prélevés pour les résultats de dosage.

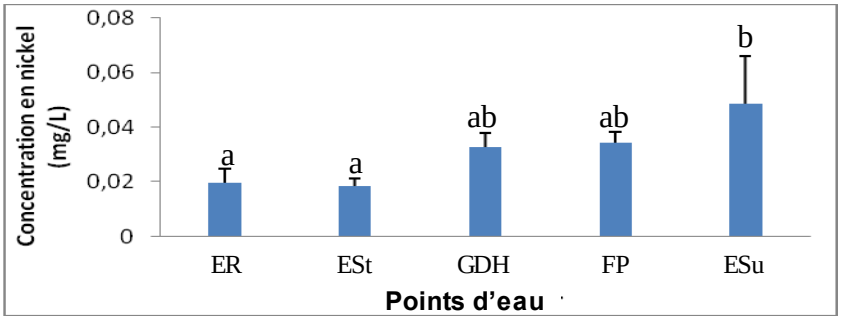


Figure 19. ***Concentrations en nickel par point d'eau***

Source : Kinsiclounon (2013), données de terrain et laboratoire

Légende: ER= Eau de robiné, ESt= Eau stockée, GDH= Eau de forages de la Direction Générale de l'Hydraulique, FP= Eau de forages privés, ESu= Eau de surface. Les points d'eau ayant les mêmes symboles (a, b, etc.) ont des valeurs moyennes statistiquement identiques pour le paramètre considéré. Les batonnets colorés en noir correspondent aux points d'eau qui ne respectent pas la norme. Les barres représentent les écarts types.

La concentration moyenne en nickel est de 0,031 ± 0,014 mg/L, avec un minimum de 0,009 mg/L et un maximum de 0,070 mg/L. Elle varie significativement d'un point d'eau à un autre (F = 6,53 ; p = *0,0010*). La concentration en nickel la plus faible est obtenue au niveau des eaux stockées et la concentration la plus élevée est obtenue au niveau des eaux de surface. La concentration en nickel des eaux de surface est significativement différente de celles des eaux de robinet et stockée. Elle est identique partout ailleurs (figure 19). La norme est respectée aussi bien au niveau de l'ensemble des points d'eau que de chaque point d'eau pris isolement.

■ **Comparaison des teneurs en métaux lourds dans les eaux de boisson à Sô-Ava**

La figure 20 montre la comparaison des teneurs en métaux lourds dans les eaux de boisson à Sô-Ava.

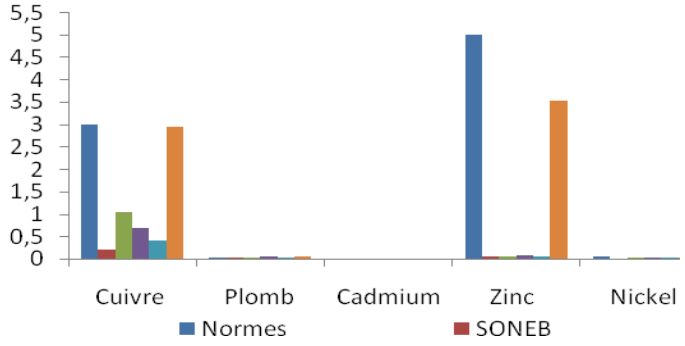


Figure 20 : ***Comparaison des teneurs en métaux lourds dans les eaux de boisson***
Source : Kinsiclounon (2013), données de terrain et laboratoire

5.1.1.4- Les facteurs de risques environnementaux

La figure 21 indique l'importance des facteurs susceptibles d'être la cause de la pollution environnementale dans la zone de recherche.

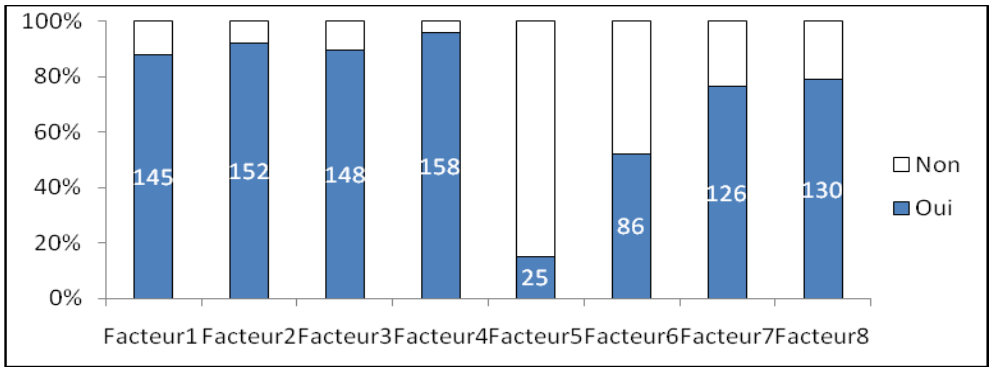


Figure 21 : ***Les facteurs environnementaux***
Source : Kinsiclounon (2013), données de terrain et laboratoire

Facteur 2 = Evacuation des ordures ménagères, des eaux usées et des excrétas dans le lac, la rivière Sô et les marécages ; **Facteur2**= Inhumation des corps dans des fosses peu profondes et inondables ; **Facteur3**= Evacuation des cadavres d'animaux dans le lac, la rivière Sô et les marécages ; **Facteur4**= Evacuation des déchets issus des incendies dans le lac, la rivière Sô et les marécages ; **Facteur5**= Rejets des effluents dans la rivière Sô ; **Facteur6**= Pollution due à l'engorgement du lac Nokoué par les Acadjas ; **Facteur7**= Pollution due à l'envahissement du lac par les jacinthes d'eau pendant la crue ; **Facteur8**= Pollution due au transport des intrants agricoles du nord vers le sud pendant la crue.

De l'analyse de cette figure 21, il ressort que le premier facteur perçu par la population locale comme cause de pollution de l'environnement est le Facteur 4 qui est « l'évacuation des déchets issus des incendies dans le lac, la rivière Sô et les marécages ». Il est suivi du Facteur 2 puis des facteurs 3 et 1. Selon la perception de la population locale, le facteur ayant un impact faible sur la pollution de l'environnement est le Facteur 5 qui représente « les rejets des effluents dans la rivière Sô ». Le coefficient Kappa de Fleiss (K) est de -0,049 pour une probabilité au seuil de 5% égale à 0.0007. Il existe donc une concordance entre les cibles par rapport aux choix des facteurs (car p <0,05). Toutefois, le degré d'accord entre les perceptions est très mauvais puisque K<0.

Les résultats de l'étude comparative de la qualité de l'eau de consommation sur une période de quatre ans se présentent comme suit :

5.1.1.5- Evolution de la qualité de l'eau de boisson à Sô-Ava de 2009 à 2012

Les résultats seront présentés par variables à savoir le nitrate, le nitrite, le pH, l'ammonium, le fer total, le plomb et le cadmium.

■ Nitrates

La présente figure rend compte de l'évolution de la concentration en nitrate entre 2009 et 2012 et entre différents points d'eau.

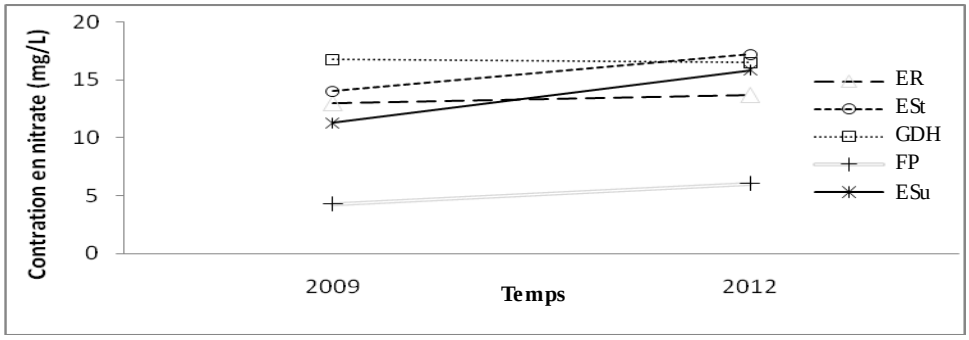


Figure 22 : ***Evolution de la concentration en nitrate entre 2009 et 2012 et entre différents points d'eau***

Source : Kinsiclounon (2013), données de terrain et laboratoire

La figure 22 expose l'évolution de la concentration en nitrate dans le temps. La concentration en nitrate varie entre les points d'eau au cours de chaque période et dans le temps. En effet, en 2009, la concentration moyenne en nitrate était de 10,60 mg/L, et a varié significativement d'un point d'eau à un autre. En 2012, cette concentration moyenne a augmenté et avoisine 12,55 ± 9.84 mg/L. Toutefois, cette augmentation n'est pas significative (F=1,18 p = 0,2876), et aucune différence significative n'est observée entre les points d'eau au cours de cette année. Les concentrations en nitrate des eaux des forages privés demeurent les plus faibles au cours de la période d'étude, et sont légèrement à la hausse. De la même manière, à part la direction générale,

les concentrations moyennes des autres points d'eau ont légèrement augmenté. Aucune amélioration n'est observée en ce qui concerne la norme. En effet, elle est demeurée en-dessous de la norme quel que soit le point d'eau comme en 2009.

■ **Nitrites**

La figure 23 justifie l'évolution de la concentration en nitrite entre 2009 et 2012. En 2009, cette concentration moyenne varie significativement d'un point d'eau à un autre. Elle est moyenne de 0,29 mg/L varie de 0,017 mg/L (eau de robinet) à 0,69 mg/L (eau de surface).

En 2012, cette concentration moyenne est de 0,91 et varie de 0.119 mg/L (eau de robinet) à 2,93 mg/L (eau de surface).

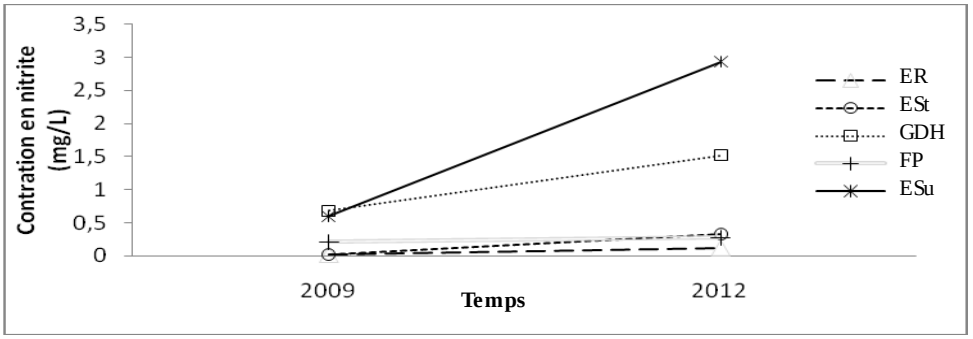


Figure 23 : ***Evolution de la concentration en nitrite entre 2009 et 2012 et entre différents points d'eau***

Source : Kinsiclounon (2013), données de terrain et laboratoire

Cette augmentation globale entre ces deux périodes est significative (F =7.58 p=0.0108). A part la concentration en eau de surface qui est significativement différente de celles de l'eau de robinet, de stockage, et des forages privés, les autres points d'eau sont deux à deux identiques. Aussi, entre les deux périodes, les concentrations de chaque point d'eau sont identiques respectivement (F de Lambda de Wilks =1,44 p = 0,2493). En 2009, la concentration en nitrites dépasse significativement la norme au niveau de la direction, des plans d'eau et des forages privés. Elle est inférieure à la norme au niveau des eaux de robinet et de stockage. Mais, en 2012, la concentration en nitrites respecte la norme aussi bien au niveau des eaux de robinet et de stockage qu'au niveau des forages privés.

■ **Fer total**

L'évolution de la concentration en fer total est affichée selon les résultats issus du dosage des différents points d'eau.

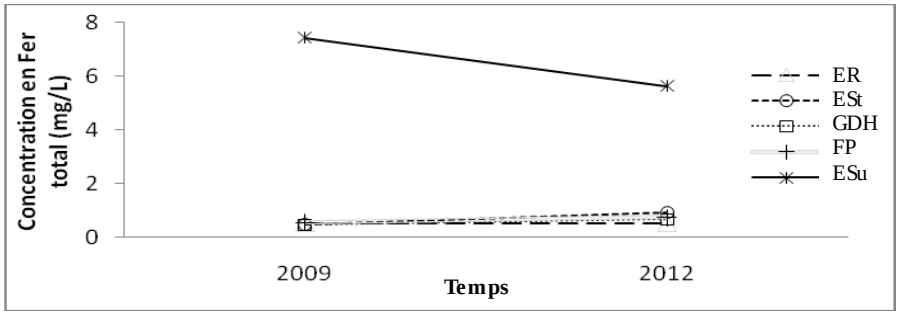


Figure 24 : ***Evolution de la concentration en fer total entre 2009 et 2012 et entre les différents points d'eau***
Source : Kinsiclounon (2013), données de terrain et laboratoire

La concentration en fer total n'a pas varié globalement d'une période à une autre (F=0,21 p=0,6517). En 2009, la concentration moyenne générale est de 1,69 mg/L. La concentration moyenne la plus faible est de 0,48 (DGH) et la concentration la plus forte est de 7,44 mg/L (plan d'eau). En 2012, elle est en moyenne de 1,56 mg/L, et varie de 0.54 mg/L (robinet) à 5,65 mg/L (eau de surface). Entre 2009 et 2012, les concentrations en fer totale des eaux de forage public, les forages privés, des robinets, stockées sont significativement identiques. Ces concentrations sont en moyenne plus faibles que celle des plans d'eau. Les concentrations des points d'eaux prises isolément sont demeurées identiques dans le temps (F de Lambda de Wilks=1,53 p = 0,2239). En ce qui concerne la norme, la concentration en fer totale est au-dessus des exigences de l'OMS quel que soit le point d'eau et même pour l'ensemble des points d'eau.

■ **Ammonium**

La concentration en ammonium entre 2009 et 2012 est exposée par la figure 25.

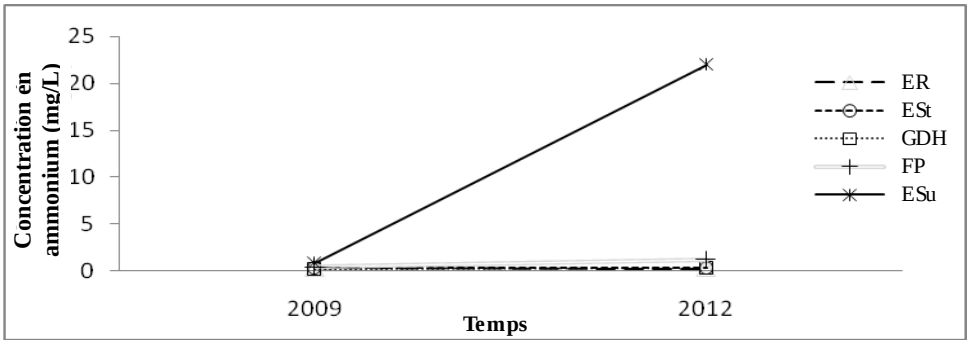


Figure 25 : ***Evolution de la concentration en ammonium entre 2009 et 2012 et entre les différents points d'eau***
Source : Kinsiclounon (2013), données de terrain et laboratoire

La figure 25 montre l'évolution de la concentration en ammonium entre 2009 et 2012. L'analyse de cette figure révèle que la concentration moyenne en ammonium a augmenté sensiblement d'une période à une autre (F= 9,41 p = 0,0051). En 2009, la concentration moyenne était de 0,21 mg/L, et a varié significativement d'un point d'eau à un autre. Ces concentrations moyennes varient de 0,21 mg/L (forage public) à 0,857 mg/L (eaux de surface). En 2012, la concentration

moyenne en ammonium est de 4,21 mg/L. La concentration la plus faible est obtenue au niveau de l'eau de robinet (0,25 mg/L) et la plus forte est obtenue au niveau des eaux de surface (21,97 mg/L). La concentration en ammonium des eaux de surface diffère significativement de celle des autres points qui ont des concentrations statistiquement identiques.

En ce qui concerne la norme, en 2009 comme en 2012, les concentrations en ammonium des forages privés et des plans d'eau dépassent statistiquement la valeur fixée par la norme. Toutefois, les concentrations de l'ensemble des points d'eau et celles des eaux de robinet, des eaux stockées et des eaux de forage public respectent la norme.

■ **Plomb**

La figure 26 explique l'évolution de la concentration en plomb entre 2009 et 2012.

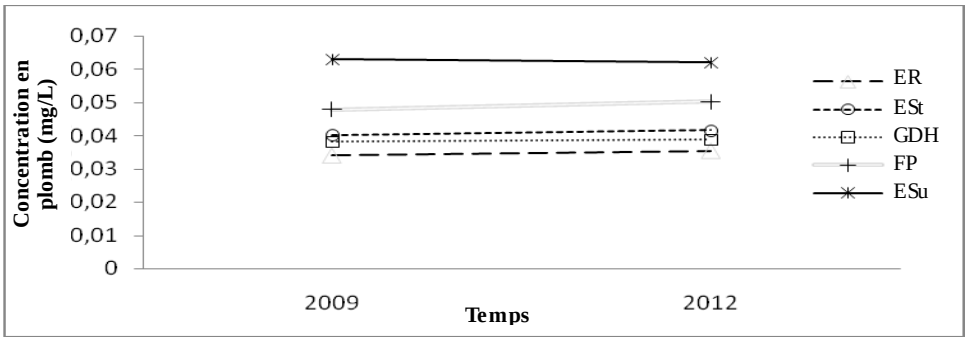


Figure 26 : ***Evolution de la concentration en plomb entre 2009 et 2012 et entre les différents points d'eau*** **.**

Source : Kinsiclounon (2013), données de terrain et laboratoire

La concentration en plomb est demeurée constante dans le temps (F = 0.85 p = 0.3662). En 2009, cette concentration est en moyenne de 0,05 mg/L, et varie significativement d'un point d'eau à un autre. La concentration la plus faible est obtenue au niveau des eaux de robinet (35 mg/L) et la plus forte au niveau des eaux de surface (0,62 mg/L). En 2012, La concentration en plomb varie également d'un point d'eau à un autre. Elle est en moyenne de 0,04 mg/L. A part l'eau de robinet et les eaux de surface qui ont des concentrations différentes, tous les autres points d'eau ont des concentrations identiques.

En 2009 comme en 2012, la norme est respectée au niveau des eaux de robinet, de stockage, et de forage privé. La norme n'est pas respectée au niveau de l'ensemble des points d'eau, des eaux de surface et de forage public.

■ **Cadmium**

Cette figure illustre la concentration en cadmium entre les différents points d'eau.

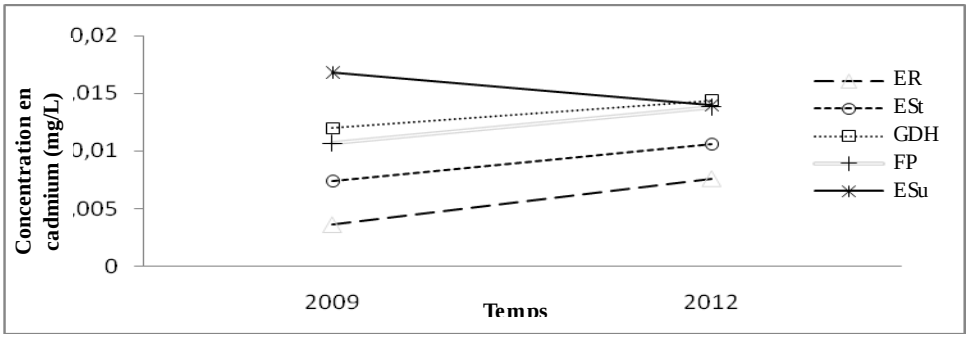


Figure 27 : ***Evolution de la concentration en cadmium entre 2009 et 2012 et entre les différents points d'eau***
Source : Kinsiclounon (2013), données de terrain et laboratoire

La figure 27 éclaire sur l'évolution de la concentration en cadmium entre 2009 et 2012. De l'analyse de cette figure, il ressort que la concentration moyenne en cadmium croît significativement (seuil de 10 %) dans le temps ($F = 3,79$ $p = 0,0630$). En 2009, la concentration en cadmium est en moyenne de 0,012±0,001 mg/L d'eau. Cette concentration ne varie pas significativement d'un point d'eau à l'autre. La plus faible valeur est obtenue au niveau des eaux de robinet (0,0076 mg/L), et la plus forte (0,014 mg/L) est obtenue au niveau des eaux de surface. A part les eaux de surface qui ont baissé dans le temps, les concentrations des autres points d'eau ont augmenté légèrement dans le temps. La concentration moyenne en 2012 est de 0,123 mg/L. La valeur la plus faible est obtenue au niveau de l'eau de robinet et la plus forte au niveau des eaux de forage. Entre 2009 et 2012, la norme est respectée au niveau de l'eau de robinet et au niveau de l'eau de surface. Mais, elle ne l'est pas au niveau de l'ensemble des points d'eau, des eaux de stockage, de forage public et des forages privés.

5.1.2- Discussion

Dans la commune de Sô-Ava, la majorité des eaux de consommation analysées contient des nitrites et leurs dérivés, de l'ammonium, du plomb, du cadmium et aucun échantillon d'eau analysé ne respect les normes admises en matière de germes comme *Escherichia coli, Streptococcus faecales, Salmonella, Shigella, Clostridium, Staphylococcus*. Les concentrations de ces toxiques dépassent les normes admises par l'OMS (1998). C'est la preuve que ces eaux sont contaminées par des substances organiques, chimiques et toxiques. Cette contamination est due aux mauvaises conditions d'hygiène et d'assainissement du milieu (Akiyo, 2005). Le trafic frauduleux des produits pétroliers, les décharges d'ordures ménagères et biomédicales en bordure du plan d'eau, les rejets des collecteurs d'évacuation d'eaux pluviales et usées domestiques en provenance des villes de Cotonou et d'Abomey-Calavi sans aucun traitement préalable ont été indexés comme étant les causes de la détérioration de la qualité de l'eau (Kinsiclounon, 2009). Par ailleurs, les apports du fleuve Ouémé transportant des résidus de pesticides, les rejets de matières fécales d'origines humaine et animale dans la nature par les communautés lacustres sont des sources potentielles de pollution du lac Nokoué (Dovonou, 2008) et, par ricochet, la contamination de l'eau de consommation (Kinsiclounon, 2009) et des poissons du lac (Guedenon, 2009 ; Hounkpatin, 2010). La situation géographique et la nature du sol de Sô-Ava (Azontondé, 1991) favorisent aussi cette contamination. En dehors de ces éléments, le lac est surchargé par des matières organiques avec l'implantation excessive des parcs akadja faits de branchages (Boko, 2005), qui se décomposent facilement (feuilles de palmiers). A ces éléments, s'ajoute, l'accumulation accélérée de déchets ménagers des villages lacustres et de la jacinthe d'eau (*Eichornia crassipes*) pendant la décrue, marquée par un taux très élevé de la salinité du lac. Les jacinthes d'eau accumulent les matières organiques et les métaux toxiques (Boko, 2005). L'intrusion périodique de l'eau salée détruit ces végétaux qui contribuent ainsi à l'auto comblement et à l'auto pollution. Le comblement du lac est aussi accéléré par l'érosion du plateau dénudé par le prélèvement des essences adaptées aux *akadja* comme *Dialium guineensis, Blighia sapida, leucaniodiscus cupanoides* et *Rauvolfia vonitaria* (Clédjo et Boko, 1999). Ces observations se justifient bien puisque le rapport général du plan d'orientation 1998-2002, réalisé par le Ministère béninois du Plan de la Restructuration Economique et de la Promotion de l'Emploi, ont montré que la superficie du lac est passée de 160 km^2 à 138 km^2, donc une diminution de 22 km^2 (Clédjo et Boko, 1999). La pollution du lac est provoquée d'une part par les eaux de ruissellement (les sous affluents rivière Sô et le fleuve Ouémé) qui balayent tout le bassin versant et qui sont souillées par les engrais et pesticides utilisés pour la culture de coton en amont, par les sels divers déposés à la décrue et charriés pendant les hautes eaux et surtout par

les rejets industriels ou artisanaux de Cotonou et des villes et villages périphériques d'autre part. Ce phénomène explique le dépassement de la norme des valeurs du fer total obtenues dans tous les échantillons d'eau analysés. Les valeurs élevées du Fer total dans les eaux s'expliquent soit, par la nature du sol de Sô-Ava, qui est sableux ferrugineux**,** soit par la nature du sol des communes voisines qui est rouge ferralitique formé sur le "Continental Terminal", soit par la nature du sol des régions agricoles du nord qui sont des sols ferrugineux tropicaux plus ou moins sableux**,** les mieux représentés au Bénin où ils couvrent 60 à 70% de la surface totale du pays (Azontondé, 1991**).**

Les eaux pluviales, par ruissellement et infiltration, favorisent la migration et la dispersion des germes pathogènes puis des substances toxiques (N'Fally, 1997). Ces substances et germes participent à leur tour à la contamination de la nappe phréatique (Elégbédé, 2012) surtout dans les terrains sableux caractérisés par une forte perméabilité du sol surtout en saison sèche. Ces résultats se justifient bien puisque pendant la saison des pluies les quantités de germes obtenues dans l'eau dépassent largement les normes (Kinsiclounon, 2009). Les grands dépotoirs de la ville de Cotonou observés à la berge du lac Nokoué (Dovonou, 2008) expliquent davantage les présents résultats ; car, pendant la saison des pluies, les eaux charrient les déchets de ces décharges vers le lac pour contaminer les eaux souterraines (Clédjo et Boko, 1999).

Dans l'arrondissement central de cette commune, 90% des ménages jettent les ordures ménagères dans la nature (Akiyo, 2005). Cela suggère que les communautés qui consomment l'eau contaminée s'exposent à des risques de maladies hydriques (Salmonellose, Shigellose, Choléra etc.). Les eaux souterraines sont généralement exemptes de germes pathogènes (Dégbey, 2003), mais le manque d'hygiène autour des points d'eau et la mauvaise gestion des ordures sont des sources de contamination voire de pollution bactériologique dont *Escherichia coli, Streptococcus faecale, Salmonella, Shigella, Clostridium*, *Staphylococcus* qui malheureusement sont consommées par les communautés (N'Fally, 1997 ; Djafarou, 2004).

Par ailleurs, l'envasement et le comblement du lac Nokoué ont été démontrés. Ces phénomènes sont dus à la modification de la végétation dans les cités lacustres de 5900 à 5500 ans BP, qui est passée d'une couverture forestière à une couverture végétale prairiale (Agassounon, 1998). La profondeur du lac Nokoué ne dépassait pas 1,70 m, et pourtant ce lac était accessible, il y a quelques années, aux bateaux de haute mer vers l'an 1810. Les apports alluvionnaires, notamment de la rivière Sô, du fleuve Ouémé et des eaux de ruissellement expliquent cette diminution de la profondeur du lac (Clédjo et Boko, 1999).

Les résultats de ce travail sont proches des résultats d'analyses suite à la mort en série des poissons comme les *Tilapia*s, les *Chrysichthys*, les *Mulets*, les *Elops*, les *Ethmalose*s etc. du lac Nokoué en mai 1998. Il ressort que les mesures de la qualité de l'eau effectuées dans une dizaine de stations indiquaient des taux d'oxygène extrêmement faibles. Ce qui suggère qu'en cette période précise de l'année, le lac Nokoué a cumulé toutes les conditions d'une mauvaise qualité d'oxygène pour les poissons (Lalèyè, 1998). L'effet létal des basses teneurs en oxygène dissout semble catalysé par la présence de substances toxiques extrêmement dangereuses pour les poissons telles que l'ammoniac et les métaux toxiques (Clédjo et Boko, 1999). La présence des métaux lourds dans l'environnement est due aux activités anthropiques et aux aléas naturels (Forstner et Wittmann, 1979). Ces métaux, par lessivage, sont rejetés dans les cours d'eau pour s'accumuler dans les sédiments (Zerbe *et al.*, 1998) et contaminer certaines espèces de poissons (Guedenon, 2009 ; Hounkpatin, 2010). L'accumulation des métaux dépend de la nature du sédiment (Kaki et *al.*, 2011): le cuivre, le zinc, le nickel, le cadmium et le plomb s'accumulent différemment dans les sédiments du lac (Pazou et Boko, 2006). Ce qui justifie la variation de la contamination d'un métal à un autre et d'un point d'eau à un autre obtenue. A Kérou, la plupart des forages situés dans les champs de coton, sont, fort des activités anthropiques, contaminés par le cuivre, le plomb, le cadmium, le zinc, le nickel et le fer (Elégbédé, 2012). Cette contamination est faite soit par des fertilisants utilisés dans les champs de coton ou soit par infiltration des matières organiques humaines et animales. Les concentrations en cuivre, en zinc et en nickel trouvées par Elégbédé (2012) sont statistiquement identiques aux présentes valeurs et à celle de Galdes et Valloe (1983) en ce qui concerne le zinc. Quant au plomb et au cadmium, ils sont retrouvés, à Sô-Ava, comme dans la plupart des forages situés dans les champs de coton à Kérou à l'image des résultats de Elègbedè (2012).

Bien que l'eau des forages analysés dans la commune de Sô-Ava soit loin des champs de coton contrairement aux travaux d'Elégbédé (2012), les observations sont similaires. Ce qui permet un tant soit peu de dire que l'eau de surface s'incorpore progressivement dans la nappe souterraine en conduisant ses éléments.

La contamination de l'eau de consommation par des métaux toxiques, des substances chimiques et organiques et par des germes est à la base de l'acidité obtenue au niveau de certaines eaux. Les valeurs du pH obtenues à Sô-Ava diffèrent de celles d'Assani (1995) et de celles de Degbey (2003) qui avaient rapporté un pH avoisinant la neutralité respectivement à Grand-Popo et à Abomey-Calavi. Pourtant, le pH neutre de l'eau des forages obtenu est similaire à ceux d'Elégbédé (2012) dans la commune de Kérou. La variation de la valeur du pH obtenue signifie que soit, les eaux ne sont pas du même bassin, soit l'une est plus contaminée que l'autre. Mais

cette recherche confirme celle de Boukari (1998), qui a rapporté que dans la commune d'Allada, le pH des eaux souterraines est bas c'est-à-dire compris entre 4 et 6. La différence des valeurs du pH observée entre les points d'eau est très hautement significative au seuil de 5% (Chi-Square = 22,90 ; Prob = 0,0001). Cela se justifie soit par la proximité des points d'eau du lac dont l'eau est salée (Boukari, 1998) soit par la contamination par des résidus des intrants agricoles (Elégbédé, 2012).

La température des eaux mesurées à Sô-Ava respecte les normes de l'OMS (25-28°C). Ce qui signifie que la contamination des eaux n'a pas influé sur leur température, de même que la température ambiante, la saison, la nature géologique et la profondeur du niveau d'eau par rapport à la surface du sol. Ces valeurs se rapprochent de celles de Aïssi (1992) et de celles de Comlanvi (1995) qui ont rapporté une température de 25 à 30°C à Cotonou. Les degrés élevés de températures retrouvés dans cette recherche s'expliquent par l'influence de la température ambiante sur les eaux prélevées, la nappe phréatique étant à faible profondeur pour certains et à moyenne pour d'autres puits. L'élévation de la température des eaux en milieu tropical favorise la multiplication des microorganismes dans l'environnement (Odeloui, 2010), donc crée des conditions favorables à leur pollution. Malgré les faibles valeurs de température obtenue à Sô-Ava, la quantité des germes est élevée surtout pendant la crue. Il est également rapporté que l'élévation de la température de l'eau augmente l'accumulation des métaux lourds dans les sédiments du lac Nokoué (Kaki et *al.*, 2011). Ce qui justifie le dépassement de la norme des valeurs du plomb et du cadmium obtenues dans l'eau de certains forages.

La contamination des eaux n'a pas également agi sur leur conductivité puisque, la conductivité des eaux analysées respecte la norme quelle que soit la source d'eau et pour l'ensemble des points d'eaux. Les valeurs de la conductivité des eaux sont proches de la répartition spatiale de la minéralisation sur le plateau d'Allada qui montre que les eaux sont faiblement minéralisées liée peut être à la nature du réservoir constitué essentiellement de sables et d'argiles exceptés les pourtours nord et sud du plateau où la minéralisation est élevée (100 et 600 µS/cm). Par contre, dans la plaine littorale, les valeurs élevées de la conductivité justifient que ces eaux présentent une minéralisation importante qui est due à l'arrivée des eaux saumâtres dans le complexe lagunaire, la proximité de la mer et à la dissolution des minéraux (Boukari, 1998). Les fortes valeurs de la conductivité trouvées à Sô-Ava sont liées à une mise en solution des chlorures et des sulfates ayant pour origine les dépôts sublittoraux contenant de carbonates, de phosphates, de sulfates et de nitrates (Maliki, 1993). Ce qui confirme les résultats des travaux de Boukari (1998) selon qui, la plaine littorale est caractérisée par une minéralisation moyenne à importante (200µS/cm < CE <600 µS/cm) avec quelques secteurs à minéralisation relativement élevée (CE

> 600µS/cm) en bordure de l'océan. La différence significative de conductivité observée entre les divers points d'eau (Chi-Square=14.1656 Pr > Chi-Square=0.0068) est due à la variation des espèces ioniques en solution (Odeloui, 2010). Ce qui signifie que les eaux sont différemment contaminées par des matières chimiques ou organiques.

La concentration en calcium et en bicarbonate respecte également les normes quel que soit le point d'eau considéré. En ce qui concerne le magnésium, les sulfates, les chlorures, les fluorures et les iodures, toutes les concentrations des différents points d'eau et de l'ensemble des points d'eau sont significativement inférieures à la norme. La pollution des eaux n'a donc pas affecté ces minéraux.

Il est permis de retenir, à la suite de cette étape de la recherche, que le suivi effectué sur quatre années démontre que la communauté de Sô-Ava est exposée aux nitrates et leurs dérivés, au fer total et aux métaux lourds dont le plomb et le cadmium. Le risque est donc réel et cette probabilité de survenue du danger doit être évaluée.

L'autre étape de la méthode d'évaluation du risque est **l'estimation de l'exposition**. Cette étape s'appuie sur les données générées par le questionnaire de consommation et les résultats de dosages des métaux dans les échantillons d'eau de boisson. Le risque, à ce stade est théorique car caractérisé par le calcul de la dose journalière d'exposition aux métaux toxiques et du quotient de danger (Ricoux et Gasztowtt, 2005). C'est la raison pour laquelle il est nécessaire de passer directement à l'étape suivante qui est l'évaluation du risque d'exposition aux polluants par la recherche des biomarqueurs.

Il faudrait rappeler que c'est dans cette phase de l'évaluation du risque que la toxicologie a toute sa place en ce sens qu'elle permet l'utilisation de méthodes recherchant la présence d'un biomarqueur d'exposition dans le sang ou les urines, la peau, les cheveux. Ce biomarqueur d'exposition peut être l'agent toxique, l'un de ses métabolites ou une molécule cible. C'est pour cela que des biomarqueurs d'exposition ont été recherchés dans des échantillons de sang et d'urines réalisés au sein de la population de Sô-Ava.

Il importe donc de rechercher, sur un échantillon de la population, des signes caractéristiques à une exposition aux xénobiotiques identifiés c'est-à-dire, le saturnisme, l'insuffisance rénale, l'hémochromatose et la méthémoglobinémie dus respectivement au plomb, au cadmium, au fer et aux nitrites. Ces données sont complétées par la recherche dans le sang et dans les urines d'un échantillon de la population des paramètres physiologiques, biochimiques et hématologiques indicateurs de toxicité. Il s'agit :

- du dosage de certains paramètres biochimiques, du plomb, de cadmium, de la ferritine et de la transferrine dans le sang ;
- du dosage de certains paramètres biochimiques de toxicité dans les urines;
- de la réalisation de la Numération Formule Sanguine (NFS).

La probabilité de survenue du danger est évaluée à travers la recherche des biomarqueurs de toxicité dans le sang et les urines d'un échantillon de la population de Sô-Ava. Le matériel et méthodes de cette évaluation sont décrits dans la partie « démarche méthodologique ». Les résultats de l'évaluation se présentes comme suit :

5.2- EVALUATION DU RISQUE LIE AUX XENOBIOTIQUES A TRAVERS LA RECHERCHE DE BIOMARQUEURS CHEZ L'HOMME : Une étude clinique et épidémiologique

5.2.1- Résultats

Dans cette rubrique de la recherche, il est question des résultats issus des différents dosages précités.

En effet, le groupe de 31 cas est constitué de 61% d'hommes et 39% de femmes. La moyenne d'âge est de 30 ans pour les adultes et de 12 ans pour les enfants. Comme profession, les femmes sont essentiellement des ménagères, et les hommes des cultivateurs. Concernant l'origine des cibles, à part le cas d'une femme qui y est depuis 2 ans, le moins ancien dans les localités compte déjà 12 ans de résidence. Ils sont tous des béninois.

Diverses relations sont établies entre les biomarqueurs et le plomb/cadmium de l'eau consommée par ces sujets.

5.2.1.1- Relation entre plombémie/cadmiumémie et plomb/cadmium de l'eau de boisson

Les figures 28 montrent l'évolution de la plombémie et la Cadmiumémie corrélée aux teneurs du plomb et du cadmium dans l'eau de boisson dans les localités de Sô-Ava.

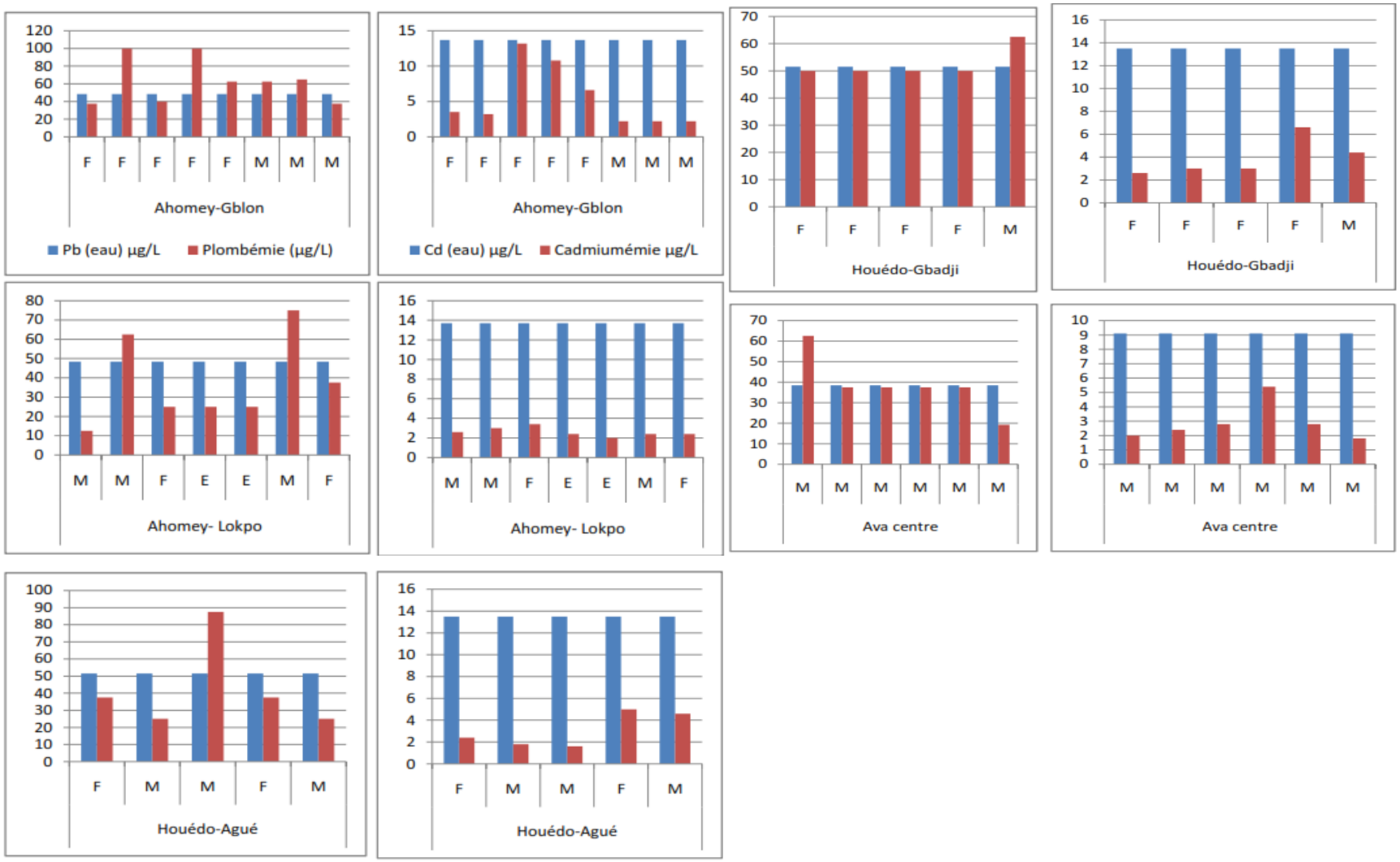


Figure 28 : *Comparaison plombémie/Pb dans l'eau et cadmiumémie/Cd dans l'eau dans chaque localité*

Source : Kinsiclounon (2013), données de laboratoire

La plombémie et la cadmiumémie moyennes sont respectivement de 49,7 et de 3,884 µg/L contre 49,95 et 13,6 µg/L dans l'eau dans les localités où l'exposition est forte ; alors que la plombémie et la cadmiumémie sont respectivement de 38,61 et 2,86 µg/l contre 38,5 et 9,1 µg/l dans l'eau à Sô-Ava. Pour toute la région on a : 44,15 ± 18,66 µg/l contre 44,22 et 3,37 ± 2,05 µg/l contre et 11,35 mg/l. Or, la plombémie seuil qui permet de se mettre à l'abri des signes cliniques est liée à la DJA qui est atteinte avec une plombémie de 20 µg/L, soit une DJA (Dose Journalière Admise) de 3,6 µg/kg (OMS/FAO, 1986).

En comparant les zones les plus exposées à la zone arbitrairement prise comme témoin (Sô-Ava centre), on obtient la planche en dessous :

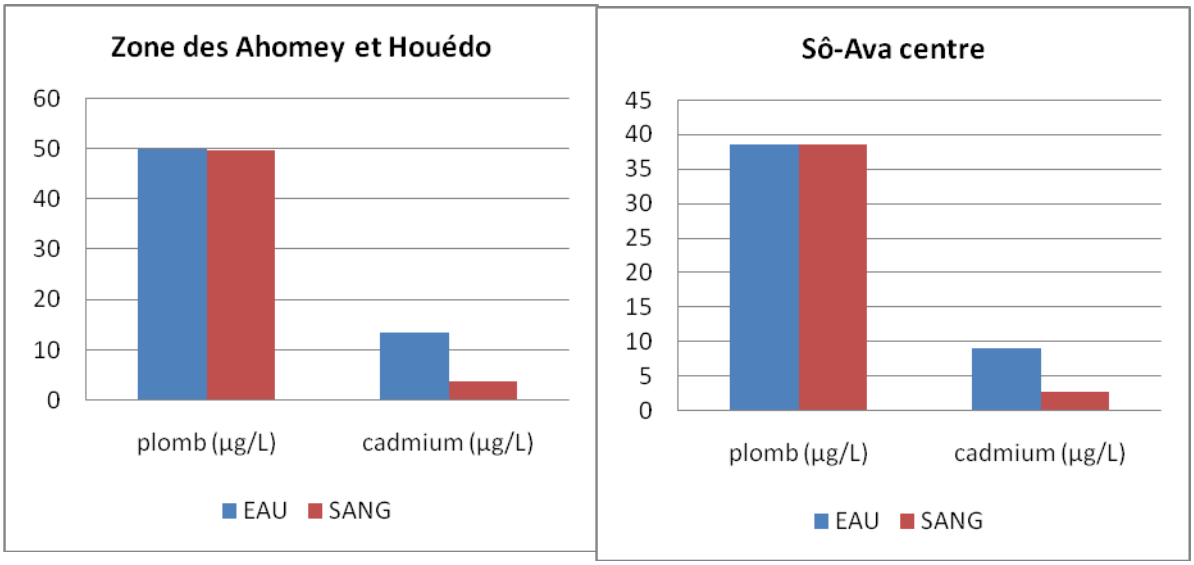


Figure 29 : ***Comparaison plombémie/Pb dans l'eau et cadmiumémie/Cd dans l'eau entre les zones fortement exposées et la zone témoin***
Source : Kinsiclounon (2013), données de laboratoire

Dans les deux zones d'exposition, il y a autant de plomb dans l'eau que dans le sang des consommateurs. Alors que, il y a trois fois plus de cadmium dans l'eau bue que dans le sang dans les deux zones.

5.2.1.2- Relation entre teneurs en plomb/cadmium de l'eau et symptomatologie clinique

La relation entre teneurs en plomb/cadmium de l'eau, plombémie/cadmiumémie et la symptomatologie se résume dans le tableau IX.

Tableau IX : Relation entre teneur en plomb/cadmium de l'eau, plombémie/cadmiumémie et signes cliniques

Villages	Sexe	Principaux signes enregistrés (aux dires des enquêtés)	Plombémie (µg/L)	Pb dans l'eau (µg/L)	Cadmiumémie (µg/L)	Cd dans l'eau (µg/L)
Norme			**< 10**	**40,0**	< 2 µg.L-1 (18 nmol.L-1)	**5**
A.Gblon	F	Hypertension, colique, fausse couche, trouble de sommeil	37,5		3,5	
	F	Fausse couche, os qui gratte, parasthésie des mains	100,00		3,2	
	F	Mort de deux bébés et fausse couche	40,00	48,4	13,2	13,7
	F	Hyperactivité	100,00		10,8	
	F	Trois bébés morts, fausse couche, diarrhée, colique, trouble de sommeil, respiration difficile, asthénie, douleur dans les os, perte de poids	62,5		6,6	
	M	Apathie, asthénie colique abdominales, trouble respiratoire	62,5		2,2	
	M	Apathie, asthénie, colique, diarrhée	65,0		2,2	
	M	Maux de tête, trouble du sommeil, constipation, deux fausses couches et enfant mort-né	37,5		2,2	
Lokpo	M	Douleurs osseuses, asthénie, apathie, hypotension, fausse couche (son épouse), un bébé mort, colique	12,5		2,6	
	M	Maux de tête, asthénie, maux de reins, douleurs dentaires, enfant mort-né, dirrhée, colique	62,5		3,0	
	F	Asthénie, transpiration excessive, mort-né, douleurs dans l'os	25,0		3,4	
	E	Enfant de 13 ans déscolarisé après échec répété au primaire	25,0		2,4	
	E	Enfant de 13 ans déscolarisé après échec répété au primaire	25,0		2,0	
	M	Apathie, asthénie, difficulté d'avoir des enfants (infertilité masculine)	75,0		2,4	
	F	Difficulté à uriner, maux de tête, a perdu des bébés jumeaux	37,5		2,4	
Ouédo	F	Maux de tête, asthénie, perte de deux bébés	37,5		2,4	
Agué	M	Jeune de 23 ans, Rien à signaler mais déscolarisé au primaire	25,0		1,8	
	M	Trouble de la vision, asthénie	87,5		1,6	
	F	Fausse couche, hypertension, asthénie	37,5	51,5	5,0	13,5
	M	Colique, fausse couche, asthénie	25,0		4,6	
	F	Asthénie, trouble de fertilité	50,0		2,6	
	F	Asthénie, fausse couche, trouble de sommeil	50,0		3,0	
Ouédo-	F	Asthénie, fausse couche, mort de bébé	50,0		3,0	
Gbadji	F	Parasthésie et fourmillement, fausse couche, bébé mort	50,0		6,6	
	M	Asthénie, vertige, deux fausses couches, deux bébés morts	62,5		4,4	
m ± SD			**49,7± 23,53**	**49,95**	**3,884± 2,80**	13,6
Ava centre	M	Localité arbitrairement prise comme témoin	62,5		2,0	
(ville	M		37,5		2,4	
témoin)	M		37,5	38,5	2,8	
	M		37,5		5,4	9,1
	M		37,5		2,8	
	M		19,2		1,8	
			38,61± 13,80		**2,86± 1,30**	
m ± SD			**44,15 ± 18,66**	**44,22**	**3,37 ± 2,05**	**11,35**

Source : Kinsiclounon (2013), données de terrain et laboratoire

5.2.1.3-Analyse de la symptomatologie clinique relative à une intoxication aux métaux lourds

L'analyse de la symptomatologie clinique permet de déterminer chez les communautés des signes d'incommodités liés à leur état de santé.

- **Signes digestifs**

En effet, 37% des investigués à Ahomey-Gblon, 57% à Ahomey-Lokpo, 64% à Houédo-Aguékon et 73% à Houédo-Gbadji présentaient des douleurs abdominales. Les signes sont essentiellement des coliques.

- **Signes neurologiques**

Des personnes soumises à l'enquête, 62% à Ahomey-Gblon, 42% à Ahomey-Lokpo, 85% à Houédo-Aguékon et 76% à Houédo-Gbadji présentent des troubles plus ou moins neurologiques. Il s'agit, soit des troubles de sommeil, soit des tremblements ou des céphalées.

- **Signes liés à la reproduction**

Le signe recherché est : « avez-vous eu au moins une fausse couche ou des enfants mort-nés ? » Le résultat est le même partout. Parfois deux fausses couches et des morts-nés. Seule une femme relativement récente dans le milieu à Ahomey-Gblon et une jeune femme de Houédo-Gbadji n'ont jamais eu de fausse couche. Celle de Houédo-Gbadji est opérée lors de son premier geste et ne pourra plus jamais concevoir.

- **Signes osseux**

Ici, 25% de la cible à Ahomey-Gblon, 42% à Ahomey-Lokpo, 0% à Houédo-Aguékon et 0% à Houédo-Gbadji présentent des douleurs dans l'os. Les signes sont essentiellement des irritations et douleurs osseuses.

- **Signes liés au retard mental**

On observe un semblant de « retard mental » chez quelques enfants. Pour ces derniers, les données ne permettent pas de conclure sur un retard mental, mais ces enfants, d'une douzaine d'années en moyenne, ont abandonné l'école pour cause de redoublement.

- **Signes rénaux**

Réellement, 28% des personnes ciblées à Ahomey-Lokpo ont fait cas de troubles liés à l'émission de l'urine, 0% à Houédo-Aguékon et 0% à Houédo-Gbadji affichent des troubles liés à l'appareil rénal selon leurs dires. Il s'agit essentiellement des difficultés pour uriner.

- **Autres**

On retrouve une mention d'asthénie chez 14% des cas en général, des cas d'hypertension, des troubles de la vision et la transpiration excessive. Toutes ces illustrations se justifient à travers la figure 30 qui met en relief les différents symptômes au sein de population soumise à l'enquête.

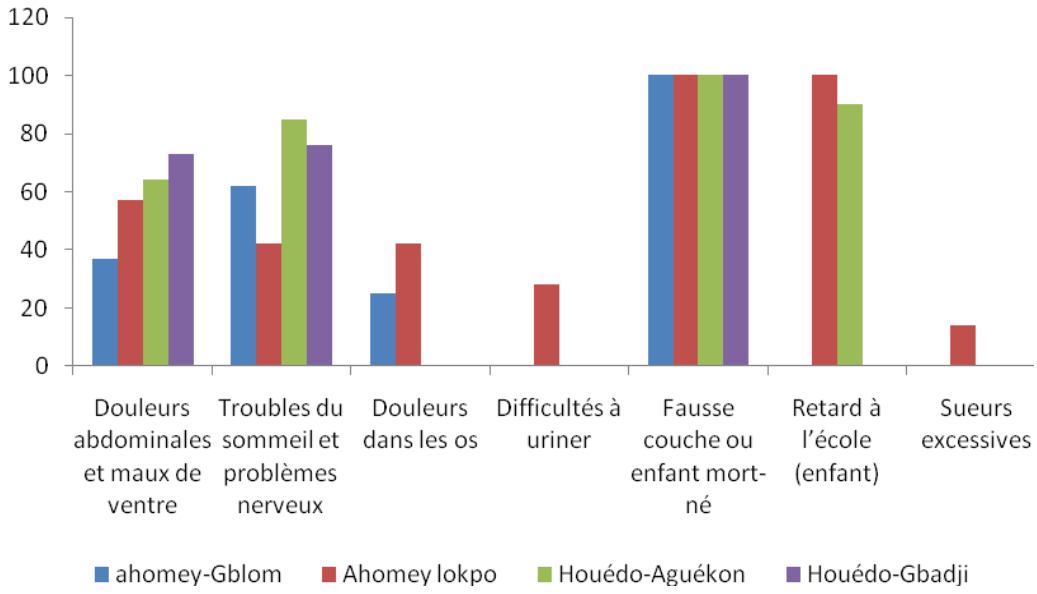


Figure 30: ***Répartition des symptômes au sein de la population enquêtée***

Source : Kinsiclounon (2013), données de terrain

Ces informations (figure 30) peuvent relever de symptômes de maladies diverses, raison pour laquelle, il est important de procéder à des prises de sang et d'urine pour la recherche de signes biologiques témoin d'une intoxication aux métaux lourds.

5.2.1.4- Relation entre plombémie/cadmiumémie et paramètres biochimiques

Le tableau X met en exergue la relation entre plombémie/cadmiumémie et paramètres biochimiques notée au cours de cette recherche.

Tableau X : Relation entre plombémie/cadmiumémie et paramètres biochimiques

Villages	N°	Plombémie (µg/L)	Cadmiumémie (µg/L)	Glycémie (g/L)	Urémie (g/L)	Créatininémie (mg/L)	Uricémie (mg/L)	Cholesté-rol Total (g/L)	Transa. TGO (UI/L)	Transa. TGP (UI/L)
Norme		< 40	< 5	**0,70-1,10**	**0,10-0,40**	**8-14**	**30-57**	**1,50-2,50**	**< 46**	**<49**
	F	37,5	3,5	0,75	0,19	11	40	1,41	21	15
	F	100,0	3.2	0,80	0,17	10	35	1,36	29	30
	F	40,0	13,2	0,70	0,16	09	50	1,36	23	20
A.Gblon	**F**	100,0	10,8	0,60	0,17	10	37	1,37	13	15
	F	62,5	6,6	0,69	0,10	08	60	1,25	21	35
	M	62,5	2,2	0,90	0,18	09	50	1,43	13	25
	M	65,0	2,2	0,70	0,12	13	47	1,57	19	15
	M	37,5	2,2	0,68	0,25	13	56	2,25	14	20
Lokpo	**M**	12,5	2,6	0,80	0,16	13	33	2,31	18	21
	M	62,5	3,0	0,90	0,21	10	36	1,28	46	30
	F	25,0	3,4	0,85	0,24	13	42	2,10	16	19
	E	25,0	2,4	0,80	0,15	08	40	1,36	22	25
	E	25,0	2,0	0,60	0,14	08	39	1,67	24	20
	M	75,0	2,4	0,80	0,17	11	37	1,51	18	20
	F	37,5	2,4	0,70	0,20	10	44	1,53	20	18
Ouédo	**F**	37,5	2,4	0,65	0,21	12	51	1,67	14	07
Agué	**M**	25,0	1,8	0,85	0,22	13	77	1,50	15	30
	M	87,5	1,6	0,74	0,12	11	60	1,35	10	15
	F	37,5	5,0	0,89	0,23	11	47	1,44	20	14
	M	25,0	4,6	0,60	0,19	09	23	1,19	15	10
Ouédo-	**F**	50,0	2,6	0,70	0,23	10	42	1,40	35	21
Gbadji	**F**	50,0	3,0	0,65	0,16	10	47	2,73	30	11
	F	50,0	3,0	0,60	0,22	11	58	1,94	20	09
	F	50,0	6.6	0,70	0,28	11	30	1,90	15	18
	M	62,5	4,4	0,75	0,18	12	35	2,04	110	51
	M	62,5	2,0	0,80	0,32	14	42	1,67	38	28
Sô-Ava	**M**	37,5	2,4	0,73	0,17	11	80	2,02	44	34
centre	**M**	37,5	2,8	0,71	0,28	14	44	1,87	26	25
(ville témoin)	**M**	37,5	5,4	0,69	0,19	12	56	1,45	20	12
	M	37,5	2,8	0,70	0,24	13	36	1,24	30	23
	M	19,2	1,8	0,68	0,24	08	25	1,30	15	06
m ± SD		**44,15 ± 18,66**	**3,37 ± 2,05**	**0,73 ± 0,09**	**0,20 ± 0,05**	**10,90 ± 1,81**	45.13 ± 12.99	**1,63 ± 0,37**	**24,97 ± 18,15**	**20,71 ± 9,47**

Source : Kinsiclounon (2013), données de laboratoire

Les valeurs de l'uricémie obtenues au sein de la population investiguée sont parfois supérieures à la limite qui est de 30-57 mg/L. Les valeurs extrêmes sont 58, 60, 77 et de 80 mg/L, la moyenne étant de 45.13 ± 12.99 mg/L. Pour les transaminases qui témoignent d'une intoxication ou d'une hyperactivité éliminatoire du foie, des valeurs extrêmes sont observées de façon isolée au niveau d'un individu qui a d'ailleurs une plombémie 62.5 µg/L. A son niveau, on a enregistré 110 UI/L pour les Transaminases TGO et 51 UI/L pour les Transaminases TGP. Mises à part ces quelques observations, on n'a plus constaté de variations significatives des paramètres biochimiques au sein de la cible qui puisse témoigner d'une intoxication aux métaux lourds.

5.2.1.5- Relation entre plombémie/cadmiumémie et analyses urinaires

Les résultats des analyses au niveau de l'urine n'affichent pas d'anomalies significatives (Tableau XI), mais l'excrétion du calcium est parfois très alarmante chez certains individus, surtout dans les localités où l'exposition est forte. Le cadmium et le plomb sont en compétition avec le calcium dans l'organisme. L'excrétion urinaire de ce dernier est un signe de l'intoxication au plomb et au cadmium. L'un des faits anormaux de cette analyse est la présence du sang sous forme d'hématies et de leucocytes dans l'urine. La cause de la présence du sang dans l'urine peut être recherchée au niveau de l'intoxication aux nitrites ou par un parasite.

Tableau XI : Relation entre plombémie/cadmiumémie et analyses d'urine

Villages	N°	Plombémie (µg/L)	Cadmiumémie (µg/L)	Glucose (mg/dL)	Protéines (mg/dL)	Calcium (mg/L)	Hématies (RBCc/µL)	Leucocytes WBCc/µL)	Bilirubines (mg/dL)	pH
Norme		< 40	< 5	**0**	**0**		**0**	**0**	**0**	**5,0**
	F	37,5	3,5	0	0	250	10	0	0	7,5
	F	100,0	3,2	0	10	110	0	0	0	7,5
	F	40,0	13,2	0	0	120	10	0	0	8,0
A.Gblon	**F**	100,0	10,8	0	30	300	250	50	0.5	6,5
	F	62,5	6,6	0	0	60	10	75	0	6,5
	M	62,5	2,2	0	0	70	0	0	0	6,0
	M	65,0	2,2	0	30	140	300	50	0	9,9
	M	37,5	2,2	0	0	320	10	0	0	9,0
	M	12,5	2,6	0	0	180	50	0	0.5	8,0
	M	62,5	3,0	0	0	140	0	0	0	6,0
	F	25,0	3,4	0	30	130	250	75	0	6,0
Lokpo	**E**	25,0	2,4	0	10	70	250	50	0	6,0
	E	25,0	2,0	0	0	70	0	0	0	7,5
	M	75,0	2,4	0	30	270	250	75	0	6,5
	F	37,5	2,4	0	0	80	0	0	0	6,5
Ouédo	**F**	37,5	2,4	0	0	570	0	0	0	7,0
Agué	**M**	25,0	1,8	0	30	490	50	75	0.5	6,0
	M	87,5	1,6	0	0	30	0	75	0	8,0
	F	37,5	5,0	0	10	70	10	0	0	7,0
	M	25,0	4,6	0	10	110	0	0	0	6,5
Ouédo-Gbadji	**F**	50,0	2,6	0	10	390	0	0	0.5	6,5
	F	50,0	3,0	0	0	130	10	0	0	7,5
	F	50,0	3,0	0	0	100	0	25	0	6,0
	F	50,0	6,6	0	200	380	0	75	0	9,0
	M	62,5	4,4	0	0	200	10	75	0	6,5
Ava centre	**M**	62,5	2,0	0	10	200	0	0	0	6,0
(ville	**M**	37,5	2,4	0	0	160	0	0	0	6,0
témoin)	**M**	37,5	2,8	0	0	70	0	0	0	6,0
	M	37,5	5,4	0	10	440	0	0	0	6,0
	M	37,5	2,8	0	0	200	0	0	0	6,0
	M	19,2	1,8	0	0	180	0	25	0	6,0
m ± SD		**44,15 ± 18,66**	**3,37 ± 2,05**	**0**	**13,55 ± 36,29**	**194,5 ± 138,7**	**47,4 ± 95,9**	**37,10 ± 21,28**	**0,06±0,17**	**6,88 ± 1,06**

Source : Kinsiclounon (2013), données de laboratoire

5.2.1.6- Relation entre plombémie et anémie ferriprive

Les résultats de ces analyses montrent qu'il y a une légère anémie dans les zones à forte exposition, de même qu'à Sô-Ava (Tableau XII). La présence de sang dans les urines est une piste à explorer pour expliquer cette anémie, mais également au niveau du fer sérique.

Tableau XII : Relation plombémie et anémie ferriprive

Villages	N°	Plombémie (µg/L)	Hb (g/dL)	Fer sérique (mg/L)	Capacité de Fixation (mg/L)	Coefficient de Saturation (%)
Norme		< 40	**14**	**0,60-1,60**	**2,5-4,0**	**25-45**
A.Gblon	**F**	37,5	12,4	0,70	5,03	14
	F	100,0	12,8	0,49	6,02	8
	F	40,0	11,6	0,39	7,62	5
	F	100,0	13,9	0,69	4,94	14
	F	62,5	11,4	0,97	4,37	22
	M	62,5	12,0	0,92	6,64	14
	M	65,0	15,5	1,77	4,41	40
	M	37,5	14,8	0,78	5,45	14
Lokpo	**M**	12,5	13,3	0,65	5,42	12
	M	62,5	13,7	0,90	4,18	29
	F	25,0	12,6	0,81	5,58	15
	E	25,0	13,1	0,41	5,08	8
	E	25,0	12,0	0,78	6,02	13
	M	75,0	14,7	0,97	6,44	15
	F	37,5	11,0	0,44	6,26	7
Ouédo	**F**	37,5	11,9	0,96	6,37	15
Agué	**M**	25,0	14,1	0,84	5,88	14
	M	87,5	13,3	0,61	6,22	10
	F	37,5	10,3	0,20	7,91	3
	M	25,0	11,6	1,24	7,23	17
	F	50,0	12,2	0,82	6,96	12
	F	50,0	13,4	0,36	4,76	8
	F	50,0	11,7	1,14	7,73	15
	F	50,0	13,2	0,96	6,86	14
Ouédo-Gbadji	**M**	62,5	14,3	1,08	7,35	15
Ava centre (ville témoin)	**M**	62,5	16,5	0,98	7,24	14
	M	37,5	14,0	0,71	7,02	10
	M	37,5	14,9	1,39	7,16	19
	M	37,5	11,9	1,08	5,45	19
	M	37,5	14,5	1,02	7,93	13
	M	19,2	11,0	0,19	7,70	2
m ± SD		**44,15 ± 18,66**	**13,02±1,47**	**0,81 ± 0,09**	**6,23 ± 0,05**	**13 ± 1,81**

Source : Kinsiclounon (2013), données de laboratoire

5.2.1.7- Relation entre plombémie/cadmiumémie et Numération Formule Sanguine

Selon les résultats (Tableau XIII), 80% des sujets présentent une anémie légère sans autre étiologie retrouvée que l'intoxication au plomb, au cadmium. L'hémoglobine moyenne est de 12,8 g/dL dans les zones à forte exposition et de 13,02 g/dL en moyenne dans toutes les localités. Etant donné le nombre réduit de cas étudiés, cette différence n'est pas interprétable. Les autres paramètres de la formule sanguine ne présentent pas de résultats alarmants.

Tableau XIII: Relation entre plombémie/cadmiumémie et Numération Formule Sanguine

Villages	N°	Plombémie (µg/L)	Cadmiumémie (µg/L)	Hb (g/dL)	NR 10^6	VGM	NB 10^3	PN (10^3/µL)	PE (10^3/µL)	PB (10^3/µL)	Lym (10^3/µL)	M (10^3/µL)	Plaq (10^3/µL)
Norme		< 40	< 5		**10^6**		**0^3**						
A.Gblon	**F**	37,5	3,5	12,4	5,15	82,5	4,8	2,4576	0,096	0	2,0064	0,240	166
	F	100,0	3,2	12,8	4,78	84,3	3,8	2,0444	0,038	0	1,3376	0,380	141
	F	40,0	13,2	11,6	4,35	82,8	5,6	2,8336	0,280	0	2,0384	0,448	304
	F	100,0	10,8	13,9	4,98	84,9	5,9	1,416	0,354	0	3,8350	0,295	305
	F	62,5	6,6	11,4	3,90	91,8	6,7	3,3299	1,206	0	1,7621	0,402	305
	M	62,5	2,2	12,0	5,57	71,8	7,1	1,775	1,207	0	3,6210	0,497	254
	M	65,0	2,2	15,5	5,73	84,1	5,9	1,711	0,413	0,059	3,3630	0,354	229
	M	37,5	2,2	14,8	5,20	87,7	5,0	2,18	0,600	0	1,6700	0,550	254
Lokpo	**M**	12,5	2,6	13,3	4,85	83,1	4,6	1,104	0,552	0	2,5760	0,368	186
	M	62,5	3,0	13,7	5,01	82,8	3,3	1,8348	0,198	0	1,1682	0,099	122
	F	25,0	3,4	12,6	4,50	86,9	4,1	1,8737	0,082	0	1,9803	0,164	260
	E	25,0	2,4	13,1	5,30	75,7	7,9	2,5991	0,632	0	4,3529	0,316	345
	E	25,0	2,0	12,0	5,05	75,2	4,8	2,256	0,096	0	1,9680	0,480	173
	M	75,0	2,4	14,7	5,08	85,2	5,8	2,3142	0,754	0	2,4998	0,232	291
	F	37,5	2,4	11,0	4,97	73,8	4,7	2,2278	0,235	0	1,9552	0,282	174
Ouédo Agué	**F**	37,5	2,4	11,9	4,02	90,5	4,4	2,9348	0,044	0	1,2452	0,176	244
	M	25,0	1,8	14,1	5,22	84,3	3,9	1,1856	0,078	0	2,4414	0,195	252
Ouédo-Gbadji	**M**	87,5	1,6	13,3	5,34	77,7	4,7	1,5557	0,329	0,047	2,4393	0,329	230
	F	37,5	5,0	10,3	3,76	87,0	5,8	2,059	0,464	0	2,9290	0,348	295
	M	25,0	4,6	11,6	4,19	82,8	4,0	2,052	0,040	0	1,5880	0,320	231
	F	50,0	2,6	12,2	4,42	83,3	4,8	3,1056	0,096	0	1,3584	0,240	204
	F	50,0	3,0	13,4	5,03	79,9	3,6	1,6524	0,18	0	1,6236	0,144	335
	F	50,0	3,0	11,7	4,51	83,1	5,9	2,3836	0,295	0	2,9854	0,236	283
	F	50,0	6,6	13,2	4,33	96,8	6,7	2,8475	0,670	0	2,6465	0,536	324
	M	62,5	4,4	14,3	4,25	100,2	4,8	1,7856	0,048	0	2,6304	0,336	227
Ava centre (ville témoin)	**M**	62,5	2,0	16,5	5,74	86,2	5,9	2,5901	0,472	0	2,4249	0,413	219
	M	37,5	2,4	14,0	4,99	83,6	4,3	1,763	0,344	0	1,8060	0,387	195
	M	37,5	2,8	14,9	4,52	98,2	6,2	2,2816	0,124	0	3,4844	0,310	127
	M	37,5	5,4	11,9	4,23	89,6	5,0	2,155	0,100	0	2,3450	0,400	146
	M	37,5	2,8	14,5	4,95	86,3	10,1	4,444	0,808	0	4,1511	0,707	319
	M	19,2	1,8	11,0	4,07	81,1	4,1	1,6728	0,041	0	2,1812	0,205	355
m ± SD		**44,15 ±18,66**	**3,37 ±2,05**	**13,02 ± 1,47**	**4,77 ± 0,53**	**84,62± 6,50**	**5,30 ± 1,41**	**2,21 ± 0,68**	**0,35 ± 0,32**	**0,003 ± 0,013**	**2,4 ± 0,85**	**0,34 ± 0,13**	**241,8 ± 66,9**

Source : Kinsiclounon (2013), données de laboratoire

Tableau XIV : Synthèse pour les examens sanguins

Les examens biochimiques et hématologiques sont transcrits dans ce tableau XIV

EXAMENS BIOCHIMIQUES		
Paramètres	**m ± SD**	**Normes**
Glycémie à jeûn (g/L)	0,73 ± 0,09	0,70-1,10
Urémie (g/L)	0,20 ± 0,05	0,10-0,40
Créatinémie (mg/L)	10,90 ± 1,81	8-14
Cholestérol T (g/L)	1,63 ± 0,37	1,50-2,50
Transaminase TGO (UI/L)	24,97 ± 18,15	< 46
Transaminase TGP (UI/L)	20,71 ± 9,47	<49
EXAMENS HEMATOLOGIQUES		
Hémoglobine (g/dL)	13,02 ± 1,47	12-18
Globules rouges (10^6/µL)	4,77 ± 0,53	3,80-6,20
VGM (fl)	84,62 ± 6,50	80-95
Globules blancs (10^3/ µL)	5,30 ± 1,41	4-10
Polynucléaires Neutrophiles (10^3/ µL)	2,21 ± 0.68	1,50-4,50
Polynucléaires Eosinophiles (10^3/ µL)	0,35 ± 0.32	< 0.30
Polynucléaires Basophiles (10^3/ µL)	0,003 ± 0.013	< 0.01
Monocytes (10^3/ µL)	2,4 ± 0.85	0,30-1,5
Lymphocytes (10^3/ µL)	0,34 ± 0.13	1,50-4,55
Plaquettes (10^3/ µL)	241,8 ± 66,9	150-400

Source : Kinsiclounon (2013), données de laboratoire

5.2.1.8- Nitrites et infections urinaires

A l'analyse du tableau XV, on a pu mentionner la présence de nitrites dans les urines chez 85%, l'apparition du sang chez 43 %, des leucocytes chez 40 %, du glucose chez 0 % et des protéines chez 45% de la cible. Ces symptômes ajoutés aux résultats des paramètres sanguins sont des preuves d'une exposition aux nitrates et d'une infection d'origine entérobactérologique.

Tableau XV : Relation entre nitrites et au sang

		URINE							SANG						
Villages	N°	Glucose (mg/dL) Norme :0	Protéines (mg/dL) Norme :0	Nitrites (mg/dL) Norme :0	Hématies (RBCc/µL) Norme :0	Leucocytes WBCc/µL) Norme :0	Bilirubines (mg/dL) Norme :0	pH Norme :5,0	Glycémie (g/L) Norme 0,70-1,10	Urémie (g/L) Norme 0,10-0,40	Créatininémie (mg/L) Norme 8-14	Uricémie (mg/L) Norme 30-57	Cholesté-rol Total (g/L) Norme 1,50-2,50	Transa. TGO (UI/L) Norme < 46	Transa. TGP (UI/L) Norme <49
A.Gblon	**F**	0	0	1,5	10	0	0	7,5	0,75	0,19	11	40	1,41	21	15
	F	0	10	1,0	0	0	0	7,5	0,80	0,17	10	35	1,36	29	30
	F	0	0	1,0	10	0	0	8,0	0,70	0,16	09	50	1,36	23	20
	F	0	30	1,5	250	50	0,5	6,5	0,60	0,17	10	37	1,37	13	15
	F	0	0	1,0	10	75	0	6,5	0,69	0,10	08	60	1,25	21	35
	M	0	0	1,0	0	0	0	6,0	0,90	0,18	09	50	1,43	13	25
	M	0	30	1,5	300	50	0	9,9	0,70	0,12	13	47	1,57	19	15
	M	0	0	0	10	0	0	9,0	0,68	0,25	13	56	2,25	14	20
Lokpo	**M**	0	0	0	50	0	0,5	8,0	0,80	0,16	13	33	2,31	18	21
	M	0	0	0,5	0	0	0	6,0	0,90	0,21	10	36	1,28	46	30
	F	0	30	0,5	250	75	0	6,0	0,85	0,24	13	42	2,10	16	19
	E	0	10	0,5	250	50	0	6,0	0,80	0,15	08	40	1,36	22	25
	E	0	0	1,5	0	0	0	7,5	0,60	0,14	08	39	1,67	24	20
	M	0	30	1,5	250	75	0	6,5	0,80	0,17	11	37	1,51	18	20
	F	0	0	0,5	0	0	0	6,5	0,70	0,20	10	44	1,53	20	18
Ouédo	**F**	0	0	1,5	0	0	0	7,0	0,65	0,21	12	51	1,67	14	07
	M	0	30	1,5	50	75	0,5	6,0	0,85	0,22	13	77	1,50	15	30
	M	0	0	0,5	0	75	0	8,0	0,74	0,12	11	60	1,35	10	15
	F	0	10	0,5	10	0	0	7,0	0,89	0,23	11	47	1,44	20	14
	M	0	10	1,5	0	0	0	6,5	0,60	0,19	09	23	1,19	15	10
	F	0	10	1,5	0	0	0,5	6,5	0,70	0,23	10	42	1,40	35	21
	F	0	0	1,5	10	0	0	7,5	0,65	0,16	10	47	2,73	30	11
	F	0	0	0	0	25	0	6,0	0,60	0,22	11	58	1,94	20	09
	F	0	200	0,5	0	75	0	9,0	0,70	0,28	11	30	1,90	15	18
	M	0	0	0	10	75	0	6,5	0,75	0,18	12	35	2,04	110	51
Ava centre (ville témoin)	**M**	0	10	0,5	0	0	0	6,0	0,80	0,32	14	42	1,67	38	28
	M	0	0	1,5	0	0	0	6,0	0,73	0,17	11	80	2,02	44	34
	M	0	0	0,5	0	0	0	6,0	0,71	0,28	14	44	1,87	26	25
	M	0	10	0,5	0	0	0	6,0	0,69	0,19	12	56	1,45	20	12
	M	0	0	0,5	0	0	0	6,0	0,70	0,24	13	36	1,24	30	23
	M	0	0	0,5	0	25	0	6,0	0,68	0,24	08	25	1,30	15	06
m ± SD		**0**	**13,55 ± 36,29**	**0,85 ± 0,55**	**47,4 ± 95,9**	**37,10 ± 21,28**	**0,06± 0,17**	**6,88 ± 1,06**	**0,73 ± 0,09**	**0,20 ± 0,05**	**10,90 ± 1,81**	**45.13 ± 12.99**	**1,63 ± 0,37**	**24,97± 18,15**	**20,71± 9,47**

Source : Kinsiclounon (2013), données de laboratoire

5.2.1.9- Métabolisme du fer

Ici, il sera question d'explorer le métabolisme du fer chez les sujets.

- **Exploration du compartiment érythrocytaire**

Le comportement érothrocytaire est explicite à travers le tableau XVI suivant.

Tableau XVI **: Hématocrite, Numération des GR, Taux d'hémoglobine, VGM et CCMH (chaque valeur représente la moyenne ± DS de 31 personnes)**

Paramètres N°	Hémoglobines (g/dL)	Hématocrites (%)	Globules Rouges ($10^6/mm^3$)	VGM (fl)	CCMH (g/dL)
	14,0	**40-50 %**	**2,5-4,0**	**88-110**	**28-32**
1	12,4	43	5,03	85	29
2	12,8	41	4,02	102	31
3	11,6	43	5,62	77	27
4	13,9	44	4,94	89	31
5	11,4	39	4,37	89	29
6	12,0	41	6,64	62	29
7	15,5	48	4,41	109	32
8	14,8	50	5,45	92	30
9	13,3	47	5,42	87	28
10	13,7	46	4,18	110	30
11	12,6	43	4,58	94	29
12	13,1	46	5,08	91	28
13	12,0	45	5,02	90	27
14	14,7	44	5,44	81	33
15	11,0	41	5,26	78	27
16	11,9	43	4,37	98	28
17	14,1	48	5,88	82	29
18	13,3	47	6,22	75	28
19	10,3	40	4,40	91	26
20	11,6	42	4,23	99	28
21	12,2	43	3,96	109	28
22	13,4	45	4,76	94	30
23	11,7	43	4,73	91	27
24	13,2	45	5,86	77	29
25	14,3	49	6,35	77	29
26	16,5	50	5,24	96	33
27	14,0	46	48,1	96	30
28	14,9	51	7,16	71	29
29	11,9	43	5,45	79	28
30	14,5	47	4,93	95	31
31	11,0	39	4,21	93	28
m ± SD	**13,02±1,47**	**44,58 ± 3,23**	**6,49 ± 7,76**	**89 ± 11,33**	**29,06 ± 1,73**

Source : Kinsiclounon (2013), données de laboratoire

Ce tableau affiche le taux d'hémoglobine, d'hématocrite et de la numération des globules rouges obtenus chez les sujets. Il ressort de ces résultats une légère anémie, avec un taux normal de l'hématocrite et des globules rouges. Il s'agit d'une anémie normochrome (CCMH est normale) et normocytaire (VGM normal).

■ **Exploration du compartiment circulant et réserves**

Le tableau XVII explique le compartiment circulant et réserves.

Tableau XVII : Fer sérique, capacité de fixation du fer, coefficient de saturation de la transferrine et ferritine (chaque valeur représente la moyenne ± DS de 31 personnes)

N°	Fer sérique ou transferrine (mg/L) Norme 0,60-1,60	Capacité de Fixation : CF (mg/L) Norme 2,5-4,0	Coefficient de Saturation (%) : Norme 25-45	Ferritine (ng/mL) Norme : < 20 carence >250 surcharge
1	0,70	5,03	14	117,82
2	0,49	6,02	08	17,26
3	0,39	7,62	05	8,94
4	0,69	4,94	14	95,64
5	0,97	4,37	22	71,86
6	0,92	6,64	14	29,81
7	1,77*****	4,41	40	275,55*****
8	0,78	5,45	14	193,36
9	0,65	5,42	12	145,48
10	0,90	4,18	29	148,44
11	0,81	5,58	15	83,88
12	0,41	5,08	08	79,78
13	0,78	6,02	13	50,63
14	0,97	6,44	15	158,62
15	0,44	6,26	07	82,28
16	0,96	6,37	15	21,26
17	0,84	5,88	14	40,32
18	0,61	6,22	10	51,5
19	0,20	7,91	03	100,32
20	1,24	7,23	17	46,52
21	0,82	6,96	12	84,58
22	0,36	4,76	08	8,56
23	1,14	7,73	15	179,54
24	0,96	6,86	14	107,62
25	1,08	7,35	15	647,20*****
26	0,98	7,24	14	186,54
27	0,71	7,02	10	621,08*****
28	1,39	7,16	19	250,47*****
29	1,08	5,45	25	146,11
30	1,02	7,93	13	318,48*****
31	0.19	7,70	02	110,51
m ± SD	0,84 **± 0,33**	**6,23 ± 1,13**	**14,06 ± 7,46**	**144,74 ± 152**

Source : Kinsiclounon (2013), données de laboratoire

Le tableau XVII renseigne sur les résultats du dosage du fer sérique, de la capacité de fixation du fer, de la ferritine, et du coefficient de saturation de la transferrine. De ces résultats, on peut affirmer que le coefficient de fixation de la transferrine est dans la norme fixée par l'OMS.

- **Relation entre le fer sérique et la ferritine**

Il est question de voir le lien qui existe entre le fer et la ferritine dans le sang.

Tableau XVIII : Pourcentage des taux sanguins élevés du Fer sérique et de la ferritine

Paramètres	**Fer sérique ou transferrine (mg/L) Norme 0.60-1.60**	**Ferritine (ng/mL) Norme < 20 carence en fer 250 surcharge martiale**
Pourcentage	3.23	16.13

Source : Kinsiclounon (2013), données de laboratoire

Le tableau XVIII met en exergue le pourcentage des taux élevés du fer sérique ou de la transferrine et de la ferritine chez les investigués. Ces résultats attestent des taux élevés du fer sérique chez 3.23% et de la ferritine chez 16.13% des enquêtés.

- **Relation entre le fer sérique ou la transferrine, ferritine coefficient de saturation en transferrine et signes cliniques**

Le tableau XIX indexe la relation entre le fer sérique ou le transferrine, la ferritine, le Coefficient de Saturation en transferrine et les signes cliniques recensés. L'analyse de ces résultats justifie qu'il n'y a pas de corrélation entre le Coefficient de saturation en transferrine et les signes cliniques de l'hémochromatose. Mais, les quelques cas isolés de d'hypersidérémie et d'hyperferritinémie est une piste à prendre en considération.

Tableau XIX**: Relation entre fer sérique ou transferrine, ferritine, Coefficient de Saturation en transferrine et signes cliniques**

Paramètres N°	Principaux signes enregistrés (aux dires des enquêtés)	Fer sérique ou transferrine (mg/L) Norme 0,60-1,60	Ferritine (ng/mL) Norme < 20 carence 250 surcharge	Coefficient de Saturation (%) : Norme 25-45	Hémoglobines (g/dL) Norme 14-18
1	Hypertension, colique, fausse couche, trouble de sommeil	0,70	117,82	0,14	12,4
2	Fausse couche, os qui gratte, parasthésie des mains	0,49	17,26	0,08	12,8
3	Mort de deux bébés et fausse couche	0,39	8,94	0,05	11,6
4	Hyperactivité	0,69	95,64	0,14	13,9
5	Trois bébés morts, fausse couche, diarrhée, colique, trouble de sommeil, respiration difficile, asthénie, douleur dans les os, perte de poids	0,97	71,86	0,22	11,4
6	Apathie, asthénie colique abdominales, trouble respiratoire	0,92	29,81	0,14	12,0
7	Apathie, asthénie, colique, diarrhée, arthralgies, impuissance	1,77*****	275,55*****	0,40	15,5
8	Maux de tête, trouble du sommeil, constipation, deux fausses couches et enfant mort-né	0,78	193,36	0,14	14,8
9	Douleurs osseuses, asthénie, apathie, hypotension, fausse couche (son épouse), un bébé mort, colique	0,65	145,48	0,12	13,3
10	Maux de tête, asthénie, maux de reins, douleurs dentaires, enfant mort-né, dirrhée, colique	0,90	148,44	0,29	13,7
11	Asthénie, transpiration excessive, mort-né, douleurs dans l'os	0,81	83,88	0,15	12,6
12	Enfant de 13 ans déscolarisé après échec répété au primaire	0,41	79,78	0,08	13,1
13	Enfant de 13 ans déscolarisé après échec répété au primaire	0,78	50,63	0,13	12,0
14	Apathie, asthénie, difficulté d'avoir des enfants (infertilité masculine)	0,97	158,62	0,15	14,7
15	Difficulté à uriner, maux de tête, a perdu des bébés jumeaux	0,44	82,28	0,07	11,0
16	Maux de tête, asthénie, perte de deux bébés	0,96	21,26	0,15	11,9
17	Jeune de 23 ans, Rien à signaler mais déscolarisé au primaire	0,84	40,32	0,14	14,1
18	Trouble de la vision, asthénie	0,61	51,5	0,10	13,3
19	Fausse couche, hypertension, asthénie	0,20	100,32	0,03	10,3
20	Colique, fausse couche, asthénie	1,24	46,52	0,17	11,6
21	Asthénie, trouble de fertilité	0,82	84,58	0,12	12,2
22	Asthénie, fausse couche, trouble de sommeil	0,36	8,56	0,08	13,4
23	Asthénie, fausse couche, mort de bébé	1,14	179,54	0,15	11,7
24	Parasthésie et fourmillement, fausse couche, bébé mort	0,96	107,62	0,14	13,2
25	Asthénie, vertige, deux fausses couches, deux bébés morts, arthralgies	1,08	647,20*****	0,15	14,3
26		0,98	186,54	0,14	16,5
27	fatigue, douleurs abdominales	0,71	621,08*****	0,10	14,0
28	fatigue, arthralgies, douleurs abdominales	1,39	250,47*****	0,19	14,9
29		1,08	146,11	0,25	11,9
30	fatigue, des arthralgies	1,02	318,48*****	0,13	14,5
31		0,19	110,51	0,02	11,0
m ± SD		**0,81 ± 0,34**	**144,51 ± 152**	**0,14 ± 0,07**	**13,02±1,47**

Source : Kinsiclounon (2013), données de terrain et laboratoire

5.2.2- Discussion

Toute recherche a besoin d'être discutée afin de lever les coins d'ombre et de conforter les résultats au regard des travaux antérieurs.

Etant donné que les expositions au cadmium ne présentent pas de risque réel au sein des personnes prélevées, la discussion de tous ces résultats se focalise sur les teneurs en plomb dans l'eau et dans le sang pour la détermination des signes liés au saturnisme (Titon, 2010). La plombémie (sur sang total) est le meilleur indicateur d'exposition récente au plomb lorsque l'exposition est stable (Casas, 2005). C'est le résultat d'une mesure ponctuelle, ne mesurant pas la charge totale en plomb de l'organisme (Symanski et Hertz, 1995) éloigné de tout contact avec le plomb, elle sous-estime le pool de plomb ; dans les jours qui suivent une contamination massive, elle le surévalue. Elle s'élève dès le début de l'exposition, varie en fonction des pics d'exposition pour atteindre un état d'équilibre trois mois après le début de l'exposition (Beauchamp, 2003). La plombémie des individus qui ne sont pas exposés à une source spécifique de plomb est inférieure à 40 µg/L. Une variation de plus de 10 µg/L entre 2 plombémies successives correspond à une évolution significative (Symanski et Hertz, 1995).

En règle générale, la plombémie chez les hommes est < 80 µg/L et < 63 µg/L chez les femmes. Le saturnisme infantile, maladie à déclaration obligatoire, est défini par une plombémie supérieure ou égale à 100 µg/L chez un individu de moins de 18 ans (Boutron et Patterson, 1983).

Le saturnisme est défini par la constatation d'une plombémie supérieure ou égale à 40 microgrammes par litre (Symanski et Hertz, 1995). La prise en compte de cette maladie est rendue difficile parce qu'il s'agit d'une affection avec des symptômes peu spécifiques. Elle peut donc facilement passer inaperçue. Seul le dosage du plomb dans le sang peut l'affirmer (Titon, 2010). Les résultats ont montré qu'il existait du plomb dans le sang des personnes prélevées et ceci en rapport avec certains facteurs bioindicateurs de toxicité. Cette identification a croisé les données d'enquêtes sur les pathologies propres aux métaux enregistrées et le niveau de contamination de l'organisme des sujets enquêtés. Le niveau de contamination de l'organisme par le plomb et le cadmium est connu par l'identification à travers les entretiens, les dosages, de paramètres bioindicateurs de toxicité. La plombémie moyenne est de 49,7± 23,53 µg/L dans les localités à forte exposition et de 38,61± 13,80 µg/L dans la localité témoin, c'est-à-dire Sô-Ava centre. Pour le cadmium, dans les zones d'exposition, la moyenne mesurée est de 3,884± 2,80 µg/L contre 2,86± 1,30 µg/L à Sô-Ava centre. Donc, la cadmiumémie ne dépasse pas la limite alors que la plombémie dépasse largement la limite dans les zones fortement exposées, ce qui

n'est pas le cas pour Sô-Ava centre. Or la plombémie seuil qui permet de se mettre à l'abri des signes cliniques est liée à la DJA qui est atteinte avec une plombémie de 20 µg/L, soit une DJA (Dose Journalière Admise) de 3,6 µg/kg (OMS/FAO, 1986). En effet, la consommation par l'Homme d'aliments contaminés par le plomb qui peut provoquer une concentration sanguine de 10 µg/dL, peut entraîner l'inhibition des enzymes responsables de la synthèse de l'hème. Cette inhibition est complète pour 90 µg/dL (Landrigan et Odd, 1997). On considère que la plombémie augmente à partir d'apports de 5 µg/kg/j. Le seuil de toxicité est défini comme une concentration de plomb dans le sang total supérieure à 60 µg/dl (OMS-IPCS, 98). Les effets du plomb étaient alors considérés de manière simple : ou l'individu montre des signes cliniques d'empoisonnement ou bien il est bien portant. Puis, vint la conviction que le plomb peut réduire l'intelligence et altérer le comportement à des plombémies inférieures à 60 µg/dl, c'est à dire à des niveaux insuffisants pour produire des symptômes évidents (Vaidya et Rantala., 1996). Ainsi, naquit le concept d'empoisonnement subclinique au plomb basé sur la compréhension du fait que le plomb produit un spectre de toxicité dans lequel les symptômes cliniques comme l'encéphalopathie, l'insuffisance rénale et l'anémie ont leurs contreparties subcliniques dans une intelligence amoindrie, un fonctionnement altéré des tubules rénaux, des taux élevés de protoporphyrine et des troubles osseux (Silbergeld et *al.*, 1988). L'observation des résultats obtenus justifient qu'il y a des signes de toxicité selon les informations fournies par les personnes prélevées au regard de la symptomatologie clinique effectuée. Tous les signes connus du saturnisme sont recensés : anémie, douleurs abdominales, constipation, troubles digestifs, anorexie, vomissement, troubles du comportement, apathie ou irritabilité, hyperactivité, troubles de l'attention et du sommeil (Roos et *al.*, 2006), mauvais développement psychomoteur, diminution des performances cognitives et surtout les fausses couches (Symanski et Hertz., 1995 ; Silbergeld et *al.*, 1988). Dans la zone de recherche et particulièrement dans les zones à fortes expositions, les signes récurrents après les enquêtes étaient l'anorexie, les troubles digestifs et les mort-nées ou fausses couches qui sont les signes par excellence de l'intoxication au plomb. Par ailleurs, les analyses biochimiques, hématologiques et de l'urine des enquêtés concernant essentiellement l'urée, la créatinine, les transaminases, le cholestérol total, le calcium urinaire, la formule sanguine, le fer sérique, l'hémoglobine, la glycémie et les transaminases enseignent une variabilité par rapport aux valeurs de référence.

En effet, l'urée et la créatinine sont des déchets du métabolisme qui renseignent sur la fonction épuratrice du rein, cible principale des métaux lourds (Casas, 2005). Toute substance néphrotoxique (lésion des tubules) même à court terme est susceptible de modifier les concentrations sanguines de ces deux déchets dans le sens d'une augmentation (ils sont

réabsorbés dans les tubules lésés et retournent dans le sang, d'où leur augmentation) démontrée par Roos et *al.* (2006). Les résultats prouvent que pour ces paramètres et même pour la plupart des analyses, les teneurs trouvées se situaient dans la fourchette normale mis à part quelques cas isolés. Pour ce qui concerne les transaminases, la valeur guide (49 g/l) est dépassée seulement au niveau d'un homme à Houédo-Gbadji. Ce dernier a d'ailleurs une plombémie au-dessus de la limite admise.

Les résultats des analyses au niveau de l'urine n'affichent pas d'anomalies significatives mais l'excrétion du calcium est parfois très alarmante chez certains individus surtout dans les localités où l'exposition est forte. Le cadmium et le plomb sont en compétition avec le calcium dans l'organisme. Le calcium tout comme le fer sont en concurrence avec les métaux lourds (Pb, Cd, Hg) : toute présence excessive de ces oligoéléments dans les urines (ou les selles) est une preuve de l'action des métaux qui ont occupé la place de ces éléments sur les sites des enzymes qui sont donc inactives (Roos et *al.,* 2006). L'excrétion urinaire de ce dernier est un signe de l'intoxication au plomb et au cadmium. En excrétant de même le fer, il s'en suit une anémie ferriprive (Gonnot, 2009). L'anémie par intoxication au plomb résulte de la diminution de la durée de vie des érythrocytes et de la baisse de la synthèse de l'hème par inhibition enzymatique. De plus, la fixation du plomb à des groupements thiols et phosphates des membranes entraîne une augmentation de la fragilité membranaire et une modification de la perméabilité. Cet effet, accompagné d'une inhibition du transport actif par inhibition de l'ATPase Na+/K+ dépendante, agit sur la viabilité des érythrocytes (Gonnot, 2009). Le plomb inhibe 3 enzymes : l'acide δ-aminolévulinique deshydrase (ALA-D), la coproporphyrinogène décarboxylase et la ferrochélatase (ou hème synthétase). Il en résulte respectivement une accumulation d'acide δ-aminolévulinique (ALA), une augmentation des coproporphyrinogènes et une diminution de la quantité d'hème formé accompagnée d'une augmentation du taux de protoporphyrine (Murozumi *et al.,* 1969). La protoporphyrine en excès prend la place de l'hème dans l'hémoglobine et fixe du zinc sur le site occupé habituellement par le fer. Le plomb affecte aussi, par rétrocontrôle négatif via l'hème, l'activité de l'ALA synthétase et la synthèse de la partie globinique. En conséquence, l'excrétion urinaire d'ALA et de coproporphyrine est augmentée ; les protoporphyrines et le coproporphyrinogène s'accumulent dans les érythrocytes. Une diminution du taux d'hémoglobine est observée dès que la plombémie atteint 400 µg/l, mais l'anémie est généralement le fait des contaminations massives (plombémie > 800 µg/l, 3,9 µmol/L) ou d'une carence martiale associée (en particulier chez l'enfant). L'anémie saturnine est généralement modérée et typiquement normochrome, normocytaire, sidéroblastique et

discrètement hypersidérémique. Chez l'enfant, elle est souvent hypochrome et microcytaire, parce qu'une carence martiale lui est fréquemment associée (Gonnot, 2009).

Pour cette recherche, la plombémie moyenne des sujets ne permet pas de situer réellement la cause d'une anémie qui d'ailleurs n'est pas très remarquable.
En effet, la bilharziose est une parasitose dont l'une des manifestations est la présence du sang dans l'urine. D'ailleurs, l'examen d'urine précise que 82% des sujets souffrent de la bilharziose. Par ailleurs, le paludisme ou malaria peut entraîner la destruction de ces cellules provoquant une perte de fer sérique et donc une anémie. Par ailleurs, le plomb inhibe l'action des enzymes qui participent à la formation de l'hémoglobine. Dès que le taux sanguin de plomb atteint 15µg/100 mL, il inhibe plusieurs enzymes nécessaires à la synthèse de l'hème et de l'hémoglobine (Gonnot, 2009). Le plomb interfère avec la synthèse de l'hème en inhibant la déshydratase de l'acide delta-aminolévulinique (ALAD), l'hème synthétase et, à un moindre degré, la coproporphyrinogène décarboxylase. L'ALAD est très précocement inhibé même à la plombémie inférieure à 100 µg/L. L'accumulation de l'acide delta-aminolévulinique (ALA), résultant de l'inhibition de l'ALAD, n'est perceptible que lorsque l'enzyme est inhibée à 80%. Ce phénomène permet de classer l'anémie saturnine parmi les anémies hémolytiques (Gonnot, 2009). Par ailleurs, on observe souvent cette même forme d'anémie hypochrome parmi les travailleurs exposés à des taux élevés de cadmium. Ce phénomène peut être dû à la fois à une destruction accrue des hématies et à une déficience en fer. Car le cadmium perturbe l'absorption du fer en entrant en compétition avec son transporteur. En outre, chez les êtres humains, on a constaté que les femmes souffrant d'une carence en fer absorbent jusqu'à 20% du cadmium ingéré parce qu'il est transporté par l'hémoglobine même si une fois dans le foie, son action est souvent inhibée car fixé aux métallothionéines. Or, c'est grâce au fer qu'a lieu la formation des globules rouges. Par conséquent, cette carence en fer aboutit à une anémie appelée anémie ferriprive qui survient quand il y a arrêt de production d'hémoglobine dans le sang (Gonnot, 2009). Pour le cholestérol total, aucun cas de dépassement de la limite (2,5 g/l) n'est enregistré.

L'analyse urinaire renseigne sur la présence de nitrites dans les urines chez 85% de la cible. Ces symptômes ajoutés aux résultats des paramètres sanguins sont des preuves d'une exposition aux nitrates et d'une infection d'origine entérobactérienne. Ces observations confirment les résultats des analyses physico-chimiques et bactériologiques de l'eau de boisson obtenus et qui ont montré des concentrations des nitrates et des entérobactéries supérieures aux valeurs admises par l'OMS (Kinsiclounon et *al.*, 2013a ; Kinsiclounon et *al.*, 2013b). Ce qui signifie que les communautés de Sô-Ava sont exposées à ces substances et microbes à travers l'eau de boisson.

Les nitrates (NO_3) et les nitrites (NO_2) sont des ions présents de façon naturelle dans l'environnement. Ils sont le résultat d'une nitrification de l'ion ammonium (NH^{4+}), présent dans l'eau ou le sol, qui est oxydé en nitrites par les bactéries du genre *Nitrosomonas*, puis en nitrates par les bactéries du genre *Nitrobacter* (Santé Canada, 1992). Les nitrates sont très solubles dans l'eau ; ils migrent donc aisément dans la nappe phréatique lorsque les niveaux excèdent les besoins de la végétation (Santé Canada, 1992). La toxicité des nitrates résulte de leur réduction en nitrites et de la formation en méthémoglobine d'une part, et de leur contribution possible à la synthèse endogène de composés N-nitrosés d'autre part. Les concentrations les plus élevées des nitrates, en eau de boisson sont observées dans les localités les plus reculés comme Ahomey et Houédo. Ce qui signifie que les communautés de ces localités sont donc les plus exposées à la méthémoglobinémie.

La présence de nitrates dans l'eau de consommation est principalement attribuable aux activités humaines (Santé Canada, 1992). L'utilisation de fertilisants synthétique et de fumiers associés aux cultures et à l'élevage intensif favorise l'apparition des nitrates dans l'eau. Les installations septiques déficientes de même que la décomposition de la matière végétale et animale peuvent aussi être une source de nitrate dans l'eau (Levallois et Phaneuf, 1994). Le risque de contamination est plus important si le sol recouvrant la nappe est vulnérable (exemple du sol sablonneux) et si la nappe est peu profonde (puits de surface). Or, cette recherche a montré que l'eau de boisson est contaminée par les substances chimiques et organiques ; et les facteurs ayant favorisé cette contamination sont liés aux conditions médiocres d'hygiène et d'assainissement du milieu (Kinsiclounon et *al.*, 2013d).

L'analyse des résultats indique que l'exposition à long terme aux dérivés nitratés à travers la consommation de l'eau provoque des dommages rénaux illustrés par l'apparition de leucocytes et du sang dans les urines chez environ 50 % de la population étudiée. Plusieurs travaux ont été consacrés à l'étude de la toxicité des nitrates et des nitrites. La plupart d'entre eux visent comme principale cible les globules rouges (Ellen et Schuller, 1983). Ces composés peuvent avoir de graves effets, parfois mortels, sur la capacité de l'hémoglobine à transporter l'oxygène en transformant le fer ferreux en fer ferrique (Santé Canada, 1992). Ce type de toxicité sur l'hématie a été mis en évidence chez les mammifères telle la souris (Komarov, 1993 ; Boukerche et *al.*, 2006). Des méthémoglobinémies (cyanose) peuvent apparaître dans des cas d'ingestion de fortes quantités de nitrates (légumes contaminés par des nitrates) qui sont transformées en nitrites sous l'action bactérienne. L'effet oxydant des nitrites sur l'hémoglobine est confirmé par tous les travaux entrepris sur les nitrates et les nitrites et leurs effets sur les globules rouges du rat et qui ont mis en évidence une forte méthémoglobinémie. Les résultats indexent une forte présence

de nitrites dans les urines accompagnée des hématies, des leucocytes. Cette situation pathologique se comprend aisément. En effet, les nitrates absorbés avec la nourriture (Fritsch et Saint-Blanquat, 1992) sont réduits en partie dans la salive en nitrites par des bactéries (Eisenbrand et *al.*, 1970), nitrites qui parviennent finalement dans le tube digestif. Ces nitrites sont ensuite rejetés par les urines. La présence donc de nitrites dans les urines est une preuve d'exposition aux nitrates et une infection urinaire d'origine bactériologique. Et ceci se manifeste par la présence d'hématies, de leucocytes et de glucide dans les urines. En effet, dans le milieu gastrique acide, les nitrites peuvent réagir avec des amines et des amides et former des composés N-nitrosés comme les nitrosamines, qui sont éventuellement cancérogènes. La toxicité aiguë du nitrate de sodium est faible. Le nitrite en revanche est toxique car il se fixe sur l'hémoglobine pour donner la méthémoglobine qui ne remplit alors plus son rôle de transporteur d'oxygène. La méthémoglobine est réduite réversiblement en hémoglobine grâce à l'intervention d'enzymes érythrocytaires: la NADPH- metHb réductase et la NADH-metHb réductase avec la participation des réactions redox du glutathion et de l'acide ascorbique. Par ailleurs, les nitrates provoquent un déséquilibre ionique et un besoin en ATP, pouvant s'expliquer par une élévation du taux du glucose sanguin. Ce phénomène explique que les nitrites sont à l'origine de la méthémoglobinémie et de l'hémolyse (Vialia, 1998). Ces deux phénomènes sont liés et ont pour origine l'absorption du nitrate d'ammonium qui une fois absorbé subit des modifications chimiques aboutissant à la formation de nitrites. Devant cette agression, le globule rouge développe sa propre défense grâce au glutathion qui représente un des éléments les plus importants dans les globules rouges, ainsi que deux autres mécanismes de détoxification : la NADPH-metHb réductase et la NADH-metHb réductase qui peuvent régénérer l'hémoglobine à partir de la méthémoglobine. Ces processus biochimiques nécessitent de l'ATP fournie essentiellement par le glucose érythrocytaire. Ainsi, l'atteinte de l'intégrité membranaire des globules rouges et la sortie du glucose seraient à l'origine de la toxicité du nitrate (Komarov, 1993). Fort heureusement, cette recherche a révélé une telle élévation. Les résultats obtenus ne justifient pas une augmentation bien claire de la concentration du cholestérol total. Dans certains travaux, une augmentation du cholestérol sérique a été observée et expliquée par la réduction de la sécrétion des hormones thyroïdiennes T3 et T4. En effet, certains troubles de métabolisme des lipides sont rapportés à un dysfonctionnement thyroïdien (Turek et *al.*, 1980). Dans l'hypothyroïdie, il peut y avoir une hyperlipidémie et une hypercholestérolémie. Dans toutes les agressions par les xénobiotiques, le métabolisme hépatique des protéines est modifié vers la production des systèmes de défense et vers la néoglucogenèse. La dégradation des composés

protéiques hépatiques peut expliquer l'augmentation de l'urée et à la limite des valeurs extrêmes de la créatinine sérique chez certains échantillons des villages d'*Ahomey* et de *Houédo*.

Les protéines peuvent être dégradées en acides aminés puis en urée et créatinine. Ces acides aminés formés peuvent se transformer sous l'action des transaminases sériques en composés carboxyliques tels que l'acide pyruvique. Ceci implique la forte activité enzymatique de la TGO et de la TGP. Les résultats actuels attestent des dépassements alarmants des deux types de transaminases. Dans ce cas, on peut suggérer que la forte activité enzymatique de la TGO et de la TGP est liée à l'effet hépatotoxique dû aux nitrites (Boukerche et *al.,* 2006), sachant que le foie est l'organe principal de la détoxification (Vialia, 1998) parce qu'il contient la plupart des enzymes du métabolisme. Cette perturbation du système enzymatique hépatique a été mise en évidence indirectement par l'augmentation du rapport hépato-corporel après le traitement par le nitrate de plomb. Ce résultat est en accord avec les travaux de Batina (1990) qui a montré une augmentation pondérale du foie des rats traités aux nitrates et nitrites.

Les résultats trouvés permettent d'apprécier et de confirmer l'exposition aux nitrates par les habitants de la commune de Sô-Ava à travers la consommation de l'eau. Cela pose la problématique de la sécurité sanitaire des aliments. En effet, l'exposition permanente des sujets aux dérivés nitratés provoque à long terme des altérations au niveau rénal (apparition des leucocytes et du sang dans l'urine), malgré la stabilité de certains paramètres biochimiques sériques.

L'évaluation de l'exposition aux polluants de l'eau de boisson de Sô-Ava est complétée par l'évaluation du risque d'exposition à l'hémochromatose, en raison de l'exposition des communautés de Sô-Ava au fer total à travers l'eau de boisson.

En effet, au cours de cette évaluation, il est remarqué une légère anémie (normochrome et normocytaire), avec un taux normal de l'hématocrite et des globules rouges chez les sujets. L'anémie ne fait pas partie des signes de l'hémochromatose qui d'ailleurs est caractérisée par la polyglobulie (OMS, 1998). C'est la raison pour laquelle le traitement de l'hémochromatose repose essentiellement sur l'extraction de plus de sang possible (McDonnell et *al.*, 1999a). Une ponction sanguine est effectuée à intervalles réguliers comme traitement préventif, avec une fréquence et des quantités de sang extrait qui varient selon l'âge et le sexe de l'individu et le niveau de surcharge en fer. En moyenne, 4±2 prélèvements sont effectués annuellement pour contrôler la surcharge chez les hommes et 1.5±0.5 chez la femme (McDonnell et *al.*, 1999b; McDonnell et *al.*, 1999a). Selon les résultats chez les habitants de Sô-Ava, on pourrait dire que ces sujets ne sont pas exposés à l'hémochromatose.

Mais le diagnostic de l'hémochromatose est fait avec un test phénotypique tel que le test de la saturation de la transferrine qui mesure le taux de fer libre dans le sang (OMS, 1998). Si le test est positif, un dosage de la ferritine est effectué pour établir le taux de fer dans les globules rouges afin d'estimer le degré d'accumulation de fer dans les tissus. Le test de la saturation de la transferrine peut également être refait pour confirmer le premier résultat.

Cependant, les résultats obtenus chez les habitants de Sô-Ava justifient que le coefficient de fixation de la transferrine est dans la norme fixée par l'OMS (1998). Ce qui est en accord avec les résultats du taux d'hémoglobine mesuré, malgré l'exposition prolongée au fer des enquêtés à travers l'eau de boisson (Kinsiclounon et *al.*, 2013a ; Kinsiclounon et *al.*, 2013b ; Kinsiclounon et *al.*, 2013c).

Mais le risque pourrait exister en raison de quelques cas isolés de surcharge en fer caractérisée par l'hyperferritinémie (chez 16.13% de sujets) et l'hypersidérémie (chez 3.23% d'individus) qui dépassent la limite admise par l'OMS (1998), soit respectivement 250 ng/mL et 1.60 mg/L. Ces constats sont en rapport avec les signes cliniques recensés selon les informations fournies par les enquêtés. Parmi ces signes, on peut citer : la fatigue, l'arthralgie, les douleurs abdominales et parfois l'impuissance chez l'homme qui sont des signes primitifs par excellence de l'hémochromatose. Ce travail ne constate pas les signes du diabète, de la cirrhose ou fibrose hépatique, des problèmes d'insuffisance cardiaque, de l'hyperpigmentation cutanée, de l'hypogonadisme et de l'hypopituitarisme qui font partie des expressions cliniques avancées les plus courantes de l'hémochromatose (Powell et *al.*, 1998). Le fer libre est hautement toxique parce qu'il induit des radicaux libres et d'autres composés oxydatifs. Ces molécules causent la peroxydation des membranes cellulaires, entraînant le dommage tissulaire (Powell et *al.*, 1998).

Les quelques cas isolés d'hyperferritinémie et d'hypersidérémie sont à prendre au sérieux ; puisque l'hémochromatose est une maladie qui, à ses débuts, est asymptomatique. L'accumulation de fer dans l'organisme se fait progressivement. Les symptômes n'apparaissent généralement pas avant 20 à 30 ans chez l'homme, et 40 ans chez la femme. Les signes physiques (ou expressions cliniques) (Adams et *al.*, 1995) ne se manifestent en effet que lorsque la surcharge en fer dans les tissus affecte le fonctionnement des organes, en particulier le foie, le pancréas et le cœur. Les complications de la maladie non prise en charge sont une conséquence directe de ce dysfonctionnement. Le diabète, la cirrhose hépatique et les problèmes d'insuffisance cardiaque (Adams et *al.*, 1997; Adams et *al.*, 2005) font partie de ses expressions cliniques avancées les plus courantes.

Lorsque la maladie est détectée précocement, c'est-à-dire à un stade asymptomatique, le traitement est simple : des saignées (4 à 6 unités de sang annuellement, 500 ml par unité) dans le

but de réduire la surcharge en fer, permettent à une personne atteinte de la maladie d'avoir un risque de complications semblable à celui de la population générale, et d'avoir une espérance de vie équivalente à la moyenne.

Avant toute conclusion, le présent travail devrait être complété par l'étude génétique sur les échantillons de sang en vue de confirmer le risque. La mutation C282Y sur la protéine HFE est souvent associée à l'hémochromatose (Feder et *al.*, 1996).

Les individus homozygotes présentent un fort risque de développer la maladie. En effet, la mutation C282Y est responsable du développement de l'hémochromatose chez 60 à 100 % des individus porteurs des 2 allèles, selon les études (ANAES 1999; Hanson et *al.*, 2001). Toutefois, cette maladie évolue vers la complication chez une faible proportion des individus porteurs, bien que, beaucoup d'entre eux ont une surcharge en fer. Moins de 5 % des homozygotes C282Y développent l'hémochromatose (Koziol et *al.*, 2002 ; Beutler, 2003 ; Adams et *al.*, 2005). On note qu'en comparaison avec les homozygotes C282Y, les individus hétérozygotes C282Y ont un faible risque de développer une surcharge en fer.

Une deuxième mutation qui affecte la protéine HFE, la mutation H63D, a également été identifiée comme un facteur de risque de l'hémochromatose. Chez les hétérozygotes H63D, la pénétrance de la maladie est plus importante lorsqu'elle est associée à la mutation C282Y. Dans la littérature, on décrit cette association comme une caractéristique « composite » C282Y-H63D (Girouard *et al.*, 2002), où l'individu possède un allèle muté de chacun des deux gènes. Toutefois, la pénétrance de la maladie est plus difficile à évaluer chez les porteurs possédant uniquement la mutation H63D (que ce soit chez les homozygotes ou hétérozygotes H63D), car son taux dans la population générale et chez les malades atteints de surcharge en fer est comparable. Pour cette raison, des études comme celles de Beutler et *al.* (2002) indiquent que l'implication de la mutation chez les homozygotes H63D dans le développement de la maladie n'est pas statistiquement significative.

A un niveau biochimique, on remarque qu'aucune analyse n'explique clairement le mécanisme ou le résultat de cette mutation sur la surcharge en fer, mais la mutation modifie la structure secondaire et tertiaire de la protéine HFE qui contrôle l'absorption du fer (Girouard et *al.*, 2002).

En somme, l'enquête épidémiologique effectuée précise, au sein de la population, l'existence des signes cliniques comme la fatigue, l'arthralgie, les douleurs abdominales et parfois l'impuissance chez l'homme, qui sont des signes primitifs par excellence de l'hémochromatose. Ce que le coefficient de saturation de la transferrine ne confirme. Mais les quelques cas isolés d'hypersidérémie et d'hyperferritinémie observés attestent que le risque d'exposition de la

population à cette affection existe. La situation très préoccupante est donc à prendre au sérieux, même si des cas de diabète, de cirrhose ou fibrose hépatique, des problèmes d'insuffisance cardiaque, d'hyperpigmentation cutanée, d'hypogonadisme et d'hypopituitarisme, qui font partie des expressions cliniques avancées les plus courantes de l'hémochromatose, n'ont pas été signalés au cours de cette thèse. De même, l'identification de l'allèle C282Y sur la protéine HFE associé à l'hémochromatose n'est pas réalisée. Or, cette mutation est responsable du développement de l'hémochromatose chez 60 à 100 % des individus porteurs. Il est recommandé que les présents travaux soient approfondis par des tests génétiques pour que lumière soit faite.

A l'issue de la recherche des effets toxiques des xénobiotiques sur la santé de la population de la commune lacustre de Sô-Ava, on peut retenir que les travaux ne prouvent pas une perturbation significative au niveau des examens biochimiques et hématologiques en dehors de quelques cas isolés d'hypersidérémie et d'hyperferritinémie. Cependant, l'analyse urinaire met au clair une inflammation rénale chez 80% des enquêtés.

Avant toute conclusion, l'expérimentation animale est nécessaire en vue de caractériser ou confirmer le danger. D'où l'évaluation du risque d'exposition à travers la recherche de biomarqueurs de toxicité chez le rat Wistar exposé au nitrate de plomb. Le matériel et méthodes de cette évaluation sont décrits dans la partie « démarche méthodologique ». Les résultats issus de cette évaluation expérimentale sont les suivants :

5.3- EVALUATION DU RISQUE A TRAVERS LA RECHERCHE DE BIOMARQUEURS CHEZ L'ANIMAL : Une étude expérimentale

5.3.1- RESULTATS

Dans ce compartiment, on verra l'étude physiologique, biochimique, hématologique et histologique.

5.3.1.1- Etude physiologique

La variation du poids des différents organes rapportés au 100 g de poids corporel chez les rats témoins et traités avec 100, 200, 300, 400, 500 et 600 mg/kg de nitrate de plomb pendant 28 jours, explique une augmentation significative du rapport hépato-corporel chez les cinq lots traités. Cependant, aucune variation significative n'est observée au niveau des rapports réno-corporel et spléno-corporel (Tableau XX).

5.3.1.2- Etude biochimique

Les résultats obtenus du dosage de glucose, des triglycérides, du cholestérol, de l'urée, de la créatinine, de lactate déshydrogénase (LDH), de la transaminase glutamate oxalate (TGO) et de la transaminase glutamate pyruvate (TGP) sont illustrés dans le Tableau XXI. Les résultats signalent une augmentation significative de la concentration de la glycémie et qui est proportionnelle chaque fois à la dose du nitrate de plomb administrée. L'augmentation des concentrations de l'urée, du cholestérol n'est significative qu'à forte dose notamment chez les lots traités avec 500 et 600 mg/kg. Les activités enzymatiques des transaminases (TGO et TGP) croissent avec la dose de polluant administré. Cependant, il n'existe aucun changement dans la concentration sérique des triglycérides.

5.3.1.3- Etude hématologique

Les résultats obtenus sont illustrés dans le tableau XXII et révèlent qu'il n'existe pas de changement significatif du nombre de globules rouges et de la teneur d'hémoglobine pour tous les lots traités relativement au lot témoin. Par contre, il est noté une éosinophilie chez les lots traités avec 500 et 600 mg/kg.

Tableau XX : **Variations des rapports hépato-corporel, réno-corporel et spléno-corporel chez les rats témoins et traités quotidiennement avec 100, 200, 300, 400, 500 et 600 mg/kg de nitrate de plomb pendant 28 jours (chaque valeur représente la moyenne ± DS de 35 rats).**

Rapport (%)	Témoin	100 mg/kg	200 mg/kg	300 mg/L	400 mg/kg	500 mg/L	600 mg/L
Hépato-corporel	2,23 ± 0,11	2,43 ± 0,05*	2,50 ± 0,05*	2,65 ± 0,08*	2,74 ± 0,12*	2,78 ± 0,07**	2,89 ± 0,08***
Réno-corporel	0,55 ± 0,04	0,58 ± 0,06	0,58 ± 0,08	0,60 ± 0,05	0,65 ± 0,05	0,79 ± 0,03	0,89 ± 0,03
Spléno-corporel	0,25 ± 0,01	0,23 ± 0,02	0,23 ± 0,02	0,23 ± 0,02	0,23 ± 0,02	0,29 ± 0,03	0,29 ± 0,03

Source : Kinsiclounon (2013), données de laboratoire

Tableau XXI : **Concentrations des paramètres biochimiques chez les rats témoins et traités quotidiennement avec 100, 200, 300, 400, 500 et 600 mg/kg de nitrate de plomb pendant 28 jours (chaque valeur représente la moyenne ± DS de 35 rats).**

Paramètres	Témoin	100 mg/kg	200 mg/kg	300 mg/L	400 mg/kg	500 mg/L	600 mg/L
Glycémie (g/L)	0,92 ± 0,04	1,12 ± 0,02*	1,12 ± 0,02*	1,12 ± 0,02*	1,54 ± 0,12*	1,74 ± 0,03***	3,50 ± 0,08***
Urémie (g/L)	0,45 ± 0,03	0,41 ± 0,04	0,39 ± 0,04	0,44 ± 0,04	0,40 ± 0,05	0,74 ± 0,06*	0,89 ± 0,03*
Créatininémie (mg/L)	0,31 ± 0,02	0,37 ± 0,05	0,34 ± 0,04	0,35 ± 0,04	0,34 ± 0,02	0,36 ± 0,09	0,38 ± 0,03
Cholestérol T (g/L)	0,53 ± 0,01	0,54 ± 0,01	0,53 ± 0,01	0,50 ± 0,04	0,54 ± 0,01	0,74 ± 0,06*	0,80 ± 0,06*
Cholestérol HDL (g/L)	0,78 ± 0,03	0,80 ± 0,02	0,81 ± 0,08	0,81 ± 0,07	0,85 ± 0,07	1,39 ± 0,07**	1,92 ± 0,07**
Triglycérides (g/L)	79,72 ± 7,53	81,24 ± 2,02	81,74 ± 2,02	85,65 ± 3,12	90,65 ± 3,12	85,90 ± 5,62	88,90 ± 5,62
Transa TGO (UI/L)	124,88 ± 1,02	190,89 ± 1,22**	204,51 ± 2,52**	290,51 ± 2,81**	340,51 ± 2,81**	497,00 ± 3,57***	597,00 ± 4,10***
Transa TGP (UI/L)	145,53 ± 5,8	210,10 ± 8,2**	215,10 ±7,5**	318,80 ± 15,1**	455,75 ± 25,1**	845,91 ± 35,3***	905,74 ± 45,3***

Source : Kinsiclounon (2013), données de laboratoire

Tableau XXII **: Dosage des paramètres hématologiques chez les rats témoins et traités quotidiennement avec 100, 200, 300, 400, 500 et 600 mg/kg de nitrate de plomb pendant 28 jours (chaque valeur représente la moyenne ± DS de 35 rats).**

Rapport (%)	Témoin	100 mg/kg	200 mg/kg	300 mg/L	400 mg/kg	500 mg/L	600 mg/L
Globules rouges (10^6)	7,45 ± 0,32	7,56 ± 0,35	7,59 ± 0,38	7,58 ± 0,43	7,55 ± 0,12	7,54 ± 0,07	7,50 ± 0,08
Hémoglobine (g/dL)	15,13 ± 0,55	16,04 ± 0,35	16,16 ± 0,41	16,14 ± 0,21	16,65 ± 0,05	15,79 ± 0,13	15,89 ± 0,23
Globules blancs (10^3)	7,45 ± 0,32	8,15 ± 0,22	8,35 ± 0,32	8,35 ± 0,12	8,45 ± 0,13	9,55 ± 0,25	10,45 ± 0,27
Polynucléaires neutrophiles (10^3)	3,72± 0,32	4,07± 0,20	4,10± 0,22	4,17± 0,25	4,14± 0,17	4,22± 0,12	4,25± 0,13
Polynucléaires Eosinophiles (10^3)	0,15± 0,32	0,16± 0,21	0,19± 0,21	0,18± 0,22	0,16± 0,15	0,81± 0,15*	0,84± 0,12*
Polynucléaires basophiles (10^3)	0,00	0,08± 0,23	0,10± 0,23	0,09± 0,26	0,07± 0,21	0,10± 0,22	0,12± 0,14
Monocytes (10^3)	0,45± 0,32	0,41± 0,25	0,48± 0,22	0,47± 0,30	0,41± 0,17	0,45± 0,12	0,43± 0,18
Lymphocytes (10^3)	3.13± 0,32	3.43± 0,23	3.48± 0,23	3.44± 0,27	3.67± 0,19	3,97± 0,18	4.81± 0,15

Source : Kinsiclounon (2013), données de laboratoire

5.3.1.4- Etude histologique

Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau XXIII.

Tableau XXIII : Pathologies observées chez les rats exposés aux fortes doses nitrate de plomb pendant 28 jours par rapport au témoin

Parenchyme Lots	Foie	Poumons	Reins	Ganglions	Cœur	Pancréas	Œsophage
Témoin	Sans particularité	Sans particularité	Sans particularité	Hyperplasie folliculaire	Sans particularité	Sans particularité	Sans particularité
Lots exposés aux faibles doses (100 à 400 mg/kg) de nitrate de plomb	Sans particularité	Sans particularité	Sans particularité	Hyperplasie folliculaire	Sans particularité	Sans particularité	Sans particularité
Lots exposés aux fortes doses (500 et 600 mg/kg) de nitrate de plomb	Discrète hépatite chronique aspécifique	Bronchique chronique sévère	Urétrite chronique sévère + Pyélite chronique sévère	Hyperplasie folliculaire	Sans particularité	Sans particularité	Sans particularité

Source : Kinsiclounon (2013), données de laboratoire

Ces résultats montrent que l'administration aux fortes doses (500 mg/kg *et* 600 mg/kg) du nitrate de plomb aux rats a déclenché des troubles au nombre des quels, on peut citer :

- infiltrat inflammatoire lymphocytaire sévère diffus ou organisé en amas lymphoïdes au niveau du parenchyme pulmonaire (Photo 23, Gx10, page 138), preuve d'une bronchite chronique sévère. Contrairement chez les rats exposés aux faibles doses de nitrate de plomb et les rats témoins où le parenchyme pulmonaire est normal (Photo 24, Gx40, page 138) ;
- infiltrat lymphocytaire dans quelques espaces portes du parenchyme hépatique (Photo 25, Gx40, page 139), preuve d'une discrète hépatite chronique aspécifique ; contrairement à ce qui est observé chez les rats exposés aux faibles doses du nitrate de plomb et les rats témoins, chez qui le parenchyme hépatique est normal (Photo 26, Gx10, page 139) ;

- vif infiltrat lymphocytaire dense péri-épithélial dans le bassinet, de même qu'autour de la section de l'uretère au niveau du hile rénal (Photo 27, Gx40, page 140), preuves d'une pyélite chronique sévère et d'une urétrite chronique sévère. Tandis que les rats exposés aux faibles doses du nitrate de plomb et les rats témoins ont un parenchyme rénal normal (Photo 28, Gx40, page 140).

Les résultats montrent aussi que le parenchyme ganglionnaire est en hyperplasie folliculaire chez les rats aussi bien exposés au nitrate de plomb que chez les rats témoins (Photo 29, Gx10, page 141 et Photo 30, Gx10, page141). Tandis que le parenchyme pancréatique (Photo 31, Gx40, page 142), le parenchyme cardiaque (Photo 32, Gx40, page 142) et le parenchyme œsophagien (Photo 33, Gx10, page 143) sont sans lésion histopathologique.

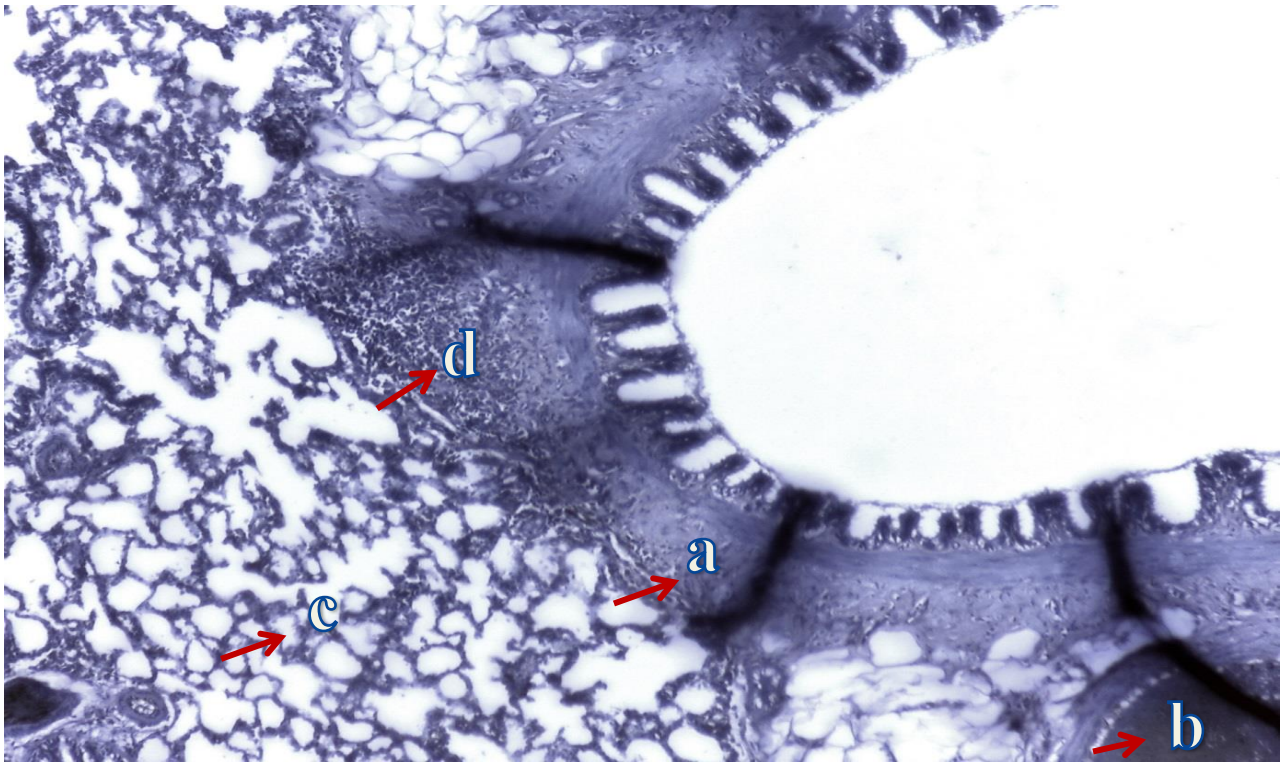


Photo 23 : Poumon des rats exposés aux fortes doses du nitrate de plomb
Source : Kinsiclounon (2015), données de laboratoire

a = Paroi bronchique b = nodule cartilagineux c = Parenchyme alvéolaire
d= Infiltrat inflammatoire lymphocytaire péri-bronchique en amas au grossissement (X10)

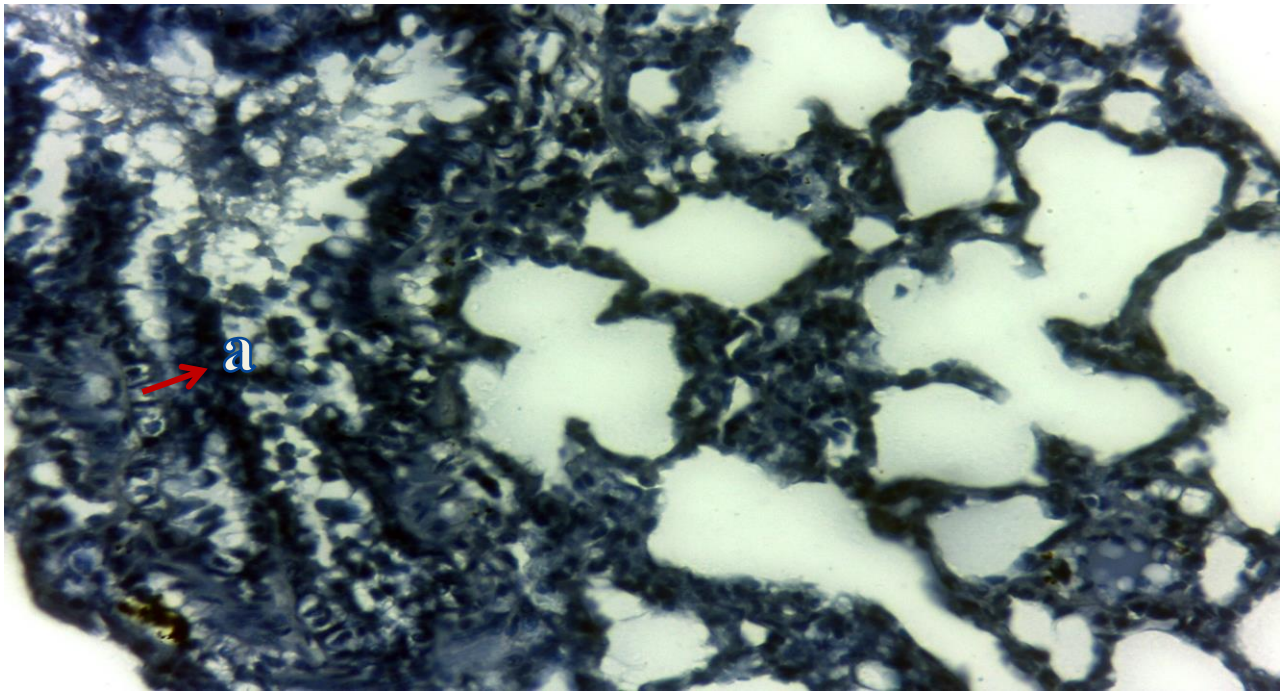


Photo 24 : Poumon des rats témoins,
Source : Kinsiclounon (2015), données de laboratoire

a = Foyer parenchymateux normal au grossissement (X 40)

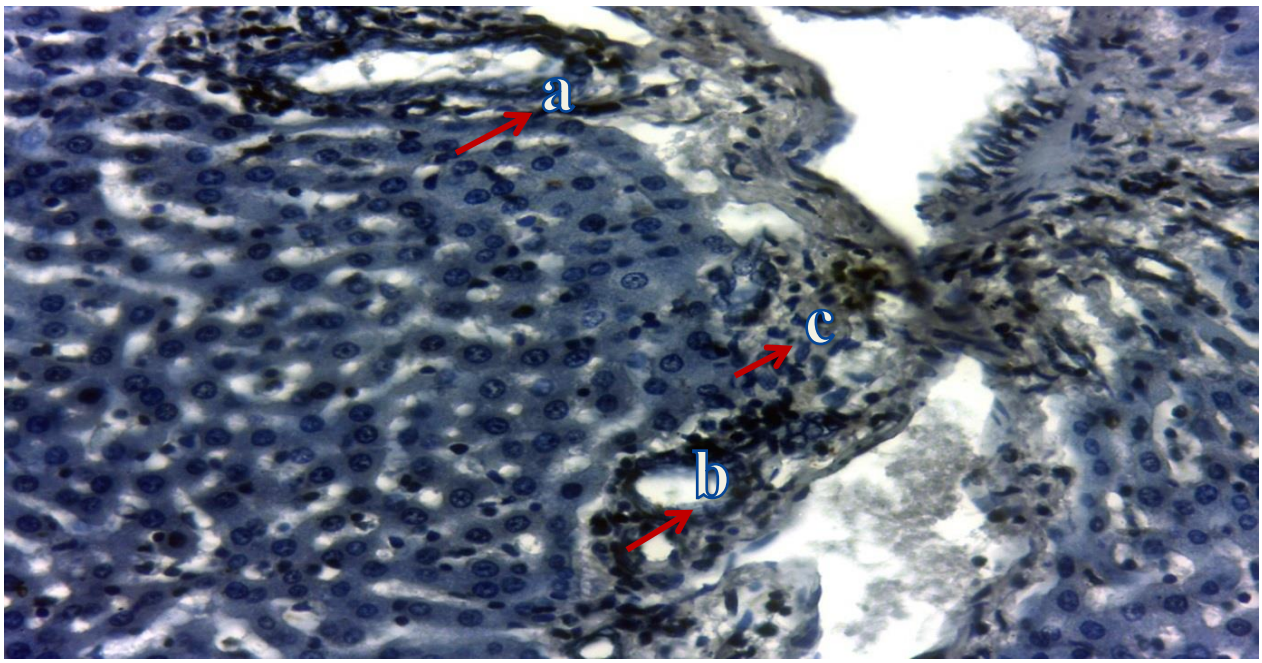


Photo 25 : Foie des rats exposés aux fortes doses du nitrate de plomb
Source : Kinsiclounon (2015), données de laboratoire

a = Espace porte b = Veine Centro-lobulaire
c= Infiltrat lymphocytaire dans quelques espaces portes au grossissement (X 40)

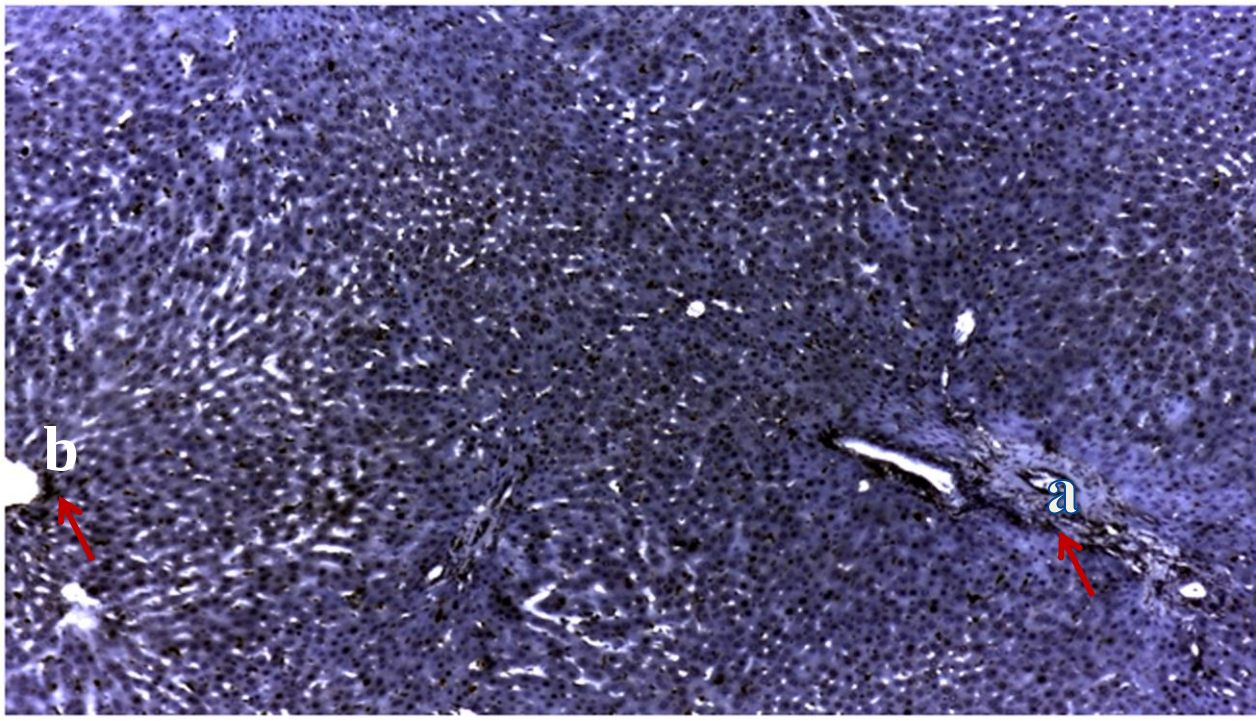


Photo 26 : Foie des rats témoins
Source : Kinsiclounon (2015), données de laboratoire

a = Espace porte b = Veine Centro-lobulaire
Parenchyme hépatique normal au grossissement (x10)

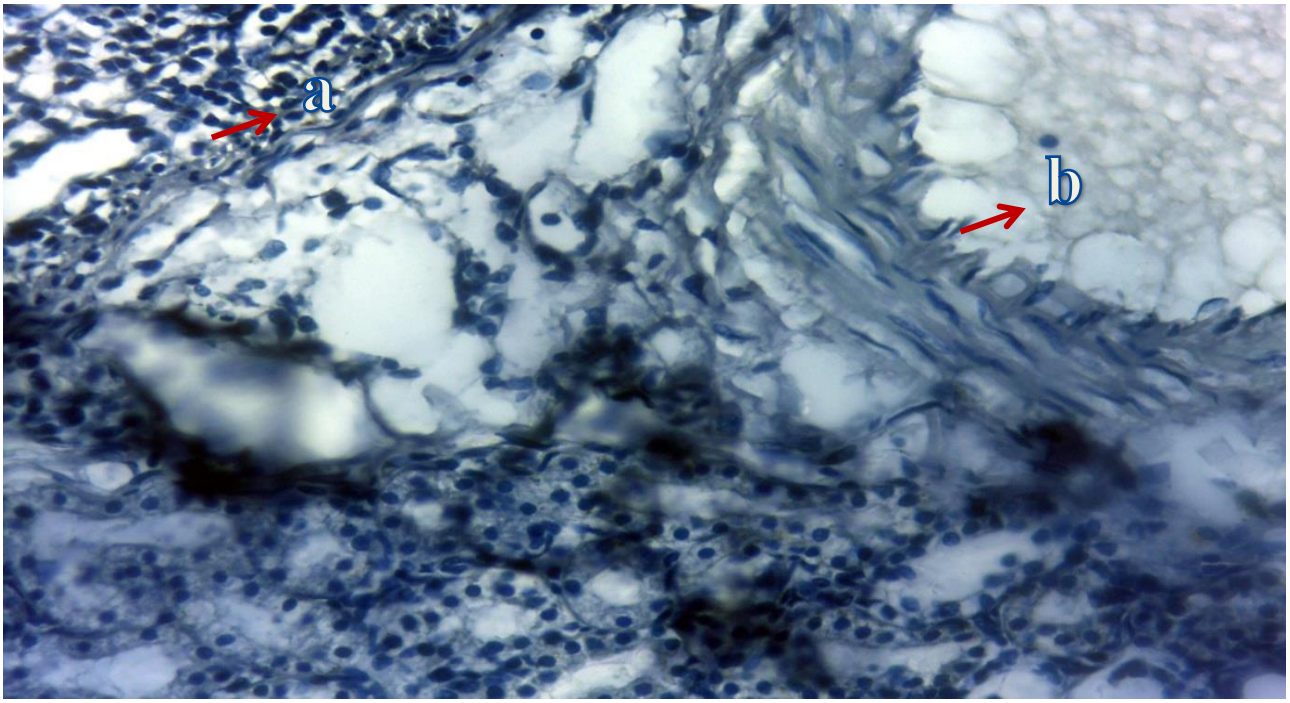


Photo 27 : Rein_uretère des rats exposés aux fortes doses du nitrate de plomb
Source : Kinsiclounon (2015), données de laboratoire

a = Infiltrat lymphocytaire au grossissement (x 40) b = Vaisseau artériole hilaire

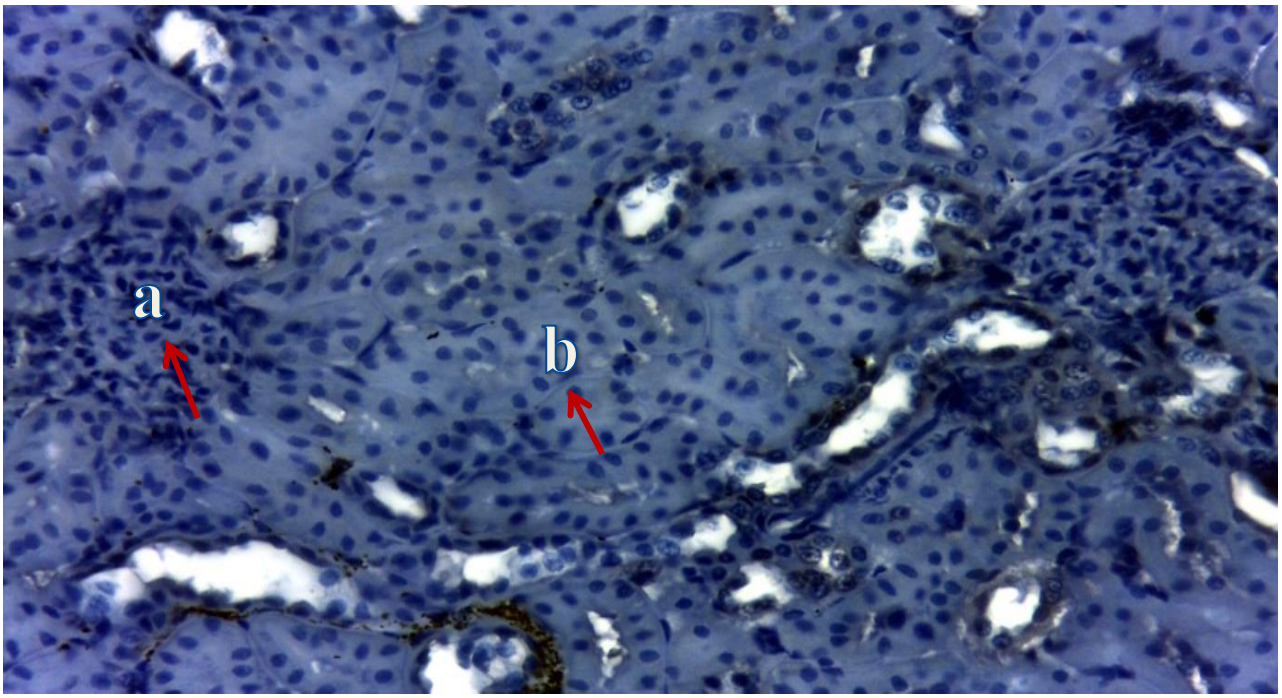


Photo 28 : Rein des rats témoins
Source : Kinsiclounon (2015), données de laboratoire

a = Glomérules b = Tubes excréteurs rénaux
Parenchyme rénal normal au grossissement (x40)

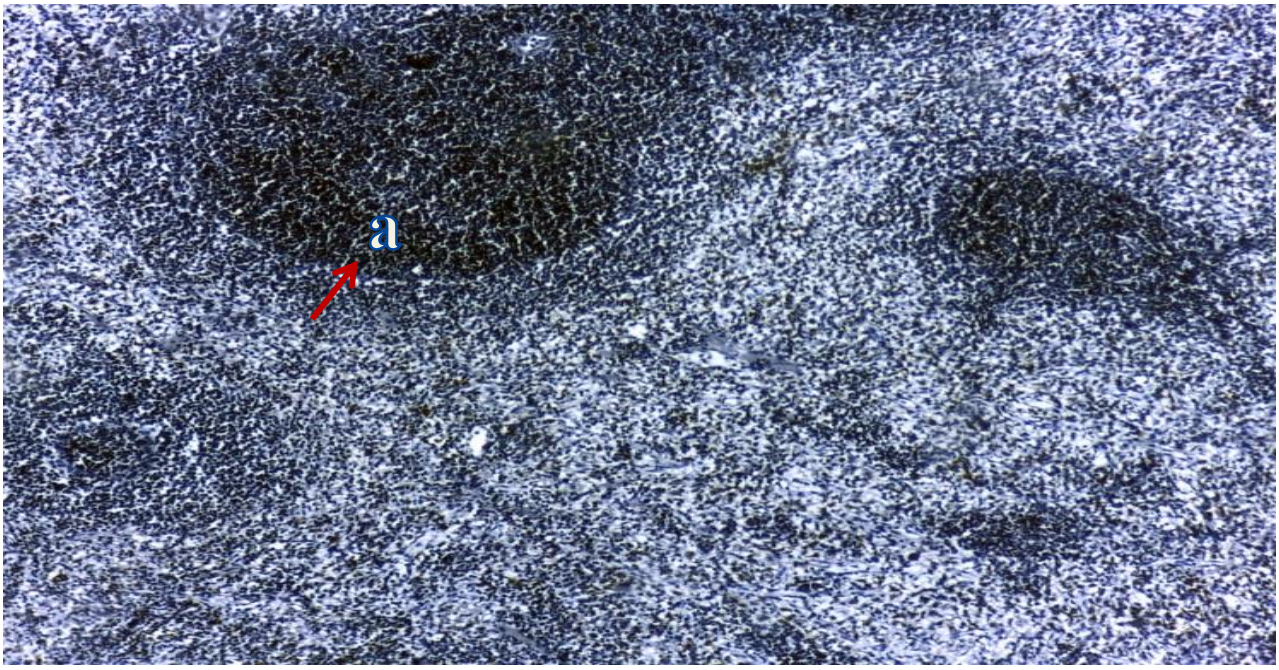


Photo 29 : Ganglion des rats exposés aux fortes doses du nitrate de plomb
Source : Kinsiclounon (2015), données de laboratoire

a = Follicules

Parenchyme ganglionnaire : hyperplasie folliculaire au grossissement (x10)

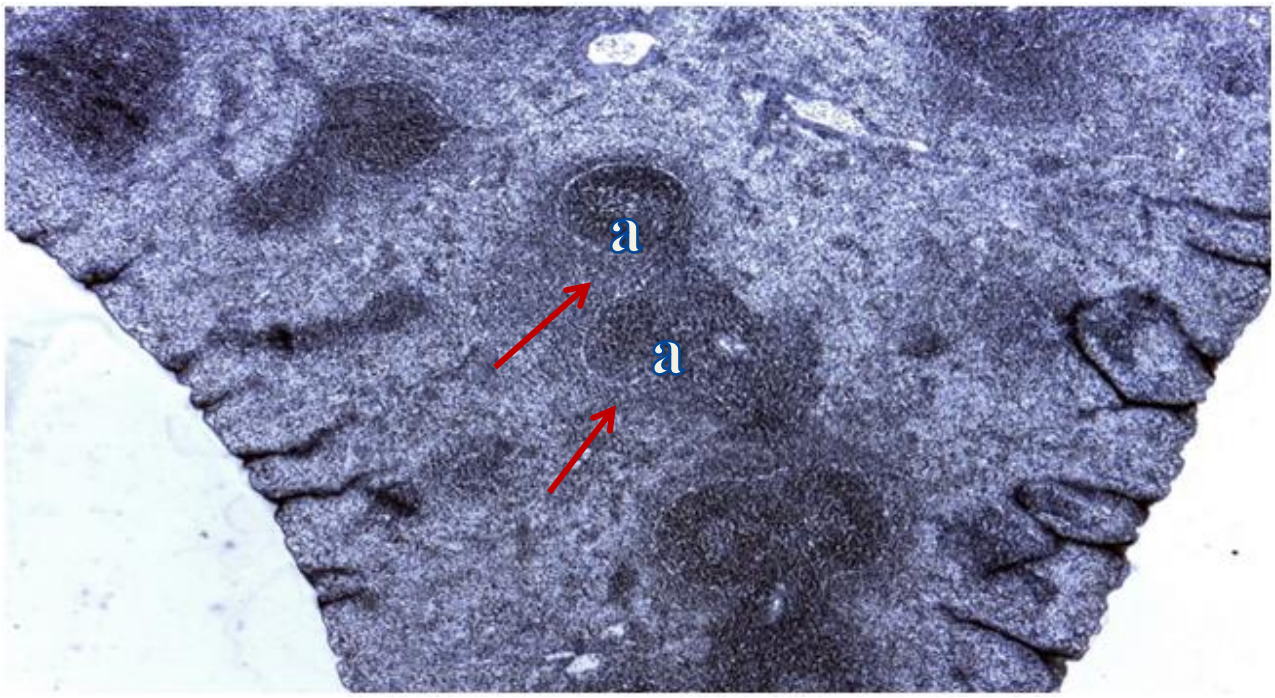


Photo 30 : Ganglion des rats témoins
Source : Kinsiclounon (2015), données de laboratoire

a = Follicules

Parenchyme ganglionnaire en hyperplasie folliculaire au grossissement (x10)

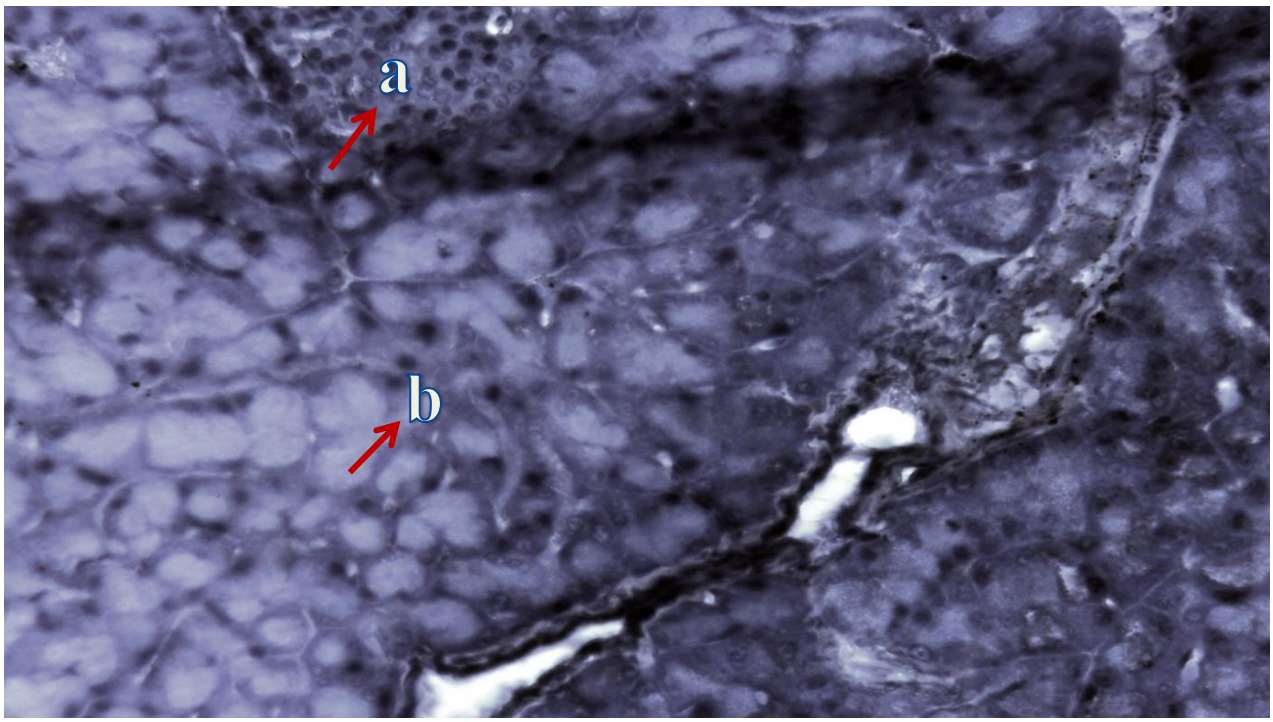


Photo 31 : Pancréas des rats exposés aux fortes doses du nitrate de plomb
Source : Kinsiclounon (2015), données de laboratoire

a = Îlot de Langerhans (pancréas endocrine) b = Acini (pancréas exocrine)

Parenchyme pancréatique normal au grossissement (x40)

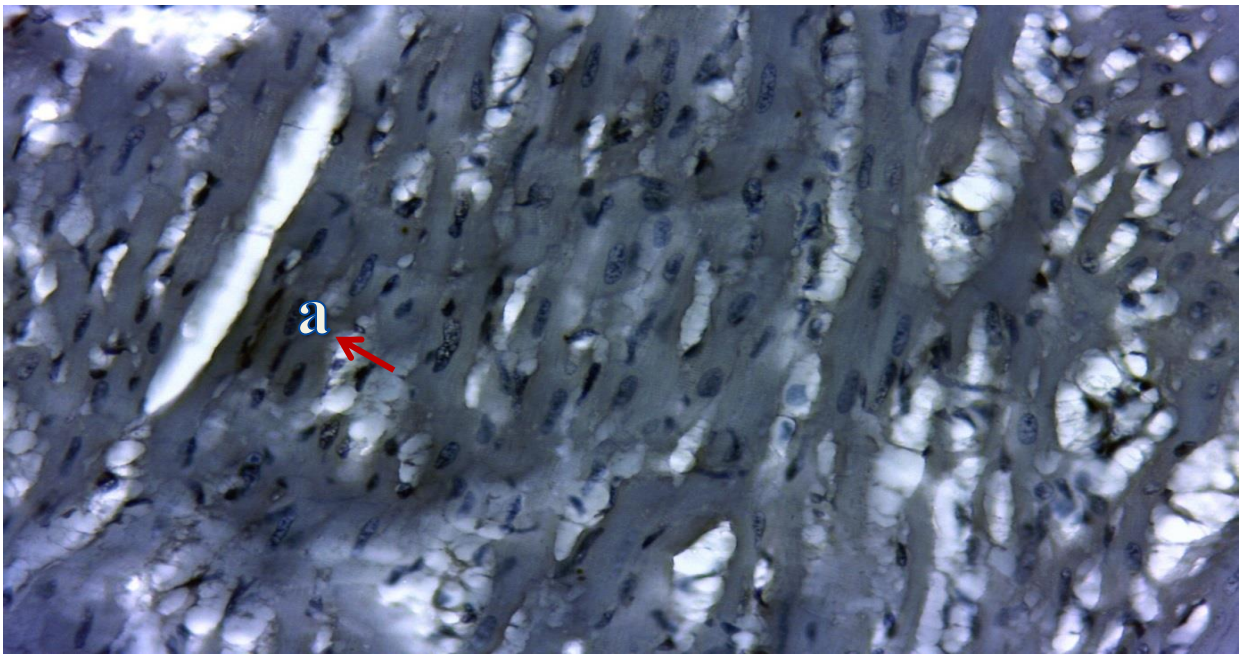


Photo 32 : Cœur des rats exposés aux fortes doses du nitrate de plomb
Source : Kinsiclounon (2015), données de laboratoire

a = Fibres cardiaques

Parenchyme cardiaque normal au grossissement (x40)

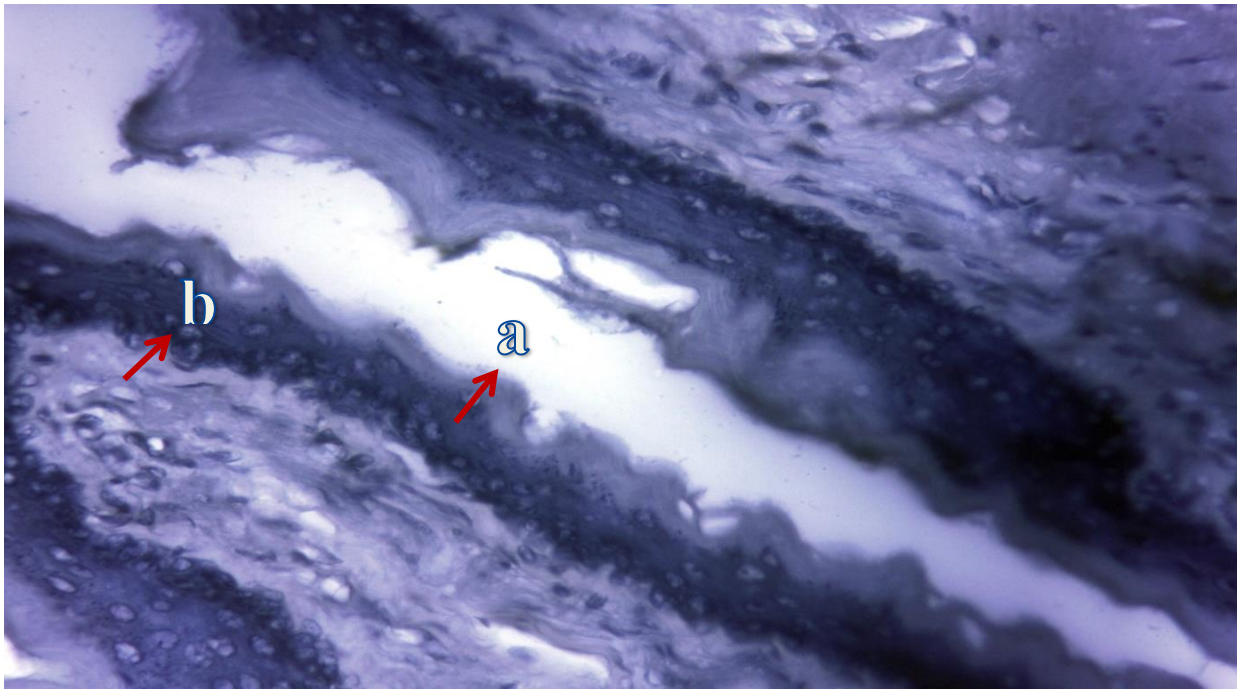


Photo 33 : Œsophage des rats exposés aux fortes doses du nitrate de plomb
Source : Kinsiclounon (2015), données de laboratoire

a = Epithélium épidémiologique de l'œsophage b = Chorion muqueux
Muqueuse œsophagienne normal au grossissement (x10)

5.3.2- Discussion

L'étude expérimentale sur le rat Wistar débouche sur de profondes perturbations au niveau des dosages biochimiques et sur des pathologies telles qu'une discrète hépatite chronique aspécifique, une bronchite chronique sévère, une urétrite chronique sévère et une pyélite chronique sévère notamment aux fortes doses de nitrate du plomb. Cela suggère que l'organisme vivant s'adapte aux faibles doses de xénobiotiques pendant une longue durée, ce qui a été observé chez les résidents exposés au plomb et aux dérivés nitratés. Et les fortes doses de nitrate du plomb entraînent des variations biologiques importantes même si la durée d'exposition est courte, ce que prouvent les résultats obtenus chez les animaux de laboratoire. De nombreux travaux ont mis en évidence les conséquences des agressions chimiques par des polluants chez l'Homme et l'animal. Ces travaux ont tout d'abord démontré que l'impact nocif des xénobiotiques varie en fonction de l'espèce, de la substance, de l'état physiologique, de la durée d'exposition, du mode d'exposition et de la dose administrée. Les agressions sont accompagnées par une augmentation simultanée du catabolisme et de l'anabolisme sous la dépendance de facteurs neurohormonaux (Vialia, 1998).

Concernant les dérivés nitratés, les effets toxiques sur la santé humaine ont été confirmés dans les travaux de Bonderf et Delemotte (1996). En effet, les résultats obtenus chez les résidents de Sô-Ava confirment ceux trouvés par Boukerche et *al.* (2006) chez les travailleurs exposés aux dérivés nitratés. Ceci peut s'expliquer soit par une bonne prise en charge médicale des personnes prélevées soit par un développement de système adaptatif de l'organisme. Mais, au cours de la recherche expérimentale sur le rat, l'association du plomb et des nitrates, déclenche une perturbation biochimique à des doses plus faibles que précise cet auteur. Cela pourrait signifier que l'exposition, à la fois aux nitrates et au plomb, comme chez les résidents de Sô-Ava est plus alarmante. Des études épidémiologiques ont étudié la mortalité par cancer chez des travailleurs exposés à des poussières de nitrates, le plus souvent le nitrate d'ammonium. La majorité de ces études est négative, car ne relevant aucun excès significatif de tumeurs notamment digestives et broncho-pulmonaires (OMS, 1985). Par contre, cette exposition professionnelle à long terme aux dérivés nitratés provoque des dommages rénaux, illustrés par l'apparition de leucocytes et du sang dans les urines chez environ 50% de la population étudiée. Mais, l'apparition du sang dans les urines des résidents de Sô-Ava peut être aussi expliquée par la prévalence de la bilharziose dans la localité (OMS, 1990). Ce que confirme l'examen de l'urine des résidents de Sô-Ava et qui montre la présence des œufs de *Schistosoma heamatobium* chez environ 80% des personnes (Kinsiclounon et *al.*, 2014a ; Kinsiclounon et *al.*, 2014b). Cependant, l'exposition des rats aux

fortes doses de nitrate de plomb développe une pyélite chronique sévère et une urétrite chronique chez ces rats. Ce qui confirme les dommages rénaux observés chez 50% de la population de Sô-Ava étudiée. Des études ultérieures permettront de vérifier davantage cette hypothèse.

Les hématies sont des cibles de la toxicité des dérivés nitratés (Boukerche *et al.*, 2006). Ces composés ont de graves effets sur la capacité de l'hémoglobine à transporter l'oxygène, surtout chez les mammifères telle la souris (Komarov, 1993 ; Boukerche et *al.*, 2006) en transformant le fer ferreux en fer ferrique (Komarov, 1993). L'effet oxydant des nitrites sur l'hémoglobine est confirmé par tous les travaux entrepris sur les nitrates et les nitrites et leurs effets sur les globules rouges du rat et qui ont mis en évidence une forte méthémoglobinémie (Boukerche *et al.*, 2006).

En ce qui concerne le plomb, lors d'intoxications aiguës, le symptôme principal est la colique abdominale (INERIS, 2005). Elle peut être accompagnée ou précédée de neuropathies périphériques ou d'altération de la fonction nerveuse centrale. Le plus souvent, les séquelles consécutives à de telles crises sont permanentes (Loghman-Âdham, 1997). Des études menées sur certains animaux de laboratoires ont pu prouver la toxicité du plomb sur les appareils reproducteurs mâle et femelle (Landrigan et Odd, 1997). Des études récentes ont démontré que le plomb est susceptible de diminuer la quantité de spermatozoïdes, leur mobilité et leur viabilité et d'augmenter les malformations morphologiques de leur tête (Telisman et *al.*, 2000).

Les rats auxquels on administre des composés organiques ou inorganiques de plomb par voie orale à des doses élevées développent des tumeurs bénignes et malignes, le plus souvent rénales. D'autres symptômes (hématologiques, rénaux et nerveux) graves nécessitent une hospitalisation d'urgence (Magos, 1991). L'exposition chronique à de petites doses de plomb a des effets nocifs qui ne sont pas toujours cliniquement évidents. Ces effets sont principalement concentrés sur trois cibles : les érythrocytes et leurs précurseurs, le système nerveux et les reins (Lehner, 2006). L'intérêt des données obtenues à partir des modèles animaux est secondaire étant donné la richesse des informations disponibles chez les humains. L'anémie est une manifestation classique de l'intoxication chronique au plomb. Sa sévérité est directement liée à la plombémie. Elle est due à l'inhibition de la synthèse de l'hémoglobine et au raccourcissement de la durée de vie des globules rouges. A partir d'une concentration sanguine de 10 µg/dL, le plomb commence à inhiber les enzymes responsables de la synthèse de l'hème. Cette inhibition est complète pour 90 µg/dL (Landrigan et Odd, 1997). Aussi, le plomb ralentit-il le transfert du fer nécessaire à l'élaboration de l'hème (à partir de 15 µg/dL chez l'enfant et 25-30 µg/dL chez l'adulte). Schwartz et *al.* (1990), ont mesuré le taux d'hématocrite et la plombémie d'une population constituée de 579 enfants résidant près d'une fonderie de plomb. Ils ont déterminé que les plombémies supérieures à 20 µg/dL étaient reliées à des anémies (définies par un taux d'hématocrite inférieur à 35 %). Une intoxication au plomb a des effets à la fois sur le système nerveux

central et sur celui périphérique. Les principales cibles de la toxicité du plomb sur le système nerveux périphérique sont les motoneurones (Abrous et *al.*, 2003), qui subissent une démyélinisation segmentaire et une dégénérescence axonale ralentissant la conduction électrique.

La toxicité neuropsychologique du plomb sur les nouveaux nés a été reconnue par le Centre Américain «Center for disease Control and Prévention » et l'Académie des Sciences des Etats Unis « National Academy of Science ». Une corrélation a pu être démontrée entre le taux de plomb ombilical à la naissance et les performances intellectuelles de l'enfant. Les effets subcliniques de cette intoxication sont irréversibles (Landrigan et Odd, 1997).

L'exposition des rats au nitrate de plomb a provoqué une bronchite chronique sévère (Photo 23, Gx10, page 135). Ce qui confirme les résultats des travaux de plusieurs auteurs sur les cancers broncho-pulmonaires (OMS, 1985).

L'examen histopathologique réalisé montre également une discrète hépatite chronique aspécifique chez les rats exposés aux fortes doses de nitrate du plomb (Photo 25, Gx40, page 136). Ce qui justifie l'augmentation significative de l'activité enzymatique des transaminases (TGO et TGP) notée chez ces animaux. La forte activité enzymatique de la TGO et de la TGP est liée à l'effet hépatotoxique dû aux nitrites (Boukerche et *al.*, 2006) ou/et plomb (Landrigan et Odd, 1997), sachant que le foie est l'organe principal de la détoxification (Vialia, 1998) parce qu'il contient la plupart des enzymes du métabolisme. Les transaminases sont des marqueurs spécifiques de la fonction et de l'intégrité du foie (Adaramoye et *al.*, 2008). En cas d'hépatotoxicité, les concentrations sériques de ces enzymes augmentent (Cornelius, 1979). Le taux significativement élevé de ces enzymes indique une nécrose des cellules du foie qui ont déversé ces enzymes dans le sang. Cela est possible grâce à la fixation du plomb aux groupes sulfhydriles des enzymes pour former des complexes avec des acides aminés et des protéines (Adaramoye et *al.*, 2008). Mais, l'examen histopathologique du foie n'a montré une nécrose cellulaire mise à part l'infiltrat lymphocytaire dans quelques espaces portes du parenchyme hépatique, preuve d'une discrète hépatite chronique aspécifique. Toutefois, cette perturbation du système enzymatique hépatique a été mise en évidence indirectement par l'augmentation du rapport hépato-corporel après le traitement par le nitrate de plomb. Ce résultat est en accord avec les travaux de Batina (1990) qui a montré une augmentation pondérale du foie des rats traités aux nitrates et nitrites.

La néphropathie chronique conduisant à la défaillance rénale est une manifestation classique de la toxicité au plomb. Elle résulte généralement d'une exposition longue à une dose relativement élevée de plomb. Les cellules les plus sensibles semblent être les cellules des tubules proximaux. Si l'exposition persiste, les cellules tubulaires sont détruites et les tissus se fibrosent. Enfin, les tissus

interstitiels se fibrosent à leur tour et les tubules se dilatent puis s'atrophient (Muntner et *al.*, 2003). Alors qu'au cours de la présente recherche, en dehors de la pyélite chronique sévère et de l'urétrite chronique sévère observées chez les rats exposés aux fortes doses de nitrate du plomb, les cellules tubulaires et les néphrons ne sont pas atteints (Photo 27, Gx40, page 140) ; contrairement aux résultats des travaux de Muntner et *al.* (2003). Ce que confirment les résultats normaux des dosages de la créatinine et l'urée obtenus et qui d'ailleurs n'augmentent qu'à fortes doses des polluants chez les rats. En effet, l'urée et la créatininémie sont des marqueurs rénaux qui n'augmentent pas jusqu'à ce que 50 à 75 % des néphrons soient détruits (Muntner et *al.*, 2003). Cette différence de résultats observée s'explique bien puisqu'aucune nécrose des néphrons n'est notée au cours de la recherche.

Si des perturbations sont notées au niveau des poumons, du foie et des reins seulement chez les rats exposés aux fortes doses de nitrate du plomb, ce n'est pas le cas au niveau des ganglions. On observe au niveau de ces derniers, une hyperplasie folliculaire aussi bien chez les rats exposés à fortes doses de polluants que chez les rats intoxiqués à faibles doses (Photo 29, Gx10, page 141). Le même constat est fait chez les rats témoins (Photo 30, Gx10, page 141). Ce qui pourrait signifier que le parenchyme des ganglions du rat Wistar est naturellement en hyperplasie folliculaire. Mais, cette observation contredit les travaux de Batina (1990) et ceux de Muntner et *al.*, 2003.

Par ailleurs, cette exposition a déclenché une augmentation significative de la glycémie, preuve d'une perturbation de la fonction pancréatique. Mais, les résultats de l'examen histopathologique du pancréas, qui secrète l'insuline permettant de baisser le taux du glucose dans le sang (Mathew et Augusti, 1973 ; Thomson *et al.*, 2007) ne confirme pas cette observation. Il montre plutôt un parenchyme pancréatique normal (Photo 31, Gx40, page 142) accompagné d'un parenchyme cardiaque normal (Photo 32, Gx40, page 142) et d'un parenchyme œsophagien normal (Photo 33, Gx10, page 143). Une exposition prolongée des rats aux polluants permettront de confirmer cette hypothèse. Mais l'atteinte de la fonction métabolique du foie (Vialia, 1998) confirmée par l'augmentation des transaminases sériques et par l'hépatite chronique aspécifique notée est une piste à explorer pour justifier la perturbation du métabolisme de la glycémie.

Des études toxicologiques et épidémiologiques ont mis en évidence la corrélation existante entre l'exposition chronique au plomb et l'hypertension (Loghman-Adham, 1997). Cette augmentation de la pression artérielle s'explique vraisemblablement par les effets toxiques du plomb sur le rein et son action sur les muscles lisses vasculaires.

Cette recherche permet de comprendre que c'est seulement à forte dose que le nitrate de plomb peut avoir des effets immédiats sur les paramètres biochimiques, sanguins et les tissus. N'ayant pas été confrontée à des cas d'intoxication aigüe, on comprend donc pourquoi au sein de la population de la commune de Sô-Ava, les analyses des urines et du sang ne sont pas concordantes. Les pathologies recensées peuvent donc être reliées à plusieurs causes. Les taux élevés d'avortement sont la conséquence d'une intoxication chronique à faible dose par les xénobiotiques tandis que les perturbations rénales sont tantôt liées à cette même intoxication chronique ou tantôt à la présence de parasites, telle que la bilharziose, dans l'eau. Toutefois, même s'ils sont déjà plus ou moins perceptibles au sein de la population, ces effets doivent être davantage craints à long terme à cause des effets cumulatifs dus à l'exposition chronique. Il est important de proposer une solution en vue de limiter le contact de l'individu aux xénobiotiques, particulièrement aux métaux lourds dans la commune de Sô-Ava. Il faudrait donc réduire les émissions de polluants à la source ou à défaut de contrôler cette pollution, de proposer des méthodes pour prévenir les manifestations des toxiques sur l'organisme : c'est la gestion du risque.

La dernière étape de l'évaluation du risque est la gestion du risque. Il s'agit, non seulement de faire une communication du risque mais aussi de proposer des solutions pour que le consommateur ne soit pas exposé à des doses pouvant entraîner les perturbations révélées par les étapes précédentes de l'évaluation. Plusieurs démarches sont autorisées, l'objectif de chacune d'elles étant de réduire l'exposition ou d'en atténuer les effets. Pour cette recherche, l'ail local (*Allium sativum*) est proposé à cause de ses propriétés dont celle d'antidote sur le stress oxydatif qui est le mode d'action de la plupart des toxiques. Mais avant, il est important de déterminer les principes actifs de *Allium sativum* à travers un screening phytochimique. Le matériel et méthodes de screening phytochimique sont décrits dans la partie « démarche méthodologique ». Les résultats issus du screening phytochimique se présentent comme suit :

5.4- SCREENING PHYTOCHIMIQUE D'*ALLIUM SATIVUM*

5.4.1- Résultats

Le tableau XXIV présente les résultats du screening phytochimique.

Tableau XXIV : Résultats du screening phytochimique des extraits de gousse d'*Allium sativum*

Familles chimiques ou principes actifs	Réaction de caractérisation	Test
Alcaloïdes	Pas de précipité jaune ou louche	-
Tanins catéchiques	Pas de précipité rose indiquant la présence des tanins catéchiques	-
Tanins galiques	Pas de teinte bleue ou noire indiquant la présence de tanins galliques	-
Flavonoïdes	Pas de coloration orangée : absence de flavonoïdes	-
Anthocyanes	Pas de coloration rouge qui s'accentue et vire au bleu-violacé ou verdâtre	-
Leucoanthocyane	Pas de coloration rouge cerise ou violacée	-
Dérivés quinoniques	Pas de coloration rose ou rouge violacée	-
Terpènoides	Pas de Coloration violette, bleue ou verte	-
Stéroïdes	Coloration rouge pourpre ou rouge au vin	+
Cardénolides	Pas de coloration bleue indique une réaction positive	-
Saponosides	Persistance de mousse : présence de saponosides Indice de mousse : 125	+
Dérivés cyanogéniques	Pas de coloration marron indique le dégagement de HCN	-
Composés réducteurs	Précipité rouge vif : présence de composés réducteurs	+++
Mucilages	Précipité floconneux : présence de Mucilages	+++
Coumarines	Fluorescence intense dans le tube : présence de coumarines	+
Dérivés anthracéniques libre	Pas de couleur rouge : absence de formes oxydés et formes combinés.	-
C-hétéroside	Pas de coloration rouge plus ou moins intense: absence de C-hétéroside	-
O-heterosides	Pas de coloration rouge plus ou moins intense: absence de C-hétéroside	-

Légende: - = Absent, + = Présent

Source : Kinsiclounon (2014), données de laboratoire

L'analyse de ces résultats montre qu'*Allium sativum* renferme comme principes actifs : une faible quantité de stéroïdes, de saponosides et de coumarines, puis une quantité énorme des Composés réducteurs et des mucilages.

Les propriétés de quelques grands groupes de composés chimiques présents dans les plantes selon Bruneton (1999) se trouvent en annexe 2.

5.4.2- Discussion

Le screening phytochimique d'*Allium sativum* réalisé a révélé la présence des stéroïdes, des saponosides, des coumarines, des composés réducteurs et des mucilages.

Sur le plan pharmacologique, les stéroïdes ont une propriété cytostatique, antivirale, analgésique, anti-inflammatoire, insecticide et molluscicide ; tandis que les saponosides hémolysent, du fait de leur interaction avec les stérols de la membrane érythrocytaire. De même, ils ont une activité sur les virus in vitro et sont cytotoxiques et anti tumoraux in vivo. Ils ont une toxicité chez les animaux à sang froid et les homéothermes, puis une propriété anti-inflammatoire, anti œdémateuse et analgésique (Bruneton 1999).

Quant aux coumarines, elles agissent contre les maladies cardio-vasculaires, le diabète, le cancer, des infections microbiennes, l'hypertension artérielle, la toux et les démangeaisons (Bruneton 1999), alors que les mucilages sont antalgiques et antiseptiques (toux, gargarismes). Ils sont également adoucissants et antipurigineux dans les affections dermatologiques. De même, ils sont laxatifs mécaniques, épaississant et absorbant. Enfin, ils sont adoucissants en cas d'irritation, de gêne oculaire (Bruneton 1999).

Les résultats de cette thèse confirment ceux de Hanen et *al.* (2011) en Tunisie, qui ont noté la présence de certains de ces principes actifs dans les espèces *d'Allium roseum* et *d'Allium ampeloprasum* (stéroïdes, saponines, quinones libres, saponosides, acides aminés, iridoïdes, hétérosides cardiaques, dérivés phénoliques, coumarines, flavonoïdes, tanins). Par contre, les résultats sont en contradiction avec la composition phytochimique d'*Allium sativum* que Mangambu et *al.* (2014) ont obtenu au Bukavu en République Démocratique du Congo (R.D.Congo). Ces auteurs ont noté plutôt la présence des alcaloïdes, des polyphénols, des saponines et des tanins catéchiques dans la gousse de la plante. La composition d'une plante en métabolites secondaires varie en fonction de la situation géographique, de l'organe prélevé, de la période, du moment de prélèvement et des conditions de stockage (Endrias, 2006). Par ailleurs, les feuilles renferment une abondance de groupes chimiques, étant donné qu'elles sont connues comme le lieu de synthèse des métabolites secondaires du végétal (Kumar et Lalramnghinglova, 2011). Elles produisent la plupart des principes actifs notamment, des alcaloïdes, essences, glucosides, tanins (Pamplona, 2001).

De même, Kumbukana et *al.* (1990) ont constaté la présence des tanins, saponines et flavonoïdes dans les feuilles de *Mangifera indica* et, en plus, les quinones dans celles d'*Harungana madagascariensis*. Par ailleurs, alcaloïdes, tanins, flavonoïdes, saponosides, dérivés quinoniques, stéroïdes et terpènes sont rencontrés dans les principales plantes galactogènes et emménagogues utilisées dans les terroirs riverains de la zone cynégétique de la Pendjari (Deleke et *al.*, 2011).

Les alcaloïdes, les flavonoïdes et les tanins constituent un indicateur important pour l'activité hypoglycémiante (Kebieche, 2009). Les flavonoïdes préviennent le diabète, en inhibant l'alcalose réductase (Raccah, 2004). De même, la consommation d'aliments riches en flavonoïdes est inversement corrélée, au risque de développer des maladies cardio-vasculaires (Hollman, 2001).
Les tanins sont également doués de cette activité hypoglycémiante en favorisant l'activité de l'insuline sur les sites récepteurs des cellules. Ces métabolites agissent dans les complications du diabète, par leur pouvoir antioxydant et anti-enzymatique, neutralisant l'effet des radicaux libres et limitant la réaction inflammatoire dans les différents tissus (Mangambu et *al.*, 2014).
Les alcaloïdes possèdent un puissant principe actif appelé vincamine ou la pervenche, un alcaloïde indolique aux propriétés vasodilatatrices notoires. Ces molécules ont également effet hypoglycémiant, en faisant descendre le taux de glucose sanguin (Pamplona, 2001).
De plus, cette famille d'*Allium* est caractérisée par la présence de méthiine, alliine et isoalliine chez *Allium roseum*, *isoalliine* et *méthiine* chez *Allium ampeloprasum*, selon les travaux de Hanen et *al.* (2011) puis de Rai et Raizada (1988) par la chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse sur ces deux espèces. Les constituants majoritaires de l'huile essentielle extraite des bulbes d'*Allium sativum* sont: allyl méthyl trisulfide (34.61%) et diallyl disulfide (31.65 %) selon Khadri Sihem (2009) et Hanen et *al.* (2011).

Les extraits d'*Allium sativum* obtenus sont testés sur des rats Wistar exposés au plomb en vue d'évaluer leurs effets sanitaires. Cette évaluation est également effectuée par la recherche, dans le sang, urines, fèces et organes des biomarqueurs de toxicité : C'est la gestion du risque, dernière étape de la méthode. Le matériel et méthodes de cette évaluation sont décrits dans la partie « démarche méthodologique ». Les résultats issus de l'évaluation se présentent comme suit :

5.5-GESTION DU RISQUE A TRAVERS L'EVALUATION DES EFFETS SANITAIRES D'*ALLIUM SATIVUM* SUR LE RAT WISTAR EXPOSE AU PLOMB : Une étude expérimentale

5.5.1- Résultats

Différents résultats sont issus de plusieurs dosages.

5.5.1.1- Hépatotoxicité : Effets d'*Allium sativum* sur l'activité enzymatique

Les résultats du dosage de la transaminase glutamate oxalate (TGO), de la transaminase glutamate pyruvate (TGP) et de la phosphatase alcaline sont illustrés dans le Tableau XXV.

Tableau XXV : Hépatotoxicité (Effets d'*Allium sativum* sur l'activité enzymatique de ASAT, ALAT et PAL) (chaque valeur représente la moyenne ± DS de 30 rats).

Lot	Traitement	ASAT (UI)	ALAT (UI)	PAL (UI)
1	Témoin	124,88 ± 1,02	147,53 ± 5,8	44,77±25
2	Allium sativum	121,33 ± 1,25	150,24 ± 4,6	48,48±33
3	Nitrate de plomb	340,51 ± 2,81	455,75 ± 25,1	75,75±46
4	Nitrate de plomb + A. sativum à 300 mg/kg	150,33 ± 2,81	203,39 ± 33,1	57,42±38
5	Nitrate de plomb + *A. sativum* à 400 mg/kg	139,51 ± 3,32	189,43± 31,3	52,31±41
6	Nitrate de plomb + *A. sativum* à 500 mg/kg	130,33 ± 1,25	153,34 ± 31,1	46,18±31

Source : Kinsiclounon (2015), données de laboratoire

De l'analyse de ce tableau, il ressort qu'*Allium sativum* favorise une diminution significative des concentrations des transaminases et de la phosphatase alcaline (PAL) chez les rats exposés au plomb puis traités par la suite avec des extraits d'*Allium sativum*. Ces valeurs tendent à se stabiliser vers les valeurs témoins chaque fois que la dose administrée est élevée. Tandis que les concentrations sanguines de ces enzymes demeurent élevées chez les rats intoxiqués mais non traités.

5.5.1.2- Bilan métabolique : Effets d'*Allium sativum* sur la glycémie et les lipides

Les résultats du dosage de glucose, des triglycérides, des cholestérols, de l'urée, de la créatinine, du lactate déshydrogénase (LDH) sont illustrés dans le Tableau XXVI.

Tableau XXVI : Bilan métabolique : Effets d'*Allium sativum* sur la glycémie et les lipides (chaque valeur représente la moyenne ± DS de 30 rats)

Lot	Traitement	Gly (g/L)	Urémie (g/L)	Créat (mg/L)	Chol T (g/L)	Chol HDL (g/L)	Trigly (g/L)
1	Témoin	0,92 ± 0,04	0,45 ± 0,03	0,31 ± 0,02	0,53 ± 0,01	0,78 ± 0,03	79,72 ± 7,53
2	Allium sativum	0,90 ± 0,02	0,47 ± 0,05	0,29 ± 0,03	0,49± 0,04	0,80± 0,05	80,34 ± 8,03
3	Nitrate de plomb	3,50 ± 0,08	0,89 ± 0,03	0,38 ± 0,03	0,80 ± 0,06	1,92 ± 0,07	80,10 ± 5,62
4	Nitrate de plomb + A. sativum à 300 mg/kg	1,52 ± 0,04	0,55 ± 0,02	0,33 ± 0,02	0,63 ± 0,01	1,09 ± 0,03	78,72 ± 7,53
5	Nitrate de plomb + *A. sativum* à 400 mg/kg	1,48 ± 0,02	0,53 ± 0,04	0,34 ± 0,04	0,62 ± 0,03	0,98 ± 0,05	80,61 ± 6,21
6	Nitrate de plomb + *A. sativum* à 500 mg/kg	1,39 ± 0,05	0,51 ± 0,02	0,32 ± 0,01	0,58 ± 0,07	0,93 ± 0,06	78,45 ± 5,34

Source : Kinsiclounon (2015), données de laboratoire

De l'analyse de ces résultats, il ressort qu'*Allium sativum* provoque une baisse significative de la glycémie et de la cholestérolémie chez les rats exposés au plomb puis traités par la suite avec des extraits d'*Allium sativum*. Ces valeurs tendent à se stabiliser vers les valeurs témoins chaque fois que la dose administrée est élevée. Tandis que ces paramètres demeurent élevés dans le sang chez les rats intoxiqués mais non traités.

5.5.1.3- Hématologie : Effets d'*Allium sativum* sur l'hémoglobine et l'hématocrite

Les résultats des examens hématologiques sont illustrés dans le Tableau XXVII.

Tableau XXVII : Effets d'*Allium sativum* sur la lignée rouge (hémoglobine et hématocrite) (chaque valeur représente la moyenne ± DS de 30 rats)

Lot	Traitement	Hémoglobine (g/dL)	Hématocrite (%)
1	Témoin	15,33 ± 0,55	48,97 ± 1,25
2	*A.sativum*	15,45± 0,33	49,12 ± 1,19
3	Nitrate de plomb	14,36 ± 0,35*****	58,31 ± 1,24******
4	Nitrate de plomb + *A. sativum* à 300 mg/kg du poids corporel	16,15 ± 0,22	47,25 ± 1,17
5	Nitrate de plomb + *A. sativum* à 400 mg/kg du poids corporel	15,94 ± 0,42	48,28 ± 1,21
6	Nitrate de plomb + *A. sativum* à 500 mg/kg du poids corporel	15,85 ± 0,53	49,32 ± 1,18

Source : Kinsiclounon (2015), données de laboratoire

Ces résultats révèlent une diminution significative de l'hématocrite et une augmentation significative de l'hémoglobine chez les rats intoxiqués puis traité par la suite avec des extraits d'*Allium sativum*. Pendant que l'hématocrite reste significativement élevée et l'hémoglobine légèrement basse par rapport aux rats intoxiqués mais non traités et aux rats témoins.

5.5.1.4- Potentiel décontaminant d'*Allium sativum*

Les résultats du dosage du plomb dans le sang, tissus, urines et selles se résument dans le Tableau XXVIII

Tableau XXVIII : Effets d'*Allium sativum* sur le plomb (chaque valeur représente la moyenne ± DS de 30 rats)

Lot	Traitement	Sang	Tissus	Urines	Selles
1	Témoin	11,03 ± 0,38	12,19 ± 0,34	14,23 ± 0,35	15,21 ± 0,23
2	*Allium sativum*	10,98 ± 0,31	12,07 ± 0,39	13,78 ± 0,25	14,89 ± 0,29
3	Nitrate de plomb	395,54 ± 0,07	218,54 ± 0,17	85,79 ± 0,13	98,55 ± 0,25
4	Nitrate de plomb + *A. sativum* à 300 mg/kg du poids corporel	112,10 ± 0,38	152,10 ± 0,24	198,14 ± 0,38	254,35 ± 0,32
5	Nitrate de plomb + *A. sativum* à 400 mg/kg du poids corporel	98,19 ± 0,28	99,16 ± 0,34	168,11 ± 0,31	288,35 ± 0,21
6	Nitrate de plomb + *A. sativum* à 500 mg/kg du poids corporel	89,10 ± 0,38	104,28 ± 0,27	290,16 ± 0,41	244,35 ± 0,19

Source : Kinsiclounon (2015), données de laboratoire

De ce tableau, on constate que la plombémie chez les rats intoxiqués puis traités par la suite avec des extraits d'*Allium sativum* est significativement réduite par rapport aux rats intoxiqués mais non traités. Ces valeurs diminuent chaque fois que la dose d'*Allium sativum* administrée est

importante. Les mêmes observations sont faites au niveau des organes. Parallèlement, les concentrations du plomb éliminées à travers les urines et les selles sont très élevées chez ces rats par rapport aux rats intoxiqués mais non traités.

5.5.1.5- Histologie : Effets d'*Allium sativum* sur les organes des rats exposés au plomb

Les résultats des effets d'*Allium sativum* sur les pathologies déclenchées suite à l'administration du plomb aux rats Wistar se résument dans le Tableau XXIX.

Tableau XXIX : Effets d'*Allium sativum* sur les pathologies déclenchées suite à l'administration du nitrate de plomb aux rats Wistar

	Foie	**Poumons**	**Reins**	**Ganglions**
Parenchyme				
Lots				
Témoin	Sans particularité	Sans particularité	Sans particularité	Hyperplasie folliculaire
Lots exposés aux fortes doses (500 et 600 mg/kg) de nitrate de plomb	Discrète hépatite chronique aspécifique	Bronchique chronique sévère	Urétrite chronique sévère	Hyperplasie folliculaire
Lots exposés au plomb puis traités à l'aide d'*Allium sativum*	Discrète hépatite Chronique modérée aspécifique	Sans particularité	Urétrite chronique modérée	Hyperplasie folliculaire

Source : Kinsiclounon (2015), données de laboratoire

Ces résultats montrent une amélioration significative des troubles déclenchées suite à l'administration du plomb (nitrate du plomb) aux rats Wistar.

En effet, au niveau du poumon, on observe un foyer parenchymateux normal (Photo 34, Gx40, page 155), preuve d'une amélioration significative de la bronchite chronique sévère observée chez les rats précédemment exposés au plomb (Photo 23, Gx10, page 138).

Comme autres troubles améliorés, on a :

- un infiltra hépatique lymphocytaire d'intensité modérée (Photo 35, Gx10, page 155), moins intense que chez les rats précédemment exposés au plomb (Photo 25, Gx40, page 139) ;

- un parenchyme rénal normal (Photo 36, Gx40, page 156), mais on observe toujours dans le bassinet et autour de la section de l'uretère au niveau du hile rénal, un vif infiltrat lymphocytaire dense péri-épithélial (Photo 37, Gx40, page 156).

Ces pathologies étaient pour la plupart sévères et sont devenues modérées voire normales suite au traitement des rats avec des extraits d'*Allium sativum*.

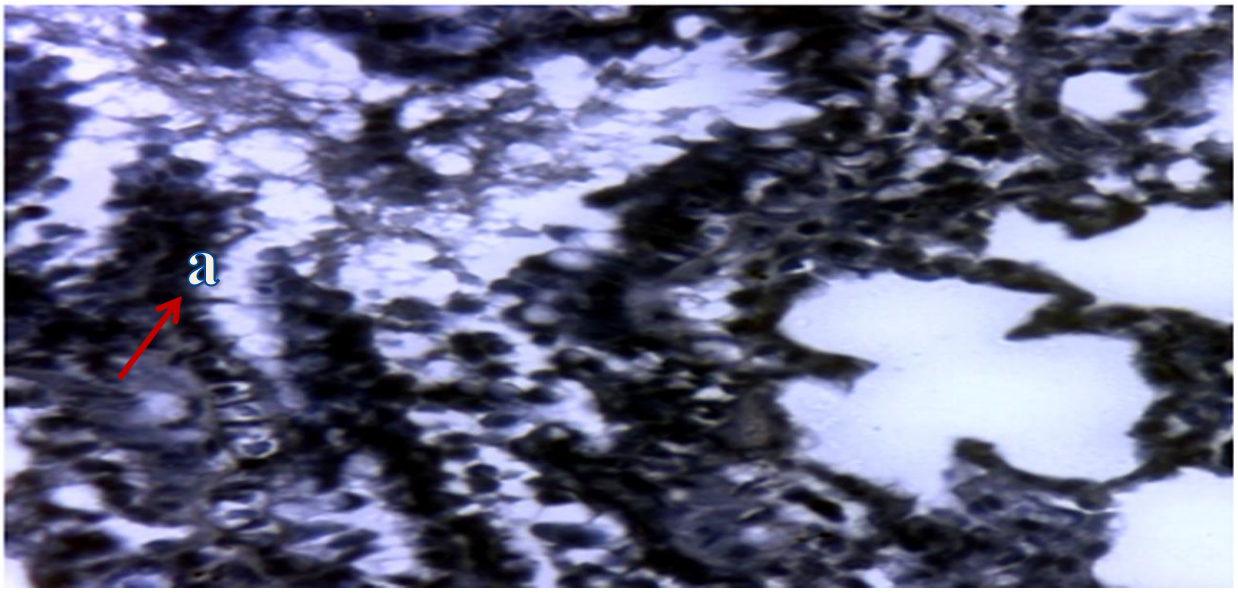


Photo 34 : Poumon des rats exposés au plomb puis traités avec *Allium sativum*
Source : Kinsiclounon (2015), données de laboratoire

A= Foyer parenchymateux normal au grossissement (x40)

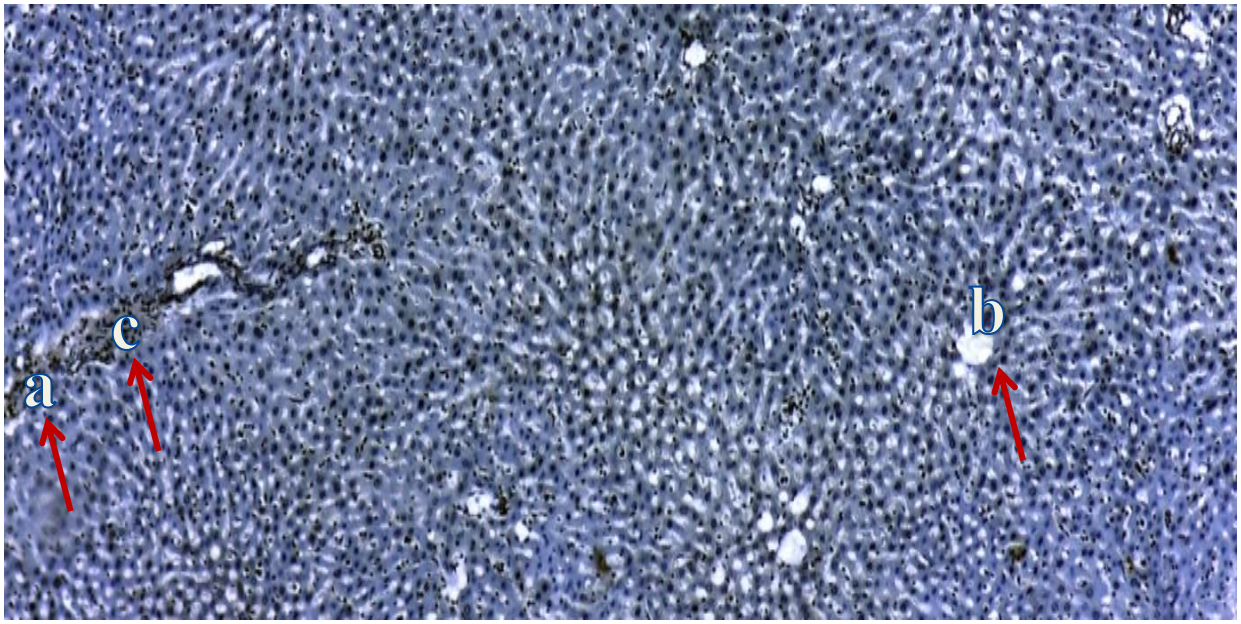


Photo 35 : Foie des rats exposés au plomb puis traités avec *allium sativum*
Source : Kinsiclounon (2015), données de laboratoire

a = Espace porte b = Veine Centro-lobulaire c= Infiltrat lymphocytaire d'intensité discrète à modérée dans quelques espaces portes au grossissement (x10)

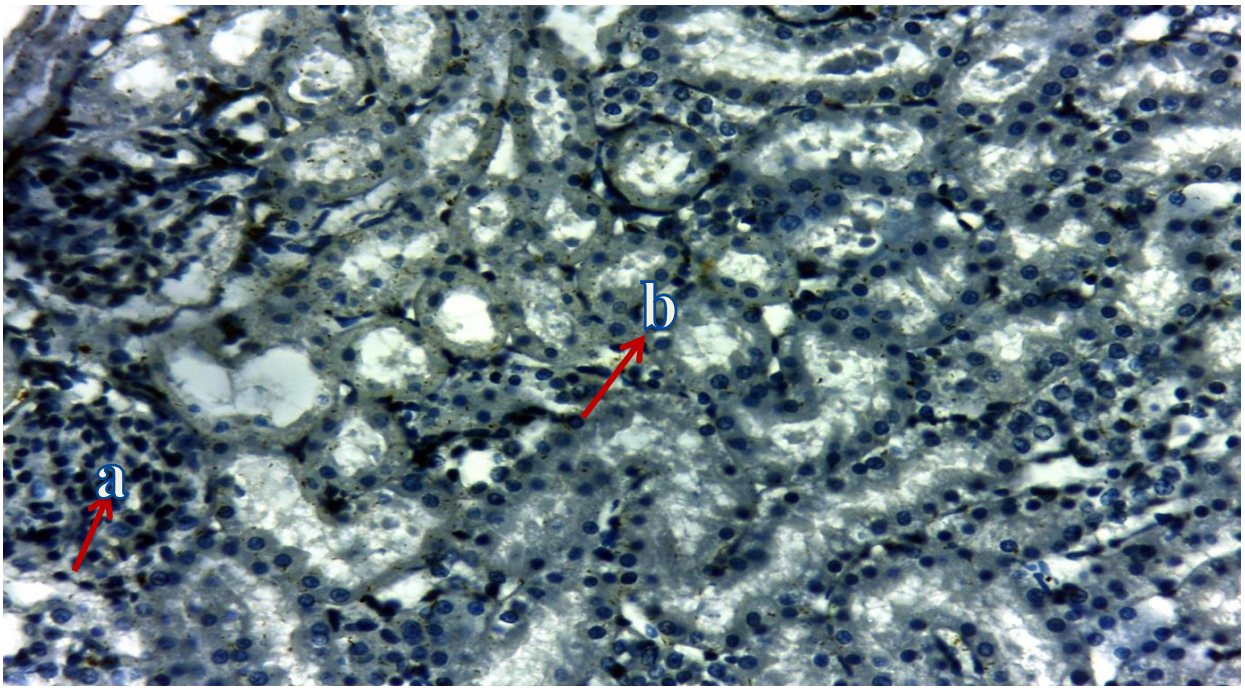


Photo 36 : Rein des rats exposès au plomb puis traités avec *Allium sativum*
Source : Kinsiclounon (2015), données de laboratoire

a = Glomerules b = Tubes rénaux

Parenchyme rénal normal au grossissement (x40)

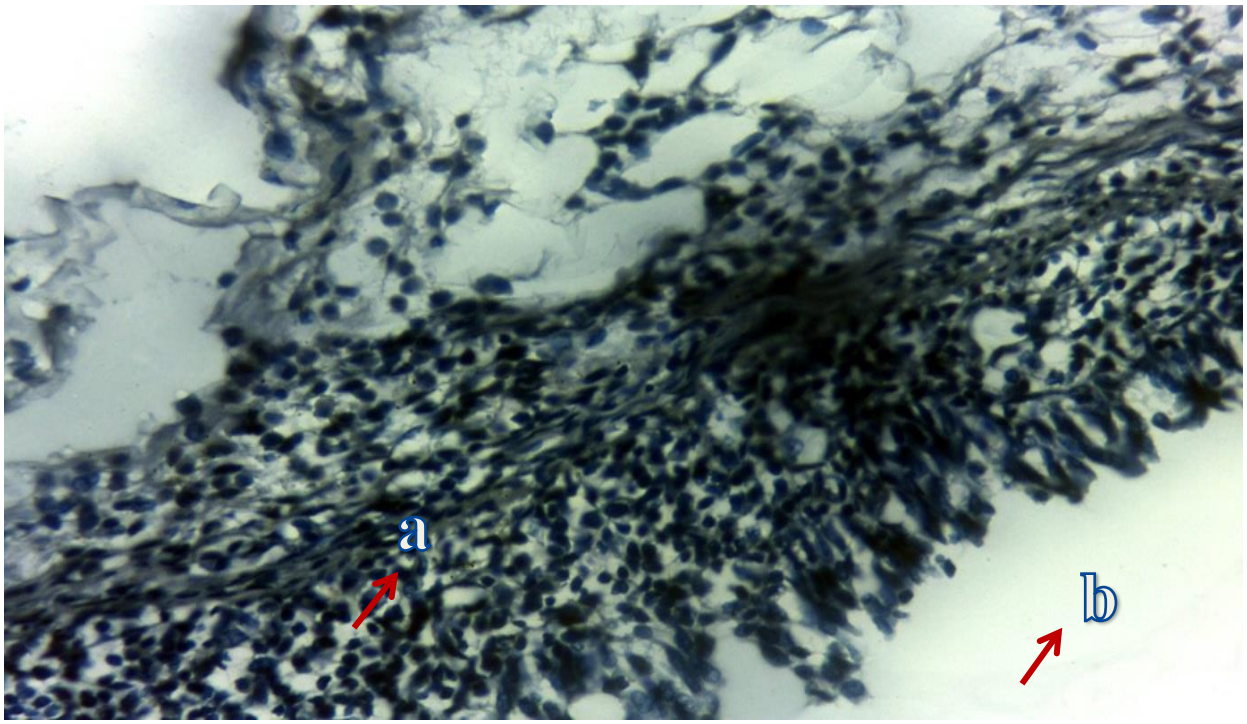


Photo 37 : Rein_uretère des rats exposés au plomb puis traités avec *Allium sativum*

Source : Kinsiclounon (2015), données de laboratoire

a = Infiltrat lymphocytaire dans le bassinet au grossissement (x40) b =Lumière du bassinet

5.5.2- Discussion

Dans cette dernière phase de la méthode d'évaluation et de gestion du risque d'exposition aux xénobiotiques, les propriétés antitoxiques d'*Allium sativum* sur le plomb ont été évaluées chez les rats Wistar à travers une étude expérimentale. Le but était de vérifier si l'*Allium sativum* pourrait aider la population de Sô-Ava à éliminer de son organisme le plomb d'origine alimentaire, cause de plusieurs pathologies.

Avant cette recherche, la toxicité d'*Allium sativum* a été précédemment évaluée par le screening phytochimique d'une part et au cours de la présente recherche par l'exposition des extraits de la gousse d'*Allium sativum* aux rats Wistar d'autre part. Le screening phytochimique a révélé la présence des stéroïdes, des saponosides, des coumarines, des composés réducteurs et des mucilages dans les extraits d'*Allium sativum*. Les résultats de l'exposition de ces extraits aux rats Wistar montre que les paramètres biochimiques et hématologiques n'ont pas connu une perturbation significative chez les rats par rapport au lot témoin, confirmés par l'absence du plomb dans le sang, les tissus et les fèces. Ce qui signifie que les extraits d'*Allium sativum* ne sont pas contaminés par le plomb avant l'évaluation des effets du produit sur la santé des animaux préalablement exposés au plomb.

Il ressort de cette évaluation que les concentrations en plomb des urines et des fèces chez les rats intoxiqués à l'aide du plomb puis traités avec *Allium sativum* ont connu une augmentation significative. Tandis qu'une diminution significative des concentrations en plomb chez ces rats a été observée dans le sang et les organes cibles (le foie, les reins, le poumon et le pancréas). L'*Allium sativum* a donc favorisé l'élimination du plomb de l'organisme à travers les urines et les fèces et cette élimination est fonction de la dose d'*Allium sativum* administrée.

L'élimination du plomb dans l'organisme s'explique par la présence des acides aminés soufrés tels que S-allyl cystine, S-allyl mercaptocystein et alliine dans la structure *d'Allium sativum* (Horie et *al.*, 1992). La chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse permet de faire l'analyse qualitative de ces composés soufrés précurseurs des arômes d'*Allium* (Hanen et *al.*, 2011). Les constituants majoritaires de l'huile essentielle extraite des bulbes d'*Allium sativum* sont: allyl méthyl trisulfide à 34.61% et diallyl disulfide à 31.65 % (Khadri Sihem, 2009 ; Hanen et *al.*, 2011).

D'autres principes actifs comme cystéine S-allyle, DAS, DADS, ajoène, etc. sont présents dans l'ail et ces principes actifs n'apparaissent que lorsqu'il y a un dommage cellulaire permettant à l'alliine d'être convertie en l'allicine par allinase pour leur production (Sendl, 1995). En effet, la propriété prophylactique du souffre des acides aminés comme la cystéine a déjà été rapportée dans plusieurs travaux (Latta et Donaldson, 1986; Tandon et *al.*, 1988). L'efficacité d'*Allium*

sativum est due à ces composés ayant un groupe carboxyle libre (C=0) et amino (NH2) groupes (Hanen et *al.*, 2011). Ces composés, actifs biologiquement, chélatent le plomb en empêchant sa fixation sur les sites récepteurs (Horie *et al.*, 1992) pour favoriser son excrétion à travers les urines et les selles, réduisant ainsi son accumulation dans les tissus (Senapati et *al.*, 2001). Outre la chélation, les composés tels que cystéine S-allyle, S-allyle mercaptocystein et certains micronutriments empêchent également l'absorption du plomb par le tractus gastro-intestinal (Crowe et Morgan, 1996).

Les résultats des travaux confirment les observations faites par Senapati et *al.* (2001). Selon ces auteurs, l'utilisation concomitante de l'extrait d'*Allium sativum* et de l'acétate de plomb chez les rats a provoqué une réduction significative de la concentration de plomb dans leur organisme, indiquant une activité thérapeutique potentielle d'*Allium sativum* contre la toxicité du plomb.
Les résultats sont également similaires à ceux de Hanafy et *al.* (1994) qui avaient montré que les concentrations de plomb ont été réduits dans les tissus musculaires et hépatiques de poulets chez lesquels on a administré simultanément du plomb et d'*Allium sativum* (Hanafy et *al.*, 1994).
De même, les observations sont identiques aux résultats des travaux de Badiel *et al.* (2006) qui avaient révélé que *Allium sativum* séché en poudre a la capacité de réduire les résidus de plomb dans les tissus mous (foie, les reins, les poumons, le cœur, squelette muscles) ainsi que dans l'os. Ils sont parvenus à la conclusion selon laquelle l'*Allium sativum* peut être utilisé pour améliorer la toxicité du plomb chez les chèvres. Mais, d'autres études chez les ruminants sont nécessaires pour établir la dose et la base moléculaire du mécanisme anti-toxique puis les composants d'*Allium sativum* qui en sont responsables (Badiel et *al.*, 2006).
La propriété anti-oxydante d'*Allium sativum* est confirmée par les résultats du dosage sanguin des transaminases (ALAT+ASAT) et de la phosphatase alcaline effectuée chez les rats. Ils ont montré que les rats exposés au plomb puis traités avec *Allium sativum* voient leurs taux des transaminases et de la phosphatase alcaline chutés dans le sang. Les transaminases et les phosphatases alcalines sont des marqueurs spécifiques de la fonction et de l'intégrité du foie (Adaramoye et *al.*, 2008). En cas d'hépatotoxicité, les concentrations sériques de ces enzymes augmentent mais tendent à diminuer avec l'exposition prolongée (Cornelius, 1979). Ce que justifie l'augmentation significative des activités enzymatiques notée chez les rats exposés au plomb par rapport aux rats témoins. Le taux significativement élevé de ces enzymes indique une nécrose des cellules du foie qui ont déversé ces enzymes dans le sang. Cela a été possible grâce à la fixation du plomb aux groupes sulfhydriles des enzymes pour former des complexes avec des acides aminés et des protéines (Adaramoye et *al.*, 2008).

Heureusement, le traitement des rats intoxiqués avec *Allium sativum* engendre une réduction significative des activités enzymatiques. Cette réduction est attribuée à la diminution de la production des enzymes au niveau des cellules sécrétrices (Cornelius, 1979). Ce résultat confirme la présence des saponosides et des stéroïdes dans l'*Allium sativum* et qui ont des propriétés anti inflammatoires, anti œdémateuses et analgésiques sur ces cellules (cf. annexe 2). Ce qui justifie la disparition de l'infiltra inflammatoire lymphocytaire péri-bronchique en amas précédemment notée chez les rats intoxiqués (Photo 23, Gx10, page 138), traduisant l'amélioration de la bronchite chronique sévère (Photo 34, Gx40, page 155). Cela justifie également la diminution de l'infiltra hépatique lymphocytaire précédemment observé dans les espaces portes (Photo 25, Gx40, page 139), traduisant l'amélioration de l'hépatite chronique aspécifique (Photo 35, Gx10, page 155).

Par ailleurs, l'exposition des rats au plomb a provoqué une augmentation significative de la glycémie et de la cholestérolémie. Ces résultats confirment les précédents travaux qui ont attesté que les agressions chimiques sur les rats sont accompagnées par une augmentation simultanée du catabolisme et de l'anabolisme sous la dépendance de facteurs neurohormonaux (Vialia, 1998).
Par contre aucune différence significative n'a été notée chez les rats exposés au plomb et traités avec *Allium sativum*. *Allium sativum* renforce la production et l'activité de l'insuline (Mathew et Augusti, 1973), donc joue le rôle d'hypoglycémiant (Thomson *et al.*, 2007). Ainsi, *Allium sativum* atténue le stress oxydatif chez les diabétiques pour augmenter le taux sanguin de leur insuline grâce aux composés S-allyl cysteine et organosoufrés (Anwar et Meki, 2003; Augusti et Sheela, 1996). Ce que justifient les résultats normaux de cholestérols et des triglycérides observés chez les rats intoxiqués puis traités avec l'*Allium sativum* puisque ces biomarqueurs caractérisent le stade de diabète (Thomson et *al.*, 2007). Les résultats prouvent que l'*Allium sativum* peut être utilisé pour traiter le diabète (Augusti et Sheela, 1996).
L'Allium sativum provoque une réduction significative des taux des cholestérols dans le sang. Cela peut s'expliquer par le fait que certains de ses constituants agissent comme des inhibiteurs de certaines enzymes telles que la méthyl hydroxy glutaryl CoA réductase, qui participe à la synthèse des cholestérols (Gebhardt et Beck, 1996).
Les résultats sont en accord avec ceux de Knipschild et Ter-Riet (1989) qui ont rapporté que l'administration d'extraits d'*Allium sativum* frais aux rats engendre une amélioration du profil lipidique y compris la réduction du taux des cholestérols sériques. Selon ces auteurs, les concentrations sériques des cholestérols chez les rats diabétiques sont significativement plus

élevées que les rats témoins. Et après le traitement avec les extraits d'*Allium sativum* frais, ces concentrations sont significativement plus faibles par rapport aux rats diabétiques témoins.
Ils ont conclu que l'effet hypocholestérolémiant d'*Allium sativum* aurait peut-être le résultat de l'inhibition de la biosynthèse du cholestérol cellulaire après la consommation de l'extrait d'*Allium sativum* (Fuhrman et *al.*, 2000). Les observations de cette recherche sont similaires aux travaux de Neess et *al.* (1996), qui, après l'administration d'extraits d'*Allium sativum* aux rats, ont conclu que la réduction de la biosynthèse des cholestérols cellulaires sous l'action d'*Allium sativum* est associée à une augmentation de l'activité du récepteur de LDL, qui à son tour mène à une meilleure élimination des LDL à partir de plasma, ce qui entraîne la réduction de leur concentration sérique.
La diminution significative des taux de l'urémie et de la créatininémie chez les rats justifie l'amélioration de la fonction rénale suite à l'administration des extraits d'*Allium sativum* aux rats Wistar. Cette observation est confirmée par l'aspect normal du parenchyme rénal (Photo 36, Gx40, page 156) constaté après ce traitement. Mais, l'infiltrat lymphocytaire demeure dans le bassinet (Photo 37, Gx40, page 156). Un traitement prolongé permettrait l'amélioration complète de la pyélite. Ces résultats confirment ceux de Olagunju et *al.* (2006).

Le traitement des rats avec un extrait d'*Allium sativum* a engendré une augmentation significative du poids corporel des rats intoxiqués. Les résultats sont identiques à ceux obtenus par Grover et *al.* (2002). Bien que, dans certaines études, le traitement avec l'extrait d'*Allium sativum* a été inefficace dans l'augmentation du poids corporel des rats diabétiques. Cela pourrait être dû à la nature de l'extraction, la dose et la durée de son utilisation. Selon Grover et *al.* (2002), la dose de 500 mg/kg/jour *d'Allium sativum* administré par voie orale aux rats diabétiques a été efficace. Elle a augmenté significativement le poids corporel de ces rats prétraités avec de l'extrait d'*Allium sativum* avant l'induction du diabète avec l'alloxane. Ces auteurs sont parvenus à la conclusion selon laquelle, les composés actifs d'*Allium sativum* tels que S-allyle cystéine et organosoufré pourraient conduire à un gain de poids chez le rat diabétique. Car la perte de poids chez les rats diabétiques serait due à l'augmentation de sucre dans le sang entraînant un manque de sucre dans les cellules. Ce manque amène ces cellules à utiliser les acides aminés et les acides gras comme source d'énergie qui conduit finalement à la réduction des protéines et des graisses, causes de la perte du poids corporel (Grover et *al.*, 2002).
Au cours de la phase de gestion de risque, l'effet protecteur d'*Allium sativum* est également démontré sur le plan hématologique. L'exposition des rats aux nitrates de plomb a entraîné une augmentation significative de l'hématocrite avec une réduction significative de l'hémoglobine

chez les rats exposés au plomb. Ces résultats sont dus soit à l'inhibition de la synthèse de l'hémoglobine, soit à la très courte durée de vie des érythrocytes dans le sang circulant en occasionnant l'anémie (Ajayi et *al.*, 2009). Mais le traitement avec *Allium sativum* a engendré une réduction significative de l'hématocrite avec un taux normal d'hémoglobine chez les rats. Cela peut s'expliquer par le mécanisme chélateur d'*Allium sativum* qui a chélaté le plomb en l'empêchant de se fixer sur les sites récepteurs de synthèse de l'hémoglobine. Les résultats sont en accord aux travaux d'Ajayi et *al.* (2009) pour ce qui concerne l'hématocrite, mais contraires concernant l'hémoglobine. Car selon ces auteurs l'administration d'*Allium sativum* aux rats exposés au plomb a provoqué une diminution significative de l'hématocrite avec une anémie non significative. Mais, il faut signaler que le traitement des rats à base d'*Allium sativum* a été de courte durée (une semaine) chez ces auteurs.

Les observations de cette recherche sont contraires aux résultats rapportés par Oluwole (2001) et Bartimaeus et *al.* (2002) qui ont montré que l'*Allium sativum* administré aux rats non exposés au plomb a la capacité d'augmenter l'hématocrite et l'hémoglobine en raison de leur aptitude à chélater le plomb, donc entraver l'effet toxique du plomb chez les rats.

L'exposition des rats Wistar au nitrate de plomb a déclenché des pathologies telles qu'une pyélite chronique sévère, une discrète hépatite chronique aspécifique, une bronchite chronique sévère et une urétrite chronique sévère. Le traitement de ces rats à l'aide d'*Allium sativum* a engendré une amélioration significativement de leur état de santé en ce sens qu'en dehors de la pyélite chronique qui est demeurée sévère, les autres affections sont passées du stade sévère au stade modéré malgré la courte durée du traitement. L'*Allium sativum* a donc amélioré significativement l'état de santé de ces animaux. Un traitement prolongé pourrait améliorer davantage la santé des animaux. Ces observations confirment les résultats de plusieurs travaux tels que ceux d'Ajayi et *al.* (2009) qui avaient prouvé que l'effet hépato-protecteur d'*Allium sativum* sur des rats de laboratoire exposés au plomb pendant une semaine et ceux de Fleischauer et *al.* (2000) qui avaient démontré que l'augmentation d*'Allium sativum* alimentaire est corrélée avec une diminution du risque de développer le cancer de l'estomac, du côlon et de la prostate.

En somme, cette recherche prouve que la supplémentation par l'*Allium sativum* pourrait aider les habitants de Sô-Ava à se mettre à l'abri de l'intoxication par le plomb. En effet, il ressort des résultats, que l'*Allium sativum* corrige de manière significative non seulement les effets hématologiques, hépatotoxiques et les troubles métaboliques causés par l'exposition subaigüe au nitrate de plomb à forte dose mais aussi permet l'élimination du toxique hors de l'organisme par les urines et les fèces. Dans cette localité pauvre du Bénin, ce n'est naturellement pas d'*Allium*

sativum de la pharmacie qu'il faille forcément consommer mais juste d'*Allium sativum* frais pour se mettre un tant soit peu à l'abri du risque lié à l'exposition aux toxiques à travers l'eau de boisson.

Les résultats de cette recherche, sont suffisamment inquiétants pour qu'une surveillance de la pollution des eaux de marécages et de forages consommée par les communautés d'Ahomey et de Houédo soit initiée avec des séries de sensibilisation pour préserver la santé publique. Les habitants de cette localité consomment souvent l'eau sans avoir la moindre idée de sa qualité. Eu égard à tous ces problèmes, il est envisagé comme perspectives de :

- Engager d'autres études pour approfondir la gestion du risque lié à la consommation de l'eau de boisson dans la commune de Sô-Ava, par exemple établir une surveillance périodique du danger pour contrôler s'il n'y a pas une augmentation de son niveau ;
- Initier périodiquement des séances d'information, d'éducation et communication (IEC) à l'endroit des populations ;
- Elaborer en association avec les autorités de la commune, des projets de réalisation des infrastructures hydrauliques et de distribution des appareils appropriés de traitement de l'eau.

DISCUSSION GENERALE

Les résultats de recherche ont attesté qu'à Sô-Ava, la majorité des eaux de consommation analysées contient des nitrites et ses dérivés, de l'ammonium, du plomb, du cadmium et des germes dont *Escherichia coli, Streptococcus fécaux, Salmonella, Shigella, Clostridium et les Staphylococcus*. Selon des études similaires (Azontondé, 1991), la situation géographique et la nature du sol de Sô-Ava auraient favorisé cette contamination. Pour Boko (2005), ce sont les jacinthes d'eau qui accumulent les matières organiques et les métaux toxiques. Pour Clédjo et Boko (1999), cette situation insalubre de l'eau du lac serait due au comblement du lac accéléré par l'érosion du plateau dénudé par le prélèvement de certaines essences de plantes pour la fabrication des *akadja*. Les eaux de ruissellement charriant les résidus d'engrais et des déchets des ordures de toutes natures sont aussi incriminées. Les résultats confirment par ailleurs les travaux d'Akiyo (2005) faits également à Sô-Ava qui a révélé la présence de salmonellose, shigellose, choléra dans la région. Plusieurs autres études du genre (N'Fally, 1997 ; Dégbey, 2003 ; Djafarou, 2004 ; Dovonou, 2008) sont conformes aux présents résultats quant à la qualité de l'eau consommée par les communautés de Sô-Ava.

Concernant les métaux toxiques, l'actuel travail a identifié dans l'eau mais sans préciser leur source. Toutefois, les teneurs en plomb qui est naturellement peu soluble dans l'eau prouvent que sa présence dans l'eau de boisson de Sô-Ava est d'origine anthropique. Le cadmium est un métal lourd peu répandu dans la croûte terrestre. Il ne se trouve pas à l'état élémentaire dans la nature ; il est généralement présent dans des minerais de zinc ou de plomb. Sa présence dans les eaux est donc surtout d'origine anthropique comme l'ont prouvé la plupart des auteurs ayant travaillé sur des sujets similaires (Zerbe et *al.*, 1998 ; Pazou et Boko, 2006 ; Kaki et *al.*, 2011).

Les études sur l'évaluation des risques ne sont pas légion. Mais Elégbédé (2012) ayant évalué les risques liés à la consommation de l'eau à Kérou a déterminé un quotient de danger supérieur à 1. En ce qui concerne la recherche des bioindicateurs de toxicité au sein de la population, les résultats concordent avec ceux de Elégbédé (2012). La plombémie a été souvent utilisée pour évaluer les risques liés à l'exposition au plomb comme le montrent les études de (Boutron et Patterson, 1983 ; Symanski et Hertz, 1995 ; Landrigan et Odd, 1997 ; Titon, 2010). Les résultats ont affirmé qu'il existe du plomb dans le sang des personnes prélevées et ceci en rapport avec certains facteurs bioindicateurs de toxicité indiqués par Vaidya et Rantala (1996). Les troubles osseux ne sont pas évalués comme dans le cas de l'étude de Silbergeld *et al. (*1988). Mais l'observation de nos résultats montre qu'il y a des signes de toxicité semblables à ceux identifiés par Roos *et al. (*2006). Le signe qui semble le plus alarmant est les fausses couches. Ces

observations même d'ordre empirique sont confirmées aux travaux de Silbergeld et *al.* (1988) et de Symanski et Hertz (1995).

Les résultats attendus en faisant les analyses des urines sont conformes à ceux indiqués par Roos et *al. (*2006) et Casas (2005) qui ont justifié que les métaux lourds provoquent une atteinte rénale perceptible par la qualité de l'urine. Les résultats dans ce sens stipulent seulement le dépassement des transaminases au niveau d'un homme qui avait d'ailleurs une plombémie au-dessus de la limite admise. Mais l'atteinte du sang est plus perceptible et caractérisée par l'anémie révélée par les analyses comme dans la plupart des travaux.

L'évaluation de l'exposition aux polluants de l'eau de boisson de Sô-Ava a été complétée par l'évaluation du risque d'exposition à l'hémochromatose. Il a été remarqué une légère anémie (normochrome et normocytaire) avec un taux normal de l'hématocrite et des globules rouges chez les personnes échantillonnées. Or la surcharge martiale ou l'hémochromatose se manifeste par la polyglobulie (McDonnell et *al.*, 1999a). Ce qui pourrait signifier que les communautés de cette commune ne sont pas exposées à l'hémochromatose. Le coefficient de fixation de la transferrine, qui constitue un test phénotypique de l'affection, dosé chez les sujets investigués est dans la norme (OMS, 1998). Ce qui confirme la précédente hypothèse. Mais, les quelques cas d'hyperferritinémie et d'hypersidérémie ajoutés aux signes primitifs par excellence de l'hémochromatose montrent le risque dans la localité même si les expressions cliniques avancées les plus courantes de cette affection (Powell et *al.*, 1998) n'ont pas été notées au cours de la recherche. Il importe de confirmer ultérieurement ces résultats par une étude génétique sur les mêmes échantillons de sang par la recherche de la mutation C282Y sur la protéine HFE souvent associée à l'hémochromatose (Feder et *al.*, 1996) ; puisque les individus homozygotes présentent un fort risque de développement de la maladie selon les études de ANAES (1999) et de Hanson et *al.* (2001).

En ce qui concerne l'étude expérimentale sur le rat, les fortes doses de nitrates du plomb ont provoqué des variations biologiques importantes même si la durée d'exposition est courte. Même si l'extrapolation à l'Homme n'est pas automatique, ces résultats sur modèle animal doivent être pris au sérieux surtout qu'ils confirment les travaux de Bonderf et Delemotte (1996) et de Boukerche et *al. (*2006) faits sur des travailleurs exposés aux dérivés nitratés. Si la recherche n'a pas été jusqu'au stade cancéreux, les résultats quand même ont indexé des atteintes hépatiques très significatives au regard des dépassements alarmants des deux types de transaminases comme dans le cas des travaux de Boukerche et *al. (*2006). Ce résultat est aussi en accord avec les travaux de Batina (1990) qui a montré une augmentation pondérale du foie des rats traités aux

nitrates et nitrites. Il est important de remarquer que les effets induits par le nitrate de plomb sont plus accentués que ceux obtenus par Boukerche et *al.* (2006) qui ont évalué seulement les effets des nitrates. On peut déduire que le plomb et le nitrate agiraient en synergie pour potentialiser leurs actions. Pour corriger tous ces problèmes, il est testé *Allium sativum* sur des rats exposés au plomb en vue de proposer une mesure préventive. Les résultats justifient qu'*Allium sativum* peut être consommé pour prévenir l'intoxication par le plomb. Ce qui se traduit par l'élimination significative du plomb à travers les urines et les fèces et une diminution significative du plomb dans le sang et dans les tissus par rapport au témoin et aux rats exposés mais non traités par l'*Allium sativum*.

Ces résultats confirment ceux de Horie et *al.* (1992) qui ont clamé que l'élimination du plomb dans l'organisme des sujets exposés s'effectue par la présence des acides aminés soufrés tels que S-allyl cystine, S-allyl mercaptocystein et alliine contenu dans la structure d'*Allium sativum*. Selon ces auteurs, ces composés chélatent le plomb en empêchant sa fixation sur les sites récepteurs pour favoriser son excrétion à travers les urines et les selles, réduisant ainsi son accumulation dans les tissus. Alors que selon Crowe et Morgan (1996), outre la chélation, les composés tels que cystéine S-allyle, S-allyle mercaptocystein et certains micronutriments empêcheraient également l'absorption du plomb par le tractus gastro-intestinal.

De même, les résultats sont similaires aux observations faites par Cornelius (1979) qui a précisée qu'en cas d'hépatotoxicité, l'*Allium sativum* provoque une réduction significative des activités enzymatiques chez les rats intoxiqués puis traités avec l'*Allium sativum*.

Les constats sont en accord avec ceux de Thomson et *al.* (2007) qui avaient démontré qu'*Allium sativum* renforce la production et l'activité de l'insuline, et donc pourrait jouer le rôle d'hypoglycémiant. C'est dire que l'*Allium sativum* atténue le stress oxydatif chez les diabétiques pour augmenter le taux sanguin de l'insuline grâce aux composés S-allyl cysteine et organosoufrés qu'il renferme. Ce que confirment les résultats normaux de cholestérols et des triglycérides observés chez les rats intoxiqués puis traités avec l'*Allium sativum* par Gebhardt et Beck (1996). L'*Allium sativum* provoque une réduction significative des taux des cholestérols dans le sang grâce à certains de ses constituants qui agissent comme des inhibiteurs de certaines enzymes telles que la méthyl hydroxy glutaryl CoA réductase, qui participe à la synthèse des cholestérols (Gebhardt et Beck, 1996).

Ces résultats ont attesté qu'*Allium sativum* a un effet protecteur sur les cellules du sang. *Allium sativum* a engendré une réduction significative de l'hématocrite avec un taux normal d'hémoglobine chez les rats. Ces résultats confirment ceux de Ajayi et *al.* (2009) pour ce qui concerne l'hématocrite mais en contradiction par rapport à l'hémoglobine ; car, ces auteurs ont

noté une diminution significative de l'hématocrite avec une anémie non significative. Ainsi, *Allium sativum* chélate le plomb en empêchant sa fixation sur les sites récepteurs de synthèse de l'hémoglobine (Ajayi et *al.*, 2009). Par contre, selon Oluwole (2001) et Bartimaeus et *al.* (2002), l'*Allium sativum* administré aux rats non exposés au plomb a la capacité d'augmenter l'hématocrite et l'hémoglobine en raison de leur aptitude à chélater le plomb, donc entraver l'effet toxique du plomb chez les rats.

Enfin, l'*Allium sativum* a amélioré significativement de l'état de santé des rats qui souffraient de pyélite chronique sévère, de discrète hépatite chronique aspécifique, de bronchite chronique sévère et de l'urétrite chronique sévère suite à l'administration du nitrate de plomb. Ce qui confirme que l'*Allium sativum* a un effet hépato-protecteur (Ajayi et *al.*, 2009) et peut diminuer le risque de développer le cancer de l'estomac, du côlon et de la prostate (Fleischauer et *al.*, 2000).

En somme, on peut retenir qu'*Allium sativum* :

- Favorise la diminution de l'absorption du plomb et la réduction significative des activités enzymatiques ;
- renforce la production et l'activité de l'insuline ;
- atténue le stress oxydatif chez les diabétiques pour augmenter le taux sanguin de l'insuline grâce aux composés S-allyl cysteine et organosoufrés qu'il renferme ;
- inhibe certaines enzymes telles que la méthyl hydroxy glutaryl CoA réductase qui participe à la synthèse des cholestérols ;
- chélate le plomb en empêchant sa fixation sur les sites récepteurs de synthèse de l'hémoglobine, et donc entrave l'effet toxique du plomb chez les rat.

VALIDATION DES HYPOTHESES

Cette recherche sur l'évaluation et la gestion du risque lié aux xénobiotiques dans l'eau de boisson de la Commune de Sô-Ava (Bénin) a permis de mettre en évidence l'ampleur du danger que représente pour toute une population, la consommation d'une eau de mauvaise qualité. La procédure d'évaluation des risques en toxicologie alimentaire a été respectée dans une large mesure. Il a été procédé premièrement à l'analyse des paramètres physico-chimiques, bactériologiques et toxicologiques de l'eau. Ensuite, il s'est agi d'évaluer les risques d'exposition aux xénobiotiques dans l'eau consommée à travers des analyses au laboratoire. La réalité du risque a été définitivement établie par une enquête épidémiologique qui s'est appuyée sur un prélèvement de sang et d'urine d'un échantillon de la population pour la recherche de certains biomarqueurs de toxicité au plomb, au cadmium, au fer total et aux nitrates. Les signes recensés et les paramètres dosés n'ont pas suffi pour caractériser le risque. Il a fallu des expérimentations sur un modèle animal. Les résultats d'une exposition subaigüe de rats à des doses élevées de nitrate de plomb ont fini par prouver que le plomb et le nitrate, à fortes doses à court terme ou à faibles doses à long terme, pourraient avoir des perturbations sur la santé de la population de Sô-Ava. La gestion du risque oblige à la communiquer et à proposer des mesures d'évitement ; ceci a amené à proposer et à tester sur des rats exposés au nitrate de plomb, l'effet de la consommation d'*Allium sativum*. Les résultats ont été encourageants et autorisent à conseiller la consommation d'*Allium sativum* au sein de la population de Sô-Ava. A la lumière de ce récapitulatif, on peut retenir ce qui suit, en accord avec les hypothèses qui fondent cette recherche :

- ✓ L'environnement lacustre de Sô-Ava est soumis à une forte pollution;
- ✓ la qualité physico-chimique, bactériologique et toxicologique de l'eau de boisson n'est pas bonne et ne s'est pas améliorée de 2009 à 2012 : c'est une exposition ;
- ✓ les populations de Sô-Ava, en plus des autres maladies non identifiées, seraient donc exposées au risque de contracter la méthémoglobinémie, le saturnisme, l'insuffisance rénale et l'hémochromatose conformément aux toxiques identifiés dans leur eau de boisson ;
- ✓ les enquêtes et travaux expérimentaux sur le rat, permettent de dire que le plomb et le nitrate, tout au moins, peuvent avoir, à long terme, des effets sur la santé sans compter l'influence des actions synergiques et tous les xénobiotiques identifiés dans l'eau ;
- ✓ un risque doit être géré dans le but d'être évité. L'*Allium sativum* (ail) proposé comme mesure préventive a eu des effets protecteurs en ce sens que sa consommation a permis

l'élimination significative des toxiques et une tendance à la normalisation des paramètres biochimiques et hématologiques. Ce qui a engendré l'amélioration de l'état de santé des animaux.

Eu égard à tout ce qui précède, il est permis de dire que les hypothèses ont été validées mais des études plus poussées, peut-être en parasitologie et en histologie, pourront mieux expliquer les anomalies observées particulièrement au niveau des paramètres urinaires, hépatiques et pancréatiques au sein de la population de Sô-Ava.

CONCLUSION GENERALE

La gestion de l'eau de boisson est indispensable à une saine alimentation et au développement socio-économique des communautés locales en particulier celles des zones sensibles tel le cas de la commune lacustre de Sô-Ava. Cette recherche a évalué le risque lié aux xénobiotiques dans l'eau de boisson de la Commune de Sô-Ava au Bénin conformément à la méthode standard d'évaluation des risques liés aux toxiques. Même si la gestion de ce risque qui est clairement établi n'est pas faite de façon exhaustive, une mesure préventive a été testée et proposée à travers la consommation d'*Allium sativum*. Les paramètres physico-chimiques et bactériologiques ont suivi dans le temps en vue de déterminer le sens de leur évolution. Il y en est de même pour les métaux toxiques dont le plomb. Il ressort que, dans la commune lacustre de Sô-Ava, l'eau de boisson est contaminée par des substances toxiques dont les nitrates, les nitrites, l'ammonium, le plomb et le cadmium. La contamination chimique et organique est due aux difficiles conditions d'hygiène et d'assainissement du milieu tandis que la contamination par des métaux lourds est attribuée à l'infiltration de ses substances déjà accumulés dans les sédiments du lac Nokoué. Le suivi a montré que, sur une période de quatre ans, cette exposition n'est pas améliorée. Au contraire, la qualité de l'eau se dégrade d'année en année. Il est alors nécessaire d'évaluer les risques d'exposition de la population à ces toxiques durant quatre années. Les concentrations de ces métaux dans l'eau de consommation montrent que les populations de cette commune sont exposées particulièrement au plomb et au cadmium. De ce fait, Il convenait d'identifier au sein de la population, des troubles caractéristiques à l'exposition à ces métaux puis compléter par le dosage dans le sang et l'urine des sujets des bio-marqueurs, preuves d'une exposition. Les données issues de l'enquête sont croisées à celles issues du dosage. Il en découle que les communautés courent le risque des maladies comme la méthémoglobinémie, l'hémochromatose, le saturnisme et l'insuffisance rénale. Mais l'identification chez les investigués de la mutation C282Y sur la protéine HFE souvent associée à l'hémochromatose permettra de confirmer ce risque.

Les enquêtes effectuées sur un échantillon de la population attestent que les signes caractéristiques à ces maladies existent, mais aucune perturbation notoire n'est signalée en ce qui concerne les examens biochimiques et hématologiques malgré l'inflammation rénale chez la majorité des personnes prélevées caractérisée par l'hématurie. Cette hématurie est due soit à l'action des métaux lourds sur les reins, soit à la manifestation de la bilharziose qui sévit dans la région. La radiographie rénale et l'expérimentation animale pourront apporter des renseignements complémentaires nécessaires pour la connaissance de la vraie cause de cette hématurie.

L'étude expérimentale sur des rats Wistar, soumis au traitement chimique du nitrate et du plomb, a pu révéler une augmentation significative du rapport hépato-corporel, de la concentration sérique en glucose, cholestérol, créatinine et en transaminases puis des pathologies comme une pyélite chronique sévère, une discrète hépatite chronique aspécifique, une bronchite chronique sévère et une urétrite chronique sévère. Enfin, d'autres études expérimentales sur le rat mâle Wistar ont prouvé que l'*Allium sativum* pourrait contribuer à l'élimination du plomb déjà accumulé dans l'organisme et peut donc jouer un rôle dans le traitement de saturnisme et de prévention des pathologies citées ci-dessus. Les résidents d'Ahomey et de Houédo à Sô-Ava sont donc encouragés à consommer suffisamment d'*Allium sativum* qui est pour le moment selon cette thèse la seule mesure préventive pour se protéger de l'exposition au plomb à travers l'eau de consommation.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Abrous, N., Aubin, H.J., Roux, E., Berlin, I., Junien, C., Kaminski, M., LE Foll, B., LE Houezec, J., LE Novere, N., Lefevre, P., Stinus, L., Tassi, J.P., De Beaurepaire, R., Carton, S., Karsenty, S., Noël, Y., Nehlig, A., Molimard, R. (2003): Exposition au tabagisme chez les adolescents. Expertise Collective INSERM. *Les Editions INSERM, ISBN* 285598-745-8, Chap. 12, 473p.

Ackermann, R.T., Mulrow, C.D., Ramirez, G., Gardner, C.D., Morbidoni, L., Lawrence, V.A. (2001) : Garlic shows promise for improving some cardiovascular risk factors. *Arch Intern Med.,* 161(6):813-824.

Adams, P.C., Deugnier, Y., Moirand, R., Brissot P. (1997): The Relationship Between Iron Overload, Clinical Symptoms, and age in 410 Patients with Genetic Hemochromatosis. *Hepatholog*, 25:162-166.

Adams, P.C, Gregor, J.C., Kertesz, A.E., Valberg, L.S. (1995): Screening Blood Donors for Hereditary Hemochromatosis: Decision Analysis Model Based on a 30-Year Database, *Gastroenterology*, 109:177-188.

Adams, P.C., Reboussin, D.M., Barton, J.C., McLaren, C.E., Eckfeldt, J.H., McLaren, G.D. (2005): Hemochromatosis and iron-overload screening in a racially diverse population. *N Engl J Med.,* 352(17):1769-1778.

Adaramoye, O.A., Osaimoje, D.O., Akinsanya, M. A., Nneji, C.M., Fafunso, M.A., Ademowo, O.G. (2008): Changes in antioxidant status and biochemical indices after acute administration of artemether, artemether-lumefan- trine and halofantrine in rats. *Authors J. Compilation: Basic Clin. Pharmacol. Toxicol*. 102:412- 418.

Agassounon, M. (1998): Le delta de la Sô (Bénin-Afrique de l'ouest) : dynamique sédimentaire depuis 7000 ans ; fluctuations du niveau marin dans le domaine margino-littoral du Golfe de Guinée et relations avec les paléoenvironnements continentaux. *Mémoire de DEA Paléontologie Dynamique Sédimentaire, Chronologie*. Université de Bourgogne, 120p.

Agbandji , L. (2012): Fondements sanitaires et environnementaux des effets de la drogue douce en vue d'amélioration du régime juridique de lutte au Bénin : Cas des métaux du tabac sur le fœtus. *Mémoire de DEA Option Gestion de l'Environnement*, EDP-FLASH/UAC, Bénin, 123p.

Aïssi, M.J. (1992): Impact des déchets domestiques sur la qualité de la nappe phréatique à Cotonou. *Mémoire de fin de formation en APE*, CPU/ UAC, Abomey-Calavi, Bénin 67p.

Ajayi1, G.O., Adeniyi, T.T., Babayemi, D.O. (2009): Full Length Research paper Hepatoprotective and some haematological effects of Allium sativum and vitamin C in lead-exposed wistar rats. *International Journal of Medicine and Medical Sciences*, 1(3) pp. 064-067.

Akiyo, O.L.R. (2005): Environnement lacustre et santé des populations : cas de l'arrondissement de Sô-Ava dans le Département de l'Atlantique. *Mémoire de DEA en Gestion de l'environnement*, FLASH/UAC, Abomey-Calavi, Bénin, 87p.

Akodogbo, H.H. (2004): Contribution à l'amélioration de la qualité de l'eau à usage domestique dans le 5ème Arrondissement de la commune de Porto-Novo. *Mémoire de Maîtrise professionnelle en Environnement et sante*, FLASH/UAC, Abomey-Calavi, Bénin, 80p.

Allain, C.C., Poon, L.S., Chan, C.S., Richmond, W., Fu, P.C. (1974): Enzymatic determination of total cholesterol. *Clin. Chem*., 20(1):470-475.

ANAES (1999) : Évaluation clinique et économique de l'intérêt du dépistage de l'hémochromatose en France, rapport, octobre 1999 (site : www.ANAES.fr).

Anane, R., Bonini, M., Grafeille, M.J., Creppy, E.E. (1995): Bioaccumulation of water soluble aluminium chloride in the hippocampus after transdermal uptake in mice. *Arch. Toxicol.*, 69:568-571.

Andrews, N.C. (2008): Forging a field: the golden age of iron biology. *Blood*, 112:219-230.

Anwar, M.M. et **Meki, A.R.M.A.** (2003) : Oxidative stress in streptozotocin-induced diabetic rats: Effects of garlic oil and melatonin. *Comp. Biochem. Physiol. Mol. Integr. Physiol*., 135:539-547.

Assani, A. A. (1995): Qualité et Mode de Gestion de l'état de l'eau de Boisson dans la sous-préfecture de Grand-Popo. *Mémoire de maîtrise en Santé Publique à l'Institut Régional de Santé Publique*. Cotonou, Bénin, 129p.

ASSITEB (1997): Les dangers de l'eau et leur prévention. *Fascicule technique*, 72p.

Augusti, K.T. et **Sheela, C.G.** (1996): Antiperoxide effect of S-allyl cysteine sulfoxide, an insulin secretagogue, in diabetic rats. *Cell. Mol. Life Sci*., 52:115-119.

Azontondé, H.A. (1991): Propriétés physiques et hydrauliques des sols au Bénin. Centre National d'Agro-Pédologie, Soil Water Balance in the SudanoSahelian Zone (Proceedings of the Niamey Workshop, February. *IAHS Publ*. 199:249-258.

Baba – Moussa, A. (1994): Etude de la pollution bactériologique de la nappe phréatique à partir de latrines en Afrique subtropicale. *Thèse de doctorat ès sciences Techniques*. Ecole Polytechnique Fédérale de Lausanne EPFL, 252 p.

Badiei, K., Mostaghni, K., Nowrooziasl1, A., Tabatabaei Naeini, A. (2006): Ameliorated effects of allium sativum on subclinical lead toxicity in goats. *Pakistan Vet. J.*, 26(4):184-186.

Bartimaeus, E.S. (2002): Toxicological effects of garlic (Allium sativum) on some haematological and biochemical parameters in rats. *Global J. Environ. Sci.*, 2(1):11-16.

Bartlett, S. M. (1937): Properties of sufficiency and statistical tests. *Procedings of the royal statistical society, series A*, 160:268-282

Bates, B.C. et **Kundzewicz, Z.** (2008): Climate change and water, Technical Paper of the intergouvernmental Panel on Climate change, IPCC Secretariat, Geneva, Suisse, 10p.

Batina, P. (1990): In vitro kinetics of the oxidative reactivity of nitrate and nitrite in the rat erythrocytes. *Food Addit Contam*, 1:145-149.

Baysson, h. , Billon, S., Catelïnois, O., Gambari, J-P., Laurier, D., Rogel, A., Timarche, M. (2004): Radon et cancer du poumon. *Environnement Risque Santé*, 1:368-374.

Beauchamp, J. (2003): La Pollution Littorale: Qualité et Gestion de l'eau. DESS, Univ. Picardie Jules Verne (France), 30p.

Benedetti, J. L., Turcotte, F., Dewailly, E., Samuel, O., Gingras, S., Lefebvre, M. (1992): Estimation de l'imprégnation biologique de la population Québécoise par le cadmium. *Bulletin d'information en santé environnementale*, 3(6):1-12 .

Beutler, E., Felitti, V.J., Koziol, J.A, Ho, N.J., Gelbart, T. (2002): Penetrance of 845G--> A(C282Y) HFE hereditary haemochromatosis mutation in the USA. *Lancet*, 359(9302):211-218.

Beutler, E. (2003): Penetrance of haemochromatosis. *Gut*, 52(4):610-611.

Blague-Belar, A., De Fossey, B.M., Faurestier, M. (1991): Dictionnaire des Constantes biologiques et physiques en médecine, Application clinique pratique, 6eme édition, Maloine, Paris, France, 845p.

Blandin, P. (1986): Bio indicateurs et diagnostic des systèmes écologiques. *BullEcol.* 17(4): 215-307.

Block , E. (1985) : *The chemistry of garlic and onions*. *Scientific American*, 252:114–119.

Block, K.I. et **Koch, A.C.** (2008): Impact of antioxidant supplementation on chemotherapeutic toxicity: a systematic review of the evidence from randomized controlled trials. *Int J Cancer*, 123(6):1227-1239.

Bloundi, M. K. (2005): Etude géochimique de la lagune de Nador (Maroc oriental): Impact des facteurs anthropiques. *Thèse de Doctorat*. Ecole et Observatoire des Sciences de la Terre de Géochimie de la Surface (UMR 7517) et Université Mohamed V-Agdal Faculté des Sciences de Rabat, Maroc, 210p.

Boko, M. (2005): Pollution de l'environnement et Santé Publique. *Centre des Publications Universitaires* (CPU) DL n°2819, 160p.

Bonderf, J. et **Delemotte, B.** (1996) : Engrais azoté : Risque, prévention. *Encyclopédie médicochirurgicale, toxicologie et pathologie professionnelle*, 192:1347-1352.

Boukari, M. (1998): Fonctionnement du système aquifère exploité pour l'approvisionnement en eau de la ville de Cotonou sur le littoral du Béninois : Impact du développement urbain sur la qualité des ressources. *Thèse d'état es sciences*, UCAD de Dakar (Sénégal) et Université Nationale du Bénin (Bénin), 277p.

Boukerche, S., Aouacheri, W., Saka S. (2006): Effect of shortterm alphamethrine treatment on hepatic glutathione redox system in rats. Arab J Pharm Sci. 3:25-30.

Boutron, C.F. et **Patterson C.C.** (1983): The occurrence of lead in Antarctic recent snow firns depostited over the last two centuries and prehistoric ice. *Geochim. Cosmochim. Acta*., 47:1355-1368.

Breuil, L. (2004): Renouveler la partenariat privé-public pour les services de l'eau dans les pays en voie de développement. *Thèse de doctorat*, Ecole Nationale de Génie Rural, des eaux et Forêts (ENGREF), Paris, France, 321p.

Brodnitz, M.H., Pascale, J., V., Derslice, L.V. (1971): *Flavor components of garlic extract. J. Agr. Food. Chem*., 19(2):273-275.

Bruneton, J. (1999) : Pharmacognosie: Phytochimie Plantes médicinales. Editions TEC et DOC, Paris, France; Editions médicales internationales 3ème édition.1120p.

Casas, S. (2005): Modélisation de la bioaccumulation de métaux Traces (Hg, Cd, Pb, Cu et Zn) chez la moule, Mytilus galloprovincialis, en milieu méditerranéen. *Thèse de doctorat*, Université du Sud Toulou VAR, France, 363p.

Charlet, F. et **Bamory, D.** (1985): Expérimentation de solution en vue d'améliorer la qualité de l'eau à domicile en milieu rural, In villand M.C. eau et santé Abidjan INSP, SNES, 88p.

Clédjo, P. F. G. A. et **Boko, M.** (1999): La gestion locale de l'environnement dans les cités du lac Nokoué, région urbaine du littoral du sud Bénin. *Mémoire de DEA en Gestion de l'Environnement*, FLASH/UAC, Bénin, 56p.

Clégbaza, G. (1999): Bilan mondial de l'approvisionnement en eau Potable et de l'assainissement à l'horizon 2000. Collecte de données sur le secteur de l'approvisionnement en eau et de l'assainissement en République du Bénin. OMS, UNICEF, Cotonou, Bénin, 84p.

Comlanvi, F. M. (1995): Amélioration de la qualité des eaux de puits dans la ville de Cotonou : Cas de quelques quartiers. *Mémoire de fin de formation APE*, CPU/ UAC, Bénin, 78p.

Cornelius, C.E. (1979): Biochemical evaluation of hepatic function in dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc*. 15: 25- 29

Cremlyn, R. J., Wiley, J., Sons, C. (1996): An Introduction to Organosulfur Chemistry, 150p.

Crowe, A. et **Morgan, E. H.** (1996): Interaction between tissue uptake of lead and iron in normal and iron deficient rats during development. *Biol. Trace. Elem. Res*., 52: 249-261.

DANIDA (2002): Ministère des Affaires Etrangères du Danemark. Rapport technique-Suivi de la qualité de l'eau (composante « Appui à la gestion des ressources en eau en République du Bénin »), 68p.

Dégbey, C.C (2003): La qualité de l'eau de puits dans la commune d'Abomey-Calavi et les facteurs exogènes de sa pollution. *Mémoire de DEA en Environnement et Santé publique*, FLASH/UAC. 111p.

Delaby, C., Pilard, N., Gonçalves, A.S, Beaumont, C., Canonne-Hergaux, F. (2005): Presence of the iron exporter ferroportin at the plasma membrane of macrophages is enhanced by iron loading and down-regulated by hepcidin. *Blood*, 106:3979-3984

Deleke Koko, I. K. E., Djego, J., Gbenou, J., Hounzangbe,-A., Sylvie, M., Sinsin, B. (2011) : Etude phytochimique des principales plantes galactogènes et emménagogues utilisées dans les terroirs riverains de la Zone cynégétique de la Pendjari. *Int. J. Biol. Chem. Sci.* 5(2):618-633

Devez, A. (2004) : Caractéristiques des risques induits par les activités agricoles sur les écosystèmes aquatiques. *Thèse de Doctorat*, Montpellier, France, 269p.

DGH (2005): Stratégie nationale de l'approvisionnement en eau potable en milieu rural du Bénin 2005- 2015. *Document de travail*, MMEH, Bénin, 20p.

Di Benedetto, M., Anfossi, S., Billiard, E., Bonnet, M., Henriot, F., Kraemer, F., Lechenne, L., LE Herissier, M., Lorin, S. (1997): Méthodes spectrométriques d'analyse et de caractérisation. Les métaux lourds. Axe « Génie des Procédés », Centre SPIN, Ecole des Mines de Saint- Etienne. Dossier SAM, 49p.

Djafarou, A. (2004): La contribution à l'évaluation des risques lies aux usages domestiques de l'eau dans la commune de Kandi. *Mémoire de DESS*, IMSP/UAC, Bénin, 69p.

Dovonou, F. (2008): Pollution des plans d'eau au Bénin. *Mémoire de DEA en Environnement, Santé et Développement*, FLASH/UAC, Bénin, 58p.

Du X., She E., Trukas J., Lee P., Xia Y., Khovananth K., Mudd S., Mann N., Moresco E.M., Beutler, E., Beutler B. (2008): The serine protease TMPRSS6 is required to sense iron deficiency. Science. 320:1088–1092

Dunett, C.W. (1955): Une procédure de comparaison multiple pour comparer plusieurs traitements avec un contrôle. *Journal de l'American Statistical Association*, 50:1096-1121

Edorh, P., E. (1996): Expression d'Oncogène et Tumeurs Mammaires : Etude clinique et Développement d'un modèle de souris Transgéniques pour v-Ha-ras en Toxicologie. *Thèse de Doctorat en Toxicologie de l'Environnement, Université de METZ*, France, 193p.

Edorh, P., Gnandi, K., Elégbédé, B., Enonhédo, F. Boko, M. (2007): Qualité de l'eau des nappes et son impact sur la santé des populations à Kerou. *Revue scientifique semestriel*, LECREDE, Cotonou, Bénin, 12p.

Eisenbrand, G., Spregelhalder, B., Preussmann, R. (1970): Nitrite and nitrite in saliva. *Oncology*, 37:227-231

Elégbédé, B. (2012): Contraintes agricoles et impacts sanitaires liés à la pollution de l'eau par les bactéries, les métaux toxiques et les pesticides dans le bassin du Niger : cas de la zone cotonnière de Kérou (Bénin), *thèse de Doctorat unique*, UAC, Bénin, 249p.

Ellen, G. et **Schuller, PL** (1983): *Nitrite, origin of continuous ansciety*. Londres: *Preusman Edition*, 37p.

Elliott, A. C. et **Hynan, L. S.** (2011): A SAS macro implementation of a multiple comparison post hoc test for a Kruskal–Wallis analysis. *Computer methods and programs in biomedicine*, 102:75–80

Empereur, B., **Salzman, V.** et **Monjour, L.** (1992) : Application d'un nouveau matériel de transport et de stockage pour l'amélioration de la qualité de l'eau de boisson en milieu rural Africain, *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 85(5):390-394

Endrias, A. (2006) : Bio-raffinage de plantes aromatiques et médicinales appliqué à l'*Hibiscus sabdarifJa* L. et à l'*Artemisia annua*. *These de Doctorat* de l'Institut National Polytechnique de Toulouse, Ecole Doctorale: Science des Procédés, Specialité : Sciences des Agrores, France, 181p.

Faculté de Médecine Montpellier-Nimes (2007) : Fer et ses métalloprotéines MB1 Propédeutique – Séméiologie Biologique – Piva, Montpellier, France, 6p.

Feder, J., Gnirke, A., Thomas, W., Tsuchihasbi, Z., Ruddy, D., **Basava, A.** (1996): A novel MHC class I-like gene is mutated in patients with hereditary haemochromatosis. *Nature Genet*, 13: 399-408

Ferron, A. (1983) : Bacrériologie médicale à l'usage des étudiants en médecine- 12è édition 223p.

Fleischauer, A.T., Poole, C., Arab, L. (2000) : Garlic consumption and cancer prevention: meta-analyses of colorectal and stom-ach cancers. *Am. J. Clin. Nutr*. 72:1047–1052.

Förstner, U. et **Wittmann, G.T.W.** (1979): Metal pollutionin the aquatic environment. Springer-Verlag. New-York. 475p.

Fouchecourt, M.O. et **Rivière, J.L.** (1996): Activities of liver and lung cytochrom P450 dépendant monooxygenases and antioxidant enzymes in laboratory and wild Norway rats exposed to référence and contaminated soils. Arch. Environ. Contam. ToxicoL. 30: 513-522.

Fritsch, P. et **Saint-Blanquat, G.** (1992): Les nitrates et les nitrites, apports alimentaires et leur devenir. *Sci Alim*, 12(7):563-576

Fuhrman, B., Roseblate. M., Hayek ,T., Coleman, R., Aviram, M. (2000). Ginger extract consumption reduces plasma cholesterol, inhibits LDL oxidation and attenuates development of atherosclerosis in atherosclerotic, apolipoprotein e-deficient mice. *J. Nutr*., 130: 1124-1131

Galdes, A. et **Valloe, B.L**. (1983): Catégories of zinc métalloenzymes. *Métal Ions Biol Syst*., 15:2p.

Garrec, J-P. et **Haluwyn, V-C.** (2002): Biosurveillance végétale de la qualité de l'air**.** *Editions Tec & Doc*, Paris, France, 18p.

Gebhardt, R. et **Beck, H.** (1996). Differential inhibitory effects of garlic-derived organosulfur compounds on cholesterol biosynthesis in primary rat hepatocyte cultures. *Lipids*, 1:1269-1276.

GESAMP (IMO/FAO/UNESCO/WMO/WHO/IAEA/UN/UNEP Joint Group of Experts on the Scientific Aspects of Marine Pollution) (1988): Review of potentially harmrul substances - Arsenic, mercury and sélénium. *Rep.Stud. GESAMP*, 28: 172 p. et UNEP *Reg. Seas Rep. Stud*., 92:172p.

Girouard, J., Giguère, Y., Delage, R., Rousseau, F. (2002): Prevalence of HFE Gene C282Y and H63D Mutations in a French-Canadian Population of neonates and in referred patients. *Hum Mol Genet*, 11(2):185-189

Gonnot, A. (2009) : Le pica, cause ou conséquence de l'anémie ferriprive: étude de 10 cas. *Rev Med Interne*, 10:420-447

Gorinstein, S., M., Leontowicz, H., Leontowicz, Z., Jastrzebski, J., Drzewiecki, J., Namiesnik, Z., Zachwieja, H. Barton, Z., Tashma, E., Katrich, Trakhtenberg ,S. (2006): Dose-dependent influence of commercial garlic (*Allium sativum*) on rats fed cholesterol- containing diet. *J. Agric. Food Chem*., 54:4022-4027

Grover, J.K., Yadav, S. Vats, V. (2002). Medicinal plants of India with ant diabetic potential. *J. Ethropharmacol*., 81: 81-100

Guedenon, P. (2009): Heavy Metal Pollution in Benin Ecosystem: Case of Oueme River and Nokoue Lake. *Master Diploma Dissertation*, FLASH/UAC, Benin, 95p.

Hahn, G. (1996) : Garlic: the science and therapeutic application of Allium sativum L and related species (2nd edn), Baltimore, Williams and Wilkins, 1–24p.

Hanafy, M. S., Shalaby, S. M., Elfonly, M. A., Abdel Aziz, M. I., Soliman, F. O., (1994) : Effect of garlic on lead contents in chicken tissue. *Dtsch. Tierarztl. Wochenschr*, 101:157-158

Haneef, S. S., Swarup, D., Dwivedi, S. K., Dash, **P. K.** (1998). Effects of concurrent exposure to lead and cadmium on renal function in goats. *Small Rumin. Res*., 28: 257-261

Hanen, N., Sam,i Z., Ingrid, A., Jacques, A., Emna, A., Mohamed, N. (2011) : Différences et similitudes des métabolites secondaires chez deux espèces du genre Allium, Allium roseum L. et Allium ampeloprasum L. *Acta Bot. Gallica*, 158 (1), 111-123.

Hanson, E. H., Imperatore, G., Burke, W. (2001): HFE Gene and Hereditary Hemochromatosis: A Human Genome Epidemiology (HuGE) Review'. *Am J Epidemiol,* 154(3):193-206.

Hazoume, G. F. A. (2003): Pollution de la nappe phréatique et comportements de la population à Godomey- Togoudo. *Mémoire de DESS en population et dynamiques urbaines*. CEFORP/UAC, 48p.

Henry, R., J., Cannon, D., C., Winkelman, J., W. (1974). Clinical Chemistry Principles and Techniques. 11th Edn., Happer and Row Publishers, New York, 1629p.

Hollman, P.H. (2001): Evidence for health benefits of plant phenols: local or systemic effects? *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 81(9):842-852.

Horie, T., Awazu, S; Itakura, Y., Fuwa ,T. (1992). Identified diallyl polysulfides from an aged garlic extract protects the membrane from lipid peroxidation. *Planta Med*., 58:468-469

Houghton, P.J et Raman, A. (1998) : Laboratory handbook for the fractionation of natural extracts. London : *Chapman and Hall*, 22-52p.

Hounkpatin A. (2010): Pollution des écosystèmes aquatiques par les métaux toxiques (Pb et Cd): cas de la cité lacustre de Ganvié. Mémoire de DESS Sciences de l'environnement et développement durable, CIFRED, UAC, 72p.

INERIS (2005) : Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques : Cadmium et ses dérivés à l'Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques. http://VAVw.ineris.fr, consulté le 10 décembre 2010 à 11 :11.

INPES (2002): Campagne de prévention du tabagisme, Dossier de presse, [en ligne], www.inpes.sante.fr, consulté le 13/07/2011, 1-3.

INSAE-RGPH 3 (2002): Troisième recensement général de la population et l'habitation. Cotonou, 250p.

Kaki, C., Guedenon, P., Kelome, N., Edorh, A., P, Adechina, R. (2011): Evaluation of heavy metals pollution of Nokoue Lake. *Afr. J. Environ. Sci. Echnol*, 1:255-261.

Kebieche , M. (2009) : Activité biochimique des extraits flavonoïdiques de la plante Ranunculus repens L. : effet sur le diabète expérimental et l'hépatotoxicité induite par l'Epirubicine. *Thèse de Doctorat en Biochimie*, Université Mentouri Constantine. Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie. 170p.

Khadri , S. (2009) : Evaluation de l'activité antibactérienne de l'huile essentielle de l'ail cultivé (Allium sativum) de l'est Algérien vis-à-vis de différentes souches de Pseudomonas aeruginosa. *Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Magister en Biochimie, Faculté des Sciences Département de Biochimie*, Université BADJI MOKHTAR, 100p.

Kinsiclounon, G.E., (2009): Etude de la qualité de l'eau de boisson au Bénin : cas de la commune lacustre de Sô-Ava, *mémoire de DEA en Environnement Santé et Développement*, *Ecole Doctorale Pluridisciplinaire*, FLASH/ UAC, Bénin, 92p.

Kinsiclounon, G.E., Edorh, P.A., Guedenon, P., Deguenon, Y., Sossou, B., Dougnon V.T., Loko F., Boko, M. (2013a)**:** Risks of Drinking Water Contamination by Chemical and Organic Substances in the Lakeside City of So-Ava in Benin Republic International. *Research Journal of Environment Sciences*, 2(1):49-57

Kinsiclounon, G.E., Edorh, P.A., Guedenon, P., Senou, M., Deguenon, Y., Akpovi, C., Loko, F., Boko, M., Gbeassor, M., Creppy, E.E. (2013b)**:** Risks of contamination of drillings water with toxic metals accumulated in sediments of Nokoué Lake in Benin. *Merit Research Journal of Environmental Science and Toxicology*, 1(4):91-98.

Kinsiclounon, G., E., Edorh, P., A., Guedenon, P., Senou, M., Deguenon ,Y., Akpovi ,C., Kaki, C., Loko, F., Boko, M., Gbeassor, M., Creppy, E., E. (2013c)**.** Comparative evaluation of lead, cadmium, nitrates, total iron and their derivatives, in drinking water in the lacustrine township of Sô-Ava between 2009 and 2012. *Global Advanced Research Journal of Environmental science and Toxicology*, 2(7):174-182

Kinsiclounon, G., E., Edorh, P., A., Guedenon ,P., Deguenon Y., Koumolou, L., Montcho, S., Loko, F. et Boko, M. (2013d) : Environmental Risk Factors and Bacteriological Aspect of Drinking Water in Lake-Side Town of Sô-Ava in Benin. *Research Journal of Environmental and Earth Sciences* 5(7):359-369

Kinsiclounon, G., E, Yehouénou, E., A.P., Guedenon, P., Agbangla, C., Déguénon Y., Cledjo P., Senou, M., Kaki C., Loko, F., Boko, M., Edorh P.A. (2014a): Comparative assessment of toxicity biomarkers to xenobiotics in humans and rats exposed to lead nitrates. *Asian academic research journal of multidisciplinary*, 1(17):2319-2801

Kinsiclounon, G., E., Koumolou, L., Guedenon P., Agossadou, A., Tévi, M., Déguénon, Y., Kaki, C., Loko, F., Boko, M., Gbeassor, M., Edorh, P., A. (2014b): Evaluation of the

exposure to pollutants in the drinking water of So-Ava municipality using biomarkers: epidemiological stufy. *Journal of Biodiversity and Environmental Science*, 2(4):378-392

Knipschild, J.K. et **Ter-Riet, G.** (1989): Garlic, onions and cardiovascular risk factors. A review of the evidence from human experiments. Emphasis on commercially available preparations. *Br. J. Clin. Pharmacol*. 28:535-544.

Komarov, B. (1993): In vivo spin trapping of nitric oxide in mice. *Biochem Biophys Res Commun*, 193:1191-1198.

Koziol, J. A., Felitti, V. J et **Beutler, E.** (2002): The effect of HFE genotypes on measurements of iron overload. *Ann Intern Med*, 137 (8):700-1

Kumar et **Lalramnghinglova** (2011) : Kumar P et Lalramnghinglova H, 2011. India with Special Reference to an Indo-Burma Hotspot Region. *Ethnobotany Research & Applications*, 9:379- 420.

Kumbukana, LB, Mbuyi, M., Wome, B. (1990): Etat et perspectives de la recherche sur les plantes médicinales à la Faculté des Sciences de l'Université de Kisangani. *Annales de la faculté des sciences de l'Université de Kisangani* 5:69-76.

Lagadic, L., Caquet T., Amiarb, J., C. (1997): Biomarqueurs en écotoxicologie: principes et définitions. In: Masson, ediîor. Lagadic L., Caquet T., Amiard J.C. & Ramade F. Biomarqueurs en écotoxicologie. Aspects fondamentaux. Paris; 1-9p.

Lalèyè (1998) : Boom de poissons lagunaires sur les marches de Cotonou. *In : J. La Nation n° 2001 du jeudi 11 juin*, 8p.

Landis, R J. et **Koch, G.** (1977) : The Measurement of Observer Agreement for Categorical Data *Biometrics. International Biometric Society* 1(33):159-174.

Landrigan, P.J.T. et **Odd, A.C**. (1997): Lead poisoning. *West J Med*, 161(2):153-159.

Latta, D., M., et **Donaldson, W. E.** (1986). Lead toxicity in chicks: Interaction with dietary methionine and choline. *J. Nutr*., 116:1561-1568.

Lehner, F. (2006): Maladies liées aux métaux lourds. Intoxiquée au mercure, j'ai intoxiqué mes trois enfants. *Edition à la carte, Suisse*, 212p.

Levallois, P. et **Phaneuf, D.** (1994): La contamination de l'eau potable par les nitrates : analyse des risques à la santé. *Revue canadienne de santé publique*, 85(3):192-196

Loghman-Adham, M. (1997): Rénal effects of environmental and occupational lead exposure. *Environ Health Perspect*, 105(9):928-939

Loko, F. (2001): Biochimie analytique-physiopathologie-explorations fonctionnelles, manuel à l'usage des étudiants des techniques de biologie humaine. *Edition CPU*, 214p.

Madison, R.J. et **Brunett, J.D.** (1985): Overview of the occurences of nitrate in groundwater of the United States. *US Geological Survey, Water Supply Paper*, 2275:93-105.

Magos, L. (1991): Epidemiological and experimental aspects of metal carcinogenesis: physicochemical properties, kinetics, and the active species. *Environ Health Perspect*, 95:157-189.

Maliki, R. (1993): Etude hydrogéologique du littoral béninois dans la région de Cotonou (A.O). Thèse de doctorat du 3ème cycle. Univ. C. A. Diop de Dakar, Sénégal, 135p.

Mangambu Mokoso, J-D, Mushagalusa, K. F, Kadima, N, J. (2014) : Contribution à l'étude phytochimique de quelques plantes médicinales antidiabétiques de la ville de Bukavu et ses environs (Sud-Kivu, R.D.Congo). *Journal of Applied Biosciences* 75:6211–6220.

Mason, A.Z. et **Jenkins, K.D.** (1995): Métal detoxication in aquatic organisms. In Metal speciation and bioavailability in aquatic Systems. *Eds Tessier A., Turner DR., Wiley & Sons, Chichester,* 3:469-608.

Mathew, P.T. et **Augusti, K.T.** (1973): Studies on the effect of allicin (diallyl disulphide-oxide) on alloxan diabetes. Hypoglycaemic action and enhancement of serum insulin effect and glycogen synthesis. *Ind. J. Biochem. Biophys*., 10:209-212.

McDonnell, SM, Preston, BL, Jewell, S.A., Barton, J.C., Edwards, C.Q., Adams, PC (1999a): A survey of 2,851 patients with hemochromatosis: symptoms and response to treatment. *Am J Med*, 106 (6):619-24.

McDonnell, SM, Hover, A., Gloe D., Ou, CY, Cogswell, ME. Grummer-Strawn, L. (1999b): Population-based screening for hemochromatosis using phenotypic and DNA testing among employees of health maintenance organizations in Springfield, Missouri. *Am J Med*, 107(1):30-37.

MEHU/GTZ (1997): Les maladies causées par la pollution de l'environnement. Cotonou, Bénin, 50p.

Ministère de l'Environnement du Québec (2002): Fiche technique sur les nitrates-nitrites et *Escherichia coli* dans l'eau potable, Accessible à: www.menv.gouv.qc.ca/eau/potable/ echantillonnage/nitrite.htm, Consulté en Septembre.

Minor, L. et **Veron, M.** (1982) : Batériologie Médicale. Flammarion, Médecine et Science, Paris, France, 243p.

Miquel, G. (2001): Les effets des métaux lourds sur l'environnement et la santé. Rapport d'information N° 261 fait au nom de l'Office parlementaire d'évaluation des choix scientifiques et technologiques Sénat : Assemblée Nationale, Paris (France). 365p.

MMEH (1995): Atelier sur le développement des systèmes de surveillance en matière d'eau et assainissement, Cotonou, Bénin, 35p.

Mott, M. (1993): Evaluation hydrologique de l'Afrique Sub-Saharienne, Pays de l'Afrique de l'Ouest ; Benin, Banque Mondiale, Programme des Nations Unies pour le développement, Banque Africaine de Développement, Ministère Français de la Coopération, 250p.

Moustardier, G. (1972) : Bactériologie Médicale 4è édition, 221p.

MSP (2001): Décret n° 2001-094 du 26 février 2001 fixant les normes de la qualité de l'eau potable en République du Bénin. Cotonou, Bénin, 11p.

MSSS (2002) : Principe directeur d'évaluation du risque toxicologique pour la santé humaine de nature environnementale. Ed. Bibliothèque nationale du Québec, Canada, 87p.

Muntner, P., Vupputuri, S., Coresh, J., Batuman V. (2003): Blood lead and chronic kidney disease in the general United States population: Results from NHANES III. *Kidney Int*, 63: 1044-1050

Murozumi, N., Chow, T., J, Patterson, C.C. (1969): Chemical concentrations of pollutant lead aerosols, terrestrial dusts and sea salts in Greenland and Antarctic snow strata, Geochim. Cosmochim. *Alta*, 33:1247-1294.

N'Fally, K. (1997): Déterminant de l'utilisation de l'eau de forage par la population de la Sous-préfecture de Sô-Ava. *Mémoire de maitrise en santé publique*, IRSP, Cotonou, Bénin, 40p.

Nafisa, P.C., Chakradnar, V.L., Vandana, S., P., Suresh, R., N. (2007). An experimental evaluation of the antidiabetic and antilipidaemic properties of a standardized Momordica charantia fruit extract. *BMC Complement Altern Med*., 7(10):1186-1472.

National Research Council (1995): Nitrate and nitrite in drinking water. *National Academy of Science*, 63p.

Neess, G.C., Zha, Z., Lopez D. (1996). Inhibitor of cholesterol biosynthesis increase hepatic low density lipoprotein degradation. *Arch. Biochem. Biophys*., 325:242-248.

Neuvy, G. (1991): L'homme et l'eau dans le domaine tropical, ed. Masson, Paris, France, 223p.

OCDE (2006) : Report of the Validation of the Updated Test Guideline 407: Repeat Dose 28-day Oral Toxicity Study in Laboratory Rats. Series on Testing and Assessment No 59, ENV/JM/MONO(2006) 26p.

Odeloui, T. (2010): Processus de minéralisation et risque de pollution du système aquifère du plateau d'Allada et de plaine littorale: impact de la gestion des ressources en eau souterraine. *Mémoire de Masters en Hydrologie et Gestion Intégrée des Ressources en Eau*, FLASH/UAC, Abomey-Calavi, Bénin, 75p.

Odoulami, L. (2009) : L'eau dans la ville de Cotonou. *Thèse en Gestion de l'environnement*. FLASH/UAC Abomey-Calavi, Bénin, 223p.

Ojo, R. J., Memudu, A., E., Akintayo, C., O., Akpan, I., S. (2012) : Effects of Pre-induction Administration of Allium Sativum on Some Biochemical Parameters in Alloxan Induced Diabetic Rats. *Research Journal of Applied Sciences, Engineering and Technology*, 4(23):5129-5135

Olagunju, J., A, Fagbohunka, B., S, Oyedapo, O, .O., Abdul-Azeez, I.A. (2006). Effects of an ethanolic root extract of Plumbago zeylanica Linn on some serum parameters of the rat. *RPPM – Drug Dev*. *Mole*., 11:267- 276.

Oluwole, F.S (2001). Effect of garlic on some haematological and biochemical parameters. *Afr. J. Biomed. Res*., 4:139-141.

Organisation mondiale de la santé (1985): Health hazards from nitrates in drinking-water. Report on a WHO meeting. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, 10p.

Organisation mondiale de la Santé (1990) : Impact de la décennie Internationale de l'Eau Potable et de l'Assainissement sur les maladies diarrhéiques. Genève, Suisse, 17p.

Organisation Mondiale de la Santé (1998) : Lutte contre l'hémochromatose : Amélioration du diagnostic. Rapport d'une réunion conjointe de l'OMS de la Fondation Hémochromatose ; des Associations Hémochomatose de Canada, France et Royaume-Uni. Programme Génétique humaine, 43p.

Organisation mondiale de la santé/FAO (1986): expert comittee on food additives. Sixty-first meeting. Summary and conclusions, 19-26p.

Organisation mondiale de la Santé-IPCS (1998): World Health Organisation ; International Programme on Chemical Safety. Environmental health criteria ; n°200: Cooper, 11p.

Orou, G. J. et **Agodou H.,** (1979): Qualité des puits de Porto- Novo. *Mémoire de maîtrise*. FLASH/UAC, Porto- Novo, Bénin, 62 p.

Oucho, J.O. (1999): L'eau douce et dynamique démographique en Afrique, In actes d'un atelier Nairobi, Kenya, 48p.

Oussou, L.A. et **Assouma, I. D**. (2001): Contribution à l'étude des déterminants de la pollution de l'eau à usage domestique dans la sous- préfecture de Kpomassè. *Mémoire de maîtrise professionnelle en environnement et santé*. FLASH/ UAC, Abomey-Calavi, 68p.

Pamplona, RG (2001) : Guide des plantes médicinales. Vol.2, Bibliothèque, éducation et santé, Madrid, Paris, 585-719.

Patton, C.J. et **Crouch, S.R.** (1977): Spectrophotometeric and kinetics investigation of the Berthelot reaction for determination of ammonia. *Anal. Chem*., 49:464- 469

Pazou E. et Boko, M. (2006): Organochlorine and organophosphorous pesticide residues in the Ouémé River catchment in the Republic of Benin. *Environ. Int*., 32:616-621

Pearlman, F.C. et **Lee, R.T.Y.** (1974): Detection and measurement of total bilirubin in serum with use of surfactants as solubilizing agents. *Clin. Chem*., 20:447-453

Ponka, P., Beaumont, C., Richardson, D.R. (1998): Function and regulation of transferrin and ferritin. *Semin Hematol*., 35:35-54

Powell, L., George, K., McDonnell, S. (1998): Diagnosis of hemochromatosis. *An Intern Med*, 129:925.

Raccah, D. (2004): Epidémiologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré. *EMC-Endocrinologie*, 1(1):29-42.

Rai, L. E. et **Raizada, M.** (1988) : Impact on chromium and lead on Nostoc Muscorum regulation of toxicity by ascorbic acid, glutathione and sulfur containing amino acids. *Ecotoxicol. Environ. Saf*., 15:195-205

Reitman, S. et **Frankel, S.** (1957): A colorimetric method for the determination of glutamic oxaloacetic and glutamic pyruvic transaminases. *Am. J. Clin. Pathol*. 28:56-66

Ricard, S. (2003): Cadre de référence en gestion des risques pour la santé dans le réseau québécois de la santé publique, Institut national de santé publique du Québec, *Rapport d'étude*, Québec, Canada, 92p.

Ricoux et **Gasztowtt** (2005): Assessment of heath risks related to exposure of high consumers of seafood contaminated with toxic river environment. Working Paper, France, 65p.

Roos, P.M., Vesterberg, O., Nordberg, N. (2006): Metals in motor neuron diseases, *Exp Biol Med*., 231:1481-1487

Roose, E. (1981): Dynamique actuelle des sols ferralitiques et ferrugineux d'Afrique occidentale, Travaux et documents. Paris, ORSTOM, 569 p.

Ryan, J. (2013) : Normality tests and rounding, consulté sur www.blog.minitab.com, le 22 /07/ 2015.

Santé Canada (1992): le nitrate et le nitrite. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada–Documentation à l'appui, Accessible à: www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/ catalogue/dpc_pubs/rqepdoc_appui/nitrate.pdf, Consulté en Mai 2002.

Schéffé, J. (1987): Manipulation attentionnel actif, passif et perceptions multidimensionnelles de l'intensité de l'exercice, consulté sur www..nbci.nih.gov le 22/07/2015

Schwartz, J., Landrigan, P., J., Baker, E., Orenstein, W.A. Von Lindern, I. H (1990): Lead-induced anemia: dose-response relationships and evidence for a threshold. *Am J Public Health* 80(2):165-168

Senapati, S., Dey, K., Dwivedi, S. K., Swarup, D. (2001) : Effect of garlic (Allium sativum L.) extract on tissue lead level in rats. *J. Ethnopharmacol*., 76: 229-232

Sendl, A. (1995). Allium Sativum and Allium Ursinum: Part 1, Chemistry, Analysis, History, Botany. *Phytomedicine*, 4:323-339

Silbergeld, E.K., Schwartz, J., Mahaffey, K., Lead, Osteoporosis (1988): Mobilization of Lead from Bone in Postmenopausal Women. *Environ Res*. 47: 79-94

Siligaly, CS et **Neil, H.** (1994). Garlic as lipid lowering agent: a metal analysis. *J. Royal College Phys*. 28(1):3-45

Symanski, E. et **Hertz, P.I.** (1995): Blood lead levels in relation to menopause, smoking, and Pregnancy history. *Am J Epidemiol*, 141:1047-1058

Tahiri, M., Pellerin, P., Tressol, J.C., Doco, T., Pepin, D., Rayssiguier, Y., Coudray, C. (2000): The rhamnogalacturonan-II dimer decreases intestinal absorption and tissue accumulation of lead in rats. *J Nutr*, 130(2):249-253

Tandon, S., K., Sharma, B., C., Singh, S. (1988): Chelation in metal intoxication XXVII: chelating agents containing vicinal thioether groups as antidotes of lead toxicity. *Drug. Chem. Toxicol*., 11: 71-84

Telisman, S., Cvitkovic, P., Jurasovic, J., Pizent A., Gavella, M., Robic, B. (2000): Semen quality and reproductive endocrine function in relation to biomarkers of lead, cadmium, zinc and copper in men. *Environ Health Perspect*, 108(1):45-53

Test de Krustal wallis (2008): Test non paramétriques en ligne consulté le 22/007/2015

Thomson, M., Al-Amin, Z., M., Al-Qattan, K.K., Shaban, L.H, Ali, M. (2007): Anti-diabetic and hypolipidaemic properties of garlic (Allium sativum) in stereptozotocin-induced diabetic rats. *Int. J. Diab. Metabol*., 15:108-115

Titon, M. (2010): Guide Pratique: le Saturnisme, ARS du Centre, 20p.

Tuckey, K., John (1949) : En comparant les moyens individuels dans l'analyse de variance,99-111 consulté le 22/07/2015.

Turek, B., Hlavsova, D., Tucek, J., Waldman, J., Cerna, J. (1980): The fate of nitrates and nitrites in the organism. *IARC Sci Publ*, 31: 625-632

Upreti, K., K., Das, M., Kuman, A., Singh, G., B., Khanna, S., K. (1989): Biochemica toxicology of argemone oil, term oral feeding response in rats. *Toxicology*, 58:285-29l

Vaidya, C.O. et **Rantala, T.T.R.** (1996): A comparative study of analytical methods determination of heavy metal in mussel (Mytilis edulis) from eastern Canada. *Int. Environ. Anal. Chemistry*. 63(3):179-185.

Vermeylen, A. (2006): Cours de microbiologie. Faculté Universitaire Notre Dame de la Paix de Namur, Belgique, 220p.

Vialia, A. (1998): Eléments de toxicologie. Paris, France : Éditions médicales internationales, 12p.

Vilagnes, R. (2000): Eau, environnement et sante publique, ed. Médicales nationales, Londres-Paris- New York, 174p.

World Water Council (2005): Les Objectifs du Millénaire pour le Développement (OMD) et la cible 10 sur l'eau et l'assainissement, 74p.

Yu, T-H, Wu C-M. (1989): Stability of allicin in garlic juice. *J. Food Sci*, 54(4):977-981

Zerbe, J., Sobczynski, T., Elbanowska, H., Siepak, J. (1998): Speciation of Heavy Metals in Bottom Sediments of Lakes. *Polish, J. Environ. Stud*., 2:20–25

Zoller,W., H., (1984): Anthropogenic perturbations of metal fluxes into the atmosphere. Changing metal cycles and human health. Berlin, Springer, 1: 27-34

http://www.r-project.org

TABLE DES MATIERES

SOMMAIRE…… i

DEDICACE…… ii

REMERCIEMENTS…… iii

HOMMAGES…… v

SIGLES, ACRONYMES ET ABREVIATIONS…… vi

LISTE DES FIGURES…… viii

LISTE DES TABLEAUX……... x

LISTE DES PHOTOS……. xii

RESUME……..…... xiv

ABSTRACT…… xv

TITRE DES ARTICLES PUBLIES ISSUS DES TRAVAUX DE THESE…….. xvi

INTRODUCTION GENERALE…… 1

1ère PARTIE : CADRE THEORIQUE DE LA RECHERCHE…….. 6

CHAPITRE I : PROBLEMATIQUE, JUSTIFICATION DU THEME ET CADRE CONCEPTUEL DE LA RECHERCHE…….……. **7**

1.1-PROBLEMATIQUE……. **7**

1.2-JUSTIFICATION DU SUJET DE LA RECHERCHE……... **10**

1.3-CADRE CONCEPTUEL DE LA RECHERCHE…… **12**

CHAPITRE II : REVUE DE LITTERATURE……. 14

2.1-RESSOURCES EN EAU……. 14

2.1.1- L'eau : un enjeu mondial…….. 14

2.1.2- Ressources en eau souterraine : aquifères et nappes…… 15

2.2- EVALUATION DES RISQUES D'EXPOSITION AUX XENOBIOTIQUES… 16

2.2.1- Xénobiotique…….. 16

2.2.2- Dose …….. 17

2.2.3- Voies d'absorption……... 17

2.2.4- Types de toxicité…….. 17

2.2.5- Variabilité individuelle…… 18

2.3- Ail ou *Allium sativum*……... 18

2.3.1- Définition…… 18

2.3.2- Structure et occurrence…… 19

2.3.3- Description des ingrédients actifs…… 19

2.3.4- Effets d'*Allium sativum* sur la santé…… 19

2.4- PROCEDURE D'EVALUATION ET DE GESTION DU RISQUE EN TOXICOLOGIE ALIMENTAIRE…….. 20

2.4.1- Identification du danger …….. 23

2.4.2- Estimation de la relation dose/réponse…… 23

2.4.3- Evaluation des expositions…… 23

2.4.4- Caractérisation du risque…….. 25

2.4.5- Options de gestion du risque……..... 27

2.5- LES CONTAMINANTS RECHERCHES DANS L'EAU DE BOISSON A SO-AVA……. 27

2.5.1- Métaux lourds ……. 28

2.5.2- Nitrate et ses dérivés ……... 29

2.5.3- Fer et son métabolisme ……... 30

2.5.4- Les bactéries…… 34

2.6- OBJECTIFS DE LA RECHERCHE…….. 40

2.7- HYPOTHESES DE LA RECHERCHE…… 41

CHAPITRE III- CADRE PHYSIQUE DE LA RECHERCHE ……...…… 42

3.1- LOCALISATION GÉOGRAPHIQUE DE LA COMMUNE LACUSTRE DE SÔ-AVA…….. 42

3.2- DONNÉES CLIMATIQUES……..... 42

3.3- GÉOMORPHOLOGIE ET HYDROGRAPHIE DU MILIEU LACUSTRE … 43

3.4- MILIEU LACUSTRE ET APPROVISIONNEMENT EN EAU DE BOISSON 44

3.4.1- La société Nationale des Eaux du Bénin (SONEB)…… 44

3.4.2- Les eaux des forages…… 45

3.4.3- Les eaux de surface…….. 45

3.4.4- Les eaux de puits …… 45

2ème PARTIE : DEMARCHES METHODOLOGIQUES, RESULTATS ET DISCUSSIONS……. 47

CHAPITRE IV : DEMARCHES METHODOLOGIQUES ……..... 48

4.1- SUIVI DE LA POLLUTION DE L'EAU DE BOISSON DE SÖ-AVA DE 2009 A 2012……..... 48

4.1.1- Recherche documentaire ……..... 49

4.1.2- Enquêtes de terrain…….. 49

4.1.2.1- Entretiens individuels……... 50

4.1.2.2- Entretiens de groupe…… 50

4.1.2.3- Observation libre ou directe…… 50

4.1.3- Echantillonnage ……..…… 51

4.1.3.1- Identification des ressources d'eau et des facteurs environnementaux…….. 51

4.1.3.2- Prélèvement des échantillons d'eau…… 51

4.1.4- Examens au laboratoire……..……. 54

4.1.4.1- Méthode d'analyse physico-chimique des eaux …….. 54

4.1.4.2- Méthode d'analyse bactériologique des eaux …… 55

4.1.4.3- Dosage des métaux toxiques dans l'eau…….. 56

4.1.4.4- Méthode d'identification des facteurs environnementaux susceptibles d'affecter la qualité de l'eau de boisson à Sô-Ava …….. 58

4.1.5- Traitement et analyse des données…….. 58

4.1.5.1- Les paramètres physico-chimiques…….. 58

4.1.5.2- Les paramètres bactériologiques…….. 59

4.1.5.3- Les métaux toxiques…… 59

4.1.5.4- Données relatives aux facteurs environnementaux…….. 60

4.1.5.5- Analyse de l'évolution des paramètres physico-chimiques et métalliques…….. 61

4.2- EVALUATION DU RISQUE LIE AUX XENOBIOTIQUES A TRAVERS LA RECHERCHE DE BIOMARQUEURS CHEZ L'HOMME : Une étude clinique et épidémiologique……. 62

4.2.1- Prélèvement des échantillons biologiques…… 62

4.2.1.1- Choix des sujets ……... 62

4.2.1.2- Prélèvements, identification, traitement et conservation des échantillons biologiques……..…… 63

4.2.2- Dosage des bio-marqueurs de toxicité…….. 64

4.2.2.1- Au niveau du sang…….. 64

4.2.2.2- Au niveau des urines…….. 66

4.3-EVALUATION DU RISQUE A TRAVERS LA RECHERCHE DE BIOMARQUEURS CHEZ L'ANIMAL : Une étude expérimentale…… 67

4.4- EXTRACTION ET SCREENING PHYTOCHIMIQUE D'*ALLIUM SATIVUM*…… 71

4.4.1- Extraction d'*Allium sativum*……..... 71

4.4.2- Screening phytochimique d'*Allium sativum*……. 71

4.4.2.1- Les alcaloîdes……..……... 72

4.4.2.2. Les composés polyphénoliques……...…….. 72

4.4.2.3- Les délivrés quinoniques ……... 73

4.4.2.4- Les saponosides ……. 73

4.4.2.5- Les triterpénoîdes, les stéroides et les cardénolides……. 73

4.4.2.6- Les dérivés cyanogéniques……. 74

4.4.2.7- Les mucilages et les coumarines…… 74

4.4.2.8- Les composés réducteurs et les dérivés anthracéniques……. 75

2.1.2.9- Les huiles essentielles……. 76

4.5-GESTION DU RISQUE A TRAVERS L'EVALUATION DES EFFETS SANITAIRES D'*ALLIUM SATIVUM* SUR LE RAT WISTAR EXPOSE AU PLOMB : Une étude expérimentale…… 77

CHAPITRE V : RESULTATS ET DISCUSSION…….…… 78

5.1- POLLUTION PHYSICO-CHIMIQUE, BACTERIOLOGIQUE ET TOXICOLOGIQUE DE L'EAU DE BOISSON DE SÖ-AVA DE 2009 A2012…….. 78

5.1.1- Résultats……... 78

5.1.1.1- Les paramètres physico-chimiques……... 78

5.1.1.2- Les contaminants bactériologiques……. 84

5.1.1.3- Les métaux lourds……... 91

5.1.1.4- Les facteurs de risques environnementaux……. 94

5.1.1.5- Evolution de la qualité de l'eau de boisson à Sô-Ava de 2009 à 2012…….. 95

5.1.2- Discussion …….. 100

5.2- EVALUATION DU RISQUE LIE AUX XENOBIOTIQUES A TRAVERS LA RECHERCHE DE BIOMARQUEURS CHEZ L'HOMME : Une étude clinique et épidémiologique…….. 106

5.2.1- Résultats ……... 106

5.2.1.1- Relation entre plombémie/cadmiumémie et plomb/cadmium de l'eau de boisson…….. 106

5.2.1.2- Relation entre teneurs en plomb/cadmium de l'eau et symptomatologie clinique 108

5.2.1.3-Analyse de la symptomatologie clinique relative à une intoxication aux métaux lourds…… 110

5.2.1.4- Relation entre plombémie/cadmiumémie et paramètres biochimiques…….. 111

5.2.1.5- Relation entre plombémie/cadmiumémie et analyses urinaires……. 113

5.2.1.6- Relation entre plombémie et anémie ferriprive……. 115

5.2.1.7- Relation entre plombémie/cadmiumémie et Numération Formule Sanguine……... 116

5.2.1.8- Nitrites et infections urinaires……. 118

5.2.1.9- Métabolisme du fer …… 120

5.2.2- Discussion…… 124

5.3- EVALUATION DU RISQUE A TRAVERS LA RECHERCHE DE BIOMARQUEURS CHEZ L'ANIMAL : Une étude expérimentale…… 134

5.3.1- Résultats…… 134

5.3.1.1- Etude physiologique……..…….... 134

5.3.1.2- Etude biochimique ……..……... 134

5.3.1.3- Etude hématologique…….. 134

5.3.1.4- Etude histologique …… 136

5.3.2- Discussion …… 144

5.4- SCREENING PHYTOCHIMIQUE D'*ALLIUM SATIVUM*……. 149

5.4.1- Résultats…… 149

5.4.2- Discussion …… 150

5.5- GESTION DU RISQUE A TRAVERS L'EVALUATION DES EFFETS SANITAIRES D'*ALLIUM SATIVUM* SUR LE RAT WISTAR EXPOSE AU PLOMB : Une étude expérimentale……... 152

5.5.1- Résultats…… 152

5.5.1.1- Hépatotoxicité : Effets d'*Allium sativum* sur l'activité enzymatique……. 152

5.5.1.2- Bilan métabolique : Effets d'*Allium sativum* sur la glycémie et les lipides……... 152

5.5.1.3- Hématologie : Effets d'*Allium sativum* sur l'hémoglobine et l'hématocrite…….. 153

5.5.1.4- Potentiel décontaminant d'*Allium sativum*……. 153

5.5.1.5- Effets d'*Allium sativum* sur les pathologies déclencheés suite à l'administration de plomb aux rats Wistar…….. 154

5.5.2- Discussion.…… 157

DISCUSSION GENERALE…….. 163

VALIDATION DES HYPOTHESES……... 167

CONCLUSION GENERALE……... 169

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES……. 171

TABLE DES MATIERES……. 188