

5983 F

IDRC-207f

ARCHIV  
AHLUWA  
59837

# la toxicité du manioc et la thyroïde: recherches et questions de santé publique

compte rendu  
d'un colloque  
tenu à

Ottawa, Canada,  
du 31 mai au 2 juin 1982



Rédacteurs: F. Delange et R. Ahluwalia

Le Centre de recherches pour le développement international, société publique créée en 1970 par une loi du Parlement canadien, a pour mission d'appuyer des recherches visant à adapter la science et la technologie aux besoins des pays en voie de développement ; il concentre son activité dans cinq secteurs : agriculture, alimentation et nutrition ; information ; santé ; sciences sociales ; et communications. Le CRDI est financé entièrement par le Parlement canadien, mais c'est un Conseil des gouverneurs international qui en détermine l'orientation et les politiques. Établi à Ottawa (Canada), il a des bureaux régionaux en Afrique, en Asie, en Amérique latine et au Moyen-Orient.

© Centre de recherches pour le développement international 1985  
Adresse postale : C.P. 8500, Ottawa (Canada) K1G 3H9  
Siège : 60, rue Queen, Ottawa

Delange, F.  
Ahluwalia, R.

CRDI, Ottawa CA

IDRC-207f

La toxicité du manioc et la thyroïde : recherches et questions de santé publique : compte rendu d'un colloque tenu à Ottawa, Canada, du 31 mai au 2 juin 1982. Ottawa, Ont., CRDI, 1985. 162 p. : ill.

/Manioc/, /toxicité/, /système endocrinien/, /maladies endémiques/, /nutrition humaine/, /santé publique/ — /régime alimentaire/, /épidémiologie/, /recherche agricole/, /nutrition animale/, /traitement de produits agricoles/, /éducation sanitaire/, /retard intellectuel/, /consommation alimentaire/, /rapport de réunion/, /recommandation/, /liste des participants/.

CDU : 616.441-006.5:633.68

ISBN : 0-88936-403-6

Édition microfiche sur demande

*This publication is also available in English.*

*La edición española de esta publicación también se encuentra disponible.*

LA TOXICITÉ DU MANIOC  
ET LA THYROÏDE :  
RECHERCHES ET QUESTIONS  
DE SANTÉ PUBLIQUE

78284

ARCHIV  
AHLUWA  
no. IF

*IDRC-207f*

**LA TOXICITÉ DU MANIOC  
ET LA THYROÏDE :**

**RECHERCHES ET QUESTIONS  
DE SANTÉ PUBLIQUE**

**Compte rendu d'un colloque tenu  
à Ottawa, Canada, du 31 mai au 2 juin 1982**

**Rédacteurs : F. Delange<sup>1</sup> et R. Ahluwalia<sup>2</sup>**

*1. Professeur assistant, Service des radioisotopes, Hôpital Saint-Pierre, Bruxelles, Belgique.*

*2. Ancienne directrice adjointe, Division des sciences de la santé, Centre de recherches pour le développement international, Ottawa, Canada.*

## **Abstract**

This publication reports on the proceedings of a meeting on the relationship between the consumption of cassava and thyroid conditions in humans. The meeting brought together scientists from the medical, agricultural, and public health sectors to (1) review results of IDRC-supported studies on the role of cassava in the etiology of endemic goitre and cretinism; (2) review research activities on agricultural aspects of cassava; (3) exchange information on methodologies and findings of other related studies; and (4) identify special priorities for research and make recommendations for public health programs. Continued research in these areas will go a long way toward preventing and controlling endemic goitre and its accompanying developmental abnormalities, which remain a major public health problem for populations in developing countries.

## **Resumen**

Esta publicación informa sobre las exposiciones presentadas en un seminario dedicado a la relación entre el consumo de yuca y el problema de la tiroides en los humanos. El seminario reunió científicos de los sectores médico, agrícola y de salud pública con el objeto de (1) reseñar los resultados de los estudios financiados por el CIID sobre el papel de la yuca en la etiología del bocio endémico y el cretinismo, (2) reseñar las actividades investigativas sobre aspectos agrícolas de la yuca, (3) intercambiar información sobre metodologías y hallazgos de otros estudios relacionados, y (4) identificar prioridades específicas para la investigación y hacer recomendaciones para los programas de salud pública. Los esfuerzos continuos en estas áreas de la investigación se dezarán en buena parte a prevenir y controlar el bocio endémico y sus anomalías acompañantes en el desarrollo, las cuales siguen constituyendo un problema serio de salud pública entre las poblaciones del mundo en desarrollo.

**Table des matières**

**Avant-propos 7**

**Le manioc et le goitre endémique**

Le rôle du manioc dans l'étiologie du goitre et du crétinisme endémiques  
*A.M. Ermans, P. Bourdoux, J. Kinthaert, R. Lagasse, K. Luwivila, M. Mafuta, C.H. Thilly et F. Delange 9*

Les facteurs nutritionnels contribuant à l'action goitrigène du manioc  
*F. Delange, P. Bourdoux, E. Colinet, P. Courtois, P. Hennart, R. Lagasse, M. Mafuta, P. Seghers, C. Thilly, J. Vanderpas, Y. Yunga et A.M. Ermans 18*

Le rôle d'autres goitrogènes naturels dans l'étiologie du goitre endémique  
*Eduardo Gaitan 28*

Discussion : le manioc et le goitre endémique **36**

**Les aspects nutritionnels et de santé publique du goitre et du crétinisme endémiques**

Les aspects nutritionnels et de santé publique du goitre et du crétinisme endémiques en Asie *N. Kochupillai et V. Ramalingaswami 45*

Les aspects nutritionnels et de santé publique du goitre et du crétinisme endémiques en Afrique *M. Benmiloud, H. Bachtarzi et M.L. Chaouki 51*

Les aspects nutritionnels et de santé publique du goitre et du crétinisme endémiques en Amérique du Sud *José R. Varea Terán 58*

Les aspects nutritionnels et de santé publique du goitre endémique au Népal —Résumé *K.B. Singh 65*

Le goitre endémique dans l'État du Sarawak en Malaisie *Tan Yaw Kwang 67*

La consommation de manioc, le goitre endémique et la malnutrition au Costa Rica *Leonardo Mata, Emilce Ulate, Sandra Jiménez et Carlos Díaz 72*

Le crétinisme endémique dans la région andine : nouvelles méthodologies *Ignacio Ramirez, Marcelo Cruz et José Varea 76*

Le régime à base de manioc, la pancréatite calcifiante tropicale et le diabète pancréatique *P.J. Geevarghese 80*

Discussion : les aspects nutritionnels et de santé publique du goitre et du crétinisme endémiques **82**

## **Revue de la production et de l'utilisation du manioc**

Revue de la consommation et de la production du manioc *Truman P. Phillips* **87**

L'utilisation du manioc dans la Communauté européenne *D. Renshaw* **94**

## **La recherche agronomique sur le manioc**

La recherche pour abolir les obstacles à la production et à l'utilisation du manioc en Afrique *S.K. Hahn* **99**

La recherche agronomique sur le manioc en Asie et en Australie *Gerard H. de Bruijn* **110**

Discussion : revue de la production et de l'utilisation du manioc et de la recherche agronomique sur le manioc **116**

## **Les tendances de la recherche sur la génétique du manioc et l'alimentation du bétail**

Le manioc, le cyanure et la nutrition animale *Guillermo Gomez* **117**

La toxicité thyroïdienne du manioc chez les animaux *Olumide O. Tewe* **123**

Vers un abaissement des niveaux de cyanogénèse dans le manioc *Gerard H. de Bruijn* **128**

Discussion : les tendances de la recherche animale et génétique sur le manioc **133**

## **Le traitement du manioc et l'éducation en matière de nutrition**

Le traitement et la détoxification du manioc *O.L. Oke* **141**

Les processus traditionnels de détoxification du manioc et l'éducation en matière de nutrition au Zaïre *P. Bourdoux, P. Seghers, M. Mafuta, J. Vanderpas, M. Vanderpas-Rivera, F. Delange et A.M. Ermans* **147**

Les incidences du traitement du manioc sur le cyanure résiduel *Rodney D. Cooke* **151**

Discussion : le traitement du manioc et l'éducation en matière de nutrition **156**

## **Conclusions et recommandations 159**

## **Participants 161**

# Les incidences du traitement du manioc sur le cyanure résiduel

Rodney D. Cooke<sup>1</sup>

## L'importance du cyanure résiduel captif et libre

Le manioc est l'une des rares cultures vivrières utilisées par le genre humain dans laquelle la teneur en cyanure peut provoquer des troubles nutritionnels. Ceci provient du fait que le manioc contient des glucosides cyanogénétiques, la linamarine et la lotaustroline qui, dès que les tissus sont meurtris, sont hydrolysés en acide cyanhydrique par l'enzyme endogène linamarase (Conn, 1969 ; Nartey, 1978).

La toxicité du cyanure chez les humains et les animaux qui consomment du manioc est un problème bien connu (Oke, 1968 ; Coursey, 1973 ; Ermans et al., 1980 ; Osuntokun et al., 1969), mais son ampleur a été difficile à comprendre car très peu des données publiées nous permettent de relier l'incidence de l'ingestion de cyanure à des paramètres de la santé. La surveillance de l'ingestion de cyanure dans divers régimes alimentaires a posé des problèmes et la majorité des études ne précisent que la teneur en manioc des régimes. Ceci est dû en partie à certaines limitations des méthodes traditionnelles de dosage en vue de déterminer la teneur en cyanure total (potentiel) du manioc et de ses dérivés (Cooke, 1978, 1979).

Un autre problème vient du fait que les toxicités relatives du cyanure libre (pas sous forme de glucosides) et du cyanure captif (glucosides cyanogénétiques) ne sont pas certaines (Montgomery, 1969). Il s'agit là d'un facteur important car ces deux formes de cyanure réagissent très différemment au traitement du manioc. Jusqu'à un passé très récent, on supposait que la toxicité du manioc et de ses dérivés était liée au cyanure libre, dont 50 à 60 mg constituent une dose mortelle pour un adulte. Au début, on pensait que les glucosides cyanogénétiques avaient peu d'incidences sur les mammifères si l'on inactivait les enzymes hydroly-

tiques du manioc. Récemment, la possibilité d'une hydrolyse pendant la digestion a été considérée et on a prouvé que des doses orales de linamarine pure produisaient des modifications physiologiques et biochimiques chez les rats sans la présence simultanée d'une activité de la linamarase dans les aliments (Philbrick et al., 1977 ; Barrett et al., 1978).

Une difficulté que l'on a rencontrée chez les humains, par opposition aux animaux, provient du fait que l'état nutritionnel des populations étudiées était déficient, ce qui a compliqué les tentatives visant à différencier les incidences de l'ingestion de manioc. En outre, les aspects de la toxicité chronique sont caractérisés par un certain nombre de fortes interactions avec d'autres problèmes nutritionnels. Les mécanismes de détoxification du cyanure (Westley, 1981) augmentent les besoins de soufre contenant les acides aminés essentiels. De plus, le thiocyanate, un des produits de détoxification, entrave l'absorption de l'iode et favorise le goitre (Ermans et al., 1980).

En résumé, il a été difficile de mesurer l'étendue de la toxicité du cyanure chez les animaux en raison du problème rencontré pour mesurer l'ingestion de cyanure. Dans les études réalisées avec des humains, la situation est encore davantage compliquée par les contraintes que pose la mesure des incidences de la toxicité du cyanure sur la santé humaine. À l'Institut des produits tropicaux (TPI), nous avons simplifié le premier de ces problèmes en mettant au point un dosage enzymatique pour la teneur en cyanure du manioc et de ses dérivés qui permet de mesurer facilement le rapport entre le cyanure libre et le cyanure captif.

## Les difficultés analytiques reliées au dosage du cyanure du manioc

### Les méthodes de dosage actuelles

Les méthodes traditionnelles autolytiques ou

1. Section de la microbiologie et de la fermentation, Institut des produits tropicaux, Londres, Angleterre.

chimiques de dosage des glucosides cyanogénétiques du manioc comprennent trois opérations : 1) l'hydrolyse des glucosides cyanogénétiques ; 2) l'isolation du cyanure libéré du mélange (par distillation à la vapeur ou aspiration) ; et 3) la détermination du taux de cyanure.

Au cours des deux premières opérations, on peut rencontrer des problèmes de réaction incomplète, d'artefacts et de réactions secondaires (Wood, 1966 ; Zitnak, 1973). Ceci peut expliquer les nombreux rapports contradictoires (Coursey, 1973) décrivant les incidences de diverses méthodes agronomiques et de différentes conditions d'entreposage et de traitement sur la teneur en cyanure du manioc. Le dosage enzymatique produit une hydrolyse rapide et quantitative des glucosides cyanogénétiques et écarte la nécessité d'une distillation à la vapeur ou d'une aspiration (Cooke, 1978, 1979). En apportant de petites variations à la méthode de dosage, on peut mesurer le cyanure total, le cyanure non glucosidique (libre) et le HCN (Cooke, 1978 ; Cooke et De La Cruz, 1982b).

## Les problèmes d'échantillonnage du manioc

De nombreux rapports débattent des incidences de diverses méthodes agronomiques sur la teneur en cyanure du manioc, mais très peu décrivent les méthodes d'échantillonnage utilisées dans les diverses études (Zitnak, 1973). Une étude de trois cultivars (de Bruijn, 1971) a mentionné des gradients à la fois longitudinaux et radiaux dans les racines épluchées. Cette constatation a été confirmée par une analyse de huit cultivars (Cooke, 1978) montrant que le gradient radial est particulièrement marqué. Dans certains cas, le parenchyme extérieur (près de la peau) contient plus de dix fois plus de cyanure que les parties centrales. Le gradient longitudinal est plus faible mais un échantillonnage qui ignore ces deux gradients peut donner des résultats très trompeurs.

L'analyse de 43 racines de neuf plantes provenant de deux clones cultivés dans les mêmes conditions (Cooke et al., 1978) a montré qu'il existe également une variation considérable entre les racines. Dans toute étude agronomique, il est donc primordial d'avoir un échantillon représentatif des racines et des plantes.

## Les incidences du traitement sur la teneur en cyanure du manioc : application de méthodes simples de traitement à des morceaux de manioc

Les racines de manioc subissent traditionnellement toute une gamme de transformations pour abaisser leur toxicité, améliorer leur sapidité et convertir les racines fraîches périssables en produits stables. Ces méthodes englobent des combinaisons de séchage, rouissage, ébullition et fermentation des racines. Tous ces procédés font baisser la teneur en cyanure total du manioc. Les données mentionnées dans les nombreuses études antérieures qui employaient ces techniques (examinées par Coursey (1973) et par Nartey (1978)) étaient fondées sur des méthodes traditionnelles de dosage.

### La déshydratation

Le séchage de cossettes de racines de manioc épluchées dans un séchoir à air pulsé a démontré qu'environ 25 à 30 % du cyanure captif était éliminé à 47 et à 60 °C (fig. 1). La perte légèrement plus importante à 47 °C reflète la période de temps plus longue passée au degré d'humidité intermé-

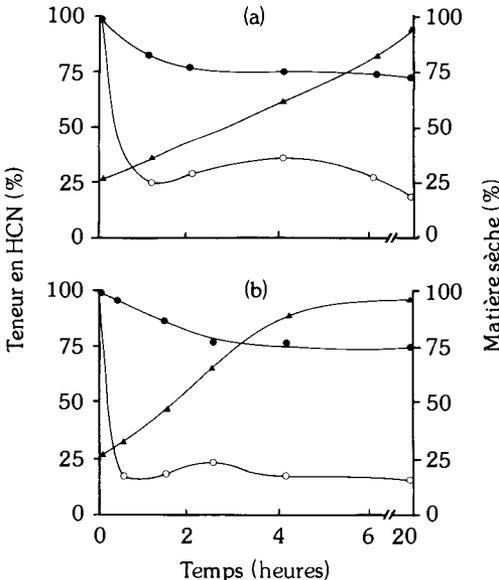


Fig. 1. Incidence du séchage des cossettes de manioc à (a) 46,5 °C et à (b) 60 °C sur les concentrations en cyanure des cossettes (en poids sec). Cyanure libre (non glucosidique) (○), en pourcentage de la concentration initiale dans les cossettes ; cyanure captif (●) ; teneur en matière sèche (▲).

diaire pendant lequel l'enzyme est active. Un séchage plus rapide à 80 ou 100 °C a provoqué une baisse de seulement 10 à 15 % du cyanure captif (Cooke et Maduagwu, 1978). Les pertes correspondantes de cyanure libre ont atteint 80 % à 47 °C et 85 % à 60 °C (fig. 1) et plus de 95 % à des températures plus élevées. Le taux de perte du cyanure libre est complexe (fig. 1) car il est fonction de trois processus : 1) la perte de l'acide cyanhydrique volatil ; 2) la perte et la dégradation des cyanhydrines moins volatiles ; et 3) la production par la linamarase endogène de cyanhydrines pendant les premières étapes du séchage.

La partie non glucosidique du cyanure total présent dans les racines fraîches et dans les cossettes qui ont été entreposées pendant plusieurs heures est généralement inférieure ou égale à 10 % (Cooke, 1978). Par conséquent, la baisse de la teneur en cyanure total est faible par le séchage à l'air. La vitesse de séchage plus lente obtenue par le séchage au soleil produit des pertes plus élevées de cyanure captif, ce qui est conforme à la relation inverse entre la vitesse de séchage et la perte en cyanure observée lors des expériences de séchage à l'air (Cooke et Maduagwu, 1978).

Les pertes de cyanure pendant la déshydratation, évaluées à l'aide de la méthode du dosage enzymatique, sont généralement plus faibles que celles mentionnées dans des études antérieures ; par ex., Paula et Rangel (1939) ont indiqué une perte de 85 % du cyanure par séchage au four, Charavanapavan (1944) de 90 % et Tewe et al. (1978) de 43 et 94 % après avoir séché au four des échantillons de manioc doux et amer râpé.

### L'ébullition

La teneur en cyanure libre des cossettes fraîches disparaît rapidement lors de la cuisson à l'eau bouillante (plus de 90 % disparaît en 15 minutes). Le cyanure captif baisse à un rythme beaucoup plus lent : 55 % du cyanure captif avait disparu à la fin de la cuisson complète des cossettes, c'est-à-dire après 25 minutes (Cooke et Maduagwu, 1978). Les rapports antérieurs sur les pertes de cyanure par ébullition sont très variables, par ex. des pertes de 90 à 100 % (Raymond et al., 1941 ; Paula et Rangel, 1939), de 50 à 80 % (Joachim et Pandittesekere, 1944 ; Pieris et al., 1974) et de 10 % (de Bruijn, 1971).

### Le rouissage (lessivage) dans l'eau

Un remuage rapide dans l'eau froide a provoqué une baisse négligeable du cyanure captif après 4 heures, mais 90 % du cyanure libre avait disparu et la majeure partie se trouvait dans l'eau. Le remuage des cossettes jusqu'au lendemain

(18 heures) aux températures tropicales ambiantes a provoqué une diminution marquée du cyanure captif, accompagnée d'une baisse du pH et d'une saveur acidulée, indiquant le début de la fermentation (Akinrele, 1964). La teneur en cyanure libre avait augmenté, peut-être à cause de l'activité endogène de la linamarase après la désintégration des cellules ou à cause de l'activité microbienne de la glucosidase.

Ces études du traitement simple de morceaux de manioc (les cossettes utilisées lors des études étaient petites, avec des dimensions moyennes de 40 mm × 8,2 mm × 6,8 mm) montrent que les concentrations en cyanure captif résiduel (glucoside cyanogénétique) sont plus élevées que des études antérieures ne l'avaient laissé entendre. De nombreuses méthodes traditionnelles de préparation du manioc sont basées sur des fragments de manioc et on souligne la nécessité d'étudier les implications de la toxicité chronique du cyanure captif résiduel. D'autres méthodes traditionnelles de préparation du manioc sont basées sur des tissus broyés ou homogénéisés dans lesquels le cyanure captif est rapidement converti en cyanure non glucosidique. Les sections suivantes décrivent les différences de perte de cyanure lors du traitement d'homogénats.

## L'extraction de l'amidon du manioc

L'amidon du manioc est traditionnellement extrait sur une petite échelle dans de nombreux pays tropicaux. Le processus consiste à traiter les racines lavées par voie humide, à laver l'amidon de cette pulpe broyée sur des plateaux vibrants ou dans des réservoirs mélangeurs, à laisser sédimenter l'amidon dans des auges en bois ou dans des réservoirs en béton et à faire sécher le produit au soleil. Le manioc utilisé est généralement récolté à l'âge de 8 à 20 mois mais la teneur en cyanure de la racine est la même entre ces âges (Cooke et De La Cruz, 1982a). Le tableau 1 montre le comportement représentatif du cyanure pendant le processus.

Un fort pourcentage des glucosides cyanogénétiques est rapidement hydrolysé en cyanure libre après la désintégration des tissus provoquée par le broyage. La plus grande partie du cyanure du manioc apparaît dans l'eau de lavage (40 à 70 %). L'amidon fraîchement sédimenté contient environ 8 à 14 % du cyanure présent dans la matière première et cette proportion baisse à moins de 4 % après 1 à 3 jours de sédimentation. Un séchage lent au soleil abaisse encore la teneur en cyanure du produit à moins de 1 % de la teneur initiale présente dans le manioc brut. Une étape clé de

Tableau 1. Concentrations en cyanure aux divers stades de l'extraction de l'amidon.

Stade	Humidité (%)	Matière sèche (kg)	Concentration en cyanure (mg/100 g de matière sèche)	Proportion du cyanure libre (%)	Quantité de cyanure (g)
Racines fraîches	61,0	100	40,9	14	40,9 (100) <sup>a</sup>
Racines broyées	72,8	100	35,4	81	35,4 (86,6)
Résidus	85,3	28,4	13,2	87	3,74 (9,1)
Eau de lavage	93,8	11,9	229,4	100	27,30 (66,7)
Amidon brut	44,7	73,9	1,4	96	1,04 (2,5)
Amidon sec	8,6	71,7	0,4	59	0,29 (0,7)

Source : Arguedas et Cooke (1982).

a) Les valeurs entre parenthèses représentent les quantités de cyanure à chaque stade en pourcentage de l'HCN contenu dans la matière brute.

l'obtention de ces concentrations très faibles de cyanure résiduel est la conversion de la majorité des glucosides cyanogénétiques en cyanure libre au cours du premier stade du traitement. Le cyanure libre est beaucoup plus facile à éliminer que le cyanure captif (comme nous l'avons déjà mentionné) et le remuage prolongé dans l'eau, le rouissage et sa fermentation associée et le séchage lent au soleil constituent un processus efficace pour éliminer ce cyanure résiduel.

### L'importance de la décomposition de la cyanhydrine pour calculer la perte de cyanure total pendant le traitement du manioc

Les chapitres précédents du présent article soulignent l'importance de l'hydrolyse des glucosides cyanogénétiques en cyanure libre en vue de déterminer le taux d'élimination du cyanure pendant le traitement. Le cyanure libre produit est un mélange de cyanhydrine résultant de l'action de la linamarase sur les glucosides (Conn, 1969) et de HCN résultant de l'hydrolyse chimique ou enzymatique (E.E. Conn, communication personnelle) de la cyanhydrine. Une étude récente (Cooke et De La Cruz, 1982b) effectuée sur des tissus de manioc désintégrés dans l'eau et dans des solutions tampons à diverses températures a montré que la conversion autolytique des glucosides cyanogénétiques en cyanure libre est rapide à des pH proches de 6. La conversion subséquente plus lente de la cyanhydrine non volatile en HCN constitue un facteur clé de la perte de cyanure total des homogénats de tissus. Ceci s'applique uniquement aux homogénats ; dans les morceaux de tissus, les cossettes, etc., dans lesquels la proportion des tissus endommagés est faible, l'hydrolyse du cyanure captif détermine la perte de cyanure total. L'im-

portance de la décomposition de la cyanhydrine par rapport à la perte de cyanure est conforme aux taux semblables de perte de cyanure total des homogénats du parenchyme, du cortex, des feuilles et des racines entières, en dépit de l'activité différente de leur linamarase.

Le taux de décomposition de la cyanhydrine en HCN dépend fortement du pH (Cooke, 1978). Les méthodes traditionnelles de traitement, qui supposent des tissus fortement désintégrés subissent généralement une fermentation à acide lactique (Okafor, 1977) et il en résulte une baisse du pH au-dessous de 4. Ceci gêne la perte de cyanure total et explique peut-être pourquoi ces produits traditionnels conservent beaucoup de cyanure résiduel. L'amidon du manioc a des taux très faibles de cyanure résiduel (Arguedas et Cook, 1982) parce que les homogénats des racines sont complètement élués avec de l'eau pour laver l'amidon. Cette élution élimine également la majeure partie du cyanure.

L'étude qui précède appuie l'utilisation de la méthode du dosage enzymatique d'après laquelle les niveaux de cyanure résiduel semblent plus élevés que ceux mentionnés dans la documentation antérieure. Elle souligne également la nécessité d'étudier les implications de la toxicité chronique, surtout du cyanure captif dans les aliments à base de manioc.

Akinrele, I.A. 1964. Fermentation of cassava. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 15(10), 589-594.

Arguedas, P. et Cooke, R.D. 1982. Residual cyanide concentrations during the extraction of cassava starch. *Journal of Food Technology*, 17, 251-262.

Barrett, M.D.P., Alexander, J.C. et Hill, D.C. 1978. The effect of linamarin and thiocyanate production on the thyroid activity of rats. *Journal of Toxicology and Environmental Health*, 4, 735-740.

Charavanapavan, C. 1944. Studies in manioc and lima beans with special reference to their utilization as

- harmless food. *Tropical Agriculturist*, 100(3), 164-168.
- Conn, E.E. 1969. Cyanogenic glycosides. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 17(3), 519-526.
- Cooke, R.D. 1978. An enzymatic assay for the total cyanide content of cassava. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 29, 345-352.
1979. Enzymatic assay for determining the cyanide content of cassava and cassava products. *Cassava Information Centre, Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia*, 05EC-6, 14 p.
- Cooke, R.D. et De La Cruz, E.M. 1982a. The changes in cyanide content of cassava tissues during plant development. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 33, 269-275.
- 1982b. Evaluation of enzymatic and autolytic assays for cassava cyanide. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, sous presse.
- Cooke, R.D. et Maduagwu, E.N. 1978. The effects of simple processing on the cyanide content of cassava chips. *Journal of Food Technology*, 13, 299-306.
- Cooke, R.D., Howland, A.K. et Hahn, S.K. 1978. Screening cassava for low cyanide using an enzymatic assay. *Experimental Agriculture*, 14(4), 367-372.
- Coursey, D.G. 1973. Cassava as food: toxicity and technology. In Nestel, B. et MacIntyre, R., éd., *Chronic Cassava Toxicity: Proceedings of an Interdisciplinary Workshop*, London, England, 29-30 January 1973. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-010e, 27-36.
- De Bruijn, G.H. 1971. Étude du caractère cyanogénétique du manioc (*Manihot esculenta* Crantz). *Mededelingen Landbouwhogeschool (Wageningen)*, 71, 1-140.
- Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F. et Ahluwalia, R. 1980. Role of cassava in the etiology of endemic goitre and cretinism. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-136e, 182 p.
- Joachim, A.W.R. et Pandittesekere, D.G. 1944. Investigation of the hydrocyanic acid content of manioc (*Manihot utilissima*). *Tropical Agriculturist*, 100, 150-163.
- Montgomery, R.D. 1969. Cyanogens. In Liener, I.E., éd., *Toxic Constituents of Plant Foodstuffs*. Academic Press, New York, NY, USA, 143-157.
- Nartey, F. 1978. Cassava-cyanogenesis, ultrastructure and seed germination. Munksgaard, Copenhagen, Denmark, 262 p.
- Okafor, N. 1977. Microorganisms associated with cassava fermentation for gari production. *Journal of Applied Bacteriology*, 42, 279-284.
- Oke, O.L. 1968. Cassava as a food in Nigeria. *World Review of Nutrition and Dietetics*, 9, 227-250.
- Osuntokun, B.O., Monekosso, G.L. et Wilson, J. 1969. Relationship of a degenerative tropical neuropathy to diet. Report of a field survey. *British Medical Journal*, 1, 547-550.
- Paula, R.D.G. et Rangel, J. 1939. HCN or the poison of bitter or sweet manioc. *Revista Alimentar (Rio de Janeiro)*, 3, 215.
- Philbrick, D.J., Hill, D.C. et Alexander, J.C. 1977. Physiological and biochemical changes associated with linamarin administration to rats. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 42, 539-551.
- Pieris, N., Jansz, E.R. et Kandage, R. 1974. Cyanogenic glucoside content of manioc. 1. Enzymic method of determination applied to processed manioc. *Journal of the National Science Council of Sri Lanka*, 2(1), 67-76.
- Raymond, W.D., Jojo, W. et Nicodemus, Z. 1941. The nutritive value of some Tanganyika foods. II. Cassava. *East African Agricultural Journal*, 6, 154-159.
- Tewe, O.O., Maner, J.H. et Gómez, G.G. 1977. Influence of cassava diets on placental thiocyanate transfer, tissue rhodanase activity and performance of rats during gestation. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 28, 750-756.
- Westley, J. 1981. Cyanide and sulfur. In Vennesland, B., Conn, E.E., Knowles, C.J., Westley, J. et Wissing, F., éd., *Cyanide in Biology*. Academic Press, New York, NY, USA, 61-76.
- Wood, T. 1966. The isolation, properties and enzymic breakdown of linamarin from cassava. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 171, 85-90.
- Zitnak, A. 1973. Assay methods for hydrocyanic acid in plant tissues and their application in studies of cyanogenic glycosides in *Manihot esculenta*. In Nestel, B. et MacIntyre, R., éd., *Chronic Cassava Toxicity: Proceedings of an Interdisciplinary Workshop*, London, England, 29-30 January 1973. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-010e, 89-96.

### **Bibliographie complémentaire**

- Cardenas, O.S. et de Buckle, T.S. 1980. Sow cassava starch production: a preliminary study. *Journal of Food Science*, 45, 1509-1512.
- Cooke, R.D., Blake, G.G. et Battershill, J.M. 1978. Purification of cassava linamarase. *Phytochemistry*, 17, 381-383.
- Harris, J.R., Merson, G.H.J., Hardy, M.J. et Curtis, D.J. 1980. Determination of cyanide in animal feeding stuffs. *Analyst*, 105, 974-980.
- Maduagwu, E.N. 1979. Cyanide content of gari. *Toxicology Letter*, 3, 21-24.
- Maduagwu, E.N. et Fafunso, M. 1980. Particle size distribution of HCN in gari, a cassava-based product. *Toxicology Letter*, 7, 171-174.
- Meuser, F. et Smolnik, H.D. 1980. Processing of cassava to gari and other foodstuffs. *Stärke*, 32, 116-122.
- Meuser, F., Smolnik, H.D., Rajani, Ch. et Giesemann, H.G. 1978. Comparison of starch extraction from tapioca chips, pellets and roots. *Stärke*, 30, 299-306.
- Ngaba, P.R. et Lee, J.S. 1979. Research note: Fermentation of cassava. *Journal of Food Science*, 44, 1570-1571.