

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

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. Delange¹ et R. Ahluwalia²

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. Luivivila, 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

Avant-propos

La présente publication est le compte rendu d'une réunion qui constitue le point culminant de l'aide à long terme fournie par la Division des sciences de la santé du Centre de recherches pour le développement international (CRDI) pour effectuer des recherches sur la relation qui existe entre la consommation du manioc et la fonction thyroïdienne chez les humains.

Au cours de la dernière décennie, d'importants investissements et de nombreux travaux de recherche ont été consacrés à l'échelon international à l'amélioration de la production et du traitement du manioc. Dans les pays en développement, cette culture est l'aliment de base de millions de personnes à faible revenu. Or, le manioc renferme un glucoside cyanogénétique, la linamarine, qui, chez les humains, est convertie principalement en thiocyanate (SCN), agent goitrigène bien connu. En dépit de ce fait, on s'est très peu préoccupé des effets de la toxicité du manioc sur la santé.

À la suite de sept années de recherches effectuées au Zaïre, des chercheurs zairois et belges ont confirmé le rôle du manioc dans l'étiologie du goitre et du crétinisme endémiques. Fait encore plus important, ils ont établi des seuils critiques de l'apport alimentaire en iode et en thiocyanate (I/SCN) ayant trait au goitre endémique et au crétinisme hyperendémique. Les études ont souligné la nécessité de mettre en œuvre des prophylaxies et des traitements appropriés chez les groupes à risque élevé, comme les femmes enceintes et les nouveau-nés, dont un fort pourcentage peut souffrir d'hypothyroïdie congénitale. Elles ont fait ressortir la création de nouvelles variétés de manioc contenant des quantités minimales de linamarine et la mise au point de techniques efficaces de détoxication dans les villages. Les résultats de ces recherches, publiés dans deux monographies du CRDI, mettent en relief les implications importantes pour la santé publique.

En conséquence, la Division des sciences de la santé a organisé un colloque sur la toxicité du manioc et la fonction thyroïdienne, qui a rassemblé des chercheurs des secteurs de la médecine, de l'agriculture et de la santé publique, ainsi que des employés du CRDI. Cette réunion avait pour buts : 1) d'étudier les résultats des études subventionnées par le CRDI sur le rôle du manioc dans l'étiologie du goitre et du crétinisme endémiques ; 2) d'étudier les recherches effectuées sur les aspects agronomiques du manioc ; 3) d'échanger des renseignements sur les méthodologies et les conclusions d'autres études pertinentes ; 4) de déterminer des priorités de recherche et de faire des recommandations pour des programmes de santé publique.

La qualité des communications présentées et les débats animés ont garanti le succès du colloque et ont démontré le vif intérêt et l'engagement des participants à la poursuite des recherches et au recours à des interventions appropriées concernant la toxicité du manioc et le crétinisme endémique. L'envoi rapide des exposés et l'aide de certains participants qui ont aimablement accepté d'agir comme présidents et comme rapporteurs ont grandement facilité la publication du compte rendu de cette réunion.

Nous espérons sincèrement que les délibérations de la réunion et que la présente publication constitueront un catalyseur efficace en vue de promouvoir des travaux de recherche conjoints destinés à prévenir et à éliminer le goitre endémique et ses anomalies de croissance inhérentes qui demeurent un grave problème de santé publique pour les populations des pays en développement.

John Gill, ancien directeur de la division, et Rashim Ahluwalia, ancienne directrice adjointe, ont joué un rôle prépondérant dans le succès de l'atelier et ont appuyé solidement les recherches sur la toxicité du manioc au cours des dernières années.

Le rôle du manioc dans l'étiologie du goitre et du crétinisme endémiques¹

A.M. Ermans, P. Bourdoux, J. Kinthaert, R. Lagasse,
K. Luvivila, M. Mafuta, C.H. Thilly et F. Delange²

Réalisées au Zaïre, dans les régions d'hyperendémie goitreuse de l'île d'Idjwi, du Kivu et de l'Ubangi, les études qui ont révélé l'action goitrigène du manioc portaient à l'origine sur les mécanismes d'adaptation de la fonction thyroïdienne à une carence en iode, en vue de l'élaboration d'une méthode efficace de prophylaxie iodée. L'existence, dans ces régions, d'une carence marquée en iode a donc fait l'objet de recherches approfondies, dont les résultats ont permis d'apporter une explication satisfaisante à la plupart des anomalies relevées dans la fonction thyroïdienne. Toutefois, certaines constatations se sont avérées inconciliables avec les idées généralement admises sur la physiopathologie et le traitement du goitre et des complications qui lui sont associées.

L'absence de parallélisme entre la gravité de la carence en iode et celle des endémies goitreuses constitue un premier point de désaccord. Dans l'île d'Idjwi, par exemple, on a observé, dans des collectivités dont le faible apport iodé était semblable, des prévalences du goitre tantôt très élevées (60 à 70 %), tantôt très basses (< 5 %). Qui plus est, on a noté, tant dans les régions goitreuses que non goitreuses de l'île, un taux extrêmement faible d'iode urinaire, de même que des taux élevés,

presque identiques, de fixation thyroïdienne d'I¹³¹. Cette discordance entre la prévalence du goitre et la carence en iode a d'abord été rapportée par Delange et al. (1968), puis confirmée par Thilly et al. (1972). Ces observations recoupaient des données recueillies antérieurement au Venezuela par Roche (1959) et en Nouvelle-Guinée par Choufoer et al. (1963). Il fallait donc en conclure que, même si la carence en iode constituait sans doute, à Idjwi, la cause principale du goitre endémique, seule l'intervention d'un autre facteur goitrigène pouvait rendre compte des importantes variations épidémiologiques relevées dans l'île.

En deuxième lieu, l'incidence effarante dans ces régions du crétinisme myxoédémateux, type particulier de crétinisme apparemment inconnu dans les autres zones d'hyperendémie goitreuse du monde, échappait elle aussi à toute forme d'explication. Les principaux symptômes de cette maladie, qui rappelle l'hypothyroïdie congénitale non traitée rencontrée dans les pays industrialisés, avaient déjà été décrits comme étant une arriération mentale prononcée et divers troubles neurologiques, mais on n'avait rapporté aucune détérioration précise de la fonction thyroïdienne en relation avec le crétinisme neurologique. Dès lors, la question se posait de savoir si l'incidence du crétinisme myxoédémateux en Afrique centrale étaient reliée à l'existence d'un milieu goitrigène et, si oui, par quel mécanisme précis.

Enfin, le troisième sujet de désaccord avec les théories traditionnelles trouvait son origine dans la situation socio-économique des régions étudiées, situation qui laissait présager la futilité de toute campagne de prophylaxie par distribution de sel iodé. Ce pessimisme reposait principalement sur l'absence de réseaux adéquats de distribution commerciale du sel iodé et sur l'instabilité de ce produit sous les climats tropicaux. Aussi paraît-il nécessaire de mettre au point un nouveau mode de prophylaxie iodée facilement adaptable aux

1. La présente communication est une synthèse de la monographie *Role of cassava in the etiology of endemic goitre and cretinism* (IDRC-136e), dans laquelle on trouvera une bibliographie détaillée. Les travaux ont reçu le soutien financier du Centre de recherches pour le développement international (CRDI), Canada, de l'Administration générale de la coopération au développement (AGCD), Belgique, et du Fonds de la recherche scientifique médicale (FRSM), Belgique.

2. Centre scientifique et médical de l'Université libre de Bruxelles pour ses activités de coopération (CEMUBAC), Belgique, et Institut de recherche scientifique (IRS), Zaïre, Programme goitre ; Départements des radioisotopes, de pédiatrie et de santé publique de l'Université libre de Bruxelles, Belgique.

conditions locales.

La présente communication a donc pour but d'apporter des réponses aux problèmes médicaux et physiopathologiques que nous venons d'évoquer. Elle est fondée sur des recherches multidisciplinaires effectuées sur le terrain, dans les zones d'endémie, et sur des études expérimentales réalisées à Bruxelles.

Le rôle du manioc dans la pathogénie du goitre endémique

Afin de trouver le facteur goitrigène qui, conjugué à la carence iodée, pouvait expliquer les étonnantes données épidémiologiques recueillies, nous avons d'abord centré nos recherches sur les propriétés goitrigènes de certains aliments consommés par l'homme et décidé de porter une attention particulière au manioc. Des études antérieures d'Ekpechi et al. (1966) avaient en effet établi les propriétés antithyroïdiennes du manioc chez le rat. Or, cette plante constituait un des aliments de base des populations de l'île d'Idjwi. De plus, sa consommation était plus forte dans les zones goitreuses

que dans les zones non goitreuses (Ermans et al., 1969).

Nous avons donc testé l'influence des principaux aliments consommés à Idjwi sur la distribution d'une dose traceuse d' I^{131} . Il a ainsi été montré que l'ingestion d'un important repas de manioc entraînait une réduction très significative de la fixation thyroïdienne de I^{131} , en même temps qu'une nette augmentation de l'excrétion urinaire d' I^{131} et d'iode stable. De tels résultats laissent penser que l'inhibition transitoire de la pompe à iode thyroïdienne provoquée par le manioc était due à la présence d'une substance du type thiocyanate.

Études expérimentales sur l'action goitrigène du manioc

Nous avons transposé ces investigations cliniques dans des études expérimentales chez le rat. Des rats carencés en iode ont été nourris avec des racines fraîches de manioc. Dans un délai très court, on a pu constater une élévation rapide et prolongée du taux de thiocyanate sérique, de même qu'une nette inhibition de la fixation thyroïdienne d' I^{131} (fig. 1). Le modèle expérimental reproduisait donc les résultats de l'investigation

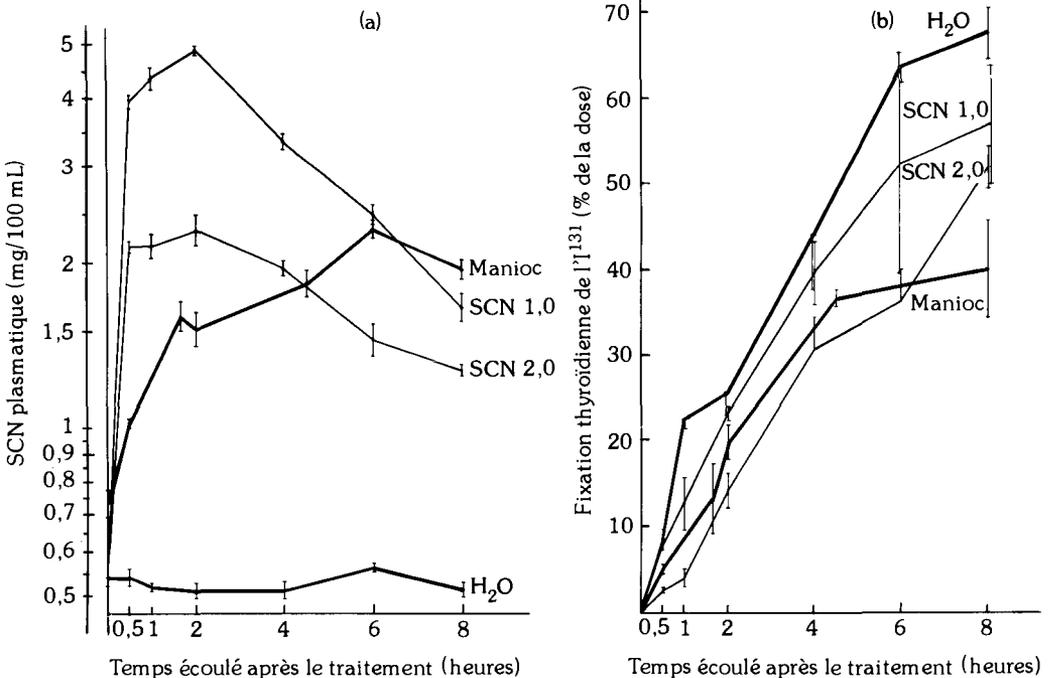


Fig. 1. Comparaison, chez le rat, des effets à court terme de l'ingestion de racines de manioc crues avec ceux qu'entraîne l'absorption d'une dose de thiocyanate (1 ou 2 mg) : a) modifications des concentrations plasmatiques de SCN et b) taux concomitants de la fixation thyroïdienne d' I^{131} . Les animaux témoins ont reçu de l'eau distillée. On a administré I^{131} par voie intrapéritonéale à $t = 0$.

clinique et confirmait que l'inhibition de la fixation d'iode par la glande thyroïde était due à la production endogène de thiocyanate.

En dépit de ces résultats, l'hypothèse que l'action goitrigène du manioc était uniquement conditionnée par une inhibition répétée de la fixation thyroïdienne ne semblait pas entièrement satisfaisante. En effet, la concentration moyenne de thiocyanate sérique des habitants de l'île d'Idjwi était élevée, de l'ordre de 1 mg/dL contre 0,2 mg/dL chez des témoins belges, mais ces taux n'atteignaient pas des valeurs susceptibles d'inhiber la fixation thyroïdienne. De plus, les taux de thiocyanate sériques étaient aussi élevés dans les zones goitreuses que dans les zones non goitreuses. De ce fait, le SCN ne semblait pas constituer le facteur distinctif que nous recherchions. Enfin, les taux de fixation extrêmement élevés observés dans la population de l'île d'Idjwi donnaient à penser que l'inhibition de la fixation d'I¹³¹ entraînée par l'ingestion d'un important repas de manioc constituait une situation probablement exceptionnelle. À ce stade des recherches, toutefois, l'achèvement d'une campagne de prophylaxie, à Idjwi, rendit impossible la poursuite de l'étude de ce problème.

Avant d'entamer de nouvelles recherches dans une autre région goitreuse, nous avons tenté de mieux définir les effets de l'administration continue de manioc et de thiocyanate chez le rat. De nombreuses données existaient pour le thiocyanate, mais elles ne concernaient pour la plupart que son action aiguë. L'administration prolongée de manioc ou de thiocyanate a donné lieu aux constatations suivantes :

1) Quelles que soient les doses utilisées (0,2 à 10 mg par jour), l'administration de thiocyanate par voie orale ne faisait pas augmenter la concentration sérique de thiocyanate au-delà de 1,0 à 1,2 mg/dL, valeur déjà observée après une injection unique de 0,2 mg de SCN. À partir du seuil critique de 1 mg/dL, un mécanisme d'adaptation rénale assurait l'excrétion rapide dans l'urine des doses de SCN administrées. Le taux de thiocyanate sanguin ne constituait donc d'aucune manière un indice quantitatif de l'imprégnation du thiocyanate.

2) L'administration prolongée de fortes doses de thiocyanate n'entraînait aucune inhibition de la fixation thyroïdienne d'I¹³¹. Au contraire, la fixation augmentait fréquemment dans ces conditions.

3) L'ingestion quotidienne de racines fraîches de manioc (10 g par jour) entraînait une modification des taux de thiocyanate et des anomalies du métabolisme thyroïdien de l'iode. Ces modifications correspondaient exactement, aux points de vue qualitatif et quantitatif, à celles que provoque la consommation journalière de 1 à 2 mg de thiocya-

nate. L'action antithyroïdienne du manioc est donc directement liée à la production endogène de thiocyanate consécutive à l'ingestion de cet aliment.

4) Les anomalies du métabolisme thyroïdien provoquées par l'ingestion de manioc ou de thiocyanate se caractérisaient essentiellement par un appauvrissement des réserves iodées de la glande et par une modification de l'hormonogénèse intrathyroïdienne (augmentation du rapport MIT/DIT et réduction de la synthèse de T₄), de la distribution des hormones thyroïdiennes à la périphérie (réduction du PBI¹²⁷) et de la taille de la thyroïde (action goitrigène). Ces anomalies étaient donc identiques à celles que provoque une aggravation de la carence iodée.

5) La cause de la perte d'iode observée en l'absence de toute réduction de la captation thyroïdienne n'a pu être mise en évidence. On a constaté une augmentation de la clairance rénale d'iode, mais seulement lorsque les doses quotidiennes de thiocyanate étaient au moins de 5 mg.

Les méthodes de préparation du manioc en usage au Kivu et en Ubangi ont pour effet de dénaturer, en partie ou complètement, la linamarase, enzyme qui hydrolyse la linamarine en cyanure. Afin de connaître l'effet de la linamarine lorsqu'elle est ingérée en l'absence de son enzyme spécifique, on a administré de la linamarine synthétique à des rats, en présence ou en l'absence de linamarase. En présence de linamarase, on a pu constater l'élévation attendue du thiocyanate sérique et urinaire. En l'absence de cet enzyme, toutefois, ces effets n'étaient pas observés, ce qui laisse supposer que l'hydrolyse de la linamarine ne se produit qu'en présence simultanée du glucoside et de son enzyme spécifique. Par ailleurs, nous avons aussi testé l'hypothèse d'une dégradation non spécifique de la linamarine par des bactéries intestinales et avons constaté que les *Klebsiella* décomposaient complètement la linamarine. Le rôle éventuel joué par la décomposition intestinale de la linamarine dans la toxicité du manioc chez l'homme reste cependant à élucider.

Preuve clinique de l'action goitrigène du manioc

Malgré le manque de preuves concluantes à ce stade des recherches pour démontrer le rôle joué par le manioc dans la pathogénie du goitre endémique, les résultats des expériences en laboratoire rendaient l'hypothèse plausible. Nous avons donc entrepris des études cliniques en Ubangi, dans le nord-ouest du Zaïre. Dans cette région, qui compte 2 millions d'habitants, le goitre endémique est encore plus répandu que dans l'île d'Idjwi. De plus,

la consommation de manioc y est très importante. Enfin, parmi la population goitreuse, le taux de thiocyanate sérique est en moyenne de 1 mg/dL ; chez certains sujets, il atteint même 2 à 3 mg/dL, c'est-à-dire des valeurs dix fois supérieures à la normale.

Une comparaison des taux de thiocyanate plasmatiques et urinaires a été effectuée sur un grand nombre de personnes. Elle a permis d'établir que ces taux s'élèvent proportionnellement à la concentration sérique jusqu'à une valeur de 1,0 à 1,2 mg/dL, puis un mécanisme d'adaptation rénale empêche toute élévation du taux de thiocyanate sérique au-delà de ce seuil critique.

Nous avons cherché à évaluer la teneur en cyanure de diverses préparations de manioc, ainsi que leurs effets, chez l'homme, sur l'imprégnation du thiocyanate. L'absorption de grandes quantités de manioc pendant trois jours a provoqué une augmentation significative des concentrations sériques et urinaires de thiocyanate. Inversement, l'interruption de la consommation de cet aliment a entraîné une forte chute des concentrations. Ces observations ont donc confirmé que le manioc est responsable de l'imprégnation anormale de thiocyanate observée dans la population de l'Ubangi.

Par ailleurs, des circonstances particulièrement favorables ont permis de mettre en évidence l'influence de l'ingestion de manioc sur le métabolisme thyroïdien. Il a, en effet, été possible de suivre un groupe de jeunes filles habitant un pensionnat et dont l'alimentation était composée de produits locaux, mais qui consommaient beaucoup moins de manioc que le reste de la population. De plus, les conditions de préparation du manioc étaient sensiblement différentes vu l'utilisation de cuisines spécialement équipées pour servir de grands groupes.

Par rapport à un groupe de jeunes filles de la même ethnie mais vivant en milieu rural, les

internes avaient des taux de thiocyanate sériques et urinaires moins élevés, alors que l'excrétion urinaire d'iodure et les taux de fixation d'I¹³¹ étaient identiques. Ces données indiquent que les deux groupes examinés étaient soumis à une même carence iodée. Par contre, les jeunes filles du pensionnat présentaient des taux de T₄ et de TSH sériques pratiquement normaux, alors que ceux des jeunes filles qui vivaient en milieu rural étaient plus faibles pour la T₄ et plus élevés pour la TSH. De tels résultats montrent clairement que, dans une situation de forte carence iodée, des mécanismes d'adaptation permettent de maintenir une sécrétion thyroïdienne presque normale. Par contre, l'association à cette carence iodée d'une élévation du taux de thiocyanate sanguin compromet l'efficacité de cette adaptation et réduit la capacité de la thyroïde à sécréter suffisamment de T₄, malgré une stimulation intense par la TSH.

L'action goitrigène du manioc a également été mise en lumière par une étude comparative de la consommation de cet aliment et de son mode de préparation dans cinq ethnies de l'Ubangi. Chez trois d'entre elles, les Ngbaka, les Ngbaka-Mabo et les Mbanza (groupe I), le manioc est surtout consommé sous forme de *fuku* et de *mpondu*. Le *fuku* est une pâte de manioc non roui mélangée à du maïs ; le *mpondu* est constitué de feuilles de manioc bouillies et broyées. En moyenne, ces deux aliments contiennent respectivement 13,5 et 8,5 mg de cyanure par kilo. Dans les deux autres ethnies, les Mongwandi (groupe II) et les Gens d'eau (groupe III), le manioc est essentiellement consommé sous forme de *chickwangue*, c'est-à-dire de purée de manioc roui contenant en moyenne 3,5 mg de cyanure par kilo. Les Gens d'eau, grands consommateurs de poisson, ont un apport iodé supérieur au reste de la population de l'Ubangi ; ils se trouvent d'ailleurs hors de la zone d'hyperendémie goitreuse.

Les concentrations sanguines et urinaires de

Tableau 1. Indicateurs épidémiologiques et métaboliques des trois groupes étudiés^a.

Groupe	Prévalence du goitre (%) (moy. ± e)*	Prévalence du crétinisme (%) (moy. ± e)	Fixation thyroïdienne d'I ¹³¹ à la 6 ^e heure (%) (moy. ± e)	Concentrations sériques			Concentrations urinaires		Rapport urinaire SCN/I (mg/μg) (moy. ± e)
				T ₄ (μg/dL) (moy. ± e)	TSH (μU/mL) (moy. ± e)	SCN (mg/dL) (moy. ± e)	SCN (mg/dL) (moy. ± e)	I ¹²⁷ (μg/dL) (moy. ± e)	
I	60 ± 4 (8)	6,1 ± 1,0 (8)	55 ± 2 (142)	4,4 ± 0,1 (408)	27,0 ± 4,0 (409)	1,24 ± 0,03 (406)	2,57 ± 0,10 (379)	1,9 ± 0,1 (254)	2,10 ± 0,21 (250)
II	34 (2)	1,1 (2)	42 ± 3 (46)	6,4 ± 0,4 (43)	3,8 ± 0,6 (44)	0,42 ± 0,04 (44)	1,32 ± 0,11 (49)	2,5 ± 0,3 (49)	0,75 ± 0,08 (49)
III	17 ± 5 (3)	0 (3)	23 ± 1 (75)	6,8 ± 0,2 (77)	3,3 ± 0,5 (76)	0,78 ± 0,04 (76)	1,60 ± 0,07 (77)	4,9 ± 0,3 (77)	0,39 ± 0,02 (77)

a) Les chiffres entre parenthèses indiquent le nombre de villages ou de sujets étudiés.

*e = écart type.

thiocyanate des ethnies qui consomment du *fuku* et du *mpondu* (groupe I) sont 1,5 à 2 fois plus élevées que celles des ethnies consommant de la *chickwangué* (tableau 1). De plus, les statistiques montrent une corrélation hautement significative entre la consommation de *fuku* et de *mpondu* et la prévalence du goitre et du crétinisme. Dans les ethnies des groupes I et II, pour un apport iodé identique, les prévalences du goitre sont respectivement de 60 et de 34 %, différence qui est associée à une concentration urinaire de thiocyanate de 2,57 mg/dL pour le groupe I et de 1,32 mg/dL pour le groupe II. À l'inverse, les concentrations urinaires de thiocyanate des groupes II et III sont similaires, mais les Gens d'eau (groupe III) présentent une prévalence du goitre nettement inférieure (17 %) en raison d'un apport iodé plus élevé.

Ces résultats indiquent clairement que la prévalence du goitre est liée à un équilibre entre les apports en thiocyanate et en iode : la prévalence du goitre dans chaque collectivité croît en fonction directe du degré d'imprégnation du thiocyanate et en fonction inverse de l'apport iodé. Sur la base de cette constatation, nous avons calculé un indice correspondant au rapport entre les concentrations urinaires de thiocyanate et d'iode. Dans les groupes d'ethnies observés en Ubangi, ce rapport est de 2,1 pour le groupe I, de 0,75 pour le groupe II

et de 0,39 pour le groupe III. Dans les trois groupes, la prévalence du goitre atteint respectivement 60, 34 et 17 % (tableau 1). L'importance de l'équilibre entre les apports en iode et en thiocyanate a été confirmée par une enquête menée en Sicile, dans une endémie goitreuse où l'apport iodé se situait à la limite inférieure de la normale, mais où les concentrations urinaires de thiocyanate étaient très élevées dues, semble-t-il, à une consommation importante de chou.

La nature de l'action antithyroïdienne du manioc

En dépit des données cliniques et expérimentales recueillies sur le rôle du manioc, il restait une question importante à élucider si on voulait mettre le doigt sur la nature exacte de l'action antithyroïdienne de cet aliment chez l'homme. On croyait en effet que la principale action antithyroïdienne du thiocyanate consistait à inhiber la capacité de la thyroïde à concentrer l'iode. Pourtant, mise à part l'inhibition de la pompe à iodure thyroïdienne par suite de l'ingestion de quantités exceptionnellement fortes de manioc, il avait été impossible de détecter quelque anomalie que ce soit dans le transport de l'iode dans la thyroïde des populations étudiées. Au contraire, les taux élevés de fixation thyroïdienne d' ^{131}I semblaient prouver l'extrême

Tableau 2. Indice d'un apport supplémentaire prolongé (3 à 11 semaines) de thiocyanate (0,25 mg/jour) sur la fixation thyroïdienne d' ^{125}I et le rapport $^{99\text{m}}\text{Tc-T/S}$ de rats soumis à un régime pauvre en iode (RPI)^a.

Paramètres	Expériences ^b			
	A	B	C	D
Thiocyanate sérique (µg/mL)				
RPI	1,9 ± 0,5	2,1 ± 0,6	3,7 ± 1,1	3,9 ± 1,3
RPI + SCN	12,3 ± 0,6**	8,9 ± 1,5**	11,0 ± 0,8**	11,8 ± 0,8**
Fixation thyroïdienne après 4 heures (% dose)				
RPI	27,6 ± 4,8	24,5 ± 3,6	33,1 ± 8,6	76 ± 5
RPI + SCN	30,0 ± 3,9	29,2 ± 7,3	38,1 ± 3,0	76 ± 5
Rapport $^{99\text{m}}\text{Tc-T/S}$				
RPI	195 ± 30	177 ± 20	205 ± 64	
RPI + SCN	64 ± 18**	62 ± 8**	85 ± 26**	
Thyroxine sérique (µg/dL)				
RPI	5,2 ± 1,2	4,1 ± 0,7	4,8 ± 1,1	2,2 ± 0,3
RPI + SCN	3,1 ± 1,0*	3,9 ± 0,9	3,4 ± 1,0**	1,6 ± 0,5*
TSH sérique (µU/dL)				
RPI	10,7 ± 6,0	6,3 ± 4,2		
RPI + SCN	11,9 ± 5,4	14,0 ± 8,1*		
Teneur en iode (µg)				
RPI			1,27 ± 0,37	0,60 ± 0,11
RPI + SCN			1,14 ± 0,35	0,77 ± 0,31

a) Les valeurs moyennes ± écart type ont été calculées pour 9 rats dans l'expérience A et 20 rats dans les expériences B, C et D.

b) Signification: * = $P < 0,01$; ** = $P < 0,005$.

efficacité du mécanisme de concentration de l'iode.

Afin de faire la lumière sur cette question, nous avons reproduit chez le rat la situation observée en Ubangi (tableau 2). Nous avons administré de façon continue, à des rats carencés en iode, de petites doses de thiocyanate (0,25 mg/jour), qui ont augmenté la concentration sanguine du SCN à des valeurs de 0,8 à 1,0 mg/dL. Le groupe témoin était constitué par des rats recevant uniquement le régime pauvre en iode. Dans les deux groupes, la fixation thyroïdienne d' ^{131}I s'est avérée identique. Simultanément, nous avons mesuré la fixation thyroïdienne du $^{99\text{m}}\text{Tc}$, ion qui est concentré comme l'iode par la thyroïde, mais qui n'est pas organifié. Chez les rats traités au thiocyanate, la fixation thyroïdienne de $^{99\text{m}}\text{Tc}$ était réduite de 50 à 60 % par rapport aux rats témoins. Cette constatation témoigne d'une ressortie accélérée du technétium de la glande. Elle se compare exactement à celle qu'on a rapportée pour l'iode chez des rats dont l'organification est bloquée par l'administration préalable de propylthiouracil. Elle confirme également l'hypothèse de Wollman (1962) et de Scranton et al. (1969) selon laquelle, à faibles doses, le thiocyanate agit exclusivement sur la vitesse de ressortie de l'iode de la thyroïde, sans influencer le processus de concentration de la glande.

La question se posait maintenant de savoir pourquoi, malgré l'importance de la ressortie d'iode, la fixation thyroïdienne restait inchangée. Certes, on pouvait postuler que, lorsque le mécanisme d'organification est intact, son efficacité est telle que la concentration intrathyroïdienne d'iodure est négligeable. Dans ces conditions, la ressortie d'iode, même fortement accélérée, pourrait n'avoir qu'un effet minime sur la quantité d'iode captée par la glande. Cette hypothèse a toutefois été infirmée par des observations réalisées en interrompant brutalement l'administration de thiocyanate. En effet, dans de telles conditions, la baisse rapide de la concentration sérique de thiocyanate s'est accompagnée non seulement d'une normalisation de la fixation du $^{99\text{m}}\text{Tc}$ mais également d'une très forte augmentation de la fixation d' ^{131}I . Ces observations démontrent que la stabilité apparente, malgré une surcharge en SCN, du taux de fixation thyroïdienne d' ^{131}I résulte en fait d'un nouvel équilibre entre une augmentation de la fixation d'iode par la thyroïde et la ressortie accélérée de cet iode provoquée par le thiocyanate. Ce nouvel équilibre n'est atteint qu'au prix d'une stimulation accrue de la thyroïde par la TSH.

Ces résultats expliquent pourquoi on n'a pas encore réussi, dans des conditions cliniques, à détecter, à l'aide des méthodes d'exploration traditionnelles, l'action antithyroïdienne particulière

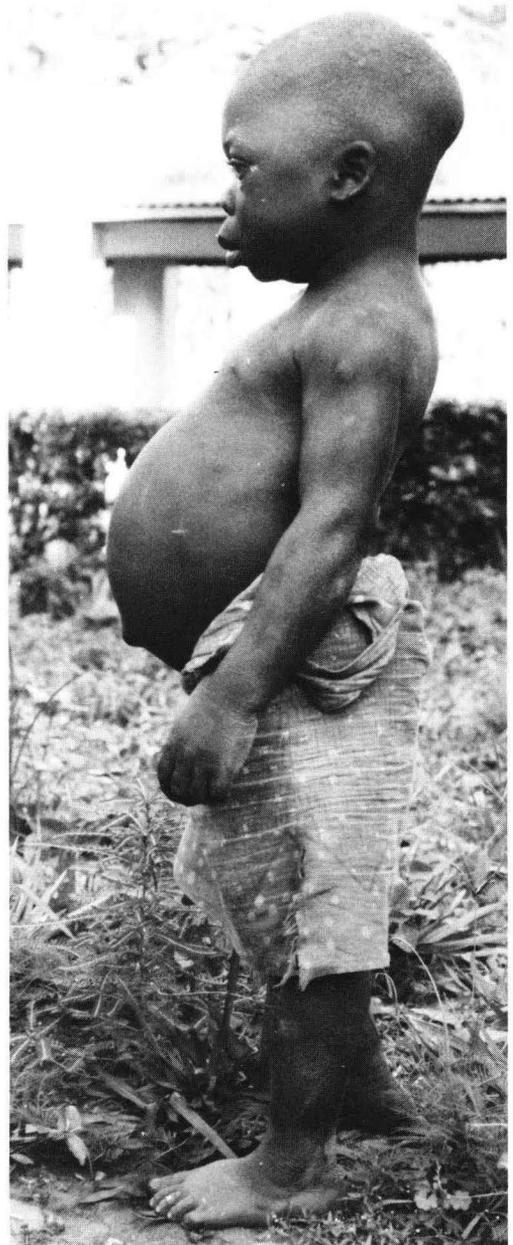


Fig. 2. Crétine myxoédémateuse du village de Bokuda (Ubangi, Zaïre). Âgée de neuf ans, elle mesurait 92 cm et avait un âge osseux d'un an et demi. Elle ne présentait pas de goitre. Sa T_4 n'était pas décelable, et ses taux de T_3 et de TSH atteignaient respectivement 9 ng/dL et 510 $\mu\text{U}/\text{mL}$. La photographie permet d'observer une lordose lombaire accompagnée d'une proéminence de l'abdomen et d'une omphalocèle. Elle montre aussi la configuration du visage et du crâne, ainsi que la sécheresse de la peau. Le sujet a obtenu 7 a.u. au test de Raven et 12 a.u. au test de Gesell.

du manioc (et du SCN), ni à la distinguer des effets de la carence en iode.

Le crétinisme et l'hypothyroïdie congénitale en Afrique centrale

Le crétinisme myxoédémateux constitue, dans les zones endémiques d'Afrique centrale, un véritable fléau médical et social. En effet, de 2 à 7 % de la population de ces régions sont atteints de cette maladie caractérisée par le nanisme, l'arriération mentale, l'hypothyroïdie grave et divers troubles de croissance (fig. 2). Sans présenter les symptômes classiques du crétinisme, d'autres victimes accusent, à divers degrés, un retard de croissance et souffrent d'hypothyroïdie. À la vérité, on peut observer ce mal dans toutes ses nuances, des sujets normaux jusqu'aux victimes du crétinisme le plus grave.

La ressemblance de cette maladie avec l'hypothyroïdie congénitale rencontrée dans les pays industrialisés nous a convaincus d'étudier la fonction thyroïdienne des nouveau-nés des régions goitreuses. Dans une maternité de Karawa, on a d'abord mesuré les concentrations de thyroxine (T_4) et de thyrotrophine (TSH) dans le sang du cordon ombilical de nouveau-nés choisis au hasard. Puis, on a répété l'expérience avec un groupe de nourrissons dont les mères avaient reçu une injection d'huile iodée dans les trois derniers mois de la grossesse. Dans ce dernier groupe, les taux de T_4 et de TSH dans le sang du cordon étaient comparables à ceux des témoins belges (fig. 3). En revanche, 15 % des enfants nés de mères non traitées présentaient des taux de T_4 et de TSH correspondants, selon les critères en usage dans les pays industrialisés, à une très nette hypothyroïdie congénitale. Ce trouble thyroïdien persiste généralement pendant plusieurs mois et est très probablement directement responsable des troubles de croissance et de l'arriération mentale qui caractérisent le crétinisme endémique. La pathogénie de ce syndrome est liée à une carence iodée, car l'administration d'iode entraîne une disparition de l'hypothyroïdie congénitale et du crétinisme. Toutefois, comme nous l'avons déjà mentionné, le crétinisme myxoédémateux n'est observé que de façon exceptionnelle dans les autres endémies goitreuses décrites dans le monde, même dans celles où la carence iodée est aussi marquée qu'en Ubangi. On pouvait donc se demander si la prévalence du crétinisme myxoédémateux n'était pas également influencée par la consommation de manioc.

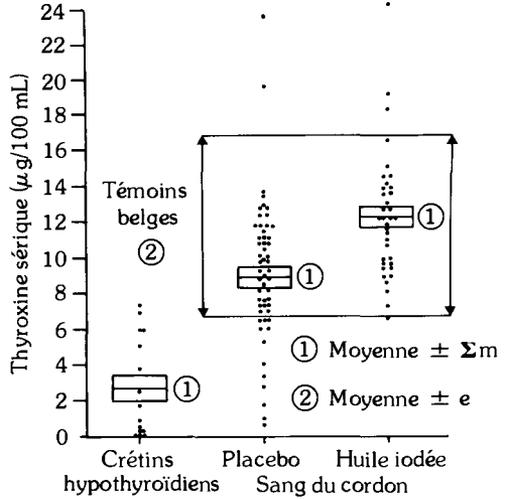


Fig. 3. Comparaison des taux de thyroxine sériques trouvés dans le sang du cordon des nouveau-nés de mères traitées et non traitées avec, d'une part, ceux de 15 crétins myxoédémateux et, d'autre part, ceux de nouveau-nés belges.

On a relevé, en Ubangi, des taux élevés de thiocyanate sériques tant chez les femmes enceintes ou allaitantes que chez les nouveau-nés et les enfants nourris au sein. La concentration de thiocyanate dans le sang du cordon était strictement proportionnelle à la concentration sérique de la mère, ce qui atteste la diffusion transplacentaire de cet ion. En revanche, la teneur en thiocyanate du lait maternel était faible et ne subissait pas l'influence du taux sérique élevé des mères. On peut en conclure que, si les nourrissons présentaient des taux élevés de thiocyanate, c'est probablement à cause du supplément de jus de manioc qu'on a l'habitude de leur donner dans cette région. D'autre part, outre qu'il pourrait avoir, par l'entremise du même mécanisme que chez l'adulte, un effet délétère direct sur la thyroïde du fœtus et du nouveau-né, le thiocyanate inhibe indiscutablement le transport actif de l'iode au niveau du placenta et des glandes mammaires.

Dans le cadre d'études expérimentales, on a soumis des rates gravides à un régime carencé en iode et accompagné de propylthiouracil et de fortes doses de thiocyanate. Il en est résulté la naissance de rats atteints d'une hyperplasie thyroïdienne marquée, qui s'est encore aggravée au 16^e jour de vie, c'est-à-dire au sevrage. L'administration d'iode à la mère deux jours avant de mettre bas a cependant entraîné une quasi normalisation de la taille de la thyroïde des nouveau-nés. Par contre, cette administration restait sans effet lorsqu'on l'effectuait en cours de lactation. De tels résultats

donnent à penser que l'inhibition, par le thiocyanate, de la pompe à iodure des glandes mammaires pourrait être un des principaux mécanismes responsables du développement de troubles thyroïdiens chez les nourrissons.

Les enquêtes épidémiologiques entreprises en Ubangi ont donc révélé que le goitre endémique n'est en fait que l'indice d'un problème de santé publique d'une gravité insoupçonnée. En effet, en dehors du goitre et d'un métabolisme thyroïdien anormal, la carence iodée conjuguée à l'absorption de substances goitrigènes est responsable d'anomalies graves atteignant la femme enceinte et l'enfant, surtout pendant la vie foetale et périnatale. Les constatations qui suivent illustrent la gravité du problème.

1) Le crétinisme endémique, qu'on rencontre essentiellement sous sa forme myxoœdémateuse, a une incidence très élevée (1 à 7 %). En outre, de nombreux enfants dits « crétinoïdes » présentent des atteintes neurologiques qui, bien que moins évidentes que celles des crétins, sont de nature semblable.

2) L'incidence de l'hypothyroïdie congénitale chez les nouveau-nés (15 %) est 500 fois plus élevée que dans les pays industrialisés.

3) Le poids des enfants à la naissance est de près de 200 g inférieur à la normale. Ce déficit pondéral est comparable à celui qu'entraîne la malnutrition protéocalorique, laquelle est associée à une fréquence élevée de malformations diverses et de troubles neurologiques.

4) La mortalité infantile pendant la période comprise entre la naissance et le 25^e mois est supérieure de 7 % à la moyenne.

5) En Ubangi, un retard psychomoteur a pu être établi jusqu'à l'âge de 24 mois chez des enfants ne présentant aucun stigmate du crétinisme. Ces constatations recourent celles de Fierro-Benitez et al. (1974) effectuées en Équateur chez des enfants plus âgés. L'hypothèse d'un déficit psychomoteur largement répandu chez les enfants vivant dans les zones goitreuses semble donc confirmée.

La prévention du goitre et du crétinisme endémiques

Dans les régions où la consommation de sel est faible ou variable, la prophylaxie par sel iodé a peu de chances de succès. L'absence de service central de distribution du sel et le climat tropical sont deux autres causes de l'échec de ce mode de prophylaxie dans les pays du Tiers-Monde.

D'abord mise à l'essai dans une étude pilote à Idjwi, puis réalisée sur une grande échelle en

Ubangi, l'injection systématique d'huile iodée lentement résorbable à l'ensemble de la population s'est, en revanche, révélée une méthode prophylactique efficace, peu coûteuse et bien acceptée. De cette manière, la protection de la population est assurée pour une durée de 3 à 7 ans suivant l'âge et le sexe des sujets. De plus, on n'a relevé aucun cas d'hyperthyroïdie consécutive à ce traitement, ni d'effets secondaires chez les femmes enceintes ayant reçu l'injection au moins un mois avant l'accouchement. L'administration d'huile iodée a, par ailleurs, été suivie d'une réduction spectaculaire de la prévalence et de la taille des goitres, et l'ensemble des paramètres de la fonction thyroïdienne s'est trouvé corrigé pour plus de 5 ans. Enfin, les enfants des mères traitées présentaient, à la naissance, une fonction thyroïdienne normale, et cette correction s'est maintenue plus de 6 mois. On n'a constaté aucun cas de crétinisme chez les enfants des mères traitées à l'huile iodée.

Mené à bien par des équipes mobiles qui, effectuant 500 à 1 000 injections par jour, sont parvenues à rejoindre 85 % de la population, le programme d'huile iodée a coûté environ 0,20 \$ US par habitant et par année de protection. On peut organiser ce type de campagne avec des moyens réduits et dans des régions à faible niveau socio-économique pourvu que l'on remplisse deux conditions. La première, la sensibilisation des populations à la gravité du goitre endémique, nécessite une collaboration étroite entre les autorités médicales et administratives locales. La seconde est une programmation précise et un contrôle rigoureux de la progression de la campagne, de même que l'évaluation systématique de son efficacité sur des échantillons de population sélectionnés au hasard. Un tel contrôle exige un personnel médical et infirmier spécialement formé de même que la création de dossiers soigneusement mis à jour par un organisme central de programmation.

Conclusion

La principale contribution des études cliniques et expérimentales rapportées ici est d'avoir démontré que, conjointement à la carence iodée, la consommation de manioc intervient dans l'étiologie du goitre et du crétinisme endémiques en Afrique centrale. La substance goitrigène directement en cause est le thiocyanate. Par ailleurs, la principale difficulté rencontrée au cours de ces études a été de distinguer les effets goitrigènes du thiocyanate de ceux de la carence iodée. En effet, une surcharge prolongée en thiocyanate entraîne des anomalies du métabolisme thyroïdien en tous points

identiques à celles que provoque une carence en iode. Le facteur déterminant les anomalies thyroïdiennes est constitué par l'équilibre entre les apports en iode et en thiocyanate.

Étant donné le rôle primordial que joue et qu'est appelé à jouer le manioc dans l'alimentation du Tiers-Monde, il importe de surveiller l'apport iodé et la prévalence du goitre dans toutes les régions où cet aliment est consommé en grandes quantités. Il est également essentiel de réduire la toxicité des aliments à base de manioc. Ce résultat peut être atteint grâce à deux types de mesures. Sur le plan diététique, il faudrait introduire chez les populations à risques des procédés de préparation du manioc assurant une libération complète de son contenu en acide cyanhydrique. Sur le plan agronomique, il y a un intérêt évident à promouvoir la création de sous-espèces de manioc contenant des concentrations minimales de linamarine. Enfin, on devra s'employer activement à déterminer avec précision le rapport thiocyanate/iode qui exige des mesures prophylactiques.

Choufoer, J.C., van Rhijn, M., Kassenaar, A.A.H. et Querido, A. 1963. Endemic goiter in Western New Guinea: iodine metabolism in goitrous and non-goitrous subjects. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 23, 1203-1217.

Delange, F., Thilly, C. et Ermans, A.M. 1968. Iodine deficiency, a permissive condition in the development

of endemic goitre. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 28, 114-116.

Ekpechi, O.L., Dimitriadou, A. et Russell Fraser, T. 1966. Goitrogenic activity of cassava (a staple Nigerian food). *Nature (London)*, 210, 1137-1138.

Ermans, A.M., Thilly, C., Vis, H.L. et Delange, F. 1969. Permissive nature of iodine deficiency in the development of endemic goitre. In Stanbury, J.B., éd., *Endemic Goitre*. Pan American Health Organization, Washington, DC, USA, Scientific Publication 193, 101-117.

Fierro-Benitez, R., Ramirez, I., Estrella, E. et Stanbury, J.B. 1974. The role of iodine in intellectual development in an area of endemic goiter. In Dunn, J.T. et Medeiros Neto, G.A., éd., *Endemic Goiter and Cretinism: Continuing Threats to World Health*. Pan American Health Organization, Washington, DC, USA, Scientific Publication 292, 135-140.

Roche, M. 1959. Elevated thyroidal ¹³¹I uptake in the absence of goiter in the isolated Venezuelan Indians. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 19, 1440-1445.

Scranton, J.R., Nissen, W.M. et Halmi, N.S. 1969. The kinetics of the inhibition of thyroidal iodide accumulation by thiocyanate: a reexamination. *Endocrinology*, 85, 603-607.

Thilly, C.H., Delange, F. et Ermans, A.M. 1972. Further investigations of iodine deficiency in the etiology of endemic goiter. *American Journal of Clinical Nutrition*, 25, 30-40.

Wollman, S.H. 1962. Inhibition by thiocyanate of accumulation of radioiodine by thyroid gland. *American Journal of Physiology*, 203, 517-524.

Les facteurs nutritionnels contribuant à l'action goitrigène du manioc¹

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. Ermans²

Des études antérieures effectuées au Zaïre ont montré que le manioc exerce une action antithyroïdienne chez l'homme et chez l'animal et qu'il joue un rôle déterminant dans l'étiologie du goitre et du crétinisme endémiques. Cette action résulte de la libération endogène de thiocyanate (SCN) à partir de la linamarine, glucoside cyanogénétique contenu dans le manioc, en particulier dans les racines. Cependant, bien que le manioc soit consommé sur une grande échelle dans les régions tropicales, le goitre et le crétinisme ne se retrouvent pas nécessairement chez toutes les populations pour lesquelles le manioc constitue la base de l'alimentation.

Une des explications possibles de l'absence d'action goitrigène du manioc dans certaines populations est que ces dernières ont un apport iodé élevé. En effet, dans les régions investiguées au Zaïre (île d'Idjwi, Kivu et région de l'Ubangi, Équateur), l'action antithyroïdienne du manioc a été observée parmi des populations dont la carence iodée est très prononcée. De plus, la correction de cette carence au moyen d'injections d'huile iodée lentement résorbable a entraîné la disparition du goitre et du crétinisme endémiques, ainsi qu'une normalisation de la fonction thyroïdienne.

Des études réalisées en Sicile ont toutefois montré que le SCN peut avoir une action goitrigène même lorsque l'apport iodé n'est pas aussi radi-

calement abaissé qu'au Zaïre. Par conséquent, la question se pose de savoir à partir de quel niveau d'apport en iode l'ingestion de précurseurs de SCN, comme le manioc, perturbe le métabolisme iodé intrathyroïdien et joue un rôle déterminant dans l'étiologie du goitre endémique.

Par ailleurs, comme la conversion endogène de cyanure (HCN) en SCN nécessite la présence d'acides aminés soufrés, l'apport protéo-calorique pourrait bien constituer lui aussi un des facteurs nutritionnels responsables de l'action goitrigène du manioc chez l'homme. Il a, en effet, été démontré expérimentalement chez le porc que la carence protéique protège contre l'action antithyroïdienne du manioc grâce à la diminution de la conversion de HCN en SCN qu'elle entraîne. Il a également été démontré chez l'animal qu'une insuffisance de l'apport protéo-calorique empêche la formation d'un goitre résultant de l'administration de régimes goitrigènes.

Le retard observé dans le développement psychomoteur d'enfants en bas âge de l'endémie goitreuse de l'Ubangi qui ne présentent pas les autres stigmates du crétinisme endémique s'explique probablement par le mécanisme à l'œuvre dans l'étiologie de cette dernière affection, c'est-à-dire une hypothyroïdie survenant au cours de la période critique du développement cérébral, soit pendant la vie foetale et les premières années de la vie. Selon cette hypothèse, la toxicité du manioc pour le cerveau est atténuée par une production élevée de SCN, comme il a été montré pour la pathogénie du goitre. Toutefois, compte tenu de la forte teneur en HCN de certains aliments dérivés du manioc, on est en droit de se demander si l'arriération mentale associée au goitre endémique ne pourrait pas aussi bien résulter d'une action toxique directe du HCN sur le système nerveux central.

En résumé, deux questions principales se

1. La présente communication est un résumé de la monographie intitulée *Nutritional factors involved in the goitrogenic action of cassava* (IDRC-184e), dans laquelle on trouvera une bibliographie détaillée.

2. Centre scientifique et médical de l'Université libre de Bruxelles pour ses activités de coopération (CEMUBAC), Belgique, et Institut de recherche scientifique (IRS), Zaïre, Programme goitre ; Départements des radioisotopes, de pédiatrie et de santé publique de l'Université libre de Bruxelles, Belgique.

posaient à la lumière des observations que nous avons effectuées antérieurement sur le rôle du manioc dans l'étiologie du goitre et du crétinisme endémiques (Ermans et al., 1980) :

1) Quelles sont les conditions nutritionnelles requises chez l'homme pour que la consommation de manioc provoque l'apparition de goitre et de crétinisme endémiques ? Plus précisément, quels sont les rôles respectifs des apports iodé et protéocalorique en présence d'une alimentation à base de manioc ?

2) Quels sont les mécanismes responsables de l'arriération mentale associée au goitre endémique ? Ce retard est-il la conséquence d'une hypothyroïdie congénitale ou d'une action toxique directe du HCN sur le système nerveux central ?

Le premier objectif du présent travail a donc été d'évaluer les conditions nutritionnelles requises chez l'homme pour que le manioc provoque l'apparition de goitre et de crétinisme endémiques. Cet objectif a été atteint grâce à des études réalisées au Zaïre, dans trois régions rurales (Bas-Zaïre, Kivu et Ubangi) où le manioc constituait la base de l'alimentation, et qui étaient caractérisées, d'une part, par la présence ou l'absence de goitre et de malnutrition et, d'autre part, par des niveaux différents d'apport en iode. Kinshasa et Bruxelles ont servi de régions témoins. Dans les trois régions investiguées, on a mené des enquêtes épidémiologiques, cliniques, nutritionnelles et biochimiques dans l'ensemble de la population, chez les adultes, les enfants en bas âge, les femmes en couches et les nouveau-nés. On a aussi fait des analyses biochimiques approfondies de la teneur en HCN de divers produits à base de manioc et évalué l'efficacité des procédés locaux de détoxication du manioc.

Notre deuxième objectif, à savoir l'évaluation des rôles respectifs joués par l'hypothyroïdie et par l'effet toxique direct du HCN sur le système nerveux central, a été atteint grâce à des études expérimentales effectuées chez le rat. Des groupes de rates gravides ont été soumises à différents régimes alimentaires caractérisés par l'absence ou la présence de carence iodée et une surcharge en HCN et en SCN. L'étude a consisté en une estimation de la croissance pondérale des rats, du poids de la thyroïde et du cerveau, des concentrations sériques de thyroxine (T_4) et de SCN et du contenu du cerveau en protéines, DNA, RNA et lipides, dans le but d'apprécier la cellularité et le processus de myélinisation.

Notre travail a comporté les étapes suivantes : 1) études épidémiologiques du goitre et de la malnutrition, enquêtes nutritionnelles et évaluation de l'apport alimentaire en iode, en thiocyanate et en protéines dans le Bas-Zaïre, au Kivu et en Ubangi ;

2) étude de l'influence des goitrogènes alimentaires et des protéines sur la fonction thyroïdienne de l'adulte et de l'enfant en bas âge ; 3) étude de l'influence, au cours de la grossesse, des goitrogènes alimentaires sur la fonction thyroïdienne du nouveau-né ; 4) évaluation de la teneur en HCN des produits à base de manioc, ainsi que de l'efficacité des procédés de détoxication ; 5) appréciation de l'influence, dans les endémies goitreuses sévères, de l'allaitement maternel sur le métabolisme du thiocyanate et la fonction thyroïdienne du nourrisson ; 6) approfondissement de la recherche sur le rôle de l'équilibre entre les apports alimentaires en iode et en thiocyanate dans l'étiologie du goitre endémique en Ubangi ; 7) évaluation des taux sériques d'acides aminés libres chez l'homme, la femme en couches et le nouveau-né ; et enfin 8) étude expérimentale des mécanismes responsables de l'arriération mentale provoquée par la consommation continue de manioc.

Méthodes de travail

Les méthodes utilisées lors de ces études ont été décrites en détail dans Ermans et al. (1980) et Delange et al. (1982).

Résultats

Le tableau 1 donne une vue d'ensemble de l'épidémiologie du goitre et de la malnutrition, des habitudes nutritionnelles, des apports alimentaires en iode et en thiocyanate et des concentrations sériques de TSH observés dans le Bas-Zaïre, au Kivu et en Ubangi. Le rapport urinaire I/SCN et le taux urinaire de TSH ont servi respectivement d'indices de l'exposition aux goitrogènes alimentaires et de l'altération de la fonction thyroïdienne. On a utilisé Bruxelles comme région témoin. Inexistant dans le Bas-Zaïre, le goitre était légèrement endémique au Kivu et hyperendémique en Ubangi, où 51,1 % de la population présentaient un goitre visible et 18,8 % étaient atteints de goitre nodulaire. On n'a, par ailleurs, observé de crétinisme endémique qu'en Ubangi (il s'agissait dans 91 % des cas de crétinisme de type myxoœdémateux). Enfin, on a relevé de très nombreux cas de malnutrition au Kivu, moins dans le Bas-Zaïre et très peu en Ubangi.

Dans les trois régions, un pourcentage élevé comparable de la population étudiée avait consommé du manioc au moins une fois au cours des 24 heures précédant l'entrevue. Le mode de préparation des aliments à base de manioc variait

Tableau 1. Comparaison des données épidémiologiques, nutritionnelles et biochimiques recueillies à Bruxelles, au Bas-Zaïre, au Kivu et en Ubangi. (Moyenne $\pm \Sigma_M^a$. Le nombre de sujets examinés est donné entre parenthèses.)

Variables	Bruxelles	Bas-Zaïre	Kivu	Ubangi
<i>Épidémiologie</i>				
Prévalence (%) :				
Goitre endémique	<3	1,5	12,5	76,8
Crétinisme endémique	0	0	0	4,7
Poids/taille				
< 80 % de la médiane de la courbe normale	—	16,0	26,0	8,5
Dépigmentation	—	0,0	7,2	0,7
<i>Nutrition</i>				
Consommation quotidienne de manioc (% des habitants)				
	0	96	93	91
<i>Biochimie</i>				
Excrétion urinaire quotidienne				
I(μ g)	51,2 \pm 5,8 (38)	20,5 \pm 2,9 (22)***	14,7 \pm 1,0 (153)***	15,5 \pm 1,3 (243)***
SCN (mg)	5,37 \pm 1,07 (38)	7,24 \pm 1,09 (24) ^{ns}	5,88 \pm 0,31 (152) ^{ns}	10,75 \pm 0,61 (140)***
Rapport urinaire I/SCN (μ g/mg)				
	8,8 \pm 0,4 (38)	3,8 \pm 0,7 (23)***	2,6 \pm 0,1 (156)***	1,9 \pm 0,2 (121)***
Concentrations sériques				
Adultes :				
SCN (mg/dL)	0,26 \pm 0,01 (113)	0,80 \pm 0,04 (87)***	0,74 \pm 0,05 (118)***	1,05 \pm 0,04 (292)***
TSH (μ U/mL)	1,7 \pm 0,1 (125)	2,7 \pm 0,1 (183)***	1,7 \pm 0,1 (178) ^{ns}	18,6 \pm 2,1 (365)***
Enfants de 1 à 3 ans				
TSH (μ U/mL)	2,2 \pm 0,2 (94)	3,1 \pm 0,3 (41)*	1,1 \pm 0,1 (64)***	40,2 \pm 9,5 (129)***

a) Les seuils de signification s'appliquent à une comparaison basée sur les résultats obtenus à Bruxelles ; ^{ns}, non significatif ; *, $P < 0,05$; ***, $P < 0,001$.

toutefois beaucoup d'une région à l'autre. Ainsi, en Ubangi, c'est une pâte de manioc amer séché au soleil mais non roui (*le fuku*) qui constituait le mets le plus apprécié. Au Kivu, en revanche, le manioc était, en règle générale, non seulement séché au soleil mais aussi laissé à fermenter avant d'être consommé sous forme de pâte. Enfin, dans le Bas-Zaïre, le plat le plus populaire consistait en une pâte de manioc amer roui.

Le niveau très élevé de la prévalence du goitre au Kivu par rapport au Bas-Zaïre, et en Ubangi par rapport au Kivu, n'était pas relié à des différences dans l'apport en iode, celui-ci étant tout aussi bas dans les trois régions, mais plutôt inversement proportionnel à la diminution progressive du rapport urinaire I/SCN.

La consommation constante de manioc dans les trois régions rurales était attestée par de forts taux de SCN sériques, les valeurs les plus élevées étant observées en Ubangi.

Dans le Bas-Zaïre et au Kivu, on a noté chez les adultes euthyroïdiens et les enfants âgés de 1 à 3 ans des concentrations normales de TSH sériques, en dépit du fait que, dans ces régions, le rap-

port I/SCN était inférieur à celui de Bruxelles et que le goitre sévissait au Kivu. À l'opposé, les taux de TSH sériques relevés en Ubangi se sont avérés nettement supérieurs à la normale. Ils étaient en outre beaucoup plus élevés chez les jeunes enfants que chez les adultes, même si les jeunes enfants présentaient par ailleurs des taux de T_4 sériques supérieurs à ceux des adultes.

La gravité de la malnutrition au Kivu était mise en évidence par des concentrations de sérum-albumine nettement inférieures, surtout chez les enfants de 1 à 5 ans, à celles des témoins belges.

Enfin, notre étude a révélé que la prévalence du goitre au Kivu avait septuplé depuis 1972, année où on l'avait établie à 1,8 %, sans qu'aucune aggravation de la carence iodée ne soit intervenue entretemps. Le changement constaté s'explique plutôt par une nette augmentation de la consommation de manioc au Kivu par suite de la disette qui règne dans cette région.

Le tableau 2 présente les concentrations urinaires d'iode et de thiocyanate ainsi que le rapport urinaire I/SCN observés chez des femmes en couches, dans le Bas-Zaïre, au Kivu et en Ubangi.

Tableau 2. Comparaison des concentrations urinaires d'iode et de SCN, ainsi que des rapports urinaires I/SCN relevés chez des femmes en couches à Kinshasa, dans le Bas-Zaïre, au Kivu et en Ubangi. (Moyenne \pm Σ_M^a . Le nombre de sujets examinés est donné entre parenthèses.)

Variables	Kinshasa	Bas-Zaïre	Kivu	Ubangi
Concentrations urinaires				
I ($\mu\text{g}/\text{dL}$)	6,1 \pm 0,5 (64)	4,6 \pm 0,4 (41)*	3,9 \pm 0,2 (140)***	3,5 \pm 0,2 (181)***
SCN (mg/dL)	0,84 \pm 0,04 (99)	0,89 \pm 0,09 (51) ^{ns}	1,14 \pm 0,05 (146)**	1,52 \pm 0,09 (193)***
Rapport urinaire				
I/SCN ($\mu\text{g}/\text{mg}$)	12,1 \pm 2,8 (64)	7,0 \pm 0,5 (41) ^{ns}	3,5 \pm 0,1 (139)***	3,7 \pm 0,5 (176)***

a) Les seuils de signification s'appliquent à une comparaison basée sur les résultats obtenus à Kinshasa ; ^{ns}, non significatif ; *, $P < 0,05$; **, $P < 0,01$; ***, $P < 0,001$.

La situation nutritionnelle de la femme enceinte s'y révélant meilleure qu'à Bruxelles, c'est Kinshasa qui a servi de région témoin pour les fins de cette étude. Bien que le rapport I/SCN ait été plus bas dans les trois régions rurales qu'à Kinshasa, les différences n'étaient significatives qu'au Kivu et en Ubangi. Mais dans les trois régions étudiées, le rapport I/SCN était plus élevé chez les femmes en couches que dans le reste de la population (tableau 1).

On trouvera à la figure 1 une comparaison des concentrations moyennes de T_4 , de T_3 , de TSH et de SCN sériques qu'on a relevées chez des femmes en couches dans les trois régions rurales et à Kinshasa. Par rapport au reste de la popula-

tion adulte, le groupe témoin avait des taux de T_3 et de T_4 élevés, mais un taux de TSH moyen, ce qui est normal durant la grossesse. Par comparaison à la région témoin, les taux de T_4 étaient légèrement plus faibles dans le Bas-Zaïre et au Kivu et nettement inférieurs en Ubangi. D'autre part, c'est seulement en Ubangi, où il était trois fois plus élevé, que le taux de TSH dépassait de manière significative le taux relevé chez le groupe témoin. Enfin, la fréquence de la consommation de manioc dans les régions rurales était attestée par des taux moyens de SCN supérieurs à ceux de Kinshasa, les valeurs les plus élevées étant observées en Ubangi.

La figure 2 présente une comparaison des con-

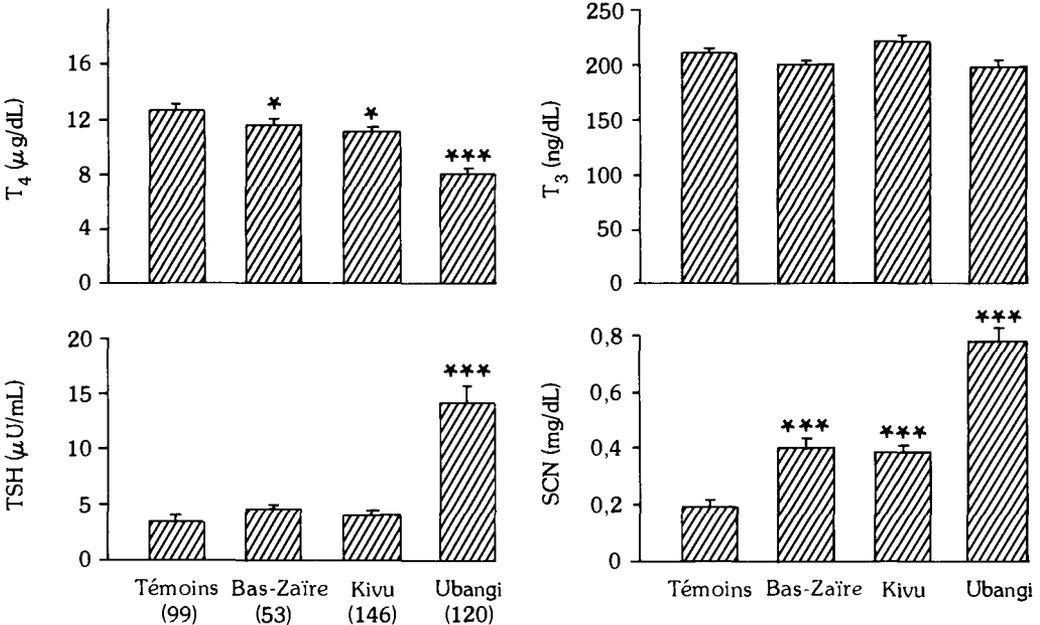


Fig. 1. Comparaison des taux de T_4 , de T_3 , de TSH et de SCN observés chez des femmes en couches à Kinshasa, dans le Bas-Zaïre, au Kivu et en Ubangi. (Moyenne \pm Σ_M . Le nombre de sujets examinés est donné entre parenthèses. Les seuils de signification s'appliquent à une comparaison basée sur les résultats obtenus à Kinshasa, qui a servi de région témoin ; *, $P < 0,05$; ***, $P < 0,001$.)

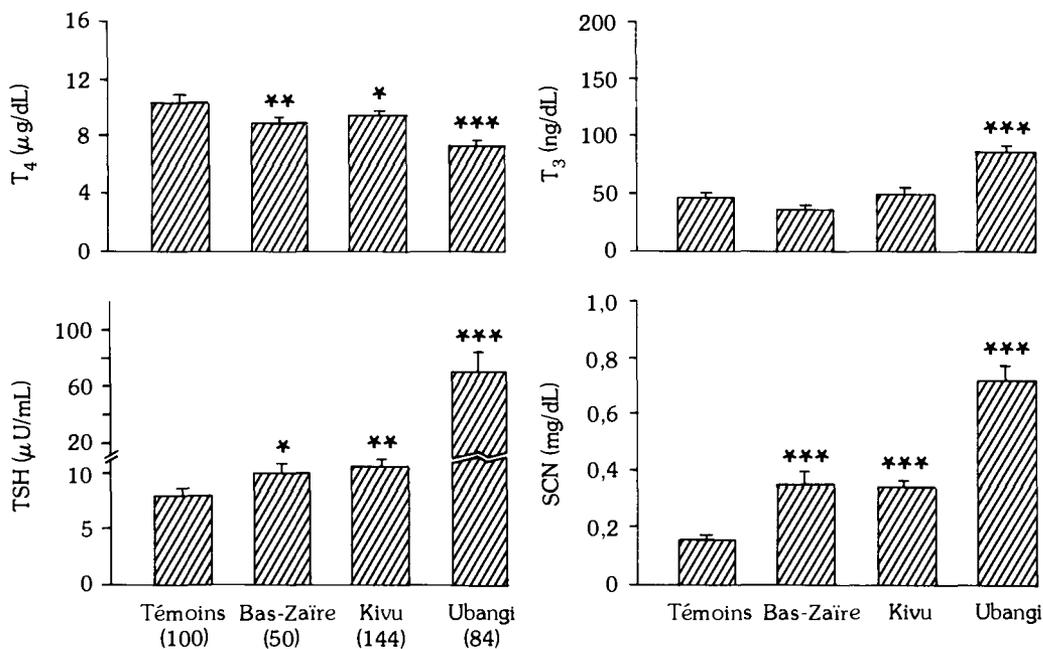


Fig. 2. Comparaison des taux sériques de T_4 , de T_3 , de TSH et de SCN observés chez les nouveau-nés (sang du cordon) à Kinshasa, dans le Bas-Zaïre, au Kivu et en Ubangi. (Moyenne $\pm \Sigma_M$. Le nombre de sujets examinés est donné entre parenthèses. Les seuils de signification s'appliquent à une comparaison basée sur les résultats obtenus à Kinshasa, qui a servi de région témoin ; *, $P < 0,05$; **, $P < 0,01$; ***, $P < 0,001$.)

centrations moyennes de T_4 , de T_3 , de TSH et de SCN sériques trouvées dans le sang du cordon ombilical des nouveau-nés, dans le Bas-Zaïre, au Kivu, en Ubangi et à Kinshasa. Les écarts relevés entre les quatre régions relativement au T_4 et au SCN correspondaient à ceux qu'on a observés chez les mères. Par contre, le taux de TSH était sensiblement plus élevé dans le Bas-Zaïre et au Kivu que dans la région témoin, ce qui n'était pas le cas chez les mères. Qui plus est, le taux moyen de TSH du cordon était, en Ubangi, dix fois supérieur (68 $\mu\text{U/mL}$) à celui des témoins.

La figure 3 donne les taux de TSH et de T_4 trouvés dans le sang du cordon en Ubangi. Les nouveau-nés de cette région ont été divisés en deux groupes en fonction de la concentration urinaire de SCN observée chez leurs mères, le point de partage étant fixé à 1,2 mg/dL, ce qui correspond à la moyenne du groupe témoin plus la valeur de l'écart type. Le groupe A comprenait les enfants nés de mères présentant une faible concentration de SCN ; le groupe B, les enfants des mères accusant un fort taux de SCN. Par ailleurs, toutes les mères souffraient au même degré d'une carence iodée extrêmement grave. Dans les deux groupes, les taux de TSH et de T_4 dans le sang du cordon variaient énormément d'un enfant à l'autre. Toutefois, lorsqu'on utilisait des seuils de

50 $\mu\text{U/mL}$ pour la TSH et de 5 $\mu\text{g/dL}$ pour la T_4 , on constatait, dans le groupe B, une fréquence notablement supérieure de TSH élevée et de faible T_4 , par rapport au groupe A ($P < 0,05$). Enfin, 11,2 % de tous les nouveau-nés de l'Ubangi avaient, dans le sang du cordon, un taux de TSH supérieur à 100 $\mu\text{U/mL}$ et un taux de T_4 inférieur à 3 $\mu\text{g/dL}$. En Occident, de telles valeurs sont tenues pour caractéristiques d'une grave hypothyroïdie congénitale.

On a d'autre part remarqué, chez les 610 femmes en couches et nouveau-nés examinés à Bruxelles et au Zaïre, une corrélation très significative entre les concentrations sériques de SCN trouvées chez les mères et celles qu'on a observées dans le sang du cordon ($r = 0,908$; $P < 0,00001$), ce qui indique que le placenta est tout à fait perméable au SCN.

Les enfants nourris exclusivement au sein avaient, par ailleurs, des taux de SCN sériques plus bas que les enfants sevrés et que ceux qui recevaient en supplément d'autre sorte de nourriture. La prévalence du goitre était aussi moins élevée chez eux, même s'ils souffraient de carence iodée au même degré. En règle générale, on relevait chez les enfants âgés de 0,2 à 83 mois des taux moyens géométriques de TSH systématiquement supérieurs à ceux des témoins belges. Enfin, le sevrage

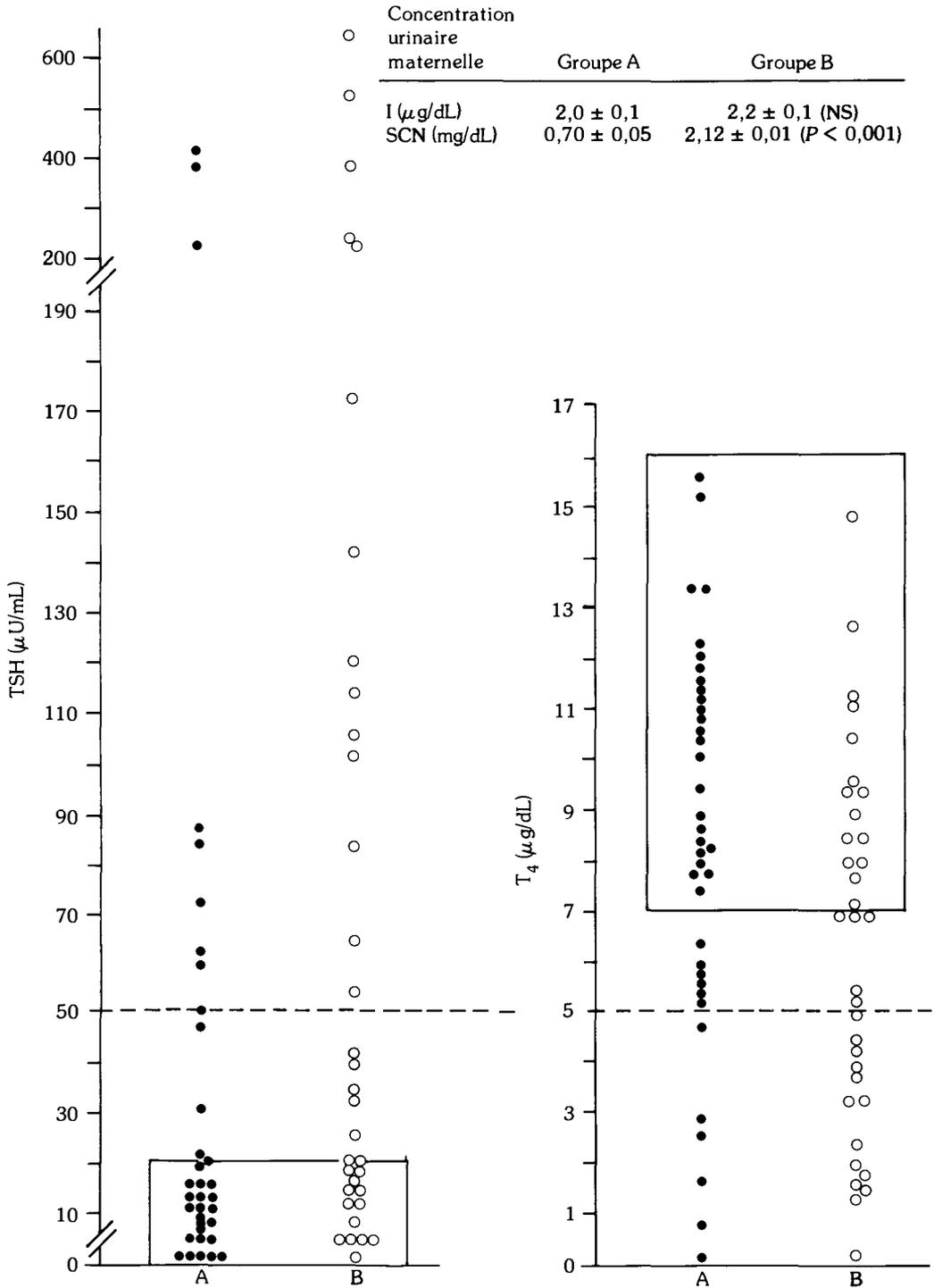


Fig. 3. Comparaison des concentrations sériques de TSH et de T_4 trouvées dans le sang du cordon, en Ubangi, en fonction des taux de SCN urinaires relevés chez des mères à grave carence iodée. Les colonnes indiquent les limites normales de ces variables pour les nouveau-nés belges.

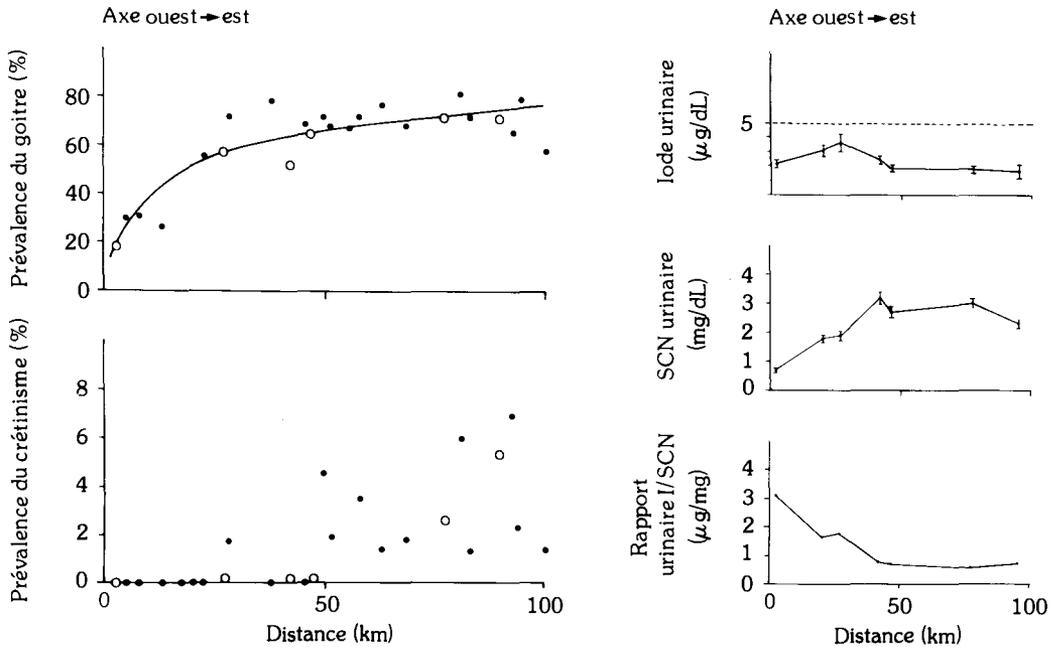


Fig. 4. Changements constatés dans la prévalence du goitre et du crétinisme (les points représentent des villages ; les cercles, les endroits où l'on a procédé à des investigations métaboliques), dans les concentrations urinaires d'iode et de SCN et dans le rapport I/SCN, le long d'un des deux axes routiers. (Moyenne \pm Σ_M . La ligne brisée représente les limites normales pour les adultes belges.)

s'accompagnait d'une augmentation accrue de la TSH sérique et d'une baisse de la T_4 sérique.

Des études épidémiologiques, biochimiques et nutritionnelles entreprises le long de deux axes routiers situés à la limite sud-ouest de l'endémie goitreuse de l'Ubangi ont permis de mieux définir les rôles respectifs de la carence iodée et de la surcharge en SCN dans l'étiologie du goitre endémique. En effet, le long de ces deux axes, qui s'étendaient chacun sur environ 100 km, la prévalence du goitre passait progressivement de 20 à 80 % de la population. De plus, lorsqu'elle franchissait le seuil des 60 %, on notait une augmentation abrupte de la TSH sérique en même temps qu'une baisse de la T_4 . Or, le long d'une des routes (fig. 4), le taux d'iode urinaire, très bas, est demeuré presque constant, alors que le taux de SCN urinaire augmentait en fonction d'une consommation accrue de manioc mal détoxifié et, partant, riche en cyanure. Le long de la seconde route, toutefois, c'est le taux, élevé, de SCN urinaire qui est resté constant, tandis que l'iode urinaire diminuait graduellement, sans doute à cause d'une baisse de la consommation de poisson. Par conséquent, le long des deux axes, le rapport I/SCN est passé de 3,1 dans les villages où la prévalence du goitre était faible à 0,60 et 0,75 dans les villages hyperendémiques.

On a en outre constaté chez les hommes, les femmes en couches et les nouveau-nés du Kivu et du Bas-Zaïre des taux sériques d'acides aminés soufrés, et plus particulièrement de méthionine, qui n'étaient pas inférieurs à ceux des témoins belges. Par contre, les hommes du Kivu présentaient de faibles taux d'acides aminés ramifiés du sérum, ainsi que de valine, de leucine et d'isoleucine. Cette répartition des acides aminés sériques est caractéristique d'une grave malnutrition protéocalorique et concorde avec l'observation, chez ces sujets, de faibles taux sériques d'albumine.

Au cours d'expériences visant à découvrir le mécanisme responsable de l'arriération mentale entraînée par la consommation de manioc, on a remarqué que l'administration, à des rates gravides ou allaitantes, d'un régime carencé en iode, complété ou non par des apports en HCN ou en SCN, provoquait, tant chez les rates que chez les ratons, une hyperplasie thyroïdienne marquée, de même qu'une baisse de la T_4 sérique, lesquelles constituent des symptômes de l'hypothyroïdie.

Les effets conjugués de la carence iodée et du HCN étaient plus importants que ceux de la seule carence iodée. D'autre part, l'hypothyroïdie provoquée par la HCN s'accompagnait, à la fin de la période de lactation, d'une baisse notable du contenu en protéines, en RNA et en cholestérol du

cervelet des rats, ce qui indique un ralentissement de la croissance cellulaire.

La surcharge en HCN n'entraînait aucun changement apparent lorsqu'elle était associée à un apport iodé normal. Toutefois, elle s'accompagnait toujours d'une élévation très significative de la concentration sérique de SCN.

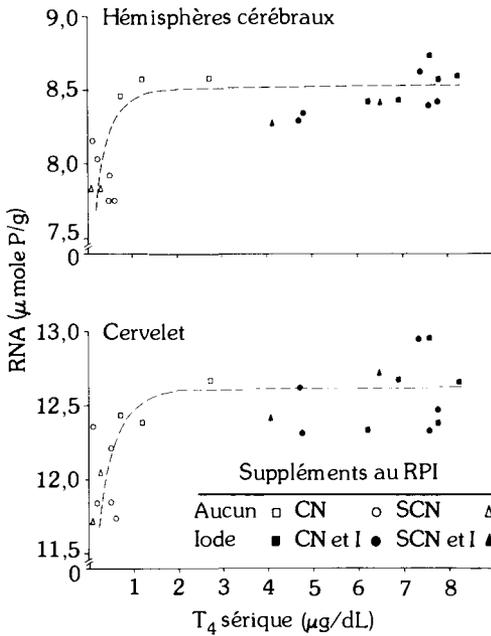


Fig. 5. Rapport observé entre le taux de T_4 sérique et le contenu en RNA des hémisphères cérébraux et du cervelet, chez des rats âgés de 16 jours ainsi que dans des groupes de rates gravides ou allaitantes soumises à un régime pauvre en iode (RPI), avec ou sans suppléments de cyanure (CN), de thiocyanate (SCN) ou d'iode (I). Les points représentent les moyennes établies pour des groupes de 3 à 7 animaux.

La figure 5 montre que, pour tous les groupes expérimentaux étudiés et sans égard au régime alimentaire, la teneur du cerveau en RNA, utilisée comme indice de la croissance cellulaire, s'est révélée remarquablement constante aussi bien dans les hémisphères cérébraux que dans le cervelet, cela en dépit des variations observées dans les concentrations sériques de T_4 qui, d'une valeur normale de 7 $\mu\text{g}/\text{dL}$, pouvaient tomber, chez les rats âgés de 16 jours, au niveau très bas de 1 $\mu\text{g}/\text{dL}$. Le franchissement de ce seuil critique entraînait toutefois une baisse abrupte de la teneur en RNA.

Discussion, récapitulation et conclusions générales

Les études réalisées au Zaïre ont démontré les points suivants :

1) La consommation constante de fortes quantités de manioc ne provoque pas nécessairement l'apparition du goitre endémique.

2) En présence d'une alimentation à base de manioc, l'apparition du goitre est étroitement liée au rapport entre les apports alimentaires en iode et en SCN.

3) Dans des conditions normales, le rapport I/SCN est supérieur à 7 ; c'est lorsqu'il atteint un seuil critique d'environ 3 que le goitre endémique commence à sévir, et c'est lorsqu'il est inférieur à 2 que le goitre devient hyperendémique et se complique de crétinisme endémique. La validité de ce rapport en tant qu'indice du risque d'apparition de goitre endémique a été démontrée par des études comparatives entreprises dans plusieurs régions du Zaïre (fig. 6), ainsi qu'à la limite de la zone d'hyperendémie goitreuse de l'Ubangi, et par des enquêtes menées antérieurement en Sicile. Les quatre facteurs qui déterminent la valeur du rapport I/SCN sont l'apport alimentaire en iode ; la teneur en HCN des racines et des feuilles de manioc cru ; l'efficacité des procédés de détoxification utilisés dans la préparation d'aliments à base de manioc ; la fréquence de consommation de ces aliments et les quantités ingérées.

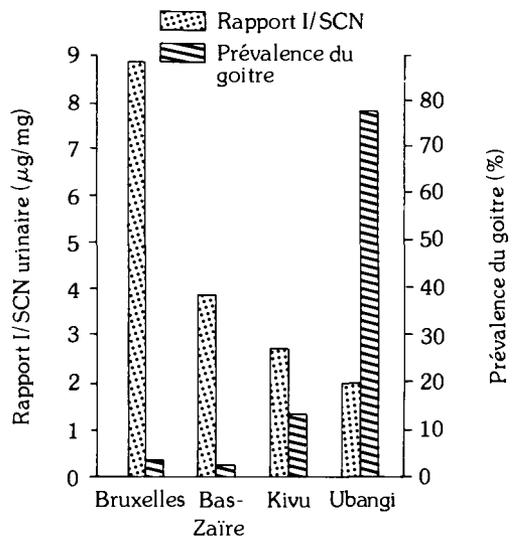


Fig. 6. Relation entre le rapport urinaire I/SCN et la prévalence du goitre à Bruxelles et dans les trois régions rurales étudiées au Zaïre.

Le rapport I/SCN peut atteindre le seuil critique associé à l'apparition du goitre, soit en présence d'un apport iodé inférieur à la normale et d'un apport élevé en SCN, comme on l'a observé en Sicile, soit en présence d'une grave carence iodée et d'une consommation périodique de manioc insuffisamment détoxifié, comme au Kivu. Quand, d'autre part, une grave carence iodée va de pair, comme c'était le cas en Ubangi, avec une consommation aussi fréquente qu'importante de manioc à haute teneur en HCN, avant la détoxication, le rapport I/SCN est réduit à une valeur extrêmement faible, ce qui entraîne l'apparition non seulement du goitre mais aussi du crétinisme endémiques. En revanche, on a déjà pu constater en Sicile que, même en présence d'un apport élevé en SCN, la prévalence du goitre ne prend pas des proportions anormales lorsque l'apport iodé dépasse environ 60 µg/jour. Cela est dû au fait qu'en pareille circonstance, le rapport I/SCN se maintient au-dessus du seuil critique. C'est probablement pour cette raison que le goitre endémique épargne un grand nombre de populations du monde pour lesquelles le manioc constitue la base de l'alimentation. Enfin, l'évolution de la situation épidémiologique, nutritionnelle et biochimique au Kivu, au cours des dix dernières années, indique que l'introduction massive de manioc, en raison d'une disette, dans des populations qui s'étaient jusqu'alors adaptées à une carence iodée sans présenter de prévalence anormale du goitre, provoque chez celles-ci l'apparition du goitre endémique.

4) On a relevé d'importants écarts dans la teneur en HCN des aliments préparés à partir de manioc par les populations zairoises pour lesquelles cette plante constitue un aliment de base. Si ces écarts peuvent s'expliquer en partie par des variations dans la teneur en HCN du manioc cru, variations dues à des facteurs génétiques ou environnementaux intervenant dans la biosynthèse de la linamarine, c'est d'abord et avant tout à des différences dans les procédés traditionnels de détoxication qu'ils sont imputables. Le rouissage constitue indiscutablement le procédé le plus efficace. Le séchage au soleil, méthode la plus utilisée en Ubangi, entraîne pour sa part une perte en eau des racines mais la libération de HCN obtenue par ce procédé est incomplète.

5) Même aiguë, la malnutrition protéocalorique ne semble pas entraver de façon significative le processus de conversion endogène du HCN en SCN chez l'homme.

6) Un faible rapport urinaire I/SCN s'accompagne chez l'adulte d'une diminution de la concentration sérique des hormones thyroïdiennes. Ce n'est toutefois que lorsque ce rapport tombe sous

un seuil critique d'environ 2 qu'on note une hyper-sécrétion importante de TSH. La fonction thyroïdienne peut par ailleurs s'adapter à un environnement goitrigène moins grave sans que la stimulation par la TSH augmente de façon marquée. Cette observation a été rapportée dans de nombreuses endémies goitreuses où la carence iodée était modérée.

7) Les enfants sont plus vulnérables que les adultes à l'action goitrigène combinée de la carence iodée et de la surcharge en SCN car, bien qu'ils possèdent des taux supérieurs d'hormones thyroïdiennes, et particulièrement de T₄, leur taux de TSH est beaucoup plus élevé que celui des adultes.

8) Les nouveau-nés et, dans une moindre mesure, les femmes enceintes sont encore plus vulnérables que les enfants à l'action antithyroïdienne des goitrogènes alimentaires. En effet, dans des populations où le rapport I/SCN n'est que légèrement abaissé et où la fonction thyroïdienne de l'adulte n'est pas altérée, on relève un déplacement des courbes de distribution des concentrations de TSH et de T₄ dans le sang du cordon respectivement vers des valeurs élevées et basses. Lorsque le rapport I/SCN est inférieur à 2 dans l'ensemble de la population, les altérations de la fonction thyroïdienne des nouveau-nés sont extrêmes et environ 10 % d'entre eux présentent un tableau biochimique caricatural de grave hypothyroïdie congénitale.

Le placenta humain est perméable au SCN. Le rôle spécifique joué par le SCN durant la vie foetale dans le déclenchement de l'hypothyroïdie congénitale a pu être démontré grâce à une comparaison de la fonction thyroïdienne du nouveau-né au Kivu et en Ubangi. En effet, dans ces deux régions, l'apport iodé de la mère est identique, mais un apport en SCN plus élevé en Ubangi s'accompagne de taux de TSH supérieur et de T₄ plus bas chez le nouveau-né. On a, de plus, observé en Ubangi, dans deux groupes de mères ayant le même degré de carence iodée, qu'un apport en SCN plus fort dans un groupe que dans l'autre allait de pair avec une élévation de la TSH et un abaissement de la T₄ accrus chez le nouveau-né.

Les femmes enceintes et surtout les nouveau-nés constituent donc la fraction de la population la plus vulnérable à l'action toxique du manioc sur la fonction thyroïdienne.

9) Le SCN sérique est notablement plus bas chez le jeune enfant nourri au sein que chez le nouveau-né, l'enfant plus âgé ou l'adulte. Cette situation résulte du fait que, dans l'espèce humaine, le SCN n'est pas concentré par la glande mammaire. L'allaitement maternel joue par conséquent un rôle protecteur vis-à-vis du crétinisme endémique,

essentiellement en retardant l'administration de manioc au jeune enfant.

En plus d'apporter des éclaircissements sur l'action goitrigène du manioc chez l'homme, notre travail a mis en relief deux points importants relatifs au problème du goitre endémique en général :

1) L'appréciation de l'environnement goitrigène dans une population devrait comporter à la fois une estimation de la carence iodée et de la surcharge en SCN.

2) Les femmes enceintes et surtout les nouveau-nés forment la fraction de la population la plus vulnérable à l'action d'un environnement goitrigène. C'est, par conséquent, le dépistage systématique de l'hypothyroïdie chez le nouveau-né qui fournit, dans les zones d'endémie goitreuse, l'indice le plus sensible du risque d'arriération mentale résultant de la présence de facteurs goitrigènes dans l'environnement.

Des études expérimentales ont confirmé que, peu importe sa cause, la grave hypothyroïdie subie en période périnatale entrave, chez le rat, la maturation du système nerveux central. Ces études ont également démontré que si le HCN nuit, chez le raton, au processus de maturation du système nerveux central, ce n'est pas directement mais plutôt en provoquant une hypothyroïdie par suite de sa conversion en SCN.

Ces résultats donnent à penser que les anomalies cérébrales associées à la consommation de manioc mal détoxifié sont la conséquence de l'hypothyroïdie induite par le SCN que dégage cette plante et qu'elles dépendent donc de manière critique de l'apport iodé.

En conclusion, les études rapportées ici ont identifié les conditions de consommation de manioc qui provoquent chez l'homme le goitre et le crétinisme endémiques. Plus précisément, elles ont

permis de déterminer l'importance respective des apports iodé et protéo-calorique dans une alimentation à base de manioc. Enfin, elles ont aussi mis au jour le mécanisme responsable de l'arriération mentale qu'on observe dans le goitre endémique causé par le manioc.

Ces nouvelles données ont des incidences pratiques capitales pour la santé et la croissance des millions d'habitants de pays en développement pour lesquels le manioc constitue un aliment de base. Surtout, elles nous informent sur l'utilisation abusive du manioc à des fins alimentaires et pour des raisons économiques qui pourrait, en créant un déséquilibre entre les différentes composantes de l'alimentation, provoquer l'apparition de nouvelles maladies, dont l'arriération mentale, dans des régions épargnées jusqu'ici.

Le présent travail a été financé, pour l'essentiel, par le Centre de recherches pour le développement international (CRDI), Canada. Il a aussi bénéficié, sur certains points particuliers, du soutien de l'Administration générale de la coopération au développement (AGCD), Belgique et du Fonds de la recherche scientifique médicale (FRSM), Belgique. On trouvera le détail des contributions respectives dans Ermans et al. (1980) et dans Delange et al. (1982).

Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F. et Ahluwalia, R., éd. 1980. Role of cassava in the etiology of endemic goitre and cretinism. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-136e, 182 p.

Delange, F., Iteke, F.B. et Ermans, A.M., éd. 1982. Nutritional factors involved in the goitrogenic action of cassava. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-184e, 100 p.

Le rôle d'autres goitrogènes naturels dans l'étiologie du goitre endémique

Eduardo Gaitan¹

Dans le présent document, nous passons en revue les preuves démontrant que des goitrogènes d'environnement sont des facteurs étiologiques du goitre endémique (Gaitan, 1980 ; Langer et Greer, 1977 ; Ermans et al., 1980).

Ces dernières années, divers groupes de chercheurs ont signalé des situations où ni le goitre ni le crétinisme endémiques n'étaient évidents malgré une grave carence en iode dans l'alimentation (<25/ μ g par jour). Ces rapports mettent en doute l'hypothèse selon laquelle la carence iodée se solde inévitablement par le goitre et le crétinisme endémiques. Il était donc logique de supposer l'existence d'autres facteurs qui, de pair avec une carence iodée, déterminent le développement de ces deux entités pathogènes.

Le rôle important de la carence en iode, comme facteur du goitre et du crétinisme endémiques, a été établi par de nombreuses observations qui indiquent qu'une supplémentation en iode entraîne toujours une diminution marquée de la prévalence du goitre endémique et la disparition du crétinisme endémique. On a cependant trouvé qu'un apport iodé suffisant (75 à 300 μ g par jour) n'enraie pas toujours le goitre, puisqu'un taux de prévalence de 6 à 40 % persiste dans certaines régions. Par conséquent, on croit que des facteurs environnementaux autres qu'une carence en iode dans l'alimentation sont responsables de la persistance de cas existants et de l'apparition de nouveaux cas, ainsi que des différences de prévalence du goitre dans des localités où l'apport iodé est semblable.

Dans ces circonstances, les goitrogènes présents dans l'alimentation de base et dans l'eau semblent des facteurs d'environnement importants de l'étiologie du goitre endémique. Les goitrogènes d'environnement peuvent, normalement, n'avoir aucun effet lorsque leur concentration est peu élevée, mais jouer un rôle important quand l'iodo-

est limitée. En d'autres cas, ils peuvent être assez puissants par eux-mêmes pour causer un goitre malgré l'abondance d'iodo.

Autres goitrogènes naturels dans l'alimentation et goitre endémique

Même si l'existence de substances goitrogènes dans les aliments a été soupçonnée il y a longtemps, ce n'est qu'en 1928 que cette hypothèse a été confirmée, lorsqu'on a démontré le développement de goitres chez des lapins nourris au chou. Depuis, il a été établi que d'autres légumes du genre *Brassica* (famille des cruciféracées) ont des propriétés goitrogènes (Langer et Greer, 1977). Depuis les trente dernières années, il a été démontré que les thiocyanates et les isothiocyanates sont les principaux goitrogènes contenus dans les cruciféracées. En 1949, la goitrine, puissant composé antithyroïdien appartenant aux thioglucosides, a été isolée dans des rutabagas et dans des graines de *Brassica* (Langer et Greer, 1977). Des glucosides cyanogénétiques ont également été trouvés dans divers aliments de base du Tiers-Monde tels que le manioc, le maïs, les pousses de bambou, les patates douces et les fèves de Lima. Après ingestion, ces glucosides peuvent se transformer rapidement en thiocyanate par un enzyme tissulaire généralisé (Ermans et al., 1980). La présence de polysulfures dans certains légumes de la famille des cruciféracées a également été décrite, mais ces produits n'ont qu'un faible effet antithyroïdien. Les principales composantes volatiles des oignons et de l'ail ont été identifiées comme de petits disulfures aliphatiques qui ont un effet antithyroïdien marqué chez les rats (Gaitan, 1980).

Des comptes rendus détaillés sur les sources, les voies métaboliques et l'action des glucosides cyanogénétiques, des thioglucosides, des isothiocyanates et des thiocyanates ont été publiés

1. Section d'endocrinologie, Veterans Administration Medical Centre, Jackson, Mississippi, États-Unis.

récemment (Gaitan, 1980 ; Langer et Greer, 1977 ; Ermans et al., 1980 ; Van Etten, 1969).

Plusieurs endémies de goitre ont été attribuées à des goitrogènes d'environnement. Deux ont été imputées à la présence de substances goitrigènes dans le lait. L'une était en Tasmanie (Gibson et al., 1960 ; Clements, 1968), où une variation saisonnière de la prévalence du goitre chez des écoliers a été notée en dépit d'un apport iodé adéquat et où l'on a soupçonné qu'un isothiocyanate du nom de cheiroline constituait le principal goitrogène. L'autre s'est produite en Finlande (Peltola, 1965), où la goitrine, un thioglucoside présent dans le lait de vache de la région endémique, a été considérée comme la cause de l'endémie. Des rats nourris pendant un an ou deux avec du lait produit dans les districts où sévissait le goitre endémique ont développé des glandes thyroïdes presque deux fois plus grosses que les rats témoins nourris avec du lait provenant de districts non goitreux (Peltola et Krusius, 1960). La concentration de 1,5-vinyl 2-thio-oxazolidone (goitrine), évaluée entre 35 à 100 µg par litre dans les échantillons de lait des districts goitreux, dépassait les niveaux nécessaires pour expliquer les effets goitrigènes de ce lait lorsqu'il était donné à des rats au cours d'expériences à long terme. Les auteurs ont donc conclu que la goitrine pouvait être responsable, du moins en partie, de l'endémie de goitre dans les régions finlandaises (Peltola et Krusius, 1960 ; Krusius et Peltola, 1966). Par contre, les données disponibles sur l'endémie tasmanienne n'ont pas permis d'établir les propriétés goitrigènes du lait (Trikojus, 1974).

Des substances goitrigènes dans le manioc ont aussi été invoquées dans l'étiologie de deux autres endémies. Dans l'est du Nigéria (Ekpechi, 1973), une activité antithyroïdienne goitrigène de type thionamide a été démontrée dans le manioc des régions endémiques. Le deuxième cas, en Afrique centrale (Ermans et al., 1980), mettait en cause la présence dans le manioc de la linamarine, un glucoside cyanogénétique qui est ensuite transformé en thiocyanate.

On a soupçonné que la graine de l'*Araucaria araucana* (pignon) joue un rôle dans la pathogénèse du goitre endémique dans une réserve indienne du Chili (Barzelatto et al., 1967). Un régime riche en pignons s'est traduit chez des rats par une forte activité goitrigène qui n'était pas imputable à une carence iodée (Tellez et al., 1969).

Un excès d'apport iodé, défini arbitrairement comme au moins 2 mg par jour, inhibe la protéolyse et la libération d'hormones thyroïdiennes et finit par produire un « goitre d'iodure » et une hypothyroïdie. L'ingestion continue d'algues riches

en iode provoque le « goitre endémique côtier », qui a été décrit chez les habitants d'Hokkaido au Japon (Suzuki, 1980).

Les goitrogènes naturels dans l'eau et le goitre endémique

Le tableau 1 indique que des endémies de goitre ont été attribuées ou reliées à des substances goitrigènes contenues dans l'eau potable.

Des preuves épidémiologiques provenant de l'ouest de la Colombie démontrent que des facteurs environnementaux autres qu'une carence en iode dans l'alimentation sont responsables de la persistance du goitre. Une relation entre l'eau potable et le taux de prévalence du goitre a déjà été signalée (Gaitan, 1973, 1980 ; Gaitan et al., 1978). Ces études révèlent que des composés antithyroïdiens et goitrigènes, dont l'activité antithyroïdienne ressemble à celle de la thionamide, contaminent les réserves d'eau et semblent être le principal facteur de l'endémie.

Les caractéristiques chimiques des goitrogènes dans l'eau

Des analyses physico-chimiques d'échantillons d'eau goitrigène ont révélé la présence de composés organiques porteurs de soufre et susceptibles d'activité antithyroïdienne marquée (Gaitan, 1973 ; Gaitan et al., 1973). Des disulfures d'hydrocarbures aliphatiques saturés et insaturés ont été décelés expérimentalement par spectrographie de masse (Gaitan, 1973). Des études récentes (tableau 2) indiquent que le traitement d'échantillons d'eau goitrigène avec les agents réducteurs que sont l'hydrure de bore sodique et le dithiothreitol (réactif de Cleland) (Cleland, 1964) diminuent l'activité antithyroïdienne. De l'activité a également été décelée dans une fraction contenant du phthalate de n-butyle que l'on croyait, à l'époque, un polluant des échantillons (Gaitan, 1973). Les esters de l'acide phthalique sont omniprésents et l'on a souvent démontré qu'ils polluent l'eau (Marx,

Tableau 1. Endémies de goitre attribuables à des goitrogènes hydriques.

Localité	Source	Principal agent actif
Virginie de l'Ouest	<i>E. coli</i>	5 × 10 ⁴ à 10 × 10 ⁴ (poids moléculaire)
Grèce	<i>E. coli</i>	—
Colombie	Roche sédimentaire	Matières organiques sulfureuses et autres (disulfures ?)

Tableau 2. Effets d'agents réducteurs sur l'activité antithyroïdienne d'échantillons d'eau provenant de régions frappées de goitre endémique.

	Activité antithyroïdienne	
	µg/mL (en MMI) ^a	%
Échantillon d'eau	340	100
0,5 mL (échantillon d'eau) + 0,5 mL (0,1 mM NaBH ₄ dans 1 N NaOH ^b)	106	31
0,5 mL (échantillon d'eau) + 0,5 mL (0,1 M NaBH ₄ dans 1 N NaOH)	28	8
Eau distillée déionisée 0,5 mL (eau distillée déionisée) + 0,5 mL (0,1 mM NaBH ₄ dans 1 N NaOH)	0	0
0,5 mL (eau distillée déionisée) + 0,5 mL (0,1 M NaBH ₄ dans N NaOH)	<2	<1
0,5 mL (échantillon d'eau) + 0,5 mL réactif de Cleland (0,1 mM)	46	14
1 mL réactif de Cleland	0	0

a) Méthyl mercaptoimidazole.

b) Les variations de pH n'influencent pas l'activité antithyroïdienne.

1972 ; Mayer et al., 1972 ; Peakall, 1975 ; Junk et Stanley, 1975 ; Shackelford et Keith, 1976). Découlant le plus souvent de la pollution industrielle ou de la contamination artificielle, les phthalates peuvent aussi se trouver naturellement dans le schiste, le pétrole brut, les plantes et sous forme de métabolites fongiques (Peakall, 1975). Tout comme les phthalates, les disulfures organiques ont été identifiés comme polluants de l'eau (Junk et Stanley, 1975 ; Shackelford et Keith, 1976). Les composés isolés le plus souvent sont le diméthyle, le diéthyle et les disulfures de biphenyle, mais on a aussi isolé le trisulfure de diméthyle, le diméthyle-sulfoxyde et le sulfure de biphenylène. Tel qu'il a déjà été mentionné, on a déjà démontré la forte activité antithyroïdienne des petits disulfures aliphatiques chez les rats (Gaitan, 1980).

Que les goitrogènes d'environnement présents dans l'eau puissent affecter certaines espèces animales, ainsi que les humains, a déjà été souligné dans des rapports sur la fréquence accrue du goitre chez les saumons cohos des Grands Lacs (Sonstegard et Leatherland, 1976 ; Moccia et al., 1977). Des données épizootologiques laissent croire que des organochlorés, qui sont largement présents dans les Grands Lacs et dont l'effet perturbateur sur l'activité thyroïdienne a été démontré chez les poissons (Sonstegard et Leatherland,

1976), les oiseaux (Jefferies et French, 1972 ; Jefferies et Parslow, 1972) et les mammifères (Conseil national de recherches, 1977 ; Bastomsky, 1977), peuvent jouer un rôle dans l'étiologie de ces cas. Les organochlorés et les organothiochlorés, par suite des traitements de chloration ou de la pollution industrielle, ont été isolés de plus en plus fréquemment dans bon nombre de nappes d'eau des États-Unis (Conseil national de recherches, 1977 ; Jolley et al., 1978). Il a été établi récemment, dans des études menées à l'Université du Mississippi, que le 4-chlororésorcinol, l'un des nombreux organochlorés décelés dans les effluents des usines de traitement et de chloration des eaux usées domestiques (Jolley et al., 1975), produit une activité thyroïdienne prononcée.

L'état physique et le géocycle des goitrogènes d'origine hydrique

Les connaissances se précisent sur l'état physique des goitrogènes présents dans l'eau. L'ultrafiltration d'échantillons d'eau tirés d'un puits goitrigène en Colombie (tableau 3), dont le seuil était établi à un poids moléculaire de 1 200, a produit des filtrats contenant 60 % d'activité antithyroïdienne, les autres 40 % restant dans la fraction dialysée. Quand le seuil était fixé à un poids moléculaire de 5 000, 20 % d'activité étaient présents dans l'ultrafiltrat et 80 % restaient dans la fraction dialysée. Ces résultats démontraient que la matière est hétérogène et laissaient entrevoir la possibilité que des composés organiques actifs forment des complexes facilement dissociables et possédant de larges molécules organiques. D'autres preuves se sont ajoutées grâce aux études à l'aide de la chromatographie en couche mince, de l'électrophorèse en gel de polyacrylamide et de la chromatographie liquide haute performance, qui ont révélé respectivement une ou deux taches ou un grand sommet difficile à expliquer, laissant croire à des « matières humiques ». Ces résultats font penser

Tableau 3. Ultrafiltration d'échantillons d'eau goitrigène et activité antithyroïdienne^a.

	Activité antithyroïdienne	
	µg/mL (en MMI) ^b	%
Seuil, poids moléculaire 12 000		
Dialysé	68	40
Filtrat	102	60
Seuil, poids moléculaire 5 000		
Dialysé	220	79
Filtrat	60	21

a) Ultrafiltre Amicon Diaflo (membranes UM) : 2 mL d'échantillon à 4 °C pendant 22 heures.

b) Méthyl mercaptoimidazole.

que les goitrogènes organiques qui contaminent les réserves d'eau, bien que peu solubles dans l'eau, se tiennent en solution et sont transportés dans l'eau par leur association avec les matières humiques (Jolley et al., 1978 ; Schnitzer et Kahn, 1972 ; Ogner et Schnitzer, 1970). Les matières humiques sont des substances organiques non protéiques complexes et polymériques, dont le poids moléculaire est élevé et qui se trouvent dans les roches sédimentaires, les sols et l'eau. Leur conformation sphérique ou colloïdale linéaire leur donne des propriétés d'absorption et d'action en surface qui leur permet de se combiner avec des produits chimiques organiques tels que les phthalates, les herbicides et les hydrocarbures chlorés (Schnitzer et Kahn, 1972 ; Ogner et Schnitzer, 1970).

Des études épidémiologiques menées dans 37 localités de l'ouest de la Colombie (Gaitan et al., 1978 ; Meyer et al., 1978) ont apporté d'autres renseignements sur le géocycle possible de ces goitrogènes naturels. La prévalence du goitre variait de 1 à 42 % et l'excrétion urinaire quotidienne d'iode, de 65 à 295 µg. Il est intéressant de souligner que lorsque la supplémentation iodée est adéquate, comme c'était le cas dans les régions à l'étude, une corrélation significative et positive a pu être établie entre la prévalence du goitre et l'excrétion urinaire d'iode ($r = 0,333, P < 0,05$). Ces résultats contredisent ce qui avait été observé dans les régions où il y avait une carence en iode. Comme l'indique le tableau 4, une forte corrélation statistique ($P < 0,005$ à $P < 0,0005$) existe entre la composition géologique des bassins hydrographiques et la prévalence du goitre. Les villes situées en aval des roches sédimentaires riches en matière organique ont le taux le plus élevé de cas de goitre. Par contre, les populations qui s'approvisionnent en eau potable à des ruisseaux serpentant dans une roche ignée dépourvue de matière organique ont un taux de prévalence moins élevé. Les bassins contenant des lithologies mixtes ont un taux de goitre moyen. Parce que le développement des sols dépend de l'altitude et que, dans les enquêtes statistiques, on ne considérait pas l'altitude où se trouvaient les collectivités comme une variable importante, il semble que les goitrogènes ne pro-

viennent pas des sols, mais plutôt des roches au-dessous de ces sols. Ces résultats appuient l'hypothèse selon laquelle la roche sédimentaire (schiste, charbon, etc.), riche en matière organique, est la principale source des goitrogènes d'origine hydrique.

Malamos et al. (1971) ont étudié la distribution du goitre en Grèce, où la carence en iode dans l'alimentation est toujours un grand facteur et ils ont observé que la distribution de différents types de roches correspond à la prévalence du goitre. Les collectivités établies sur des terrains calcaires ont une faible prévalence de goitre, alors que celles qui sont sur du schiste ont une forte prévalence. Sur la foi des analyses de sols et de roches, les auteurs laissent entendre que la faible concentration de cations échangeables et la faculté d'absorption de l'iode par les sols s'accompagnent d'une forte prévalence du goitre. J'aimerais avancer que les schistes typiques de la Grèce sont possiblement riches en matière organique tandis que le calcaire ne le serait pas. Des études géologiques sur l'île d'Idjwi ont démontré que le type de terrain dans la région du sud-ouest, où il n'y avait pas de goitre ni de crétinisme, n'est composé que de basalte, une roche ignée, alors que le terrain de la région endémique est de composition géologique différente (Ermans et al., 1969).

Afin de vérifier les observations épidémiologiques ci-dessus mentionnées, un essai *in vitro* spécifique, sensible et reproductible a été réalisé pour étudier l'activité antithyroïdienne dans les roches et de petits échantillons d'eau (Gaitan et al., 1982). Les essais ont été effectués à l'aide de coupes de thyroïdes porcines. L'activité antithyroïdienne était exprimée en taux de décrétement de la fixation de l' I^{125} par les tranches et l'inhibition de l'organification de l' I^{125} . L'iode et ses divers composés organiques ont été séparés en petites colonnes au moyen d'un tamis moléculaire, d'absorption et de chromatographie d'échange moléculaire. Une corrélation positive significative ($r = 0,49, P < 0,05$) a été observée entre la prévalence du goitre (2 à 29 %) et l'activité antithyroïdienne dans l'eau tirée des canalisations (maisons et écoles) de 16 des 37 localités. L'activité antithyroïdienne ne pouvait s'expliquer par la dureté totale (ppm), ni les concentrations de calcium, de manganèse, de sulfates, de chlorures, de silicates, de nitrates et d'iode. Elle était également présente dans les prélèvements d'ampélite dans les bassins hydrographiques approvisionnant une localité de l'ouest de la Colombie où le goitre endémique était très élevé (42 %), tout comme dans les prélèvements de schiste de Chattanooga, au Tennessee. Par contre, les prélèvements de lave dans un bassin approvisionnant une région de faible endémie (6 %) ne

Tableau 4. Résultats d'une analyse de régression graduelle sur 35 localités, établissant une relation entre la prévalence du goitre et les variables géologiques et d'iode urinaire.

Degré	Variable	F	df	P
1	Roche sédimentaire	16,62	1,33	<0,0005
2	Roche ignée	9,98	1,32	<0,005
3	Iode urinaire	4,44	1,31	<0,05

montraient aucune activité antithyroïdienne. Ces résultats font ressortir le besoin d'étudier de façon plus systématique et plus approfondie l'activité antithyroïdienne de divers types de roches. Les résultats des essais prouvent une fois de plus que les composés organiques antithyroïdiens dérivés de roches sédimentaires (schiste, charbon, etc.) contaminent les réserves d'eau dans les régions où le goitre persiste malgré une supplémentation en iode adéquate. Il est bon de noter qu'il y a 50 ans, Twort et Twort (1932) ont observé que l'application d'huile de schiste sur la peau de souris produisait un goitre chez un grand nombre d'entre elles et que ce « goitre du pétrole » était parfois carcinomateux.

La contamination bactérienne des réserves d'eau et le goitre endémique

On a avancé, au moins à deux reprises, que les micro-organismes qui polluent les réserves d'eau constituent un facteur causal du goitre endémique (Gaitan, 1980 ; Malamos et al., 1971 ; Vought et al., 1967 ; Koutras, 1980). En effet, au cours d'études bactériologiques menées dans certains villages grecs, il a été établi que l'eau potable dans les villages à forte prévalence de goitre était nettement plus souvent polluée par des *E. coli* et des organismes de type colibacille que l'eau de localités non goitreuses (Malamos et al., 1971 ; Koutras, 1980). Une relation semblable avait déjà été démontrée par Vought et al. (1967) dans le canton de Richmond en Virginie, où le goitre existe malgré une supplémentation en iode adéquate. Vought et al. (1974) ont également montré de l'activité antithyroïdienne dans des cultures d'*E. coli* isolées d'un ruisseau pollué d'une région de forte endémie. L'activité antithyroïdienne, illustrée par la baisse de la fixation de I^{131} par des thyroïdes de rats, était présente dans la fraction du poids moléculaire 5×10^4 à 10×10^4 du prélèvement sans cellules d'*E. coli*. Des études plus récentes (Koutras, 1980 ; Gaitan, 1980) conduites dans des régions endémiques et non endémiques de la Grèce ont démontré que les concentrations d'anticorps d'*E. coli* et d'IgG étaient plus élevées chez les populations goitreuses que les populations non goitreuses de la région endémique, et que les concentrations d'IgG étaient plus élevées chez la population de la région endémique, où l'eau potable était polluée, que dans la région non endémique, où l'eau n'était pas polluée. Ces résultats ont été interprétés comme une nouvelle preuve appuyant l'hypothèse selon laquelle les micro-organismes (c'est-à-dire les *E. coli*) interviennent dans la pathogenèse du goitre endémique.

Au cours d'études antérieures (Gaitan et al.,

1978 ; Meyer et al., 1978), la corrélation statistique ($P < 0,005$ à $P < 0,0005$) entre la prévalence du goitre et le type de roches représentait 57 % de la variation de la prévalence du goitre et l'on avait avancé l'hypothèse que la contamination bactérienne des réserves d'eau pouvait constituer un facteur expliquant les 43 % restants. Par conséquent, des études bactériologiques ont été réalisées pour intégrer cette variable au modèle statistique de 34 des 37 localités déjà étudiées (Gaitan et al., 1980). Seules deux variables ont montré une corrélation significative avec la prévalence du goitre, soit la concentration globale de bactéries dans les canalisations (associée à une hausse de la prévalence) ($P < 0,05$) et le *K. pneumoniae* dans la source (associée à une baisse de la prévalence) ($P < 0,01$). Un modèle correspondant aux variables géologiques ($P < 0,005$) et bactériologiques ($P < 0,025$) représentait 80 % de la variation de la prévalence (tableau 5).

La prévalence accrue du goitre en présence de contamination bactérienne dans les canalisations confirme les résultats d'autres chercheurs (Malamos et al., 1971 ; Vought et al., 1967 et 1974 ; Koutras, 1980) et apporte un nouvel appui à l'hypothèse selon laquelle les micro-organismes (*E. coli*) jouent un rôle dans la pathogenèse du goitre endémique. La faible prévalence du goitre, trouvée au contraire lorsque le *K. pneumoniae* était présent dans la source d'eau, constitue peut-être un exemple de biodégradation naturelle des polluants organiques qui provoquent le goitre. Cette hypothèse est appuyée par des expériences au cours desquelles on a biodégradé des pesticides et d'autres matières organiques dangereuses à l'aide de micro-organismes présents dans le sol

Tableau 5. Relations entre la prévalence du goitre et les types de roches, l'iode urinaire, le *K. pneumoniae* et la concentration bactérienne dans un groupe de 16 localités.

Variable	Coefficient	t(9 df)	P
Constante	0,127		
Présence de roche sédimentaire	0,097	3,92	<0,005
Présence de roche métamorphique	0,018	0,71	NS
Présence de roche ignée	-0,012	0,24	NS
Iode urinaire	0,00013	0,51	NS
Présence de <i>K. pneumoniae</i> dans la source d'eau	-0,083	2,77	<0,025
Concentration bactérienne dans les canalisations	$6,45 \times 10^{-7a}$	2,12	0,05-0,10

a) $R^2 = 0,80$.

(Maugh, 1979). Il a été démontré récemment que des souches de klebsiella pouvaient hydrolyser le glucoside cyanogénétique qu'est la linamarine et libérer du cyanure, l'ampleur de l'hydrolyse étant proportionnelle au nombre de micro-organismes ajoutés (Ermans et al., 1980). En outre, il existe de nombreuses preuves démontrant que les bactéries (bâtonnets Gram négatifs) comptent parmi les principaux éléments de la biodégradation des esters du phthalate (Keyser et al., 1976 ; Engelhardt et al., 1975).

L'état nutritionnel et le goitre

Parce que l'alimentation générale semble influencer la prévalence du goitre chez les humains (Medeiros-Neto, 1980) et les animaux sujets d'expérience (Gaitan et Merino, 1976), l'hypothèse étant qu'une mauvaise nutrition augmente le risque de goitre, une variable tenant compte de l'état nutritionnel a également été ajoutée au modèle statistique se rapportant aux études épidémiologiques déjà mentionnées. Les résultats d'analyses univariées ont révélé que, chez 929 écoliers (551 filles et 378 garçons), aucune des variables nutritionnelles, soit la taille, le poids, l'épaisseur du pli cutané du bras et un indice de nutrition (poids/taille²), n'était reliée de manière significative à la prévalence du goitre. Dans une analyse multivariée graduelle, la taille (les enfants plus grands avaient une plus forte incidence de goitre ; $P < 0,01$) et l'épaisseur du pli cutané du bras (le goitre était plus fréquent chez les enfants plus maigres ; $P < 0,05$) étaient reliées de manière significative à la prévalence du goitre. Toutefois, dans les dernières étapes de l'analyse (tableau 6), les variables géologiques sont demeurées assez reliées à la prévalence du goitre, même en tenant compte des variables nutritionnelles. Par conséquent, les différences d'état nutritionnel chez ce groupe d'enfants de milieu socio-économique semblable

Tableau 6. Relation entre la prévalence du goitre endémique et les variables géologiques (compte tenu de l'âge et de l'épaisseur du pli cutané du bras), en fonction d'une analyse multivariée graduelle au moyen du modèle logistique.

Degré	Variable	Test du degré de probabilité	
		χ^2	P
1	Âge	0,6526	NS
2	Épaisseur du pli cutané	0,4824	NS
3	Roche ignée	7,8434	<0,01
4	Roche sédimentaire	4,1426	<0,05
5	Roche métamorphique	0,2594	NS

n'expliquaient pas vraiment les variations de la prévalence du goitre.

En résumé, la présence de roches sédimentaires était le meilleur indicateur de maladie ; les enfants goitreux et non goitreux se trouvent dans des régions où la géologie des bassins hydrographiques diffère de manière significative. Le deuxième indicateur de maladie, par ordre d'importance, était la concentration de *K. pneumoniae* dans la source d'eau. La relation très significative entre les bactéries, la présence de roches sédimentaires et la prévalence du goitre souligne la complexité et les multiples facettes du goitre endémique et permet également de mieux connaître le cycle géobiologique des goitrogènes d'origine hydrique.

Ce travail a été réalisé en collaboration avec Robert C. Cooksey, Donald P. Island, Robert L. Jolley, Alan Wycpalek, Joachim D. Meyer, Timothy A. DeRouen, Pablo Medina et Hector Merino, avec l'assistance technique de Gloria S. Gaitan, Martha S. Medina et María N. Sarria. Un grand merci est adressé à Genyth Butler pour son travail de secrétariat.

Les recherches ont été possibles grâce à des subventions du Fondo Colombiano de Investigaciones Científicas (COLCIENCIAS), l'International Centre for Medical Research (Université de Tulane et Gouvernement colombien), la Cooperative Science Foundation (United States National Science Foundation, Gouvernement colombien et COLCIENCIAS), la Fundación para la Educación Superior et le Service de recherche médicale de la Veterans Administration.

- Barzellato, J., Beckers, C., Stevenson, C., Covarrubias, E., Gianetti, A., Bobadilla, E., Pardo, A., Donoso, H. et Atrla, A. 1967. Endemic goiter in Pedregoso (Chile). I. Description and function studies. *Acta Endocrinologica*, 54, 577.
- Bastomsky, C.H. 1977. Goiters in rats fed polychlorinated biphenyls. *Canadian Journal of Physical Pharmacology*, 55, 288.
- Cieland, W.W. 1964. Dithiothreitol, a new protective reagent for SH groups. *Biochemistry Journal*, 3, 480.
- Clements, F.W. 1968. Goiter studies in Tasmania, 16 years prophylaxis with iodide. *Bulletin of the World Health Organization*, 38, 297.
- Conseil national de recherches. 1977. Drinking water and health. Prepared for the U.S. Environmental Protection Agency by the Safe Drinking Water Committee, National Academy of Sciences, Washington, DC, USA.
- Ekpechi, O.L. 1973. Endemic goiter and high cassava diets in Eastern Nigeria. 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, 139-145.
- Engelhardt, G., Wallnofer, P.R. et Hutzinger, O. 1975. The microbial metabolism of Di-n-butyl phthalate and related dialkyl phthalates. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 13, 342.

- Ermans, A.M., Thilly, C., Vis, H.L. et Delange, F. 1969. Permissive nature of iodine deficiency in the development of endemic goitre. In Stanbury, J.B., éd., Endemic Goitre. Pan American Health Organization, Washington, DC, USA, Scientific Publication 193, 101.
- Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F. et Ahluwalia, R., éd. 1980. Role of cassava in the etiology of endemic goitre and cretinism. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-136e, 182 p.
- Gaitan, E. 1973. Water-borne goitrogens and their role in the etiology of endemic goitre. In Bourne, G.H., éd., World Review of Nutrition and Dietetics. Vol. 17. S. Karger, New York, NY, USA, 53-90.
1980. Goitrogens in the etiology of endemic goitre. In Stanbury, J.B. et Hetzel, B., éd., Endemic Goitre and Endemic Cretinism. John Wiley and Sons, Inc., New York, NY, USA, 219-236.
- Gaitan, E. et Merino, H. 1976. Antigoitrogenic effect of casein. Acta Endocrinologica, 83, 763.
- Gaitan, E., Merino, H., Rodriguez, G., Sanchez, G. et Meyer, J.D. 1973. Environmental goitrogens. In Scow, R.D., éd., Endocrinology. Excerpta Medical Foundation, Amsterdam, Netherlands, International Congress Series 273, 1143-1149.
- Gaitan, E., Merino, H., Rodriguez, G., Medina, P., Meyer, J.D., DeRouen, T.A. et MacLennan, R. 1978. Epidemiology of endemic goitre in western Colombia. Bulletin of the World Health Organization, 56, 403.
- Gaitan, E., Medina, P., DeRouen, T.A. et Zia, M.S. 1980. Goitre prevalence and bacterial contamination of water supplies. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 51, 957.
- Gaitan, E., Cooksey, R.C., Matthews, D. et Presson, R. 1982. *In vitro* detection of antithyroid activity in rocks and small water samples from supplies of endemic goitre areas. In Hemphill, D.P., éd., Trace Substances in Environmental Health. 15th Annual Conference, University of Missouri, Columbia, MO, USA.
- Gibson, H.B., Howlerer, V.F. et Clements, F.W. 1960. Seasonal epidemics of endemic goitre in Tasmania. Medical Journal of Australia, 1, 875.
- Jefferies, D.J. et French, M.C. 1972. Changes induced in the pigeon thyroid by pp'DDT and Dieldrin. Journal of Wildlife Management, 36, 24.
- Jefferies, D.J. et Parslow, J.L.F. 1972. Effect of one polychlorinated biphenyl on size and activity of the gull thyroid. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology, 8, 306.
- Jolley, R.L., Pitt, W.W. Jr., Scott, C.K., Jones, G. Jr. et Thompson, J.E. 1975. Analysis of soluble organic constituents in natural and processed waters by high-pressure liquid chromatography. In Hemphill, D.P., éd., Trace Substances in Environmental Health. 9th Annual Conference, University of Missouri, Columbia, MO, USA. 247-253.
- Jolley, R.L., Gorchev, H. et Hamilton, D.H. Jr. 1978. Water chlorination: environmental impact and health effects. Vol. 2. Ann Arbor Science Publishers, Inc., Ann Arbor, MI, USA.
- Junk, G.A. et Stanley, S.E. 1975. Organics in drinking water. Part I. Listing of identified chemicals. Ames Laboratory, ERDA, Iowa State University, Ames, IA, USA.
- Keyser, P., Basayya, G.P., Eaton, R.W. et Ribbons, D.W. 1976. Biodegradation of the phthalates and their esters by bacteria. Environmental Health Perspectives, 18, 159.
- Koutras, D.A. 1980. Trace elements, genetic and other factors. In Stanbury, J.B. et Hetzel, B., éd., Endemic Goitre and Endemic Cretinism. John Wiley and Sons, Inc., New York, NY, USA, 255-268.
- Krusius, F.E. et Peltola P. 1966. The goitrogenic effect of naturally occurring L-5-vinyl- and L-5-phenyl-2-thio-oxazolidone in rats. Acta Endocrinologica, 53, 342.
- Langer, P. et Greer, M.A. 1977. Antithyroid substances and naturally occurring goitrogens. S. Karger, New York, NY, USA.
- Malamos, P., Koutras, D.A., Rigopoulos, G.A. et Papapetrou, P.D. 1971. Endemic goitre in Greece: Some new epidemiologic studies. Journal of Clinical Endocrinology, 32, 130.
- Marx, J.L. 1972. Phthalic acid esters: Biological impact uncertain. Science, 178, 46.
- Maugh, T.H. 1979. Hazardous wastes technology is available. Science, 204, 903.
- Mayer, F.L., Stalling, D.L. et Johnson, J.L. 1972. Phthalate esters as environmental contaminants. Nature, 238, 411.
- Medeiros-Neto, G.A. 1980. General nutrition and endemic goitre. In Stanbury, J.B. et Hetzel, B., éd., Endemic Goitre and Endemic Cretinism. John Wiley and Sons, Inc., New York, NY, USA, 269-283.
- Meyer, J.D., Gaitan, E., Merino, H. et DeRouen, T.A. 1978. Geologic implications on the distribution of goitre in Colombia, S.A. International Journal of Epidemiology, 7, 25.
- Moccia, R.D., Leatherland, J.H. et Sonstegard, R.A. 1977. Increasing frequency of thyroid goitres in coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) in the Great Lakes. Science, 198, 425.
- Ogner, G. et Schnitzer, M. 1970. Humic substances: Fulvic acid-dialkyl phthalate complexes and their role in pollution. Science, 170, 317.
- Peakall, D.B. 1975. Phthalate esters: Occurrence and biological effects. Residue Reviews, 54, 1-41.
- Peltola, P. 1965. The role of L-5-vinyl-2-thio-oxazolidone in the genesis of endemic goitre in Finland. In Cassano, C. et Andreoli, M., éd., Current Topics in Thyroid Research. Academic Press, London, UK. 872-876.
- Peltola, P. et Krusius, F.E. 1960. Effect of cow's milk from the goitre endemic district of Finland on thyroid function. Acta Endocrinologica, 33, 603.
- Schnitzer, M. et Kahn, S.U. 1972. Humic substances in the environment. Marcel Dekker, Inc., New York, NY, USA.
- Shackelford, W.M. et Keith, L.H. 1976. Frequency of organic compounds identified in water. Analytical Chemistry Branch, Environmental Research Laboratory, Athens, GA, USA.
- Sonstegard, R. et Leatherland, J.F. 1976. The epizootiology and pathogenesis of thyroid hyperplasia in coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) in Lake

- Ontario. *Cancer Research*, 36, 4467.
- Suzuki, H. 1980. Etiology of endemic goitre and iodide excess. *In* Stanbury, J.B. et Hetzel, B., éd., *Endemic Goitre and Endemic Cretinism*. John Wiley and Sons, Inc., New York, NY, USA. 237-253.
- Tellez, M., Gianetti, A., Covarrubias, E. et Barzelatto, J. 1969. Endemic goitre in Pedegroso (Chile). Experimental goitrogenic activity of "Pinon." *In* Stanbury, J.B., éd., *Endemic Goitre*. Pan American Health Organization, Washington, DC, USA. Scientific Publication 193, 245.
- Trikojus, V.M. 1974. Some observations of endemic goitre in Tasmania and southern Queensland. *New Zealand Medical Journal*, 80, 491.
- Twort, J.M. et Twort, C.C. 1932. Disease in relation to carcinogenic agents among 60,000 experimental mice. *Journal of Pathology and Bacteriology*, 35, 219-242.
- Van Etten, C.H. 1969. Goitrogens. *In* Liener, I.E., éd., *Toxic Constituents of Plant Foodstuffs*. Academic Press, New York, NY, USA, 103-134.
- Vought, R.L., Brow, F.A. et Sabinovic, K.H. 1974. Antithyroid compound(s) produced by *Escherichia coli*: *Preliminary report*. *Journal of Clinical Endocrinology*, 38, 861.
- Vought, R.L., London, W.T. et Stebbing, G.E.T. 1981. Endemic goitre in northern Virginia. *Journal of Clinical Endocrinology*, 27, 1381.

Discussion : le manioc et le goitre endémique

Kochupillai : M. de Groot, ainsi qu'un de mes confrères travaillant au laboratoire de M. Stanbury à Boston, ont montré, il y a quelque temps, que le manganèse agit sur la peroxydase thyroïdienne en intensifiant l'action de celle-ci dans l'organification de l'iodure. Il a aussi été prouvé que la glande thyroïde contient les plus fortes concentrations de manganèse de tous les tissus humains. Vous avez fait allusion aux études sur la composition chimique et la teneur en oligo-éléments qui ont été menées sur l'île d'Idjwi et qui ont révélé que, dans la région non endémique, au sud de l'île, le sol et la flore, en particulier le manioc, ont une plus forte teneur en manganèse que dans la zone endémique, au nord de l'île. Pensez-vous que le régime alimentaire des habitants du Sud, plus riche en manganèse, exerce une action protectrice sur la thyroïde ?

Ermans : Nous avons effectué des expériences dans ce sens sur des rats auxquels nous avons administré du manganèse de façon continue. Au cours d'un essai, portant sur quelque 300 rats, nous avons pu constater que le manganèse avait un effet antigotigène certain. Cependant, nous avons été incapables d'arriver aux mêmes résultats, lors des expériences suivantes, et nous ne pouvons expliquer pourquoi. Il se peut que les rats auxquels nous avons fait prendre du manganèse aient été accidentellement contaminés par de l'iodure. De nombreuses expériences tentées pendant une période de deux ans n'ont pas fait ressortir que le manganèse a un effet quelconque sur la fonction thyroïdienne.

Cooke : Vos travaux ont surtout été centrés sur le thiocyanate, produit de détoxication du cyanure, et sur l'effet qu'il exerce sur le développement du goitre et du crétinisme. Or, quand j'ai commencé à m'intéresser au manioc et au cyanure, mes collègues semblaient porter davantage attention à l'effet exercé sur les substrats de détoxication, c'est-à-dire sur les acides aminés contenant du soufre. Par conséquent, ce qui importait surtout, c'étaient les variations de poids, la taille par rapport à l'âge et les affections pathologiques, comme la neuropathie ataxique tropicale qui sévit au Nigéria et au Mozambique. Pourriez-vous nous dire quelle importance vous attachez au problème des substrats de détoxication (c'est-à-dire aux acides aminés soufrés) ? C'est un point particulièrement important puisque vos études révèlent que, même en cas de malnutrition protéo-calorique, le cyanure a encore une priorité sur les acides aminés essentiels et que, dans les pays auxquels nous nous intéressons, il s'agit souvent d'acides aminés essentiels limitants.

Delange : Nous étions préoccupés, comme les autres, par la possibilité que l'ingestion de protéines, en particulier d'acides aminés contenant du soufre, soit un facteur limitant dans la transformation du cyanure en thiocyanate mais, à notre surprise, nous avons constaté qu'au Zaïre les taux d'acides aminés soufrés, comme la cystéine, sont normaux, et ce même dans la région du Kivu où sévit une très grave malnutrition protéo-calorique. Nos constatations contrastent avec certaines études réalisées au Nigéria, où ces acides aminés sont en fait impossibles à détecter. Je ne peux m'expliquer une telle différence entre ces deux pays. La qualité des

protéines entre probablement en jeu puisque la quantité consommée est tout aussi faible chez les Nigériens que chez les Zaïrois. La neuropathie que l'on trouve au Nigéria semble être imputable à un empoisonnement chronique au cyanure, causé par le manque de substrats nécessaires à la transformation du cyanure, alors qu'au Zaïre l'action toxique du manioc semble surtout due au thiocyanate.

Cooke : Croyez-vous que cette région du Zaïre soit une exception, les acides aminés soufrés n'y étant pas limitants ?

Delange : Tout ce que je puis dire c'est que, dans cette région où sévit la malnutrition, les acides aminés ne constituent pas un facteur limitant. En outre, les expériences nigérianes mises à part, je ne connais pas d'autres études comportant des analyses chromatographiques précises.

Dussault : Ma question s'adresse au groupe de Bruxelles. On a dit que, dans la région étudiée, l'incidence de l'hypothyroïdie congénitale était de 2 à 10 % et qu'environ 400 000 personnes avaient été traitées avec de l'huile iodée. Ce traitement a-t-il diminué la fréquence de la maladie ?

Thilly : Des données se rapportant à une expérience faite en Ubangi nous indiquent que l'incidence du crétinisme endémique myxoédémateux est nulle chez les enfants de moins de deux ans dont les mères, lors de leur grossesse, se sont fait traiter pour une carence en iode. Par comparaison, la prévalence de la maladie est d'environ 10 % chez les enfants du même âge dont les mères n'ont pas été traitées lors de leur grossesse. Il est donc évident que la supplémentation en iode empêche le développement du crétinisme endémique myxoédémateux. Il n'est cependant pas exclu que l'hypothyroïdie congénitale dans la région soit causée par deux facteurs, soit une carence en iode et une surcharge en thiocyanate.

Dussault : En étudiant une importante section de la population, il serait logique d'y trouver la même fréquence de crétinisme congénital sporadique que dans les zones non endémiques, qui ont de l'iode en suffisance.

Delange : En effet, mais pour de telles enquêtes sur le terrain nous ne disposons pas des installations techniques, comme des sondes de la thyroïde, qui nous permettraient de faire la distinction entre l'hypothyroïdie congénitale sporadique et l'hypothyroïdie congénitale endémique.

Geevarghese : Y en a-t-il parmi vous qui ont trouvé que la consommation de manioc augmentait la fréquence du diabète sucré ou qui se sont intéressés à la question ? J'ai remarqué qu'il existait un rapport entre le manioc et cette affection et je crois qu'il peut s'agir d'une nouvelle entité.

Kabamba : À l'université, nous avons commencé à étudier l'effet de l'ingestion de manioc sur la fréquence du diabète sucré. Nous comptons publier les résultats de nos recherches l'année prochaine. M. Delange, avez-vous pu observer, dans certaines régions du Zaïre, un rapport entre l'ingestion de manioc et cette forme particulière de diabète ?

Delange : Nous n'avons pas procédé, dans les régions que nous avons étudiées, à une recherche exhaustive sur la question. Cependant, étant au courant des données de M. Geevarghese, nous avons étudié le problème de façon clinique et épidémiologique. Bien que nous n'ayons pas mesuré de manière systématique le taux de glucose présent dans le sang des habitants de l'endroit, nous avons tout de même pu noter qu'il n'y avait pas de cas évidents. Cela ne nous a donc pas semblé un problème fréquent.

Burrow : Si l'on prend en considération les rapports que vous avez établis entre

les excrétions d'iodure et de thiocyanate dans l'urine et leur influence sur la prévalence du goitre, ainsi que le fait que le thiocyanate exerce une action inhibitive sur le transport de l'iodure dans la glande, il semble que l'important soit le taux de fixation absolue de l'iodure par la glande. Cet indice devrait permettre de mesurer directement l'effet goitrigène du manioc. Si l'on calcule le rapport I/SCN sur une base molaire, soit moles d'iodure contre moles de thiocyanate, plutôt que microgrammes contre milligrammes, on devrait obtenir un nombre représentant le facteur d'inhibition.

Ermans : Nous n'avons pas mesuré le taux de fixation absolue de l'iodure par la thyroïde ; cependant, nous avons indirectement abordé le problème en mesurant la teneur en iode de la thyroïde chez des rats, auxquels nous avons administré pendant longtemps de petites doses de thiocyanate. Dans de telles conditions, le thiocyanate ne change pas vraiment la teneur en iode de la glande. Lors d'études précédentes, on a noté, après avoir administré de plus fortes doses de thiocyanate, une diminution de la teneur en iode de la thyroïde. Je ne dispose pas de données sur les concentrations molaires d'iodure et de thiocyanate, mais je soupçonne que la concentration de thiocyanate est plus forte que la concentration d'iode.

Kochupillai : Vos données indiquent que la présence de niveaux élevés de thiocyanate circulant, qui empêche la fixation thyroïdienne de l'iode, ne s'accompagne pas d'une augmentation des excrétions de cet élément dans l'urine. Cela me semble anormal. Avez-vous une explication ?

Ermans : Chez les personnes à qui l'on a fait prendre de grandes quantités de manioc, qui provoque l'inhibition de la fixation thyroïdienne de l'iodure, on a pu constater une augmentation de l'excrétion d'iodure dans l'urine proportionnelle au degré d'inhibition de la fonction thyroïdienne. On en a donc déduit que, dans une telle situation, le manioc produit un effet de type thiocyanate.

Kochupillai : Je faisais allusion à vos études sur le terrain qui ont montré que, chez les habitants de la région hypergoitreuse, chez qui l'on trouve des niveaux élevés de thiocyanate circulant, la fixation thyroïdienne de l'iodure, après 24 heures, était passablement moins élevée que chez les habitants de la zone non goitreuse. Vous n'aviez cependant pas noté d'augmentation marquée de l'excrétion quotidienne d'iode urinaire.

Delange : Il est vrai qu'on s'attend à ce qu'il y ait, même à l'état chronique, une augmentation de l'iode urinaire proportionnelle aux fortes concentrations de thiocyanate et à ce que cesse la fixation thyroïdienne du radioiode. Je ne peux vous fournir d'explication catégorique, mais je vais tout de même soulever deux possibilités. La première est que le groupe goitreux souffrait d'une plus grande carence en iode que le groupe non goitreux et que la présence de niveaux élevés de thiocyanate circulant a fait que les deux groupes ont éliminé des quantités comparables d'iode urinaire. Cette explication, cependant, me paraît plutôt boiteuse. La deuxième possibilité est que les personnes exposées de façon prolongée à une surcharge périodique en thiocyanate, peut-être après chaque repas, éliminent davantage d'iodure dans l'urine. En fait, chez les personnes examinées au stade de la maladie aiguë, on note inévitablement une augmentation passagère de l'iode urinaire. Par contre, il est difficile de mesurer ces variations de façon adéquate dans des conditions normales ou lorsqu'on a affaire à un important groupe de personnes. Par ailleurs, chez les animaux de laboratoire, on note une perte constante d'iodure dans l'urine, dans des conditions extrêmes.

Kochupillai : M. Delange a montré que, dans les régions étudiées, le goitre endémique ne se manifeste pas tant que le rapport entre l'iodure et le thiocyanate

est supérieur à quatre, que sa prévalence est de faible à modérée si le rapport est de deux à quatre et qu'il devient hyperendémique si le rapport est inférieur à deux. Il me semble qu'il s'agit là d'un type de répartition sigmoïdienne. Peut-on expliquer ce phénomène à partir de ce que l'on connaît de la biologie de la fonction thyroïdienne.

Delange : Pas vraiment, mais on peut supposer qu'il existe un effet de seuil, comme il a été prouvé pour la plupart des substances goitrigènes.

Ramirez : L'étiopathogénie du crétinisme demeure obscure et controversée. Dans les zones endémiques des Andes, par exemple, on trouve beaucoup de personnes qui, sans présenter les symptômes classiques du crétinisme, n'en sont pas moins atteintes de troubles neuromoteurs permanents. Dans la région qui nous concerne, nous avons vu un grand nombre de ces personnes qui, sans être des crétins typiques, souffrent de troubles quelconques. Est-ce le cas dans les régions que vous avez étudiées ?

Delange : Oui. Nous avons aussi observé de nombreux stades intermédiaires entre ce qu'il est convenu d'appeler le crétinisme endémique myxoœdémateux clinique et la normale. Quant au crétinisme de type neurologique, la situation était en tout point comparable à celle que vous avez pu constater. Cependant, une question demeure sans réponse : pourquoi les manifestations du crétinisme endémique sont-elles si différentes d'une région du monde à une autre ?

Van Middlesworth : J'aimerais poser deux questions. Voici la première. Avez-vous étudié la thyroglobuline du goitre chez les humains et, dans la négative, en avez-vous fait l'étude chez les animaux indigènes, comme le rat ? Cela a une certaine importance en ce qui a trait à la teneur totale de la thyroïde en iode. Si la thyroglobuline est anormale, il se peut qu'elle ne soit pas comprise dans la teneur totale en iode lors des tests d'équilibre, puisqu'on ne mesure que les groupes qui sont actifs du point de vue métabolique. Si la thyroglobuline est inactive, il faut l'isoler, l'analyser et penser au problème avant de mesurer la teneur totale en iode. Ma deuxième question est la suivante : est-il possible que la neuropathie qui accompagne l'hypothyroïdie endémique soit provoquée par la présence d'acide propionitrile dans le régime alimentaire ? Il a été prouvé, il y a de nombreuses années, que l'acide propionitrile pouvait, dans les cas d'hypothyroïdie, causer une neuropathie plus grave que dans les cas d'euthyroidie.

Ermans : Pour répondre à votre première question, je puis vous assurer que nous étions au courant de votre étude sur des rats nourris au thiocyanate, où vous avez constaté que l'iode à certains endroits ne se mêle pas au reste de la glande. À partir de vos observations, nous avons fait, lors de notre dernière expérience, une étude systématique à la fois de la teneur totale en iode et de la proportion de thyroglobuline, mais nous n'avons pas réussi à prouver qu'il y avait, dans les glandes, variation de la portion de thyroglobuline et de la teneur totale en iode. Nous n'avons pas procédé à des études morphologiques et nous avons été incapables de reproduire votre expérience, peut-être parce que nous n'avons examiné les rats qu'après leur avoir administré du thiocyanate pendant très longtemps. Quant à votre deuxième question, nous ne pouvons y répondre.

Tewe : On nous a dit que l'étiologie du goitre endémique et du crétinisme fait ressortir de nombreux facteurs. Cela semble évident quand on considère les facteurs nutritionnels et environnementaux déjà mentionnés. En ce qui concerne, cependant, l'effet du manioc sur la santé mentale du rat, nous avons eu l'impression que l'arriération était surtout due à l'hypothyroïdie et à la croissance cellulaire anormale du cerveau qui en résulte. Je suis porté à croire que, dans le cas

d'une carence protéique, il y a une moins grande détoxification de cyanure et qu'il peut en résulter une action directe sur le cerveau qui s'ajoute à l'effet hypothyroïdien du thiocyanate. S'il y a carence protéique, l'action combinée de ces deux facteurs peut très bien expliquer les anomalies neurologiques et cérébrales et concilier certaines des divergences d'opinion qui existent à ce sujet. Avez-vous examiné, lors de vos expériences avec le rat, l'effet de la carence protéique ?

Delange : Nous n'avons pas étudié l'effet de la carence protéique. Nous sommes au courant des recherches qui se font maintenant à ce sujet, y compris les vôtres, et je suis entièrement d'accord avec ce que vous avez dit ; cependant, lors de nos expériences, la consommation de manioc n'a pas influé sur le poids des rats. On peut donc en déduire qu'il n'y avait pas malnutrition et que les troubles cérébraux découlaient de l'hypothyroïdie.

Benmiloud : J'aimerais que l'on retourne de nouveau au rapport iode/thiocyanate. Vous avez montré que de graves cas de goitre et de crétinisme endémiques pouvaient être liés à la présence de très faibles concentrations d'iode et de niveaux très élevés de thiocyanate. Quelles seraient les conséquences, selon vous, d'une carence iodée modérée et de niveaux moyens de thiocyanate, comme chez les fumeurs. Croyez-vous que le goitre serait plus fréquent chez les fumeurs que chez les non-fumeurs ?

Delange : Oui. Nous sommes d'avis que, si l'on est à la limite de la carence iodée et de la surcharge en thiocyanate, le goitre peut se développer. C'est ce qui se produit en Sicile. L'apport iodé quotidien y est de 50 µg, comme à Bruxelles, mais parce qu'il y a une quasi-surcharge en thiocyanate résultant de la consommation de chou, le rapport iode/thiocyanate est de 3,4 et la prévalence du goitre de 45 % chez les écoliers. Nous ne savons pas si ces enfants sont affectés ou non par de légers troubles mentaux ; en tout cas, cela constituerait un sujet de recherche fascinant. Pour conclure, disons que les personnes qui fument beaucoup et qui sont affectées par une carence iodée relative risquent d'être atteintes de dysfonctionnement thyroïdien, y compris de goitre.

Benmiloud : Vous avez signalé la présence de composés antithyroïdiens dans des roches riches en éléments organiques. On dit aussi que la teneur en iode du sol et des roches augmente proportionnellement à leur teneur organique. Pouvez-vous nous donner des précisions à ce sujet ?

Gaitan : Vous avez raison d'affirmer que la teneur en iode du sol et des roches augmente proportionnellement à leur teneur organique. La plupart des roches ignées, métamorphiques et sédimentaires ont un taux d'iode qui va en général de 0,2 à 5,8 ppm ; l'argile schisteuse, les sols charbonneux et les sols riches en matière organique ont un taux de 5 à 10 fois plus élevé. Ce sont donc les roches ignées et volcaniques dépourvues de matière organique qui ont la plus faible teneur en iode. Dans toutes les régions de goitre endémique où l'on a procédé, avant notre étude, à des analyses géologiques, il existait une carence iodée d'ordre alimentaire. M. Malamos et ses collaborateurs, par exemple, en étudiant la répartition du goitre en Grèce, où la carence iodée d'ordre nutritionnel joue toujours un rôle dans l'apparition de cette affection ont observé qu'il existe une relation entre la répartition de différents types de roches et l'incidence du goitre. Dans les localités situées sur du calcaire, le goitre n'est pas très fréquent, tandis que dans celles qui sont situées sur de l'argile schisteuse, il est très fréquent. À partir d'analyses du sol et de la roche, l'équipe de M. Malamos a indiqué que la faible concentration de cations échangeables et la facilité avec laquelle le sol absorbe l'iode pouvaient avoir un lien avec la forte incidence du goitre. Selon moi, les argiles schisteuses et les schistes que l'on trouve en Grèce seraient riches en matière

organique, alors que le calcaire en contiendrait peu. Nous avons eu la chance de pouvoir faire l'étude de régions où la supplémentation en iode est adéquate. Nous avons donc été en mesure d'éliminer la variable que constitue la carence iodée et d'expliquer les variations de fréquence du goitre à partir des différences qui existent dans la composition géologique des bassins hydrographiques. J'aimerais aussi faire remarquer que des études géologiques dans la région du sud-ouest de l'île d'Idjwi, où il n'y a ni goitre endémique ni crétinisme, ont montré que le sol est uniquement composé de basalte, roche ignée dépourvue de matière organique, tandis que, dans la région endémique, le sol a une composition géologique différente. Ces constatations correspondent tout à fait aux résultats que nous avons obtenus dans l'ouest de la Colombie.

Dussault : Vos expériences avec le rat me laissent perplexe quant à l'action du thiocyanate dans les régimes alimentaires pauvres en iode. Il est très difficile de rendre un raton vraiment hypothyroïdien au moyen d'un régime pauvre en iode. Le taux de triiodothyronine (T_3) circulante sera toujours plus élevé que la normale. S'il n'en tenait qu'à moi, je continuerais l'expérience et je tiendrais compte en particulier de certains autres paramètres du développement cérébral. Je voudrais aussi vous demander ce que vous pensez du rôle joué par la carence iodée dans le développement du système nerveux central. Dans la documentation sur le sujet, il semble que l'on soit en général d'avis que la carence iodée exerce une influence sur le mouton et le rat. Personnellement, je n'y crois pas, mais j'aimerais connaître votre opinion là-dessus.

Delange : Je suis d'accord avec votre premier commentaire, du fait surtout qu'on ne connaît pas les taux de T_3 . Pour ce qui est des autres paramètres du développement cérébral chez le raton, je ne vous ai fourni que les données qui se rapportent au RNA, mais cela a aussi bien marché pour le DNA, la teneur en protéines, le cholestérol et les cérébrosides. Je suis d'avis moi aussi que l'on devrait étudier plus à fond ces paramètres. Pour répondre à votre question sur l'effet direct qu'exerce la carence iodée sur le développement cérébral, je dois vous avouer que les données dont nous disposons à l'heure actuelle ne m'ont pas entièrement convaincu de l'existence d'un tel effet. Il se peut que je regrette un jour mes propos, mais tout ce que puis dire c'est que, pour le moment, il n'y a pas de données cliniques ni de données épidémiologiques qui confirment cette thèse sans équivoque. Quant à la méthode expérimentale, il est très difficile de priver d'iode des foetus de mouton ou de rat sans les rendre par le fait même hypothyroïdiens. Tout ce qui a été avancé pour prouver l'existence d'un effet direct de l'iode sur le développement cérébral peut donc reposer plutôt sur la manifestation concomitante de l'hypothyroïdie foetale.

Ramirez : M. Gaitan, lors des études que vous avez faites dans la région de Candelaria, à l'ouest de la Colombie, vous n'avez pas noté de cas de crétinisme endémique bien que le goitre endémique y soit présent. La raison en est que, depuis 1954, on procède dans cette région à la supplémentation en iode. Cette constatation semble appuyer l'hypothèse selon laquelle l'iode exerce un effet direct dans la prévention du crétinisme endémique. Expliquez-vous autrement l'absence du crétinisme endémique dans cette région endémique ?

Gaitan : Il vaut la peine de jeter un coup d'œil à l'histoire du goitre et du crétinisme endémiques en Colombie. Cette histoire est la même qu'en Équateur et au Pérou. Avant que ne commence en Colombie le programme de supplémentation en iode, l'incidence du crétinisme hyperendémique dans ce pays était alarmante. En fait, des sculptures pré-colombiennes de la culture Tumaco, civilisation qui a existé de 400 av. J.-C. à 500 ap. J.-C. dans la région du sud-ouest

de la Colombie, représentant des crétins atteints de nanisme, constituent la preuve historique que la forme myxoédémateuse du crétinisme endémique sévissait dans cette région bien avant que ne commence la supplémentation en iode. Cette supplémentation, on en a la preuve, enraie donc certainement le crétinisme endémique. Il est probable qu'il y a, à l'heure actuelle en Colombie, la même incidence d'hypothyroïdie congénitale sporadique que dans les pays où l'apport iodé est suffisant. Je ne saurais dire, cependant, si l'effet que l'iode exerce dans la prévention du crétinisme est direct ou indirect. Je tends à partager l'opinion de MM. Ermans et Delange, selon laquelle le crétinisme endémique résulte de plusieurs facteurs. Ce matin, j'ai commencé mon exposé en disant que le taux d'apport iodé dans les zones d'endémie goitreuse détermine l'étendue de l'endémie et la nature de ses complications. Une fois que l'iode est supplémentée, l'hypothyroïdie devient manifeste, alors que la fréquence du crétinisme endémique devient négligeable.

Participant non identifié : J'ai interprété autrement la question de M. Ramirez. J'ai l'impression qu'il est d'avis que le goitre endémique dans la région de Candelaria est lié à un mécanisme qui n'a rien à voir avec la carence iodée, puisque ce mécanisme se rattache au fait que les composés antithyroïdiens bloquent l'organification de l'iode et puisque la situation s'aggrave si on continue d'ajouter de l'iode. Qu'il n'y ait pas de crétinisme dans ce cas prouve que l'iode joue un rôle dans la pathogénèse de la maladie. Par ailleurs, l'endémie de Candelaria est, selon moi, modérée. Or, le crétinisme n'apparaît que dans des hyperendémies.

Gaitan : Il ne fait aucun doute qu'à l'heure actuelle l'endémie goitreuse est modérée en Colombie. Après l'établissement du programme prophylactique, sa prévalence est passée de 54 % à 15 %. Ajouter de l'iode n'a donc pas, selon nous, aggravé le problème. Il est aussi certain que, chez les enfants d'âge scolaire, les goitres sont relativement petits ; suivant les critères établis par l'OMS, ces goitres seraient de la première ou de la deuxième catégorie. On ne voit donc plus de goitres géants chez les écoliers. Cependant, dans l'ouest de la Colombie, la prévalence du goitre varie de 1 à 42 % selon les localités ; la supplémentation en iode est pourtant partout la même. On peut donc en déduire que, dans ces régions, il y a d'autres facteurs goitrigènes qui viennent s'ajouter à la carence iodée. On ne sait pas si c'est l'effet direct exercé par l'iode qui empêche le crétinisme ou si c'est le fait que l'organification de l'iode dans la glande ne soit pas entièrement bloquée par les agents antithyroïdiens et que l'état euthyroïdien serait alors maintenu grâce à une synthèse satisfaisante et à la sécrétion d'hormones thyroïdiennes. Nous avons fait paraître de nombreux comptes rendus sur la pathophysiologie et sur la fonction thyroïdienne de goitreux qui habitent ces régions. À tout coup, nous avons trouvé chez eux des concentrations normales d'hormones thyroïdiennes, contenant à la fois de la T_4 et de la T_3 sériques ainsi que des concentrations normales de TSH. Ces personnes sont donc euthyroïdiennes sur les plans clinique et chimique, mais présentent, à des degrés différents, une hypertrophie de la glande thyroïde. On n'a pas noté de cas de goitre chez les enfants de moins de cinq ans ; cela prend donc au moins cinq ans avant que les réserves en iode de la thyroïde ne s'appauvrissent jusqu'au seuil à partir duquel la glande commence à s'hypertrophier. On pourrait donc affirmer que si l'on ne voit pas de crétinisme endémique dans la région, c'est parce que l'hypothyroïdie foetale y est inexistante. On en revient forcément à se demander quel rôle joue l'iode dans la prévention du crétinisme endémique.

Ermans : Votre classification des différents goitrogènes dans les aliments me laisse un peu perplexe. Vous avez cité les glucosides cyanogénétiques, qui agissent par l'entremise du thiocyanate, et les thioglucosides, qui ont un effet de « goitrine ». À mon avis, la « goitrine » est un exemple bien étrange de thioglucoside. En général, on trouve les thioglucosides chez la famille des cruciféracées, qui ont en commun pour la plupart la production des isothiocyanates et des thiocyanates. En réalité, selon l'équipe de Bratislava, qui fait en ce moment beaucoup de recherches sur le sujet, la quantité de thiocyanate dans l'urine constituerait le meilleur indice de la présence de thioglucosides dans les aliments. Par ailleurs, je suis d'avis que la « goitrine » est un type particulier de thioglucoside, qui agit sur l'organification et le couplage des iodotyrosines et non sur la cinétique de l'iode. Je ne suis donc pas d'accord avec votre théorie.

Gaitan : Je suis d'accord avec M. Ermans que la plupart des thioglucosides se transforment en isothiocyanates, tandis qu'une faible portion se transforme à la longue en thiocyanates. Je crois aussi que la « goitrine » est unique en ce sens qu'elle ne se dégrade pas comme les autres thioglucosides. Je pense cependant que la « goitrine » agit *in vitro* sur la peroxydase thyroïdienne et qu'elle exerce *in vivo* le même effet que le thionamide. Pour cette raison et aussi parce que la « goitrine » est un goitrogène bien connu, d'origine naturelle, et qu'elle a été liée, comme facteur causal, à au moins une endémie goitreuse, celle de Finlande, je lui ai accordé une place spéciale, en tant que thioglucoside, dans le groupe des composés d'origine naturelle qui ont un effet sur l'organification et le couplage. J'ai classé avec la « goitrine » les isothiocyanates ingérés en tant que tels ou en tant que sous-produits des thioglucosides. Il a été prouvé que non seulement les isothiocyanates empruntent la voie métabolique du thiocyanate, mais aussi qu'ils réagissent spontanément sur les groupes aminés et composent les agents dérivatifs de thio-urée bisubstitués, qui exercent un effet antithyroïdien de type thio-urée. Langer et Greer ont montré *in vitro* l'effet antithyroïdien de type thionamide de certains isothiocyanates d'origine naturelle. Ils ont aussi prouvé que la thiocyanate, l'isothiocyanate et la « goitrine » exercent, en plus, un effet antithyroïdien sur des rats auxquels on fait prendre différents mélanges de ces goitrogènes d'origine naturelle. Comme vous pouvez le voir, le problème n'est pas simple.

de Bruijn : J'ai cru comprendre qu'à chaque fois qu'il y a baisse du rapport iodure/thiocyanate le goitre apparaît d'abord puis, s'il y a une nouvelle baisse, le crétinisme endémique se manifeste. En théorie, les crétins endémiques devraient donc tous avoir le goitre mais, en pratique, ça ne semble pas être le cas. Serait-ce parce qu'il s'agit de deux entités différentes mais, dans une certaine mesure, étroitement apparentées ?

Delange : Vous avez raison. On ne sait pas pourquoi d'habitude, malgré des rapports I/SCN très peu élevés, le goitre n'affecte pas les crétins endémiques myxoédémateux. Nous avons l'impression, bien que nous ne puissions nous appuyer sur des données, qu'à un certain moment entre la naissance et les dernières années de l'enfance, la glande thyroïde de ces malades est endommagée par un facteur quelconque qui nous est inconnu. Nous ne disposons pas de données histologiques et procéder à une étude est hors de question. Cela serait contraire à la morale. En effet, on ne peut mettre sous observation, de sa naissance jusqu'à ce qu'il devienne un crétin adulte, un humain présentant un taux de TSH sérique extrêmement élevé et de très faibles taux de T_4 sans lui apporter de traitement satisfaisant.

Phillips : M. Gaitan a fait remarquer qu'à Candelaria, après avoir mélangé de l'eau du puits goitrigène « A » à de l'eau du puits non goitrigène « B » et commencé à alimenter toute l'agglomération par l'entremise d'une même canalisation, la fréquence du goitre dans la zone « B » a augmenté de façon marquée pendant un an. Si l'on renversait le processus, le goitre devrait disparaître. Le pensez-vous ?

Gaitan : Oui. En fait, pendant une période de huit mois, à l'époque où l'eau des deux puits était mélangée, l'incidence, ou le taux « d'attaque », du goitre a été de 13 % parmi 242 écoliers de Candelaria. Dans de récents travaux d'épidémiologie, on a fait l'étude de ce qui se passait quand on inversait la situation. Comme on l'a dit auparavant, la fréquence du goitre à Candelaria s'était maintenue à 30 % depuis 1959. En juin 1974, six mois après la fermeture du puits goitrigène « A », la prévalence avait baissé à 8 %. En décembre de la même année, une autre étude a montré que l'incidence était toujours peu élevée, autour de 10 %, parmi les enfants qui vivaient en zone urbaine, alors que la fréquence était de 28 % parmi les enfants des zones rurales. Cinq mois après la réouverture du puits « A », on a entrepris une autre étude qui a indiqué que la prévalence du goitre parmi les enfants vivant en zone urbaine avait à nouveau atteint 32 %. Il y avait donc une nette augmentation par rapport aux deux études précédentes, réalisées quand le puits ne fonctionnait pas. On peut donc en conclure que la situation peut être renversée, du moins chez les enfants d'âge scolaire ; on obtient alors des résultats visibles au bout de six mois environ.

Phillips : Comme on le laisse parfois entendre dans la documentation sur le sujet, dans plusieurs régions du monde, la consommation de manioc varie selon les saisons. Dans ces régions, la fréquence du goitre devrait donc varier en conséquence et je me demande si cela ne constitue pas un problème aussi sérieux que lorsqu'il y a présence de goitres persistants ou continuels.

Delange : Nous ne disposons pas de données à ce sujet. Il est évident, par exemple, que dans la région du Kivu la consommation de manioc varie nettement d'une saison à l'autre et cela a, je suppose, une influence sur la prévalence du goitre. Cependant, si on fait d'importantes études sur le terrain, il est très difficile de recueillir ce genre de données. En Ubangi, nous avons constaté de même que, chez les adultes, la concentration sérique de thiocyanate varie selon les saisons ; ces fluctuations devraient normalement s'accompagner de variations dans la fréquence du goitre. Cependant, et je le répète, il est très difficile d'en juger, le problème étant au départ d'une telle gravité. Malgré tout, je suis d'avis moi aussi que l'on devrait prendre ce facteur en considération.

Phillips : Vu que, selon M. Gaitan, cela prend environ six mois pour que l'effet de l'eau goitrigène disparaisse, on peut supposer qu'il en serait de même pour le manioc. Cependant, en ce qui concerne le manioc et la quantité qui en est consommée, le cycle se répète trop souvent. C'est pourquoi l'incidence du goitre ne diminue jamais de façon marquée.

Les aspects nutritionnels et de santé publique du goitre et du crétinisme endémiques en Asie

N. Kochupillai¹ et V. Ramalingaswami²

Le goitre et le crétinisme endémiques sont des affections nutritionnelles courantes en Asie, en particulier dans le sud et le sud-est du continent. L'Inde, la Birmanie, la Thaïlande, le Népal, l'Indonésie et le Bangladesh comptent parmi les pays les plus durement frappés de l'Asie. La prévalence du goitre et du crétinisme endémiques en Chine est inconnue.

On évalue à 400 millions le nombre d'Asiatiques exposés au risque de goitre qui, en général, a été relié à une carence iodée dans l'environnement (Ramalingaswami, 1973). Le nombre exact de personnes atteintes du goitre est estimé à quelque 80 millions. Dans les régions où le goitre frappe plus de la moitié de la population, on signale que la prévalence du crétinisme et d'autres troubles de croissance varie de 3 à 17 % (Kochupillai et al., 1980).

Dans la présente communication, nous passons en revue le problème du goitre et du crétinisme endémiques en Asie, et surtout en Inde. Nous insistons spécialement sur la prévalence, l'étiologie et les conséquences sur la santé qui ont été observées en Inde et dans d'autres pays de la région. Le rôle des goitrogènes alimentaires, et surtout du manioc, sera examiné en fonction de la documentation existante.

Des observations récentes, à l'aide de techniques modernes, révèlent que plus de la moitié de la population qui vit dans des régions hypergoitreuses peut souffrir d'hypothyroïdie sous-clinique (Kochupillai et al., 1973), susceptible d'avoir un effet négatif sur la santé générale et la productivité économique de la population de ces régions (Kochupillai et al., 1980).

Le goitre et le crétinisme endémiques en Inde

La prévalence

Sur les versants sud de l'Himalaya, le goitre est un problème de santé qui remonte à l'antiquité. Des observations récentes indiquent qu'il est aussi largement répandu dans le sous-continent et que le degré de gravité varie (Pandav et Kochupillai, 1980). La zone endémique la plus classique et la plus intense du monde se trouve sur les versants et au pied de l'Himalaya et couvre plus de 2 400 km du Cachemire, à l'ouest, jusqu'aux collines du Naga, à l'est. La ceinture endémique s'étend des États nordiques du Jammu et du Cachemire, de l'Himachal Pradesh, du Punjab, de l'Haryana, de l'Uttar Pradesh, du Bihar, du Bengale occidental, du Sikkim, de l'Assam, du Mizoram, du Meghalaya, du Tripura, du Manipur, du Nagaland et de l'Arunachal Pradesh. Le tableau 1 fournit des données récentes sur la prévalence du goitre endémique dans différents États de l'Inde.

D'après les estimations les plus récentes, environ 120 millions d'Indiens vivent dans des régions de goitre endémique reconnu et près du tiers sont goitreux. Des études très récentes ont démontré l'existence du goitre endémique dans de nombreux foyers hors des zones endémiques traditionnelles (Pandav et Kochupillai, 1982) (fig. 1). Les chercheurs ont de plus en plus l'impression que les estimations actuelles de la prévalence du goitre au pays sont, au mieux, des sous-estimations.

L'étiologie

La primauté de la carence iodée dans l'environnement comme cause fondamentale du goitre endémique en Himalaya a été établie par une série de recherches, échelonnées sur plus d'une décennie et réalisées par le professeur V. Ramalingaswami et son équipe de recherche de l'Institut des

1. Département de médecine, Institut des sciences médicales de l'Inde, New Delhi, Inde.

2. Conseil indien de recherches médicales, New Delhi, Inde.

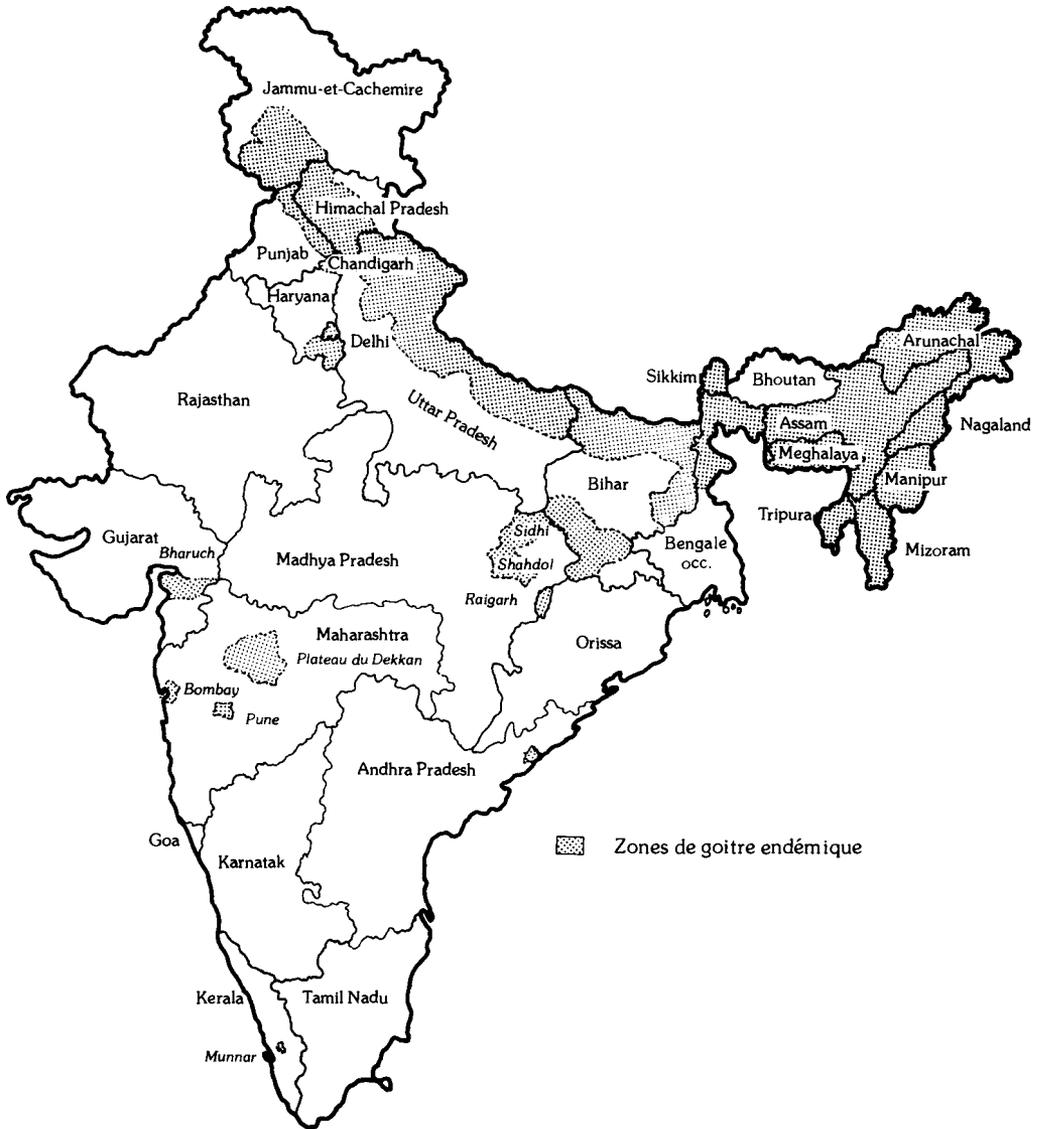


Fig. 1. Distribution du goitre endémique en Inde.

sciences médicales de l'Inde, à New Delhi (Kochupillai, 1980). Ces études ont démontré que la quantité d'iode dans l'eau potable est extrêmement faible dans la zone endémique, où elle ne dépasse jamais $3 \mu\text{g/L}$, et se chiffre la plupart du temps bien en deçà de ce niveau. Des élévations marquées de fixation thyroïdienne d' I^{131} en 24 heures, conjuguées à une faible excrétion urinaire d'iode, de moins de $40 \mu\text{g}$ par gramme de créatinine, démontrent clairement une carence iodée chez les goitreux. L'iode inorganiqué du plasma, estimé au moyen de la technique de dilu-

tion des isotopes, est peu élevé. L' I^{131} protéique s'élève nettement en 48 heures et prouve la vitesse de reconstitution de l'iode intrathyroïdal. La majorité des patients goitreux examinés montraient que la fixation élevée nettement de l' I^{131} peut être supprimée par la T_3 . Une épreuve de stimulation par la TSH n'a pas révélé d'amélioration de la fixation de l' I^{131} , ce qui laisse croire à une stimulation endogène maximale par la TSH (Ramalingaswami, 1973). Des études en vue de démontrer des troubles d'organisation de l'iode n'ont pas donné de résultats positifs.

Tableau 1. Prévalence du goitre en Inde.

État	Prévalence du goitre (%)
Asam	1,5-31,5
Bihar	3,6-64,5
Chandigarh	45,9
Delhi	55,0
Gujarat	22,8-36,7
Haryana	6,5-26,0
Himachal Pradesh	23,7-41,6
Jammu-et-Cachemire	25,4-38,2
Kerala	32,3
Madhya Pradesh	21,3-55,6
Maharashtra	8,8-55,3
Manipur	32,0
Meghalaya	2-3
Mizoram	68,6
Punjab	9,3-40,3
Sikkim	37,8
Tripura	17,0
Uttar Pradesh	16,9-65,9
Bengale occidental	11,6-35,6

Source : Gouvernement de l'Inde — recherche médicale effectuée en Inde, 1981.

Tableau 2. Métabolisme de l'iode chez des écoliers de Delhi.

Groupe d'étude	Pourcentage d'enfants dont l'iode urinaire contient < 50µg/g de créatinine	Pourcentage d'enfants dont la fixation de I^{131} est de >35 % en 24 heures
Écoles de Kalkaji		
Garçons	61	58
Filles	70	78
Écoles de Chandni Chowk		
Garçons	66	79
Filles	83	92

Des études semblables menées dans d'autres régions goitreuses du pays ont confirmé que la carence iodée constitue le principal facteur étiologique (Pandav et Kochupillai, 1982). On a démontré récemment l'existence du goitre endémique dans plusieurs coins de Delhi (Pandav et Kochupillai, 1980). Des études épidémiologiques et quantitatives du métabolisme de l'iode (résu-

més aux tableaux 2 et 3) indiquent une forte carence iodée chez les patients goitreux de ces zones (Pandav et Kochupillai, 1980 ; Kochupillai et al., 1977).

Même si la carence iodée est une condition essentielle et importante de la goitrigénèse, d'autres facteurs semblent entrer en jeu et peuvent expliquer la diversité des taux de prévalence et des conséquences du goitre sur la santé observée d'une région à l'autre. Dès 1908, le rôle de l'eau potable polluée dans la genèse du goitre endémique a été établi, à partir d'observations épidémiologiques dans la vallée de Gilgit dans l'Himalaya. Auparavant, McClelland avait observé un lien entre la prévalence du goitre et l'eau potable calcaire, au moyen d'études métopographiques approfondies dans une vaste zone du nord de l'Inde, s'étendant de la frontière du nord-ouest jusqu'au Bengale. Ces observations valent encore pour un grand nombre de régions goitreuses du nord de l'Inde. Des observations récentes (Pandav et Kochupillai, 1982) dans les plaines gangétiques de l'Uttar Pradesh et du Bihar semblent faire ressortir la relation entre les inondations et la prévalence du goitre (tableau 4). Il est de notoriété publique dans plusieurs de ces régions que le goitre est plus évident dans les hameaux sujets aux inondations et établis le long des méandres des rivières. Ainsi, dans le district de Gonda de l'Uttar Pradesh, le goitre dans sa forme la plus grave a été observé dans les hameaux situés le long de la bande de terre entre la Ghaghra et la Sarayu. Le village de Katra Shahwajpur, situé le long des berges de la Sarayu, est inondé tous les ans. On a observé que la prévalence du goitre y est de plus de 80 % et que les cas appartiennent pour la plupart aux catégories II à IV. Le crétinisme, la surdi-mutité et d'autres états oligophrènes décelables en clinique, ainsi que des troubles de croissance connexes attribuables à une forte carence d'iode dans l'environnement, se retrouvaient chez 4 % des habitants de ce village. En outre, 99 % des enfants examinés dans les écoles primaires étaient goitreux et 20 % d'entre eux souffraient d'hypothyroïdie (tableau 5). Par contre, dans le village de Zaideva,

Tableau 3. Paramètres de la cinétique de l'iode dans le goitre simple.

Groupe d'étude	Taux de clairance thyroïdienne de I^{131} (mL/min)	Taux de clairance rénale de I^{131} (mL/min)	Iode inorganique plasmatique (µg %)	Fixation absolue de l'iode (µg/heure)	Créatinine dans l'iode urinaire (µg/g)
Patients goitreux	88,39 ± 13,1	23,33 ± 1,96	0,0696 ± 0,0075	2,532 ± 0,257	20,0 ± 1,85
Témoins	22,2 ± 3,43 (P<0,001)	21,675 ± 2,2 (P<0,07)	0,1372 ± 0,0183 (P<0,01)	1,6463 ± 0,00183 (P<0,05)	76,4 ± 10,18 (P<0,001)

Source : Kochupillai et al. 1977.

Note : Les valeurs sont des moyennes ± écart-type.

Tableau 4. Relations entre la prévalence du goitre et les inondations en Inde.

District	Village	Inondation	Taux de prévalence du goitre
Gonda (Uttar Pradesh)	Katara Shahwajpur	Oui	80
Sitamarhi (Bihar)	Saideva Riwari	Non	50
		Oui	90
Madhabani (Bihar)	Pandaul	Non	22

dans le district de Gonda, où il n'y a pas d'inondations, la prévalence du goitre était de 50 % et la plupart des cas appartenaient aux catégories Ob et I. Un seul adulte crétin a été trouvé dans ce village. Des profils contradictoires de ce genre et reliés aux inondations se retrouvent un peu partout dans la zone endémique caractérisée par une carence iodée.

On a reconnu depuis longtemps que la pauvreté et les problèmes nutritionnels qui en découlent sont associés au goitre endémique dans plusieurs régions du nord de l'Inde (Stott et al., 1931). Notre étude semble confirmer ce fait. Nous avons observé que le goitre et les troubles connexes se manifestent avec la plus grande acuité dans les villages reculés très pauvres des États de l'Uttar Pradesh et du Bihar, au nord-est du pays. Les caractéristiques cliniques de malnutrition protéocalorique sont faciles à observer dans ces villages. De plus, en raison de l'extrême pauvreté, les habitants de ces villages doivent souvent se nourrir de graines, de céréales inhabituelles et d'autres végétaux sauvages. Dans la région du Centre de santé primaire de Colonelgunj, dans le district de Gonda, les habitants de nombreux villages hypergoitreux consomment régulièrement une grande quantité de *Petua* (*Hibiscus cannabinus* Linn.) frit, pour compléter leur régime. Dans d'autres villages de l'Uttar Pradesh et du Bihar, les gens consomment la fleur de l'*Hibiscus subduriffa* Linn., une plante du même type. Ces deux plantes contiennent des anthocyanines tels que la gossipétine et l'hibiscine, en plus d'éléments nutritifs utiles tels que les acides gras (essentiels et non essentiels) et de fortes quan-

tités de vitamine C. Il reste à déterminer si ces sources alimentaires inhabituelles contiennent des goitrogènes naturels et si elles expliquent les écarts de prévalence du goitre.

Ces observations laissent croire qu'un certain nombre de facteurs liés à la pauvreté contribuent à l'apparition du goitre, aggravant ainsi les conséquences biologiques de la carence iodée dans l'environnement. Par ailleurs, une piètre productivité économique dans les régions goitreuses peut résulter d'une fonction suboptimale généralisée de la thyroïde. Certaines études semblent déjà la démontrer (Kochupillai et al., 1973). Le cercle vicieux de la carence iodée dans l'environnement, qui nuit à la fonction thyroïdienne d'une population démunie, ce qui à son tour rend cette population encore moins productive et de ce fait aggrave les conditions de pauvreté et la rend plus encline à souffrir de carence iodée, est un phénomène très courant dans les foyers endémiques de l'Inde. À ce fardeau déjà lourd s'ajoute le nombre significatif d'arriérés mentaux souffrant également de troubles physiques plus ou moins marqués que l'on trouve dans ces régions.

Le manioc et le goitre en Inde

Le Kerala, dans le sud du pays, est le seul État indien où le manioc (*Manihot utilissima*) entre dans l'alimentation. Même si son utilisation dans le régime alimentaire est répandue dans tout l'État, le manioc est consommé surtout par les gens les plus démunis, en particulier le long des districts côtiers, où la pauvreté atteint un sommet.

Récemment, la prévalence du goitre a été étudiée le long des bandes côtières de deux districts de l'État (Kochupillai et al., 1976). Environ 19 000 personnes de ces deux districts ont été examinées. La prévalence totale était de 1,3 à 1,4 %. Le goitre nodulaire, et surtout ses lésions uninodulaires, prédominait puisqu'il représentait 68 % de la prévalence. Le goitre diffus ne constituait que 12 % de tous les goitres décelés. La prévalence maximale a été observée chez les femmes de 40 à 60 ans alors qu'elle était négligeable chez les écoliers. Trente-six lésions nodulaires de ces régions ont fait l'objet d'une intervention chirurgicale. À l'examen histopathologique, la plupart des lésions uninodu-

Tableau 5. État de la thyroïde chez 30 écoliers de villages à forte endémie goitreuse de Colonelgunj, district de Gonda, Uttar Pradesh.

État de la thyroïde	TSH (μ U/mL) (moy. \pm e)	T ₄ (μ g/dL) (moy. \pm e)	T ₃ (ng/dL) (moy. \pm e)	r-T ₃ (ng/dL) (moy. \pm e)
Euthyroïdie (23)	9,10 \pm 1,83	4,0 \pm 0,53	170,5 \pm 5,56	27,90 \pm 2,64
Hypothyroïdie (7)	>80 en tout	1,51 \pm 1,10	110,48 \pm 17,37	38,33 \pm 2,88

Note : Les nombres entre parenthèses indiquent le nombre d'écoliers observés.

lares réséquées se sont révélées des adénomes. Il est donc évident que le goitre endémique n'est pas prévalent le long de la côte du Kerala, où le manioc est consommé sur une grande échelle.

Le goitre endémique est cependant signalé dans les régions montagneuses de l'État. Basu et al. (1976) rapportent 32,28 % de goitre chez les travailleurs des plantations de thé de Munnar, mais ils n'ont pas relevé de prévalence de crétinisme dans ces régions. Des observations personnelles de la prévalence du goitre dans plusieurs villages de moyenne altitude des districts de Quilon et de Kottayam, où le manioc est consommé en grande quantité, n'ont pas révélé de goitre endémique. Toutefois, des goitres nodulaires ont pu être observés de façon sporadique chez 3 à 4 % des personnes examinées, et surtout chez les femmes. Même s'il faut d'autres études pour évaluer le rôle du manioc dans la genèse du goitre endémique des régions montagneuses orientales du Kerala, la consommation de manioc ne semble pas être liée au goitre endémique dans les districts côtiers et intérieurs de cet État.

Le goitre endémique et les troubles secondaires en Inde

Un goitre énorme, formé de multiples nodules, constitue l'effet le plus spectaculaire et le plus fréquent d'une grave carence en iode dans l'environnement. Toutefois, les problèmes réels de santé

qui découlent de la carence iodée et du goitre sont imputables à des troubles de fonctionnement de la glande thyroïde à différentes étapes de la croissance. Même si le goitre est considéré comme une réaction d'adaptation, des études récentes font penser que les goitres volumineux sont, de fait, une réaction de mésadaptation. Il a été démontré récemment (Kochupillai et al., 1973), dans un village fortement goitreux de l'Uttar Pradesh, qu'il existe, d'une part, une relation inversement proportionnelle entre la taille du goitre et la thyroxine circulante et, d'autre part, une relation directe entre la taille du goitre et la réserve de TSH pituitaire, comme le révèle le test de la TRH. Des données laissent croire également que, dans les régions frappées par une forte prévalence de goitres des catégories les plus graves, jusqu'à 60 % de la population peut montrer en laboratoire des preuves d'hypothyroïdie primitive sous-clinique.

Une observation récente encore plus surprenante a été la forte prévalence inattendue d'hypothyroïdie chez des nouveau-nés de régions goitreuses hyperendémiques. Les résultats provisoires à cet égard indiquent que l'incidence varie de 2 à 5 % dans les foyers endémiques de gravité variable (Kochupillai et al., à paraître). Ces observations alarmantes confirment l'urgence des mesures prophylactiques de prévention du goitre qu'il faut mettre en œuvre immédiatement en Inde et dans les autres régions où le goitre se manifeste au même degré.

Tableau 6. Goitre et crétinisme dans d'autres régions de l'Asie.

Pays	Prévalence signalée (%)	Population touchée	Étiologie	Rôle du manioc	Effets sur la santé
Afghanistan	10-65	700 000-1 000 000	Carence en iode	Aucun	?
Bangladesh	25	25% de la population	?	Aucun	?
Birmanie	44-91	Division spéciale Chin, État du Kachin, État de Shan	Carence en iode ? Moutarde verte goitrigène	Aucun	4-17 % de crétins dans les régions gravement affectées
Indonésie	20-63	Java, Sumatra, Kalimantan, Sulawesi, Irian, Barat	Carence en iode	?	8 % de crétins dans les régions gravement goitreuses
Malaisie	Jusqu'à 40	Pahang, Sarawak	Carence en iode	?	Aucun
Népal	7-100	Tout le pays	Carence en iode	Aucun	11,5 % de crétins dans les régions gravement affectées
Sri Lanka	7-54	70 %	Carence en iode ? Due aux fortes pluies	?	Aucun
Thaïlande	42-84	Provinces de Prae, Cheng Rai et Cheng Mai	Carence en iode	?	4 % de crétins dans les villages gravement affectés

Le goitre endémique dans d'autres régions de l'Asie

Le tableau 6 donne une synthèse des connaissances actuelles sur la prévalence du goitre, son étiologie et ses conséquences sur la santé dans d'autres pays asiatiques (Kochupillai et al., 1980). En général, la situation ressemble à celle qui a été observée en Inde. Les goitrogènes alimentaires constituent une cause du goitre endémique en Birmanie, en raison de la consommation de moutarde verte dans certaines régions. La carence iodée est le principal facteur étiologique du goitre dans tous les pays du continent qui ont été étudiés. On ne sait rien des autres facteurs. Il n'existe pas d'information non plus sur le rôle du manioc dans la goitrogenèse en Thaïlande, en Indonésie et en Malaisie par exemple, où il est cultivé. Le crétinisme et les troubles de fonctionnement connexes ont des taux de prévalence qui varient de 4 à 17 % dans les régions durement frappées. Des pays comme la Malaisie et Sri Lanka, où la prévalence du goitre est modérée, ne signalent aucun crétinisme ni troubles connexes.

Conclusions

Plus de 400 millions de personnes, dans les pays asiatiques autres que la Chine, sont exposées au risque de goitre endémique et à ses conséquences sur la santé. Environ 20 % d'entre elles sont effectivement goitreuses. De 3 à 17 % des gens qui vivent dans les régions gravement goitreuses souffrent de crétinisme et de troubles connexes. Dans tous les pays étudiés, la carence iodée dans l'environnement joue un rôle important dans la goitrogenèse. Même si le manioc est cultivé dans des pays tels que l'Inde, la Thaïlande, l'Indonésie et la Malaisie, rien ne prouve que sa consommation joue un rôle quelconque dans la goitrogenèse en Asie. Toutefois, d'autres facteurs mal définis semblent entrer en jeu pour produire les écarts extrêmes de prévalence du goitre dans les diverses endémies asiatiques. Il faut des études approfondies

pour clarifier le rôle de ces facteurs dans les différentes régions du continent. De plus, des observations récentes indiquent que dans les régions hypergoitreuses, de 2 à 5 % des nouveau-nés peuvent souffrir d'hypothyroïdie à la naissance. Il est donc urgent de mettre sur pied une prophylaxie iodée, au moins dans les foyers d'hyperendémie du continent asiatique.

-
- Basu, P.K., Narayan, R., Yusuf, S. et James, K.K. 1976. Preliminary report of a survey of the prevalence of goitre in the tea estates of Munnar. Paper presented at the 6th All India Conference of Preventive and Social Medicine, Bangalore, India.
- Kochupillai, N., Deo, M.G., Karmarkar, M.G., McKendrick, M., Weightman, D., Evered, D.C., Hall, R. et Ramalingaswami, V. 1973. Pituitary thyroid axis in Himalayan endemic goitre. *Lancet*, 12 May, 1021-1024.
- Kochupillai, N., Thangavelu, M. et Ramalingaswami, V. 1976. Nodular lesions of the thyroid in an area of high background radiation in coastal Kerala, India. *Indian Journal of Medical Research*, 64(4), 537-544.
- Kochupillai, N., Augustine, P. et Ahuja, M.M.S. 1977. Quantitative aspects of iodine metabolism in simple goitre seen in Delhi and neighbourhood areas. *Journal of the All India Institute of Medical Sciences*, 3(2), 159-164.
- Kochupillai, N., Ramalingaswami, V. et Stanbury, J.B. 1980. Southeast Asia. In Stanbury, J.B. et Hetzel, B.S., éd., *Endemic Goitre and Endemic Cretinism*. John Wiley and Sons, New York, NY, USA, 101-121.
- Kochupillai, N., Godbole, M.M., Karmarkar, M.G. et Ahuja, M.M.S. À paraître. Cord blood r-T₃ levels as an index of thyroid function in the newborn of iodine-deficient goitrous areas of India.
- Pandav, C.S. et Kochupillai, N. 1980. Endemic goitre in Delhi. *Indian Journal of Medical Research*, 72, 81-88.
1982. Endemic goitre in India — current status. Prevalence, etiology, attendant disabilities and control measures. *Indian Journal of Paediatrics*, sous presse.
- Ramalingaswami, V. 1973. Endemic goitre in Southeast Asia: New clothes on an old body. *Annals of Internal Medicine*, 78, 277-283.
- Stott, H. et al. 1931. Distribution and causes of endemic goitre in the united provinces. *Indian Journal of Medical Research*, 18, 1069.

Les aspects nutritionnels et de santé publique du goitre et du crétinisme endémiques en Afrique¹

M. Benmiloud, H. Bachtarzi et M.L. Chaouki²

Le goitre endémique demeure en Afrique un grand problème de santé publique qui frappe des millions de personnes. Son apparence bénigne est tellement trompeuse qu'il vient très loin dans la hiérarchie des maladies aiguës et chroniques qui sévissent dans les pays en développement. Des complications multiples peuvent toutefois survenir et toutes ont une action délétère sur le bien-être de la population ainsi que sur le budget consacré à la santé publique du pays concerné. Les complications les plus sévères comprennent un taux accru de crétinisme, qu'il soit myxoédémateux ou neurologique ; de graves complications post-opératoires telles que l'hypoparathyroïdie et la paralysie des nerfs laryngés ; un lien avec la stérilité et l'arriération mentale chez les écoliers, qui pourraient constituer des épiphénomènes plutôt qu'une conséquence du goitre endémique ; et une prévalence accrue du cancer, bien que, dans de nombreux pays touchés, on n'assiste qu'à une redistribution des types histologiques de cancer.

Depuis l'examen approfondi de Kelly et Snedden (1960), Beckers et Benmiloud (1980) ont passé en revue des rapports plus récents sur le sujet (Adadevoh et Lukanmbi, 1974 ; Boukhris et al., 1981 ; Kajubi et Okel, 1970 ; Latham, 1966 ; McGill et al., 1970 ; McGill et Svenssen, 1980 ; Medeiros-Neto, 1980 ; Osman et Fatah, 1981 ; Singh et Etta, 1978). La rareté des rapports sur le sujet témoigne de l'absence de recherche active dans un domaine où des études seraient souhaitables.

Un coup d'œil rapide à une carte de l'Afrique (fig. 1) démontre que, à l'exception de quelques pays du Sahel, tels que la Mauritanie et le Niger,

et de certains pays de la côte ouest, soit le Bénin, le Gabon et le Togo, le goitre endémique se retrouve partout. L'incidence varie selon les pays et même les régions d'un pays (tableau 1). Des hyperendémies existent au Zaïre et dans certains pays voisins, tels que l'Angola, le Tchad et le Rwanda où la prévalence est un peu moins prononcée. De même, 20 % (4 millions d'habitants) de la population de l'Algérie présente une incidence goitreuse qui varie de 10 à 80 %. La zone endémique est plus restreinte au Maroc, mais l'incidence du goitre y est assez élevée.

Bien que les zones frappées se trouvent souvent dans les régions montagneuses, ce n'est pas toujours le cas. Au Sénégal, en Égypte, au Zaïre et en Algérie, les régions goitreuses se retrouvent aussi en basse altitude. Même si elles apparaissent normalement dans les terres, les endémies peuvent se manifester également le long de la côte algérienne, tanzanienne, soudanaise et sénégalaise. Les conditions climatiques vont de méditerranéennes semi-tempérées à tropicales. Seule la faible population semi-nomade du désert du Sahara est épargnée.

Malgré les écarts dans le développement socio-économique de l'Afrique, aucun des pays de ce continent, sauf quelques régions de l'Afrique du Sud, n'est assez développé pour assurer un milieu de santé adéquat.

La coexistence du crétinisme et du goitre endémiques relevée au Cameroun, au Kenya et au Zaïre n'a été étudiée en détail qu'au Zaïre (Pharoah et al., 1980). Il est cependant probable que le crétinisme endémique se retrouve souvent dans les régions goitreuses.

Les caractéristiques cliniques du goitre endémique se ressemblent dans la plupart des pays africains. La répartition selon le sexe et l'âge, tout comme dans la majorité des endémies, se caractérise par une incidence accrue à l'âge de la puberté, tant chez les hommes que les femmes,

1. Une partie de ces travaux a été réalisée grâce à la subvention 75 A1401 et 81 A1401 de l'Organisme national de la recherche scientifique.

2. Service d'endocrinologie, Centre Pierre et Marie Curie, Alger, Algérie.

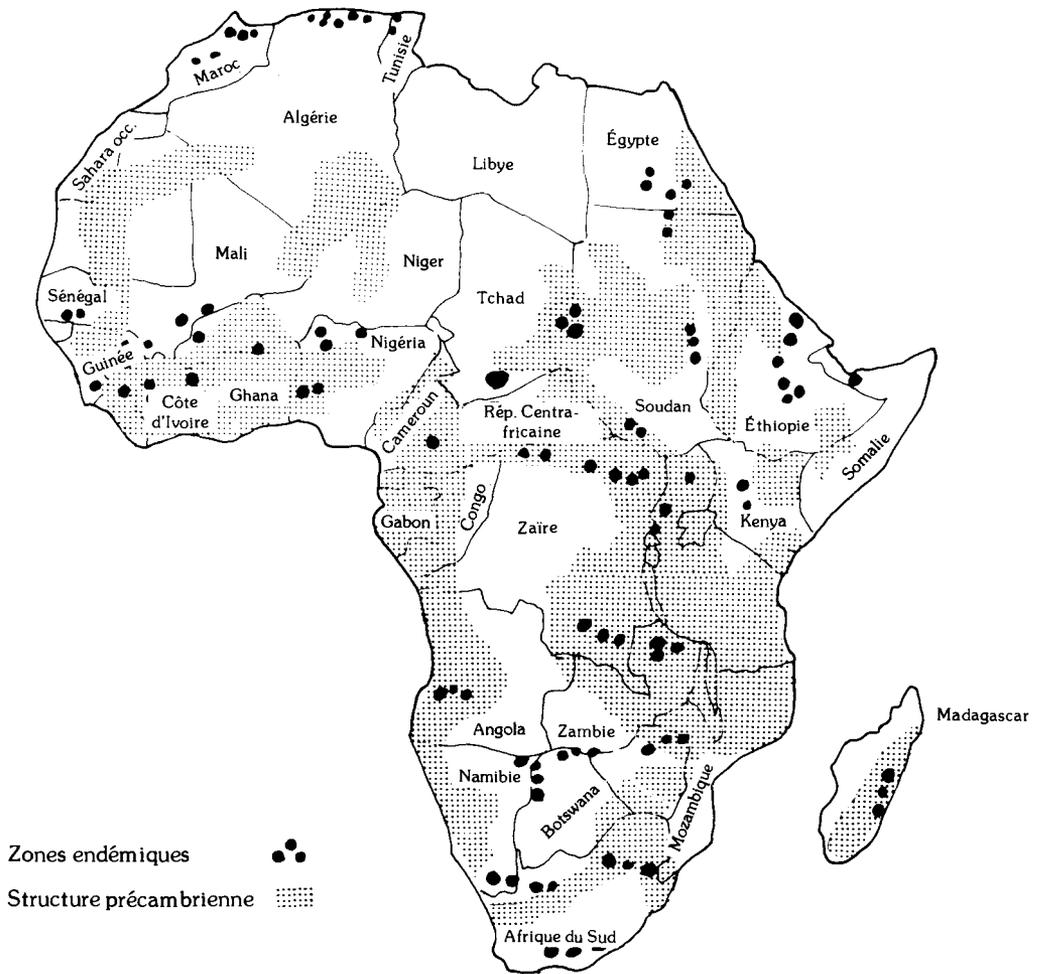


Fig. 1. Distribution du goitre endémique en Afrique.

Tableau 1. Incidence du goitre en Afrique.

Taux maximum	Pays touchés
<90	Zaire, Angola, Tchad, Ouganda, Soudan
<80	Kenya, Sierra Leone, Algérie, Maroc, Tanzanie, Mali, Burkina-Faso
<70	Éthiopie, Cameroun, Côte d'Ivoire, Afrique du Sud, Namibie
<60	Zambie, Égypte, Tunisie, Nigéria, Guinée
<50	République malgache, République centrafricaine, Sénégal, Gambie
<40	Rwanda, Zimbabwe

Sources : Beckers et Benmiloud (1980) ; Kajubi et Okel (1970) ; Kelly et Snedden (1960) ; Latham (1966) ; McGill et al. (1970) ; McGill et Svenssen (1980) ; Nwoko (1974) ; Singh et Etta (1978).

et par une hausse plus marquée chez les femmes en âge de procréer. La fréquence des formes nodulaires augmente avec l'âge.

Dans les cas où des données biologiques ont été obtenues, on a remarqué des tendances semblables à celles qui ont été observées dans d'autres endémies du monde. En Algérie, on a relevé une TSH et une T_3 sériques élevées, une fixation élevée de l'IRA, une faible T_4 sérique, ainsi qu'un indice peu élevé de PBI (tableau 2), tandis que la réaction à la TRH (Bachtarzi, 1979) a été considérée exagérée et durable.

Des données incomplètes ont été obtenues dans d'autres pays (Adadevoh et Lukanmbi, 1974 ; Aquaron et al., 1977 ; Boukhris et al., 1981 ; Ghalioungui, 1965 ; Greig et al., 1970 ; Kajubi et

Tableau 2. Comparaison des variables (moyenne \pm 50) dans deux régions goitreuses, soit Takana (458 habitants ; 1 700 m d'altitude ; 30 km de la mer) et Messelmoune (702 habitants ; niveau de la mer ; sur la côte), et dans la région non goitreuse d'Alger.

	Iode urinaire ($\mu\text{g}/24$ heures)	Thiocyanate ($\mu\text{g}/24$ heures)	Fixation d' ^{131}I (% 6 ^e heure)	PBI (μg par 100mL)	T ₄ (μg par 100mL)	T ₃ (ng/mL)	TSH ($\mu\text{U}/\text{mL}$)
Messelmoune	16,1 \pm 5,40 (17)	12,1 \pm 5,5 (20)	51,5 \pm 6,6 (13)	3,6 \pm 1,3 (153)	5,0 \pm 2 (123)	2,40 \pm 0,3 (134)	13,2 \pm 16,3 (152)
Alger	185,9 \pm 170,5 (27)	8 \pm 3,3 (22)	14,6 \pm 6,9 (21)	5,4 \pm 0,5 (69)	8,3 \pm 1,4 (40)	1,66 \pm 0,30 (62)	5,3 \pm 1,7 (62)
Takana	10,3 \pm 4,7 (21)	10,6 \pm 6,4 (20)	41,4 \pm 10,7 (14)	3,5 \pm 0,1 (98)	5,6 \pm 1,2 (63)	2,35 \pm 0,7 (90)	10,0 \pm 12,5 (95)

Note : Le nombre de personnes examinées figure entre parenthèses. Une comparaison des régions goitreuses et non goitreuses a fait ressortir des différences très significatives entre les moyennes de toutes les variables ($P < 0,001$).

Okel, 1970 ; McGill et al., 1970 ; Osman et Fatah, 1981). Au Zaïre, en plus des paramètres étudiés normalement (Beckers et Benmiloud, 1980 ; Ermans, 1980), on a établi que les concentrations de TBG étaient élevées, tandis que les niveaux de TPBA étaient faibles. Des études biochimiques approfondies ont démontré également une réduction de l'iode intrathyroïdienne (25 à 50 %) et des anomalies de la cinétique de l'iode, comme une distribution hétérogène de l' ^{131}I dans la thyroïde, des iodoprotéines anormales et des rapports MIT/DIT élevés. Ces données indiquent une carence iodée.

Comme le démontre le tableau 3, la carence en iode est le principal facteur étiologique du goitre et du crétinisme endémiques. Dans les pays où les concentrations d'iode ont été mesurées dans l'urine, les sels alimentaires et l'eau, les taux moyens dans les régions goitreuses étaient bien en deçà des limites normales acceptables. Malheureusement, les études de cette nature n'ont pas été réalisées dans tous les pays touchés et, dans certains cas, il n'existe que des preuves indirectes.

Le cycle mer-air-terre de l'iode se maintient par les vents et la pluie. La teneur du sol en iode est liée à la composition organique du sol, à la permanence des couches superficielles et à l'ampleur des précipitations.

Des facteurs géologiques peuvent aussi être rattachés à la carence iodée. Même si les données sont parfois contradictoires, on s'accorde généralement sur l'association du granit précambrien avec de faibles concentrations d'iode dans l'environnement.

La figure 1 révèle que la plupart des endémies de goitre se retrouvent dans les régions précambriennes, sauf en Afrique du Nord, où l'Atlas est d'origine tertiaire. Des études détaillées de cet ensemble montagneux ont révélé que sa base est granitique, tandis que les couches superficielles alcalines sont délavées et qu'il y a peu d'argile pour retenir l'iode.

La carence iodée n'est pas le seul facteur à l'origine du goitre et du crétinisme endémiques. D'autres causes étiologiques du goitre endémique observées en Afrique pourraient expliquer les

Tableau 3. Teneur en iode dans des échantillons d'eau, d'urine et de sel alimentaire de pays africains.

	Sel alimentaire ($\mu\text{g}/\text{g}$)	Eau ($\mu\text{g}/\text{L}$)	Iode urinaire ($\mu\text{g}/24$ heures)	Source
Algérie	10	2-3	10-16	Bachtarzi (1979)
Tunisie		3,9		Boukhris et al. (1981)
Égypte		<5		Abdou et Awadalla (1969) ; Ghalioungui (1965)
Soudan	0,07	<5		Ghalioungui (1965) ; Greig et al. (1970)
Côte d'Ivoire		<4		Angate et al. (1972)
Nigéria		0,7		Kelly et Snedden (1960)
Zaïre		1	18	Beckers et Benmiloud (1980)
Cameroun		1-2,4	2,5	Aquaron et al. (1977)
Zambie	3	1-5		Nwokolo (1974)
Tanzanie			10-16	McGill et al. (1970)
Sierra Leone		1-2,4		Kelly et Snedden (1960)
Ouganda			<50	Kajubi et Okel (1970)

variations de l'incidence du goitre quand le niveau de carence en iode est comparable.

Le rôle du fluorure dans la goitrigénèse est une question controversée tant dans les études expérimentales qu'épidémiologiques (Koutras, 1980). On a avancé que le fluorure constituait un facteur étiologique en Afrique du Sud, en Tanzanie et au Kenya (Kelly et Snedden, 1960 ; McGill et al., 1970 ; McGill et Svenssen, 1980). Toutefois, la fluorose et le goitre endémique ne coexistent pas en Algérie, ni au Nigéria.

Par contre, l'action goitrigène du calcium a été établie dans des études en laboratoire. Même si les données épidémiologiques se contredisent, cette contradiction peut s'expliquer si l'on suppose que l'effet goitrigène de l'apport élevé en calcium ne se manifeste qu'en présence d'une carence iodée. Quelques preuves de fortes concentrations de calcium dans l'eau ont été signalées en Algérie, en Égypte, au Soudan et en Zambie (Bachtarzi, 1979 ; Nwokolo, 1974 ; Osman et Fatah, 1981). Des concentrations élevées d'autres éléments traceurs ont été observées dans l'eau de régions goitreuses. Ainsi, les sulfures étaient élevés en Algérie (Bachtarzi, 1979) et le fer abondant au Soudan (Osman et Fatah, 1981).

La pollution de l'eau potable est commune dans ces régions isolées. Les analyses bactériologiques menées en Algérie (Bachtarzi, 1979), au Soudan et en Égypte (Ghalioungui, 1965) ont fait ressortir la présence de *Clostridium perfringens* et d'*Escherichia coli*, qui pourraient tous les deux être goitrigènes. Ces bactéries agissent par le biais de la production de myrosinase (Gaitan, 1980), qui transforme la progoitrine en goitrine, ou par la production d'une substance dont l'effet ressemble à celui de la TSH.

Une tendance à la prévalence familiale a été établie dans de nombreux pays, dont l'Algérie, le Soudan, la Côte d'Ivoire et le Nigéria. L'endogamie est très fréquente dans les régions isolées où elle est imposée par la religion et la culture. Les facteurs génétiques pourraient donc influencer directement la prédisposition au goitre endémique, ou alors la concentration familiale pourrait s'expliquer par le micro-environnement.

La nutrition peut également jouer un rôle dans la goitrigénèse, soit par l'action de la malnutrition protéo-calorique, soit par des agents goitrigènes présents dans les aliments. La malnutrition protéo-calorique, qui se manifeste par le marasme, le kwashiorkor ou la malnutrition protéique chez les adultes, est commune dans les pays sous-développés où se trouvent des endémies de goitre. Medeiros-Neto (1980) et Ingenbleek (1977) notamment ont observé la baisse de la fonction thyroïdienne en mesurant la T_4 , la T_3 et la FT₄.

La TBG et la TBPA étaient également abaissées et la TSH, faible, normale ou légèrement élevée. La réaction de la TSH à la TRH était généralement exagérée et soutenue. Même en supposant que les concentrations basales de TSH normales pourraient s'expliquer par la sensibilité accrue des cellules thyroïdiennes, l'action goitrigène de la malnutrition protéo-calorique est peu probable. Ingenbleek (1977) n'a trouvé aucun goitre chez des enfants sénégalais mal nourris ; en outre, les examens pathologiques ont révélé un tissu thyroïdien hypoplastique). Dans la malnutrition protéo-calorique, l'iode plasmatique est accru par une réduction de la fixation thyroïdienne et la clairance rénale. Il est donc plausible que la malnutrition protéo-calorique accentue la carence iodée par le biais de divers mécanismes, à savoir 1) la faible teneur en iode qui accompagne un régime contenant peu de protéines animales ; 2) la baisse de la fixation de l'iode par la thyroïde ; et 3) le recyclage de l'iode, qui pourrait être réduit à mesure que la désiodation des thyronines diminue.

L'existence d'un agent goitrigène dans les aliments a été nettement démontré dans le cas du manioc (Ermans, 1980), aliment de base dans bien des pays où sévissent des endémies de goitre, comme le Nigéria, le Cameroun, le Zaïre, la Zambie et la Côte d'Ivoire.

Depuis les travaux de Chesney et al. (1928), l'effet goitrigène du genre *Brassica* a été démontré à maintes reprises. Cet effet pourrait être important dans les pays qui consomment des navets et des choux en grande quantité, en Afrique du Nord, en Zambie et en Tanzanie par exemple. Même si ces légumes sont rarement consommés crus, on ne peut écarter la possibilité de la présence d'une flore bactérienne dans l'intestin. Les mesures du thiocyanate en Algérie ont révélé une légère augmentation du thiocyanate urinaire dans les régions endémiques. Le rôle exact de ces agents est difficile à établir parce que bien des facteurs pourraient intervenir en même temps.

Selon Delange et al. (1980), le rapport I/SCN urinaire est plus significatif que chacune de ses deux composantes prise séparément. Toutefois, les données disponibles se limitent aux rapports I/SCN et à l'incidence du goitre dans des régions où les concentrations urinaires de thiocyanate sont légèrement élevées et où la carence iodée varie.

Osman et Fatah (1981) ont démontré que le millet (*Pennisetum typhoides*) a un effet goitrigène. Ils ont trouvé une forte concentration d'un thioamide non identifié dans le sérum d'écoliers d'un village soudanais où l'incidence du goitre se chiffrait à 75 % et où le millet constituait l'aliment de base. Toutefois, des données expérimentales sur les rats (Osman, 1981) n'ont apporté aucune

preuve concluante. Les rats nourris au millet avaient des concentrations de T_4 et de T_3 plus élevées que les témoins et une hyperplasie thyroïdienne, mais en l'absence d'indices de TSH sériques, l'interprétation des résultats reste difficile. Néanmoins, Osman souligne que dans beaucoup de pays africains frappés de goitre endémique, la population consomme du millet, des herbes ou des grains, comme c'est le cas au Kenya, au Nigéria, au Burkina-Faso et au Mali.

L'action antithyroïdienne connue des disulfures aliphatiques, composantes volatiles de l'oignon et de l'ail (Cowan et al., 1967 ; Saghir et al., 1966), a été invoquée par Abdou et al. (1971) comme facteur du goitre en Égypte. Ces légumes, qui occupent une place importante dans l'alimentation des Nord-Africains, sont consommés crus ou cuits.

L'huile d'olive, ainsi que d'autres huiles végétales, s'est avérée goitrigène chez le rat (Kaunitz et Johnson, 1967). En Afrique du Nord, une huile d'olive très peu raffinée constitue la principale source de lipides des populations goitreuses.

Le crétinisme endémique est défini comme la présence simultanée de l'arriération mentale et d'un syndrome neurologique qui consiste en des troubles auditifs et d'élocution et des troubles de position et de démarche, ou en une hypothyroïdie et une croissance chétive. Le crétinisme se retrouve inmanquablement dans les régions où le goitre endémique est très élevé et peut être prévenu par une correction de la carence iodée.

Un examen récent du crétinisme au Zaïre (Lagasse et al., 1980 ; Pharoah et al., 1980) a révélé une forte incidence de crétinisme associée à une hyperendémie de goitre. Par rapport à l'endémie népalaise, celle du Zaïre sous forme myxoédémateuse était vingt fois plus élevée. La prévalence globale variait de 1 à 8 %.

Aucune autre étude du crétinisme endémique n'a été réalisée en Afrique, bien que ce sujet ait été mentionné dans d'autres enquêtes (Kelly et Snedden, 1960), en particulier au Cameroun. Il est presque certain qu'une étude approfondie

apporterait de nouvelles preuves dans d'autres pays. En Algérie, une enquête menée de porte-à-porte sur le goitre endémique (Bachtarzi, 1979) a fait ressortir des problèmes dans des régions considérées jusque-là exemptes de crétinisme. Une étude pilote récente a révélé 47 cas de crétinisme parmi les 3 500 sujets examinés. De ce nombre, 27 pourraient être classifiés comme des crétins neurologiques, 10 seraient myxoédémateux et 10 modérément hypothyroïdiens. Douze sujets avaient moins de 10 ans.

Pharoah et al. (1980) ont avancé que la carence iodée est responsable du crétinisme endémique et que l'apport de suppléments iodés alimentaires réussit à le prévenir. La carence iodée pendant la grossesse expliquerait les dommages neurologiques. Une enquête du même ordre a été menée au Zaïre sur les crétins myxoédémateux. Certains doutes persistent toutefois sur l'étiopathogénie de ce syndrome parce que, même sans prophylaxie iodée, l'incidence diminuait à mesure que les conditions économiques s'amélioraient.

Il est évident que le goitre et le crétinisme endémiques constituent encore un grand problème de santé dans les pays africains. Il est évident également que la carence iodée est un facteur commun, auquel s'en ajoutent d'autres, parfois d'ordre nutritionnel. Au cours des 20 dernières années, on a pris très peu de mesures prophylactiques pour enrayer ce fléau, même si les méthodes de prévention par iodation du sel ou injection d'huile iodée sont simples et normalisées. La liste des pays où l'État a pris des mesures de supplémentation en iode figure au tableau 4. Bien que l'universalité de l'application soit peu fréquente, des études pilotes à des échelles variables ont été menées dans divers pays tels que le Sénégal, le Mali, le Nigéria et, récemment, au Kenya et au Zaïre. Seule l'étude zairoise a été évaluée.

À l'exception de quelques régions de l'Afrique du Sud et des pays peu peuplés comme le Kenya, la Libye et le Lesotho, qui importent du sel iodé, il n'est pas toujours possible de trouver du sel iodé.

Tableau 4. Utilisation de l'iode prophylactique en Afrique.

	Application d'un règlement gouvernemental	Degré d'application	Composé iodé
Afrique du Sud	1954		Sel iodé
Algérie	1967	Partiel	KIO_3 (20 mg/kg sel)
Libye			Sel iodé importé
Kenya	1970	En cours d'évaluation	KI (20 mg/kg sel)
Nigéria			KI (20 mg/kg sel)
Zaïre		Grande étude pilote	Huile iodée
Sénégal	1965	Étude pilote	Sel iodé
Côte d'Ivoire		Étude pilote	Assaisonnement alimentaire iodé
Tanzanie	1978	Étude pilote	Huile iodée

Le coût de la supplémentation en iode est faible, mais pour que cette supplémentation soit adéquate, il faudrait que le réseau commercial relève de l'État, ce qui n'est pas toujours le cas. Lorsque la production industrielle de sel existe dans un pays, la capacité d'iodation peut s'avérer insuffisante. Dans tous les cas, les centres de santé primaires, lorsqu'ils existent, ne sont pas en mesure de surveiller le programme. Par conséquent, la persistance de goitres découlant de facteurs goitrigènes autres que la carence iodée ou l'existence d'hypothyroïdie n'est pas relevée.

Récemment, l'Organisation mondiale de la santé et l'Organisation de l'unité africaine ont tenté de promouvoir des politiques nationales dans les pays africains. Deux réunions, l'une à Yaoundé en 1976 et l'autre à Addis-Abéba en 1980, ont visé à définir une orientation commune face au problème.

Il faut espérer que la sensibilisation accrue des gouvernements africains mènera à la mise en œuvre d'une prophylaxie active pour enrayer complètement, ou tout au moins réduire considérablement, le goitre et le crétinisme endémiques.

- Abdou, I.A. et Awadalla, M.Z. 1969. Comparative study of iodine content of foods in goitrous and non-goitrous areas of Egypt. *Journal of the Egyptian Public Health Association*, 44, 587-598.
- Abdou, I.A., Awadalla, M.Z. et Wassef, S.A. 1971. A biochemical and histopathological study of the effect of some dietary factors on the thyroid gland of experimental animals. *Journal of the Egyptian Public Health Association*, 46, 1-15.
- Adadevoh, B.K. et Lukanmbi, F.A. 1974. Radioiodine metabolism in endemic goitre in Nigeria (significance of the perchlorate discharge test). *East African Medical Journal*, 51, 273-281.
- Angate, Y., Massa, G. et Coulibaly, A.O. 1972. Aspects étiologiques du goitre endémique en Côte d'Ivoire. *Afrique Médicale*, 11 (101), 525-530.
- Aqaron, R., Poll-Gouater, E., Rivière, R., Le Bras, J. et Menard, J.C. 1977. Étude biologique du goitre endémique dans le pays Bamoun (Cameroun). *Médecine d'Afrique Noire*, 24, 183-190.
- Bachtarzi, H. 1979. Physiopathologie du goitre endémique en Algérie. Thèse de doctorat, Université d'Alger.
- Beckers, C. et Benmiloud, M. 1980. The present status of endemic goitre as a problem of the public health: Africa. *In Stanbury, J.B. et Hetzel, B.S., éd., Endemic Goitre and Endemic Cretinism*. John Wiley and Sons, New York, NY, USA, 69-78.
- Boukhris, R., Guedri, H., Hamza, M. et Ben Ayed, H. 1981. Le goitre simple : Fréquence et évaluation biologique. *La Tunisie Médicale*, 59, 339-343.
- Chesney, A.M., Clauson, T.A. et Webster, B. 1928. Endemic goitre in rabbits. I. Incidence and characteristics. *Bulletin of the John Hopkins Hospital*, 43, 261.
- Cowan, J.W., Saghier, A.R. et Salji, J.P. 1967. Anti-thyroid activity of onion volatiles. *Australian Journal of Biological Sciences*, 20, 683.
- Delange, F., Vigneri, R., Trimarchi, F., Filetti, S., Pezzino, V., Squatrito, S., Bourdoux, P. et Ermans, A.M. 1980. The iodine thiocyanate ratio. *In Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F. et Ahluwalia R., éd., Role of Cassava in the Etiology of Endemic Goitre and Cretinism*. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-136e, 143-145.
- Ermans, A.M. 1980. Etiopathogenesis of endemic goitre. *In Stanbury, J.B. et Hetzel, B.S., éd., Endemic Goitre and Endemic Cretinism*. John Wiley and Sons, New York, NY, USA, 287-302.
- Gaitan, E. 1980. Goitrogens in the etiology of endemic goitre. *In Stanbury, J.B. et Hetzel, B.S., éd., Endemic Goitre and Endemic Cretinism*. John Wiley and Sons, New York, NY, USA, 219-236.
- Ghalioungui, P. 1965. Endemic goitre in Africa. Cairo National Information and Documentation Centre, Report No. 77-117.
- Greig, W.R., Gray, H.W., McGirr, E.M., Kambal, A. et Rahman, I.A. 1970. Investigations of endemic goitre in Sudan. *British Journal of Surgery*, 57, 11-16.
- Ingenbleek, Y. 1977. La malnutrition protéino-calorique chez l'enfant en bas âge. Répercussions sur la fonction thyroïdienne et les protéines vectrices du sérum. Éditions Acco, Louvain, Belgique.
- Kajubi, S.K. et Okel, P.M. 1970. Possible existence of iodine deficiency in Uganda. *East African Medical Journal*, 47, 453-456.
- Kaunitz, H. et Johnson, R.E. 1967. Thyroid and pituitary pathology in iodine deficient rats fed fresh and oxidized fats and oils. *Journal of Nutrition*, 91, 55-62.
- Kelly, F.C. et Snedden, W.W. 1960. Prevalence and geographical distribution of endemic goitre. *In Endemic Goitre*. World Health Organization, Geneva, Switzerland, Monograph Series No. 44, 117-153.
- Koutras, D.A. 1980. Trace elements, genetic and other factors. *In Stanbury, J.B. et Hetzel, B.S., éd., Endemic Goitre and Endemic Cretinism*. John Wiley and Sons, New York, NY, USA, 255-268.
- Lagasse, R., Luwivila K., Yunga, Y., Gerard, M., Hanson, A., Bourdoux, P., Delange, F. et Thilly, C.H. 1980. Endemic goitre and cretinism in Ubangi. *In Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F. et Ahluwalia, R., éd., Role of Cassava in the Etiology of Endemic Goitre and Cretinism*. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-136e, 45-60.
- Latham, M.C. 1966. Endemic goitre in Tanzania. *Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 69, 167-170.
- McGill, P.E. et Svenssen, E.O. 1980. Goitre in Kenya: Qualitative studies of iodine metabolism. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 74, 197-200.
- McGill, P.E., Taylor, J.R. et Spoerry, A. 1970. A new focus on endemic goitre in Mwezi, Tanzania. *East African Medical Journal*, 47, 66-72.
- Medeiros-Neto, G.A. 1980. General nutrition and endemic goitre. *In Stanbury, J.B. et Hetzel, B.S., éd., Endemic Goitre and Endemic Cretinism*. John Wiley and Sons, New York, NY, USA, 269-283.
- Nwokolo, U. 1974. Endemic goitre in Zambia. *Medical*

- Journal of Zambia, 8 (77) 233-238.
- Osman, A.K. 1981. Bulrush millet (*Pennisetum typhoides*): A contributory factor to the endemicity of goitre in Western Sudan. *Ecology of Food and Nutrition*, 11, 121-128.
- Osman, A.K. et Fatah, A.A. 1981. Factors other than iodine deficiency contributing to the endemicity of goitre in Darfur province (Sudan). *Journal of Human Nutrition*, 35, 302-309.
- Pharoah, P., Delange, F., Fierro-Benítez, R. et Stanbury, J.B. 1980. Endemic cretinism. In Stanbury, J.B. et Hetzel, B.S., éd., *Endemic Goitre and Endemic Cretinism*. John Wiley and Sons, New York, NY, USA, 395-421.
- Saghir, A.R., Cowan, J.W. et Salji, N.P. 1966. Goitrogenic activity of onion volatiles. *Nature*, 211, 87.
- Singh, A. et Etta, M. 1978. Thyroid hormone levels in Nigerians living in endemic goitrous and nongoitrous areas. *Tropical and Geographical Medicine*, 30, 235-240.

Les aspects nutritionnels et de santé publique du goitre et du crétinisme endémiques en Amérique du Sud

José R. Varea Terán¹

Les relations entre santé et développement socio-économique sont complexes : la différence entre les facteurs de santé publique, socio-économiques et culturels est artificielle, et dans l'ordre pratique, il est impossible de les dissocier (Beghin et al., 1980).

Il est toujours plus facile d'être sain et nourri dans un pays développé que dans une société « en transition ». La majorité des pays sud-américains se trouvent dans les catégories nutritionnelles : moyenne, déficiente ou très déficiente. Un des problèmes qui conditionne cette situation est le goitre.

Épidémiologie du goitre et du crétinisme endémiques

Dans 65 % des pays d'Amérique latine, le goitre endémique constitue un problème de santé publique et, en Amérique du Sud, tout le continent en est affecté. La carence en iode est le principal facteur étiologique (Delange et al., 1968).

Les études sur le goitre (réalisées selon les recommandations faites en 1960 par l'Organisation mondiale de la santé) ont été effectuées par des organismes nationaux ou par des groupes de recherche opérationnelle qui étaient dirigés par des chercheurs nord-américains ou européens. Le tableau 1 donne le résultat des enquêtes les plus représentatives réalisées avant l'établissement des programmes de prophylaxie par le sel iodé. À l'exception du Chili, qui se situe au seuil de la prévalence, tous les autres pays ont des pourcentages supérieurs à 20 %. Les endémies ont des taux variés — les valeurs supérieures sont de 80 %, ce qui indique que certaines régions (surtout rurales) sont sévèrement atteintes. La majorité des communautés qui présentent une excrétion urinaire d'iode inférieure à 50 µg/gm de créatinine et qui,

par conséquent, correspondent aux degrés de sévérité II et III selon la Pan American Health Organization (Querido et al., 1974), se trouvent dans les pays des Andes : Bolivie, Équateur et Pérou.

Le tableau 2 donne la liste des régions sud-américaines dont les citoyens souffrent d'un degré variable de retard mental associé à un syndrome à prédominance neurologique. Les études de la fonction thyroïdienne dans ces zones de crétinisme endémique prouvent le critère clinique : il s'agit d'un crétinisme neurologique, car on n'a trouvé d'hypothyroïdie que dans moins de 10 % des cas. Les niveaux hormonaux sont conformes à la norme et on trouve quelques paramètres du métabolisme d'iode altérés.

Tous les pays en développement présentent deux visages : le premier, positif, réel ou apparent, au niveau urbain où la prévalence du goitre n'est pas endémique et la consommation de sel iodé est presque totale ; et le second négatif de la campagne où sévit le goitre endémique et où la population, éloignée des routes, a difficilement accès aux programmes de santé et au sel iodé.

Dans toute l'Amérique du Sud, les migrations internes et les processus de colonisation ont fait que des populations souffrant de goitre migrent vers des zones non endémiques, comme c'est le cas de la population d'El Corazón en Équateur, ou vice-versa, comme il arrive en Rondonia au Brésil. Les deux situations influent sur les études de prévalence dans la population générale.

Milieu géochimique

Il est intéressant d'analyser l'« union biotique » de l'homme et de son environnement en fonction de l'iode et de sa répercussion sur la physiologie thyroïdienne.

La disponibilité d'iode dans le sol de l'Amérique du Sud est très hétérogène en raison des varia-

1. Fundación Ciencia, Quito, Équateur

Tableau 1. Principales enquêtes : prévalence du goitre en Amérique du Sud avant la prophylaxie par le sel iodé.

Pays (année)	Régions	Nombre de sujets examinés	Prévalence (%)	Références
Argentine (1968)	Córdova, Corientes, Jujuy, La Pampa, La Rioja, Neuquen, Sante Fé, Santiago, Tucumán	52 710 ^a	7,2-53,6	Altschuler et al. (1968)
Bolivie (1962)	Cochabamba	10 000 ^a	40,9	Pardo-Subieta (1974)
	Chuquisaca	5 787 ^a	14	Pardo-Subieta et al. (1971); Sotelo, (1970)
	Santa Cruz, Berin		0,3-57	
Brésil (1956)	Est. centre. sud, ouest	886 217 ^b	30-55	Pellón et al. (1956)
Chili (1954)	Province de Santiago,	39 433 ^b	11	Donoso (1967)
	Province de Coquimbo	8 332 ^b		Donoso et al. (1958)
Colombie (1950)	Antioquia, Atlántico, Bolívar, Boyacá, Caldas, Cauca, Cundinamarca, Magdalena, Avila, Nariño, Santander du Nord et du Sud, Tolima, Valle	183 243 ^b	53	Góngora et al. (1952)
Équateur (1969)	Carchi, Esmeraldas, Los Rios, Chimborazo, Cotopaxi, Imbabura, Pichincha	28 639 ^b	23,7	Varea (1978)
Paraguay (1946)	Caacupé	44 000 ^b	26,5	Peña et Fleitas (1964); Altschuler et al. (1969)
		1 457 ^b	33,7	
Pérou (1954)	Côte, Cordillère, Amazonie	181 000 ^b	22	Pretell, (1977)
			12-80	
Uruguay (1955)	Nord, centre. sud	—	22-50	Banza et al. (1955)
Venezuela (1951)	Nord, centre. sud	641 ^b	83	De Venanzi et al. (1954); Villez-Boza, (1966)
		—	15	
		—	38-57	
		470 207 ^a	13,4	

a) Écoliers

b) Population générale

tions géomorphiques. L'iode se présente en très basses concentrations dans les anciennes vallées glaciaires ; toutefois, il peut être abondant dans les terres qui se sont formées à partir de dépôts marins.

Les montagnes des Andes proviennent principalement de la décomposition des andésites (mot dérivé des Andes) et des cendres (tobas), formées toutes deux par des silicates qui ont une déficience de plusieurs éléments dont l'iode. Cette formation a été progressivement altérée par la déforestation, le lavage du sol par l'infiltration de l'eau et la glaciation.

Les vallées glaciaires constituent, d'autre part, la terre la plus fertile des Andes, ce qui explique la densité de la population à cet endroit. Ainsi, la masse de la population ne trouve pas d'iode dans son environnement géologique-écologique et les habitants se trouvent dans l'impossibilité socio-économique de consommer des protéines animales qui sont la principale source nutritionnelle de ce précieux métalloïde.

Outre la déficience d'iode comme principale cause étiologique du goitre endémique en Amérique du Sud, d'autres agents causaux ont été identifiés (Delange et Ermans, 1976). Au Chili, par exemple, on a démontré qu'une noix d'*Araucaria*

araucana, appelée « pignon », consommée par la population indigène (Tellez et al., 1969) est goitrigène (selon des expériences faites sur des rats). Dans une région de la Colombie, on a montré que l'eau consommée par la population provient de rochers sédimentaires riches en matières organiques et qu'elle véhicule des hydrocarbures sulfurés à activité antithyroïdienne (Gaitan et Wahner, 1969 ; Gaitan et al., 1969).

Il y a très peu de travaux sur les micro-organismes polluant l'eau en tant qu'agents producteurs de substances goitrigènes.

Profil biochimique

Le tableau 3 présente quelques paramètres de la fonction thyroïdienne dans le goitre endémique. Il y a une hypercaptation du I^{131} , à l'exception de la population de la Candelaria en Colombie. Les niveaux des hormones T_3 - T_4 sont conformes à la norme, et la TSH atteint les limites supérieures. La réponse du TSH au TRH est normale ou exagérée. Dans une expérience personnelle faite sur les populations vivant en altitude, la réponse était diminuée (Paredes et al., 1982).

Tableau 2. Crétinisme endémique en Amérique du Sud.

Pays (références)	Régions	Nombre de patients	Prévalence (%)	Goitre (%)	Caractéristiques métaboliques et cliniques				
					Captation ¹³¹ I (24 h.)	PBI (μ g) (%)	TSH (μ U) (mL)	EUI ^a (μ g)	Crétinisme neurologique (%)
Argentine (Stanbury et al., 1954)	Mendoza	50	—	—	—	4,6	4	—	100
Bolivie Mendoza, 1936; Pardo-Subieta et al., 1971)	Cegezal del Rosario Chuquisaca	— —	11,8 11,8	63	—	—	—	—	—
Brésil (Lobo et al., 1963, 1964 ; Medeiros-Neto et Dunn, 1980 ; Rosenthal et al., 1969)	Luziana Balsas Goiatz Mato Grosso	16 24	0,17 0,5	80,5 34 69	— 24	5,7 3,1	—	47-100 ^b	90
Chili (Barzelatto et al., 1967 ; Beckers et al., 1967)	Pedregoso	1	—	66,8	—	—	—	8,6-26 ^b	—
Colombie (Callejas et al., 1966)	Guaduas	—	2	83,1	—	Normale	3,3	—	—
Équateur (Fierro-Benítez, 1969)	Tocachi La Esperanza	74	—	60	79 47-87	2,76 2,8-5	—	10,4 17,7 ^c	90
Pérou (Burga-Hurtado, 1956; Pretell, 1977)	Montagnes et jungle	—	1-3,6	55	75	5,5	—	12-17 ^b	100
Venezuela (Roche et al., 1955, 1956)	Bailadores	18	1,3	83	75	5,5	—	—	100

a) Excrétion urinaire d'iode.

b) μ g/jour.c) μ g/0,9 gm créatinine.

Tableau 3. Paramètres de la fonction thyroïdienne dans le goitre endémique en Amérique du Sud.

Pays (année) (références)	Régions	Captation		T ₄ (µg/dL)	TSH (µU/mL)	PBI ¹²⁷ (µg) (%)	Réponse du TSH au TRH
		I ¹³¹ (%/24 h.)	T ₃ (µg/dL)				
Argentine (1969) (De Grossi et al., 1969)	Chiquillihuín	64,4	—	—	—	4,5	Exagérée
	Nehuquen	59	—	—	4,0	—	—
Bolivie (1971) (Moscoso et al., 1974)	Cocuabamba	—	—	—	—	4,0	—
Chili (1940, 1970) (Stevenson et al., 1970, 1974)	Pedregoso	68	—	—	—	—	—
	Pisque	bas	—	—	—	5,0	Exagérée
	Plumo	haut	—	—	—	—	Exagérée
	Maipo	—	219	—	—	—	—
Colombie (1969) (Gaitan et Wahner 1969 ; Gaitan et al., 1969)	Candelaria	17,2	—	—	3,3	6,85	—
	Équateur (1972) (Fierro-Benítez et al., 1968 ; Paredes et al., 1982 ; Varea et al., 1977)	Mulalo	60	—	6,60	12,2	—
	Tocachi	79	—	6,2	—	2,76	Normale
Paraguay (1969) (Altschuler et al., 1969)	Caacupe	56-79	—	—	—	5,6	—
Pérou (1977) (Pretell, 1977)	Tarma	74,7	150	4,1	3,6	—	—
Venezuela (1955) (Roche et al., 1955, 1956)	Bailadores	70,8	—	—	—	—	—

Programmes de prophylaxie

Dans les pays sud-américains, on a identifié le goitre comme un problème médical dès le siècle dernier, mais ce n'est que depuis 30 ans qu'on considère la carence en iode comme un problème de santé publique. La mise en œuvre des programmes de prophylaxie a été retardée pour des raisons culturelles, socio-politiques et économique-juridiques que nous ne pouvons traiter ici. En outre, dans presque tous les pays, depuis que les lois ont été mises en vigueur pour iodiser le sel et jusqu'à l'établissement des programmes, il y a eu des problèmes de production, de commercialisation et de consommation qui ont limité leur efficacité.

En 1980, les 246 millions d'habitants de l'Amérique du Sud avaient environ 5 millions de tonnes de sel à leur disposition. Mais de 1970 à 1980, la population de la région andine est passée à elle seule de 55,4 millions d'habitants à 75 millions, ce qui représente une augmentation de 29 % en 10 ans.

Le tableau 4 indique pour chaque pays l'année d'identification du goitre en tant que problème médico-social, l'année de promulgation de la loi sur l'iodation du sel de même que des données sur la prévalence du goitre avant et après quelques

années de consommation de sel iodé.

L'huile iodée en tant que mesure prophylactique a été utilisée en Amérique du Sud dans plusieurs programmes pilotes : près de 20 000 habitants ont été traités par voie orale ou intramusculaire en Bolivie, en Équateur, au Brésil et en Argentine. Le coût modeste de cette thérapie convient à la réalité socio-économique des pays. Par ailleurs, on n'a pas détecté d'effets secondaires. Les troubles neuromoteurs et le retard mental du crétinisme endémique peuvent être évités si l'iode est administrée à la mère avant la grossesse (Medeiro-Neto et Dunn, 1980 ; Pretell 1972, 1974 ; Querido et al., 1974 ; Ramirez et al., 1972).

L'étendue des programmes de prophylaxie par le sel iodé a été restreinte, car la signification socio-culturelle du goitre a été mal comprise à deux niveaux : le gouvernement et la population rurale marginale. Chez les premiers, parce que les politiciens n'ont pas saisi la sévérité du problème — notamment les répercussions neurologiques et mentales. Et, chez les seconds, parce que leur isolement et leur bas niveau culturel ont fait obstacle aux programmes d'éducation axés sur la consommation du sel iodé. Notre expérience en Équateur démontre que 46,6 % de la population ignore la cause de la maladie, et que pour 49,7 %, le goitre a une signification ancestrale et mystique (Varea, 1978).

Tableau 4. Prévalence du goitre endémique en Amérique du Sud, après la prophylaxie par le sel iodé.

Pays, année d'identification du problème (références)	Année de promulgation de la loi (concentration)	Régions	Prévalence (%)		Références
			Avant	Après	
Argentine, 1820 (Schidtmeyer, 1824)	1968 (1:30 000)	—	1940 40	1968 3,2	Salvaneschi et De Grossi, 1974
Bolivie, 1569 (Kelly et Snedden, 1960)	1968 (1:20 000)	—	—	—	—
Bésil, 1819	1953 (10-20 mg/Kg)	Toutes	1956 30-55	1975 14,7	Medeiros-Filho, 1977
Colombie, 1874 (Mutis, 1874)	1955	Vallée du Cauca	1959 80	1967 30	Gaitan et al., 1968
Chili (Barzelatto, 1969 ; Beckers et al., 1967)	1968	—	1954 11	—	—
Équateur, 1824 (Caldas, 1942)	1968	Provinces centrales des Andes équatoriennes	1969 23,7	1978 12	Varea, 1978
Paraguay, 1820 (Schidtmeyer, 1824)	1958 (1:10 000)	—	1946 26,5	—	—
Pérou, 1886	1960	Côte, Cordillère des Andes, Amazonie	1967 12 48 80	1975 0 21 50	Pretell, 1977
Uruguay (Banza et al., 1955)	1963	Nord	1953 50,7 28,3 34,5	1970 20,9 24,4 23,0	Salveraglio, 1974 ; Salveraglio et al., 1976
Venezuela, 1946 (Bengoa, 1946)	—	—	1966 13,4	—	—

Conclusion

Dans les pays en développement, la carence en iode dans l'alimentation, associée à la malnutrition protéico-calorique et aux mauvaises conditions hygiéniques et sanitaires, produit chez l'enfant un

retard progressif de la croissance, du poids, de la taille, de la maturité et du quotient intellectuel.

La nutrition a son propre comportement qui est unique par rapport à d'autres composantes du développement social — éducation, santé et loisirs, par exemple. Elle comporte une limite pratique supérieure. La figure 1 montre que si on établit

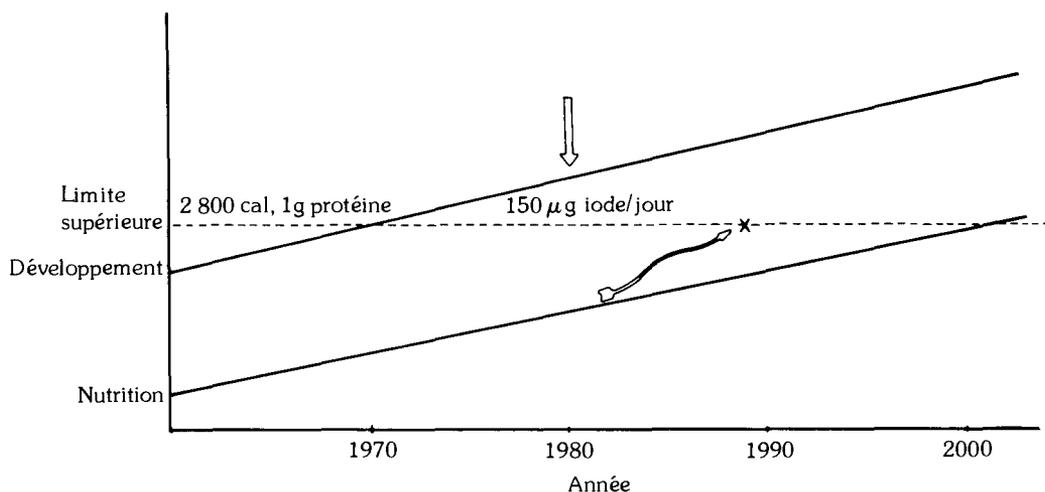


Fig. 1. Amélioration de la nutrition et du goitre endémique par rapport au développement.

dès maintenant des mesures adéquates de nutrition (flèche), on peut aboutir à la limite proposée avant la fin du siècle.

Afin d'accroître le rythme d'amélioration nutritionnelle, il faut : (1) établir de meilleurs programmes de prophylaxie par le sel iodé dans les étapes de la production, de la commercialisation et de la consommation; (2) créer des programmes de prophylaxie par l'huile iodée dans les zones rurales marginales; (3) déterminer et traiter rapidement l'hypothyroïdie congénitale dans les zones d'endémie; (4) étudier et éventuellement soigner les troubles psychomoteurs et mentaux associés au goitre.

- Altschuler, N., De Grossi, O.J. et Pecorini, V., éd. 1968. Primer Coloquio Argentino de Hormonas Tiroideas. Buenos Aires, Asociación Argentina Biol. Med. Nucl.
- Altschuler, N., De Grossi, O.J., Ceriani, R., Forcher, H., Mayor, V. et Eurori, C.L. 1969. Endemic goiter in the Republic of Paraguay. Washington, DC, Pan American Health Organization, Scientific Publication 193, 168-176.
- Banza, J., Cervino, J.M. et Salveraglio, F.J. 1955. Epidemiología del bocio endémico en el Uruguay. *Dia Med. Urug.*, 22(262), 454.
- Barzelatto, J. 1969. Endemic goiter in Chile. Paper prepared for the meeting of the Panamerican Health Organization Scientific Group on Research in Endemic Goiter, Puebla, Mexico, 27-29 June 1968. Washington, DC, Panamerican Health Organization.
- Barzelatto, J., Beckers, C., Stevenson, C., Covarrubias, E., Gianetti, A., Pobadilla, E., Pardo, A., Donoso, F. et Atria, A. 1967. Endemic goiter in Pedregoso (Chile). I. Description and function studies. *Acta Endocrinologica*, 54, 577-590.
- Beckers, C., Barzelatto, J., Stevenson, C., Gianetti, A., Pardo, A., Pobadilla, E. et de Visscher, M. 1967. Endemic goiter in Pedregoso (Chile). II. Dynamic studies on iodine metabolism. *Acta Endocrinologica*, 54, 591-603.
- Beghin, I., Del Canto, J. et Teller, Ch. 1980. Desnutrición, Desarrollo nacional y planificación. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, 89(6), 505-515.
- Bengoa, J.M. 1946. Medicina social en el medio rural venezolano. Caracas, Venezuela, Editorial Grafolit.
- Burga-Hurtado, B. 1956. Nueva contribución al estudio del bocio endémico en el Perú. *Revista Peruana de Salud Pública*, 5, 3-16.
- Caldas, F.J. 1942. El influjo del clima sobre los seres organizados. *Semanario del Nuevo Reino de Granada*. Bogotá, Biblioteca de Cultura Popular.
- Callejas, L., Gómez-Afanador, J. Almanzán, R. et Uclés, A. 1966. Bocio endémico. *Revista de la Sociedad Colombiana de Endocrinología*, IV(1), 56-84.
- De Grossi, O.J., Altschuler, N., Forcher, H., Zaninovich, A., Mutchinick, O.M. et Eurori, C.L. 1969. Characteristics of endemic goiter in a Mapuche Indian tribe in Chiquillihuín El Malles, Province of Neuquen, Argentine Republic. Washington, DC, Pan American Health Organization, Scientific Publication 193, 149-158.
- Delange, F. et al. 1968. Iodine deficiency, a permissive condition in the development of endemic goiter. *Journal of Clinical Endocrinology*, 28, 144.
- Delange, F. et Ermans, A.M. 1976. Endemic goitre and cretinism. Naturally occurring goitrogens. *Pharmacology and Therapeutics*, C-1, 57.
- Donoso, F. 1967. Bocio endémico en Chile. *Revista Medica de Chile*, 95, 164.
- Donoso, F., Jadresic, A., Lennon, H., Carrasco, M. et Vallejo, J. 1958. Encuesta de bocio en escolares de la Provincia de Coquimbo. *Revista Medica de Chile*, 86, 744.
- De Venanzi, F., Musm, F., Musm, M., Gorra, G., Lamberti, J. et Arocha, R. 1954. Investigaciones preliminares sobre el bocio endémico de los Andes. *Acta Medica Venezuelana*, 2, 124.
- Fierro-Benítez, R. 1969. Endemic goiter in Ecuador. In Stanbury, J.B., éd., *Endemic goiter*. Genève, Organisation mondiale de la santé, 305-359.
- Fierro-Benítez, R., Paredes, M. et Peñatiel, W. 1968. Endemiologic aspects of goiter in the Ecuadorian Andean Region. *Revue européenne d'endocrinologie*, 3, 367-369.
- Gaitán, E. et Wahner, H.W. 1969. Studies on the pathogenesis of endemic goiter in the Cauca Valley, Colombia. Washington, DC, Pan American Health Organization. Scientific Publication 193, 267.
- Gaitán, E., Wahner, H.W., Correa, P., Bemal, R., Judiz, W. et Gaitán, J.E. 1968. Endemic goiter in the Cauca Valley. I: Results and limitations of twelve years of iodine prophylaxis. *Journal of Clinical Endocrinology*, 28, 1730.
- Gaitán, E., Wahner, H.W., Correa, P., Bernal, R., Judiz, W. et Gaitán, J.E. 1969. Endemic goiter in the Cauca Valley. II: Studies of thyroid pathophysiology. *Journal of Clinical Endocrinology*, 29, 765.
- Góngora y López, J. et Mejía, C.F. 1952. Endemic goiter in school children in Colombia. *Revista de Medicina y Cirujía (Bogotá)*, 16, 357.
- Kelly, F.C. et Snedden, W.W. 1960. Prevalence and geographic distribution of endemic goiter. In Stanbury, J.B., éd., *Endemic goiter*. Genève, Organisation mondiale de la santé, 27.
- Lobo, L.C.G., Pompeu, F. et Rosenthal, D.L. 1963. Endemic cretinism in Goiaz, Brazil. *Journal of Clinical Endocrinology*, 23, 407.
- Lobo, L.C.G., Rosenthal, D.L., Pompeu, F., Fridman, J. et Figueiredo, J.G. 1964. Studies on endemic cretinism in Brazil. *Archivos Brasileiros de Endocrinología*, 13, 65.
- Medeiros-Neto, G.A. et Dunn, J.T. 1980. The present status of endemic goitre as a problem of public health: Central and South America. In Stanbury, J.B. et Hetzel, B., éd., *Endemic goitre and endemic cretinism*, New York, Wiley Medical Publication, NY, 3-29.
- Medeiros-Filho, A. 1977. Report of the 1975 Survey on Endemic Goiter Prevalence in Brazil. Brésil, Ministère de la Santé.
- Mendoza, J. 1936. Apuntes de un médico. Tipografía Salesiana Sucre.

- Moscoso, G., Garrido, J., Bautista, A., Corrales, J. et Corrales, H. 1974. Bocio endémico en la población escolar en Cochabamba. *Boliv. Soc. Ped.*, 3, 79.
- Mutis, J.C. 1974. Reflexiones sobre la enfermedad que vulgarmente se llama coto. *Papel Periódico de Santa Fé de Bogotá*, 137, 669-767.
- Parades, M., Varea, J., Garcés, G., Avila, C., Coy, D.G. et Schally, A. 1982. Pituitary response to luteinizing hormone. Releasing hormone analog at sea level and high altitudes. *Obstetrics and Gynecology*, 59, 52-57.
- Pardo-Subieta, A. 1974. Training program in endemic goiter for medical personnel. Washington, DC, Pan American Health Organization, Scientific Publication 292, 191.
- Pardo-Subieta, A., Loayza, H. et Guardini, R. 1971. El bocio endémico en el Departamento de Chuquisaca (Bolivia). *Prensa Medica*, 23, 4.
- Pellón, A.B., Silva, W., Borges, P. et Gualberto, V. 1956. Endemic goiter in Brazil. Results of the 1955 survey. *Brésil, Ministère de la Santé*.
- Peña, R. et Fleitas, D.I. 1964. Endemic goiter in school children in Paraguay. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, 25, 1090.
- Pretell, E.A. 1972. The optimal program for prophylaxis of endemic goiter with iodized oil. In Stanbury, J.B., éd., *Human Development and the thyroid gland: relation to endemic cretinism*. New York, Plenum Press, 249.
- Pretell, E.A. 1974. Simposium sobre nutrición, carencia de yodo en la gestación y su repercusión en el desarrollo infantil. *Revista Viernes Med.*, 25, 195.
- Pretell, E.A. 1977. Bocio y cretinismo endémico. In *Medeiros y Nicolau, éd., Temas Atuais em Tireodologia*. San Paulo, 67-75.
- Querido, A., Delange, F., Dunn, J.T., Fierro-Benítez, R., Ibbertson, J.K., Kontras, D.A. et Perinetti, H. 1974. Definitions of endemic goiter and cretinism, classification of goiter size and severity of endemics and survey techniques. Washington, DC, Panamerican Health Organization, Scientific Publication 292, 267.
- Ramirez, J., Fierro-Benítez, R., Estrella, E., Gómez, A., Jaramillo, C., Hermida, C. et Moncayo, F. 1972. The results of prophylaxis of endemic cretinism with iodized oil in rural Andean Ecuador. In Stanbury, J.B., éd., *Human development and the thyroid gland, relation to endemic cretinism*. New York, Plenum Press, 203-237.
- Roche, M., De Venanzi, F., Spinetti, M., Berti, M., Gerardi, A., Mendez Martínez, J. et Forrero, J. 1956. Iodine metabolism in a region of endemic goiter. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 91, 661-664.
- Roche, M., De Venanzi, F., Spinetti, M., Vera, J., Coll-García, E. et Ríos-Teppa, A. 1955. Un estudio de bocio endémico. I: Prevalencia en la Región Andina. *Revista de la Policlínica (Caracas)*, 23, 213-226.
- Rosenthal, D.L., Lobo, L.C.G., Rbvello, M.A. et Fridman, J. 1969. Studies on endemic goiter and cretinism in Brazil. III: Thyroid function studies. Washington, DC, Panamerican Health Organization, Scientific Publication 193, 217-226.
- Salvaneschi, J.P. et De Grossi, J. 1974. The Program for surveillance of salt iodization in Argentina. Washington, DC, Panamerican Health Organization, Scientific Publication 292, 205.
- Salveraglio, F.J. 1974. Gaining public acceptance of prophylaxis: experience from the campaign against endemic goiter in Uruguay. Washington, DC, Panamerican Health Organization, Scientific Publication 292, 198.
- Salveraglio, F.J., Cerviño, J.M., Massiolo, J., Buena, J.P.S. et Denis, C.F.S. 1976. Aspectos médico-sociales de la lucha contra el bocio endémico en el Uruguay. *Arch. Inst. Endocr. Fournier*, 1(1), 17-39.
- Schidtmeyer, P. 1824. Travels into Chile over the Andes in the years 1820 and 1821. With some sketches of the productions and agriculture, mines and metallurgy, inhabitants, history and other features of America, particularly of Chile and Arauco. Londres, 188-194.
- Sotelo, L.V. 1970. Consideraciones sobre el problema de bocio endémico en Bolivia. *Primer Seminario Nacional de Nutrición*. La Paz, Bolívia.
- Stanbury, J.M., Brownell, G.L., Riggs, D.S., Perinetti, H., Itoiz, J. et Del Castillo, E.B. 1954. Endemic goiter. The adaptation of man to iodine deficiency. Cambridge, Harvard University Press, 1-209.
- Stevenson, C., Pineda, G. et Silva, E. 1970. Role of triiodothyronine in endemic goiter. VII Congr. Pan-Am Endocrinol Symposium, Sao Paulo, Brazil. *Amsterdam, Excerpta Medica*, 238, 142.
- Stevenson, C., Silva, E. et Pineda, G. 1974. Thyroxine (T4) and triiodothyronine (T3): effects of iodine on the serum concentrations and disposal rates in subjects from an endemic goiter area. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 38, 390.
- Tellez, M., Gianelli, A., Covarrubias, E. et Barzelatto, J. 1969. Experimental goitrogenic activity of "piñon." Washington, DC, Panamerican Health Organization, Scientific Publication 193, 245.
- Varea, J., Garcés, G., Paredes, M., Avila, C. et Urresta, J. 1977. The adaptation syndrome in the biologically underdeveloped individual. In *Proceedings of the Western Hemisphere Nutrition Congress. Nutrition Transition, Québec, V. Am. Med. Assoc.*, 334-340.
- Varea, J. 1978. Bocio y sal yodada en el Ecuador. Quito, Équateur, Artes Gráficas.
- Villez-Boza, F. 1966. Encuesta nacional del bocio en Venezuela en niños de 5 a 14 años, Caracas, Venezuela, Instituto Nacional de Nutrición.

Les aspects nutritionnels et de santé publique du goitre endémique au Népal — Résumé

K.B. Singh¹

Le goitre et le crétinisme endémiques ont été signalés dans l'Himalaya depuis le début du siècle (McCarrison, 1908). Toutefois, à peine quelques études ont été réalisées dans l'Himalaya népalais, plus précisément dans la région de Khumbu (Ibbertson et al., 1971, 1972, 1974), dans la vallée du Bas-Trisuli et dans la région de Jumla (Karmakar et al., 1974), dans la vallée du Haut-Rolwaling (Skjerven, 1975), dans la vallée du Haut-Trisuli (Delange et al., 1981), ainsi que dans les districts de Raswa et de Jumla (Berghmans, L. et al., données inédites). Des études plus limitées ont démontré que le goitre endémique se retrouve également le long de la route est-ouest (Cunningham, 1970), dans la partie centrale du Népal, et même dans les plaines (Terai), où des foyers de goitre ont été signalés (Worth et Shah, 1969).

Il a été établi que, dans les régions endémiques, le goitre se complique par la présence du crétinisme, dont la prévalence peut atteindre jusqu'à 5 à 10 % de toute la population (Ibbertson et al., 1974 ; Delange et al., 1981). Le profil clinique des affections au Népal correspond principalement au type neurologique du crétinisme endémique (Querido et al., 1974), qui se caractérise par une forte arriération mentale, la surdi-mutité et des troubles de position et de démarche. Le crétinisme endémique myxoédémateux, marqué par une croissance rachitique et l'hypothyroïdie, se retrouve aussi, bien que sa prévalence soit moins marquée. Un grand nombre des troubles sont un mélange de crétinisme endémique neurologique et myxoédémateux (Ibbertson et al., 1974 ; Delange et al., 1981). Il semble donc que le goitre et le crétinisme endémiques constituent les plus grands problèmes de santé publique du Népal.

Le rôle que joue la carence iodée dans l'étiologie du goitre et du crétinisme endémiques au Népal a été démontré à maintes reprises (Ibbertson et al.,

1974 ; Karmakar et al., 1974 ; Delange et al., 1981). L'action d'autres goitrogènes naturels, tels que le sarrazin (Ibbertson et al., 1971) et le navet (Delange et al., 1981), a été envisagée mais n'a pu être prouvée de manière concluante.

Un programme de lutte contre le goitre a été mis sur pied au Népal en 1972, grâce à l'importation de sel iodé provenant de l'Inde. Toutefois, les retombées de ce programme n'ont pas été très marquées en raison de la pénurie des moyens de transport et, par conséquent, de l'impossibilité de trouver du sel iodé dans les régions isolées et hyperendémiques (Delange et al., 1981). En outre, un mauvais emballage du sel iodé, l'entreposage à ciel ouvert et la longueur du transport de l'Inde au Népal ont contribué à la transformation de l'iode dans le sel et à la perte de son efficacité.

En 1979, Sa Majesté le gouvernement du Népal a reconnu le goitre et le crétinisme endémiques comme un grand problème de santé publique et institué, dans le cadre du Projet élargi de vaccination, un programme semi-indépendant d'éradication du goitre et du crétinisme endémiques, grâce à l'appui du Fonds des Nations Unies pour l'enfance (UNICEF) et de l'Organisation mondiale de la santé. Ce projet mettait de l'avant la prophylaxie et le traitement du goitre endémique par voie d'injections intramusculaires d'huile iodée lentement résorbable. Entre 1978 et 1982, 440 399 habitants des régions goitreuses ont reçu des injections. On prévoit que, d'ici à la fin de 1985, 70 % de la population visée dans 20 districts montagneux aura été traitée par ce programme d'injections de masse.

Cunningham, J.S. 1970. Goitre incidence in workers and their families on the east-west highway (British section). *Journal of the Nepalese Medical Association*, 8, 37-39.

Delange, F., Valeix, P., Bourdoux, P., Lagasse, R., Ermans, J.P., Thilly, C. et Ermans, A.M. 1981.

1. Programme élargi de vaccination et projet d'éradication du goitre et du crétinisme, Katmandou, Népal.

- Comparison of the epidemiological and clinical aspects of endemic cretinism in central Africa and in the Himalayas. *In* Hetzel, B.S. et Smith, R.M., éd., *Fetal Brain Disorders. Recent Approaches to the Problem of Mental Deficiency*. Elsevier North Holland Publishers, Amsterdam, Netherlands, 243-263.
- Ibbertson, H.K., Pearl M., McKinnon, J., Tait, J.M., Lim, T. et Gill, M.B. 1971. Endemic cretinism in Nepal. *In* Hetzel, B.C. et Pharoah, P.O.D., éd., *Endemic Cretinism*. Institute of Human Biology, Papua, New Guinea, Monograph Series No. 2, 71-88.
- Ibbertson, H.K., Tait, J.M., Pearl, M., Lim, T., McKinnon, J.R. et Gill, M.B. 1972. Himalayan cretinism. *In* Stanbury, J.B. et Kroc, R.L. éd., *Human Development and the Thyroid Gland, Relation to Endemic Cretinism*. Plenum Press, New York, NY, USA, 51-69.
- Ibbertson, H.K., Gluckman, P.D., Croxson, M.S. et Strang, L.J.W. 1974. Goiter and cretinism in the Himalayas. A reassessment. *In* Dunn, J.T. et Medeiros-Neto, G.A., éd., *Endemic Goiter and Cretinism: Continuing Threats to World Health*. Pan American Health Organization, Washington, DC, USA, Scientific Publication No. 292, 129-134.
- Karmakar, M.G., Deo, M.G., Kochupillai, N. et Ramalingaswami, V. 1974. Pathophysiology of Himalayan endemic goiter. *American Journal of Clinical Nutrition*, 27, 96-103.
- McCarrison, R. 1908. Observations on endemic cretinism in the Chitral and Gilgit valleys. *Lancet*, 2, 1275-1280.
- Querido, A., Delange, F., Dunn, T., Fierro-Benitez, R., Ibbertson, H.K., Koutras, D.A. et Perinetti, H. 1974. Definitions of endemic goiter and cretinism, classification of goiter size and severity of endemias, and survey techniques. *In* Dunn, J.T. et Medeiros-Neto, G.A., éd., *Endemic Goiter and Cretinism: Continuing Threats to World Health*. Pan American Health Organization, Washington, DC, USA, Scientific Publication No. 292, 267-272.
- Skjerven, O. 1975. A demographic study and nutritional survey of two villages in the upper Rolwaling valley. *Kailash (Kathmandu)*, 3, 295-301.
- Worth, R.M. et Shah, N.K. 1969. Nepal health survey, 1965-1966. University of Hawaii Press, Honolulu, HI, USA, 1-158.

Le goitre endémique dans l'État du Sarawak en Malaisie

Tan Yaw Kwang¹

L'épidémiologie du goitre et du crétinisme endémiques au Sarawak

Aucune enquête épidémiologique officielle n'a été menée en vue d'étudier de façon systématique la distribution, la prévalence et la gravité du goitre endémique au Sarawak depuis que cette maladie y a été signalée. Au début des années 50, une forte incidence a d'abord été notée dans le centre de l'État, dans les villages le long du fleuve Rejang, à quelque 80 km dans les terres. Face à ce problème, l'iodation du gros sel destiné à l'intérieur a été lancée comme mesure préventive et traitement efficace les plus pratiques et les plus connus. Même à cette époque, il n'était pas possible, à cause du manque de ressources, d'entreprendre des études de base et des recherches complémentaires sur le problème.

Des données récentes sur la présence du goitre dans l'État ont été tirées des études réalisées par divers groupes de chercheurs (fig. 1 ; tableau 1). Polunin (1970) a tenté de couvrir les trois régions du Sarawak (côte ouest, côte est et intérieur), mais son étude se limitait aux collectivités situées dans les régions les plus accessibles et faisait ressortir la prévalence du goitre chez les femmes de 15 ans ou plus. Bien que cette étude ait porté sur un profil assez représentatif des femmes, elle ne constituait pas un échantillon aléatoire de toute la collectivité (Polunin, 1970). Polunin concluait que le Sarawak, au moment de son étude, avait la plus forte et la plus vaste incidence de goitre de tous les États malais.

Des études ultérieures s'attachèrent à certaines localités reculées reconnues pour leur hyperendémie généralement associée à de piètres conditions socio-économiques, sanitaires et nutritionnelles, mais ces localités n'étaient pas nécessairement représentatives de toutes les régions intérieures reculées du Sarawak. Dans une communauté du

district de Lubok Antu, l'incidence du goitre chez 167 personnes examinées se chiffrait à 99 %. On soulignait que c'était le taux le plus élevé au monde (Maberly et Eastman, 1976). Bien que ces résultats aient révélé une prévalence élevée et assez répandue dans les régions de l'intérieur, Alexander (1979) a indiqué que le goitre ne constituait pas un problème dans les villes de l'intérieur. Par contre, Maberly et Eastman (1976) ont observé une incidence du goitre de 74 % dans une collectivité côtière, possiblement attribuable à la consommation de grandes quantités de manioc, qui est un goitrogène reconnu.

Le crétinisme endémique a également été signalé au Sarawak. Dans une collectivité hypergoitreuse (incidence de 99 %), 6 des 167 personnes examinées (3,6 %) ont été classées comme des crétins neurologiques (Maberly, 1975). Alexander (1979) n'a cependant trouvé aucun crétin dans les régions qu'elle a étudiées (tableau 1).

Compte tenu de ces résultats, ainsi que des rapports et des observations récents, 12 des 25 districts du Sarawak ont été déclarés goitreux, la prévalence variant d'un district à l'autre et se manifestant surtout dans les régions de l'intérieur. Les estimations actuelles indiquent qu'il y a au moins 20 000 cas de goitre endémique au Sarawak, ce qui représente environ 1,5 % de la population totale de cet État.

La lutte contre le goitre endémique

L'étiologie

Le goitre endémique au Sarawak est causé principalement par une carence d'iode dans l'alimentation. La source naturelle d'iode dans l'alimentation semble se limiter aux fruits de mer. Cette situation s'explique par le fait que la teneur en iode de l'eau tirée des rivières et des sols, qui s'appauvrissent en iode (et en d'autres minéraux) par la filtration constante due aux fortes pluies, est très faible, voire même négligeable. Des analyses de

1. Service médical, ministère de la Santé, Kuching, Sarawak, Malaisie.

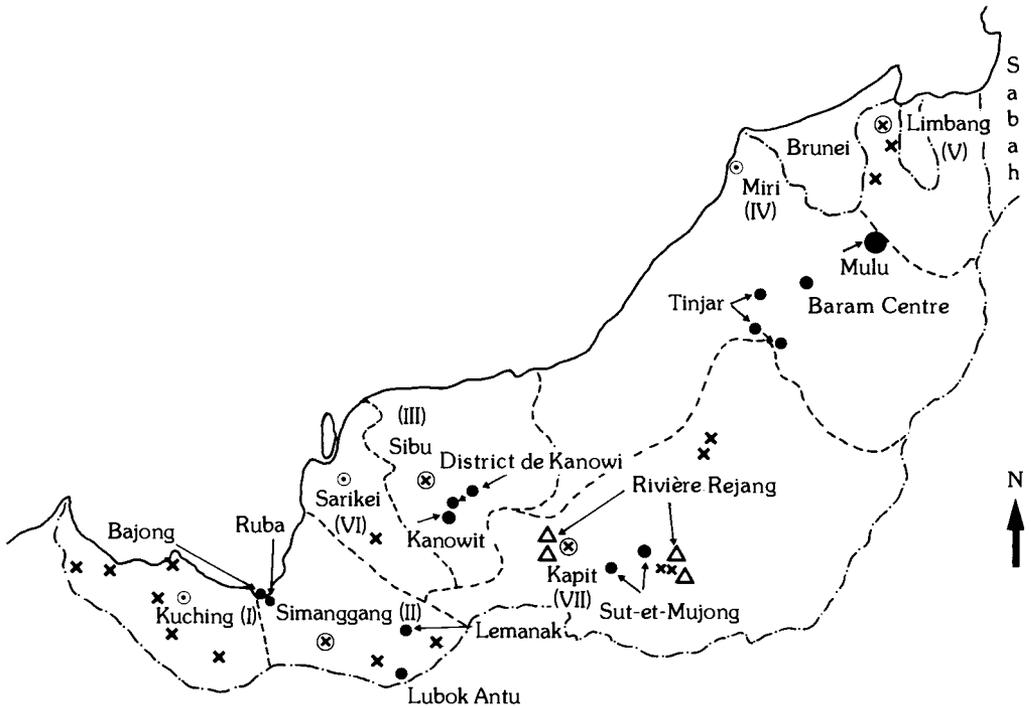


Fig. 1. Enquêtes sur le goitre et prévalence du goitre, Sarawak (1970-1982). ⊙, principales villes des divisions. ⊗, principales villes des divisions II, III, V et VII étudiées par Polunin (1970). ×, territoires étudiés par Polunin (1970). Δ, territoires étudiés par Ogihara (1971). ●, territoires étudiés par Maberly (1975), Anderson (1974-1978), Alexander (1978) et Chen et Lim (1982).

l'eau dans le Haut-Rejang et ses affluents, réalisées par Ogihara et al. (1972), ont révélé une teneur en iode moyenne de $0,3 \mu\text{g/L}$ comparativement à $3,4 \mu\text{g/L}$ pour l'eau du robinet dans le district de Honshun au Japon. Dans une région montagneuse intérieure de la Division I, Anderson (1975) a trouvé que les taux d'iode variaient de 0 à $0,8 \mu\text{g/L}$, la moyenne se situant à $0,1 \mu\text{g/L}$ dans l'eau potable des sources normales. Les faibles taux d'apport en iode pourraient être affaiblis davantage du fait que la consommation de fruits de mer au Sarawak (et au Sabah) était moins élevée que dans la péninsule malaise (Polunin, 1970). Même si le prix des fruits de mer est plus élevé dans l'intérieur à cause des frais élevés de transport, on peut facilement répondre à la demande de fruits de mer (poisson) coûteux en y substituant du poisson d'eau douce. Il n'est donc pas surprenant que l'on observe du goitre dans de nombreuses collectivités de l'intérieur, où les habitants ont tendance à avoir moins facilement accès aux fruits de mer riches en iode.

Le programme de lutte contre le goitre endémique

Étant donné le besoin de fournir l'iode alimentaire nécessaire, la production de sel iodé a été mise de l'avant comme mesure préventive de lutte contre le goitre. En 1957, le département des Services médicaux de l'État a établi à Kuching et à Sibu des usines pour ioder le gros sel à raison d'une concentration d'une partie d'iodate de potassium par 10 000 parties, pour le vendre aux distributeurs en gros qui l'expédiaient à leur tour à des détaillants dans les régions rurales. Le sel iodé était teint en vert pour le distinguer du sel non iodé. Ce programme a fait diminuer l'incidence du goitre dans certains districts mais n'a pas été très fructueux dans d'autres, à cause de la mauvaise distribution, surtout dans les divisions I, II, IV et V, où il semble ne pas y avoir eu suffisamment de demande, les gens étant déçus de ne pas voir de résultats immédiats, et à cause également d'un approvisionnement insuffisant par les distributeurs,

Tableau 1. Enquêtes sur le goitre menées au Sarawak.

Source	Endroit (v. fig. 1)	Groupes ethniques	Répondants		Prévalence du goitre (%)
			Âge (années)	Nombre total	
Polunin (1970)	Division I	Chinois, Malais Bidayuh	10-14 (femelles)	273	49,8
			≥15 (femelles)	157	52,2
	Division II	Iban, Malais Chinois	10-14 (femelles)	147	38,8
			≥15 (femelles)	161	80,7
	Division III, VI et VII	Iban, Chinois, Malais, Kejaman	10-14 (femelles)	252	34,5
			≥15 (femelles)	589	55,2
	Division V	Malais, Chinois Iban	10-14 (femelles)	20	45,0
≥15 (femelles)			151	45,0	
		Total	≥10 (femelles)	1750	50
			≥15 (femelles)	1058	58
Ogihara et al. (1972)	Division III fleuve Rejang (intérieur)	Iban	Tous âges (les deux sexes)	608	8 (mâles) 33 (femelles)
Maberly (1975)	Division II Lubok Antu (intérieur)	Iban	>11 (les deux sexes)	167	99,5
	Ruba (côte)	Iban	>11 (les deux sexes)	38	74,1
Anderson (1974- 1978)	Bajong (côte)	Iban	>11 (les deux sexes)	122	3,0
	Division II Rivière Lemanak (intérieur)	Iban	5-8 (les deux sexes)	388	76,5
			Mères seulement	116	90,5
	Division IV Middle Baram (intermédiaire)	Kayan/Kenyah	<7 (les deux sexes)	556	30,4
			4-8 (les deux sexes)	372	55,1
Région de Mulu (intérieur)	Punam (nomades)	Mères seulement	142	50,0	
Alexander (1979)	Division VII (Sut et rivière Mujong) intérieur	Iban	Tous âges (les deux sexes)	334	59,3
			<7 (les deux sexes)	414	7
	Division II Rivière Haut Lemanak (intérieur)	Iban	Mères seulement	106	30,2
			≥15 (femelles)	75	93,3
Division III District Kanowit (fleuve Rejang intérieur)	Iban	8-12 (les deux sexes)	152	21,7	
Chen et Lim (1982)	Division IV Rivière Tinjar	Iban, Chinois Kayan, Kenyah	≥15 (femelles)	137	38,7
			7-12 (les deux sexes)	542	0,7
		Iban	10-14 (femelles)	110	78,0
			≥15 (femelles)	157	77,7
			10-14 (mâles)	114	78,6

Note : Les seules données rapportées sur le taux de crétinisme proviennent de Maberly (1975), qui a relevé un taux de 3,6 % dans la Division II, Lubok Antu (intérieur).

provoqué par les problèmes de transport. En 1979, afin de faciliter la distribution du sel iodé et d'en accroître la consommation, le département des Services médicaux a entrepris de fournir le sel iodé par l'entremise des installations médicales et de santé réparties dans tout l'État, en tentant surtout d'atteindre les régions et les groupes goitreux.

Une étape encore plus récente de la lutte contre le goitre a été franchie quand, en janvier 1982, on a adopté une loi rendant obligatoire l'importation de sel iodé. Cette mesure assurera à la population une source d'iode alimentaire facile d'accès. On s'attend à certaines difficultés pour répondre aux besoins de la population de l'intérieur et des collectivités isolées.

En plus d'ioder le sel, deux autres méthodes de traitement du goitre endémique et de lutte contre cette maladie ont été mises à l'essai pendant un

à deux ans dans quelques collectivités frappées de goitre endémique. La première méthode consistait à recourir à des injections de sel iodé. Cette méthode s'est avérée peu pratique en raison de la forte prévalence du phénomène de Jod Basedow et de l'appauvrissement rapide en deux ans des réserves en iode dans le corps (Maberly et al., 1978). Cette méthode nécessitait également une étroite supervision biochimique des patients et, de ce fait, n'était pas pratique dans les régions reculées.

La seconde méthode, qui faisait appel à un distributeur d'iode (iodeur) installé dans les sources d'eau qui alimentaient les villages par gravité, a donné des résultats encourageants : en neuf mois, la prévalence du goitre est passée de 61 à 30 %, et la taille de 79 % des goitres a nettement diminué. Cette méthode particulière a également eu

un effet stérilisant bénéfique sur les réserves d'eau (Maberly et al., 1978).

Le rôle du manioc dans l'étiologie du goitre endémique

Dans de nombreuses collectivités rurales, le manioc (*Manihot utilissima*, Pohl), appelé localement tapioca, est une importante culture vivrière, tant pour la consommation humaine que pour l'alimentation des animaux. Le manioc, plante résistante et productive qui pousse même dans les sols pauvres, est une culture traditionnelle dans les régions où le riz, qui constitue l'aliment de base, est parfois difficile à obtenir. Même si d'autres sources de calories peuvent être employées, telles que le sagoutier des marais (*Metroxylon* spp.) ou le sagoutier sauvage des montagnes (*Eugeissona utilis*), le manioc (tubercule) reste un supplément calorique traditionnel ou un substitut à certaines époques de l'année. Les feuilles de manioc, par contre, servent souvent de garniture dans les repas familiaux. Relativement riches en protéines, en calcium, en lipides, en carotène, en vitamines B et en vitamine C (Yeoh et Chew, 1974), les feuilles de manioc constituent un apport nutritif important dans le régime alimentaire.

Des données tirées d'études sur la consommation alimentaire de deux collectivités de l'intérieur (dont l'une dans le Lemanak, qui est considéré comme une région goitreuse) ont révélé un apport moyen de 400 g de feuilles de manioc et de 900 g de tubercules de manioc par ménage. Le pourcentage de ménages consommant du manioc allait de 20 à 60 %. Les études ont démontré également que le manioc prédomine dans le régime (Anderson, 1978). Au moment des travaux, la plupart des racines données au bétail étaient crues. Il n'y avait aucune préparation avant la consommation, sauf le pelage et la cuisson des racines jusqu'à ce qu'elles soient tendres. Ce n'est que dans un ménage ou deux, là où les racines de manioc servaient de substitut au riz, que les gens procédaient à une préparation élaborée. Les racines étaient alors râpées, séchées au soleil et broyées en farine, qui servait ensuite à la confection de bâtons de pâte ferme, cuits dans l'eau bouillante jusqu'à ce qu'ils deviennent un produit brunâtre et amidonneux, prêt à manger. Parfois, les racines étaient tranchées et cuites avec du riz pour former le plat principal. Les feuilles étaient coupées ou pilées avant d'être cuites, généralement dans de l'eau bouillante ; la plupart du temps, l'eau de cuisson était jetée.

On a observé que le manioc pouvait constituer

un des facteurs du goitre endémique dans une région côtière où, en raison de la dépendance à l'égard des racines et des feuilles de manioc (par suite de fréquentes pénuries de riz) et d'une consommation minimale de fruits de mer et d'autres cultures vivrières courantes, l'incidence du goitre a été évaluée à 74 % (Maberly et al., 1976).

Le Centre de recherches agricoles de Sarawak a tenté à quelques reprises, entre 1967 et 1969, de déterminer la teneur cyanogénétique des variétés locales de manioc. Les résultats ont indiqué que la concentration de cyanure, qui change selon les variétés, est plus élevée dans les feuilles que dans les racines (tableau 2). On a signalé récemment que la variation de la concentration de cyanure dans le manioc dépend davantage des pratiques culturales que de la variété (Phillips, 1974 ; Yeoh et Chew, 1974).

Des indications d'activité cyanogénétique, observées chez des sujets goitreux du Sarawak (G.F. Maberly, communication personnelle), ont révélé des concentrations urinaires de thiocyanate parmi les plus élevées de toutes celles qui ont été notées (tableau 3). Étant donné qu'il s'agit de résul-

Tableau 2. Cyanure dans les variétés locales de manioc (exprimé en teneur en acide prussique, ppm). d'après des études en 1965 et 1967.

Variété	Chair (racines)		Feuilles (1967)
	1965	1967	
Variétés amères			
Black Twig	141	11	303
Variétés douces			
Berat	44	8	176
Baloi	45	24	269
Kapok	19	10	231
Buloh	80	11	84
Sawah	54	17	69
Kekabu	29	7	80
Betawi	94	55	266
Ubi Putih	47	12	194
Putih	109	25	364

Source : Centre de recherches agricoles, Sarawak (1967).

Tableau 3. Niveau moyen de thiocyanate (SCN) urinaire chez des sujets de régions goitreuses du Zaïre (Afrique), du Sarawak (Malaisie) et de groupes témoins belges et australiens^a.

Région	Nombre de sujets	Moyenne ± écart type du SCN urinaire (mg/100 mL)
Zaïre ^b	102	1,9 ± 0,06
Témoins belges ^b	78	0,6 ± 0,07
Sarawak	14	2,1 ± 0,09
Témoins australiens	8	0,85 ± 0,07

a) Source : G.F. Maberly (communication personnelle).

b) Source : Ermans et al. (1980).

tats préliminaires, il faut porter une attention toute spéciale aux incidences goitrigènes du manioc (et d'autres aliments connexes) au Sarawak.

Les besoins en recherche

Le problème du goitre endémique est reconnu depuis longtemps et des mesures urgentes ont été prises pour l'enrayer. Le goitre endémique n'a pas été étudié en profondeur, à cause d'un manque de personnel, de compétences et de l'existence d'autres problèmes prioritaires. Le besoin de comprendre clairement ce problème de santé publique, son ampleur véritable, ses causes et ses conséquences ne fait aucun doute. Les autorités malaises de la santé, grâce à la collaboration proposée par des organismes de recherche australiens, entreprennent des études pour évaluer la prévalence actuelle du goitre endémique, de l'hypothyroïdie chez les nouveau-nés et du crétinisme à l'échelle du pays ; pour évaluer l'efficacité du sel iodé comme méthode de lutte contre le goitre ; et pour mesurer et tester davantage l'iodation de l'eau comme solution de rechange. Une autre partie importante des études sera consacrée à la consommation de manioc, à son rôle dans l'étiologie du goitre endémique et à l'analyse de la toxicité goitrigène des variétés locales de manioc et d'autres aliments connexes. On prévoit que ces sujets de recherche établiront un programme à long terme qui permettra de traiter et de prévenir le goitre endémique et les autres problèmes qui en découlent en Malaisie.

Agricultural Research Centre, Sarawak. 1967. Annual report.

Alexander, G.H. 1979. Endemic goitre and salt iodization in Sarawak, Malaysia. World Health Organization, Geneva, Switzerland, Report MAA/NUT/001.

Anderson, A.J.U. 1974. Nutrition surveys and food consumption surveys. Sarawak Medical Services, Internal Report.

1975. Nutrition surveys and food consumption surveys. Sarawak Medical Services, Internal Report.

1976. Nutrition surveys and food consumption surveys. Sarawak Medical Services, Internal Report.

1977. Nutrition surveys and food consumption surveys. Sarawak Medical Services, Internal Report.

1978. Nutrition surveys and food consumption surveys. Sarawak Medical Services, Internal Report.

Chen, C.Y. et Lim, P.E. 1982. The prevalence of endemic goitre in the Tinjar area, Sarawak. *Malaysian Medical Journal*, sous presse.

Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F. et Ahluwalia, R., éd. 1980. Role of cassava in the etiology of endemic goitre and cretinism. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-136e, 182 p.

Maberly, G.F. 1975. The significance of endemic goitre in Sarawak, Borneo. Thèse de B.Sc. (Med).

Maberly, G.F. et Eastman, C.J. 1976. Endemic goitre in Sarawak, Malaysia. I. Somatic growth and etiology. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*, 7(3), 434-442.

Maberly, G.F., Eastman, C.J. et Corcoran, J.M. 1976. Endemicity and consequences of goitre in Sarawak, Malaysia. In *Current Thyroid Problems in Southeast Asia and Oceania: Proceedings of a Workshop on Endemic Goitre and Thyroid Testing*, Singapore. Asia and Oceania Thyroid Association, 21-27.

1978. The effect of iodized oil on goitre size, thyroid function and the development of Jod Basedow phenomenon in endemic goitrous subjects in Sarawak, Malaysia. *Proceedings of the Endocrinology Society*, 21, 9.

Maberly, G.F., Corcoran, J.M. et Eastman, C.J. 1978. The effect of iodination of a village water supply on goitre size and thyroid function. *Lancet*, sous presse.

Ogihara, T. et al. 1972. Endemic goitre in Sarawak, Malaysia (Island of Borneo). *Endocrinology Japan*, 119, 285.

Phillips, T.P. 1974. World market prospects for cassava and its products. In Araullo, E.V., Nestel, B. and Campbell, M., éd., *Cassava Processing and Storage: Proceedings of an Interdisciplinary Workshop*, Pattaya, Thailand, 17-19 April 1974. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-031e, 13-19.

Polunin, I.V. 1970. Endemic goitre in Malaysia. World Health Organization, Geneva, Switzerland, Report Malaysia 5602-E (0081).

Yeoh, H.H. et Chew, M.Y. 1974. Research in tapioca. A brief review. *Malaysian Agricultural Journal*, 49(3), 332.

La consommation de manioc, le goitre endémique et la malnutrition au Costa Rica

Leonardo Mata¹, Emilce Ulate, Sandra Jiménez¹ et Carlos Díaz²

La consommation de manioc (yucca)

Plus de 100 variétés de *Manihot esculenta* sont cultivées au Costa Rica, dont quelques-unes indigènes. Trois cultivars sont populaires, soit le manggie, le valencia et le guacimo, ce dernier étant une variété locale amère. On cherche actuellement à promouvoir les cultivars doux mex-59 et cmc-76 en raison de leur faible teneur en cyanure. En 1980 et 1981, la production nationale de manioc a atteint de 17 000 à 18 000 tonnes métriques pour une population de 2,2 millions d'habitants.

Le manioc est consommé par beaucoup de Costariciens. Les données sur la consommation sont tirées de l'enquête nationale sur la nutrition menée en 1978 (Díaz et al., 1978) et d'une enquête sur le terrain en vue d'étudier la santé et la croissance à Puriscal (Mata et al., 1981). Le manioc est préparé de plusieurs façons et est toujours bien cuit. Il n'est jamais, du moins à notre connaissance, consommé cru. Au moins huit méthodes de préparation différentes ont été relevées dans une enquête réalisée auprès de 30 familles de Puriscal (tableau 1). On préfère le consommer

bouilli, seul ou avec d'autres légumes, avec du sel ou avec d'autres espèces, mais on ne mange pas les feuilles. Le manioc cru sert à l'alimentation du bétail. D'après l'enquête nationale sur la nutrition menée en 1978 (tableau 2), seulement 17 % des familles mangent du manioc. Les populations des régions rurales peu peuplées en consomment le moins, probablement parce que le manioc est difficile à obtenir si on ne le cultive pas sur place.

La consommation moyenne de manioc est plutôt faible (tableau 3) et ne constitue qu'une source négligeable de protéines et de calories, contrairement à ce qui se produit en Afrique (Ermans et al., 1980 ; Delange et al., 1982). À peine 13 % des enfants consomment du manioc, la consommation étant plus élevée dans les régions urbaines que rurales (tableau 4). La consommation quotidienne chez les femmes allaitant et les nouveau-nés est faible (tableau 5). Une forte proportion des membres des familles qui mangent du manioc ne le font pas de manière régulière. On a observé que 67 % de ces personnes consomment du manioc toutes les semaines et moins de 1 % tous les jours.

La prévalence de la malnutrition et du goitre

L'enquête nationale sur la nutrition réalisée en 1966 (INCAP-OIR, 1969) a révélé que le poids et la taille d'un nombre considérable de nourris-

Tableau 2. Fréquence de la consommation de manioc chez 253 familles du Costa Rica, 1978.

Population	Nombre de familles	Nombre (%) de familles consommant du manioc
Urbaine	91	17(18,6)
Rurale dense	84	18(21,4)
Rurale clairsemée	78	9(11,5)
Moyenne nationale	253	44(17,3)

Tableau 1. Consommation de manioc par 30 familles de Puriscal, Costa Rica, 1982.

Préparation	Fréquence (%)
Bouilli	21(70)
Soupe aux légumes	19(63)
Galettes frites	16(53)
Bouilli et frit	14(47)
Soupe aux légumes et à la viande	13(43)
Bouilli avec de la mélasse	10(33)
Purée	2(7)
Bouilli et frit, farci au fromage ou à la viande	1(3)

- Instituto de Investigaciones en Salud (INISA), Université de Costa Rica, Cité universitaire, Costa Rica.
- Service de nutrition, ministère de la Santé, Costa Rica.

Tableau 3. Consommation moyenne de manioc au Costa Rica, 1978.

Population	Grammes		Calories		Protéines	
	Par famille	Par personne	Total	% ^a	Grammes	% ^a
Urbaine	402,8	67,2	89	4,6	0,7	1
Rurale dense	622,6	98,8	130	6,3	1,0	1
Rurale clairsemée	577,0	117,1	155	7,9	1,2	1
Moyenne nationale	534,1	94,3				

a) Pourcentage de la valeur nutritive totale de l'alimentation.

Tableau 4. Consommation de manioc (fréquence et quantité) par des enfants de 1 à 6 ans, Costa Rica, 1978.

Population	Nombre d'enfants	Nombre (%) d'enfants consommant du manioc	Grammes par personne	Calories		Protéines	
				Total	% ^a	Grammes	% ^a
Urbaine	75	17(17,3)	62,4	83	5,7	0,6	1,2
Rurale dense	82	10(12,1)	38,3	51	3,9	0,4	1,0
Rurale clairsemée	71	6(8,4)	62,6	83	5,8	0,6	1,3
Moyenne nationale	228	29(12,7)	54,4				

a) Pourcentage de la valeur nutritive totale de l'alimentation.

Tableau 5. Consommation quotidienne de manioc par des femmes allaitant et des nouveau-nés, Puriscal, 1980.

Mois d'allaitement	Âge des nourrissons (mois)	Nombre de personnes	Nombre de personnes (%) consommant du manioc	Consommation de manioc (grammes)		
				Moyenne ± Écart type	Écart	Minimum-Maximum
1		40	9(22)	64,6 ± 25,3		34-123
3		29	6(21)	76,4 ± 22,4		50-104
5		29	12(41)	84,9 ± 31,4		30-120
7		23	9(39)	76,4 ± 28,4		31-120
9		13	4(31)	92,2 ± 31,8		56-120
	0-3	261	0			
	4-11	271	16(6)	32,0 ± 27,2		

sons et d'enfants d'âge préscolaire étaient inférieurs à la normale (tableau 6). Le goitre était prévalent, surtout chez les femmes (tableau 7).

À l'examen, on s'aperçoit que le profil de la santé au Costa Rica s'est amélioré de façon marquée et constante depuis 1940, à en juger par la diminution des taux de mortalité infantile et de décès imputables à des maladies diarrhéiques et par la hausse spectaculaire de l'espérance de vie à la naissance (Matah et Mohs, 1978 ; Villegas et Osuna, 1979 ; Mohs, 1980 ; Mata, 1981). D'autres paramètres de santé se sont également améliorés. Ainsi, on n'a pas découvert de cas de polio, ni de décès dus à la diphtérie depuis 8 ans ; la morbidité et la mortalité imputables à la rougeole et à la coqueluche, ainsi qu'à la tuberculose, ont chuté brusquement ; enfin, la malnutrition protéocalorique et le goitre endémique ont dégingolés (tableaux 6 et 7). Par ailleurs, l'hypothyroïdie a également diminué ces dernières années.

Comme on peut s'y attendre à l'examen de la prévalence de la malnutrition et du goitre, le crétinisme n'est pas un problème important au Costa Rica. Environ une demi-douzaine de nouveaux cas sont décelés chaque année à l'hôpital national pour enfants contre des douzaines avant que ne commence le programme d'iодation du sel en 1974.

Observations

La baisse de la malnutrition a été attribuée à une amélioration générale de la qualité de la vie découlant surtout d'une éducation, d'une hygiène et de revenus accrus (Mata et Mohs, 1978). Pour ce qui est de la malnutrition, l'explication la plus plausible des tendances observées depuis 16 ans est la réduction draconienne des infections aiguës, en particulier de la diarrhée et des maladies contagieuses communes telles que la rougeole et la

Tableau 6. Évolution de l'état nutritionnel des enfants costariciens de 0 à 4 ans, 1966-1978.

Année de l'enquête	Nombre d'enfants	Pourcentage de chétifs (<90 % taille/âge)	Pourcentage de nains (<76 % taille/âge)	Références
1966	791	16,9	14,2	INCAP-OIR (1969)
1975	1 910	7,2	12,1	Díaz et al. (1975)
1978	2 646	7,6	7,8	Díaz et al. (1978)

Tableau 7. Prévalence du goitre endémique au Costa Rica, 1952-1979.

Période de l'enquête	Âge de la population (années)	Nombre de personnes	Taux de prévalence	Références
1952-55	7-18	10% d'écoliers	18,4	Pérez et al. (1956)
1966	Tous âges	3 735	18,0	INCAP-OIR (1969)
1975-78	Tous âges	2 012	11,9	INISA, données inédites
1975-78	0-9	529	6,6	INISA, données inédites
1979	5-15	4 883	3,6	Flores et al. (1981)

coqueluche. Aucun changement frappant du régime alimentaire n'a été observé, bien que la population ait tendance à consommer davantage de protéines animales (Díaz et al., 1975, 1978). Le manioc ne contribue pas beaucoup à la valeur nutritive du régime alimentaire et le faible niveau de consommation à l'heure actuelle ne semble pas accroître le risque de goitre, de crétinisme, de malnutrition ou d'autres maladies connexes.

Le déclin du goitre a été attribué à un programme public d'iodation du sel, mis sur pied en 1974. Il a été démontré que l'iodation du sel ne s'est pas faite correctement au Costa Rica. Ainsi, en surveillant la teneur en iode d'échantillons de sel choisis au hasard, on a trouvé que, dans la plupart des cas, les taux d'iode étaient inférieurs à ce qu'ils auraient dû être. Toutefois, l'iode décelé dans la majorité des échantillons suffisait pour entraîner une réaction chez les personnes sujettes à la maladie, à en juger par une épidémie d'hypothyroïdie (phénomène de Jod Basedow) (Quesada et al., 1976) et par une meilleure fixation de l'iode (Estrada et al., 1975). Il faudrait considérer également d'autres facteurs susceptibles de faire diminuer le goitre. Ainsi, de meilleurs moyens de communication dans les régions montagneuses goitrigènes ont facilité l'accès aux aliments provenant des terres à basse altitude et de l'océan. Une baisse de la consommation de manioc et d'autres aliments goitrigènes semble s'être produite, s'il faut en croire le bas niveau de la consommation actuelle. Il faut aussi considérer le rôle de l'eau potable chlorée, qui se retrouve actuellement dans les canalisations desservant presque toute la population urbaine et 70 % de la population rurale du Costa Rica. L'amélioration des réserves d'eau a commencé dans les années 60 et explique en par-

tie la réduction des décès imputables à des maladies diarrhéiques, qui sont passés de 100 par 100 000 habitants au début des années 60 à 4,5 en 1981 (Mata, 1981). Or, il semble que l'eau contaminée par certaines bactéries favorise le goitre (Gaitan et al., 1981).

Comme le goitre se retrouve encore dans certaines familles, l'importance d'en étudier l'étiologie ne fait aucun doute. Cette étude devrait déterminer si la consommation de manioc est élevée dans ces familles, quels cultivars sont employés et quelles sont les méthodes de préparation. Il faudrait également étudier la présence d'autres facteurs goitrigènes dans les aliments, et en particulier dans l'eau.

- Delange, F., Iteke, F.B. et Ermans, A.M., éd. 1982. Nutritional factors involved in the goitrogenic action of cassava. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-184e, 100 p.
- Díaz, C., Brenes, H., Córdoba, M.I., García, P. et Quirós, J. 1975. Encuesta nutricional antropométrica y de hábitos alimentarios en Costa Rica. Ministry of Health, Costa Rica, 35 p.
- Díaz, C., Rivera, M.L., Ulate, E., Bermúdez, D.G. et al. 1978. Encuesta nacional de nutrición. Evaluación dietética, 1978. Ministry of Health, Costa Rica, 45 p.
- Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F. et Ahluwalia, R., éd. 1980. Role of cassava in the etiology of endemic goitre and cretinism. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-136e, 182 p.
- Estrada, Y., Loría, A.R., Iglesias, L. et Brenes, C. 1975. Bocio endémico infantil. Rev. Méd. Hosp. Nac. Niños (Costa Rica), 10, 1-18.
- Flores, M.E., López, M.E., Santiesteban, I. et de Céspedes, C. 1981. Epidemiología de bocio endémico en Costa Rica. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, 91, 531-539.

- Gaitán, E., Merino, H., Rodríguez, G., Medina, P., Meyer, J.D., DeRoven, T.A. et Mackennan, R. 1978. Epidemiology of endemic goiter in Western Colombia. *Bulletin of the World Health Organization*, 56, 403.
- INCAP-OIR. 1969. Evaluación nutricional de la población de Centro América y Panamá. Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá, Guatemala, 133 p.
- Mata, L. 1981. Epidemiologic perspective of diarrheal disease in Costa Rica and current efforts in control, prevention, and research. *Rev. Lat-amer. Microbiol.*, 23, 109-119.
- Mata, L. et Mohs, E. 1978. As seen from national levels. Developing world. *In* Margen, J. et Ogar, R.A., éd., *Progress in Human Nutrition*. Avi Publishing Co. Inc., Westport, CT, USA, 254-264.
- Mata, L., Jiménez, P., Allen, M.A., Vargas, W., García, M.E., Urrutia, J.J. et Wyatt, R.G. 1981. Diarrhea and malnutrition: breast-feeding intervention in a transitional population. *In* Holme, T., Holmgren, J., Merson, M.H. et Mollby, R., éd., *Acute Enteric Infections in Children. New Prospects for Treatment and Prevention*. Elsevier/North Holland Biomedical Press, Netherlands, 233-251.
- Mohs, E. 1980. Salud, Medicina y Democracia. El Surgimiento de una Nueva Era. Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica, Costa Rica, 186 p.
- Pérez, C., Salazar, A., Tandon, D.B. et Scrimshaw, N.S. 1956. Endemic goiter in Costa Rican school children. *American Journal of Public Health*, 46, 1283-1286.
- Quesada, O., Paéz, C.A., Zúñiga, N., Rosenstok, J. et Pucci, J. 1976. Tormenta tiroidea durante bocio inducido por yodo en Costa Rica. *Acta Médica Costarricense*, 19, 95-107.
- Villegas, H. et Osuna, J. 1979. Extensión de los servicios de salud de Costa Rica. *In* *Condiciones en Salud del Niño en las Américas*. Pan American Health Organization, Washington, DC, USA, Scientific Publication No. 381, 168-183.

Le crétinisme endémique dans la région andine : nouvelles méthodologies

Ignacio Ramirez¹, Marcelo Cruz² et José Varea²

Le terme crétinisme endémique s'applique à des sujets nés et vivant dans des régions d'hyperendémie de goitre et affichant une grave arriération mentale associée soit à un syndrome neurologique, comprenant de troubles auditifs, de position et de démarche (crétinisme endémique neurologique), soit à une hypothyroïdie et au nanisme (crétinisme endémique myxœdémateux) (Querido et al., 1974).

Que cette définition repose sur une description clinique s'explique par le fait que l'on ne comprend qu'en partie l'étiopathogénie du crétinisme endémique (Pharoah et al., 1980). Ainsi, le mécanisme responsable des dommages irréversibles causés au système nerveux central en cas de crétinisme endémique neurologique est inconnu. Des résultats épidémiologiques ont laissé supposer que la carence en iode élémentaire peut influencer le développement du cerveau pendant les premières phases de la vie foetale (Pharoah et al., 1971). Toutefois, il n'existe que des renseignements limités sur la structure et la fonction du système nerveux central des sujets frappés de crétinisme endémique neurologique. L'une des raisons de cet état de fait est que ces malades vivent dans des régions reculées où il n'est normalement pas possible de réaliser des investigations poussées.

Au moins deux régions de goitre endémique ont été relevées en Équateur. L'une se trouve dans la région de Mulalo (Varea et Riva Deneira, 1978) et l'autre dans les villages andins de Tocachi et de La Esperanza, à 60 km au nord de Quito (Fierro-Benitez et al., 1969a, b, 1970, 1972, 1974a, b ; Ramirez et al., 1969, 1972 ; Stanbury et al., 1969 ; Stanbury, 1972). Une troisième région a été signalée récemment dans la région côtière du pays, où la consommation de manioc joue un rôle

important dans les habitudes nutritionnelles de la population locale. La prévalence du type neurologique de crétinisme endémique est particulièrement élevée dans la région de Tocachi et de La Esperanza, où des études exhaustives ont été menées sur la prophylaxie de cette affection (Fierro-Benitez et al., 1972 ; Ramirez et al., 1969, 1972). L'une des observations importantes de ces études est que les dommages causés aux facultés intellectuelles se retrouvent également chez des sujets qui ne présentent pas toutes les caractéristiques cliniques du crétinisme endémique (Fierro-Benitez et al., 1972, 1974b ; Ramirez et al., 1969, 1972 ; Dodge et al., 1969 ; Trowbridge, 1972). Cette observation confirme qu'il existe toute une gamme de troubles de croissance liés au goitre endémique sévère (Delange et al., 1972).

Les auteurs de la présente communication ont eu récemment l'occasion d'étudier les dommages neurologiques au moyen d'une tomographie crânienne informatisée et de réponses évoquées auditives du tronc cérébral. Ces techniques classiques d'investigation de l'étiopathogénie de l'infirmité motrice cérébrale dans des cliniques neurologiques n'avaient jamais été employées auparavant pour étudier le crétinisme endémique neurologique. De plus, les auteurs ont effectué des électroencéphalogrammes chez des enfants en bas âge qui ne présentaient pas de symptômes cliniques de crétinisme endémique. L'objet de la communication est de faire état des résultats de ces investigations.

Les patients et les méthodes

La tomographie crânienne

Des médecins locaux faisant partie du Programme andin de recherches biopathologiques mis sur pied par l'École polytechnique nationale de Quito ont retenu six malades de Tocachi et de La

1. École polytechnique nationale, Département des radioisotopes, Quito, Équateur.

2. Fundación Ciencia et ministère de la Santé, Quito, Équateur.

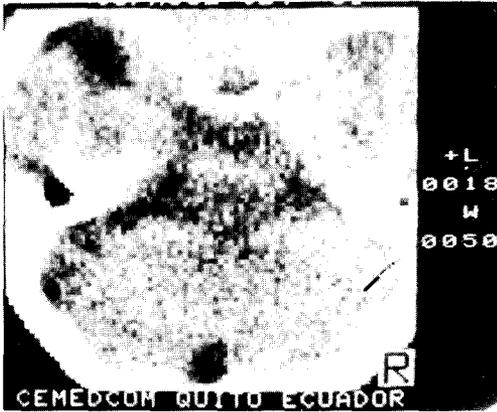


Fig. 1. Tomographie crânienne informatisée. Résultats chez un sujet de 54 ans affichant le syndrome typique du crétinisme endémique : la citerne cérébello-médullaire est ample ; la citerne circumpédonculaire entoure un tronc cérébral atrophié ; devant, les citernes ambiantes, rétrothalamiques et quadrijumelles sont dilatées au même point.

Esperanza souffrant tous d'arriération mentale ainsi que de surdi-mutité et de dysarthrie à des degrés divers. Tous étaient également affligés d'une dystonie de flexion. Ils ont été soumis à une tomographie crânienne conforme aux techniques courantes, au moyen d'un scanner EMI 5005-G CT. La figure 1 illustre les résultats chez un patient. Cinq des six sujets présentaient un profil semblable : les espaces sous-arachnoïdiens de la fosse postérieure étaient dilatés ; la citerne circumpédonculaire entourant le tronc cérébral était atrophiée ; les citernes des angles ponto-cérébelleux étaient larges ; le quatrième ventricule cependant n'était que modérément dilaté ; de face, les citernes ambiantes, rétrothalamiques et quadrijumelles étaient dilatées au même point ; les citernes de Sylvius étaient elles aussi hypertrophiées ; les sulcatures corticales étaient amples, surtout devant la région frontale ; et le troisième ventricule ainsi que les ventricules latéraux étaient modérément dilatés.

Ces résultats concordent avec un processus d'atrophie ponto-mésencéphalique grave, associé à une atrophie cérébelleuse modérée, surtout du vermis et des pédoncules cérébelleux moyens.

Les réponses évoquées auditives du tronc cérébral

L'investigation a été menée chez huit déficients (trois enfants et cinq adultes). Au moyen de la méthode mise au point par Stockard et al. (1979), quatre électrodes d'argent ont été placées sur le vertex, sur le nasion et sur chacun des lobules de

l'oreille. On a fait appel à des déclis monoauriculaires de 30 à 90 dB, ainsi que 2 000 relevés à registre double. La latence absolue des ondes du vertex I et IV a été mesurée, ainsi que les latences interapicales entre I et II, I et III, III et IV, et I et IV.

Les réponses étaient normales chez les enfants. Chez les adultes, cependant, on a noté l'absence totale des cinq grandes ondes positives, comme le démontrent les figures 2 et 3. Ces résultats indiquent que la conductivité de l'oreille moyenne diminue progressivement.

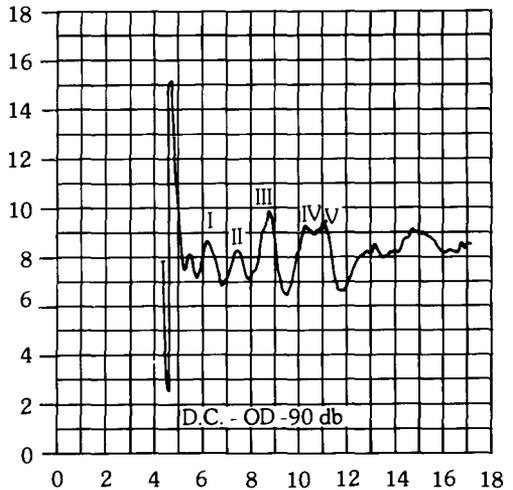


Fig. 2. Réponses évoquées auditives du tronc cérébral d'un enfant déficient de Tocachi. L'onde normale V constitue la composante la plus significative.

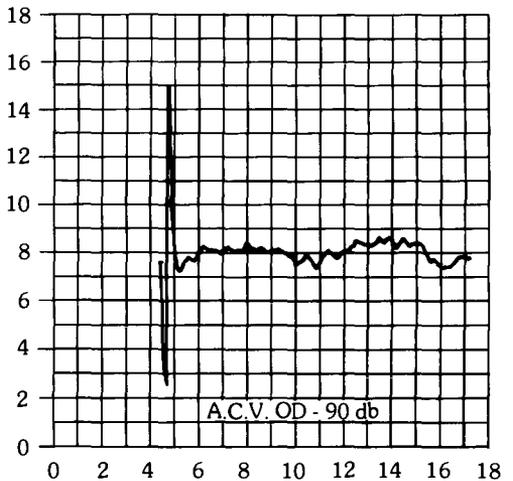


Fig. 3. Réponses évoquées auditives du tronc cérébral d'un crétin adulte de Tocachi. À noter l'absence totale des fortes ondes positives V du vertex.

Les électro-encéphalogrammes

Quarante-huit enfants de 12 à 14 mois ont été examinés. Tous étaient nés sous surveillance médicale et d'un accouchement normal ; aucun ne présentait les symptômes caractéristiques du crétinisme. Des investigations semblables ont été menées auprès d'un groupe témoin d'enfants du même âge nés à Quito.

Les électro-encéphalogrammes ont été réalisés à l'aide d'un Beckman Accutrace-8 EEG. Vingt-deux électrodes d'argent ont été placées sur la tête conformément au système international et aux exigences techniques proposées par l'American Electroencephalographic Society. Les électros ont été pris pendant un sommeil provoqué par l'administration à chaque enfant de 74 mg/kg d'hydrate de chloral par voie orale.

Les électros étaient normaux chez le groupe témoin, sauf chez quelques enfants qui montraient des anomalies focales ou paroxysmales, mais pour lesquels le bruit de fond était normal. Par contre, 52 % des enfants du groupe d'étude présentaient des anomalies caractérisées par un ralentissement diffus du bruit de fond et une fréquence accrue de faible activité à haut voltage (15 enfants), de décharges paroxysmales (8 enfants) ou de variation focale (2 enfants). La région temporale était influencée plus souvent par l'augmentation du voltage. Ces anomalies indiquent des troubles cérébraux bioélectriques qui affectent les structures corticales et sous-corticales.

Discussion

Les résultats de cette étude révèlent que les crétiens endémiques neurologiques souffrent de graves anomalies de la structure cérébrale, ainsi que de troubles de l'oreille moyenne. Ils laissent également supposer que des enfants en bas âge normaux cliniquement dans des régions d'hyperendémie goitreuse peuvent souvent présenter des symptômes minimes de dommage cérébral.

Les résultats de la tomographie crânienne font penser que les crétiens endémiques neurologiques de l'Équateur souffrent d'une maladie abiotrophique irréversible du type que l'on associe à une dégénérescence olivo-pontocérébelleuse. Il faut souligner que ces anomalies se retrouvent également dans le syndrome de l'infirmité motrice cérébrale d'origines diverses. Cette ressemblance confirme l'hypothèse de Pharoah (1981) selon laquelle le crétinisme endémique neurologique pourrait être considéré comme une forme précise d'infirmité motrice cérébrale.

Les données tirées des réponses évoquées audi-

tives du tronc cérébral font croire à des troubles de l'oreille moyenne. Par contre, les tests audiométriques réalisés auparavant chez le même type de déficients indiquaient une surdité de la perception imputable à une cause centrale et des lésions au-delà du deuxième neurone (Fierro-Benitez et al., 1970). Les auteurs ne peuvent expliquer ce point de désaccord parce que le groupe d'étude n'a pas été soumis à une évaluation audiométrique. Les anomalies décelées par l'électro-encéphalogramme chez des enfants en bas âge non crétiens cliniquement et vivant dans des régions de goitre endémique de l'Équateur ressemblent à celles qui ont déjà été signalées chez d'autres crétiens endémiques de la région (Fierro-Benitez et al., 1970) et de l'Italie (Costa et al., 1974 ; Mortara et Rubino, 1970). Mais elles diffèrent profondément de celles qui caractérisent l'hypothyroïdie congénitale (Shapiro et Martin, 1976). Elles confirment l'hypothèse des dommages minimes au cerveau chez la portion crétine de la population hyperendémique. La fréquence des anomalies dans les zones temporales pourrait expliquer les troubles d'élocution chez les crétiens.

En conclusion, les auteurs aimeraient souligner le besoin d'étudier davantage la structure et la fonction du système nerveux central dans les régions d'hyperendémie goitreuse.

-
- Costa, A., Cottino, F., Mortara, M. et Vogliazzo, U. 1964. Endemic cretinism in Piedmont. *Panminerva Medica*, 6, 250-259.
- Delange, F., Costa, A., Ermans, A.M., Ibbertson, H.K., Querido, A. et Stanbury, J.B. 1972. Clinical and metabolic patterns of endemic cretinism. In Stanbury, J.B. et Kroc, R.L., éd., *Human Development and the Thyroid Gland. Relation to Endemic Cretinism*. Plenum Press, New York, NY, USA, 175-187.
- Dodge, P.R., Palkes, H., Fierro-Benitez, R. et Ramirez, I. 1969. Effect on intelligence of iodine in oil administered to young Andean children. A preliminary report. In Stanbury, J.B., éd., *Endemic Goiter*. Pan American Health Organization, Washington, DC, USA, Scientific Publication No. 193, 378-380.
- Fierro-Benitez, R., Penafiel, W., De Groot, L.J. et Ramirez, I. 1969a. Endemic goiter and endemic cretinism in the Andean region. *New England Journal of Medicine*, 280, 296-302.
- Fierro-Benitez, R., Ramirez, I., Estrella, E., Jaramillo, C., Diaz, C. et Urresta, J. 1969b. Iodized oil in the prevention of endemic goiter and associated defects in the Andean region of Ecuador. I. Program design, effects on goiter prevalence, thyroid function, and iodine excretion. In Stanbury, J.B., éd., *Endemic goiter*. Pan American Health Organization, Washington, DC, USA, Scientific Publication No. 193, 306-321.
- Fierro-Benitez, R., Stanbury, J.B., Querido, A., De Groot, L., Alban, R. et Cordova, J. 1970. Endemic

- cretinism in the Andean region of Ecuador. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 30, 228-236.
- Fierro-Benítez, R., Ramírez, I. et Suárez, J. 1972. Effect of iodine correction in early fetal life on intelligence quotient. A preliminary report. *In* Stanbury, J.B. et Kroc, R.L., éd., *Human Development and the Thyroid Gland. Relation to Endemic Cretinism*. Plenum Press, New York, NY, USA, 239-247.
- Fierro-Benítez, R., Ramírez, I., Garces, J., Jaramillo, C., Moncayo, F. et Stanbury, J.B. 1974a. The clinical pattern of cretinism as seen in Highland Ecuador. *American Journal of Clinical Nutrition*, 27, 531-543.
- Fierro-Benítez, R., Ramírez, I., Estrella, E. et Stanbury, J.B., 1974b. The role of iodine deficiency in intellectual development in an area of endemic goiter. *In* Dunn, J. et Medeiros-Neto, G.A., éd. *Endemic Goiter and Cretinism: Continuing Threats to World Health*. Pan American Health Organization, Washington, D.C., USA, Scientific Publication No. 292, 135-142.
- Mortara, M. et Rubino, R. 1970. Cretinismo endémico. La Malattia — I suoi aspetti neurologici. *Quaderni de la "ricerca scientifica" n° 62*. Consiglio Nazionale delle Ricerche (Roma) Publ, 1-59.
- Pharoah, P.O.D. 1981. Epidemiology of cerebral palsy: a review. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 74, 516-520.
- Pharoah, P.O.D., Buttfield, I.H. et Hetzel, B.S. 1971. Neurological damage to the fetus resulting from severe iodine deficiency during pregnancy. *Lancet* 1, 308-310.
- Pharoah, P.O.D., Delange, F., Fierro-Benítez, R. et Stanbury, J.B. 1980. Endemic cretinism. *In* Stanbury, J.B. et Hetzel, B.S., éd., *Endemic Goiter and Endemic Cretinism. Iodine Nutrition in Health and Disease*. John Wiley & Sons Inc., New York, NY, USA, 395-421.
- Querido, A., Delange, F., Dunn, T., Fierro-Benítez, R., Ibbertson, H.K., Koutras, D.A. et Perinetti, H. 1974. Definitions of endemic goiter and cretinism, classification of goiter size and severity of endemias, and survey techniques. *In* Dunn, J.T. et Medeiros-Neto, G.A., éd., *Endemic Goiter and Cretinism: Continuing Threats to World Health*. Pan American Health Organization, Washington, DC, USA, Scientific Publication No. 292, 267-272.
- Ramírez, I., Fierro-Benítez, R., Estrella, E., Jaramillo, C., Díaz, C. et Urresta, J. 1969. Iodized oil in the prevention of endemic goiter and associated defects in the Andean regions of Ecuador. II. Effects on neuromotor development and somatic growth in children before two years. *In* Stanbury, J.B., éd., *Endemic Goiter*. Pan American Health Organization, Washington, DC, USA, Scientific Publication No. 193, 341-359.
- Ramírez, I., Fierro-Benítez, R., Estrella, E., Gómez, A., Jaramillo, C., Hermida, C. et Moncayo, F. 1972. The results of prophylaxis of endemic cretinism with iodized oil in rural Andean Ecuador. *In* Stanbury, J.B. et Kroc, R.L., éd., *Human Development and the Thyroid Gland. Relation to Endemic Cretinism*. Plenum Press, New York, NY, USA, 223-237.
- Shapiro, S.C. et Martin, G.I. 1976. Electroencephalogram in hypothyroidism in the neonate. *Journal of Pediatrics*, 89, 518.
- Stanbury, J.B. 1972. The clinical pattern of cretinism as seen in Highland Ecuador. *In* Stanbury, J.B. et Kroc, R.L., éd., *Human Development and the Thyroid Gland. Relation to Endemic Cretinism*. Plenum Press, New York, NY, USA, 3-17.
- Stanbury, J.B., Fierro-Benítez, R., Estrella, E., Milutinovic, P.S., Tellez, M.U. et Refetoff, S. 1969. Endemic goiter with hypothyroidism in three generations. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 29, 1596-1600.
- Stockard, J.J., Stockard, J.E. et Sharbrough, F.W. 1979. Brainstem auditory evoked potentials in neurology: methodology, interpretation, clinical application. *In* Aminoff, M.J., éd., *Electrophysiological Approaches to Neurological Diagnosis*. Churchill Livingstone, New York, NY, USA, 524-527.
- Trowbridge, F.L. 1972. Intellectual assessment in primitive societies, with a preliminary report of a study of the effects of early iodine supplementation on intelligence. *In* Stanbury, J.B. et Kroc, R.L., éd., *Human Development and the Thyroid Gland. Relation to Endemic Cretinism*. Plenum Press, New York, NY, USA, 137-150.
- Varea, J. et Riva Deneira, M. 1978. Bocio y sol yodada en el Ecuador. *Fundación ciencia para estudios del hombre y la naturaleza*. Quito, Ecuador, 1-126.

Le régime à base de manioc, la pancréatite calcifiante tropicale et le diabète pancréatique

P.J. Geevarghese¹

Les preuves se sont accumulées ces dernières années pour démontrer que les régimes à base de manioc sont reliés au développement de la pancréatite calcifiante tropicale (PCT) et du diabète pancréatique (DP). Cette maladie commence pendant l'enfance par des douleurs abdominales épisodiques, qui se transforment en diabète quand arrive la puberté. Les patients sont jeunes et maigres, ils affichent une parostose bilatérale et une cyanose des lèvres et du visage. Des examens de dépistage de l'abdomen démontrent souvent une calcification pancréatique, symptôme d'une pancréatite chronique. Histopathologiquement, on observe une dilatation des canaux et des canalicules pancréatiques contenant des matières protéiques calcifiées, une atrophie acineuse et la destruction des cellules des îlots pancréatiques.

La PCT et le DP se trouvent le plus souvent et dans leur forme la plus pure dans l'État du Kerala en Inde (Sarles et al., 1979), où nous avons étudié les cas de 1 700 patients souffrant de calcification pancréatique et de diabète, admis dans les centres hospitaliers universitaires du Kerala au cours des 20 dernières années. Les résultats des interventions chirurgicales, des pancréatogrammes et des biopsies pancréatiques de 375 patients et de 38 personnes décédées ont démontré la plupart du temps une obstruction des canaux pancréatiques distaux vers l'extrémité du duodénum. On a également observé une obstruction des canaux dans de nombreux cas de pancréatite calcifiante alcoolique (PCA) relevés en Occident (Warren et Hoffman, 1976).

La théorie de l'obstruction primaire des canaux pancréatiques comme cause de la PCA a été réfutée récemment par Sarles et Laugier (1981), qui ont trouvé qu'un régime riche en protéines et en gras en présence de l'alcoolisme provoque la précipitation des enzymes dans les canalicules

pancréatiques et que l'obstruction des canaux pancréatiques n'est qu'une cause secondaire de la formation de bouchons protéiques. Toutefois, une étude d'un multicentre international sur la nutrition et la pancréatite, dirigée par Sarles (1973), a démontré qu'à Trivandrum au Kerala, l'apport protéique des patients souffrant de PCT était relativement bas et que la pancréatite calcifiante était courante. Par conséquent, nous avons cherché d'autres facteurs nutritionnels susceptibles de causer des troubles pancréatiques en présence d'une carence protéique. Une forte teneur en hydrates de carbone dans l'alimentation cause peut-être elle aussi la précipitation des enzymes dans la sécrétion pancréatique. Cette hypothèse est appuyée par l'observation de Sarles et al. (1979), qui ont démontré que, dans des villes du sud de l'Europe (Marseille, en France, par exemple), l'apport en hydrates de carbone était de 429 ± 115 g par jour chez les patients affligés de PCA et que la pancréatite était du type calcifiant, alors que dans le nord de l'Europe (Copenhague, au Danemark, par exemple), où la pancréatite aiguë est plus prévalente, l'apport en hydrates de carbone n'était que de 290 ± 69 g par jour. Chez nos patients pancréatiques calcifiants du Kerala, l'apport en hydrates de carbone était élevé, de l'ordre de 478 ± 100 g par jour. Il a été établi que le manioc était la source de ces hydrates de carbone, propre au Kerala. Le manioc est riche en hydrates de carbone mais pauvre en protéines. De plus, la présence de glucosides cyanogénétiques dans le manioc aggraverait la carence protéique, parce qu'il faut des acides aminés soufrés, tels que la méthionine et la cystéine, absents dans le manioc, pour provoquer la détoxication du cyanure.

Des données épidémiologiques soutenant l'hypothèse du manioc comme cause de la PCT révèlent que cette maladie est plus fréquente dans des pays comme le Nigéria (Osuntokun, 1970), l'Ouganda (Shaper, 1964), l'Inde (Geevarghese,

1. 46/1583 Sivarama Menon Road, Cochin, Kerala, Inde.

1968), l'Indonésie (Zuidema, 1959) et le Brésil (Dani et Nogueira, 1976), où l'on consomme du manioc et où l'incidence du goitre endémique lié à la toxicité du manioc est également courante. Que le diabète sucré soit plus commun chez les gens qui mangent du manioc a déjà été démontré par Davidson et al. (1969), qui ont signalé une incidence du diabète de 1 % chez les habitants de Kalene Hill, en Zambie, où les gens consomment 340 g d'hydrates de carbone par jour sous forme de manioc, ce qui représente 93 % de leur apport calorique total, tandis que dans les pays limitrophes, tel que le Malawi, et au Zimbabwe en Afrique centrale, les enquêtes ont révélé que l'incidence du diabète n'est que de 0,1 à 0,13 %.

Les preuves expérimentales (Pushpa, 1980) à l'appui du régime à base de manioc comme cause de la PCT sont que des rats nourris avec 22,8 g de manioc contenant 73 mg/g de cyanure et sacrifiés à 18 mois montraient des changements pancréatiques tels que des canalicules dilatés, des enveloppes papillaires, des matières éosinophiles dans les passages des canalicules, une infiltration de cellules rondes et l'acini atrophique que l'on retrouve généralement dans la PCT.

McMillan et Geevarghese (1979) ont démontré que l'administration de cyanure, oralement ou par voie intrapéritonéale, à des rats faisait grimper le glucose du plasma jusqu'à 300 mg/dL en 30 minutes. Ce phénomène était lié à une glycosurie temporaire. Après ingestion de cyanure pendant un mois, la fourrure des rats qui prenaient du cyanure de façon continue s'est assombrie et a pris une teinte semblable à la teinte cyanotique que l'on trouve chez les patients souffrant de la PCT, en raison peut-être de la carence en acides aminés soufrés. Il est possible que pendant le processus de détoxification du cyanure, le pancréas, qui a un cycle élevé de reconstitution des protéines dans le corps, soit touché s'il y a une carence en soufre aminé, comme c'est le cas dans les régimes à base de manioc.

Même s'il y a une forte incidence de goitre endémique et de PCT au Kerala, où la consommation de manioc varie de 100 à 300 g par jour, ce qui représente 60 % de l'apport calorique et 73 % de l'apport en hydrates de carbone, ces deux maladies sont rarement reliées l'une à l'autre. Nous avons observé que le goitre est plus fréquent chez les gens bien nourris, tandis que la PCT est commune chez les mal nourris. L'incidence du goitre est demeurée stable depuis dix ans dans les grands centres hospitaliers universitaires du Kerala, alors que la PCT diminue. Ce contraste s'explique probablement par l'augmentation de la consumma-

tion protéique des habitants du Kerala au cours de la dernière décennie, par suite de l'accès accru au poisson, qui est consommé avec le manioc. On peut présumer que, lorsqu'il y a une carence protéique, le pancréas est affecté ; par contre, si l'alimentation contient suffisamment d'acides aminés soufrés, le thiocyanate qui se forme par suite de la détoxification du cyanure cause le goitre endémique.

En résumé, on peut déclarer que la forte teneur en hydrates de carbone du manioc peut provoquer une précipitation des enzymes dans les canalicules pancréatiques et causer ainsi la PCT, tout comme un régime riche en protéines et en matières grasses cause la PCA. De plus, les glucosides cyanogénétiques présents dans le manioc entraînent des dommages pancréatiques. Il faut souligner cependant qu'un régime à base de manioc ne peut à lui seul causer la PCT ou le DP. D'autres facteurs génétiques, tels que des anomalies des canaux pancréatiques, jouent également un rôle dans ces maladies.

-
- Dani, R. et Nogueira, C.E.D. 1976. Chronische kalzifizierende Pankreatitis in Brasilien — eine Analyse von 92 Fällen. *Leber Magen Darm*, 6, 272-275.
- Davidson, J.C., Mcglashan, M.B., Nightingale, E.A. et Upadhyay, J.M. 1969. The prevalence of diabetes mellitus in the Kalene Hill area of Zambia. *Medical Proceedings. Mediese Bydraes*, 15, 426-432.
- Geevarghese, P.J. 1968. Pancreatic diabetes. *Popular Prakashan, Bombay, India*.
- McMillan, D.E. et Geevarghese, P.J. 1979. Dietary cyanide and tropical malnutrition diabetes. *Diabetes Care*, 2, 202-208.
- Osuntokun, B.O. 1970. The neurology of non alcoholic pancreatic diabetes mellitus in Nigerians. *Journal of the Neurological Sciences*, 11, 17-47.
- Pushpa, M. 1980. Chronic cassava toxicity. An experimental study. Thèse de doctorat (pathologie), Université du Kerala.
- Sarles, H. 1973. An international survey on nutrition and pancreatitis. *Digestion*, 9, 389-403.
- Sarles, H. et Laugier, R. 1981. Alcoholic pancreatitis. *Clinical Gastroenterology*, 10, 401-415.
- Sarles, H., Sahel, J., Staub, J.L., Bourry, J. et Laugier, R. 1979. *In Exocrine Pancreas*. W.B. Saunders Co., Philadelphia, PA, USA, 420-421.
- Shaper, A.G. 1964. Aetiology of chronic pancreatic fibrosis with calcification seen in Uganda. *British Medical Journal*, 2, 1607-1609.
- Warren, K.W. et Hoffman, G. 1976. Changing patterns in surgery of pancreas. *Surgical Clinics of North America*, 56, 615-629.
- Zuidema, P.J. 1959. Cirrhosis and disseminated calcification of the pancreas in patients with malnutrition. *Tropical and Geographical Medicine*, 11, 70-74.

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

Delange : J'aimerais poser quelques questions concernant la forte incidence d'hypothyroïdie congénitale observée dans les régions de goitre endémique que vous avez étudiées en Inde, parce que dans d'autres régions endémiques où l'on a procédé au dépistage de l'hypothyroïdie congénitale chez les nouveau-nés, en Algérie, en Sicile et au Pérou par exemple, on n'a pas trouvé que l'incidence de l'hypothyroïdie congénitale était anormalement élevée. Par contre, on a trouvé une incidence particulièrement élevée chez les nouveau-nés de la région de goitre endémique de l'Ubangi, au Zaïre. Je me pose donc les questions suivantes : selon quels critères biochimiques définissez-vous l'hypothyroïdie basée sur le sang du cordon ombilical ? quel est l'équilibre entre l'apport alimentaire en I et en SCN chez les mères pendant la grossesse ? quel est le résultat des examens de contrôle chez les nouveau-nés ? l'hypothyroïdie a-t-elle été confirmée ? fallait-il une thérapie substitutive permanente ?

Kochupillai : Nous avons entrepris récemment un programme de dépistage thyroïdien chez les nouveau-nés de trois régions de l'Inde : dans des villages du district de Gonda, dans la zone gangétique, où il existe une très forte prévalence de goitre ; dans la région de Delhi, où la prévalence du goitre chez les écoliers de certains foyers endémiques peut atteindre 50 % ; et dans le Kerala, où il n'y a pas de goitre endémique. Nous venons tout juste de normaliser les diverses techniques dans notre laboratoire. Nous avons des essais de radio-immunodosage extrêmement sensibles pour la TSH, la T_4 , la T_3 et la T_3 inverse.

Nous avons des résultats provisoires pour 120 échantillons de sang du cordon recueillis dans des régions endémiques moyennement graves (Delhi) et sévères. Ces résultats sont les suivants :

	Sang du cordon (moyenne \pm Σ_M)		
	TSH (μ U/mL)	T_4 (μ g/dL)	T_3 (ng/dL)
Goitre endémique modérément grave	9,8 \pm 0,3	6,4 \pm —	59,8 \pm 2,5
Goitre endémique sévère	14,6 \pm 1,8	4,2 \pm 0,3	96,9 \pm 9,6

Il est intéressant de souligner que ces nouveau-nés avaient un niveau élevé de T_3 dans le sang du cordon. Les niveaux les plus élevés étaient de 168 et de 174 ng/dL.

Nous avons décelé deux cas très nets d'hypothyroïdie sur les 120 que nous avons étudiés, ce qui donne un taux de prévalence de 2,2 %. Les résultats des cas d'hypothyroïdie s'établissent comme suit :

	Sang du cordon		
	TSH (μ U/mL)	T_4 (μ g/dL)	T_3 (ng/dL)
Patient 1	>200	2,6	43
Patient 2	>200	0,5	40

Ces patients hypothyroïdiens avaient également une hypertriiodothyronémie du sang du cordon qui, selon nous, pourrait expliquer en partie les dommages neurologiques qui accompagnent fréquemment le crétinisme endémique et la surdité.

Thilly : Parmi les complications du goitre endémique, vous avez mentionné la baisse de la fertilité chez la femme. Dans cet ordre d'idée, nous avons démontré que, dans la région de goitre endémique de l'Ubangi, le poids à la naissance est moins élevé et la mortalité périnatale plus élevée chez les nourrissons dont les mères souffraient d'une forte carence en iode que chez ceux dont les mères avaient reçu des injections d'huile iodée pendant la grossesse. Cette différence pourrait s'expliquer par l'hypothyroïdie fœtale, par l'hypothyroïdie maternelle ou par les deux. Avez-vous des données sur l'état thyroïdien des femmes enceintes des régions de goitre endémique de l'Algérie ?

Benmiloud : Nous avons une étude en cours en Algérie dans laquelle nous comparons la population d'une région goitreuse à celle d'une région non goitreuse. Pour le moment, nous ne croyons pas que l'hypothyroïdie pendant la grossesse soit un facteur important dans la région endémique. Il y a probablement des complications avant terme et néonatales dans cette région, mais elles pourraient dépendre de beaucoup d'autres facteurs, compte tenu des piètres conditions de santé dans la région. Nous ne disposons pas de données finales indiquant que la prévalence de ces complications est plus élevée que dans la région non goitreuse, même si les conditions économiques sont identiques.

Ermans : Vous avez réalisé une étude exhaustive des programmes de prophylaxie du goitre en Afrique. Au Zaïre, en collaboration avec les organismes de santé, nous avons organisé un programme prophylactique faisant appel à des injections d'huile iodée vu qu'un programme basé sur du sel iodé n'était pas possible pour les raisons invoquées par M. Singh. Quels sont, d'après vous, les programmes prophylactiques optimaux en Afrique à l'heure actuelle ?

Benmiloud : Le choix dépend de la situation locale. Il faut un programme plus souple que la simple utilisation du sel ou de l'huile iodés. Ainsi, en Algérie, nous n'avons pas eu beaucoup de succès avec le sel iodé depuis dix ans. Nous prévoyons comparer l'efficacité de l'huile iodée administrée par voie intramusculaire dans les centres de santé primaires et par voie orale dans les écoles. Les deux réseaux sont différents, et parfois celui des écoles est meilleur.

Van Middlesworth : Les participants qui prônent la prophylaxie iodée ont-ils envisagé la possibilité d'administrer du Teridax, cette substance orale employée pour la visualisation radiologique de la vésicule biliaire ? C'est une matière qui a parfois une demi-vie de 20 à 30 ans dans le corps.

Benmiloud : Je crains que le Teridax ne se trouve plus sur le marché maintenant.

Thilly : Il est possible que des recherches techniques dans le domaine des substances iodées puissent s'appliquer à la prévention du goitre endémique. Les produits iodés de contraste radiologique, tels que le Lipiodol, d'usage courant, sont censés être excrétés le plus rapidement possible, tandis que dans la prophylaxie du goitre, nous cherchons des substances qui se résorbent le plus lentement possible.

Cooke : J'aimerais faire une observation sur le Paraguay. Ce pays devrait intéresser les participants non seulement parce que la prévalence du goitre y est élevée, mais aussi parce que la consommation de manioc y est aussi très élevée.

En 1979, la production de manioc était d'environ 900 000 tonnes par année pour une population de 3,5 millions d'habitants et le manioc est la principale source d'hydrates de carbone au pays. Dans les années 40, quand la prévalence du goitre variait de 39 à 79 %, on a mis sur pied un programme de sel iodé. Pourtant, en 1965, la prévalence moyenne du goitre était toujours de 25 % et de plus de 40 % chez les femmes enceintes. Plusieurs raisons expliquent cette situation : 1) même si le contrôle du sel était centralisé, une enquête récente indique que le sel iodé analysé ne contenait pas d'iodate de potassium ; 2) les Paraguayens ajoutent le sel au début de la cuisson, ce qui réduit probablement la quantité d'iode dans les aliments préparés ; 3) le cyanure contenu dans le manioc joue probablement un rôle lui aussi.

Cock : Existe-t-il des régions du monde où la population reçoit une quantité suffisante d'iode mais où il y a tout de même des problèmes thyroïdiens parce que la population consomme également une forte quantité de manioc ?

Delange : Je n'en connais pas. Mais je crois que l'ethnie des Azolongo au Zaïre constitue un bon exemple. Ce groupe vit près de l'Atlantique, dans la partie sud-ouest de la république, et consomme des fruits de mer mais aussi de grandes quantités de manioc amer non roui. Nous avons déterminé la prévalence du goitre dans la population, les concentrations urinaires d'iode et de thiocyanate, ainsi que le rapport urinaire I/SCN chez 55 adultes choisis au hasard. Les résultats s'établissent comme suit :

	I urinaire ($\mu\text{g}/\text{dL}$)	SCN urinaire (mg/dL)	Rapport urinaire I/SCN	Prévalence du goitre
Azolongo	$13,4 \pm 1,5$	$1,45 \pm 0,09$	$9,7 \pm 0,9$	2,5
Témoins belges	$5,3 \pm 0,7$	$0,60 \pm 0,07$	$8,8 \pm 0,4$	3

Les patients Azolongo ont un taux de SCN urinaire élevé qui résulte de la consommation de manioc. Ils ont également un taux élevé d'I urinaire qui résulte de la consommation de fruits de mer. Par conséquent, ils ont un rapport urinaire I/SCN élevé et aucune prévalence anormale du goitre. Des conclusions semblables ont été tirées d'études comparatives menées dans quatre régions du Zaïre où variaient l'apport en iode et le cyanure provenant du manioc.

Ermans : Je pourrais ajouter que, dans des expériences avec des rats, lorsqu'on administre 10 mg de SCN par jour, ce qui est une quantité énorme, il n'y a aucun effet sur la thyroïde s'il y a suffisamment d'iode.

Van Middlesworth : Une quantité suffisante d'iode est une question bien relative. Une faible quantité d'iode peut suffire s'il n'y a pas de SCN, mais si on augmente le SCN, il faut aussi augmenter l'iode.

Kochupillai : Le manioc est riche en fibres. M. Van Middlesworth, n'avez-vous pas publié des preuves selon lesquelles les fibres inhiberaient l'absorption d'iode dans l'intestin ? Se pourrait-il que ce mécanisme soit responsable de l'action goitrigène du manioc ?

Van Middlesworth : Pas exactement. Un régime riche en fibres augmente la masse d'excréments chez les rats, ce qui fait augmenter l'excrétion de thyroxine dans les excréments et crée un besoin de thyroxine.

Cock : J'aimerais souligner que le manioc n'est pas riche en fibres.

Burrow : Chez les humains, l'excrétion de thyroxine par les voies biliaires est beaucoup moins élevée que chez les rats. Par conséquent, la perte de thyroxine par voie fécale chez les humains n'est probablement pas un problème important.

Gaitan : Vous avez indiqué que la prévalence du goitre est de 74,1 % à Ruba et de 3 % à peine à Bajong ; pourtant, ces deux régions sont très proches l'une de l'autre. C'est une situation idéale pour évaluer le rôle respectif de l'apport iodé, de la pollution de l'eau et d'autres facteurs nutritionnels et socio-économiques dans l'étiologie du goitre endémique. Pourriez-vous nous donner les causes dans ces régions ?

Tan : Nous comptons réaliser ces études, mais n'avons pas encore pu le faire jusqu'ici.

Delange : J'ai apprécié votre approche neurologique du problème du crétinisme endémique neurologique. Si l'on voyait, dans n'importe quelle clinique du monde, la plupart des troubles que vous avez décelés en Équateur, le diagnostic serait l'infirmité motrice cérébrale et l'on considérerait une vaste gamme de facteurs étiologiques possibles, dont la consanguinité, ainsi que des événements prénatals, périnatals et postnatals, mais pas une carence en iode ni une hypothyroïdie primitive. La principale raison qui permet cependant de suggérer que ce type de troubles est relié au goitre endémique est que l'on peut le prévenir au moyen d'une supplémentation en iode. D'après moi, afin d'éclaircir le problème du crétinisme endémique neurologique, nous devons réévaluer complètement la situation chez les adultes, comme vous l'avez fait, et nous devons aussi réaliser une étude longitudinale chez les nouveau-nés afin de déterminer les relations possibles entre les troubles de la fonction thyroïdienne à la naissance et l'apparition subséquente de troubles de croissance.

Ramirez : Parce qu'un neurologue réputé partageait notre point de vue sur le crétinisme endémique, nous avons commencé à envisager le problème sous un jour nouveau, qui a produit notamment les recherches que nous avons décrites. De plus, des recherches relativement simples, telles qu'un électro-encéphalogramme chez des nouveau-nés, pourraient être utiles.

Gaitan : L'approvisionnement en eau s'est amélioré de façon remarquable au Costa Rica ces dernières années. Il en est résulté une baisse marquée de la prévalence du goitre, alors que des foyers de goitre ont persisté dans les régions où l'assainissement de l'eau n'existait pas. Une fois de plus, cela fait ressortir les multiples facettes de l'étiologie du goitre endémique.

Revue de la consommation et de la production du manioc

Truman P. Phillips¹

Le manioc dans l'alimentation humaine

Le manioc est cultivé dans une ceinture équatoriale délimitée par les degrés de latitude 30 °N et 30 °S dans des régions situées à moins de 2 000 m au-dessus du niveau de la mer et recevant des précipitations annuelles de 200 à 2 000 mm. Dans cette région, le manioc constitue un aliment de base important pour environ 800 millions de personnes. À quelques exceptions près, l'alimentation humaine a été et demeure la principale utilisation du manioc. Cependant, ce marché est très localisé et le manioc est généralement consommé frais ou transformé près des zones de culture.

Le manioc est généralement considéré comme une culture de subsistance présentant une faible préférence du marché, comme l'indique son élasticité du revenu² faible ou même négative. Par exemple, les estimations des élasticités du revenu du manioc publiées par l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) indiquent que 43 % sont positives mais que les valeurs sont généralement inférieures ou égales à 0,2 (R.J. Perkins, communication personnelle).

C'est en Afrique que la consommation annuelle de manioc per capita est la plus élevée, avec une moyenne de 102 kg/année. Dans la République centrafricaine, au Congo, au Gabon et au Zaïre, la consommation dépasse 300 kg/personne/an. En Amérique latine, la consommation moyenne per capita est nettement plus faible (35 kg/an). Le Brésil et le Paraguay sont les seuls pays qui

consomment plus de 50 kg/an (respectivement 76 et 173 kg/an). Néanmoins, le manioc est la deuxième ou troisième principale source de calories en Afrique et en Amérique latine. C'est l'Asie du Sud-Est qui a la consommation la plus faible avec une moyenne de 24 kg/personne/an (R.J. Perkins, communication personnelle).

La FAO a établi des projections de la demande de manioc d'après les taux de croissance prévus de la population et du revenu. Le tableau 1 présente ces projections pour les principales régions consommatrices de manioc et pour six pays choisis (qui représentent 56 % du marché pour l'alimentation humaine).

Au niveau régional, l'Afrique devrait connaître la plus forte hausse annuelle de la demande et l'Amérique latine la plus faible. Au niveau national, le Zaïre et la Colombie devraient connaître des taux de croissance de la demande d'environ 3 % par an contre seulement 1,5 % au Brésil.

Répartition géographique de la production du manioc

Le manioc est cultivé dans environ 80 pays ; 25 de ces pays fournissent 90 % de la production et quatre de ces pays représentent 53,4 % de la production mondiale, à savoir le Brésil (21,3 %), l'Indonésie (11,2 %), la Thaïlande (10,7 %) et le Zaïre (10,2 %) (FAO, 1980). Parmi les 21 pays restants, le Nigéria, la Tanzanie, le Vietnam, le Mozambique, la République populaire de Chine, la Colombie, le Ghana, l'Angola, les Philippines, le Paraguay, Madagascar et l'Ouganda représentent chacun entre 1 et 10 % de la production mondiale. Le Burundi, la République centrafricaine, le Cameroun, la Côte d'Ivoire, le Bénin, le Kenya, Sri Lanka, la Guinée et le Congo représentent chacun moins de 1 % de la production mondiale (FAO, 1980).

Au cours des 20 dernières années, les tendances de la production sont demeurées stables même si

1. Faculté d'économie agricole et d'éducation en vulgarisation, Université de Guelph, Guelph, Ontario, Canada.

2. L'élasticité du revenu est le rapport entre l'augmentation (ou la diminution) en pourcentage de la demande pour un produit et un accroissement donné en pourcentage du revenu. En général, plus le rapport est élevé, plus le produit est demandé.

Tableau 1. Projections de la demande de manioc pour la consommation humaine (en milliers de tonnes métriques).

	1975	1985	1990	Augmentation annuelle (%)
Monde	61 671	78 809	88 715	2,4
Afrique	33 744	44 480	51 216	2,8
Amérique latine	11 783	14 103	15 212	1,7
Asie du Sud	6 587	8 065	8 770	1,9
Asie du Sud-Est	7 482	9 418	10 368	2,2
Nigéria	8 400	10 520	11 771	2,3
Zaïre	8 713	11 738	13 676	3,1
Brésil	8 806	10 326	10 992	1,5
Colombie	792	1 072	1 234	3,0
Indonésie	6 379	7 983	8 767	2,1
Thaïlande	211	274	305	2,5

Source : R.J. Perkins, communication personnelle.

celles des années 70 ont généralement présenté des taux d'augmentation plus faibles que celles des années 60 (fig. 1 et 2), à l'exception de l'Asie du Sud-Est.

Sur une échelle nationale, il convient de remarquer certains changements considérables (fig. 3). L'augmentation rapide de la production de manioc en Thaïlande a répondu à la croissance du marché de la Communauté économique européenne (CEE) pour les aliments pour animaux (Phillips, 1981). Cette aptitude particulière de la Thaïlande à répondre à la croissance de ce marché peut s'expliquer par plusieurs facteurs uniques à ce pays : 1) le manioc n'est pas une culture vivrière popu-

laire sur le plan local ; 2) la superficie des terres arables est relativement grande ; et 3) l'infrastructure de commercialisation est assez bonne. De même, lorsque la Thaïlande a commencé ses exportations de manioc, les tarifs du fret maritime étaient très bas en raison de l'excédent de capacité. L'accroissement de la production de manioc au Zaïre peut s'expliquer par le programme gouvernemental de promotion du manioc. La baisse de la production de manioc au Brésil est quelque peu inattendue, étant donné le programme national de l'alcool basé sur l'hypothèse que le manioc fournira 10 % des matières de base pour la production d'alcool. On ne peut que supposer que

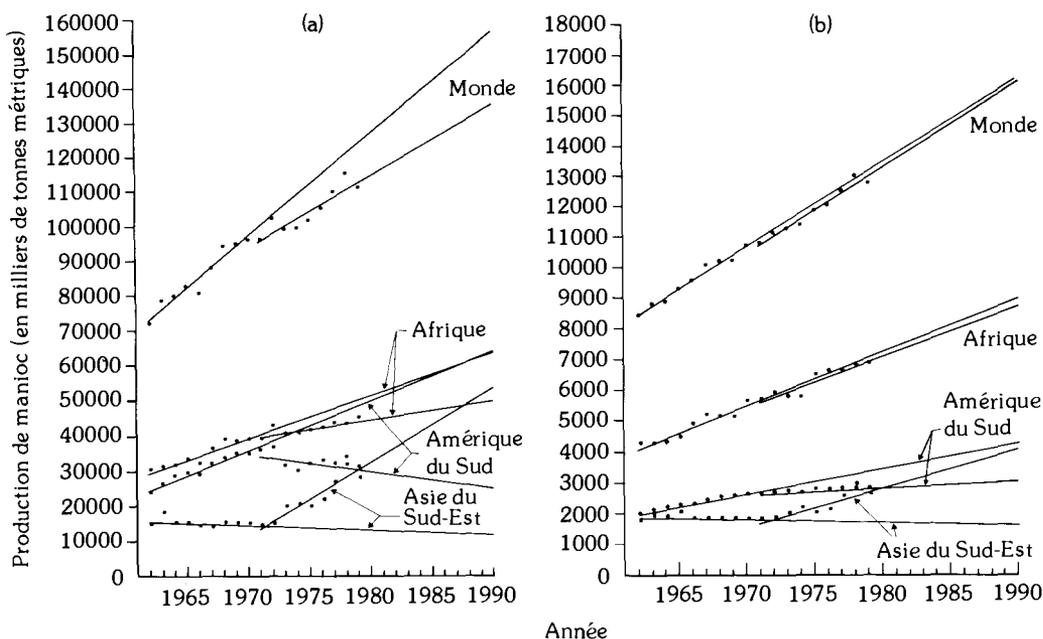


Fig. 1. a) Tendances de la production avant et après 1970. b) Tendances de la région avant et après 1970.

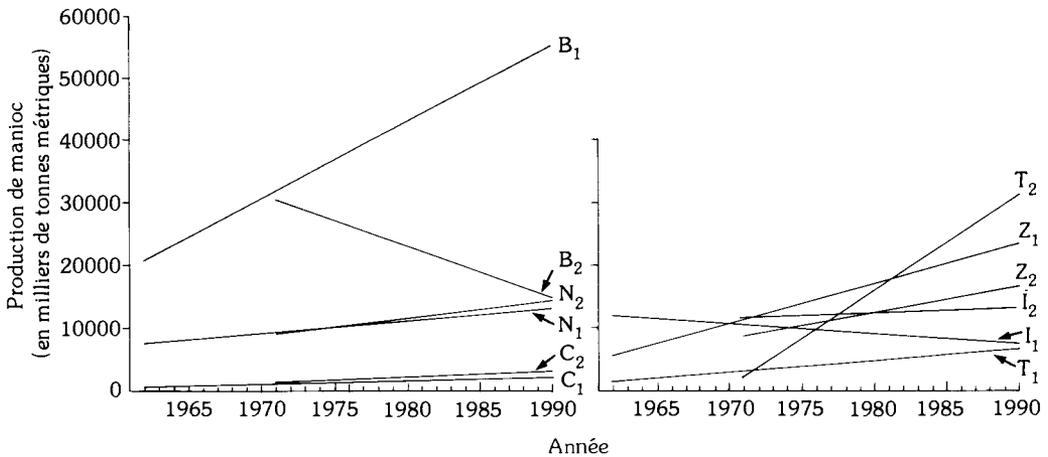


Fig. 2. Tendances de la production nationale. B. Brésil ; C. Colombie ; I. Indonésie ; N. Nigéria ; T. Thaïlande ; Z. Zaïre. L'indice 1 avant 1970 ; l'indice 2 après 1970.

les efforts déployés par le gouvernement pour stimuler la production d'alcool à partir du manioc ont échoué et que l'expansion relativement faible de la demande pour la consommation humaine (tableau 1) a découragé l'expansion de la production. En outre, l'importante migration de la population rurale vers les villes au cours des deux dernières décennies a provoqué un déplacement du marché qui s'est éloigné des zones de production, ce qui complique la tâche des agriculteurs pour vendre leurs produits et ce qui fait donc du manioc une culture moins attrayante.

En tout cas, les tendances de la production ont évolué principalement pour répondre aux exigences alimentaires locales³ mais à l'intérieur des contraintes des ressources de subsistance. Ces contraintes sont considérables malgré les atouts positifs du manioc, à savoir une assez bonne résistance aux maladies, aux insectes parasites et à la sécheresse. En Colombie, au Brésil et au Paraguay, 41 à 52,3 % du manioc est cultivé sur des fermes comptant moins de 10 ha (Lyman, 1978). En Thaïlande, 92 % des terres cultivées en manioc sont situées sur des fermes comptant moins de 8 ha (Phillips, 1977). Dans l'est du Nigéria, une étude détaillée réalisée dans trois villages a indiqué que 100 % du manioc était cultivé sur des fermes ayant moins de 2,4 ha, y compris la jachère de la brousse et des graminées (Lagemann, 1977).

Une autre contrainte vient s'ajouter car les méthodes de production ne sont pas mécani-

sées⁴, ce qui exige un apport de main-d'œuvre de 80 à 100 journées-homme/ha (Phillips, 1977). Par rapport à d'autres cultures de base, cette exigence semble élevée. Du point de vue de la production énergétique alimentaire par rapport à l'apport de main-d'œuvre, le manioc semble cependant très efficace (Chandra et al., 1974).

Il est remarquable de constater que la production du manioc a suivi la croissance démographique, surtout si l'on considère que cette expansion s'est réalisée sur de petites exploitations utilisant une main-d'œuvre intensive. Il convient de faire remarquer que cette situation contraste avec la baisse de la production de céréales per capita sous les tropiques (Hadler et Yang, 1976). L'expansion du manioc est encore plus impressionnante si l'on se rend compte qu'il n'y a pas eu d'augmentation nette des rendements (tableau 2). La majorité de cette expansion provient donc d'une augmentation de la superficie cultivée en manioc, ce qui n'est pas forcément facile pour un cultivateur (FAO, 1980).

Comparaison des projections de la consommation et de la production

Le traitement et la commercialisation constituent les liens entre la production et la consommation du manioc. Le traitement sert à détoxifier le produit et à le rendre propre à la conservation. Le pré-

3. La Thaïlande est l'exception car sa production est surtout orientée vers le marché européen des aliments pour animaux.

4. Une fois de plus, l'exception est la Thaïlande où 66 % des agriculteurs louent des tracteurs pour préparer la terre (Phillips, 1977).

Tableau 2. Rendements de manioc dans les années 60 et 70 (tonnes/ha).

	1960	1970		1960	1970
Monde	8,9	8,8	Nigéria	9,5	9,9
Afrique	7,2	6,7	Zaïre	11,9	8,0
Amérique latine	13,2	12,0	Brésil	14,2	12,9
Asie du Sud	11,2	14,0	Colombie	6,1	8,8
Asie du Sud-Est	8,2	9,9	Indonésie	7,4	8,5
			Thaïlande	15,4	13,9

Sources : FAO (1980) ; calculs de l'auteur.

sent exposé se préoccupe principalement du premier aspect du traitement. Cependant, du point de vue du producteur, la conservation des tubercules récoltés présente probablement un intérêt supérieur car une bonne durée de conservation accroît les possibilités de consommation et de commercialisation d'un produit.

Tout comme la production, le traitement s'effectue sur une petite échelle à l'aide de techniques éprouvées avec le temps. Dans le nord-est du Brésil, la production de farine de manioc (*Farinha de mandioca*), principale forme transformée du manioc dans la région, s'effectue dans des meuneries (*casas de farinha*) dont la capacité moyenne est d'une tonne métrique de racines par jour (250 kg de farine de manioc par jour) (Scholtz, 1971). Cette capacité équivaut à la production journalière de 4 à 5 ha. Dans l'est du Nigéria, les agriculteurs transforment le manioc qu'ils produisent. Une étude de cas portant sur les activités agricoles a montré que les cultivateurs consacrent environ 12 % de leur temps à transformer le manioc et 17 % à commercialiser le manioc et d'autres produits (Lagemann, 1977). Même en Thaïlande, le découpage en cossettes et le séchage, qui constituent la première étape de la production de granulés, se font sur une petite échelle dans des installations ayant une capacité moyenne de transformation de 10 tonnes de

racines par jour (environ 990 tonnes de cossettes par an) (Boonjit, 1974).

Environ 69 millions de tonnes métriques de manioc passent donc chaque année entre les mains de petits transformateurs qui sont souvent également des producteurs et des vendeurs. Ce sont ces mêmes transformateurs qui maintiendront à l'avenir le lien entre la production et la consommation. Le tableau 3 présente les projections de production et de consommation pour 1985 et 1990.

On s'attend en général à ce que l'offre de manioc dépasse la demande, à l'exception du déficit envisagé en Afrique en 1990 et du léger déficit attendu en Asie du Sud. En effet, si les projections s'avèrent exactes pour le Nigéria et le Zaïre, le reste de l'Afrique pourrait se retrouver en 1990 avec une demande de 26 millions de tonnes et une offre de seulement 19 millions de tonnes, ce qui donnerait un déficit de 7 millions de tonnes. Dans la pratique, la demande ne peut dépasser l'offre pour un produit non commercialisé sur le marché international. Par conséquent, les projections laissent entendre que les tendances doivent changer pour aboutir à un équilibre. Ceci implique que des pressions accrues pourraient être exercées sur d'autres cultures vivrières ou en vue d'accélérer une production accrue du manioc. Dans ce dernier cas, on peut supposer qu'il y aura également un

Tableau 3. Projections de la consommation et de la production du manioc (en milliers de tonnes métriques).

	1985		1990	
	Consommation	Production	Consommation	Production
Monde	78 809	124 987	88 715	135 513
Afrique	44 480	47 311	51 216	50 081
Amérique latine	14 103	27 693	15 212	25 229
Asie du Sud	8 065	7 503	8 770	7 950
Asie du Sud-Est	9 418	43 211	10 368	53 820
Nigéria	10 520	12 996	11 771	14 365
Zaïre	11 738	14 585	13 676	16 671
Brésil	10 326	19 137	10 992	15 015
Colombie	1 072	2 656	1 234	3 124
Indonésie	7 983	15 865	8 767	17 821
Thaïlande	274	23 721	305	31 390

Sources : R.J. Perkins, communication personnelle. FAO (1980) ; calculs de l'auteur.

accroissement des besoins en technologie nouvelle pour réaliser l'expansion de la production.

L'excédent constaté en Asie du Sud-Est reflète principalement l'excédent en Thaïlande. Selon toute vraisemblance, cet excédent ne se représentera pas car le marché de la CEE (principal débouché de la production thaïlandaise) ne poursuivra pas son expansion (Phillips, 1981).

L'excédent du Brésil en 1990 est douteux car il est basé sur les estimations de consommation données par la FAO qui semblent sous-estimer la consommation réelle. Par exemple, les estimations de consommation données par la FAO pour 1975 sont d'environ 8 millions de tonnes métriques (R.J. Perkins, communication personnelle), tandis que les estimations du Brésil pour la même année sont d'environ 15 millions de tonnes métriques. Le problème, avec les données de la FAO, c'est qu'elles semblent se rapporter seulement à la consommation de *farinha de mandioca* (manioc transformé) et pas de manioc frais, ou seulement de *mandioca mansa* ou de *mandioca brava*, même si les humains consomment les deux. Si l'on suppose que les projections de la FAO concernant la demande sont faibles, le Brésil aura peut-être des difficultés à répondre à la demande future de manioc à moins d'un renversement de sa tendance de production à la baisse.

La consommation de manioc et le goitre et le crétinisme endémiques

Des études ont démontré l'existence d'une relation entre la carence en iode, la consommation humaine de manioc et le goitre et le crétinisme endémiques (Ermans et al., 1980 ; Delange et al., 1982).

Le manioc mal détoxifié peut contenir du cyanure (HCN) qui, lorsqu'il est consommé par les humains, est converti en thiocyanate (SCN), agent goitrigène. Avec la plupart des méthodes traditionnelles, l'enzyme linamarase et les glucosides cyanogénétiques contenus dans le manioc sont mis en contact par la rupture des cellules et le HCN libéré est ensuite éliminé par volatilisation ou solution dans l'eau. Certaines méthodes impliquent également la fermentation comme premier moyen d'hydrolyse des glucosides (Coursey, 1973).

Étant donné que la teneur en HCN varie selon la variété et que les méthodes de détoxification varient selon les communautés, il serait fort utile d'obtenir des renseignements sur la répartition géographique précise des variétés et des méthodes de traitement. Malheureusement, ces renseignements détaillés ne sont pas disponibles globalement,

même si on dispose de renseignements limités sur le Brésil.

Au Brésil, le manioc consommé par les humains provient généralement de variétés de manioc doux ou à faible teneur en HCN. Cependant, on sait que certaines variétés amères sont également consommées (Rosenthal, 1973). Même si les variétés amères ont généralement une plus forte teneur en HCN que les douces, on sait également que la séparation n'est pas nette et qu'il existe un chevauchement considérable entre les catégories (Coursey, 1973). Si l'on en juge par la rareté de la documentation disponible sur la toxicité du manioc au Brésil, il convient de souligner que le problème ne semble pas préoccuper énormément les chercheurs brésiliens.

Au Brésil, on peut classer le traitement du manioc pour la consommation humaine en deux catégories, selon qu'il s'effectue en une ou plusieurs opérations. Le traitement en une seule opération implique de faire bouillir, frire ou griller les tubercules frais ; de même, les jeunes feuilles sont broyées et bouillies et servies avec divers plats. Dans le traitement en plusieurs opérations, la racine fraîche est convertie en un produit alimentaire intermédiaire qui entre dans la préparation de plusieurs plats (par ex. le *farofa*, les mets à base de tapioca, les mets utilisant des racines râpées, trempées et comprimées, et les produits cuits au four contenant de la farine de manioc).

La teneur en HCN des différents aliments brésiliens à base de manioc n'est pas connue mais on peut supposer que le traitement en plusieurs opérations libère probablement plus de HCN que le traitement en une seule opération.

La carence en iode constitue un problème courant au Brésil et des études antérieures ont démontré que le goitre est endémique dans tout le pays (Kelly et Snedden, 1960 ; Medeiros-Neto et Dunn, 1980). En 1953, l'iodation du sel est devenue obligatoire mais la loi ne touchait que le sel raffiné et pas les blocs de sel non raffinés généralement consommés dans les régions rurales (Medeiros-Neto et Dunn, 1980).

Si l'on compare les chiffres de consommation du manioc en 1960 (Getulio Vargas Foundation, 1970) et les conclusions d'une enquête sur le goitre couvrant pratiquement la même période (Kelly et Snedden, 1960), on constate un lien frappant entre les deux (tableau 4).

L'incidence du goitre semble avoir un lien positif avec la consommation de racines fraîches (transformées par une seule opération qui libère le moins de HCN) mais pas avec la consommation de *farinha* (aliment transformé en plusieurs opérations). Même si le Brésil a une consommation de manioc relativement faible per capita, il peut donc

Tableau 4. Pourcentage de goitre et consommation de manioc frais.

Région ^a	Pourcentage de goitre	Moyenne pondérée de la zone	Consommation (kg/hab./an)	
			Racines fraîches	Farinha
Zone 1				
Nord	9,4 } 11,8 } 0,6	4,0	Zone 1	
Nord-est			Rurale	10,259
			Urbaine	24,052
Zone 2				
Sud-est	27,0 } 0,9	19,0	Zone 2	
Est			Rurale	20,235
			Urbaine	11,847
Zone 3				
Sud	27,7	27,7	Zone 3	
			Rurale	45,983
			Urbaine	12,140
				3,380

Sources : Kelly et Snedden (1960) ; Getulio Vargas Foundation (1970).

a) La région centrale avait la plus forte incidence de goitre avec 53,8 % ; malheureusement, les données sur la consommation de racines fraîches dans cette région n'étaient pas disponibles.

servir à illustrer la relation entre le goitre et le type de traitement des aliments à base de manioc. En outre, étant donné que la consommation de racines fraîches est plus forte dans les zones rurales que dans les zones urbaines, la loi de 1953 qui a rendu obligatoire l'iодation du sel constitue un exemple de prophylaxie législative qui (peut-être par manque de compréhension du lien possible entre la consommation de manioc et le goitre) s'est révélée inadéquate face aux exigences de la situation.

Enfin, il convient de faire remarquer que les élasticités du revenu rural pour les racines fraîches sont généralement négatives alors que celles pour les régions urbaines sont généralement positives (Phillips, 1974). Par conséquent, étant donné que les revenus ont augmenté au cours des 20 dernières années, on pourrait s'attendre à ce que la consommation de racines fraîches ait diminué dans les régions rurales et augmenté dans les régions urbaines. Il serait donc intéressant de savoir si oui ou non l'incidence du goitre a diminué dans les régions rurales et augmenté dans les régions urbaines au cours de la même période. Malheureusement, l'auteur ne disposait pas de renseignements détaillés sur l'incidence du goitre dans les régions rurales et urbaines au moment de la rédaction de cette communication.

Conclusions

La demande globale de manioc est principalement déterminée par le marché de l'alimentation humaine qui est, à son tour, en grande partie fonction de la population. La taille du marché de l'alimentation humaine est le principal élément qui détermine la quantité de manioc produite. En outre, ce marché est souvent lié géographiquement

à des zones de production fortement localisées. Parmi les principaux producteurs, seule la Thaïlande n'inclut pas le manioc dans son alimentation de base.

Même si on s'attend à ce que l'offre de manioc dépasse la demande en 1990, on prévoit que certaines zones enregistreront des déficits ou des difficultés. En général, la production du manioc se fait sur une petite échelle et utilise des techniques traditionnelles. L'expansion future de la production devra se faire dans ce contexte.

La transformation et la commercialisation s'effectuent également sur une petite échelle à partir de techniques traditionnelles. Souvent, le producteur est aussi transformateur et vendeur. Toute tentative visant à modifier les méthodes de transformation ou les produits vendus devra tenir compte de ces facteurs.

Boonjit, Titapiwatanakun, 1974. Cassava industry in Thailand. M. Econ. thesis, Thammasat University, Bangkok, Thailand.

Chandra, S., DeBoer, A.J. et Evenson, J.P. 1974. Economics and energetics: Sigatoka Valley, Fiji. World Crops, 26 (1) 34-37.

Coursey, P.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.

Delange, F., Iteke, F.B. et Ermans, A.M., éd. 1982. Nutritional factors involved in the goitrogenic action of cassava. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-184e, 100 p.

Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F. et Ahluwalia, R., éd. 1980. Role of cassava in the etiology of endemic goitre and cretinism. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-136e, 182 p.

- FAO (Organisation des Nations Unies pour l'agriculture et l'alimentation). 1980. 1979 FAO production year-book. Vol. 33. FAO, Rome, Italy.
- Hadler, S. et Yang, Maw-Cheng. 1976. Developing country foodgrain projections for 1985. World Bank, Staff Working Paper No. 247. Washington, DC, USA.
- Kelly, F.C. et Snedden, W.W. 1960. Prevalence and geographical distribution of endemic goitre. *In* Endemic Goitre. World Health Organization, Geneva, Switzerland, Monograph Series No. 44.
- Lagemann, J. 1977. Traditional African farming systems in eastern Nigeria. Weltforum Verlag, München, Germany.
- Lyman, J.K. 1978. Options for Latin American countries in the development of integrated cassava production programs. Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia.
- Medeiros-Neto, G.A. et Dunn, J.T. 1980. Central and South America. *In* Endemic Goiter and Endemic Cretinism. John Wiley, Toronto, Ontario, Canada.
1970. Food consumption of Brazil: Family budget surveys in the early 1960's. Getulio Vargas Foundation, Rio de Janeiro, Brazil.
- Phillips, T.P. 1974. Cassava utilization and potential markets. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-020e, 182 p.
1977. A profile of Thai cassava production practices. *In* Cock, J., MacIntyre, R. et Graham, M., éd., Proceedings of the Fourth Symposium of the International Society for Tropical Root Crops held at CIAT, Cali, Colombia, 1-7 August 1976. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-080e, 228-232.
1981. Established markets and new possibilities for tapioca. Presented at the Seminar on Cassava and Cassava Products, Bangkok, Thailand, 7-10 December 1981.
- Rosenthal, F.R.T. 1973. Industrialização do amido de mandioca: estado do Pará. Instituto Nacional de Tecnologia, Rio de Janeiro, Brazil.
- Scholtz, H.K.B.W. 1971. Aspectos Industriais no Nordeste. Banco Nacional do Brasil, Fortaleza, Ceara, Brazil.

L'utilisation du manioc dans la Communauté européenne¹

D. Renshaw²

Le manioc importé dans la Communauté européenne sert presque entièrement à l'alimentation du bétail.

Les produits animaux (viande, lait, œufs, etc.) représentent environ 60 % de la production agricole globale de la Communauté ; la question des fourrages revêt donc une très grande importance pour la Communauté dont l'approche du sujet est fondée sur quatre éléments principaux : 1) l'utilisation efficace maximale des cultures fourragères naturelles comme les graminées, avec des pâturages permanents et semi-permanents fournissant environ la moitié du fourrage consommé par la population animale ; 2) l'utilisation maximale des céréales dans les aliments pour le bétail, ce qui constitue un appui pour les céréaliers ; 3) le libre accès aux approvisionnements mondiaux de protéines dont manque la Communauté (ce sont les importations de soja de la Communauté qui sont principalement responsables de son grand déficit commercial agricole avec les États-Unis) ; et 4) l'encouragement de la production de protéines dans la Communauté.

L'accroissement de la production de bétail dans la Communauté au cours des dernières années a provoqué le développement spectaculaire d'un nouveau secteur, celui des produits de substitution des céréales, au point que la demande accrue du secteur animal a été satisfaite en grande partie non point par des céréales, mais par des produits de substitution peu coûteux, importés avec des taxes très faibles ou nulles. Par exemple, entre 1975 et 1980, la production d'aliments composés pour le bétail a augmenté de 36 % dans la Communauté alors que l'utilisation des grains dans les aliments pour le bétail n'a augmenté que de 9 %.

Les principaux produits de substitution des

céréales ont été le gluten de maïs, dont les importations ont grimpé de 700 000 tonnes en 1974 à environ 3 millions de tonnes en 1981, les sons de céréales et de riz, qui sont passés de 1,2 million de tonnes à un peu plus de 2 millions de tonnes au cours de la même période, et le manioc, dont les importations ont triplé de 2 millions de tonnes en 1974 à environ 6,5 millions de tonnes en 1981 (tableau 1). Cette évolution s'est déroulée au milieu d'un accroissement de la production de céréales dans la Communauté qui a entraîné des dépenses pour l'écoulement des grains sur le marché mondial.

Face à cette situation, la Communauté doit essayer d'équilibrer les intérêts de ses producteurs de bétail et de ses céréaliers, ainsi que son budget. Pour réaliser cet objectif, la Commission des Communautés européennes a proposé de réduire l'écart entre les prix de ses propres céréales et ceux pratiqués par ses principaux concurrents au cours des prochaines années jusqu'en 1988. À long terme, cette décision devrait rendre les produits de substitution des céréales moins attrayants ; à court et à moyen terme, la CCE a proposé de faire des arrangements pour stabiliser les importations de ces produits à leurs niveaux actuels. Dans le passé, la nature et la source de ces produits de substitution ont eu tendance à changer. À l'origine, il s'agissait de matières premières de base cultivées dans les pays en développement, mais un pourcentage croissant de ces produits de substitution provient maintenant de résidus et de produits transformés des pays développés.

Le tableau 2 présente les importations de manioc dans la Communauté depuis 1974 et les principales sources de ces importations. L'année 1974 a été choisie comme année de base car c'est la première année pour laquelle on dispose de statistiques complètes pour les neuf pays membres de la Communauté européenne, c'est-à-dire après l'entrée du Danemark, de l'Irlande et du Royaume-Uni et avant celle de la Grèce.

Même les importations totales de 2,1 millions de tonnes en 1974, faibles d'après les normes

1. Présentée par R. Christensen, Section commerciale et économique, Délégation des communautés européennes, Ottawa, Canada.

2. Division des céréales, Agriculture, Commission des communautés européennes, 200, rue de la Loi, B 1049, Bruxelles, Belgique.

Tableau 1. Importations de produits de substitution (1 000 tonnes).

Produit	1974	1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981 (estimation)
Manioc	2 073	2 222	2 984	3 801	5 976	5 375	4 866	6 500
Patates douces	177	115	55	9	6	81	324	75
Mélasses ^a	1 498	1 731	2 198	2 648	2 789	3 317	2 706	2 100
Marc de raisin	13	10	19	17	7	9	38	70
Déchets de fruits								
Pelures d'agrumes	327	480	646	968	1 000	1 205	1 571	1 400
Déchets d'autres fruits	21	56	136	164	117	177	156	90
Aliments gluten de maïs	700	930	1 147	1 486	1 685	2 021	2 596	3 000
Son								
Maïs, riz (max. 35 % féculé)	233	267	417	280	145	205	233	265
Maïs, riz (>35 % féculé)				15	6	3	2	6
Blé (max. 28 % féculé)	976	1 237	1 839	1 903	1 798	1 806	1 707	1 750
Autres sons				4	6	0,1	5	1
Grains de brasserie	64	57	94	116	161	204	290	340
Tourteau de germe de maïs (>3 % M.G.)	ND	465	564	709	790	869	822	750
Tourteau de germe de maïs (3 à 8 % M.G.)	ND	60	65	108	181	167	203	220

Note : N.D. = non disponible.

a) 50 % pour la consommation humaine.

Tableau 2. Importations de manioc selon la source (tonnes).

	Thaïlande	Indonésie	Brésil	Chine	Malawi	Inde	Tanzanie
1974	1 739 487 (84)	259 747 (13)	40 581	4 111	12 644	—	—
1975	1 873 337 (84)	313 893 (14)	7 006	4 211	6 089	—	—
1976	2 785 727 (93)	179 433 (6)	1 638	7 253	1 757	—	—
1977	3 639 474 (96)	143 920 (4)	1 864	999	1 026	7 949	—
1978	5 668 254 (95)	218 898 (4)	2 032	1 327	2 059	37 182	39 508
1979	4 528 761 (84)	694 214 (13)	27 804	51 449 (1)	3 400	26 799	34 967
1980	4 115 816 (85)	372 228 (8)	12 316	335 989 (7)	2 087	11 915	8 074
1981 (estimation)	5 500 000 (84)	470 000 (7)	2 000	560 000 (9)	ND	ND	ND

Notes : Les valeurs entre parenthèses représentent les pourcentages par rapport au total ; N.D. = non disponible.

actuelles, représentent trois ou quatre fois les quantités importées vers le milieu des années 60, alors que les importations de la Communauté atteignaient environ 0,5 million de tonnes avant de passer à environ 1 million de tonnes en 1968.

Ce n'est qu'après que des sociétés européennes eurent investi de grosses sommes dans des installations de manutention et d'expédition en Thaïlande, avec l'encouragement du gouvernement, que les importations de la Communauté, surtout en provenance de la Thaïlande, commencèrent leur ascension vertigineuse. Les importations totales passèrent d'un peu plus de 2 millions de tonnes en 1974 à près de 3 millions de tonnes en 1976 et à 6 millions de tonnes en 1978. En rai-

son des difficultés d'approvisionnement, les importations retombèrent à 5,4 millions de tonnes en 1979 et à 4,9 millions de tonnes en 1980, ce qui représentait néanmoins une hausse de 135 % par rapport aux importations de 1974. Les prévisions pour 1981 laissent entrevoir une augmentation de 1,7 millions de tonnes, si bien que les importations totales dépasseraient 6,5 millions de tonnes.

Au cours de la période étudiée, la Thaïlande, bien que n'étant pas le principal producteur mondial, sa production est légèrement inférieure à celle de l'Indonésie et à peine moitié de celle du Brésil, a été de loin la principale source de manioc en fournissant entre 84 et 96 % des importations. Entre 1974 et 1978, la hausse de 189 % des

approvisionnement totaux a été facilement dépassée par la Thaïlande dont les exportations ont augmenté de 225 % au cours de cette période, ce qui a fait grimper sa part des importations totales à 95 %. Le record de 5,67 millions de tonnes atteint par la Thaïlande en 1978 n'a pas été dépassé depuis ; en fait, les importations de Thaïlande ont diminué de 1,5 million de tonnes au cours des deux années suivantes. Cependant, en raison d'une excellente récolte, les importations de Thaïlande rattraperont presque les niveaux de 1978 et 1981 avec environ 5,5 millions de tonnes. Ce chiffre représente une augmentation de 216 % par rapport à 1974, ce qui est légèrement supérieur à l'augmentation des importations totales.

L'Indonésie, deuxième source de manioc, a été un fournisseur beaucoup plus irrégulier que la Thaïlande. Sa part du marché a varié entre 4 % en 1977 et 1978, avec respectivement 144 000 et 219 000 tonnes, et 14 % en 1975. Son tonnage record de 694 000 tonnes en 1979 a grandement compensé la baisse des approvisionnements de la Thaïlande. Les expéditions sont retombées à 372 000 tonnes en 1980 et l'Indonésie n'avait plus alors que 8 % du marché.

Au cours des dernières années, le seul autre fournisseur important de manioc pour la Communauté a été la Chine dont les exportations, ajoutées à celles de la Thaïlande et de l'Indonésie, représentent plus de 98 % du total des approvisionnements. Au cours des deux ou trois dernières années, les importations de Chine ont augmenté très rapidement. De 1974 à 1976, la Chine exportait en moyenne 5 000 tonnes par an. Cette quantité est tombée à 1 000 tonnes en 1977 et 1978 mais a atteint 51 000 tonnes en 1979, 336 000 tonnes en 1980 et devrait atteindre 560 000 tonnes en 1981. La Chine remplacera donc l'Indonésie (470 000 tonnes) en 1981 au deuxième rang des principaux fournisseurs de manioc et occupera 8,5 % du marché.

Parmi les fournisseurs de manioc plus modestes et plus irréguliers, nous trouvons le Brésil avec en moyenne 14 000 tonnes entre 1978 et 1980, le Malawi avec 2 500 tonnes en moyenne entre 1978 et 1980 mais avec 12 000 tonnes en 1974, l'Inde avec une moyenne de 25 000 tonnes entre 1978 et 1980, et la Tanzanie avec près de 40 000 tonnes en 1978, rien entre 1974 et 1977 et une moyenne de 27 500 tonnes entre 1978 et 1980.

Entre 1974 et 1981, les importations totales ont plus que triplé, avec un taux d'accroissement semblable pour la Thaïlande, une performance variable de l'Indonésie, qui occupe présentement une part moins importante du marché qu'en 1974 et 1975, et une augmentation vertigineuse de la Chine. La performance de la Thaïlande est prin-

cipalement due au fait que, à la différence de presque tous les autres producteurs, la culture du manioc dans ce pays est orientée et organisée en fonction de l'exportation et de l'alimentation du bétail, alors qu'ailleurs cette culture est principalement destinée à la consommation humaine au pays et constitue un élément vital des régimes alimentaires locaux. En conséquence, un certain nombre des principaux producteurs mondiaux, comme le Brésil, le Zaïre et le Nigéria, sont loin de figurer parmi les principaux exportateurs.

Le tableau 3 indique les pays de destination des importations de manioc dans la Communauté. Trois pays, à savoir la R.F.A., les Pays-Bas et la Belgique/le Luxembourg, reçoivent habituellement au moins 90 % des importations de la Communauté, la R.F.A. et les Pays-Bas en recevant plus de 70 %.

Les Pays-Bas, principal importateur dans la Communauté, a vu ses importations passer de 1,15 million de tonnes en moyenne en 1974 et 1975 à 2,7 millions de tonnes en 1978. Une tendance à la baisse constatée en 1979 et 1980 en raison des difficultés d'approvisionnement a provoqué une diminution des importations à environ 2,4 millions de tonnes. Pour 1981, les chiffres préliminaires indiquent que les importations reprendront leur mouvement ascendant et atteindront environ 3,4 millions de tonnes.

La R.F.A. reçoit en général entre 20 et 25 % des importations totales, qui sont passées de 430 000 tonnes en 1974 à 1,44 million de tonnes en 1978. Après une chute temporaire à environ 1,26 million de tonnes en 1980, les importations devraient augmenter de nouveau et atteindre environ 1,33 million de tonnes en 1981.

La Belgique et le Luxembourg, troisième utilisateur, importent régulièrement entre 15 et 20 % du total de la Communauté, avec une moyenne d'environ 835 000 tonnes de 1978 à 1980. La Belgique importe une bien plus grande proportion de ses approvisionnements de l'Indonésie et de la Chine que les Pays-Bas et la R.F.A. Par exemple, en 1979 et 1980, l'Indonésie a fourni en moyenne 25 % des importations belges, ce qui représente plus de deux fois la moyenne de la Communauté, qui se situe à 11 %. Comme dans le cas des autres principaux importateurs, les quantités devraient augmenter en 1981 (et atteindre environ 925 000 tonnes).

La France importe une plus grande proportion de ses importations de l'Indonésie, en partie parce que les ports français accueillent plus facilement les petits bateaux utilisés pour ce commerce. Au cours des trois ou quatre dernières années, la France a reçu près de 10 % des importations totales de la Communauté.

Tableau 3. Importations de manioc par pays importateur (en tonnes).

	R.F.A.	France	Italie	Pays-Bas	Belgique/ Luxembourg	Royaume- Uni	Irlande	Danemark
1974	429 764 (21)	164 588 (8)	596	1 085 923 (52)	357 554 (17)	30 848	5	3 340
1975	483 909 (22)	146 399 (7)	—	1 232 037 (55)	352 985 (16)	6 876	—	—
1976	663 912 (22)	173 243 (6)	12 857	1 508 392 (51)	611 774 (21)	7 082	927	6 241
1977	908 988 (24)	190 997 (5)	26	2 024 988 (53)	617 143 (16)	5 198	1 604	51 737
1978	1 437 704 (24)	644 504 (11)	219 152	2 687 878 (45)	883 042 (15)	12 233	8 270	83 587
1979	1 402 118 (26)	527 784 (10)	189 817	2 335 090 (43)	867 043 (16)	21 431	9 363	22 210
1980	1 260 843 (26)	331 814 (7)	98 869	2 388 839 (49)	757 486 (16)	8 229	8 223	11 519
1981 (estimation)	1 325 000	590 000	240 000	3 350 000	925 000	140 000	ND	ND

Notes : Les valeurs entre parenthèses représentent les pourcentages par rapport au total ; N.D. = non disponible.

Le Royaume-Uni, dont les importations étaient extrêmement faibles jusqu'à présent, a maintenant commencé à utiliser le manioc dans ses aliments composés pour le bétail. Selon les estimations, les importations totales devraient atteindre environ 140 000 tonnes en 1981 par rapport à une moyenne de 14 000 tonnes au cours des trois années précédentes.

Malgré les augmentations récentes de l'utilisation du manioc dans des pays comme le Royaume-Uni et l'Italie, les Pays-Bas, la R.F.A. et, à un degré moindre, la Belgique et le Luxembourg demeurent de loin les principaux utilisateurs dans la Communauté.

Comme nous l'avons déjà mentionné, les importations de manioc dans la Communauté sont presque entièrement destinées aux aliments pour le bétail et surtout aux rations des porcs qui utilisent environ 75 % des importations, le reste étant divisé à parts presque égales entre la volaille et les bovins.

Dans les régions de la Communauté ayant facilement accès aux grands ports de déchargement de la Mer du Nord mais situées loin des zones céréalières excédentaires, le manioc représente

jusqu'à 30 à 40 % des aliments composés pour les porcs et la volaille. Quant aux bovins laitiers, la part maximale du manioc est plus faible avec environ 20 %, mais on n'en utilise normalement qu'environ 10 %. Le taux d'utilisation du manioc varie considérablement dans les pays de la Communauté. En 1979, la moyenne de la Communauté était de 7 % dans tous les composés, allant de 17 % aux Pays-Bas et de 15 % en Belgique à 4 % en France et à 2 % en Italie.

Pour ce qui est de l'avenir, surtout pour ce qui est de savoir si oui ou non le taux d'accroissement spectaculaire de l'utilisation du manioc dans les aliments pour animaux observé au cours de la dernière décennie se poursuivra, il ne faut pas perdre de vue deux facteurs très importants. Tout d'abord, le projet de réduction de l'écart entre les prix des céréales dans la Communauté et ceux du marché mondial devrait rendre les céréales plus concurrentielles pour leur usage dans les aliments pour animaux, et ensuite, étant donné les conditions économiques actuelles, il n'est pas du tout certain que le développement dynamique de la production animale réalisé dans la Communauté européenne au cours des années 70 se poursuivra au cours des années 80.

La recherche pour abolir les obstacles à la production et à l'utilisation du manioc en Afrique

S.K. Hahn¹

La production annuelle de manioc de l'Afrique, avec 47 millions de tonnes sur 6 millions d'ha, représente 38 % de la production globale sur 50 % de la superficie mondiale totale cultivée (FAO, 1980). Pour plus de 200 millions d'Africains, le manioc fournit plus de 50 % des besoins caloriques et constitue donc une importante culture alimentaire de base en Afrique tropicale (Hahn et al., 1979). En outre, les feuilles de manioc sont également les légumes préférés dans de nombreux pays d'Afrique.

Le manioc s'adapte bien aux conditions environnementales variées et aux divers systèmes culturels de l'Afrique. Il exige peu de qualifications et d'investissements et donne un rendement relativement bon. La plantation et la récolte ne sont pas saisonnières et les tubercules peuvent rester enfouis dans le sol jusqu'à 24 mois pour être récoltés selon les besoins. Le manioc tolère relativement bien la sécheresse et peut même survivre à 4 à 6 mois de sécheresse.

Dans des conditions favorables, il peut surmonter les dommages provoqués par des attaques graves d'insectes parasites, de maladies, des feux de forêts ou des gelées. C'est pour ces raisons qu'il a joué, depuis son arrivée, un rôle vital dans le soulagement de la famine en Afrique en fournissant une source alimentaire régulière pendant que d'autres cultures échouaient. On cultive maintenant beaucoup le manioc depuis les régions humides jusqu'aux régions semi-arides de l'Afrique tropicale.

En Afrique, les racines tubéreuses du manioc sont utilisées principalement pour l'alimentation et constituent une importante source d'hydrates de carbone. Les feuilles de manioc sont utilisées comme légumes et constituent une source importante de vitamines, de minéraux et de protéines. Cependant, les racines tubéreuses et les feuilles

nécessitent un long traitement pour réduire leur teneur en cyanure et pour répondre aux normes d'acceptation du consommateur. Les racines fraîches et les semenceaux sont difficiles à transporter parce qu'ils sont en vrac et périssables. Même les produits transformés ne sont pas entreposés très longtemps.

En Afrique, le manioc donne un rendement moyen de 6,4 tonnes/ha qui est faible comparativement au rendement mondial moyen de 8,8 tonnes/ha. Ce rendement moyen a baissé depuis 1975 par suite de graves maladies, causées notamment par des insectes, introduits accidentellement de l'Amérique latine. En conséquence, la superficie totale cultivée en manioc a été accrue pour compenser le rendement plus faible par hectare. Les coûts de production du manioc et les prix payés aux consommateurs ont donc augmenté dans de nombreux pays africains et sont souvent supérieurs à ceux des céréales.

Les facteurs limitants de la production

Les maladies

Les principales maladies touchant le manioc en Afrique sont la mosaïque du manioc (MM), la brûlure bactérienne (bactériose) du manioc (BBM) et l'antracnose du manioc (AM). La MM est l'une des maladies les plus graves et les plus répandues dans toutes les régions productrices de manioc en Afrique et en Inde et elle provoque des chutes de rendement allant jusqu'à 90 % dans les cultures durement touchées.

La BBM est considérée comme une maladie très grave dans les principaux pays producteurs de manioc en Afrique. Une forte incidence de BBM peut provoquer une perte totale de la récolte car la plupart des variétés locales sont très vulnérables à cette maladie.

1. Institut international d'agriculture tropicale (IITA), Ibadan, Nigéria.

L'antracnose, due à *Colletotrichum* spp., est une maladie de la tige dans les régions de savane herbeuse de l'Afrique centrale où les sols sont peu fertiles et acides et où les populations de l'insecte (*Pseudoteraptus devastans*), qui est associé à la transmission de la maladie, sont élevées.

Les insectes parasites

En Afrique, les principaux insectes parasites sont la cochenille (CM) (*Phenacoccus manihoti*) et la teigne (TM) (*Mononychellus tanajoa*).

La CM est originaire de l'Amérique latine où elle est considérée comme un ennemi mineur, mais elle est devenue le principal parasite du manioc en Afrique depuis qu'elle a été signalée pour la première fois au Zaïre en 1973 (Hahn et Williams, 1973). La CM menace maintenant la production de manioc dans les deux tiers des régions productrices de l'Afrique. Généralement, les dégâts apparaissent en premier sur les apex. Les feuilles endommagées se dessèchent et les tiges se rabougrissent. Plusieurs attaques provoquent une grave perte de feuilles et une baisse du rendement des racines atteignant jusqu'à 60 %.

La TM, également originaire de l'Amérique latine, a été signalée pour la première fois en Ouganda en 1972 (Nyiira, 1972). Elle est maintenant présente dans presque tous les pays producteurs de manioc de l'Afrique. Cet insecte ravage surtout les jeunes feuilles, ce qui provoque une diminution considérable de 95 % de la surface foliaire. La TM peut provoquer le dessèchement lorsque les pousses sont violemment attaquées (Hahn et al., 1979). On a constaté une perte de rendement des racines supérieures de 40 % (Nyiira, 1975) et la production de feuilles peut également être gravement touchée.

Les criquets (*Zonocerus* spp.)

Les criquets sont des ennemis en saison sèche et le seul parasite qui se nourrit de toute la feuille. On mentionne souvent que les criquets provoquent des dégâts importants au manioc en Afrique occidentale (Bernays et al., 1977).

Les nématodes

Le manioc est très vulnérable aux nématodes cécidogènes (*Meloidogyne incognita* et *M. javanica*). Des infestations modérées ou graves de ces parasites peuvent provoquer des pertes de rendement atteignant jusqu'à 50 %. On obtient également des boutures de qualité inférieure en raison des tiges minces qui poussent après une attaque de nématodes cécidogènes.

Les mauvaises herbes

Le développement lent et les dommages graves causés aux plantes par les maladies et les parasites rendent les cultures de manioc très vulnérables à la concurrence des mauvaises herbes pendant les 10 à 12 premières semaines de croissance. Un retard de plus de deux mois du premier sarclage a provoqué, selon les rapports, une diminution supérieure à 20 % du rendement des racines. Cependant, on a souvent observé une perte totale de la récolte par suite des effets composés des mauvaises herbes, des maladies et des parasites.

La croissance démographique et le raccourcissement concomitant des périodes de jachère favorisent la croissance et l'établissement des mauvaises herbes annuelles, des graminées vivaces et des espèces de mauvaises herbes dicotylédones semiligneuses et vivaces. En outre, le cycle végétatif du manioc et la méthode traditionnelle qui consiste à utiliser le manioc en fin d'assolement avant une jachère de la brousse encouragent les herbes vivaces qu'il n'est pas facile d'éliminer (Hahn et al., 1979).

Les sols et les facteurs cultureux

Certaines variétés de manioc, surtout celles qui sont vulnérables aux maladies et aux parasites, facilitent l'érosion du sol en raison du développement mauvais et lent de la voûte de feuillage. Dans des régions où le manioc est cultivé sur des pentes atteignant respectivement 1, 5, 10 et 15 %, on a enregistré des pertes de sol de 3, 87, 125 et 221 tonnes/ha. Une culture continue du manioc, sans prendre de mesures efficaces de lutte contre l'érosion, peut aboutir à une dégradation grave et irréversible du sol (Hahn et al., 1979).

Les facteurs socio-économiques

Les déficits accrus de la production alimentaire en Afrique tropicale ont été compensés par une augmentation des importations de céréales, principalement au titre d'une aide alimentaire. Entre 1970 et 1980, les importations brutes de céréales des pays de l'Afrique tropicale ont augmenté d'environ 11 % par an, c'est-à-dire qu'elles doublent tous les six ans et demi. Les populations urbaines et, dans une certaine mesure, rurales, s'habituent à des aliments préparés à partir de céréales qui ne peuvent être cultivées dans la plupart des pays de l'Afrique tropicale. Le taux d'urbanisation de l'Afrique est très élevé et il est plus du double du taux global de la croissance démographique. Ces facteurs découragent la production de manioc.

La plus grande partie du manioc cultivé dans les pays africains sert à la consommation humaine.

Un traitement long et compliqué des racines et des feuilles est nécessaire et il est effectué par les petits agriculteurs. La transformation est toujours effectuée selon les méthodes traditionnelles, et elle requiert une forte proportion de main-d'œuvre. Jones et Akinrele (1976) ont souligné que la main-d'œuvre constituait probablement une contrainte encore plus forte sur la préparation du *gari* au Nigéria que sur la production du manioc lui-même qui est donc moins concurrentiel que les céréales. L'un des aspects les plus négligés de l'agriculture a été le transport, surtout de la zone de culture jusqu'à la résidence de l'agriculteur ou au point de transformation.

Le rendement

Pour les raisons susmentionnées, le rendement du manioc est très faible (6,4 tonnes/ha) et il diminue régulièrement en Afrique.

Suppression des obstacles

La lutte contre les maladies, les insectes parasites, les nématodes et les mauvaises herbes

La multiplication du manioc par voie végétative a contribué à entretenir les maladies et les insectes parasites. Étant donné que le manioc est une culture peu rentable généralement pratiquée par de petits agriculteurs ayant de faibles revenus annuels, la lutte chimique contre les maladies et les parasites n'est pas économique et n'est peut-être pas acceptable pour les agriculteurs. Étant donné les systèmes culturaux actuels et les facteurs sociaux présents en Afrique, il est difficile d'introduire des boutures exemptes de maladies et de parasites. Les maladies les plus graves et les insectes les plus ravageurs sont déjà largement répandus, les populations vectrices sont nombreuses et les méthodes d'éradication de certaines maladies et de certains insectes sont compliquées. Pour toutes ces raisons, il faudra réaliser une lutte efficace contre les maladies et les insectes parasites, surtout en utilisant des variétés résistantes et partiellement par une lutte biologique contre certains insectes.

On peut réduire ou éliminer les populations de pathogènes et de nématodes telluriques en faisant une rotation du manioc avec d'autres cultures ou en pratiquant une jachère.

La lutte contre les insectes parasites

La méthode la plus économique de lutte contre les criquets au moyen d'insecticides consiste à

vaporiser les nymphes peu après leur éclosion car les individus des premiers stades larvaires nés des sites d'oviposition présentent un comportement fortement grégaire (COPR, 1975). Plusieurs centaines de clones de manioc ont été sélectionnés pour leur résistance aux criquets. Plusieurs clones ont montré une certaine tolérance car les pousses et les tiges n'étaient pas endommagées par les criquets.

Les variétés de manioc à faible teneur en cyanure sont les plus fortement endommagées par les criquets (Terry et al., 1977). Plus les feuilles de la plante sont vieilles, plus la teneur en cyanure est faible et plus les dommages causés par les criquets sont grands. Bernays et al. (1977) ont rapporté les mêmes informations à ce sujet.

On a identifié des clones de manioc résistant à la fois à la CM et à la TM. Un facteur responsable de leur résistance aux insectes nuisibles semble être la pubescence à la surface des jeunes feuilles supérieures.

Les figures 1 et 2 montrent les relations entre les cotes de résistance à la CM et à la TM et la densité de la pubescence sur la surface supérieure des feuilles. Cette densité a une forte corrélation avec celle que l'on retrouve sous la surface des feuilles, sur le pétiole et sur la jeune tige. Des résultats préliminaires indiquent qu'il existe un autre méca-

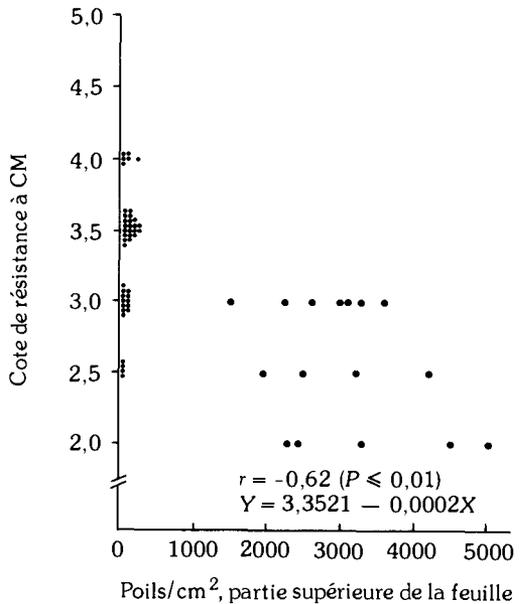


Fig. 1. Relation entre le nombre de poils/cm² à la surface supérieure des feuilles de manioc bien étendues et cotes de dégâts causés par la cochenille (*Phenacoccus manihoti*) (0, aucun ; 5, très élevés). (Pente de la courbe significative à $P \leq 0,01$.)

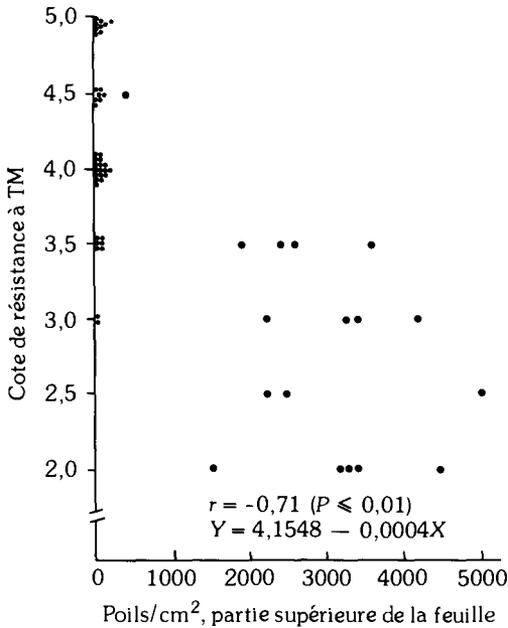


Fig. 2. Relation entre le nombre de poils/cm² à la surface supérieure des feuilles de manioc bien étendues et les cotes de dégâts causés par la teigne (*Mononychellus tanajoa*) (0, aucun ; cote 5, très élevés). (Pente de la courbe significative à $P \leq 0,01$.)

nisme de résistance à la CM en plus de la pubescence. On recherche des sources génétiques présentant une plus grande résistance à la CM.

À l'heure actuelle, les clones les plus prometteurs pour ce qui est de la résistance aux insectes nuisibles et aux maladies, sans oublier un rendement convenable et une qualité acceptée par les consommateurs, sont TMS 4(2)1425, 60142, 42025 et 61324 (Hahn et al., 1981). Ces clones sont multipliés rapidement et distribués aux agriculteurs au Nigéria et leurs semences hybrides sont utilisées dans des programmes nationaux pour la sélection de variétés résistantes de manioc. La pointe du méristème des clones résistants sera également utilisée dans des programmes nationaux après l'indexage de la maladie.

De nombreux ennemis naturels de la CM, recueillis par le CIBC (Commonwealth Institute of Biological Control), ont été introduits au Nigéria avec l'approbation des autorités de mise en quarantaine. Un prédateur (*Scymnus* spp.) et un parasite (*Apoanagyrus lopezi*) ont été élevés et lâchés dans les champs à l'Institut international d'agriculture tropicale (IITA) où ils se sont bien établis (Herren et Lema, 1981).

On les distribue maintenant dans plusieurs pays africains où ils seront lâchés et testés. L'incidence complémentaire de la résistance de la plante-hôte

à la maladie et la présence d'ennemis naturels des insectes nuisibles permettront de maintenir les problèmes au-dessous du seuil de dommages économiques. On a également constaté que les plantations effectuées tôt pendant la saison des pluies réduisent également les dégâts provoqués par la CM et la TM.

Lutte contre les maladies

On a réalisé d'importants progrès dans la production de variétés et de populations améliorées de manioc qui résistent aux maladies (surtout à la MM et à la BBM). Les variétés améliorées ont un rendement élevé (20 à 30 tonnes/ha), les tubercules possèdent les caractéristiques souhaitables, elles résistent à la verse, répondent aux normes de qualité des consommateurs et ont une faible teneur en cyanure.

Le manioc qui résiste à la MM au Nigéria conserve ce caractère lorsqu'on le plante dans les pays producteurs de manioc de l'Afrique occidentale, de l'Afrique centrale, de l'Afrique orientale et de l'Asie (Inde). Le niveau élevé de résistance à la BBM vaut également dans les pays de l'Afrique occidentale et de l'Afrique centrale où la maladie est présente. De nombreux pays d'Afrique et d'Asie (Inde) ont reçu des semences des variétés améliorées et des populations résistantes à la MM et à la BBM et qui possèdent d'autres caractéristiques agronomiques souhaitables.

Des variétés améliorées obtenues à l'origine à partir de programmes de sélection de l'IITA ont été produites et distribuées au Sierra Leone, en Guinée, au Libéria, au Bénin, au Nigéria, au Gabon, au Zaïre, en Tanzanie, au Rwanda et dans les îles Seychelles. Elles sont toujours très demandées par les cultivateurs de ces pays.

Lutte contre les nématodes cécidogènes

Plusieurs centaines de types de matériel génétique du manioc ont été testés pour leur résistance aux nématodes cécidogènes mais aucun possédant une résistance élevée n'a été identifié. Des efforts sont actuellement déployés en vue de trouver une source présentant une résistance élevée à partir d'espèces de *Manihot* à la fois cultivées et voisines.

L'assolement et la jachère, qui réduisent les populations de nématodes cécidogènes, semblent constituer les meilleures méthodes en vue de minimiser les dégâts causés par ces ennemis. L'assolement suggéré en Afrique occidentale comporte les arachides (*Arachis hypogaea*), le centro (*Centrosema pubescens*), le cynodon (*Cynodon nlemfuensis* cv IB-8) et la luzerne du Brésil (*Stylosanthes gracilis* L.) (F.E. Caveness, communication personnelle).

Lutte contre les mauvaises herbes

Parmi les méthodes prometteuses de lutte contre les mauvaises herbes, citons une meilleure période pour le sarclage, l'utilisation de produits chimiques et la lutte intégrée contre les mauvaises herbes. Le sarclage effectué 3 et 8 semaines après la plantation a permis de bien contrôler les mauvaises herbes et a donné un bon rendement. On a obtenu un excellent contrôle des mauvaises herbes avec une application en pré-levée de fluométuron (2-3 kg/ha), de diuron (2,0 kg/ha), et d'un mélange d'atrazine et de nétolachlor ; le taux d'atrazine dans le mélange ne doit pas dépasser 1 kg/ha. L'application répétée de paraquat à l'aide d'un pulvérisateur convenable a également été efficace. Pour les variétés améliorées de manioc résistantes aux maladies et ayant une bonne voûte de feuillage, on minimise la perte de rendement due aux mauvaises herbes par un sarclage 3 et 5 semaines après la plantation ou par l'utilisation d'un herbicide sélectif en pré-levée (Hahn et al., 1979).

Amélioration des pratiques culturales

Les systèmes culturaux traditionnels de l'Afrique sont caractérisés par les cultures associées (intercalaires). Le manioc est généralement associé à des légumes, des plantains, des ignames, des patates douces, des melons, du maïs, du riz et des légumineuses ; cependant, l'association avec des cultures à court cycle végétatif (2 à 5 mois) est plus profitable.

Okigbo (1977) a noté que le rendement le plus élevé de l'association maïs-manioc couramment pratiquée en Afrique, est obtenu lorsque le manioc est planté en même temps que le maïs ou pas plus de 2 mois plus tard. Le paillage de manioc, de la paille de riz ou de la paille de maïs améliore la température et l'humidité du sol, accroît ou maintient la fertilité du sol et la teneur en matières organiques, supprime les mauvaises herbes, diminue l'érosion et réduit les dégâts occasionnés par la cochenille et la teigne, ce qui se traduit par des rendements supérieurs (IITA, 1975).

Amélioration du manioc pour une faible teneur en cyanure

Le manioc renferme une grande quantité de cyanure à la fois dans les racines tubéreuses (5 à 40 mg/100 g de poids frais) et dans les feuilles (100 à 400 mg/100 g de poids frais). À l'IITA, la sélection du manioc en vue d'obtenir une faible teneur en cyanure se poursuit depuis 1973, année où Sadik et al. (1974) ont évalué 88 510 plantules

de manioc en utilisant la méthode du dosage des feuilles à l'acide picrique et en ont sélectionné 92 (0,1 %) ayant une faible teneur en cyanure. La figure 3 indique les résultats de l'amélioration du manioc pour sa faible teneur en cyanure à l'IITA, en utilisant la méthode du dosage des feuilles à l'acide picrique, au cours des 9 dernières années. La population des variétés à faible teneur en cyanure a été considérablement améliorée grâce à une recombinaison et à une sélection permanentes mais elle est restée à une fréquence d'environ 25 % de plantules à faible teneur en cyanure au sein de la population après 5 à 6 années de sélection. On ne réalisera vraisemblablement pas d'autres progrès en accroissant la fréquence des plantules à faible teneur en cyanure dans les populations avec la méthode du dosage des feuilles à l'acide picrique et les ressources disponibles à l'IITA. Cette situation est peut-être due 1) à des méthodes imprécises de sélection, 2) à des raisons génétiques (un lien étroit entre les gènes contrôlant les enzymes impliquées) ou 3) à une base génétique restreinte. Les plantes dont la teneur en cyanure a été jugée faible, moyenne ou élevée par la méthode du dosage à l'acide picrique avaient respectivement des niveaux de cyanure moyens de <80, 80 à 200 ou >200 mg/100 g de poids de feuilles fraîches. À l'aide d'une méthode de dosage enzymatique, Cooke et al. (1978) ont déterminé quantitativement la teneur en cyanure des racines tubéreuses épluchées de 108 clones de manioc choisis pour leur faible teneur en cyanure par la méthode du dosage à l'acide picrique

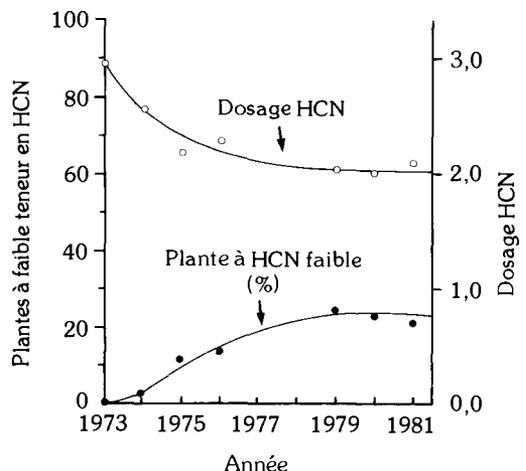


Fig. 3. Amélioration du manioc pour sa faible teneur en cyanure en termes de fréquence des plantes à faible teneur en cyanure et niveaux de cyanure sur 9 ans, depuis 1973, par recombinaisons permanentes et sélections fondées sur le dosage des feuilles à l'acide picrique.

et ont comparé les résultats aux cotes obtenues par cette méthode. Le coefficient de corrélation entre la teneur en cyanure des racines tubéreuses (en poids sec) et les cotes du dosage des feuilles a été de $r = 0,36$ ($P \leq 0,01$). Cette étude a servi de base pour sélectionner du matériel multiplicateur de manioc à faible teneur en cyanure à l'IITA, en sélectionnant un grand nombre de plantules et de clones à un stade précoce de multiplication et en les sélectionnant à nouveau à l'aide de la méthode enzymatique quantitative plus fiable à un stade plus tardif de multiplication.

En adaptant la méthode enzymatique manuelle de Cooke, on a mis au point une méthode d'analyse automatisée du cyanure ; cette dernière permet d'analyser 300 échantillons par jour (40 échantillons/heure) comparativement à 40 échantillons par jour avec la méthode de Cooke (Rao et Hahn, 1981).

Le caractère héréditaire connu de la faible teneur en cyanure a été estimé à 43 % d'après des données obtenues par le dosage à l'acide picrique des plantules (IITA, 1974). Le caractère héréditaire au sens large a été estimé à 66 % d'après des données de cyanure total obtenues par la méthode enzymatique à partir d'un essai au champ selon la méthode des blocs aléatoires complets à quatre répétitions chacune pour sept clones.

Cette étude a permis d'obtenir des variétés à rendement relativement élevé (15 à 25 tonnes/ha), à faible teneur en cyanure (5 à 10 mg/100 g de racines tubéreuses fraîches) et résistantes à la MM et à la BBM.

Une comparaison a porté sur la hauteur des plantes et le diamètre des tiges de plantules à teneur faible et élevée en cyanure provenant de 20 familles. Les plantules à faible teneur en cyanure étaient plus petites et leurs tiges avaient un diamètre plus faible que les plantules à teneur élevée en cyanure (tableau 1). Cette constatation pourrait indiquer que le manioc à faible teneur en cyanure ne pousse pas aussi bien que celui qui a une teneur élevée en cyanure. Elle pourrait également expliquer en général les moins bonnes performances des variétés à faible teneur en cyanure.

Incidence de la mosaïque du manioc sur le cyanure contenu dans les feuilles

La teneur en cyanure libre et total dans les feuilles a diminué à mesure qu'augmentaient les cotes de la MM ($r = -0,74$ ($P \leq 0,01$), $y = 76,62 - 6,74x$). Les feuilles comportant davantage de

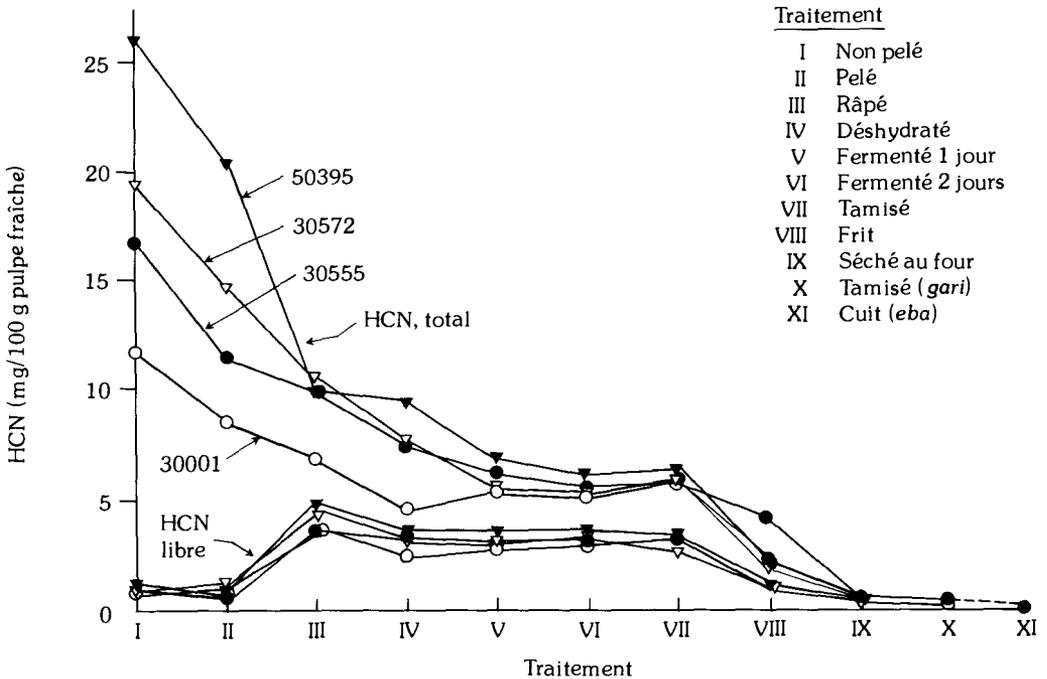


Fig. 4. Effet sur la teneur en cyanure total et libre de chaque opération du traitement traditionnel de quatre variétés de racines de manioc pour la préparation du gari.

tâches chlorotiques causées par la MM contenaient moins de cyanure (Mahungu et Hahn, 1981a). C'est peut-être une des raisons pour lesquelles les Africains, qui mangent des feuilles de manioc comme légumes, préfèrent les feuilles attaquées par la MM.

Incidence des méthodes traditionnelles de transformation sur le cyanure

En Afrique, le traitement traditionnel des racines de manioc comporte plusieurs opérations, dont le pelage, le râpage, la fermentation (dans de l'eau ou dans un sac), l'ébullition, la friture, le séchage au soleil et le broyage, selon les produits que l'on veut préparer (*gari*, *fufu* ou *chickwangue*). On trempe (rouit) tout d'abord les feuilles de manioc dans de l'eau chaude (60 °C) pendant 2 à 5 minutes, on les broie et on les déshydrate avant de les cuire.

Tableau 1. Comparaison de la hauteur moyenne des plantes et du diamètre moyen des tiges entre des plantules de 20 familles de manioc à teneur faible et élevée en cyanure.

Teneur en cyanure	Plantes observées	Hauteur des plantes (cm)	Diamètre de la tige (cm)
Faible	45	92,2	1,09
Élevée	368	152,0	1,70
Différence		59,8 ($P \leq 0,01$)	0,61 ($P \leq 0,01$)

Nous avons fait fermenter les racines de six variétés dans de l'eau et étudié l'effet de la fermentation sur la teneur en cyanure. La teneur en cyanure des racines tubéreuses fraîches épluchées, qui variait entre 4,45 et 17,75 mg/100 g de pulpe fraîche, a été abaissée à un taux de 0,13 à 0,60 mg/100 g de tubercules le 3^e jour de fermentation et après avoir enlevé les glumelles. Près de 95 % du cyanure total contenu à l'origine dans les racines fraîches a été hydrolysé ou diffusé dans l'eau. Cependant, la teneur en cyanure libre a augmenté au cours des 1^{er} et 2^e jours de fermenta-

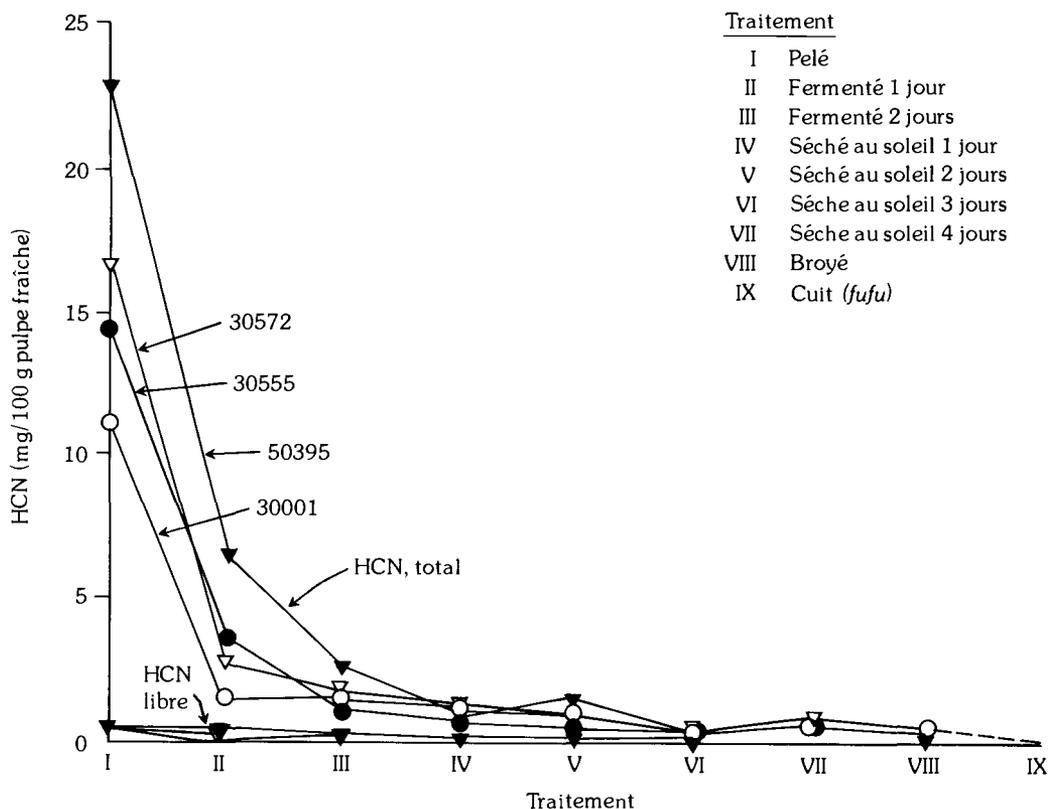


Fig. 5. Effet sur la teneur en cyanure total et libre de chaque opération du traitement traditionnel de quatre variétés de racines de manioc pour la préparation du *fufu*.

tion, mais elle a diminué pour atteindre 0,1 à 0,3 mg/100 g le 3^e jour de fermentation (Mahungu et Hahn, 1981b).

Pour transformer le manioc en *gari*, nous avons pelé, râpé, déshydraté, laissé fermenter pendant 2 jours et fait frire les racines tubéreuses fraîches de quatre variétés ayant différentes teneurs en cyanure. Nous avons évalué la teneur en cyanure à chacune des opérations successives pour en observer les modifications progressives. Les résultats sont donnés à la figure 4.

Pendant tout le traitement, la teneur en cyanure de chaque variété de manioc, a été considérablement réduite. Cette tendance a été observée également pendant la préparation du *fufu* et de la *chickwangué* (fig. 5 et 6). Le traitement du manioc pour préparer le *fufu* et la *chickwangué* abaisse davantage le dosage de cyanure que celui pratiqué pour la préparation du *gari* (Yamaguchi et al., 1981).

Nous avons évalué le dosage de cyanure de 202 échantillons de *gari* provenant des principales régions de culture du manioc au Nigéria (tableau 2). La teneur moyenne en cyanure du *gari* a été de 0,6 mg/100 g de *gari* avec un écart type de 0,50.

Tableau 2. Fréquence de la teneur en cyanure du *gari* dans 202 échantillons provenant des principales régions de culture du manioc au Nigéria.

Teneur en cyanure (mg/100 g)	Fréquence
0,0 à 0,4	69
0,4 à 0,8	86
0,8 à 1,2	17
1,2 à 1,6	21
1,6 à 2,0	5
2,0 à 2,4	2
2,4 à 2,8	0
2,8 à 3,2	2

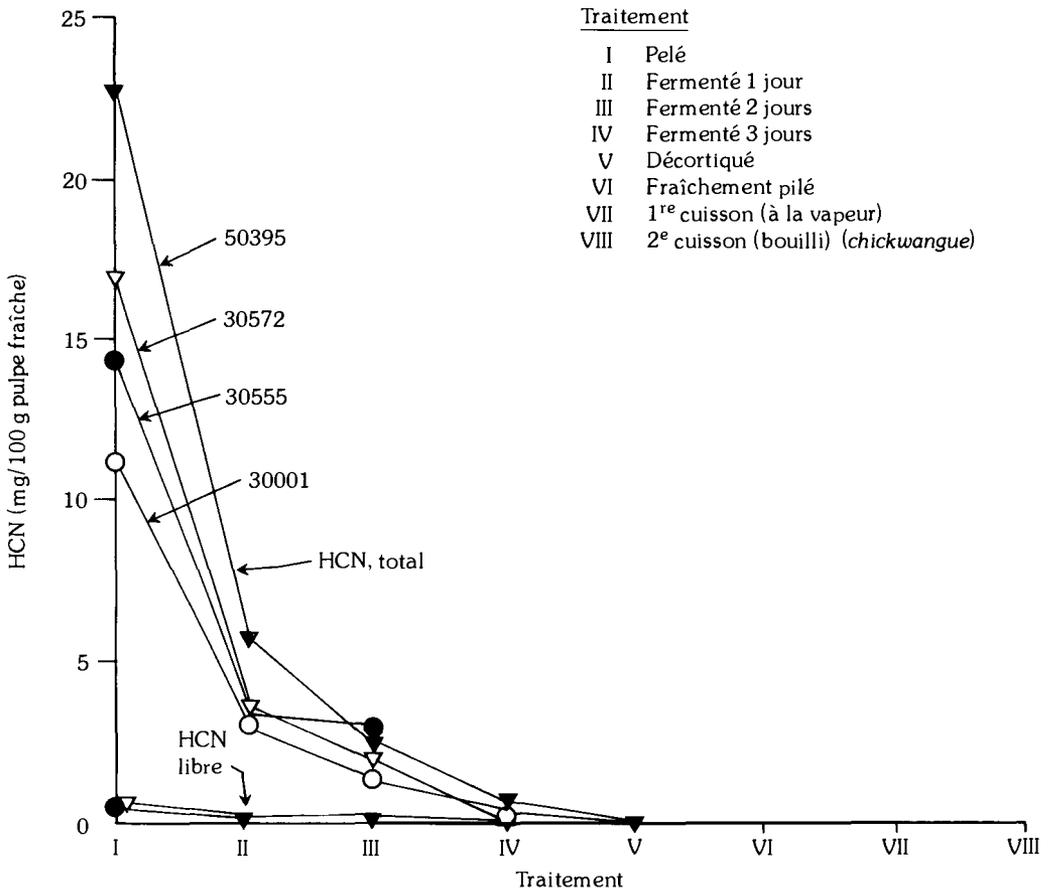


Fig. 6. Effet sur la teneur en cyanure total et libre de chaque opération du traitement traditionnel de quatre variétés de racines de manioc pour la préparation de la *chickwangué*.

Lors du traitement, selon des méthodes traditionnelles, de feuilles de manioc provenant de trois variétés pour en faire du *mpondu* ou du *sakasaka*, qui sont les mets les plus populaires en Afrique, la teneur en cyanure a été réduite de 90 % mais elle est cependant demeurée relativement élevée à environ 20 mg/100 g de feuilles traitées (fig. 7) (Yamaguchi et al., 1981).

Taille de l'échantillon pour le dosage du cyanure

Nous avons estimé les écarts types des moyennes pour un nombre variable de plantes en utilisant les données tirées des cotes de la teneur en cyanure des feuilles obtenues par la méthode

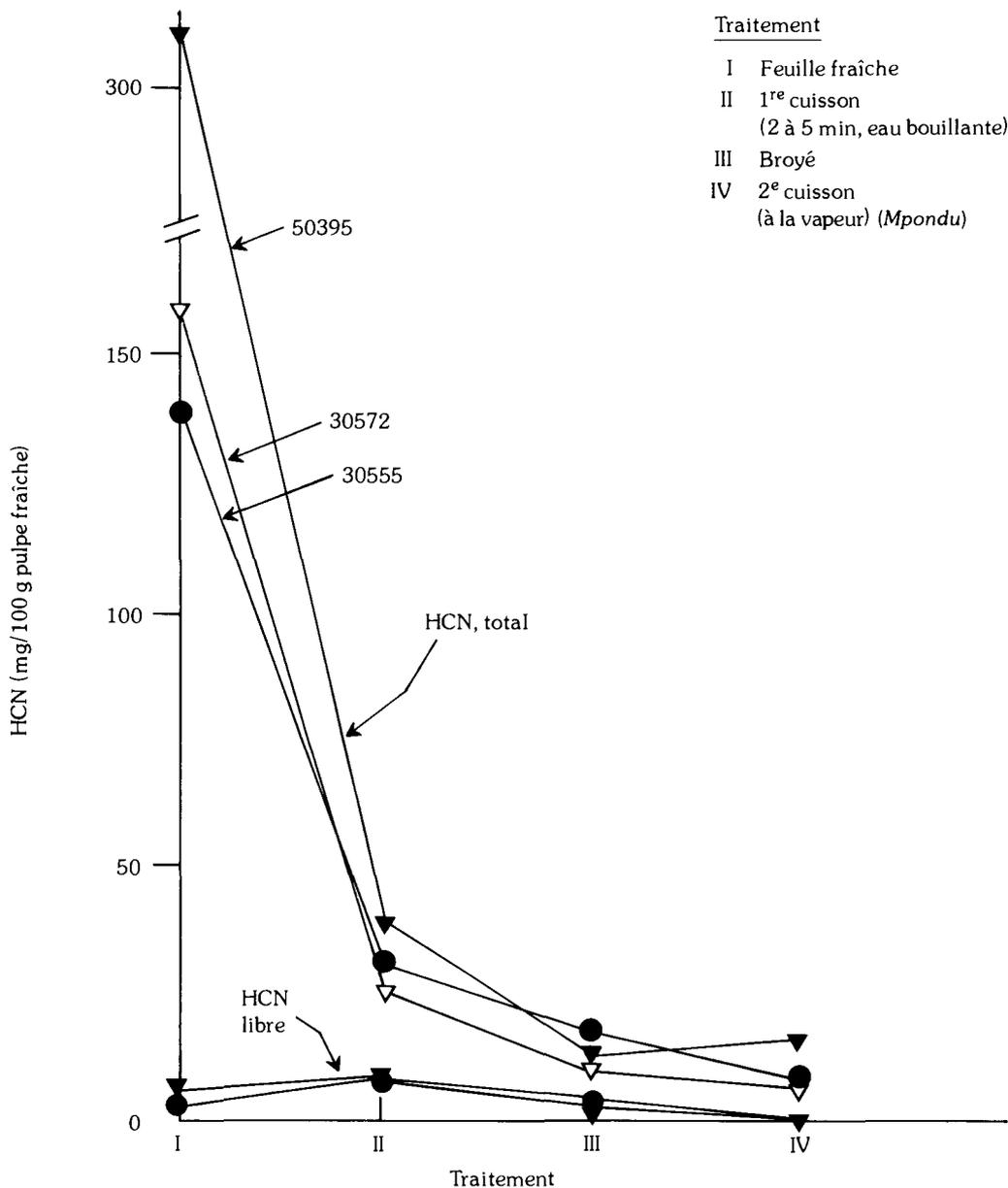


Fig. 7. Effet sur la teneur en cyanure total et libre de chaque opération du traitement traditionnel de trois variétés de feuilles de manioc, pour la préparation du *mpondu* ou du *sakasaka*.

du dosage à l'acide picrique (qui utilise une cote de 1 pour une teneur faible, 2 pour une teneur moyenne et 3 pour une teneur élevée en cyanure). Les résultats ont démontré qu'une observation pour chaque 4 à 5 plantes par clone peut être statistiquement appropriée pour le dosage du cyanure des feuilles en utilisant la méthode du dosage à l'acide picrique.

Nous avons également estimé les écarts types des moyennes en utilisant les données sur la teneur en cyanure des racines tubéreuses obtenues par la méthode enzymatique à partir d'un essai dans un bloc aléatoire complet à quatre répétitions pour sept clones ayant des teneurs diverses en cyanure. Nous avons observé deux plantes de chaque parcelle. Les résultats ont démontré que l'observation de 2 à 3 plantes par parcelle pour 2 à 3 répétitions (blocs) semblait statistiquement appropriée pour l'analyse du cyanure des racines en utilisant la méthode enzymatique pour confirmer quantitativement les niveaux de cyanure, après un dosage qualitatif des feuilles à l'acide picrique.

Tableau 3. Fréquence de la teneur totale en protéines dans les feuilles de manioc pour 150 clones.

Catégories (% protéines)	Fréquence (%)
20,0 à 22,0	2,65
22,0 à 24,0	10,60
24,0 à 26,0	31,76
26,0 à 28,0	33,78
28,0 à 30,0	16,56
30,0 à 32,0	0,66

Les protéines des feuilles

Nous avons étudié au total 151 clones pour évaluer la teneur totale en protéines des feuilles. Elle a varié de 20 à 30 % avec une moyenne de 26,1 % de matière sèche (tableau 3). Le caractère héréditaire au sens large pour la teneur totale en protéines a été estimé à 32 %. Nous avons observé une corrélation significative ($r = 0,56$ ($P \leq 0,01$)) entre la teneur en protéines des feuilles et la BBM mais pas avec le rendement des racines fraîches, le pourcentage de matière sèche ou les cotes de la MM (Mahungu et al., 1981).

Bernays, E.A., Chapman, R.F., Leather, E.M., McCaffery, A.R. et Modder, W.W.D. 1977. The relationship of *Zonocerus varigatus* (L) with cassava (*Manihot esculenta*). Bulletin of Entomological Research, 67, 391-404.

- COPR. Center for Overseas Pest Research. 1975. Control of *Zonocerus varigatus* L. in Nigeria, Second Interim Report, 1973-1974. London, England, 57 p.
- Cooke, R.D., Howland, A.K. et Hahn, S.K. 1978. Screening cassava for low cyanide using an enzymatic assay. Experimental Agriculture, 14, 367-372.
- FAO (Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture). 1980. 1979 production yearbook. Rome, Italy.
- Hahn, S.K. et Williams, L. 1973. Investigations on cassava in the Republic of Zaire. Rapport au Commissaire d'État à l'Agriculture, Republic of Zaire, 1-12.
- Hahn, S.K., Terry, E.R., Leuschner, K., Akobundu, I.O., Okali, C. et Lal, R. 1979. Cassava improvement in Africa. Field Crop Research, 2.
- Hahn, S.K., Ng, S. et Chukwuma, E. 1981. Pubescence in cassava and resistance to both cassava mealybug and green spider mite. In 1981 IITA Annual Report. International Institute of Tropical Agriculture, Ibadan, Nigeria (sous presse).
- Herren, H.R. et Lema, K.M. 1981. Biological control of cassava mealybug (*Phenacoccus manihoti*). In 1981 IITA Annual Report. International Institute of Tropical Agriculture, Ibadan, Nigeria (sous presse).
- IITA (International Institute of Tropical Agriculture). 1974. 1974 IITA annual report. Ibadan, Nigeria, 127 p.
1975. 1975 IITA annual report. Ibadan, Nigeria, 37-46.
- Jones, W.O. et Akinrele, I.A. 1976. Improvement of cassava processing and marketing. International Institute for Tropical Agriculture, Ibadan, Nigeria, 1-53 (miméo).
- Mahungu, N.M. et Hahn, S.K. 1981a. Effect of cassava mosaic disease on cyanide in leaves. In 1981 IITA Annual Report. International Institute of Tropical Agriculture, Ibadan, Nigeria (sous presse).
- 1981b. Effect of fermentation on cyanide content in cassava storage roots. In 1981 IITA Annual Report. International Institute of Tropical Agriculture, Ibadan, Nigeria (sous presse).
- Mahungu, N.M., Yamaguchi, Y. et Hahn, S.K. 1981. Screening cassava leaves for protein content. In 1981 IITA Annual Report. International Institute of Tropical Agriculture, Ibadan, Nigeria (sous presse).
- Nyiira, Z.M. 1972. Report of investigation on cassava mite *Mononychellus tanajoa* Bondar. Kwanda Research Station, Kampala, Uganda, 14 p.
1975. Advances in research on the economic significance of the green cassava mite (*Mononychellus tanajoa*) in Uganda. In Terry, E. et MacIntyre, R., éd., The International Exchange and Testing of Cassava Germ Plasm in Africa: Proceedings of an Interdisciplinary Workshop held at IITA, Ibadan, Nigeria, 17-21 November 1975. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-063e, 27-29.
- Okigbo, B.N. 1977. Preliminary cassava interplanting trials. Paper presented at the 1st National Cassava Workshop of the National Accelerated Food Production Program (NAFPP), Umudike, Nigeria, 20 p.
- Rao, P. et Hahn, S.K. 1981. An automated enzymatic assay for determining the cyanide content of cassava

- (*Manihot esculenta* Crantz) and cassava products. In 1981 IITA Annual Report, International Institute of Tropical Agriculture, Ibadan, Nigeria (sous presse).
- Sadik, S., Okereke, O.U. et Hahn, S.K. 1974. Screening for acyanogenesis in cassava. International Institute of Tropical Agriculture, Ibadan, Nigeria, IITA Technical Bulletin No. 4, 4 p.
- Terry, E.R., Schaefer, G.A. et Garber, M.J. 1977. Preferential feeding and damage to cultivars of Nigerian cassava by the variegated grasshopper (*Zonocerus variegatus*). *Annals of Applied Biology*, 85, 167-173.
- Yamaguchi, Y., Mahungu, N.M. et Hahn, S.K. 1981. Effect of processing of cassava storage roots on cyanide content (en préparation).

La recherche agronomique sur le manioc en Asie et en Australie

Gerard H. de Bruijn¹

Jusqu'à une époque toute récente, la recherche sur les cultures vivrières produites essentiellement à des fins non commerciales, comme le manioc, a été très limitée. Depuis la fin des années 60, on a constaté un changement d'attitude à l'égard de la production alimentaire dans le monde entier, et plus particulièrement dans les pays en développement. Cette constatation, associée à l'importance commerciale accrue du manioc, a stimulé fortement de nouvelles recherches sur cette culture. Elles ont été entreprises par des centres internationaux de recherche fondés récemment, comme le Centre international d'agriculture tropicale (CIAT) en Colombie et l'Institut international d'agriculture tropicale (IITA) au Nigéria. En outre, certains programmes nationaux ont été mis en œuvre ou étendus. Un appui important dans ce domaine est venu du gouvernement canadien qui a décidé de subventionner l'établissement d'un réseau international de recherches sur le manioc. Les activités entreprises ont surtout été canalisées par le Centre de recherches pour le développement international (CRDI) (Nestel et Cock, 1976). En dehors de l'appui apporté par le CRDI au programme manioc du CIAT, divers projets touchant le manioc ont été entrepris dans tous les pays des tropiques (Nestel et Cock, 1976) et plusieurs institutions asiatiques ont reçu une aide dans le cadre de ce programme. Entre 1971 et 1980, l'aide financière accordée par le CRDI pour des études sur les plantes-racines en Asie, surtout sur le manioc, a dépassé 2,5 millions de dollars canadiens (P. Stinson, communication personnelle).

Le présent exposé traite de l'évolution récente des recherches effectuées sur le manioc en Asie et en Australie. Une partie de l'information concernant les programmes récents et actuels a été obtenue directement des chercheurs de certains des principaux centres de recherches. Pour obtenir un tableau plus complet des développements récents, l'auteur a réalisé une enquête pour trou-

ver la documentation disponible sur le manioc depuis 1970. À cette fin, les *Abstracts on cassava* (Centre d'information sur le manioc du CIAT, vol. I à VI) ont été passés en revue pour les publications provenant d'Asie et d'Australie. Si l'on considère que le service de documentation du CIAT reçoit à peu près toute la documentation mondiale touchant le manioc, on a supposé que les extraits choisis seraient suffisamment représentatifs des recherches effectuées dans les pays étudiés. On compare ces recherches par rapport à l'importance relative du manioc dans les différents pays et on en tire certaines conclusions et suggestions.

La production et la recherche

Le tableau 1 compare la superficie consacrée à la culture du manioc et les rendements obtenus dans certains pays asiatiques aux données semblables provenant d'autres parties du monde, pour les années 1969 à 1971, 1975 et 1980 (FAO, 1975, 1980). De 1970 à 1980, on constate un accroissement de la production dans le monde entier, sauf en Amérique du Sud où la superficie cultivée en manioc a augmenté mais où le rendement a diminué. En Asie, certains pays présentent une formidable augmentation de la superficie et de la production, surtout la Thaïlande. La production actuelle de la Thaïlande égale celle de l'Indonésie, premier producteur de manioc en Asie depuis longtemps.

Les tableaux 2 et 3 se fondent sur le nombre de publications citées dans les *Abstracts on cassava* (Centre d'information sur le manioc du CIAT). Le tableau 2 regroupe les publications citées selon l'année et le pays. De 1970 à 1978, le total de ces articles a plus que doublé. En Thaïlande, le chiffre a quintuplé, mais en Malaisie le nombre d'articles est demeuré relativement stable au cours de la même période. On constate également une augmentation importante en Inde. En 1970, très peu d'articles touchant le manioc ont été publiés

1. Faculté des sciences d'agronomie tropicale, Université d'agriculture de Wageningen, Wageningen, Pays-Bas.

Tableau 1. Superficie cultivée en manioc et rendements obtenus dans certains pays de l'Asie par rapport à la superficie totale cultivée et aux quantités produites sur les autres continents.

	Superficie (1 000 ha)			Production (1 000 tonnes métriques)		
	1969-1971	1975	1980	1969-1971	1975	1980
Indonésie	1 424	1 500	1 420	10 695	12 920	13 300
Thaïlande	211	429	1 015	3 208	6 358	13 500
Inde	352	384	370	4 993	6 328	6 500
Vietnam	133	160	480	950	1 180	4 000
Chine	161	25?	243	1 938	392?	3 174
Philippines	82	90	185	436	485	1 900
Sri Lanka	65	186?	55	376	727?	530
Malaisie	30	23	40	271	351	410
Autres pays asiatiques	12	14	33	76	73	245
Asie (total)	2 470	2 811	3 841	22 943	28 814	43 559
Afrique	5 789	6 057	7 294	38 406	43 972	46 773
Amérique du Sud	2 483	2 547	2 610	34 445	31 432	30 556
Amérique du Nord et centrale	125	116	160	780	769	1 024
Océanie	17	20	20	187	221	222
Monde (total)	10 884	11 551	13 925	96 761	105 208	122 134

Sources : FAO (1975, 1980).

Tableau 2. Nombre de publications citées dans *Abstracts on cassava* (Vol. I-VI) de certains pays de l'Asie et de l'Australie.

	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976	1977	1978	1979	Total
Indonésie	—	1	—	—	2	3	4	3	3	10	26
Thaïlande	10	4	5	8	17	14	21	29	50	10	168
Inde	17	6	16	23	19	17	28	33	27	3	189
Vietnam	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Chine/Taiwan	—	—	—	—	3	5	3	2	3	1	17
Philippines	—	2	—	1	2	5	2	3	5	5	25
Sri Lanka	—	—	—	2	4	2	2	—	—	—	10
Malaisie	11	8	12	9	12	8	12	10	10	5	97
Autres	3	2	3	1	—	3	2	3	2	2	21
Australie	—	—	1	1	2	4	3	1	11	5	28
Total	41	23	37	45	61	61	77	84	111	41	581

Tableau 3. Nombre de publications citées dans *Abstracts on cassava* (Vol. I-VI) selon le sujet de recherche, de certains pays de l'Asie et de l'Australie (Un « coefficient d'intensité de la recherche » est également calculé.).

	Indonésie	Thaïlande	Inde	Chine/Taiwan	Philippines	Sri Lanka	Malaisie	Autres	Australie	Total
Méthodes culturelles	14	41	35	1	3	1	14	6	4	119
Engrais	3	37	21	—	1	—	9	—	10	81
Sélection + multiplication	1	31	22	9	2	—	3	1	—	69
Parasites et maladies	3	1	39	5	4	—	5	2	1	60
Physiologie/morphologie	—	2	20	1	1	—	3	—	1	28
Toxicité	—	3	14	—	1	6	2	—	—	26
Transformation/entreposage	—	15	13	—	7	1	18	2	5	61
Alimentation animale	1	24	10	—	2	1	33	5	1	77
Économie/commercialisation	2	9	10	—	3	1	6	2	5	38
Divers	2	5	5	1	1	—	4	3	1	22
Coefficient d'intensité de la recherche	2	22	32	9	27	18	282	—	Très élevé	

en Indonésie, dans les Philippines, en Australie, en Chine et à Taïwan, mais des renseignements sur les recherches effectuées sur le manioc dans ces pays ont été publiés depuis.

Le tableau 3 donne une idée de la priorité accordée aux différents sujets de recherche dans les divers pays et on constate des différences énormes entre les pays. Les recherches effectuées en Inde sont les plus équilibrées. Les recherches effectuées en Thaïlande sont assez équilibrées mais on est frappé par le peu d'attention accordée aux parasites et aux maladies.

Si l'on compare la production nationale de manioc et le nombre d'articles cités, on constate des différences extraordinaires entre les pays. Un « coefficient d'intensité de la recherche » a été calculé pour chacun des pays en divisant le nombre total de publications citées par la production annuelle en millions de tonnes (moyenne de 1969 à 1971, en 1975 et en 1980) (tableau 3). Il en ressort que l'Australie possède une intensité de recherche sur le manioc très élevée, suivie par la Malaisie. L'Inde, la Thaïlande, les Philippines et Sri Lanka obtiennent des valeurs « normales ». Par contre, l'Indonésie et la Chine et Taïwan ont des valeurs très faibles. En ce qui concerne le Vietnam, le coefficient est proche de zéro, à moins que les articles pertinents ne soient pas répertoriés dans les systèmes de documentation internationaux. Le même principe pourrait également s'appliquer à la Chine.

Discussions par pays

Indonésie

Bien que l'Indonésie ait figuré en tête des pays asiatiques pour la production du manioc pendant de nombreuses années, elle est maintenant rattrapée par la Thaïlande. Les recherches sont très limitées en Indonésie et, jusqu'à présent, la plupart ont été orientées vers le riz. Environ la moitié des articles cités se rapportent à des recherches effectuées sur le système Mukibat. Dans ce système, *M. glaziovii* est greffé sur *M. esculenta*, ce qui peut provoquer une augmentation du rendement (de Bruijn et Dharmaputra, 1974). Les recherches concernant le système Mukibat sont effectuées depuis 1973 par une équipe de l'Université Brawijaya à Malang dans l'est de Java, avec l'appui du CRDI. Un autre projet du CRDI sur les cultures associées au manioc a débuté en 1981 dans la même université. Dernièrement, le gouvernement indonésien a mentionné que Malang deviendra le centre national des recherches sur le manioc (H. Soetono, communication personnelle). Étant donné l'importance nationale de cette culture

comme aliment local pour l'exportation, il est clair qu'il faut accroître la vulgarisation des recherches sur le manioc.

Thaïlande

La Thaïlande est le principal pays exportateur de manioc au monde ; elle exporte 95 % de sa production et utilise le reste comme aliments pour animaux, farine, etc. (Sophon Sinthuprama, 1979).

Au cours des 10 dernières années, la production de manioc a connu une hausse vertigineuse (tableau 1) et il semble que les activités de recherche aient suivi cette tendance comme on s'y attendait. La Division des cultures de plein champ du ministère de l'Agriculture accorde beaucoup d'attention au manioc. D'autres projets ont apporté une importante contribution à la recherche, comme l'étude sur la nutrition animale financée par le CRDI à l'Université Khon Kaen. Les articles publiés montrent que l'on accorde beaucoup d'attention à l'étude des engrais, des systèmes culturels, de la sélection et de la transformation. Néanmoins, les cultivateurs utilisent rarement les engrais ; ils pratiquent généralement la monoculture et aucun des cultivars introduits n'a donné un meilleur rendement que la sélection locale populaire Rayong n° 1 (Sophon Sinthuprama, 1979). Dans le but de maintenir la continuité de la production du manioc en Thaïlande, il faudrait employer des systèmes appropriés de fertilisation et d'assolement. La première priorité de tout système consisterait à restaurer la fertilité du sol ou du moins à la maintenir. Cette préoccupation jouera peut-être un rôle capital dans les recherches futures effectuées en Thaïlande et les chercheurs locaux en ont apparemment conscience (Sophon Sinthuprama, 1979).

Inde

Au cours de la dernière décennie, l'Inde a figuré en tête des pays asiatiques pour les recherches sur le manioc (tableau 2) (même si la Thaïlande vient peut-être maintenant au premier rang). En Inde, la plupart des recherches sont effectuées à l'Institut central de recherches sur les plantes-racines (CTCRI) à Trivandrum (Kerala). Cet institut, fondé en 1963 (Hrishi, 1975), est probablement le plus grand institut local de recherches sur les plantes-racines dans les tropiques. Il comporte un programme complet de recherches et accorde une grande priorité au manioc. Le CTCRI a été chargé de la création de la *Indian Society for Root Crops* qui publie depuis 1975 le *Journal of Root Crops*.

Comme nous l'avons mentionné précédemment, les publications citées (tableau 3) indiquent

que, parmi les pays de l'Asie, l'Inde possède le programme de recherche le plus équilibré pour ce qui est de l'attention accordée aux divers sujets de recherche.

Chine/Taiwan

Tout comme en Indonésie, très peu de recherches ont été effectuées sur le manioc en Chine (tableau 3) par rapport au niveau de production. Presque tous les articles cités proviennent de Taïwan qui a commencé ses recherches sur le manioc vers 1975. Plus tard, certains travaux touchant les maladies du manioc ont été publiés à Taïwan.

Philippines

Les Philippines ont publié très peu d'articles sur le manioc (tableau 3). Cependant, étant donné la production relativement faible, le coefficient d'intensité de la recherche ne diffère pas beaucoup de celui de l'Inde ou de la Thaïlande. D'après les statistiques de l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), la production de manioc a connu une forte augmentation au cours des dernières années, passant de 0,5 million de tonnes en 1975 à environ 2 millions de tonnes par an à l'heure actuelle (tableau 1).

Le Centre de formation et de recherches sur les plantes-racines des Philippines (PRCRTC) effectue actuellement un important programme de recherches (F.G. Villamayor Jr, communication personnelle). Jusqu'à une période récente, toute l'attention portait sur la sélection et la multiplication, la gestion des cultures, la technologie post-récolte et la mise au point d'outillage agricole. Dans un avenir proche, la recherche mettra l'accent sur la transformation et l'utilisation, la mise au point d'outillage et les systèmes culturaux. À l'heure actuelle, 13 études sont achevées et 55 sont en cours (F.G. Villamayor Jr, communication personnelle).

Sri Lanka

À Sri Lanka, la recherche sur le manioc est très limitée. Un projet concernant les glucosides cyanogénétiques a été réalisé en 1974, mais aucune étude nouvelle n'a été citée au cours des dernières années. Cependant, la situation géographique de ce pays lui permet d'importer la technologie mise au point au CTCRI à Trivandrum (Inde). À l'heure actuelle, le CRDI finance un programme sur les plantes-racines, dont le manioc, à l'Institut central de recherches agricoles (CARI) à Peradeniya (P. Stinson, communication personnelle).

Malaisie

Parmi les pays asiatiques, la Malaisie présente la plus forte intensité de recherche sur le manioc (tableau 3). L'industrie de l'amidon utilise environ 90 % du manioc cultivé. La production de cossettes pour les usines d'aliments pour animaux présente les 10 % restants (Tan Swee Lan et al., 1981). Seule une toute petite partie de la production locale est utilisée directement pour la consommation humaine. L'Institut malais de développement et de recherches agricoles (MARDI) à Serdang est le principal centre de recherches sur les plantes-racines mais les essais d'adaptation sont effectués dans les centres régionaux. Au cours des dernières années, une équipe de recherche sur le manioc a été formée au MARDI et a connu des débuts prometteurs. L'attention a été portée sur divers sujets pertinents, comme la multiplication, l'agronomie, la fertilité, la physiologie des cultures et la protection des cultures (MARDI, 1981). En plus du MARDI, l'Université de Malaisie fait des études sur le manioc, surtout du point de vue de l'amélioration de l'utilisation (Nestel et Cock, 1976). Cependant, le programme de recherches est quelque peu déséquilibré (tableau 3) et un fort pourcentage des articles publiés porte sur la nutrition animale et la transformation et l'entreposage.

Australie

Même si la production de manioc est encore très limitée en Australie, une série de recherches a été entreprise au cours des 10 dernières années, lesquelles seront éventuellement étendues. Ce fait n'est pas surprenant si l'on considère que le Queensland compte environ 500 000 ha convenant à la production du manioc (University of Queensland, 1981). Cela signifie que l'Australie pourrait devenir un important producteur de manioc à l'avenir. Des programmes de recherche sont effectués par l'Université du Queensland (D.G. Edwards, communication personnelle), par la compagnie Australian Cassava Products Pty. Ltd. (N.V. Harris, communication personnelle) et par le ministère des Industries primaires (G. Hammer, communication personnelle). Au départ, la Faculté d'agriculture de l'Université du Queensland a concentré ses recherches sur la nutrition des plantes. Maintenant, les méthodes culturales et la physiologie des récoltes constituent d'importants éléments du programme. L'un des principaux objectifs consiste à mettre au point un système approprié d'assolement et à utiliser adéquatement les engrais pour maintenir une forte productivité (University of Queensland, 1981).

Le principal objectif du programme de recherche de la compagnie Australian Cassava Products

Pty. Ltd., portant sur les régions possibles de production du manioc, consiste à mettre au point des systèmes appropriés pour la production d'amidon, d'aliments pour animaux et d'alcool-carburant (N.V. Harris, communication personnelle).

Le ministère des Industries primaires étudie également le potentiel du manioc et effectue des travaux sur la nutrition et la physiologie en collaboration avec l'Université du Queensland. Ces travaux pourraient bien s'étendre à un programme d'évaluation des racines et des parties aériennes du manioc comme éléments des rations pour l'alimentation des animaux (G. Hamme, communication personnelle).

Discussion

Malgré le lancement de nombreux programmes nouveaux au cours des 10 dernières années, il ressort clairement que les recherches sur le manioc effectuées dans la plupart des pays asiatiques ne correspondent pas à l'importance locale de cette culture, surtout au Vietnam, en Chine et en Indonésie. En outre, l'orientation des programmes nationaux de recherche comportent certains déséquilibres. L'aide extérieure apportée à des programmes particuliers de recherches accentue peut-être certains de ces préjugés. Il semblerait qu'un certain nombre de pays asiatiques aient besoin d'évaluer leurs priorités de recherches en fonction des exigences locales et des perspectives de cette culture, mais aussi en fonction des besoins et des moyens des agriculteurs.

En ce qui concerne les priorités de la recherche, il semble que la plupart des pays aient besoin de mettre au point des systèmes d'assolement et des systèmes culturaux productifs et acceptables sur le plan écologique pour le manioc. Ces systèmes devraient pouvoir maintenir ou améliorer la fertilité des sols, ce qui permettrait la production de manioc à long terme sans épuiser les sols. Ce problème est actuellement hautement prioritaire en Thaïlande où le problème de l'épuisement des sols est peut-être le plus aigu en Asie en raison de la culture permanente du manioc. De même, il faudra effectuer de nouvelles recherches sur la nutrition des plantes pour maintenir les niveaux de fertilité et améliorer les rendements relativement faibles à l'heure actuelle.

Pour optimiser la production découlant des efforts de recherche actuels et pour entamer de nouvelles recherches, il faudra recourir à une coopération régionale, nationale et internationale. Ce but peut être réalisé en renforçant le réseau international de recherche sur le manioc (Nestel et Cock, 1976). Il pourrait s'avérer utile d'établir des

contacts réguliers entre les chercheurs des pays asiatiques et de discuter de l'établissement et de la progression des programmes, directement ou en recourant aux services de coordonnateurs extérieurs.

Actuellement, en plus des projets financés par le CRDI, d'autres activités sont en cours. Le CIAT a détaché un spécialiste aux Philippines pour aider à mettre au point et à introduire une nouvelle technologie de production du manioc dans les pays asiatiques (CIAT, 1980b). En 1980, le premier cours du CIAT sur le manioc en Asie, auquel ont participé 24 stagiaires de cinq pays asiatiques, s'est déroulé dans les Philippines avec l'appui du CRDI (CIAT, 1981). De même, des chercheurs de pays asiatiques ont reçu une formation dans ce domaine au CIAT. En outre, le CIAT et l'IIITA fournissent du matériel génétique aux institutions intéressées.

Étant donné l'importance actuelle et toujours croissante du manioc dans les pays asiatiques, il serait opportun de renouveler l'assistance aux travaux entrepris, surtout pour les pays dans lesquels les travaux de recherche sont encore très limités.

-
- CIAT. Centro Internacional de Agricultura Tropical.
 1975. Abstracts on cassava. Vol. I. Cali, Colombia.
 1976. Abstracts on cassava. Vol. II. Cali, Colombia.
 1977. Abstracts on cassava. Vol. III. Cali, Colombia.
 1978. Abstracts on cassava. Vol. IV. Cali, Colombia.
 1979. Abstracts on cassava. Vol. V. Cali, Colombia.
 1980a. Abstracts on cassava. Vol. VI. Cali, Colombia.
 1980b. CIAT report 1980. Cali, Colombia.
 1981. Informe CIAT. Cali, Colombia.
- De Bruijn, G.H. et Dharmaputra, T.S. 1974. The Mukibat system, a high-yielding method of cassava production in Indonesia. *Netherlands Journal of Agricultural Science*, 22, 89-100.
- FAO (Organisation des Nations Unies pour l'agriculture et l'alimentation). 1975. *Production yearbook*. Vol. 29. FAO, Rome, Italy.
 1980. *Production yearbook*. Vol. 34. FAO, Rome, Italy.
- Hrishi, N. 1975. Tapioca production technology, introduction. Short specialized training course on tapioca production technology. September 1975. Central Tuber Crops Research Institute, Trivandrum, India.
- Malaysian Agricultural Research and Development Institute (MARDI). 1981. Field crops research programme 1981-1985. Information Paper No. 1. Serdang, Malaysia.
- Nestel, B. et Cock, J. 1976. Cassava: The development of an international research network. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-059e, 69 p.
- Sophon Sinthuprama. 1979. Cassava and cassava-based intercrop systems in Thailand. In Weber, E., Nestel,

B. et Campbell, M., éd., Intercropping with Cassava: Proceedings of an International Workshop held at Trivandrum, India, 27 Nov.-1 Dec. 1978. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-142e, 57-65.

Tan Swee Lian, Chan Seak Khen, Chew Wee Yong et

Geh Swee Lan. 1981. The cultivation of cassava. Malaysian Agricultural Research and Development Institute, Serdang, Malaysia, 19 p.

University of Queensland. 1981. Cassava research program. Department of Agriculture, University of Queensland, St. Lucia, Queensland, Australia. 99 p.

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

Trois thèmes dominent le débat : les méthodes de production futures du manioc, les débouchés éventuels du manioc et le rapport entre le HCN et la production.

Les méthodes de production futures : On suggère que les méthodes de production traditionnelles ont persisté parce que les agriculteurs ne disposaient pas d'un marché sûr pour le manioc ou parce que les résultats des recherches disponibles n'étaient pas applicables au niveau des producteurs. Cependant, des expériences effectuées en Colombie, au Nigéria et en Thaïlande démontrent que, lorsque les agriculteurs considèrent le manioc comme une culture de rapport ou que les résultats des recherches sont applicables, ils adoptent de meilleures méthodes de production. L'acceptation de nouvelles techniques de production dépendra donc peut-être de l'expansion de nouveaux marchés.

Les débouchés futurs : On avance que de nouveaux marchés pourraient être développés pour le manioc, comme l'alcool-carburant et les aliments pour animaux. Dans le premier cas, le marché ne se justifie cependant que si le pays a des approvisionnements alimentaires ou une capacité agricole excédentaires. Même si ces conditions sont réunies, le pays doit déterminer si la conversion du manioc est rentable sur le plan économique et social et doit établir l'infrastructure et la politique nécessaires pour mettre au point un système de production d'alcool à partir du manioc. Il existe un marché potentiel des aliments pour animaux dans tous les pays producteurs. Le principal obstacle à son expansion est que l'industrie des aliments composés est souvent sous-développée et dépend de préparations provenant de pays développés qui excluent malheureusement les matières premières disponibles dans les pays producteurs de manioc. Un deuxième obstacle vient du fait que, dans de nombreux cas, l'offre et le prix du manioc ne sont pas uniformes. Par conséquent, l'expansion de ce marché exigera peut-être l'intervention du gouvernement dans la suppression des barrières.

Rapport entre le HCN et la production : On a souligné que la teneur en HCN est fonction à la fois de la composition génétique du manioc et des conditions de production. Par conséquent, il ne sera peut-être pas possible de mettre au point une variété de manioc ayant une faible teneur régulière en HCN en raison des difficultés rencontrées pour garantir des conditions constantes de production. En outre, certaines des recherches effectuées en Afrique font état d'une association positive entre la résistance aux insectes et la teneur en HCN de la plante. Cette association n'a pas encore été constatée dans d'autres parties du monde et il n'y a pas d'association nette entre la teneur en HCN et la résistance aux maladies. En attendant de mieux comprendre le rôle du HCN dans la production du manioc, il est impossible d'affirmer que la réduction ou la suppression génétique de la teneur en HCN du manioc constitue le principal domaine de recherche.

Le manioc, le cyanure et la nutrition animale

Guillermo Gomez¹

Le manioc, importante source de calories, constitue la principale plante-racine dans l'alimentation des populations des basses terres des pays ruraux tropicaux. Les racines de manioc sont pelées et consommées soit comme légume vert ou soit sous forme de produits transformés. Dans certaines régions tropicales, les feuilles de manioc entrent également dans l'alimentation humaine ou animale. Les racines entières de manioc sont souvent utilisées fraîches ou transformées (séchées, ensilées) comme fourrage (Gomez, 1979).

Les variétés ou cultivars de manioc sont classés dans les catégories « douces » ou « amères » selon la teneur en acide cyanhydrique (HCN) de la pulpe fraîche ; cependant, les concentrations d'HCN dans les racines varient considérablement selon les différentes variétés étudiées (Joachim et Pandittesekere, 1944 ; de Bruijn, 1973 ; Muthuswamy et al., 1973 ; Cooke et al., 1978b ; Gomez et al., 1980). En plus des différences entre les variétés, la teneur en HCN dans les tissus du manioc semble affectée par plusieurs facteurs, comme l'âge et la partie de la plante, ainsi que par des facteurs environnementaux, comme les sols et les températures (Bolhuis, 1954 ; de Bruijn, 1973).

On trouve surtout l'HCN contenu dans les racines et les tissus de manioc sous une forme captive comme un glucoside cyanogénétique (linamarine) qui représente environ 90 % de la teneur totale en HCN (Nartey, 1978) ; le reste se présente sous forme libre. Le traitement des racines de manioc entraîne la conversion rapide de l'HCN captif en HCN libre qui est ensuite libéré. La teneur en HCN des produits transformés est donc nettement inférieure à celles des racines fraîches.

Le présent article a pour but d'étudier brièvement certains des facteurs, tels la variété et l'âge des plantes, qui influencent la teneur en HCN dans les racines, les incidences du séchage des cossettes de racines entières sur l'élimination du cyanure et

les résultats d'essais d'alimentation animale utilisant des farines de manioc produites à partir de racines de variétés à faible ou à forte teneur en cyanure.

Incidence de la variété et de l'âge des plantes sur la teneur en cyanure des racines de manioc

La teneur en cyanure des tissus et des racines des variétés de manioc cultivées dans des conditions édaphoclimatiques pratiquement identiques diffère, à un âge donné (Gomez et al., 1980). Les plantes d'un an de la variété MCol 1684 ont donné des racines ayant la plus forte concentration en HCN (825 mg/kg de matière sèche) dans le tissu parenchymal ou la pulpe ; les racines de neuf autres variétés étudiées renfermaient des niveaux de cyanure allant de 49 à 221 mg/kg (tableau 1). À l'exception de la variété CM 305-38, les variétés locales présentaient les plus faibles teneurs en cyanure dans le parenchyme des racines.

Tableau 1. Teneur en HCN total (mg/kg de matière sèche) dans les tissus des racines (parenchyme et cortex) de 10 variétés de manioc (récoltées à 12 mois).

Variété	HCN total		Rapport de la teneur en HCN total (pelure/parenchyme)
	Parenchyme	Pelure	
Llanera (locale)	73	3 210	44
Valluna (locale)	52	407	8
MCol 22	88	4 229	48
MVen 218	120	2 987	25
MCol 1684	825	1 450	2
CM 305-38	49	1 962	40
CM 321-188	147	3 879	26
CM 323-375	221	2 876	13
CM 326-407	100	2 373	24
CM 342-55	106	1 942	18

Source : Gomez et al. (1980).

1. Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombie.

Le cortex (la peau) de la racine contient plus de HCN que le parenchyme (tableau 1). Pour les 10 variétés étudiées, les taux d'HCN total trouvés dans le cortex des racines ont atteint 2 à 48 fois les niveaux trouvés dans le parenchyme. Des variétés comme MCol 22, Llanera et CM 305-38, qui contiennent relativement peu de cyanure dans le parenchyme (49 à 88 mg/kg), avaient entre 1 962 et 4 229 mg/kg d'HCN dans le cortex des racines. Dans le cortex et les tissus parenchymaux, la proportion de HCN libre variait de 5 à 17 % (Gomez et al., 1980) de la teneur en cyanure total, ce qui confirme que la majeure partie de l'HCN est présente sous forme de glucoside cyanogénétique (Nartey, 1978).

Des études récentes de l'incidence de l'âge de la plante (9 à 12 mois) sur la teneur en cyanure des racines montrent que la concentration en HCN dans le parenchyme semble être le paramètre le plus stable et n'est pratiquement pas influencée par l'âge de la plante. En comparant les résultats de deux variétés, respectivement à haute et à faible teneur en HCN, nous avons constaté que la teneur en HCN du parenchyme de la racine de la variété CMC-84 était environ le triple de celle de la variété CMC-40 (623 ± 25 contre 234 ± 10 mg/kg de matière sèche) (CIAT, 1981) pendant la période allant du 9^e au 12^e mois des plantes. L'âge de la plante a influencé la teneur en HCN dans le cortex des racines des deux variétés, diminuant progressivement du 9^e au 12^e mois, la baisse étant plus prononcée dans les racines de la variété CMC-40. Cette variété, considérée comme un cultivar à faible teneur en HCN, possédait des taux très élevés de cyanure dans le cortex des racines (~5 000 mg/kg), surtout dans les racines des plantes âgées de 9 mois.

Les niveaux de cyanure dans les cossettes fraîches ont diminué progressivement du 9^e au 12^e mois à peu près comme la tendance observée dans le cortex. À 12 mois, les niveaux de HCN total des cossettes fraîches atteignaient respectivement 61 et 66 % de ceux constatés à 9 mois pour

les variétés CMC-40 et CMC-84 (tableau 2) (CIAT, 1981).

Les résultats susmentionnés démontrent que la teneur en HCN du parenchyme est caractéristique d'une variété donnée et que les racines des variétés locales, normalement utilisées pour la consommation humaine, ont une faible teneur en HCN. L'âge de la plante ne semble pas influencer le taux de HCN du parenchyme mais a une certaine influence sur celui du cortex de la racine.

Incidence du séchage des cossettes de manioc de racines entières sur l'élimination de HCN

Le séchage des cossettes de racines entières est très efficace pour abaisser considérablement le taux de HCN des racines de manioc. La méthode la plus pratique de séchage du manioc est le séchage au soleil sur des surfaces de béton (Thanh et al., 1979) ; cependant, l'emploi de claies en bois permet un séchage plus rapide sur une petite échelle (Best, 1979).

Le processus de séchage au soleil dépend de facteurs climatiques comme la température ambiante, l'intensité des rayons solaires, l'humidité relative et la vitesse du vent. En outre, la taille et la forme des cossettes et la densité (quantité de cossettes fraîches par surface de séchage) influencent également la durée du séchage.

On a comparé le séchage au soleil de cossettes de racines entières sur une surface de béton selon deux charges (10 et 12 kg/m²) sur les claies inclinées selon trois charges (10, 15 et 20 kg/m²) (CIAT, 1981). Pour l'expérience, on a utilisé des racines de 15 mois provenant des variétés CMC-40 et CMC-84. Avec les densités étudiées, le séchage sur sol a mieux réussi à abaisser le taux de cyanure que le séchage sur claie (fig. 1). En augmentant l'épaisseur des cossettes sur les claies jusqu'à 20 kg/m², on a obtenu de plus grandes pertes de

Tableau 2. Incidence de l'âge de la plante sur la teneur en HCN des cossettes fraîches de racines entières des variétés CM-40 et CMC-84.

Âge de la plante (mois)	CMC-40		CMC-84	
	HCN total (mg/kg de matière sèche)	HCN libre (% du total)	HCN total (mg/kg de matière sèche)	HCN libre (% du total)
9 ^e	584	32	980	18
10	459	24	750	23
11	379	35	723	24
12	355	42	646	20

a) Valeurs moyennes de 14 (CMC-40) et 17 (CMC-84) échantillons ; toutes les autres valeurs sont des moyennes de 18 échantillons.

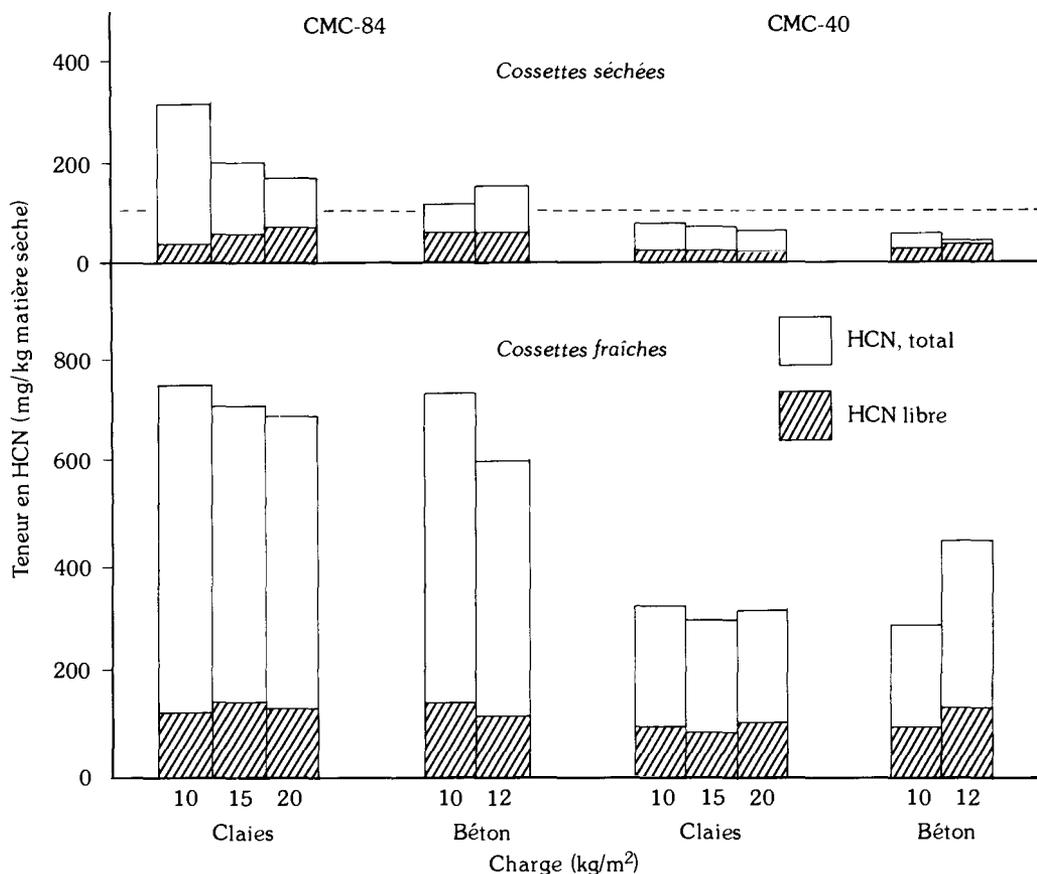


Fig. 1. Incidence de la densité sur la diminution de HCN dans les cossettes séchées sur des claies et sur une aire en béton.

cyanure qu'avec les densités plus faibles, surtout avec CMC-84, variété à haute teneur en HCN. La proportion de HCN libre dans les cossettes séchées a semblé augmenter progressivement avec l'accroissement de la densité sur les claies. Même avec des densités relativement élevées, le séchage sur sol et sur claie des cossettes de la variété CMC-40 à faible teneur en HCN a permis d'obtenir un produit contenant des taux de HCN inférieurs à 100 mg/kg de matière sèche (norme fixée pour le manioc importé sur le marché européen) ; cependant, il a été impossible d'atteindre ce faible taux avec les cossettes de la variété à haute teneur en HCN.

Nous avons récolté un nombre suffisant de plantes de 14 mois de chaque variété, passé les tubercules dans un coupe-racines et déterminé le taux de HCN des cossettes fraîches. Les cossettes de la variété MCol 1684 contenaient presque 900 mg/kg de HCN total alors que les deux variétés locales comptaient les plus faibles taux (137 à

173 mg/kg) (tableau 3). Le HCN libre contenu dans les cossettes fraîches de toutes les variétés était nettement supérieur à celui que l'on avait trouvé

Tableau 3. Teneur en matière sèche et en HCN (total et libre) dans les cossettes fraîches de racines entières de 10 variétés de manioc (récoltées à 14 mois).

Variété	Matière sèche (%)	HCN total (mg/kg de matière sèche)	HCN libre (%)
Llanera (locale)	31,4	173	24
Valluna (locale)	23,9	137	28
MCol 22	36,8	267	27
MVen 218	35,8	281	26
MCol 1684	30,2	884	48
CM 305-38	34,1	227	34
CM 321-188	36,1	306	40
CM 323-375	37,3	573	35
CM 326-407	37,4	403	29
CM 342-55	31,7	381	36

Source : Gomez et al., données inédites.

dans le parenchyme ou le cortex, avec des niveaux variant entre 24 et 48 % de l'HCN total.

Les cossettes fraîches de ces variétés ont été séchées au soleil sur des claies inclinées, ou séchées dans un four à air pulsé à 60 °C pendant 24 heures (Gomez et al., données inédites). La densité utilisée a été de 10 kg/m² pour les deux séchages. Le séchage au four à 60 °C a donné des cossettes ayant une teneur finale en HCN inférieure à celle des cossettes séchées au soleil ; les cossettes séchées au four de la variété MCol 1684 étaient les seules contenant plus de 100 mg/kg. Les taux de HCN résiduel (HCN total dans les cossettes séchées/HCN total dans les cossettes fraîches × 100) dans les cossettes séchées au four variaient entre 13 et 21 % comparativement à 20 à 30 % pour les cossettes des mêmes variétés séchées au soleil. Dans les cossettes séchées obtenues par l'un ou l'autre processus, environ 60 à 80 % de l'HCN total était présent sous forme libre.

D'après les données disponibles sur le séchage du manioc, le séchage au soleil sur aire en ciment, le séchage au four à 60 °C et, à un degré moindre, le séchage sur claies inclinées ont provoqué une baisse de la teneur en HCN total des cossettes séchées de l'ordre de 10 à 30 % du contenu initial en HCN dans les cossettes fraîches. En outre, environ 60 à 80 % de l'HCN présent dans les cossettes séchées se présentait sous forme d'HCN libre.

Essai d'alimentation du bétail avec de la farine de manioc provenant de variétés à faible et à haute teneur en HCN

Il existe une documentation considérable sur l'utilisation du manioc dans l'alimentation animale (Nestel et Graham, 1977) et sur divers aspects de la toxicité du manioc (Nestel et MacIntyre, 1973). En dehors de ces données, on trouve peu d'information sur les incidences réelles du taux de HCN des produits à base de manioc utilisés, même si les résultats médiocres de certaines expériences aient été attribués à la teneur en HCN du manioc. L'une des raisons de ce manque de renseignements est due en partie à l'absence d'une méthodologie d'analyse de l'HCN appropriée ; cependant, la mise au point d'une méthode enzymatique (Cooke, 1978 ; Cooke et al., 1978a) a permis une estimation de l'HCN plus précise et plus reproductible que les autres procédés utilisés antérieurement.

Dans le but de s'assurer de l'incidence de l'HCN contenu dans le manioc sur le rendement animal,

plusieurs essais de nutrition utilisant des farines de manioc produites à partir de variétés à faible ou à forte teneur en HCN ont été effectués sur des rats, des porcs et des poulets en croissance.

Pendant une période expérimentale de 28 jours, des rats en croissance ont reçu des régimes alimentaires équilibrés contenant 20 % de protéines brutes et composés de farine de manioc (40 à 42 %), de farine de soja (37 à 39 %), de cellulose (5 %), d'huile de maïs (10 %) et de mélanges minéraux-vitamines (5 %). Le tableau 4 résume les résultats de l'expérience. Les farines de manioc utilisées ont été tirées des variétés MCol 1684 et Valluna (MCol 113). Les données touchant la croissance et la consommation alimentaire ont été semblables pour les deux variétés testées, ainsi que pour les deux systèmes de séchage utilisés (solaire et artificiel). La différence observée dans les niveaux d'HCN n'a pas affecté de façon significative le développement des rats pendant cette période expérimentale de 28 jours.

Les résultats des essais de nutrition avec les volailles à griller ont nettement démontré que les régimes les moins coûteux, contenant entre 10 et 20 % de farine de manioc provenant de variétés à faible ou à forte teneur en HCN, ont donné des résultats semblables (tableau 5). En réalité, les régimes contenant 20 % de farine de manioc ont donné de meilleurs résultats que ceux contenant 10 % de farine de manioc, ce qui laisserait sous-entendre qu'il n'y a aucune incidence toxique apparente à ces niveaux (Santos, J. et al., données inédites).

Les résultats des expériences effectuées avec des porcs en croissance (17 à 50 kg) ont démontré que les rations à base de farine de manioc (74 %) obtenue à partir d'une variété à forte teneur en HCN ont été consommées en moins grande quantité que celles à base de farine provenant d'une variété à faible teneur en HCN (Job, 1975) ; la différence de consommation alimentaire a donné un écart significatif de la moyenne quotidienne de gain pondéral. Des expériences récentes laissent penser que les profils de consommation des porcs ayant des rations alimentaires contenant 30 % de farine de manioc provenant de variétés à haute ou à faible teneur en HCN diffèrent selon le poids initial des animaux ; les porcs plus lourds (~21 kg) ont consommé plus de rations à base de farine de manioc à haute teneur en HCN qu'à faible teneur en HCN, alors que l'on a observé l'inverse pour les groupes de porcs plus légers (~17 kg) (Gomez et al., données inédites). Il faudra réaliser d'autres études pour élucider l'incidence de l'HCN résiduel dans la farine de manioc sur la rapidité des aliments pour les porcs.

Les renseignements dont on dispose sur le

Tableau 4. Incidence du séchage au soleil et du séchage au four des cossettes de racines entières de variétés à faible et à forte teneur en HCN sur la valeur alimentaire de la farine de manioc pour des rats en croissance.

Variété de manioc	Farine de manioc		Résultats — rats ^a		
	HCN total (mg/kg de matière sèche)	HCN libre (%)	Gain total de poids (g)	Total des aliments consommés (g)	Aliments/gain
MCol 113					
SS ^b	30	60	156	446	2,86
SF ^c	16	72	144	404	2,81
MCol 1684					
SS	182	77	148	403	2,72
SF	122	72	158	415	2,63

Source : Gomez et al., en préparation.

a) Moyennes d'un groupe de 8 rats ; poids initial moyen = 43,7 g ; durée de l'expérience = 28 jours.

b) SS = séchage au soleil.

c) SF = séchage au four.

Tableau 5. Incidence de la farine de manioc obtenue de variétés à faible et à forte teneur en HCN dans l'alimentation de volailles à griller^a.

Pourcentage de farine de manioc dans la ration	MCol 113			MCol 1684		
	Gain de poids final (g)	Consommation alimentaire (g)	Aliments/gain	Gain de poids final (g)	Consommation alimentaire (g)	Aliments/gain
0 ^b	1 977	4 346	2,2	—	—	—
10	1 714	3 982	2,3	1 655	4 018	2,4
20	1 804	4 264	2,4	1 796	4 213	2,3

Source : Santos, J. et al., données inédites.

a) Chaque valeur est la moyenne d'un groupe de 140 poulets sur une période de 8 semaines.

b) Ration commerciale sans farine de manioc.

manioc en tant qu'aliment pour le bétail permet de déduire que les processus normaux de séchage abaissent considérablement la teneur en HCN des racines à un niveau relativement faible dans la farine de manioc, qui n'est apparemment pas toxique lorsqu'elle est incluse dans des régimes équilibrés destinés à des sujets en croissance.

Best, R. 1979. Cassava drying. Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia, Series 05EC-4, 24 p.

Bolhuis, G.G. 1954. The toxicity of cassava roots. Netherlands Journal of Agricultural Science, 2, 176-185.

CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). 1981. Annual report. Cali, Colombia.

Cooke, R.D. 1978. An enzymatic assay for the total cyanide content of cassava (*Manihot esculenta* Crantz). Journal of the Science of Food and Agriculture, 29, 345-352.

Cooke, R.D., Blake, G.G. et Battershill, J.M. 1978a. Purification of cassava linamarase. Phytochemistry, 17, 381-383.

Cooke, R.D., Howland, A.K. et Hahn, S.K. 1978b. Screening cassava for low cyanide using an enzymatic assay. Experimental Agriculture, 14, 367-372.

de Bruijn, G.H. 1973. The cyanogenic character of cassava (*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, 43-48.

Gómez, G. 1979. Cassava as a swine feed. World Animal Review, 29, 13-20.

Gómez, G., de la Cuesta, D., Valdivieso, M. et Kawano, K. 1980. Contenido de cianuro total y libre en parénquima y cáscara de raíces de diez variedades promisorias de yuca. Turrialba, 30, 361-365.

Joachim, A.W.R. et Pandittesekere, D.G. 1944. Investigations of the hydrocyanic acid content of manioc (*Manihot utilissima*). Tropical Agriculturist, 100, 150-163.

Job, T.A. 1975. Utilization and protein supplementation of cassava for animal feeding and the effects of sulphur sources on cyanide detoxification. PhD thesis. Department of Animal Science, University of Ibadan, Ibadan, Nigeria, 519 p.

Muthuswamy, P., Krishnamoorthy, K.K. et Raju, G.S.N. 1973. Investigations on the hydrocyanic acid content of tapioca (*Manihot esculenta* Crantz) tubers. Madras Agricultural Journal, 60, 1009-1010.

Nartey, F. 1978. *Manihot esculenta* (cassava). Cyanogenesis, ultrastructure and seed germination.

- Munksgaard, Copenhagen, Denmark, 262 p.
- Nestel, B. et Graham, M., éd. 1977. Cassava as animal feed: Proceedings of a workshop held at the University of Guelph, 18-20 April 1977. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-095e, 147 p.
- Nestel, B. et MacIntyre, R., éd. 1973. Chronic cassava toxicity: Proceedings of an interdisciplinary workshop, London, England, 29-30 January 1973. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-010e, 162 p.
- Thanh, N.C., Muttumara, S., Lohani, B.N., Rao, B.V.P.C. et Burintratikul, S. 1979. Optimization of drying and pelleting techniques for tapioca roots. Asian Institute of Technology, Bangkok, Thailand, Final Report No. III, 119 p.

La toxicité thyroïdienne du manioc chez les animaux

Olumide O. Tewe¹

Les glucosides cyanogénétiques contenus dans le manioc ont été mis en cause dans des troubles neurologiques et endocrinologiques observés chez les humains (Osuntokun et Monekosso, 1969 ; Ekpechi et al., 1966 ; Delange, 1974). Maner et Gomez (1973) ont également rapporté leurs effets sur le bétail. Lors de la plupart de ces études, on a signalé des taux accrus de thiocyanate, ce qui prouve l'importance de cette substance goitrigène dans le métabolisme et ses incidences subséquentes sur le rendement du bétail nourri régulièrement et à long terme avec des rations à base de manioc.

Des études réalisées à l'Université d'Ibadan et au Centre international d'agriculture tropicale (CIAT) ont essayé de quantifier les niveaux d'acide cyanhydrique (HCN) des variétés de manioc du Nigéria et leurs implications concernant la production de thiocyanate, le métabolisme de l'iode et l'histologie de la thyroïde pendant la croissance et les phases de reproduction. Elles ont également évalué l'incidence de la carence en iode et en protéines sur ces paramètres.

La teneur en HCN des variétés de manioc du Nigéria

Le manioc utilisé dans l'alimentation animale va des racines entières et des pelures fraîches aux pelures et à la pulpe séchées. Les variétés amères de manioc prédominent dans le sud du Nigéria alors que les cultivars de manioc doux dominent dans le nord. Comme l'indique le tableau 1, les variétés amères contiennent invariablement des taux plus élevés de HCN et ce sont les pelures qui contiennent les taux les plus élevés de HCN dans chacune des formes de manioc consommé. Le séchage au four du manioc donne un taux plus

élevé de HCN que le séchage au soleil. Simons-Gérard et al. (1980) ont rédigé des rapports sur des études effectuées sur la teneur en HCN du manioc consommé dans la région de l'Ubangi au Zaïre, où le goitre et le crétinisme endémiques sont très répandus. Les racines entières des cultivars amers contiennent en moyenne 74,5 ppm de HCN, tandis que celles des cultivars doux en contiennent 32,9. Les niveaux très élevés de HCN dans les variétés de manioc du Nigéria qui sont utilisées pour l'alimentation animale et la consommation humaine semblent assez importants pour justifier que l'on étudie leur rôle sur le rendement et la pathophysiologie du bétail.

La toxicité du manioc dans la thyroïde pendant la phase de croissance

Les régimes à base de manioc et la production de thiocyanate chez différents animaux

Le tableau 2 présente les résultats d'un test de 3 semaines effectué sur des rats géants africains, rodeurs récemment domestiqués à l'Université d'Ibadan par Ajayi (1974).

Une autre expérience effectuée sur des rats blancs, avec des régimes à base de manioc frais et séché, a indiqué que la concentration sérique en thiocyanate et l'activité de la rhodanèse étaient régulièrement plus élevées chez les rats en croissance que chez les rats sevrés (Tewe et Maner, 1978). Un troisième essai avec des porcs en croissance, qui recevaient des rations à base de pelures de manioc, a montré que le régime produisait des changements pathologiques qui étaient évidents dans les cellules colloïdes et sécrétrices de la glande thyroïde (Tewe, 1982).

Hermans et al. (1980) ont rapporté un accroissement des concentrations sériques en thiocyanate, associé à des régimes à base de manioc, chez des

1. Division de la biochimie de la nutrition, Faculté de zootechnie, Université d'Ibadan, Ibadan, Nigéria.

Tableau 1. Teneur en acide cyanhydrique (ppm) des variétés de manioc du Nigéria.

	Frais			Séché au soleil			Séché au four		
	Racine entière	Pulpe	Pelure	Racine entière	Pulpe	Pelure	Racine entière	Pulpe	Pelure
Cultivars doux	88,3 ± 13,7	34,3 ± 4,3	364,2 ± 16,3	23,1 ± 3,2	17,3 ± 2,1	264,3 ± 14,3	51,7 ± 12,3	23,7 ± 4,1	666,8 ± 23,2
Cultivars amers	416,3 ± 21,3	201,3 ± 15,2	814,7 ± 18,6	41,6 ± 3,9	26,7 ± 7,4	321,5 ± 15,9	63,7 ± 19,6	31,3 ± 11,3	1 250,0 ± 41,3

Note : Les valeurs représentent respectivement la moyenne de deux cultivars doux et de six cultivars amers.

Tableau 2. Concentrations de thiocyanate dans le sérum, les organes et l'urine de rats géants africains nourris de rations à base de manioc.

	Manioc (0 ppm HCN)	Manioc séché au four		
		Pelure (597,3 ppm HCN)	Tubercule (150,4 ppm HCN)	Farine (109,6 ppm HCN)
Sérum (mg/100 mL)	1,3 ± 0,02 ^b	3,75 ± 0,03 ^a	3,42 ± 0,03 ^a	3,01 ± 0,06 ^a
Organes (mg/g)				
Foie	0,31 ± 0,06 ^b	1,81 ± 0,11 ^a	1,17 ± 0,13 ^a	1,28 ± 0,15 ^a
Reins	0,26 ± 0,06 ^b	1,31 ± 0,13 ^a	0,78 ± 0,06 ^a	1,33 ± 1,13 ^a
Rate	0,43 ± 0,03 ^b	2,01 ± 0,11 ^a	0,33 ± 0,02 ^b	1,06 ± 0,18 ^a
Urine (mg/100 g d'aliments ingérés)				
Semaine 1	2,10 ± 0,26 ^c	10,16 ± 1,3 ^a	5,32 ± 0,76 ^b	3,71 ± 0,53 ^b
Semaine 2	2,37 ± 0,72 ^c	12,33 ± 2,0 ^a	7,61 ± 1,16 ^b	5,31 ± 0,71 ^b
Semaine 3	2,21 ± 0,31 ^c	18,74 ± 3,28 ^a	7,34 ± 1,04 ^b	4,38 ± 1,00 ^b

Note : Les moyennes suivies de renvois, dans les rangées horizontales, ont des différences significatives ($P < 0,05$).

rats et des humains. Ces auteurs ont également constaté qu'à des niveaux élevés de concentration en thiocyanate un mécanisme d'adaptation rénale apparaît chez les rats qui empêche la concentration sérique en thiocyanate de dépasser un seuil critique. Des études réalisées sur des rats géants à l'Université d'Ibadan confirment la relation entre l'excrétion accrue de thiocyanate et les régimes à base de manioc à haute teneur en HCN. Ce mécanisme d'adaptation semble s'améliorer avec le temps comme l'indique l'augmentation progressive de l'excrétion de thiocyanate par gramme de nourriture ingérée jusqu'à la 2^e semaine d'une période de 3 semaines. La concentration sérique en thiocyanate, plus élevée chez les rats blancs en croissance que chez les rats sevrés, est probablement due à l'accroissement de l'ingestion alimentaire pendant la phase de croissance par opposition à la période de lactation pendant laquelle les petits dépendent davantage du lait de leur mère. En effet, des études effectuées par Tewe et Maner (1981c) ont démontré que, bien que le thiocyanate sérique augmente considérablement avec les régimes à base de manioc chez les rats en lactation et leur progéniture pendant la lactation et la phase de croissance suivant le sevrage, on ne remarque aucun effet de rémanence. Le fait que l'on ait trouvé des concentrations de thiocyanate

dans différents organes chez des rats géants indique la possibilité d'une ingestion accrue de thiocyanate par les consommateurs de viande provenant d'animaux élevés avec des régimes à base de manioc. Dans ce contexte, il faut étudier l'incidence de la chaleur sur la teneur en thiocyanate, car la viande est habituellement cuite avant d'être consommée.

Des lésions pathologiques observées dans la thyroïde de porcs nourris à base de pelures de manioc confirment le rôle de cette plante-racine de base dans le goitre et le crétinisme endémiques observés chez les humains. Les répercussions d'une alimentation à long terme à base de manioc sont également évidentes pour le bétail.

Les facteurs nutritionnels du métabolisme de l'iode et l'histologie thyroïdienne chez les animaux

L'interaction entre le cyanure, les protéines et l'iode dans la production de thiocyanate et le métabolisme de l'iode ont fait l'objet d'études lors de deux essais réalisés respectivement avec des rats et des porcs sevrés. Le tableau 3 présente les résultats d'une analyse factorielle de certains des paramètres mesurés. Les changements pathologiques constatés dans la glande thyroïde des porcs étaient prononcés lorsque ces derniers recevaient des

Tableau 3. Analyse factorielle de certains métabolites et poids^a de la thyroïde chez des porcs et des rats recevant divers niveaux de cyanure, de protéines et d'iode.

Paramètres	Facteurs du régime alimentaire													
	Cyanure (A)		Protéines (B)		Iode (C)		AB		BC		AC		ABC	
	Rats	Porcs	Rats	Porcs	Rats	Porcs	R	P	R	P	R	P	R	P
SCN ⁻ urinaire		**												
Iode urinaire		*		**		**						*		**
SCN ⁻ sérique	**	**	**	**		**	**	*			*			
PBI sérique				**	**	**								
Protéines sériques			**	**										**
Poids de la thyroïde ^b				**		**								

Source : Tewe et Maner (1980, 1981b).

Note : * = $P < 0,05$; ** = $P < 0,01$.

a) Le poids de la thyroïde a été exprimé en g/kg de poids corporel avant l'analyse factorielle.

b) L'iode urinaire et le poids de la thyroïde n'ont pas été déterminés chez les rats.

rations déficientes en iode, tandis que la carence en protéines provoquait essentiellement une atrophie de la glande thyroïde. Le cyanure contenu dans les aliments et la carence en iode provoquaient un goitre hyperplasique, mais la seule présence de cyanure dans l'alimentation ne provoquait que l'augmentation du poids de la thyroïde sans aucune lésion thyroïdienne après un essai de nutrition de 56 jours.

Les résultats indiquent clairement que la toxicité du manioc dans la thyroïde des animaux peut être aggravée par la consommation de régimes à base de manioc mal équilibrés sur le plan nutritionnel. En particulier, la carence en iode accroît les faibles niveaux sériques d'iode et les lésions thyroïdiennes. La carence en protéines peut également jouer un rôle important dans le métabolisme de l'iode car elle contribue à la production des dérivés tyrosyliques de l'hormone thyroïdienne. Il faut étudier le rôle de certains acides aminés essentiels, surtout de la tyrosine, dans la production de symptômes goitreux chez les humains et les animaux consommant des aliments à base de manioc. Ermans et al. (1980) ont démontré des changements dans la répartition à long terme de l'¹²⁵I parmi les acides iodo-aminés thyroïdiens chez des rats carencés en iode et recevant des doses croissantes de SCN⁻. Au cours de travaux réalisés à l'Université d'Ibadan et au CIAT, on a observé que la carence protéique ne modifie pas le PBI (iode protéique plasmatique) chez les rats mais réduit celui des porcs, ce qui indique des variations du métabolisme de l'iode chez différentes espèces d'animaux recevant des régimes carencés sur le plan nutritionnel. Il convient cependant de faire remarquer que la carence protéique chez les rats a également provoqué une diminution considérable du volume de l'urine excrétée. Cette

situation pourrait avoir provoqué la perte moindre d'iode du système circulatoire chez les rats.

La toxicité du manioc dans la thyroïde pendant la phase de reproduction

Deux études ont été effectuées sur des rats et des porcs pour surveiller l'incidence des régimes à base de manioc sur le transfert placentaire du thiocyanate, le métabolisme de l'iode, le poids de la thyroïde et l'histologie des animaux en gestation. On a également déterminé les concentrations en iode et en thiocyanate dans le lait de truies en lactation. Les résultats, communiqués par Tewe et al. (1977) et par Tewe et Maner (1981c), indiquent que :

1) Chez les rats, un régime à base de manioc frais contenant 173 ppm de HCN a provoqué des modifications marquées des concentrations en thiocyanate de l'urine et du sérum de femelles en gestation. Les régimes à base de manioc frais ont également fait augmenter considérablement le thiocyanate du liquide amniotique ($P < 0,01$), mais le thiocyanate du fœtus ne différait pas de façon significative de celui de femelles nourries à base d'amidon de maïs (Tewe et al., 1977).

2) Chez les porcs nourris à base de manioc frais et contenant 0, 250 et 500 ppm de cyanure par kg de manioc frais, le thiocyanate sérique a légèrement augmenté ($P > 0,05$) chez les jeunes truies nourries avec un régime à base de 500 ppm de CN⁻, tandis que le PBI a diminué au cours de la gestation chez tous les groupes. Le thiocyanate sérique du fœtus a été nettement supérieur ($P < 0,05$) dans le groupe recevant 500 ppm de

Tableau 4. Influence des rations à base de manioc, données pendant la gestation, sur les métabolites et le poids de la thyroïde chez les jeunes truies, les fœtus et les porcelets allaitants.

	Taux de HCN dans le régime (ppm)		
	0	250	500
Jeunes truies en gestation			
Thiocyanate dans le sérum (mg/100 mL)	2,01	2.15	2.29
Iode captif des protéines dans le sérum (mg/100 mL)	3.1	3.2	3.1
Thiocyanate dans le liquide amniotique (mg/100 mL)	0.90	0.45	1.18
Thyroïde (g/100 g de poids corporel)	5.52	7.44	7.98
Fœtus			
Thyroïde (g/kg de poids corporel)	0,54 ^a	0,36 ^b	0,52 ^a
Thiocyanate dans le sérum	0,85 ^b	0,87 ^{ab}	1,02
Truies en lactation			
Thiocyanate dans le sérum (mg/100 mL)	0,74 ^{ab}	0,58	0,78
Iode captif des protéines dans le sérum (mg/100 mL)	3,2	3,6	3,7
Thiocyanate dans le colostrum (mg/100 mL)	1,32	1,19	1,41
Thiocyanate dans le lait (mg/100 mL)	1,15	1,15	1,35
Iode dans le colostrum (mg/100mL)	4,9	6,0	15,2
Iode dans le lait (mg/100 mL)	0,7	1,0	0,07
Porcelets allaitants			
Thiocyanate dans le sérum (mg/100 mL)	0,63	0,50	0,78
Protéines dans le sérum (g/100 mL)	6,61	6,38	5,86
Iode captif des protéines dans le sérum (mg/100 mL)	4,7	4,9	4,9

Source : Tewe et Maner, (1981a).

Note : Les moyennes suivies de renvois, dans les rangées horizontales, ont des différences significatives ($P < 0,05$).

CN⁻. On a constaté une petite augmentation du poids de la thyroïde chez les mères avec des niveaux croissants de cyanure. On a observé des changements pathologiques dans la thyroïde du groupe recevant 500 ppm de CN⁻. Le tableau 4 résume les valeurs de certains métabolites.

Même si la consommation d'un régime à base de manioc pendant la gestation n'a pas affecté le rendement pendant la lactation, les concentrations du lait en thiocyanate et du colostrum en iode ont été nettement supérieures ($P < 0,05$) dans le groupe recevant du manioc contenant 500 ppm de CN⁻ ajouté. La taille des portées et le poids des nourrissons issus de rates et de truies gravides nourries à base de manioc étaient pratiquement normaux. Cette constatation a également été faite par Delange et al. (1980).

Lors d'un essai ultérieur (Tewe et Maner, 1978), on n'a constaté aucune augmentation de la concentration en thiocyanate du fœtus chez des rates, même recevant un régime à base de manioc contenant 1 000 ppm de CN⁻. Cette constatation ne concorde pas avec les études effectuées par Delange et al. (1980) qui indiquent que le placenta des rates permet la libre pénétration de médicaments antithyroïdiens et d'iode.

Delange et al. (1980) ont remarqué que l'hyperplasie thyroïdienne était plus marquée (trois à quatre fois) chez les nourrissons au moment du sevrage qu'au moment de la naissance. Lors d'études réalisées à l'Université d'Ibadan et au CIAT, on a observé que la truie secrète de grosses

quantités de thiocyanate dans son lait, ce qui confirme l'observation selon laquelle la période de lactation est vitale pour les animaux nourris de substances goitrigènes.

Il faut effectuer des études sur l'incidence des régimes à base de manioc pendant la phase de reproduction en vue de déterminer les interactions possibles des carences en iode, en protéines et en acides aminés essentiels et leurs répercussions sur le développement du fœtus et des nouveau-nés chez les humains et les animaux. Des preuves pathophysiologiques relevées lors d'études effectuées à l'Université d'Ibadan et au CIAT indiquent que les régimes à base de manioc pourraient avoir des incidences délétères sur la productivité globale des animaux qui en consomment pendant de longues périodes.

Ajayi, S.S. 1974. The biology and domestication of the African giant rat (*Cricetomys Gambianus* Waterhouse). Thèse de doctorat, Department of Forest Resources Management, University of Ibadan, Ibadan, Nigeria, 243 p.

Delange, F. 1974. Endemic goitre and thyroid function in Central Africa. Monographs in paediatrics. Vol. 2. S. Karger, Basel, Switzerland.

Delange, F., Van Minh, N., Vanderlinden, L., Dohler, K.D., Hesch, R.D., Bastenie, P.A. et Ermans, A.M. 1980. Influence of goitrogens in pregnant and lactating rats on thyroid function in the pups. In Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F. et Ahluwalia, R., éd., Role of Cassava in the Etiology of Endemic Goitre and Cretinism. International Development Research

- Centre, Ottawa, Canada. IDRC-136e, 127-134.
- Ekpechi, O.L., Dimitriadou, A. et Fraser, R. 1966. Goitrogenic activity of cassava (a staple Nigerian food) *Nature*, 210, 1137.
- Ermans, A.M., Kinthaert, J., Van der Velden, M. et Bourdoux, P. 1980. Studies on the antithyroid effects of cassava and of thiocyanate in rats. *In* Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F. et Ahluwalia, R., éd., *Role of Cassava in the Etiology of Endemic Goitre and Cretinism*. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-136e, 93-110.
- Maner, J.H. et Gómez, G. 1973. Implications of cyanide toxicity in animal feeding studies using high cassava rations. *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, 113-120.
- Osuntokun, B.O. et Monekosso, G.L. 1969. Degenerative tropical neuropathy in diet. *British Medical Journal*, 3, 178-179.
- Simon-Gérard, E., Bourdoux, P., Hanson, A., Mafuta, M., Lagasse, R., Ramioul, L. et Delange, F. 1980. Food consumed and endemic goitre in the Ubangi. *In* Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F. et Ahluwalia, R., éd., *Role of Cassava in the Etiology of Endemic Goitre and Cretinism*. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-136e, 69-80.
- Tewe, O.O. 1982. Effect of cassava peel based rations on the performance, metabolism and pathology of pigs. To be presented at the International Pig Veterinary Society Symposium, Ciudad Jardín, Mexico, 26-31 July.
- Tewe, O.O. et Maner, J.H. 1978. Influence of the cyanogenic glucoside fraction of cassava on performance, thiocyanate concentration and rhodanese activity of rats during growth and reproduction. *Nigerian Journal of Animal Production*, 5(2), sous presse.
1980. Cyanide, protein and iodine interaction in the performance, metabolism and pathology of pigs. *Research in Veterinary Science*, 29, 271-276.
- 1981a. Performance and pathophysiological changes in pregnant pigs fed cassava diets containing different levels of cyanide. *Research in Veterinary Science*, 30, 147-151.
- 1981b. Cyanide, protein and iodine interaction in the performance and metabolism of rats. *Journal of Environmental Pathology and Toxicology*, sous presse.
- 1981c. Long term and carry over effect of dietary inorganic cyanide (KCN) in the life cycle performance and metabolism of rats. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 58, 1-7.
- Tewe, O.O., Maner, J.H. et Gomez, G. 1977. Influence of cassava diets on placental thiocyanate transfer, tissue rhodanese activity and performance of rats during gestation. *Journal of the Science of Food and Agriculture*. 28, 750-756.

Vers un abaissement des niveaux de cyanogènèse dans le manioc

Gerard H. de Bruijn¹

Tout au long de l'histoire, une attention toute particulière a été portée au manioc qui est capable de provoquer un empoisonnement aigu au cyanure chez les humains et les animaux. La connaissance de sa toxicité a probablement contribué considérablement au large éventail des méthodes utilisées pour préparer le manioc destiné à la consommation humaine (Gietema-Groenendijk, 1970). Malgré sa toxicité, le manioc est devenu une grande culture vivrière et constitue un important aliment de base pour 300 à 500 millions d'habitants des régions tropicales (Nestel et Cock, 1976).

La quantité de HCN produite par les racines du manioc varie considérablement selon les variétés en raison de facteurs génétiques, mais les facteurs écologiques jouent également un rôle important (Bolhuis, 1954 ; de Bruijn, 1971). D'après la consommation quotidienne possible de manioc et la quantité de HCN qu'une personne peut absorber sans danger, les variétés de manioc qui produisent moins de 50 mg de HCN par kg de racines épluchées et fraîches sont jugées « inoffensives » (Koch, 1933 ; Bolhuis, 1954). Par conséquent, si l'on évite de consommer des quantités dangereuses de HCN, cela devrait suffire. Au cours des dernières années, on a cependant constaté que, dans des conditions locales particulières et en présence de faibles taux d'iode, la consommation continue de faibles quantités de HCN peut provoquer de graves troubles de santé, comme le goitre et le crétinisme, en raison de l'action du thiocyanate qui est produit pendant la détoxification du cyanure (Ermans et al., 1980 ; Delange et al., 1982). Cela signifie que la consommation continue de manioc peut devenir localement un problème plus grave que le danger d'un empoisonnement aigu. L'une

des principales implications de ces constatations est la nécessité de réduire la quantité de HCN contenu dans l'alimentation par les populations des régions problèmes (Ermans et al., 1980). On pourrait y parvenir en modifiant les méthodes de préparation des aliments, en faisant pousser des variétés de manioc à faible teneur en cyanure ou en combinant ces deux formules.

La présente communication étudie la possibilité de cultiver du manioc ayant des taux de cyanure faibles ou éventuellement nuls. Après avoir abordé les aspects génétiques et les facteurs écologiques, nous discuterons des perspectives et des implications pratiques.

Les facteurs influençant la teneur en glucosides

Les aspects génétiques

Nous disposons de preuves suffisantes pour confirmer la présence d'une variation génétique dans la cyanogènèse du manioc, si bien que dans le passé une espèce amère (*M. utilisissima*) et une espèce douce (*M. aipi*) ont été distinguées au sein du gène *Manihot* (Pohl, 1827). Après avoir établi clairement l'ampleur de l'éventail des niveaux de cyanogènèse entre les cultivars à très faible et à très forte teneur en cyanure, la distinction entre les deux espèces différentes a été abandonnée et on a repris le nom initial *M. esculenta* Crantz.

Même si les antécédents génétiques de certaines plantes cyanogénétiques sont bien compris (Butler et al., 1973), on connaît très peu les antécédents génétiques du manioc. Bolhuis (1954) a conclu que la cyanogènèse n'est pas fondée sur un petit nombre de gènes. L'éventail continu des taux de HCN dans les racines, allant d'environ 10 à plus de 600 mg/kg, prouve que le contrôle génétique est multigénique. Jusqu'à présent, on n'a pas

1. Faculté des sciences des cultures tropicales, Université d'agriculture de Wageningen, Wageningen, Pays-Bas.

trouvé de clone de manioc exempt de cyanure, même si Bolhuis (communication personnelle), pendant ses travaux de sélection en Indonésie avant la Seconde Guerre mondiale, a trouvé un type ayant des racines exemptes de cyanure ; malheureusement, ce type a été perdu par la suite. Des taux très faibles de HCN dans les racines fraîches ont été rapportés par Koch (1933), qui a trouvé en Indonésie des variétés produisant seulement 6 mg/kg et par Bourdoux et al. (1982), qui ont trouvé au Zaïre des variétés ayant des taux aussi bas que 2 mg/kg.

Au Centre international d'agriculture tropicale (CIAT), la banque de matériel génétique a été passée au crible en 1973 pour trouver des clones exempts de cyanure, mais on n'en a trouvé aucun (CIAT, 1974). Normanha (1969) a également mentionné qu'on n'avait trouvé aucune variété exempte de HCN au Brésil. Suite à une étude d'espèces sauvages de *Manihot* au Brésil, Nassar et Fichtner (1978) ont été incapables de trouver un type exempt de HCN, même si la teneur en HCN des racines fraîches épluchées d'une des espèces (*M. oligantha* ssp. *nesteli*) ne dépassait pas 62 mg/kg.

À l'Institut international d'agriculture tropicale (IITA), Sadik et al. (1974) ont étudié les feuilles de 88 510 plantes pour n'en trouver aucune exempte de cyanure. Plus de 99 % des plantes avaient un taux élevé de cyanogénèse et seulement 92 des plantes étudiées (0,1 %) avaient une faible teneur en cyanure. La plupart des plantes à faible teneur en HCN descendaient de deux cultivars. À l'IITA, la sélection de plantes à faible teneur en HCN a cependant donné certains résultats prometteurs. Le pourcentage des plantes à faible teneur en HCN dans la population étudiée était de 12 % en 1975 comparativement à 2 % en 1974 et à 0,1 % seulement en 1973 (IITA, 1976). Le caractère héréditaire de la cyanogénèse dans la population de l'IITA a été estimé à 43 %, ce qui est une valeur assez élevée. Selon Magoon (1970), la cyanogénèse du manioc présente un faible caractère héréditaire.

La teneur totale en HCN des racines de neuf clones à faible taux de cyanure à l'IITA a varié de 33 à 92 mg HCN/kg (IITA, 1981). En supposant que le poids épluché représente 15 % du poids total des racines et que la teneur en HCN de la pelure soit huit fois celle de la pulpe, la teneur en HCN des racines épluchées des clones de l'IITA doit avoir varié entre 16 et 45 mg/kg.

Lorsque l'on compare les taux de HCN de différents cultivars, il faut tenir compte de la répartition du HCN. Dans une étude de ce genre, de Bruijn (1971) a conclu que la variation de la teneur en glucoside entre différents clones est beaucoup

plus prononcée dans les racines épluchées que dans les feuilles ou la pelure des racines. Il a également constaté que le rapport entre la teneur en HCN de la pelure des racines et celle du cœur de la racine était en moyenne de 2,6 (840 mg/kg : 330 mg/kg) pour huit clones très toxiques et de 9,5 (690 mg/kg : 73 mg/kg) pour huit clones moins toxiques. À l'IITA (1981), ce rapport variait entre 5 et 12 pour des clones à faible teneur en cyanure. De Bruijn (1971) a conclu que les clones ayant un faible taux de cyanure dans les racines épluchées possèdent un rapport caractéristiquement élevé entre les taux de HCN dans la pelure et dans la racine interne comparativement à des ratios semblables pour des clones ayant des taux de cyanure élevés dans les racines épluchées. La même constatation est valable pour les rapports entre la teneur en HCN des feuilles et des racines épluchées.

On peut en déduire qu'il existe un rapport positif entre le taux de cyanure et le rendement des racines. Bolhuis (1954) a souligné que la documentation est contradictoire à ce sujet. Jusqu'à présent, cette relation n'est appuyée par aucune preuve évidente. Une comparaison de 67 cultivars (de Bruijn, 1971) a révélé une faible corrélation positive ($r = 0,20$; $P < 0,10$) entre le rendement des racines et la teneur en HCN des racines épluchées en poids sec. Cooke et al. (1978) ont fait état d'une corrélation semblable significative sur le plan statistique mais en poids frais et non pas en poids sec. Au CIAT (1975), rien n'a permis de prouver que les types à haute teneur en cyanure avaient des rendements plus élevés en racines. À l'IITA (1981), un certain nombre de clones à faible taux de cyanure ont donné des rendements en racines relativement élevés. Même s'il existe une faible corrélation positive entre les niveaux de HCN et le rendement en racines, il semble que la combinaison entre un rendement élevé en racines et une faible teneur en cyanure soit possible et serait souhaitable pour les sélectionneurs.

En dehors de la variation génétique dans la teneur en glucoside, il semble également y avoir des différences génétiques dans l'activité de l'enzyme linamarase, qui joue un rôle dans la dégradation des glucosides. De Bruijn (1971) a étudié la distribution de l'activité de cette enzyme dans diverses parties de la plante, ainsi que dans différentes variétés. Il a constaté des valeurs très élevées dans les feuilles et la pelure des racines et des valeurs très basses dans les racines épluchées. Les valeurs les plus élevées dans les racines épluchées ont atteint environ quatre fois les valeurs les plus basses. L'activité de l'enzyme dans la pelure des racines a donné des différences semblables entre les variétés les plus élevées et les plus basses.

Les facteurs écologiques et physiologiques

Même si les efforts déployés en vue d'obtenir du manioc exempt de cyanure seront orientés au départ vers la sélection et la multiplication, il est important de connaître l'influence des facteurs écologiques et physiologiques tant que l'on cultive du manioc générateur de cyanure.

On admet généralement que la fumure azotée accroît la concentration en glucosides (Van de Goor, 1941 ; Vijayan et Aiyer, 1969 ; de Bruijn, 1971 ; Obigbesan, 1973 ; Nugroho et Dharmaputra, 1979).

Un certain nombre d'auteurs parlent de l'incidence croissante de la carence en potassium sur la cyanogénèse (Darjanto, 1952 ; de Bruijn, 1971 ; Obigbesan, 1973 ; Pushpadas et Aiyer, 1976).

L'application de matière organique semble faire baisser les niveaux de glucosides (de Bruijn, 1971 ; Nugroho et Dharmaputra, 1979). Une sécheresse terrible augmente les taux de glucosides (Darjanto, 1952 ; Didier de St. Amand, 1960 ; de Bruijn, 1971). Tujnock (1937) mentionne que la teneur en glucosides est plus élevée pendant la saison des pluies que pendant la saison sèche. De Bruijn (1971) a relevé une augmentation de la teneur en glucosides au début de la saison des pluies en Côte d'Ivoire.

Même s'il a été fait mention d'une relation entre les taux de glucosides et l'âge des plantes, de Bruijn (1971) n'a pu relever une telle influence et suppose que les fluctuations du taux de glucosides pendant la croissance sont principalement dues à des modifications des conditions écologiques.

D'autres facteurs influencent également la teneur en glucosides. Lorenzi et al. (1978) ont constaté que l'émondage de la partie aérienne de la plante avant la récolte des tubercules réduisait la teneur en HCN de la racine de 67 à 35 mg/kg en 14 jours, la plus forte baisse s'effectuant au cours des trois premiers jours. Shanmugam et Shanmughavelu (1974) ont mentionné qu'une application d'ethrel pouvait faire augmenter le rendement en racines et faire diminuer la teneur en HCN. Bambang et Soetono (1979) ont constaté que la teneur en HCN des racines diminuait avec une augmentation de la population végétale. L'utilisation du système Mukibat, dans lequel on greffe *M. glaziovii* sur *M. esculenta* (de Bruijn et Dharmaputra, 1974), provoque un accroissement de la teneur en glucosides des racines par rapport au système traditionnel (Rajendran et al., 1976 ; Bambang et Soetono, 1979).

On reconnaît généralement que la teneur en glucosides des racines peut varier considérablement par suite de différences des conditions pédologiques et climatiques. Il est difficile de trouver l'ori-

gine exacte de cette variation, mais la fertilité des sols et les précipitations jouent vraisemblablement un rôle important.

On ne connaît pas encore très bien l'influence des différentes conditions écologiques sur la teneur en glucosides. En ce qui concerne l'influence de la fumure azotée et potassique, de Bruijn (1971) a suggéré que la concentration en glucosides, qui a supposément une corrélation positive avec la disponibilité des acides aminés précurseurs, la valine et l'isoleucine, dans la plante, peut expliquer le rôle de ces éléments, car la fumure azotée diminue et la fumure potassique augmente la concentration de ces acides aminés dans les feuilles des diverses plantes.

Discussion

Il ne fait aucun doute que la première possibilité d'abaissement des taux de cyanure dans les racines de manioc réside dans la sélection de cultivars exempts ou à faible teneur en cyanure. En fait, lors d'un atelier précédent sur la toxicité chronique du manioc (Nestel et MacIntyre, 1973), on a déjà déclaré qu'il était souhaitable de sélectionner dans les collections existantes les clones incapables de produire du cyanure et ceux qui ont une faible teneur en cyanure. D'après les récentes conclusions concernant le danger de la toxicité chronique du manioc dans certaines régions, il est encore plus urgent de déployer des efforts plus intensifs pour obtenir des niveaux faibles acceptables de cyanure. Même si la sélection en vue de trouver des clones exempts de cyanure n'a pas donné de succès jusqu'à présent, le fait que l'on ait trouvé certaines variétés ayant un taux de HCN pratiquement négligeable dans les racines, et que l'on ait trouvé en Indonésie un cultivar exempt de cyanure mais perdu depuis (G.G. Bolhuis, communication personnelle), nous permet d'espérer que l'on trouvera à l'avenir des clones exempts de cyanure. Cependant, même si l'on obtient du manioc exempt de HCN, tous les problèmes ne seront pas résolus sur le champ car il ne sera pas facile d'introduire de nouvelles variétés dans les populations locales. Il sera également difficile de modifier les méthodes actuelles de préparation des aliments afin d'obtenir un produit sain à partir de cultivars toxiques. La solution à court terme d'Ermans et al. (1980), à savoir des compléments iodés, semble donc la plus pertinente.

Selon les informations disponibles à l'heure actuelle, il ne faudrait pas oublier que le problème de la toxicité chronique du manioc n'existe que dans certaines régions précises, surtout à carence

iodée. Dans la plupart des endroits où le manioc constitue une importante culture vivrière, la consommation de cultivars à faible teneur en cyanure ou de cultivars à haute teneur en cyanure mais bien transformés ne semble pas provoquer de problèmes, sauf le danger d'un empoisonnement aigu à la suite d'une mauvaise préparation. Des problèmes peuvent également surgir lorsque du manioc à teneur présumée faible en cyanure a en réalité un niveau toxique nettement supérieur en raison de conditions écologiques défavorables.

Néanmoins, il faut trouver une solution pour les régions qui souffrent de la toxicité chronique du manioc et la collaboration de spécialistes de différentes disciplines sera nécessaire. À cet égard, la première tâche consistera à orienter les activités des chercheurs agricoles vers l'obtention de niveaux faibles ou nuls de cyanogénèse dans le manioc.

- Bambang, G. et Soetono, H. 1979. Comparison between yields of Mukibat and ordinary cassava at five densities. *Agrivita*, 2(6), 1-11.
- Bolhuis, G.G. 1954. The toxicity of cassava roots. *Netherlands Journal of Agricultural Science*, 2, 176-185.
- Butler, G.W., Reay, P.F. et Tapper, B.A. 1973. Physiological and genetic aspects of cyanogenesis in cassava and other plants. In Nestel, B.L. 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, 65-71.
- CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). 1974. Annual report, 1973. Cali, Colombia.
1975. Annual report, 1974. Cali, Colombia.
- Cooke, R.D., Howland, A.K. et Hahn S.K. 1978. Screening cassava for low cyanide using an enzymatic assay. *Experimental Agriculture*, 14, 367-372.
- Darjanto, R.M. 1952. *Rajun assam hydrocyan* (The toxic HCN). Pusat Djawatan Pertanian Rakjat. Bagian publikasi & propaganda, Jakarta, Indonesia, 8 p.
- de Bruijn, G.H. 1971. Étude du caractère cyanogénétique du manioc (*Manihot esculenta* Crantz). *Mededelingen Landbouwhogeschool Wageningen*, 71-13, 140 p.
- De Bruijn, G.H. et Dharmaputra, T.S. 1974. The Mukibat system, a high yielding method of cassava production in Indonesia. *Netherlands Journal of Agricultural Science*, 22, 89-100.
- Delange, F., Itke, F.B. et Ermans, A.M., éd. 1982. Nutritional factors involved in the goitrogenic action of cassava. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-184e, 100 p.
- Didier de St. Amand, J. 1960. Étude de la teneur en hétéroside cyanogénétique des variétés de manioc cultivées sur les Hauts-Plateaux de Madagascar. Rapport, Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer, Paris, France, 59 p.
- Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F. et Ahluwalia, R., éd. 1980. Role of cassava in the etiology of endemic goitre and cretinism. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-136e, 182 p.
- Gietema-Groenendijk, E. 1970. Bereiding van cassave (Preparation of cassava). Agromisa, Wageningen, The Netherlands, 108 p.
- IITA (International Institute of Tropical Agriculture). 1976. Annual report, 1975. Ibadan, Nigeria.
1981. Annual report, 1980. Ibadan, Nigeria.
- Koch, L. 1933. *Cassaveselectie* (Cassava breeding). Thèse. Landbouwhogeschool, Wageningen, The Netherlands, 86 p.
- Lorenzi, J.O., Gutierrez, L.E., Normanha, E.S. et Cione, J. 1978. Variação de carboidratos e ácido cianídrico em raízes de mandioca, após a poda da parte aérea (Variation in carbohydrate and HCN content in cassava roots after pruning the aerial part). *Bragantia*, 37(16), 139-144.
- Magoon, M.L. 1970. Problems and prospects in the genetic improvement of cassava in India. In *Tropical Root and Tuber Crops Tomorrow*. Vol. I. Proceedings of the Second International Symposium on Tropical Root and Tuber Crops. August 1970. University of Hawaii, Honolulu, HI, USA, 58-61.
- Nassar, N.M.A. et Fichtner, S.S. 1978. Hydrocyanic acid content in some wild *Manihot* (cassava) species. *Canadian Journal of Plant Science*, 58, 577-578.
- Nestel, B. et Cock, J., éd. 1976. Cassava: The development of an international research network. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-059e, 69 p.
- Nestel, B.L. et MacIntyre, R., éd. 1973. Chronic cassava toxicity: Proceedings of an interdisciplinary workshop, London, England, 29-30 January 1973. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-010e, 162 p.
- Normanha, E.S. 1969. Tóda mandioca tem veneno (All cassava is toxic). *Coopercotica*, 26(234), 24-25.
- Nugroho, J.H. et Dharmaputra, T.S. 1979. The effect of nitrogen fertilizer and organic matter on the yield of Mukibat cassava. *Agrivita*, 2(6), 21-27.
- Obigbesan, G.O. 1973. The influence of potassium nutrition on yield and chemical composition of some tropical root and tuber crops. In *International Potash Institute Colloquium*, 10th, Abidjan, Ivory Coast, 439-451.
- Pohl, J.E. 1827. *Plantarum Brasiliensis, icones et descriptiones* 1:32. (Cité par Rogers, D.J. 1963. Studies of *Manihot esculenta* Crantz and related species. *Bulletin of the Torrey Botanical Club*, 90, 43-54.)
- Pushpadas, M.V. et Aiyer, R.S. 1976. Nutritional studies on cassava (*Manihot esculenta* Crantz). II. Effect of potassium and calcium on yield and quality of tubers. *Journal of Root Crops*, 2, 42-71.
- Rajendran, P.G., Kamalan, P. et Mani, S.B. 1976. Quality aspects of Mukibat tubers. *Journal of Root Crops*, 2, 64-66.
- Sadik, S., Okereke, O.U. et Hahn, S.K. 1974. Screening for acyanogenesis in cassava. International Institute of Tropical Agriculture, Ibadan, Nigeria, Technical

- Bulletin No. 4, 4 p.
- Shanmugam, A. et Shanmughavelu, K.G. 1974. Influence of ethrel on growth and yield of tapioca. Indian Journal of Plant Physiology, 17, 44-46.
- Turnock, B.J.W. 1937. An investigation of the poisonous constituents of sweet cassava (*Manihot utilissima*) and the occurrence of hydrocyanic acid in foods prepared from cassava. Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 40, 65-66.
- Van de Goor, G.A.W. 1941. Gegevens over de betekenis van groenbemesting bij sawahrijs. Vergelijking met kunstmeststoffen. Landbouw (Buitenzorg), 17, 871-872.
- Vijayan, M.R. et Aiyer, R.S. 1969. Effect of nitrogen and phosphorus on the yield and quality of cassava. Agricultural Research Journal of Kerala, 7(2), 84-90.

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

Ermans : Si l'on considère que la linamarine est facilement synthétisée chez les plantes, estimez-vous que la question du cyanure libre est une observation classique ou un artefact ?

Gomez : Comme l'a indiqué Nartey, la quantité de cyanure libre dans les tissus de manioc frais est très faible. Environ 90 % représentent principalement de la linamarine et environ 10 % du cyanure libre, mais dès qu'il y a eu traitement, l'hydrolyse s'effectue très rapidement et libère le cyanure libre. M. Cooke va parler de l'incidence des diverses techniques de traitement sur le cyanure libre dans le manioc. La quantité de cyanure libre que j'ai mentionnée dans mon article a été déterminée dans le produit à base de manioc séché, si bien qu'il s'agit d'un cyanure libre stable. Nous transformons habituellement les racines de manioc et nous prélevons des cossettes fraîches très rapidement pour éviter l'hydrolyse de la linamarine en cyanure libre car elle augmente avec la durée de l'échantillonnage après le traitement. À la fin du séchage, nous constatons une diminution d'environ 20 à 25 % du cyanure total initial présent dans le produit et la proportion de cyanure libre se situe généralement entre 50 et 80 % du cyanure total, selon les conditions de séchage. Je ne pense donc pas que la question du cyanure libre soit un artefact ; c'est un fait réel.

Ermans : Sans s'occuper du fait que le cyanure soit libre ou captif, il est toujours présent dans le produit à base de manioc et il ne modifie donc pas la toxicité.

Gomez : Il peut modifier la toxicité. L'échantillonnage de farine de manioc sèche à intervalles réguliers permettra de déterminer le taux de diminution de la teneur en cyanure avec le temps, attribuable principalement à une libération possible du cyanure libre à des températures situées entre 26 et 30 °C. Par conséquent, la quantité réelle de cyanure total dans la farine de manioc peut diminuer avec le temps étant donné que la majeure partie du cyanure est libre.

De Bruijn : Le cyanure libre est une valeur relative, c'est-à-dire que si vous partez avec une certaine quantité de linamarine, elle est hydrolysée pendant la transformation pour donner une source continue de cyanure libre qui devient très élevée car la quantité captive (linamarine) décroît. Je pense qu'il est utile d'étudier la quantité absolue de cyanure libre par rapport à la quantité de linamarine présente à l'origine. Je pense que vous pourriez constater que la diminution de la teneur en linamarine est responsable de la quantité élevée de cyanure libre, ce qui en fait une valeur relative.

Cock : Si l'on veut utiliser le manioc sec pour la consommation humaine, le cyanure libre sera éliminé lors de la cuisson. Par conséquent, les taux réels de cyanure dans la matière séchée, qui est par la suite cuite et consommée, seront nettement plus faibles que si le cyanure était captif.

De Bruijn : Même quand on cuit du manioc frais, j'ai remarqué que les tissus peuvent bloquer une grande partie du cyanure libre. Le cyanure libre est donc encore présent dans les aliments consommés, même après la destruction de

l'enzyme par la cuisson et après la gélatinisation de l'amidon. Ceci peut se révéler toxique même si la linamarine elle-même n'est pas toxique autant que je sache.

Bourdoux : Nous disposons de renseignements très limités sur la toxicité de la linamarine elle-même.

Cooke : Oui, en effet, d'après des études effectuées sur des rats à l'Université de Guelph, il ne fait aucun doute que la linamarine est hydrolysée lorsqu'il n'y a pas de linamarase présente dans les aliments. Je pense que l'une des conclusions qui ressort clairement des travaux d'Ermans et de ses collègues est que l'hydrolyse de la linamarine contenue dans les produits transformés a lieu pendant la digestion (pas forcément par les acides) chez les humains également. Jusqu'à il y a une dizaine d'années, les membres de la profession médicale pensaient que les glucosides n'étaient pas toxiques en l'absence des enzymes hydrolytiques qui produisent le cyanure libre. Par contre, on sait maintenant que les produits subissant un traitement thermique dans lesquels la linamarase a été détruite contiennent encore de la linamarine qui est convertie en thiocyanate dans l'organisme. À un stade quelconque de la digestion, nous devons donc hydrolyser les glucosides.

De Bruijn : Si je me rappelle bien ces études, si vous utilisez des taux très élevés de linamarine, vous rencontrez des problèmes de toxicité. Il semble qu'une certaine hydrolyse puisse s'effectuer sans l'enzyme (linamarase), mais le taux est très faible comparativement à ce qui se passe en présence de l'enzyme. Il vous faut donc atteindre environ 20 fois le niveau toxique avant de ressentir l'effet et je pense que ce n'est pas très grave dans des conditions normales.

Cooke : La preuve, ou plutôt les données pertinentes, doivent certainement être le système humain, représenté par les études rapportées du Zaïre au cours desquelles les aliments doivent avoir contenu peu ou pas de linamarase ; pourtant, les taux de thiocyanate ont continué d'augmenter dans l'urine. Une quantité appréciable d'hydrolyse doit donc s'effectuer. Je suis d'accord que l'ampleur n'en est pas connue, mais c'est peut-être faire preuve de trop d'optimisme que de dire qu'elle n'est pas importante.

De Bruijn : Si des gens consomment des feuilles de manioc tous les jours ou de temps à autre, ils doivent également consommer l'enzyme tout le temps.

Cooke : Le problème vient du fait qu'ils font bouillir les feuilles ou les traitent de diverses manières et que ces traitements vont supprimer l'activité de la linamarase.

Bourdoux : J'insiste encore sur le fait qu'on dispose de très peu de renseignements expérimentaux sur la toxicité de la linamarine elle-même. En ce qui concerne les humains, nos données ne confirment pas entièrement la déclaration de Cooke sur le rôle direct de la linamarine. D'ailleurs, ce que nous mesurons dans les aliments pour animaux, c'est le cyanure. Nous ne savons pas si les aliments contiennent des glucosides ou du cyanure. Cependant, le rôle direct des glucosides cyanogénétiques chez les humains a été rapporté par les quelques États où l'administration de lætrile, autre glucoside cyanogénétique, a débouché sur l'intoxication du patient et parfois son décès.

Oke : Nous devons être très prudents avant de sauter à des conclusions concernant la toxicité du lætrile et du cyanure car il s'agit là d'un sujet controversé. Tout comme certains décès ont été provoqués par suite de l'utilisation de lætrile, de nombreux autres patients atteints de cancer ont reçu de fortes doses de lætrile sans ressentir d'effets toxiques. Cela dépend probablement de la présence d'enzymes hydrolysantes dans l'intestin, c'est-à-dire que si l'activité est élevée, il en résulte une intoxication et si l'activité est faible ou nulle, on peut alors absorber de fortes doses sans intoxication. Nous avons effectué certains travaux dans ce

domaine et nous avons constaté que l'on peut donner à des rats jusqu'à 45 mg de linamarine/kg de poids vif sans incidences néfastes et, cependant, nous avons également constaté qu'une dose toxique de cyanure n'est que de 13 mg/kg de poids vif.

Bourdoux : Nous avons constaté que même les bactéries de l'intestin peuvent provoquer l'hydrolyse des glucosides sans enzyme.

Phillips : Deux problèmes me préoccupent à propos de l'utilisation de grandes quantités de manioc dans l'alimentation animale : 1) Quelle est la qualité de la viande des animaux nourris avec de grandes quantités de manioc ? Cette question est peut-être moins préoccupante en Amérique latine, mais j'ai entendu dire que vous obteniez une viande plus blanche et un gras plus blanc en présence d'un pourcentage élevé de manioc, par opposition au maïs par exemple, dans l'alimentation. 2) Comment effectuez-vous l'ensilage du manioc et pourquoi ne pas envisager l'ensilage de la partie aérienne du manioc ?

Gomez : Nous avons effectué certains travaux d'évaluation des carcasses de porcs nourris avec de grosses quantités de farines à base de manioc et la qualité de la viande ne semble poser aucun problème. Cette constatation a également été confirmée par des chercheurs en Thaïlande. En fait, certaines personnes prétendent que le lard est plus dur que celui des porcs nourris au maïs ou au sorgho et qu'on le préfère pour cette raison. Même dans ce cas, nous n'utilisons jamais de très grosses quantités de farines à base de manioc dans les rations commerciales, car il s'agit de préparations à moindre coût calculées par ordinateur. La farine de manioc est généralement achetée à 80 % du prix du sorgho ; par conséquent, la quantité normale utilisée dans les rations pour les porcs serait d'environ 30 à 40 %, ce qui est loin du maximum possible. Pour les volailles, on en utiliserait environ 20 à 30 % d'après le prix actuel des aliments pour animaux en Colombie. Des proportions plus élevées peuvent provoquer chez les volailles à griller un manque de pigmentation de la peau. Cependant, en Thaïlande, des gens ont utilisé des feuilles de manioc à raison de 1 à 2 % pour obtenir la pigmentation convenable.

En ce qui concerne l'ensilage, il a été effectué dans des silos étanches pendant environ 6 mois, période pendant laquelle des échantillons ont été prélevés à intervalles réguliers pour déterminer la teneur en cyanure. L'ensilage a ensuite été donné à des porcs après y avoir ajouté des suppléments de protéines, de sels minéraux et de vitamines. Nous n'avons constaté aucune différence importante entre cet aliment et les racines de manioc fraîches.

Quant à l'ensilage de la plante entière, des travaux sont en cours au Brésil dans ce domaine mais nous pensons que, dans la plupart des pays en développement de l'Amérique latine, la demande concerne la farine de manioc séchée comme source énergétique par rapport à l'utilisation des feuilles et autres parties aériennes. Nous prévoyons un grand avenir pour les feuilles de manioc en tant que supplément protéique car elles sèchent plus vite au soleil que les racines et ont une forte teneur en protéines ; cependant, nous ne concentrons pas nos efforts là-dessus pour l'instant.

Tewe : J'aimerais ajouter que nous avons constaté que les pelures de manioc (déchets de l'industrie du *gari*) peuvent compléter le régime alimentaire si on y ajoute de grandes quantités d'huile de palme (en raison d'une teneur énergétique plus faible) pour produire une carcasse grasse qui répond aux préférences de nos propres consommateurs, même si tel n'est pas forcément le cas dans les pays tempérés. Selon certains rapports, la quantité de manioc déterminée pour les porcs des marchés de la Communauté économique européenne ne peut

dépasser 40 % en raison de la production d'une carcasse grasse.

Cooke : Je remarque que l'ensilage du manioc a diminué la teneur en cyanure total à environ un tiers ou 40 %, dont la totalité était du cyanure libre. Avez-vous traité l'ensilage ensuite avant de le donner aux animaux car sinon il semblerait constituer un mélange assez toxique ?

Gomez : Non, car dès que vous ouvrez le silo, la plus grande partie du cyanure libre s'échappe.

Cooke : Dans vos données sur *Tribolium*, le poids vif a baissé avec du manioc contenant plus de 100 ppm de cyanure. Quel est le pourcentage de manioc qui a été incorporé dans la ration de croissance ?

Gomez : Je ne connais pas la composition exacte mais je suppose qu'un taux de manioc d'au moins 50 % a été incorporé à la ration. Nous avons effectué des expériences semblables sur des rats avec des taux de cyanure plus élevés (150 à 200 ppm) et nous n'avons constaté aucune différence au niveau du gain de poids et de la consommation alimentaire, mais nous avons observé des différences avec *Tribolium*. Ceci démontre qu'il peut y avoir des différences de vulnérabilité et de sensibilité entre les espèces animales face à divers taux de cyanure.

Ermans : Il semble y avoir un gain de poids progressif chez les poulets nourris avec des régimes à base de manioc à haute et à faible teneur en cyanure. Comment expliquez-vous cela ?

Gomez : En fait, nous comparons deux niveaux de cyanure total ; nous avons préparé des farines de manioc, soit à partir d'une variété à haute teneur en cyanure contenant 100 ppm de cyanure total, dont 60 % de HCN libre, soit à partir d'une variété à faible teneur en cyanure contenant 30 ppm de HCN total, dont 60 à 70 % libre. Les volailles à griller nourries avec des régimes contenant l'une ou l'autre de ces farines ont donné des résultats semblables, ce qui indique qu'avec un traitement approprié, on peut utiliser en toute sécurité dans l'alimentation animale de la farine de manioc provenant de variétés amères.

Gaitan : Un point peu important à propos de la mesure du PBI chez les rats, qui a été réalisée si je comprends bien en l'absence d'installations pour le calcul de la T_4 . Les rats ont des taux très faibles de protéines fixant les substances thyroïdiennes. Vos rats étaient au niveau de 3 μg , ce qui éclipserait toute modification mineure des concentrations de thyroxine chez les rats. Même si vous avez pu déceler des modifications à ce niveau chez les porcs, je pense qu'il serait mieux de mesurer la thyroxine libre et, si possible, de comparer les valeurs avec les mesures de la TSH concomitante. Je pense que le PBI pourrait donner lieu à des artefacts.

Tewe : Je suis d'accord. Nous essayons maintenant de mesurer la T_4 et la TSH.

Ermans : Vos rats ont-ils été soumis à un régime carencé en iode et quelle en fut l'influence sur le transfert du thiocyanate ?

Tewe : Les rates utilisées dans les essais de gestation ont reçu des aliments contenant des quantités adéquates d'iode. Cependant, le transfert placentaire du thiocyanate a différé entre les rats et les porcs. Chez les rats, on n'a observé aucun transfert placentaire à des niveaux atteignant jusqu'à 1 000 ppm de cyanure dans le régime alimentaire. Chez les porcs, un régime contenant 500 ppm de cyanure provoquait une montée du thiocyanate sérique du fœtus. Cette différence entre les espèces démontre l'importance de ne pas extrapoler les résultats directement aux humains. Les rats ont tendance à manger lentement alors que les porcs

mangent très rapidement et ceci influence l'ingestion de cyanure par unité de temps, et donc la toxicité.

Ermans : Vos travaux sont très importants car, en dehors du problème de la glande thyroïde, il est clair que le principal problème concernant le manioc est l'induction d'une intoxication chronique au cyanure, domaine sur lequel nous possédons encore très peu de renseignements. Il est donc très important d'étudier non seulement la glande thyroïde mais également les autres tissus et les autres fonctions. D'après nos travaux effectués au Zaïre, nous avons observé que les patients ont un excédent d'environ 7 mg de thiocyanate par jour dans leur urine et ceci ne peut être provoqué que par l'ingestion d'environ 3 à 4 mg de cyanure, ce qui représente environ un dixième de la dose mortelle chez les humains. Un aspect très important consiste donc à vérifier l'influence de l'administration continue de cyanure chez les animaux.

Tewe : Ceci confirme l'incidence multifactorielle de la toxicité du manioc parce que la dose toxique varie selon que l'on absorbe le tout d'un coup par la bouche, comme les glucosides dans le manioc, dans l'eau potable, etc. C'est pourquoi il est plus facile d'utiliser des animaux pour réaliser ces travaux.

Cooke : Tout le monde a demandé quel est le niveau de cyanure permissible. D'après les données recueillies par l'équipe de M. Delange dans l'Ubangui au Zaïre, la quantité de thiocyanate excrétée par jour est de 10,75 mg, alors qu'elle est de 5,37 mg à Bruxelles. La différence de 5 mg devrait provenir d'environ 2,5 mg de cyanure, si nous supposons une conversion à 100 % de la linamarine en cyanure et du cyanure en thiocyanate pendant la digestion. C'est une supposition faite dans le pire des cas car les deux pourcentages sont vraisemblablement inférieurs à 100 et d'autres recherches sont nécessaires pour étudier ces conversions. Les modèles de consommation du manioc sont assez saisonniers mais si l'ingestion quotidienne est de 500 g, cette quantité de 2,5 mg de cyanure serait obtenue si le produit à base de manioc contient 5 ppm de cyanure.

Bourdoux : Nous supposons une conversion à 100 % du cyanure en thiocyanate et que le seul processus de détoxication se fait par la rhodanèse. Il existe aussi la vitamine B₁₂ et d'autres voies qui peuvent détoxifier le cyanure et le problème est donc plus compliqué. Dans l'ensemble, nous ne disposons pas de données suffisantes pour effectuer le calcul du niveau de cyanure permissible, même si 200 millions de personnes sont atteintes de goitre dans le monde.

Matta : Avant l'iodation saline dans les villages des hautes terres du Guatemala, où l'on ne consomme pas de manioc, l'incidence du goitre atteignait jusqu'à 60 %. Le goitre est donc provoqué par d'autres facteurs que le cyanure du manioc. Je voudrais recommander que soit effectuée une étude à long terme sur le goitre endémique en comparant un endroit où l'on consomme du manioc et un endroit où l'on n'en consomme pas. Cela me semble être le seul moyen de déterminer le rôle d'autres facteurs, car ils semblent être nombreux. Par exemple, une des premières choses qui arrive aux enfants dans les pays tropicaux est une prolifération de bactéries dans l'intestin grêle et je me demande ce que ces bactéries feraient lors de l'ingestion d'iode. Par ailleurs, nous avons constaté que les enfants des pays tropicaux souffrent de diarrhée pendant deux à trois mois au cours de leur première année et pendant deux mois au cours de leur seconde année, avec 7 ou 8 accès par an, et parfois la diarrhée devient chronique et continue pendant des mois. Qu'advient-il de l'absorption des micronutriments, en particulier de l'iode, pendant ces périodes ? Nous avons également observé que partout où il y a du goitre endémique, les habitants souffrent de malnutrition. Qu'advient-il

de l'absorption d'iode pendant les périodes de malnutrition ? Quelle est la relation entre ces facteurs ? Le problème, c'est que partout où vous trouvez ces deux problèmes nutritionnels, vous trouvez toujours des bactéries dans l'eau, à savoir une numération élevée de coliformes dans l'eau. Je pense qu'il faudrait également examiner ce facteur lors d'une étude épidémiologique qui, bien que coûteuse, améliorerait notre connaissance de l'étiologie du goitre.

Cock : Il existe une possibilité d'obtenir du manioc acyanogénétique. Si elle existe, elle est peut-être contrôlée par des gènes récessifs et ne sera pas décelée par des méthodes normales, à moins de réaliser des programmes massifs de sélection par autofécondation. Ce travail pourrait être très coûteux. La mise au point de techniques de culture de l'anthère en vue de produire des haploïdes pourrait faciliter l'exposition de l'acyanogénèse. En outre, la combinaison d'une culture de l'anthère et d'une sélection par mutation devrait se révéler prometteuse car la sélection par mutation est très utile lorsqu'on veut supprimer et non ajouter un caractère.

De Bruijn : Je suis d'accord que nous devrions continuer à chercher du manioc acyanogénétique et j'ai le sentiment que nous y parviendrons un jour. Cependant, je n'ai pas très confiance dans la sélection par mutation pour cette caractéristique, car c'est comme un coup de poker, vous pouvez être chanceux, mais je doute que vous ayez beaucoup de chance. Nous devrions peut-être essayer les espèces sauvages de manioc car, jusqu'à présent, on n'en trouve pas dans les espèces de manioc cultivées.

Cock : Nous devrions suivre l'histoire du maïs Opaque-2 qui contient beaucoup de lysine, est plus nutritif que la variété ordinaire, est excellent pour l'alimentation des porcs et donne un rendement très élevé, mais il est impossible de convaincre les agriculteurs de le cultiver. Ne serons-nous pas dans la même situation si nous sélectionnons un manioc exempt de cyanure ?

Ermans : Avez-vous des renseignements sur l'influence des engrais sur la teneur en linamarine du manioc ?

De Bruijn : Oui, les engrais azotés augmentent le rendement, tout comme la faible teneur en potassium du sol, mais le phosphore, le magnésium et le calcium donnent des résultats contradictoires et ne sont pas aussi importants. Un sol pauvre contiendra peu de potassium et accroîtra donc la teneur en cyanure du manioc.

Phillips : Même s'il est économique d'utiliser des engrais, il reste à savoir si oui ou non les cultivateurs les utiliseront. Je peux vous raconter une histoire à propos d'agriculteurs thaïlandais auxquels on a donné gratuitement des engrais pour leur manioc. Pendant la récolte, on a découvert qu'il n'y avait aucune augmentation du rendement en manioc ; cependant, le rendement des poivriers avait augmenté considérablement. Apparemment, tout l'engrais avait été appliqué aux parcelles de poivriers. Étant donné que nous parlons d'un problème qui exige une technologie nouvelle pour satisfaire les besoins alimentaires d'une population, il faut espérer que les producteurs l'accepteront.

Cock : Bien qu'il soit difficile d'aboutir à une ingestion minimale de cyanure, il serait intéressant de savoir quelle quantité d'iode serait nécessaire pour contrer l'effet d'une partie du cyanure contenu dans le manioc. Ce qu'il serait utile de connaître, c'est un éventail de valeurs concernant l'ingestion d'iode nécessaire en fonction des taux de cyanure dans le manioc.

Gaitan : La question génétique pourrait être très importante, surtout si l'on considère une région dans laquelle 60 % de la population souffre de goitre alors que le reste n'en souffre pas. Cette situation est peut-être due à des incidences génétiques. Pour autant que je sache, il n'existe pas d'études génétiques approfondies sur le goitre endémique.

Le traitement et la détoxification du manioc

O.L. Oke¹

Le manioc est le nom donné à la racine farineuse d'une plante qui appartient à l'ordre naturel des Euphorbiacées, à savoir *Manihot esculenta* Crantz. Cette plante, originaire du Brésil, a été importée par les Portugais en Afrique occidentale pour nourrir leurs esclaves et elle est maintenant cultivée pratiquement dans toutes les régions des tropiques où elle est devenue la nourriture de base. On estime à l'heure actuelle que le manioc est l'aliment de base d'environ 200 à 300 millions de personnes dans le monde et leur fournit environ 8 à 10 % de leur ration énergétique quotidienne. Cependant, à la différence d'autres sources énergétiques bien connues (maïs, blé, riz, pommes de terre), presque tout le manioc (environ 97 %) est cultivé dans les tropiques, ce qui explique le manque de recherches effectuées dans le passé sur le manioc par rapport aux recherches faites sur d'autres récoltes. Cependant, avec l'aide du Centre de recherches pour le développement international (CRDI), des recherches sont actuellement effectuées sur le manioc et on en reconnaît enfin l'importance comme culture vivrière.

Le traitement

Étant donné que le manioc se compose essentiellement d'amidon et contient des glucosides cyanogénétiques, le traitement a pour but de rendre sa saveur appétissante et d'éliminer sa toxicité. Par conséquent, le manioc n'est jamais consommé cru. Le rouissage (fermentation) et l'action de la chaleur jouent des rôles importants dans le traitement du manioc.

Le manioc doux est généralement bouilli directement pour le ramollir, frit pour gélatiniser l'amidon ou grillé. Étant donné que le manioc ne se conserve pas, il faut l'utiliser dans les 24 heures suivant sa récolte. Après 3 jours environ, il devient

malodorant et une décoloration commence au niveau de la chair et se poursuit à l'intérieur vers le cœur de la racine.

Le manioc est traditionnellement transformé en divers produits séchés à l'aide de techniques simples, comme celle utilisée pour produire du *gari* qui est le produit ayant retenu le plus l'attention. Pour faire du *gari*, le manioc est récolté, lavé, pelé (en perdant environ 13 à 20 % de sa substance) et découpé. On le broie ensuite en le lavant et on le laisse fermenter pendant environ 4 jours dans des sacs posés sous des pierres très lourdes pour éliminer l'excédent d'humidité. On jette le jus d'extraction obtenu, qui contient la majorité des glucosides cyanogénétiques. On fait sécher le contenu et on le fait frire dans des poêles en fer à environ 80 à 85 °C pour en faire du *gari* blanc, ou bien on le fait frire dans une poêle avec une petite quantité d'huile pour faire du *gari* jaune. Le produit est granuleux, coulant et a une faible odeur acidulée. Pour fabriquer du *gari* de haute qualité (*Olowonyo*), on tamise le produit pour donner des particules très fines. Le *gari* a une forte capacité de renflement ; par exemple, il peut tripler son propre volume sec dans de l'eau chaude et conserver l'humidité.

Collard et Levi (1959) ont constaté que la fermentation s'effectue en deux étapes. *Corynebacterium manihoc* décompose l'amidon pour produire des acides organiques qui diminuent le pH et provoquent l'hydrolyse de la linamarine, ce qui donne de l'acide cyanhydrique gazeux. Ce stade est terminé en 24 heures. La production de l'acide organique stimule la croissance d'un champignon (*Geotricum candida*) qui produit les aldéhydes et les esters responsables de la saveur caractéristique du *gari*. On peut transformer le *gari* en une pâte épaisse avec de l'eau chaude et le manger avec une soupe aux légumes et de la viande, ou bien le mélanger dans de l'eau froide, avec ou sans sucre et lait, et le manger avec des boulettes de fèves ou de la noix de coco.

Meuser et Smolnik (1979) ont mis au point un processus pour mécaniser la production du *gari*

1. Faculté des sciences, Université d'Ife, Ile-Ife, Nigéria.

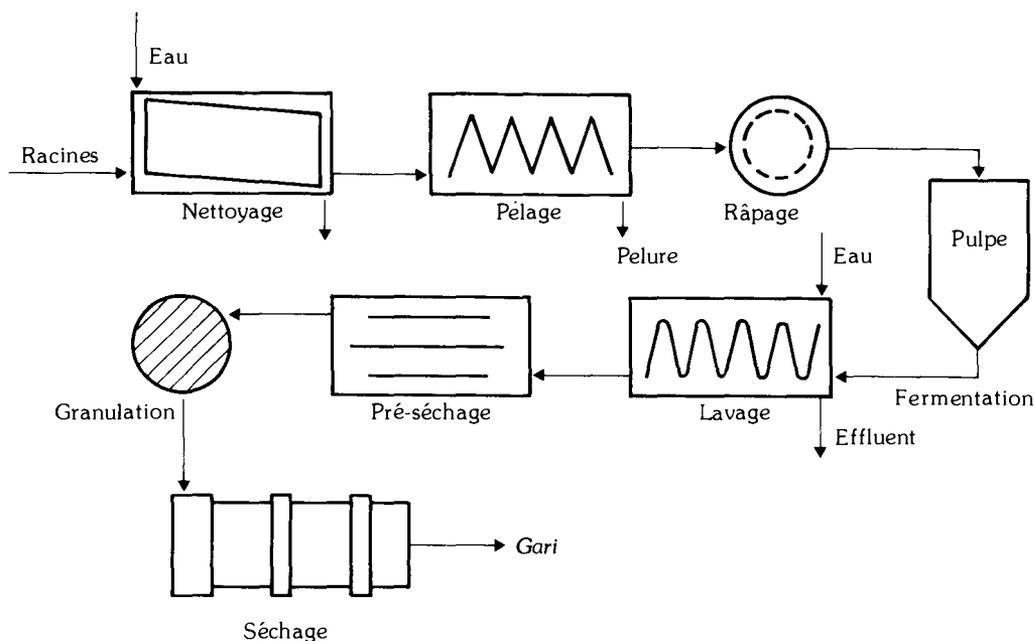


Fig. 1. Schéma simplifié de la production de gari.

d'après des expériences réalisées en laboratoire et dans des usines industrielles pilotes (fig. 1). Le processus est semblable à la méthode traditionnelle et prête tout particulièrement attention aux exigences sanitaires et nutritionnelles. Les racines sont épluchées mécaniquement et broyées pour en faire une purée qu'on laisse fermenter en milieu anaérobie à 37 °C, les sucres étant décomposés en acide lactique, en acide acétique et en une petite quantité d'éthanol. À la fin de la fermentation (normalement après 5 jours ou après 3 jours si l'on ajoute un levain), on extrait le jus après lavage et la purée est lavée pour enlever le cyanure captif et les autres substances solubles. Elle est ensuite égouttée mécaniquement et transformée en un produit friable en la chauffant directement dans des poêles pour gélatiniser une partie des granules d'amidon, dans le but d'obtenir des particules ayant la taille souhaitée et d'assurer une bonne digestibilité. Le produit est ensuite broyé pour en faire de la farine plus ou moins grossière qui contient beaucoup d'amidon, peu de sels minéraux et peu de protéines (tableau 1). Le cyanure résiduel est très faible (moins de 10 ppm) et on peut entreposer le produit sans en changer la saveur pendant plus d'un an, avec un taux d'humidité inférieur à 12 %. Le lavage de la purée provoque la perte d'environ 50 % des protéines et de 40 à 70 % des sels minéraux. Le produit obtenu garde une saveur fraîche pendant longtemps.

Le *fufu* est un autre aliment semblable au *gari*. Dans ce cas, on trempe le manioc épluché dans de l'eau pour le laisser fermenter pendant 2 jours environ. La chair tendre est tamisée et on la laisse déposer avant de jeter les résidus. On met ensuite le tout dans un sac pour permettre d'éliminer l'excédent d'humidité. Le produit est ensuite déposé dans une petite quantité d'eau claire dans un récipient pour le garder frais, et on change l'eau tous les jours. Pour préparer de la farine de *fufu*, on mélange la quantité requise avec de l'eau froide dans une marmite en fer jusqu'à ce qu'on obtienne de la pulpe. On la chauffe ensuite sur un feu de bois en remuant continuellement avec une spatule en bois jusqu'à l'obtention d'une pâte épaisse que

Tableau 1. Influence du lavage de la pulpe fermentée sur la teneur en acide cyanhydrique des produits du manioc.

Constituant	Gari Berlin		Farinha Amazonia
	Échantillon I ^a	Échantillon II ^b	
Lactate (% sd)	0,6	0,4	0,4
Acétate (% sd)	0,15	0,05	0,05
Protéines (% sd)	1,4	0,7	0,8
Minéraux (% sd)	1,2	0,7	0,7
HCN (ppm)	76,7	ND	2,5

Note : % sd = pourcentage de solides dissouts.

a) Sans lavage.

b) Avec lavage.

l'on appelle *fufu*. On le mange avec une soupe aux légumes comme le *gari*.

Les résidus du *fufu* sont généralement frits dans des marmites en fer et étalés au soleil pour sécher. On appelle cela le *kpokpogari* et on peut le manger avec du poisson, des arachides ou de la viande.

Simons-Gérard et al. (1980) ont donné une description détaillée de plusieurs des produits du manioc (faits avec du manioc amer) consommés au Zaïre. Lors de la préparation du *fuku*, les racines épluchées sont découpées en morceaux que l'on fait sécher au soleil pendant 1 à 2 jours. Les morceaux sont ensuite broyés dans un mortier avec du maïs que l'on a laissé fermenter pendant 12 à 24 heures. La fermentation du maïs est arrêtée en faisant griller la farine obtenue sur une planche. On en fait ensuite un gruau avec de l'eau bouillante et on le mange ainsi.

À la différence du *fuku*, la préparation de la *chickwangue* suppose qu'il faut laisser tremper le manioc dans de l'eau pendant 2 à 6 jours avant d'en faire une purée qui est tamisée pour faire une pâte de consistance ferme et élastique. On enveloppe ensuite la pâte dans une feuille de palmier ou de bananier.

Pour préparer le *ntuka*, on fait tremper les racines de manioc pendant 3 à 5 jours, on les épluche et on les fait cuire à la vapeur dans une marmite.

Dans le cas du *moteke*, les racines de manioc trempent dans de l'eau stagnante pendant 1 à 2 jours et on en fait ensuite une pâte. Cette pâte est partagée en morceaux et séchée au soleil avant de la moudre pour en faire de la farine. On obtient le gruau en mélangeant la farine à de l'eau bouillante.

Environ 95 % des aliments consommés en Ubangui (Zaïre) sont faits à base de manioc et environ 80 % de ces aliments sont du *fuku* que l'on consomme en moyenne deux fois par jour.

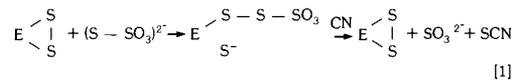
À Sri Lanka, les racines de manioc sont épluchées, lavées, coupées en morceaux et bouillies. On égoutte l'eau et on mange les morceaux avec du cari. On peut aussi les couper en cubes et les faire cuire comme légumes dans des épices. Dernièrement, on a essayé d'utiliser le manioc comme produit de remplacement de la farine, à la fois pour faire du pain et pour préparer des petits déjeuners traditionnels, comme le *pittu*, les *hoppers* et les *string hoppers* (Wijeratne, 1974).

Dans certaines régions des tropiques, on fait fermenter les racines de manioc pour fabriquer de la bière et on les utilise aussi dans la production d'alcool. Au Brésil, l'alcool obtenu est mélangé à de l'essence dans un rapport de 20:80 pour fabriquer des alcools-essences utilisés comme carburant. En Amérique du Nord et en Europe, on transforme

le manioc en une gélatine et on l'utilise comme épaississeur dans les aliments préparés. On en fait aussi de l'amidon commercial. C'est un bon substrat pour produire des protéines unicellulaires. Des recherches sont en cours pour faire de la farine composée, des aliments pour bébé et d'autres produits nouveaux avec du manioc. Au début des années 50, la loi imposait que le pain fabriqué au Brésil et à Madagascar contienne environ 10 à 13 % de farine de manioc.

La détoxification

Lorsque l'on transforme le manioc en produits alimentaires, on n'élimine pas tous les glucosides cyanogénétiques ; certains restent et sont ingérés. En l'absence de B-glucosidase, la plupart des glucosides sont excrétés, sans aucune modification, dans l'urine et très peu dans les fèces (Adewusi, 1981). Cependant, si on consomme le manioc avec des feuilles ou d'autres ingrédients pouvant contenir de la B-glucosidase (en plus de la linamarase résiduelle et des glucosides cyanogénétiques qui provoqueront une réaction lors de la réhydratation), il se produit une hydrolyse qui libère de l'acide cyanhydrique (cyanure). Si la quantité de cyanure libéré est minime, le corps possède un système très efficace de détoxification en donnant du thiocyanate (SCN) grâce à l'enzyme rhodanèse (réaction 1) (Oke, 1969).



Le seuil de tolérance en acide cyanhydrique dans les aliments pour les humains et pour les animaux et les méthodes visant à le ramener à des limites convenables dans les racines fraîches constituent d'importants problèmes reliés à l'utilisation des produits du manioc. Il est difficile d'enlever les dernières traces sans rendre les aliments impropres à la consommation. Même après avoir fait bouillir ou sécher le manioc doux ou après avoir laissé fermenter le manioc amer, il peut encore subsister du cyanure résiduel et l'éventail peut être très large (10 à 120 ppm) selon la teneur en cyanure de la racine fraîche.

Étant donné que la racine de manioc épluchée contient environ 61 % d'eau et un glucoside cyanogénétique toxique soluble, la première étape du processus de détoxification consiste à enlever au moins une partie de l'eau qui entraînera avec elle la toxine. On y parvient de plusieurs manières, par exemple en mettant le manioc dans un sac et en l'aplatissant sous des pierres, en procédant à une

centrifugation commerciale, en utilisant une presse mécanique, en effectuant un pressage manuel. etc. La majeure partie des glucosides résiduels (et de l'eau) est alors éliminée par une forme quelconque de chauffage. Dans certains cas, une étape initiale consiste à laisser tremper la racine pendant un certain nombre de jours pendant lesquels la microflore du manioc provoque une fermentation qui complète l'activité de la linamarase endogène qui effectue efficacement la dégradation. Maduagwu (1981) a constaté que l'inhibition de l'activité de la linamarase par du 1,5-gluconolactone (inhibiteur potentiel de l'activité de la B-glucosidase) a provoqué une importante réduction de la dégradation de la linamarine (environ 35 % en 24 heures et 65 % en 72 heures).

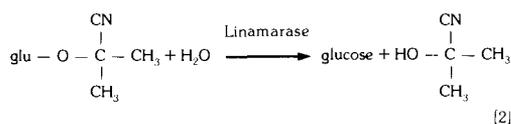
Par ailleurs, si l'on inclut du glucose dans le précédent milieu de culture, la dégradation de la linamarine est augmentée d'environ 10 %, surtout après 36 heures. On suppose que ce résultat est dû à une augmentation de la population microbienne *in situ*. Étant donné que les diverses espèces de manioc contiennent des quantités différentes de sucre, ce facteur peut devenir important dans les taux relatifs de fermentation. À la suite de l'inhibition de la fermentation par la stérilisation ou l'addition d'iodoacétate de sodium, le taux d'élimination du cyanure captif dans le milieu de culture a été le même que celui du témoin, surtout dans les 48 premières heures, ce qui montre que c'est la linamarase endogène qui provoque effectivement la dégradation de la linamarine.

Parfois, la détoxification est réalisée seulement par la chaleur. Cette méthode semble efficace dans certains cas mais non dans d'autres car la chaleur peut provoquer la dégradation de l'enzyme linamarase sans affecter les glucosides. La cuisson détruit donc l'enzyme linamarase à environ 72 °C tout en laissant intacts environ 90 % des glucosides. De même, le simple séchage des racines tranchées ou râpées peut enlever environ 90 % des glucosides à 60 °C mais est moins efficace si l'on chauffe à 100 °C en raison de la dénaturation de l'enzyme. Au contraire, Paula et Rangel (1939) ont rapporté que du manioc contenant 39 ppm de cyanure a été ramené à 17 ppm de cyanure par séchage au soleil et à 6 ppm de cyanure par séchage au four. Joachim et Pandittesekere (1944) ont mentionné qu'en laissant bouillir une variété de racines de manioc contenant entre 103 et 232 ppm de cyanure, on pouvait abaisser la teneur en cyanure jusqu'à 27 à 87 ppm, quelle que soit la teneur initiale en cyanure des racines. Les racines qui n'étaient pas ramollies et farineuses après l'ébullition étaient les moins touchées. Raymond et al. (1941) ont pu ramener la teneur en cyanure de 332 ppm à 10 ppm par ébullition.

tandis que Paula et Rangel (1939) ont éliminé tout le cyanure dans leurs racines par ébullition. Le trempage dans de l'eau chaude pendant de courtes périodes avant le séchage peut faire baisser considérablement la teneur en cyanure surtout si la racine est également râpée. Ainsi, Razafimaherry (1953) a mentionné que le *bourmoka*, produit alimentaire de Madagascar cuit à la vapeur, est exempt de cyanure.

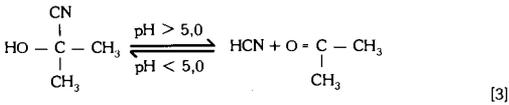
Par le traitement traditionnel du manioc, les glucosides sont éliminés au stade du rouissage (fermentation), au stade du chauffage (surtout avec de l'huile de palme) ou aux deux. Au Nigéria, on contre l'influence de la toxicité du cyanure en utilisant de l'huile de palme dans la préparation des aliments à base de manioc. Il est intéressant de constater que le *gari*, préparé en faisant frire la pulpe de manioc fermentée avec de l'huile de palme, ne contient généralement pas de cyanure, comparativement à 5 à 20 ppm de cyanure dans le *gari* frit sans huile de palme (données inédites). L'influence de l'huile de palme sur la toxicité du cyanure fait actuellement l'objet d'une étude (Formunyan, en préparation).

Étant donné que le *gari* est le produit de manioc qui a fait l'objet des études les plus poussées, la plupart des mécanismes de détoxification seront tirés de sa préparation. L'écorce du manioc contient la plupart de l'enzyme, alors que la partie intérieure en contient peu. Pendant l'épluchage et le râpage, l'enzyme entre en contact avec les glucosides et provoque une hydrolyse qui libère le cyanure. Le rythme de libération du cyanure dépend de la période pendant laquelle l'enzyme est en contact avec les glucosides. C'est probablement la raison pour laquelle on laisse la fermentation se dérouler pendant des jours. Cependant, on pourrait accélérer ce processus en râpant la racine entière car l'activité de l'enzyme dans l'écorce (et les feuilles) est si grande que l'hydrolyse est achevée en très peu de temps (1 heure). Meuser et Smolnik (1979) ont effectué beaucoup de travaux à ce sujet. Il est bien connu que la première étape de la dégradation de la linamarine est l'hydrolyse en glucose et en cyanhydrine, cette dernière se dégradant encore en acétone et en acide cyanhydrique. Le cyanure du manioc peut donc se présenter sous forme d'acide cyanhydrique libre ou de cyanure captif (glucoside ou cyanhydrine) (réaction 2).



Étant donné la forte instabilité de la cyanhydrine à des pH supérieurs à 5 (le pH de la pulpe est

généralement de 6), la réaction d'équilibre va généralement vers la droite, c'est-à-dire la libération de cyanure (réaction 3) (Cooke, 1978).



En conséquence, Meuser et Smolnik (1979) ont conçu un moyen pour éliminer le jus d'extraction dans les préparations de *gari* en vue de limiter la teneur en cyanure au-dessous de 10 ppm. Le problème suivant concerne l'élimination du cyanure résiduel par la chaleur. À l'aide de diverses techniques de séchage, Meuser et Smolnik (1979) ont démontré que le séchage par le froid ou séchage rapide élimine uniquement le cyanure libre, qui ne représente que 50 % du cyanure total présent, alors que le séchage en cylindre ou en tambour de la pulpe fraîche à un pH de 5,5 à 5,8 élimine presque complètement le cyanure. Dans ce cas, la décomposition thermique des glucosides s'effectue probablement et la réaction d'équilibre vers la droite (c'est-à-dire la libération du cyanure) est facilitée (réaction 3). Par ailleurs, le séchage en cylindre de la pulpe fermentée et égouttée donne une teneur élevée en cyanure résiduel en raison de l'abaissement du pH à 3,8 qui favorise l'équilibre vers la gauche, c'est-à-dire la forte stabilité de la cyanhydrine (réaction 3). Dans cette condition, il n'y a plus libération du cyanure et l'équilibre entre le cyanure captif et le cyanure libre est stabilisé en faveur du cyanure captif sous la forme de cyanhydrine. Par conséquent, la condition optimale retenue pour sécher les cossettes est le courant d'air chaud.

Une autre façon d'éliminer le cyanure consiste à laisser la fermentation s'effectuer plus longtemps (5 jours) pour permettre à la capacité de rétention d'eau de la purée d'être suffisamment modifiée pour permettre de comprimer le jus d'extraction jusqu'à un seuil raisonnable en entraînant le cyanure toxique. On peut également éliminer le cyanure captif de la pulpe non fermentée en faisant diluer le jus. On peut séparer comme solution relativement concentrée environ 50 % du jus. Ceci est très utile pour éliminer les jus acides et toxiques. À l'aide de ce processus nouveau, on peut éliminer presque entièrement (tableau 1) la teneur en cyanure du *gari* préparé par Meuser et Smolnik (1979) pour éviter tous les risques pour la santé.

Conclusions

Dans la plupart des méthodes utilisées pour transformer le manioc en produits alimentaires, on

trouve généralement du cyanure résiduel qui peut varier de traces à des teneurs élevées. Chez les populations qui consomment beaucoup de produits à base de manioc, on a constaté de nombreux cas de mal fonctionnement de la thyroïde que l'on a rapproché de l'ingestion des produits à base de manioc. Il faut donc étudier plus attentivement les méthodes traditionnelles de traitement du manioc pour enlever le cyanure. On a besoin de techniques analytiques plus précises afin de pouvoir suivre les principes en cause dans les processus de détoxication et de les améliorer.

Enfin, il faudra étudier plus attentivement les cas de toxicité aiguë provoquée par le manioc et les produits du manioc en vue de déterminer les facteurs de la toxicité, c'est-à-dire d'établir s'il s'agit des glucosides cyanogénétiques ou d'autres constituants qui n'ont pas encore été isolés. On pourrait ainsi savoir si oui ou non des agents goitrigènes existent dans le manioc ou dans les régimes alimentaires des habitants des zones d'endémie goitreuse mentionnées par Ekpechi (1964) et par Delange et al. (1973). Leur diathèse peut-elle en être responsable ? On sait déjà que tous les nutriments n'ont pas la même activité et que, pour des raisons inconnues, certains individus ont des besoins plus grands en éléments nutritifs, tandis que d'autres sont vulnérables à la toxicité par excès. Ces gens ont-ils perdu leur capacité d'élimination du thiocyanate formé ou bien métabolisent-ils les glucosides à un rythme si inhabituel qu'il y a suffisamment de thiocyanate pour concurrencer l'iode, ou bien le problème est-il tout simplement une carence en iode ou en protéines ? Ces questions sont posées afin de ne négliger aucun des points saillants lors d'une interprétation ultérieure de données visant à déterminer les causes exactes du goitre.

- Adewusi, S.R.A. 1981. Cyanide metabolism in plants and animals. Thèse de doctorat. Chemistry Department. University of Ife, Ile-Ife. Nigeria, en préparation.
- Collard, P. et Levi. S. 1959. A two-stage fermentation of cassava. *Nature*, 183, 620.
- Cooke, R.D. 1978. An enzymatic assay for total cyanide content of cassava. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 29, 345.
- Delange, F., van der Velden, M. et Ermans, A.M. 1973. Evidence of an antithyroid action of cassava in man and in animals. 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, 147-151.
- Ekpechi, O.L. 1964. Pathogenesis of endemic goitre in eastern Nigeria. *British Journal of Nutrition*, 21, 537.
- Formunyan, R. 1982. Effect of palm oil in the detoxifi-

- cation of cyanide from cassava. Thèse de doctorat, Animal Science Department, University of Ife, Ile-Ife, Nigeria, en préparation.
- Joachim, A.W.R. et Pandittesekere, D.G. 1944. Investigations on the hydroorganic acid content of manioc. *Tropical Agriculture*, 100, 150.
- Maduagwu, E.N. 1981. Differential effects on cyanogenic glycosides in fermenting cassava root pulp by B-glucosidase and microbial activities. Proceedings of a National Conference on the Green Revolution in Nigeria. Port Harcourt, University of Science and Technology, Port Harcourt, Nigeria.
- Meuser, F. et Smolnik, H.D. 1979. Processing of cassava to gari and other foodstuffs. *Starch/Starke*, 32, 116.
- Oke, O.L. 1969. The role of hydrocyanic acid in nutrition. Cassava as food in Nigeria. *World Review of Nutrition and Dietetics*, 11, 170.
- Paula, R.D.G. et Rangel, J. 1939. HCN or the poison of bitter or sweet manioc. *Revista Alimentar (Rio de Janeiro)*, 3, 215.
- Raymond, W.D., Jojo, W. et Nicodemus, Z. 1941. The nutritive value of some Tanganyika foods. II. Cassava. *East African Agricultural Journal*. 6, 154.
- Razafimaherry, R. 1953. Glucosides cyanogénétiques: Pois du Cap, Manioc et Bononoka. *Bulletin Académie Malgache (Ser. Nouvelle)*, 31.
- Simons-Gérard, E., Bourdoux, P., Hanson, A., Mafuta, M., Lagasse, R., Ramioul, L. et Delange, F. 1980. Foods consumed and endemic goitre in the Ubangi. In Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F. et Ahluwalia, R., éd., *Role of Cassava in the Etiology of Endemic Goitre and Cretinism*. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-136e, 69-80.
- Wijeratne, W.R. 1974. Cultivation, processing and utilization of cassava in Sri Lanka. In Araullo, E.V., Nestel, B. et Campbell, M., éd., *Cassava Processing and Storage: Proceedings of an Interdisciplinary Workshop*, Pattaya, Thailand, 17-19 April 1974. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-031e, 73-75.

Les processus traditionnels de détoxification du manioc et l'éducation en matière de nutrition au Zaïre¹

P. Bourdoux, P. Seghers, M. Mafuta, J. Vanderpas,
M. Vanderpas-Rivera, F. Delange et A.M. Ermans²

Malgré ses propriétés toxiques bien connues, le manioc est consommé par des millions de personnes dans le monde entier. Le présent exposé aborde certains aspects des procédés de détoxification associés à la consommation du manioc au Zaïre.

Des études antérieures (Delange et al., 1982) ont démontré une augmentation des concentrations sériques et urinaires en thiocyanate du Bas-Zaïre à l'Ubangi. Ces variations peuvent résulter de différences dans la quantité de manioc consommée ou de différences dans la teneur en cyanure (HCN) des aliments consommés. La première hypothèse a été éliminée d'après des études de nutrition effectuées dans trois régions du Zaïre. La deuxième hypothèse a fait l'objet d'une étude sur la teneur en HCN des racines du manioc et d'aliments à base de manioc. Lors d'une deuxième étape, une analyse en laboratoire a été réalisée sur certains procédés de détoxification du manioc utilisés actuellement. Enfin, d'après les résultats obtenus, une expérience d'éducation en matière de nutrition a été tentée dans une famille d'une petite communauté de l'Ubangi.

La teneur en HCN des racines fraîches

On convient généralement que la teneur en HCN des racines de manioc varie considérablement en raison d'un certain nombre de facteurs, notamment la variété de manioc et les conditions environnementales de sa culture.

Même si les tubercules du Bas-Zaïre, du Kivu et de l'Ubangi appartenaient à la même espèce botanique (*Manihot esculenta*), des différences morphologiques étaient évidentes en ce qui concerne les plantes et les tubercules du Kivu comparativement à ceux de l'Ubangi et du Bas-Zaïre qui semblaient presque identiques. En raison de l'emplacement géographique différent des trois régions étudiées, les conditions environnementales respectives étaient également différentes avec une forêt équatoriale en Ubangi, une savane dans le Bas-Zaïre et des hauts plateaux dans le Kivu.

Les tubercules de ces régions ont exhibé une teneur en HCN très variable allant de 5 à 142 mg HCN/kg dans le Bas-Zaïre à 12 à 205 mg au Kivu et à 2 à 309 mg en Ubangi (Bourdoux et al., 1982). À l'intérieur de chacune de ces trois régions, cette variation résultait vraisemblablement des différences variétales entre les tubercules frais étudiés et des conditions environnementales différentes.

Sur la base des catégories arbitraires proposées au départ par Bolhuis (1954), on a effectué une comparaison relative des tubercules des trois régions. Le pourcentage des tubercules contenant moins de 50 mg HCN/kg est passé de 45 % en Ubangi à 80 % dans le Bas-Zaïre alors que le pourcentage des tubercules ayant plus de 100 mg HCN/kg était semblable en Ubangi et au Kivu (respectivement 24 et 21 %) mais nettement plus faible dans le Bas-Zaïre (4 %). Il n'était pas pos-

1. Les informations contenues dans le présent exposé ont été extraites de la brochure *Nutritional factors involved in the goitrogenic action of cassava*, IDRC-184e. On pourra trouver une bibliographie complète dans cette publication.

2. CEMUBAC, Centre scientifique et médical de l'Université libre de Bruxelles pour ses activités de coopération, Belgique, et IRS, Institut de recherche scientifique Zaïre, programme goitre ; Faculté des radioisotopes et Faculté de pédiatrie, Université de Bruxelles, Belgique.

sible de calculer la différence de teneur en HCN entre les tubercules des différentes régions. En résumé, la teneur en HCN des tubercules analysés augmente du Bas-Zaïre au Kivu et en Ubangi.

La teneur en HCN de produits du manioc

Le manioc est soumis à divers traitements en vue de réduire sa teneur en HCN. Un large éventail de procédés traditionnels de détoxification sont utilisés dans les différents pays, mais tous tendent à mettre le substrat (linamarine) et l'enzyme (linamarase) en contact pour libérer le HCN.

Dans les trois régions étudiées, les principaux produits alimentaires consommés et les procédés de détoxification correspondants utilisés par les habitants sont les suivants :

Région	Produit du manioc	Procédés de détoxification
Ubangi	Pâte (<i>fuku</i>)	Séchage au soleil + cuisson
Kivu	Feuilles (<i>mpondu</i>)	Lavage + cuisson
	Pâte (<i>bugali</i>)	Fermentation + cuisson
Bas-Zaïre	Pâte (<i>fufu</i>)	Rouissage + séchage au soleil + cuisson
	<i>Chickwangue</i>	Rouissage + séchage au soleil + cuisson

Source : Bourdoux et al. (1982).

En Ubangi, les aliments typiques sont le *fuku* et le *mpondu* qui ont les teneurs moyennes les plus élevées en HCN (respectivement 17,3 et 8,2 mg HCN/kg). Dans le district du Kivu, on a constaté un niveau résiduel de 6,3 mg HCN/kg dans le *bugali*. Étant donné que le *bugali* est préparé à partir de manioc et de grains de sorgho, qui est réputé pour sa teneur cyanogénétique (dhurrin), on ne peut imputer la teneur en HCN total entièrement à la linamarine. La teneur en HCN des produits alimentaires du Bas-Zaïre, préparés par rouissage pendant plusieurs jours, par séchage et ensuite par cuisson, est nettement inférieure à celle des produits alimentaires des deux autres régions étudiées.

Ces résultats font soupçonner la présence de quantités importantes de HCN dans certains produits à base de manioc préparés selon les procédés traditionnels. Il appert également que l'efficacité de la détoxification augmente de l'Ubangi au Bas-Zaïre où l'on recourt largement au rouissage. Pour déterminer si oui ou non les procédés de détoxification utilisés par les habitants de ces régions peuvent aboutir à des produits de manioc bien

détoxifiés, nous avons analysé les diverses étapes de chacun de ces procédés.

Les procédés de détoxification

Nous avons prélevé au hasard des tubercules et des feuilles sur le marché local et préparé des aliments en suivant les méthodes utilisées par les habitants locaux (Bourdoux et al., 1982, tableau 18). Pendant le test, nous nous sommes scrupuleusement efforcés de faire baisser autant que possible la teneur en HCN.

La teneur finale en HCN (environ 1,5 mg HCN/kg) des aliments préparés dans le laboratoire reflète l'efficacité des procédés de détoxification. À des fins de comparaison, nous avons examiné une série d'échantillons de *mpondu* préparé par des travailleurs du centre de l'IRS et ils ont donné une teneur en HCN allant de moins de 1 à 25 mg HCN/kg. Ceci prouve que l'on peut obtenir des aliments bien détoxifiés si l'on effectue soigneusement le procédé de détoxification.

L'influence du séchage et de la température

La conclusion la plus étonnante obtenue pendant la préparation du *fuku* a été un accroissement de la teneur en HCN après séchage au soleil. Lors d'autres expériences similaires, nous avons observé continuellement un accroissement de la teneur en HCN. Cependant, l'ampleur de cet accroissement variait d'une expérience à l'autre. Il est peut-être dû à l'élimination de l'eau des tubercules. L'écart observé pourrait s'expliquer par l'intervalle de temps écoulé entre la récolte et le traitement des tubercules.

Lors d'une expérience ultérieure, nous avons fait sécher des tubercules pendant 1 à 8 jours et déterminé le pourcentage d'eau éliminée (Bourdoux et al., 1982, tableau 20). D'après les résultats, il ressort que plus la période de séchage est longue, plus la quantité d'eau enlevée des tubercules est grande (par ex. 14,1 % après 1 journée, 70 % après 8 jours). Ceci prouve que le principal effet du séchage au soleil est d'enlever l'eau des tubercules, ce qui accroît la teneur en HCN.

Les effets de la chaleur

Les effets de la chaleur ont fait l'objet d'études plus poussées en coupant les tubercules en quatre parties identiques (selon une section longitudinale) et en les séchant au four à 60, 105 et 165 °C jusqu'à l'obtention d'un poids constant (Bourdoux et al., 1982, tableau 21). Ces températures ont été choisies car elles dépassent les conditions de

séchage au soleil et les températures de décomposition mentionnées pour la linamarase (72 °C) (Joachim et Pandittesekere, 1944) et pour la linamarine (150 °C) (Cerighelli, 1955). Cependant, ces températures ne sont jamais atteintes par les habitants locaux pendant la préparation de leurs repas.

Un chauffage léger (60 °C) a provoqué une nouvelle perte d'eau et une augmentation concomitante de la teneur en HCN. Par contre, l'augmentation de la température de séchage au-delà des 60 °C provoque une baisse de la teneur en HCN.

Les effets du rouissage (trempage) sur la teneur en HCN

Le rouissage prolongé des tubercules (1 à 5 jours) a provoqué une baisse de leur teneur en HCN. Ainsi, un rouissage d'une journée a enlevé 45 % du HCN tandis qu'un rouissage de 5 jours a éliminé 97 % de la teneur initiale en HCN (Bourdoux et al., 1982, tableau 22).

Si l'on calcule la teneur en HCN par autolyse, il faut souligner que les valeurs obtenues peuvent être minimales car si, pour une raison quelconque, la linamarase est détruite, la linamarine restante ne produirait pas de HCN.

Cette hypothèse, à savoir la destruction ou l'élimination de la linamarase par le rouissage, a été évaluée en ajoutant des tubercules de manioc frais ayant une teneur très faible en HCN, et partant, contenant l'enzyme, à des tubercules amers après 6 jours de rouissage. Pour autant que le manioc doux contenait un excédent de linamarase, on a observé que la faible teneur en HCN des tubercules amers après 6 jours de rouissage était en réalité due à la libération de la linamarine présente à l'origine et ne résultait pas de la désactivation ou de la libération de l'enzyme.

L'éducation en matière de nutrition en Ubangi

D'après les résultats encourageants obtenus dans les expériences en laboratoire, qui indiquaient qu'une meilleure détoxification des aliments à base de manioc est possible, nous avons demandé à une famille de 29 personnes de modifier la préparation de son aliment principal (*fuku*) en ajoutant une période de trempage de 3 jours, une période de séchage d'une journée pour les tubercules râpés et une cuisson de la farine de 30 minutes. Ces modifications avaient pour but de réduire la surcharge en thiocyanate (SCN) cons-

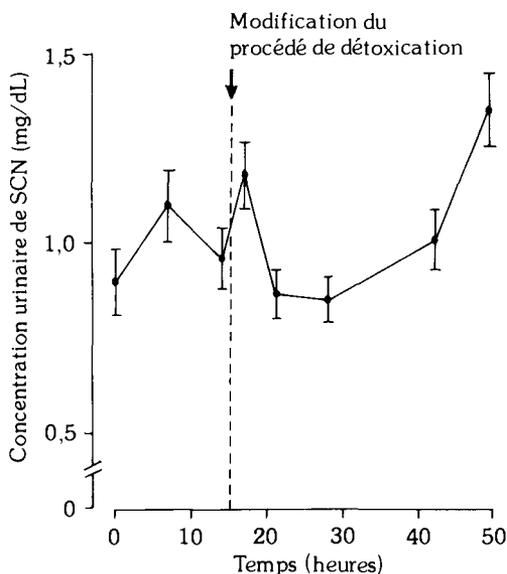


Fig. 1. Modifications dans le temps des concentrations urinaires de SCN (moyenne $\pm \Sigma_M$) chez 29 personnes du village de Bokuda (Ubangi) pendant un essai d'éducation en matière de nutrition.

tatée précédemment dans cette population. Nous avons expliqué en détail la raison de ces modifications et obtenu le consentement de toute la famille. Nous avons surveillé l'effet de cette manipulation alimentaire en calculant la concentration urinaire en thiocyanate dans des échantillons prélevés les jours 0, 7, 14, 21, 28, 42 et 49 (fig. 1).

Avant l'introduction des modifications, les concentrations urinaires de SCN étaient assez constantes et proches de 1 mg/dL. La concentration urinaire de SCN a diminué légèrement, mais de façon non significative, les 21^e et 28^e jours, puis est revenue à des niveaux semblables ou même plus élevés que les valeurs initiales. Une tendance semblable a été observée chez toutes les personnes étudiées.

Nous avons montré les résultats aux villageois qui, après avoir été questionnés, ont expliqué qu'ils avaient suivi les méthodes modifiées pendant 3 jours seulement, après quoi ils avaient décidé de vendre le manioc bien détoxifié (c'est-à-dire la *chickwangué*) sur le marché de Gemena pour gagner un peu d'argent. Cet essai infructueux montre que, même avec des gens convenablement informés et apparemment motivés, il est assez difficile de faire changer les habitudes nutritionnelles d'une population rurale.

Résumé et conclusions

Les résultats de cette étude montrent que :

1) La teneur en HCN des tubercules augmente du Bas-Zaïre au Kivu et en Ubangi.

2) La teneur en HCN des produits dérivés du manioc augmente également du Bas-Zaïre au Kivu et en Ubangi et elle est liée étroitement aux méthodes traditionnelles de traitement du manioc. Dans ce contexte, on peut considérer le rouissage comme le procédé de détoxification le plus efficace.

3) On peut préparer des aliments bien détoxifiés si l'on exécute soigneusement le procédé de détoxification. Même en Ubangi, on peut préparer des aliments bien détoxifiés en modifiant très légèrement les méthodes traditionnelles de traitement du manioc.

4) Il est difficile de modifier les habitudes alimentaires des populations rurales africaines.

Les variations des taux de SCN observées chez les habitants des trois régions étudiées peuvent s'expliquer par les différences de teneur en HCN des tubercules frais ou, plus vraisemblablement, par les différences de teneur en HCN des aliments consommés.

Les preuves indiquent que si, pour une raison quelconque, l'efficacité de la détoxification du manioc diminuait, on assisterait à une surcharge en thiocyanate et à des troubles thyroïdiens con-

comitants chez des personnes qui, autrement, n'en seraient pas affectées. En tenant compte du rôle relatif de l'ingestion d'iode et de SCN, des troubles semblables surgiraient par suite d'une augmentation de la consommation alimentaire de manioc dans les régions ayant un apport iodé modéré ou faible.

-
- Bolhuis, G.G. 1954. The toxicity of cassava roots. *Netherlands Journal of Agricultural Science*, 2, 176-185.
- Bourdoux, P., Seghers, P., Mafuta, M., Vanderpas, J., Vanderpas-Rivera, M., Delange, F. et Ermans, A.M. 1982. Cassava products: HCN content and detoxification processes. In Delange, F., Iteke, F.B. et Ermans, A.M., éd., *Nutritional Factors Involved in the Goitrogenic Action of Cassava*. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-184e, 51-58.
- Cerighelli, R. 1955. Plantes vivrières. In *Cultures Tropicales*. Librairie Baillière et Fils, Paris, France, 289-378.
- Delange, F., Iteke, F.B. et Ermans, A.M. 1982. Nutritional factors involved in the goitrogenic action of cassava. International Development Research Centre, Ottawa, Canada, IDRC-184e, 100 p.
- Joachim, A.W.R. et Pandittsekere, D.G. 1944. Investigation of the hydrocyanic acid content of manioc (*Manihot utilissima*). *Tropical Agricultural Magazine of the Ceylon Agricultural Society*, 100, 150-163.

Les incidences du traitement du manioc sur le cyanure résiduel

Rodney D. Cooke¹

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 lotaustaline 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 déficieux, 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 détoxication du cyanure (Westley, 1981) augmentent les besoins de soufre contenant les acides aminés essentiels. De plus, le thiocyanate, un des produits de détoxication, 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-

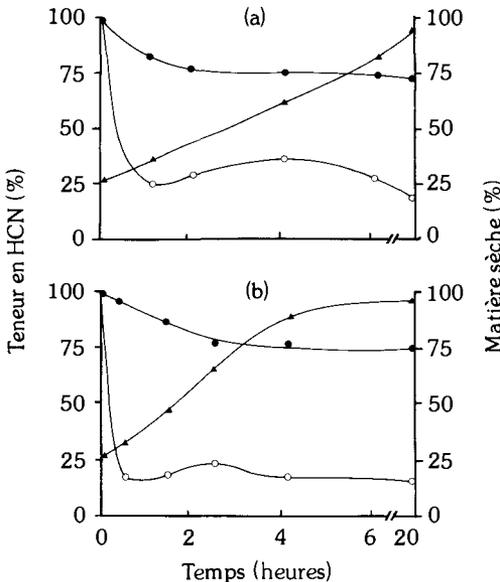


Fig. 1. Incidence du séchage des cossettes de manioc à (a) 46,5 °C et à (b) 60 °C sur les concentrations en cyanure des cossettes (en poids sec). Cyanure libre (non glucosidique) (○), en pourcentage de la concentration initiale dans les cossettes ; cyanure captif (●) ; teneur en matière sèche (▲).

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) ^a
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 utilisima*). *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*, 17, 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.

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

Au cours de cette séance, les discussions ont fait valoir la nécessité de clarifier plusieurs questions concernant le traitement local et commercial du manioc.

La quantité de l'enzyme linamarase constitue-t-elle un facteur limitant de l'efficacité du traitement du manioc ? Dans le cas des fragments de manioc ou des tissus broyés, on a souligné que la perte de cyanure est limitée par la conversion des glucosides par la linamarase.

La cuisson du manioc dans l'huile joue-t-elle un rôle important dans l'élimination du cyanure ? Quels sont les mécanismes possibles ? Apparemment, l'addition d'huile de palme provoque une élévation des températures de cuisson qui, à son tour, aboutit à la décomposition de certains des glucosides et à la libération de cyanure. Au Nigéria, par exemple, on consomme souvent le manioc sous forme de *gari* qui est cuit dans de l'huile de palme. De même, l'huile de palme a toujours été utilisée par les populations locales comme antidote contre la toxicité du cyanure provoquée par la consommation du manioc. Cependant, cette hypothèse n'a jamais été confirmée par des études bien documentées.

Quelle est l'efficacité relative et le mécanisme appliqué lors de la préparation des feuilles de manioc par la fermentation ou l'addition du bicarbonate ? Ces deux procédés sont utilisés au Zaïre. Avec le traitement au bicarbonate, les taux de cyanure résiduel sont probablement aussi faibles et peut-être plus faibles qu'après la fermentation. Selon la quantité, l'addition de bicarbonate provoquerait une élévation du pH et une diminution de l'acidité entraînant une dégradation de la cyanhydrine. Ceci faciliterait à son tour la diminution du cyanure résiduel.

Les différents taux de cyanure des racines du manioc mentionnés lors des diverses études sont-ils réels ou reliés à la méthode de calcul utilisée ? Il est évident qu'un manque d'uniformisation existe dans ce domaine. Dans certaines études, la concentration de la teneur en cyanure a été exprimée sur la base du poids frais. Il peut également y avoir des variations des conditions de séchage et de la teneur initiale en eau des tubercules. Il est également probable que les méthodes analytiques nouvellement mises au point, comme la méthode du dosage enzymatique, donneraient des valeurs différentes. La discussion a également porté sur la mesure du cyanure libre par rapport au cyanure captif.

Les débats ont porté sur les moyens d'améliorer les méthodes traditionnelles de détoxication et de promouvoir l'adoption de ces techniques par les populations locales. Par exemple, on a suggéré de faire tremper les tissus dans l'eau pendant 3 jours supplémentaires, comparativement au séchage traditionnel au soleil des morceaux de manioc au Zaïre. Une première tentative visant à modifier les habitudes nutritionnelles des gens n'a pas eu de succès. Des personnes ont souligné que la modification proposée était assez importante face aux pénuries alimentaires et aux implications concernant l'augmentation de la main-d'œuvre nécessaire pour surveiller le rouissage du manioc. Il a également été suggéré d'accroître l'utilisation des lavages multiples du manioc. Étant donné que le cyanure

captif et le cyanure libre sont solubles dans l'eau, un lavage multiple du manioc en changeant l'eau chaque fois peut éliminer la plupart du cyanure, même en l'absence de fermentation. Il faudra cependant utiliser ce procédé avec prudence car il provoque également l'élimination de l'amidon et réduit la valeur nutritionnelle de la matière brute.

D'autres discussions ont également porté sur les méthodes de dosage enzymatique de M. Cooke et certaines préoccupations ont été exprimées à propos de son utilité dans les laboratoires des pays en développement. La méthode est plus rapide que la méthode traditionnelle, mais elle est également plus compliquée.

Il est évident qu'il faudra prêter davantage attention au domaine de l'éducation en matière de nutrition touchant la consommation du manioc et le goitre endémique.

Conclusions et recommandations

Dans l'ensemble, les participants ont convenu que les recherches sur le goitre et le crétinisme endémiques ont donné de bons résultats. En particulier, la relation causale entre la consommation continue de manioc et la prévalence de goitre et de crétinisme endémiques a été définitivement établie. De même, de bonnes mesures préventives et thérapeutiques ont été proposées.

On peut estimer qu'environ 1 milliard de personnes courent le risque de devenir goitreuses et qu'une grande partie de cette population vivant dans les tropiques consomme environ 50 μg d'iode par jour ou moins. Il est probable qu'environ 500 millions de ces gens mangent suffisamment de manioc pour aggraver éventuellement le problème de la carence en iode et pourraient rapidement souffrir de goitre si elles augmentaient leur consommation de manioc.

On a donc souligné qu'il faut poursuivre les recherches. À cet égard, des recommandations ont été présentées comme lignes directrices des travaux futurs suivant cinq orientations.

1) *Une évaluation plus approfondie de l'étiologie multifactorielle du goitre endémique* : Même si l'on reconnaît que la carence en iode constitue le principal facteur étiologique du goitre endémique, d'autres facteurs ont été identifiés. Certains d'entre eux, comme le manioc, jouent un rôle additionnel ; d'autres, comme la pollution de l'eau, peuvent jouer un rôle étiologique décisif, même en l'absence d'une carence iodée.

Il a été recommandé d'effectuer quelques études détaillées supplémentaires dans des régions du monde où le goitre est fortement présent et où la consommation de manioc est élevée en vue de continuer à évaluer les conclusions des travaux effectués au Zaïre.

Dans ces régions, il faudrait étudier d'autres variables pour mieux définir des niveaux acceptables de cyanure dans l'alimentation humaine. Parmi ces variables, citons la teneur en acides aminés soufrés essentiels des aliments, l'ingestion de vitamine B₁₂, le rôle des approvisionnements et des sources d'eau et le rôle des variations saisonnières de la consommation de manioc. Étant donné la pénurie possible d'installations techniques dans toutes les régions étudiées en vue de faciliter la comparaison des résultats obtenus, certains laboratoires de référence pourraient être chargés de réaliser certaines des analyses cruciales.

À long terme, il a été recommandé d'étudier les points suivants : i) d'autres modèles animaux plus proches des humains pour la physiopathologie thyroïdienne, comme les porcs et les singes ; ii) les effets subcliniques du goitre endémique sur le développement humain, comme l'insuffisance du développement intellectuel et les faibles dommages cérébraux causés chez des personnes vivant dans les régions endémiques et qui ne présentent pas toutes les caractéristiques dramatiques du crétinisme endémique ; et iii) la mise en œuvre de programmes de prophylaxie du goitre dans des contextes différents basés sur l'iodation du sel, du pain et de l'eau, et l'incidence réelle de ces programmes sur la santé des populations.

2) *L'évaluation des facteurs environnementaux en cause dans la toxicité chronique du manioc dans des organes autres que la thyroïde*, comme le système nerveux (neuropathie ataxique) et le pancréas (pancréatite calcifiante).

3) *La technologie des sciences alimentaires et le traitement* : i) Évaluer des méthodes simplifiées permettant d'établir la teneur en cyanure des plantes et des produits alimentaires, en particulier pour la sélection agricole de variétés à faible teneur en cyanure (les méthodes enzymatiques semblent particulièrement prometteuses) ; ii) étendre les études sur les incidences du traitement sur les taux de cyanure résiduel dans l'alimentation humaine ; iii) recommander un taux de cyanure acceptable dans les aliments ; iv) fixer et évaluer l'efficacité des essais d'éducation en matière de nutrition visant à enseigner des méthodes modifiées de traitement du manioc et évaluer la diminution inhérente de la surcharge en thiocyanate chez les humains.

4) *L'agronomie* : Poursuivre les recherches agronomiques en vue de sélectionner des variétés de manioc à faible teneur en cyanure, sans oublier les incidences possibles de ce caractère sur la résistance aux maladies et aux insectes nuisibles et sur le rendement.

Évaluer la toxicité possible chez les humains du lait ou de la viande provenant d'animaux nourris d'aliments dérivés du manioc.

5) *Information* : Poursuivre les efforts en vue de diffuser l'information actuellement disponible sur la toxicité du manioc et les futurs programmes de recherche aussi largement que possible aux groupes scientifiques appropriés dans les diverses régions du monde par l'intermédiaire d'organismes comme le Centre de recherches pour le développement international (CRDI), le Centre international d'agriculture tropicale (CIAT), l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) et l'Organisation mondiale de la santé (OMS).

Parallèlement, diffuser l'information touchant l'amélioration de la technologie de traitement du manioc ou l'utilisation de variétés à faible teneur en cyanure chez les populations touchées ou présentant un risque et évaluer l'acceptabilité et les incidences de cette éducation sanitaire sur la santé physique et mentale de ces populations.

Participants

M. Benmiloud, Professeur, Service d'endocrinologie, Centre hospitalo-universitaire Mustapha, Alger, Algérie.

P. Bourdoux, Service des radioisotopes, Hôpital Saint-Pierre, 322, rue Haute, 1000 Bruxelles, Belgique.

G.N. Burrow, Professeur et président, Faculté de médecine, Université de Toronto, 100 College Street, Toronto, Ontario, Canada, M5G 1L7.

R. Christensen, Assistant, Section commerciale et économique, Délégation des communautés européennes, 350, rue Sparks, Suite 1110, Ottawa, Ontario, Canada, K1R 7S8.

J.H. Cock, Coordonnateur du programme manioc et physiologiste, Centro Internacional de Agricultura Tropical, Apartado Aéreo 6713, Cali, Colombie.

R.D. Cooke, Chef, Section de la microbiologie et de la fermentation, Institut des produits tropicaux, 56-62 Gray's Inn Road, Londres WC1X 8LU, Angleterre.

M. Cruz, Fundación, Ciencia, Avenida 12 de Octubre 2100, 3er Piso (Plazoleta Artigas), Quito, Équateur.

G.H. de Bruijn, Université agricole de Wageningen, Faculté des sciences des cultures tropicales, B.P. 341, 6700 AH Wageningen, Pays-Bas.

F. Delange, Professeur assistant, Service des radioisotopes, Hôpital Saint-Pierre, 322, rue Haute, 1000 Bruxelles, Belgique.

J.H. Dussault, Laboratoires de recherches en endocrinologie et métabolisme, Le Centre hospitalier de l'Université Laval, 2705 Boulevard Laurier, Québec, Québec, Canada, G1V 4G2.

A.M. Ermans, Professeur, Service des radioisotopes, Hôpital Saint-Pierre, 322, rue Haute, 1000 Bruxelles, Belgique.

E. Gaitan, Chef, Section d'endocrinologie, Professeur de médecine, Veterans Administration Medical Center, 1500 East Woodrow Wilson Drive, Jackson, Mississippi, 39216, États-Unis.

P.J. Geevarghese, Physicien et diabétologue expert-conseil, 46/1583, Sivarama Menon Road, Ernakulam, Cochin — 682 018, Kerala State, Inde.

G. Gomez, Nutritionniste (utilisation du manioc), Centro Internacional de Agricultura Tropical, Apartado Aéreo 6713, Cali, Colombie.

S.K. Hahn, Directeur adjoint et chef, Amélioration des racines et des tubercules, Institut international d'agriculture tropicale (IITA), Oyo Road, PMB 5320, Ibadan, Nigéria.

Kabamba Nkamany, Directeur. Centre national de planification de nutrition humaine, B.P. 2429, Kinshasa 1, République du Zaïre.

Kalisa-Ruti, Programme élargi de vaccination. B.P. 9638, Kinshasa 1, République du Zaïre.

N. Kochupillai, Professeur assistant de médecine, Faculté de médecine, All India Institute of Medical Science, New Delhi 110029, Inde.

L. Mata, Professeur et directeur, Instituto de Investigaciones en Salud (INISA), Universidad de Costa Rica, Ciudad Universitaria, Costa Rica.

O.L. Oke, Doyen, Faculté des sciences, Université d'Ife, Ile-Ife. Nigéria.

T.P. Phillips, Professeur associé. Faculté d'économie agricole et d'enseignement de la vulgarisation, Université de Guelph, Guelph. Ontario, Canada, N1G 2W1.

I. Ramirez, Fundación Ciencia, Avenida 12 de Octubre 2100. 3er Piso (Plazoleta Artigas), Quito, Équateur.

K.B. Singh, Chef de projet. Expanded Immunization Project and Goitre and Cretinism Eradication Project, Dilli Bazar, Kathmandu, Népal.

Tan Yaw Kwang, Directeur, Service médical, Ministère de la Santé. Kuching, Sarawak. Malaisie.

J. Varea Teran, Directeur scientifique, Fundación Ciencia, Avenida 12 de Octubre 2100. 3er Piso (Plazoleta Artigas), Quito, Équateur.

O.O. Tewe, Conférencier principal (Biochimie de la nutrition), Division de la biochimie de la nutrition. Faculté de zootechnie, Université d'Ibadan, Ibadan, Nigéria.

C. Thilly, Programme Goitre — Hôpital Érasme, École de santé publique, C.P. 580, Route de Lennick, 808, 1070 Bruxelles, Belgique.

L. Van Middlesworth, Professeur de physiologie et de biophysique et professeur de médecine. Faculté de physiologie et de biophysique, Collège de médecine, 894 Union Avenue. Memphis, Tennessee. 38163. États-Unis.

Représentants du CRDI

R. Ahluwalia, Ancienne directrice adjointe, Division des sciences de la santé.

G.R. Bourrier, Ancien sous-directeur, Division des sciences de l'agriculture, de l'alimentation et de la nutrition.

M. Deschênes, Rédacteur technique, Division des communications.

R. Drysdale, Rédacteur technique. Division des communications.

J. Gill, Ancien directeur, Division des sciences de la santé.

D. King, Directeur adjoint, Division des sciences sociales.

E. Weber, Directeur adjoint, Division des sciences de l'agriculture, de l'alimentation et de la nutrition.

