
Le cyanure

Comme le cyanure est toxique pour les humains, la concentration maximale acceptable de cyanure libre dans l'eau potable a été fixée à 0,2 mg/L (200 µg/L).

Généralités

Le terme cyanure désigne le radical anionique $\text{C}\equiv\text{N}^-$. Les composés capables de libérer du cyanure peuvent être de nature inorganique ou organique. Les composés inorganiques peuvent être simples (par exemple AgCN , KCN) ou complexes (par exemple $\text{A}[\text{CN}]_y$, $\text{A}[\text{M}]_x[\text{CN}]_y$). Les composés organiques peuvent être des glucosides ou des nitriles. Le présent résumé traite surtout du cyanure d'hydrogène (HCN), du cyanogène (CN^-) et de sels simples du HCN qui se dissocient facilement pour libérer du CN^- .⁽¹⁾

Le cyanure d'hydrogène est un liquide incolore dégageant une odeur caractéristique d'amandes amères et possédant une tension de vapeur de 107,6 kPa à 27,2 °C;⁽²⁾ il est complètement miscible avec l'eau.⁽³⁾ Le cyanure de potassium, une poudre granuleuse blanche, et le cyanure de sodium, un solide cristallin blanc, sont tous les deux facilement solubles dans l'eau.^(2,3)

Parmi les applications commerciales du cyanure, on compte l'électroplacage, l'extraction de minerais (or, argent), le traitement des métaux, des procédés photographiques, la fabrication de caoutchouc synthétique, des synthèses chimiques, la fabrication de plastiques, le contrôle de pesticides/rodenticides, le débouillage des peaux, des procédés de laboratoire et la fabrication de colorants et de pigments.⁽⁴⁻⁹⁾

En 1973, la consommation de cyanure de sodium, de cyanure de potassium et de divers cyanures au Canada était, signale-t-on, d'environ 268,3, 16,3 et 87,3 tonnes/année, respectivement.⁽¹⁰⁾

Présence dans l'environnement

Au Canada, les cyanures sont libérés dans l'environnement aquatique avec les effluents de l'industrie des produits chimiques organiques et de l'industrie de l'extraction et de la concentration de l'or, ainsi qu'avec les effluents de procédés industriels (usines de gaz, fours à coke, épuration des gaz dans les usines sidérurgiques, nettoyage des métaux et électroplacage).⁽¹¹⁾ Le cyanure présent dans l'environnement

aquatique peut aussi provenir de sources non ponctuelles, dont le ruissellement découlant de l'application sur le sol et dans l'eau de sels contenant des composés du cyanure utilisés comme anti-agglomérants.⁽⁴⁾

Sauf dans les eaux fortement alcalines, le cyanure existe principalement sous forme de cyanure libre. Dans les conditions caractéristiques des eaux naturelles (pH 6 à 8,5 et température de 4 à 10 °C), plus de 90 % du cyanure se présente sous la forme de HCN moléculaire.⁽¹²⁾ À un pH égal ou supérieur à 8,5, le cyanure se transforme en cyanate, une substance moins toxique.

En général, les concentrations de cyanure dans les eaux brutes semblent être faibles (<0,1 mg/L).⁽⁹⁾ Une étude menée entre 1974 et 1977 sur 11 rivières situées dans l'Ouest et le centre du Canada a révélé que les concentrations de cyanure total atteignaient souvent 30-60 µg/L, les concentrations maximales dépendant de la taille du bassin versant et du ruissellement saisonnier.⁽⁵⁾ Des échantillons prélevés dans des cours d'eau (1 849 échantillons), dans des lacs (361 échantillons) et dans des eaux marines (22 échantillons) en Colombie-Britannique entre 1965 et 1976 présentaient des concentrations de cyanure total de 10, 40 et <10 µg/L, respectivement.⁽¹³⁾ Des échantillons d'eaux de surface prélevés un peu partout au Canada contenaient du cyanure en concentrations variant de non décelable à 9,7 µg/L (limite de détection de 0,5 µg/L) pour la région du Pacifique (de 1980 à 1983); de <2 à 2,1 µg/L (limite de détection ~ 2 µg/L) pour la région de l'Ouest (avant 1980); et de <2 à 370 µg/L (limite de détection de ~2 µg/L) pour la région du centre (de 1980 à 1983).⁽¹⁴⁾ Selon des données plus récentes (1989) sur les eaux de surface, obtenues dans la base de données NAQUADAT, les concentrations moyennes de cyanure étaient de 5 µg/L pour le Manitoba, de 4 µg/L pour la Saskatchewan et de 3 µg/L pour l'Alberta.⁽¹⁵⁾

Le maintien d'une teneur résiduelle en chlore libre dans des conditions neutres ou alcalines se traduira par de très faibles concentrations de cyanure dans l'eau traitée.⁽¹⁶⁾ En 1975, la teneur en cyanure de l'eau brute et de l'eau traitée provenant de la rivière des Outaouais était inférieure à 10 µg/L.⁽¹⁷⁾ Les moyennes globales des concentrations moyennes mensuelles de cyanure dans

l'eau brute, l'eau traitée et l'eau distribuée par les réseaux d'aqueduc en Ontario étaient toutes inférieures à la limite de détection de 1 µg/L en 1988.⁽¹⁸⁾ En 1975, l'eau traitée du réseau d'aqueduc prélevée dans 116 des 124 stations au Manitoba contenait moins de 100 µg/L de cyanure, avec une valeur médiane de 30 µg/L.⁽¹⁹⁾ Selon des données plus récentes (1988) obtenues pour les réseaux de distribution du Manitoba, les concentrations de cyanure étaient inférieures aux limites de détection qui se situaient entre 10 et 20 µg/L pour l'eau brute et entre 1 et 10 µg/L pour l'eau traitée.⁽²⁰⁾

Les cyanures sont rarement présents dans l'eau des réseaux d'aqueduc aux États-Unis, où leurs concentrations ne dépassent pas habituellement 10 µg/L.⁽⁶⁾ Lors d'une étude effectuée aux États-Unis sur 969 sources d'approvisionnement en eau (2 595 échantillons), la concentration maximale de cyanure était de 8 µg/L, tandis que la concentration moyenne était de 0,09 µg/L.^(7,21) Tous les échantillons prélevés au Royaume-Uni, sauf un, contenaient moins de 50 µg/L de cyanure, tandis que l'exception en contenait 100 µg/L.⁽²²⁾ Selon des données obtenues dans la base de données STORET de la U.S. Environmental Protection Agency, les concentrations moyennes de cyanure dans la plupart des eaux de surface analysées aux États-Unis ne dépassent pas 3,5 µg/L.⁽²³⁾

On trouve des traces de cyanure dans la plupart des aliments, dont le manioc, la patate douce, l'igname, le maïs, le millet, le bambou, la canne à sucre, les pois et les haricots, ainsi que les amandes, le citron, la limette, la pomme, la poire, la cerise, l'abricot, le pruneau et la prune.⁽²³⁻²⁵⁾ Voici quelques exemples de concentrations de cyanure mesurées dans certains aliments : de 0,001 à 0,45 µg/g pour les céréales et leurs produits; de 0,07 à 0,3 µg/g pour les produits renfermant des protéines de soja; 1 mg/g pour le manioc; et de 0,1 à 3 mg/g pour les fèves de Lima.⁽²⁴⁾ La présence de cyanure dans les aliments d'origine végétale a été attribuée à la production naturelle de cette substance par les plantes et à son absorption à partir du sol environnant.⁽²⁶⁾ Toutefois, on s'attend à ce que les concentrations dans le sol soient faibles, parce que l'ion cyanure n'est pas adsorbé ni retenu solidement dans les sols^(6,27) et que de nombreux microorganismes peuvent dégrader le cyanure libre en dioxyde de carbone et en ammoniac.⁽⁶⁾ De plus, on a décelé des résidus de cyanure dans des aliments traités avec des fumigants à base de cyanure.⁽⁶⁾ Les poissons pêchés dans des eaux contaminées peuvent contenir du cyanure, mais comme cette substance se décompose rapidement lorsqu'elle est chauffée, la teneur en cyanure des aliments cuits est très faible, sinon nulle.⁽⁹⁾

On ne dispose d'aucune donnée d'origine canadienne sur les concentrations de cyanure dans l'atmosphère; ces concentrations sont probablement extrêmement faibles en raison de l'instabilité du cyanure.

Exposition des Canadiens

Selon des données représentatives, la concentration de cyanure dans l'eau potable consommée au Canada est très faible (<100 µg/L). Les déversements industriels ou les accidents de transport pourraient entraîner la contamination des sources d'eaux brutes par des concentrations élevées de cyanure. Au Canada, l'exposition au cyanure à partir de l'atmosphère et par la consommation des aliments contenus dans un régime moyen est très faible, estime-t-on.

Méthodes d'analyse et techniques de traitement

Le cyanure dans l'eau est normalement analysé sous trois formes différentes : le cyanure libre, le cyanure qui se prête à la chloration et le cyanure total. Le cyanure libre est une mesure du cyanure présent sous forme de HCN ou de CN⁻, tandis que le cyanure total est une mesure de tous les cyanures, y compris les complexes fer-cyanure. Les méthodes de dosage du cyanure se prêtant à la chloration permettent de déterminer la quantité de cyanures métalliques simples et de la plupart des cyanures complexes à l'exception des cyanures de fer.⁽⁴⁾

On peut doser le cyanure dans l'eau potable en procédant par volumétrie ou par colorimétrie; les limites de détection de ces méthodes sont de 1 mg/L et de 20 µg/L, respectivement.⁽⁷⁾ Parmi les autres méthodes utilisables à cette fin, on compte la spectrophotométrie d'absorption, les analyses par électrodes sélectives, la spectrophotométrie d'absorption atomique indirecte, la fluorométrie et la chromatographie en phase gazeuse; les limites de détection de ces méthodes sont de 0,5 µg/L, de 25 µg/L, de 60 µg/L (complexe de fer)/30 µg/L (cyanure d'argent), de 1 µg/L et de 0,2 µg/L, respectivement.^(4,6)

Diverses méthodes permettent d'éliminer les cyanures présents dans l'eau, mais la plupart s'appliquent aux eaux usées. Voici certains des procédés fréquemment employés pour traiter l'eau potable : destruction par chloration, oxydation par l'ozone, échange d'ions, osmose inverse et décomposition électrolytique (en présence de concentrations très élevées de cyanure). La destruction par chloration, qui constitue probablement la méthode la moins coûteuse et la plus pratique, oxyde le cyanure partiellement en cyanate ou complètement en dioxyde de carbone et en azote. L'oxydation par l'ozone est une technique relativement nouvelle qui est utilisée dans les cas où il faut éviter la formation de trihalométhanes.^(7,8,28)

Effets sur la santé

Absorption, distribution et excrétion

Le cyanure est absorbé à travers les muqueuses et la peau intacte.⁽²⁹⁾ Les cyanures inorganiques les plus courants sont rapidement absorbés dans l'estomac et le duodénum. L'absorption par la muqueuse gastro-intestinale dépend du pH de l'intestin et de la solubilité dans les lipides du composé cyanuré en cause.⁽⁴⁾

Les cyanures sont rapidement distribués par le sang dans tous les organes et les tissus. La concentration de cyanure est de deux à trois fois plus élevée dans les globules rouges que dans le plasma, ce qui reflète sa tendance à se fixer à la méthémoglobine. Le cyanure peut aussi s'accumuler dans les cellules en se fixant aux métalloprotéines ou aux enzymes comme la catalase ou la cytochrome-c-oxydase.⁽²⁹⁾ Chez une femme décédée 30 minutes après avoir ingéré 2,5 g de NaCN, les concentrations les plus élevées de cyanure (jusqu'à 3,2 mg % [3,2 mg/100 g]) ont été mesurées dans le contenu de l'estomac, le cerveau et l'urine.⁽³⁰⁾ Lors de deux autres études, la concentration de cyanure variait de 0,2 à 2 mg % dans le foie, les reins et le cerveau d'humains empoisonnés.^(31,32) Il y a, signalé-t-on, dans les organes d'humains normaux et en bonne santé présence de quantités faibles mais néanmoins significatives de cyanure ($\leq 0,5$ mg/kg, en CN^-) produites par la dégradation d'aliments cyanogènes et de la fumée de tabac par les bactéries et la vitamine B₁₂.⁽³³⁾

Le cyanure est rapidement détoxifié dans l'organisme par conversion en ion thiocyanate (CNS), une substance beaucoup moins toxique.⁽³⁴⁾ Cette conversion procède principalement par un mécanisme faisant intervenir l'enzyme intramitochondriale rhodanase, une enzyme hépatique qui catalyse le transfert du soufre à partir d'un donneur jusqu'au cyanure pour donner du thiocyanate.^(4,7)

Le thiocyanate est surtout excrété avec l'urine, le taux moyen d'excrétion par voie urinaire se situant normalement entre 0,85 et 14 mg par période de 24 heures.⁽⁴⁾ Toutefois, on a fait état, dans une étude de cas, de l'excrétion de 237 mg en 72 heures chez un homme qui avait ingéré une quantité de KCN évaluée entre 3 et 5 g.⁽³⁵⁾ Une certaine partie du cyanure est métabolisée directement, et le dioxyde de carbone produit est éliminé avec l'air expiré. Une petite quantité de HCN est aussi rejetée avec l'air expiré.⁽⁷⁾

Effets toxiques

Les cyanures examinés dans le présent document sont des substances létales pour les humains; les doses létales par voie orale des composés cyanurés varient normalement de 50 à 200 mg de CN^- (0,7 à 2,9 mg/kg p.c.);⁽³⁶⁾ la dose mortelle de cyanure a été évaluée, lors d'études de cas d'empoisonnement, à 1,52 mg/kg p.c.⁽³⁷⁾ La dose létale la plus faible signalée chez les

humains est de 0,56 mg/kg p.c. (en CN^-).⁽³⁸⁾ La mort se produit normalement après une heure.⁽¹⁾ L'exposition à de faibles concentrations de cyanure n'est pas mortelle chez les humains possédant un système de détoxification efficace.⁽⁹⁾

Au cours d'une étude de deux années sur la toxicité chronique, on a administré à des rats et à des rates par voie orale des doses de cyanure allant jusqu'à 7,5 et 10,8 mg/kg p.c./jour respectivement. On n'a observé aucun effet clinique ou histopathologique de quelque sorte que ce soit.⁽³⁹⁾

Le cyanure inhibe la cytochrome-c-oxydase dans le transport des électrons (chaîne respiratoire) de la mitochondrie, entravant à la fois le métabolisme oxydatif et la phosphorylation oxydative qui y est associée.^(40,41) Les effets aigus externes ressemblent à ceux de l'hypoxémie aiguë. Toute perturbation du processus d'oxydation peut aussi provoquer des troubles cardiaques, des convulsions, l'évanouissement et finalement la mort.

On a établi un lien entre la consommation à long terme de manioc, un légume à racines tubéreuses contenant des cyanogènes naturels, et des troubles neurologiques et des anomalies thyroïdiennes.^(42,43) Des études portant sur des communautés africaines chez qui le manioc constitue une denrée de base font état d'une étroite corrélation entre la consommation de ce légume et l'incidence de goitre endémique et de crétinisme. Les carences alimentaires, plus particulièrement la consommation d'une quantité insuffisante d'iode, peuvent contribuer à ces effets.^(44,45)

Justification

1. Les aliments et l'eau potable constituent les principales sources d'exposition au cyanure chez les personnes qui ne sont pas exposées à ce produit chimique dans leur milieu de travail. L'ion cyanure est un poison extrêmement toxique qui agit rapidement; chez l'humain, il peut néanmoins être détoxiqué dans une certaine mesure par l'organisme.

2. Des doses uniques par voie orale de 50 à 200 mg de cyanure ont provoqué la mort chez des humains. Des doses quotidiennes par voie orale de 2,9 à 4,7 mg de cyanure sont généralement considérées comme non nocives pour les humains, en raison de la détoxification efficace du cyanure qui est alors converti en thiocyanate.⁽⁴⁶⁾

3. Au cours d'une étude de deux années consacrée à la toxicité chronique, on n'a observé aucun effet clinique ou histopathologique chez des rats femelles qui absorbaient avec leur nourriture jusqu'à 10,8 mg CN^- /kg p.c. par jour. C'est en s'appuyant sur les résultats de cette étude que l'on a fixé la concentration maximale acceptable du cyanure libre dans l'eau potable à 0,2 mg/L. Un examen attentif des diverses sources d'eau brute et d'eau traitée permet de situer à

moins de 0,1 mg/L les niveaux de cyanure que l'on y trouve. La chloration de l'eau prévoyant un résiduel de chlore en milieu neutre ou alcalin réduit les concentrations de cyanure à des niveaux très bas.

Références bibliographiques

- Gosselin, R.E., Smith, R.P. et Hodge, H.C. *Clinical toxicology of commercial products*. 5^e édition. Williams and Wilkins, Baltimore, MD (1984).
- Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology. Vol. 7. 3^e édition. John Wiley & Sons, New York, NY. p. 308 (1979).
- Weast, R.C. (dir. de publ.). *CRC handbook of chemistry and physics*. 66^e édition. CRC Press, Boca Raton, FL (1985).
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). *Toxicological profile for cyanide*. Draft for public comment. Prepared for the U.S. Public Health Service by Technical Resources, Inc., under Contract No. 68-03-3268. Revised by Syracuse Research Corporation under Contract No. 68-03-3521. Oak Ridge National Laboratory (1988).
- Leduc, G., Pierce, R.C. et McCracken, I.R. Effets des cyanures sur les organismes aquatiques, notamment sur les poissons d'eau douce. CNRC n° 19246, Comité associé sur les critères scientifiques concernant l'état de l'environnement, Conseil national de recherches du Canada, Ottawa (1983).
- Towill, L.E., Drury, J.S., Whitfield, B.L., Lewis, E.B., Galyan, E.L. et Hammons, A.S. Reviews of the environmental effects of pollutants: V. Cyanide. EPA-600/1-78-027, U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati, OH (1978).
- U.S. Environmental Protection Agency. Cyanide health advisory (draft). Office of Drinking Water (1985).
- Ware, G.W. (dir. de publ.). United States Environmental Protection Agency Office of Drinking Water health advisories. *Rev. Environ. Contam. Toxicol.*, 107 (1989).
- Organisation mondiale de la santé. Cyanures. Dans : Directives de qualité pour l'eau de boisson. Vol. 2. Critères d'hygiène et documentation à l'appui. Genève. p. 97 (1984).
- Environnement Canada. Rapport sur l'industrie canadienne de traitement des surfaces métalliques. Consumption of raw materials and options for water pollution control. Analyse économique et technique. Rapport n° EPS 3-WP-75-2F*, Direction générale de la lutte contre la pollution des eaux (1978).
- Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement. Cyanures. Dans : Recommandations pour la qualité des eaux au Canada. Préparé par le Groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux. Environnement Canada, Ottawa, mars (1987).
- Sharpe, A.G. *The chemistry of cyano complexes of the transition metals*. Academic Press, New York, NY (1976).
- Clark, M.J.R. A statistical overview of water quality analysis for British Columbia: 1965-1976. Rep. No. 78-4, Pollution Control Branch, B. C. Ministry of the Environment, Victoria (1978). Cité à la référence 11.
- Base de données nationale sur la qualité des eaux (NAQUADAT). Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Ottawa (1985). Cité à la référence 11.
- Charette, M. Imprimé d'ordinateur non publié : données sur la qualité des eaux de surface au Canada, NAQUADAT 1988 (Base de données nationale sur la qualité des eaux), lorsque disponible. Environnement Canada (1989).
- U.S. Environmental Protection Agency. National interim primary drinking water regulations. Washington, DC (1976). Cité à la référence 9.
- Britannia Water Purification Plant. Communication personnelle. Ottawa (1975).
- Lachmaniuk, P. Imprimé d'ordinateur non publié : données de 1988 sur la qualité de l'eau des systèmes d'approvisionnement en eau potable des municipalités d'Ontario. Ministère de l'Environnement de l'Ontario (1989).
- Manitoba Department of Mines, Resources and Environmental Management. Communication personnelle. Environmental Management Division, Winnipeg (1975).
- Rocan, D. Imprimé d'ordinateur non publié : données chimiques de 1988 sur la qualité de l'eau des systèmes d'approvisionnement en eau du Manitoba. Manitoba water supply systems. Manitoba Department of the Environment (1989).
- McCabe, L.J., Symons, J.M., Lee, R.D. et Robeck, G.G. Survey of community water supply systems. *J. Am. Water Works Assoc.*, 62: 670 (1970).
- Reed, C.D. et Tolley, J.A. Hazards from the kitchen tap. *J.R. Coll. Gen. Pract.*, 21: 289 (1971). Cité à la référence 6.
- Fiksel, J., Cooper, C., Eschenroeder, A., Goyer, M. et Perwak, J. Exposure and risk assessment for cyanide. EPA-440/4-85/008, U.S. Environmental Protection Agency. NTIS PB85-220572 (1981).
- Honig, D.H., Hockridge, M.E., Gould, R.M. et Rackis, J.J. Determination of cyanide in soybeans and soybean products. *J. Agric. Food Chem.*, 31 : 272 (1983). Cité à la référence 4.
- Lasch, E.E. et El Shawa, R. Multiple cases of cyanide poisoning by apricot kernels in children from Gaza. *Pediatrics*, 68(1): 5 (1981). Cité à la référence 4.
- Howe, R.H.L. The presence of cyanide in nature. Dans : *Proceedings of the Conference on Cyanide and the Environment*, Tucson, AZ, 11-14 décembre 1984. D. van Zyl (dir. de publ.). Geotechnical Engineering Program, Colorado State University, Fort Collins, CO. p. 331 (1985).
- Broderius, S.J. et Smith, L.L. Direct photolysis of hexacyanoferrate complexes: proposed applications to the aquatic environment. Rep. No. EPA-600/3-80-003, Department of Entomology, Fisheries and Wildlife, University of Minnesota at Minneapolis St. Paul, St. Paul, MN (1980).
- Sittig, M. *Pollutant removal handbook*. Noyes Data Corporation, Park Ridge, NJ (1973).
- Ellenhorn, M.J. et Barceloux, D.G. *Medical toxicology. Diagnosis and treatment of human poisoning*. Elsevier Science Publishing Company, New York, NY (1988).
- Ansell, M. et Lewis, F.A.S. A review of cyanide concentrations found in human organs — a survey of literature concerning cyanide metabolism, "normal," nonfatal, and fatal body cyanide levels. *J. Forensic Med.*, 17(4) : 148 (1970).

-
31. Halstrom, F. et Moller, K.O. The content of cyanide in humans from cases of poisoning with cyanide taken by mouth. With a contribution to the toxicology of cyanides. *Acta Pharmacol.*, 1 : 18 (1945).
 32. Curry, A.S. Cyanide poisoning. *Acta Pharmacol. Toxicol.*, 20 : 291 (1963).
 33. Feldstein, M. et Klendshoj, N.C. The determination of cyanide in biologic fluids by microdiffusion analysis. *J. Lab. Clin. Med.*, 44 : 166 (1954).
 34. Anonyme. Hydrogen cyanide and cyanides. *Saf. Pract.*, 1(12) : 22 (1983).
 35. Liebowitz, D. et Schwartz, H. Cyanide poisoning. *Am. J. Clin. Pathol.*, 18 : 965 (1948).
 36. U.S. Environmental Protection Agency. Health effects criteria document for cyanide. Office of Drinking Water, Washington, DC (1985). Cité à la référence 8.
 37. U.S. Environmental Protection Agency. Drinking water criteria document for cyanide. Prepared by the Office of Health and Environmental Assessment, Environmental Criteria and Assessment Office, Cincinnati, OH, for the Office of Drinking Water, Washington, DC. External review draft (1987). Cité à la référence 4.
 38. Gettler, A.O. et Baine, J.O. The toxicology of cyanide. *Am. J. Med. Sci.*, 195 : 182 (1938).
 39. Howard, J.W. et Hanzal, R.F. Chronic toxicity for rats of food treated with hydrogen cyanide. *J. Agri. Food Chem.*, 3 : 325 (1955).
 40. Holland, D.J. Cyanide poisoning: an uncommon encounter. *J. Emerg. Nurs.*, 9(3) : 138 (1983).
 41. Dreisenbach, R.H. et Robertson, W.O. Handbook of poisoning: prevention, diagnosis and treatment. 12^e édition. Appleton and Lange, Norwalk, CT (1987).
 42. Makene, W.J. et Wilson, J. Biochemical studies in Tanzanian patients with ataxic tropical neuropathy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 35 : 31 (1972).
 43. Osuntokun, B.O., Monekosso, G.L. et Wilson, J. Relationship of a degenerative tropical neuropathy to diet, report of a field study. *Br. Med. J.*, 1 : 547 (1969).
 44. Ermans, A.M., Delange, F., Van Der Velden, M. et Kinthaert, J. Possible role of cyanide and thiocyanate in the etiology of endemic cretinism. *Adv. Exp. Med. Biol.*, 30 : 455 (1972). Cité à la référence 4.
 45. Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F. et Ahlvarartia, R. Role of cassava in the etiology of endemic goiter and cretinism. International Development Research Centre, Ottawa. p. 182 (1980). Cité à la référence 4.
 46. U.S. Environmental Protection Agency. Quality criteria for water. EPA-440/9-76-023, Washington, DC (1976). Cité à la référence 9.