

Rosaceae à hétérosides cyanogènes<sup>a</sup>

## Abricots, amandes, ... amygdalosite

**Nota** : Si la nomenclature internationale « *amygdalin* » est traduite en « amygdaline » par la plupart des sites francophones, nous respectons ici la nomenclature française qui prend en compte la nature hétérosidique de ce composé, à savoir « amygdalosite » = (2R)-{[6-O-(β-D-glucopyranosyl)-β-D-glucopyranosyl]oxy}(phényl) acétonitrile, parfois dénommé gentiobioside du mandélonitrile (le **laetrile** [“ vitamine B17 ”] est le glucuronate du mandélonitrile).

Concernant le fruit de l'abricotier (*P. armeniaca* L.), la littérature internationale utilise, pour désigner la partie éventuellement toxique, les termes *kernel* (noyau), *seed* (graine) ou, plus rarement, *pits*. Les auteurs francophones se réfèrent généralement à ceux de *graine* ou, plus fréquemment, d'*amande* (au sens commun de graine contenue dans un noyau). L'expression *amande d'abricot* évite la confusion avec la graine de l'amandier (*Prunus dulcis* D.A. Webb.).

L'amygdalosite, fréquent dans les graines de *Rosaceae* (amandes, abricots, prunes, cerises, pêches, pommes [1, 2]), est rapidement dégradé par voie enzymatique lorsque celles-ci sont écrasées : en **prunasoside** (perte d'un glucose), puis en glucose et **mandélonitrile**, ce dernier étant lui-même spontanément scindé en **benzaldéhyde** et cyanure d'hydrogène (*alias* cyanure = acide cyanhydrique = HCN, ci-après simplement dénommé “ cyanure ”). Dans l'eau, en milieu faiblement basique ou lors de son extraction, ce 2R-amygdalosite est rapidement épimérisé en 2S-amygdalosite (= néo-amygdalosite) [3, 4]. L'hydrolyse complète de 1g d'amygdalosite génère 59 mg de cyanure (mais l'hydrolyse par le microbiote intestinal peut être incomplète).

On rappelle que la toxicité aiguë du cyanure découle de sa capacité à se fixer au fer de la **cytochrome oxydase** mitochondriale entraînant ainsi un arrêt de la respiration cellulaire<sup>b</sup> (dose létale comprise entre 0,5 et 3,5 mg/kg ; seuil de toxicité de 0,5 mg/L de sang [*i.e.* 20 μM]). Du fait de leur important besoin en oxygène le cœur et le cerveau sont particulièrement sensibles à l'action du cyanure. L'intoxication est caractérisée par des céphalées et des vertiges, une confusion, de l'hypotension et, aux plus fortes doses, des troubles respiratoires et des

<sup>a</sup> On rappelle ici que ce sont des α-hydroxynitriles (cyanohydrines) stabilisés par glucosylation. Voir, entre autres : (a) - Yulvianti M, Zidorn C. Chemical diversity of plant cyanogenic glycosides: An overview of reported natural products. *Molecules*. 2021;26(3):719 (en ligne, 19 pages) ; (b) - Gleadow RM, Møller BL. Cyanogenic glycosides: synthesis, physiology, and phenotypic plasticity. *Annu Rev Plant Biol*. 2014;65:155-185.

<sup>b</sup> Différents travaux suggèrent que l'action du cyanure serait biphasique, des doses nanomolaires ayant une action stimulante sur la cytochrome oxydase. Pour certains auteurs, le cyanure répond à plusieurs critères qui pourraient en faire, à l'instar de l'oxyde d'azote et autres gaz avec lesquels il partage certaines caractéristiques, un nouveau gazotransmetteur. Cf. (a) - Pacher P. Cyanide emerges as an endogenous mammalian gasotransmitter. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2021;118(25):e2108040118 (en ligne, 3 pages). (b) - Zuhra K, Szabo C. The two faces of cyanide: an environmental toxin and a potential novel mammalian gasotransmitter. *FEBS J*. 2022;289(9):2481-2515. Sur ses fonctions comme molécule signal dans les plantes (et autres) ; cf. Díaz-Rueda P, Morales de Los Ríos I, Romero LC, García I. Old poisons, new signaling molecules: the case of hydrogen cyanide. *J Exp Bot*. 2023;74(19):6040-6051.

convulsions. L'évolution se fait vers un coma et un collapsus cardio-vasculaire [5,6].

On rappelle également que la principale voie de détoxification du cyanure dans l'organisme nécessite un donneur de soufre (*i.e.* un thiosulfate) et une enzyme (principalement la rhodanèse ou thiosulfate-sulfure-transférase), laquelle permet de former un thiocyanate (SCN) moins toxique et éliminé par voie urinaire. Une autre voie de détoxification est la réaction du cyanure avec la cystine pour former, sans doute *via* la  $\beta$ -thiocyanoalanine, de l'[acide 2-amino-2-thiazoline-4-carboxylique](#) et son tautomère (la cystéine est aussi un précurseur du thiosulfate).

Plusieurs traitements sont [proposés](#) : nitrite d'amyle/nitrite de sodium (méthémoglobinisants, mais toxiques) et thiosulfate sodique ; dicobalt édétate ; oxygène ; [hydroxocobalamine](#) à forte dose : atoxique, elle capte l'ion  $\text{CN}^-$  pour former de la [cyanocobalamine](#) éliminée par voie urinaire.

Dans les années 1970, l'amygdaloside et un dérivé hémisynthétique proche, le [laetrile](#), ont été promus et largement utilisés par les tenants des médecines complémentaires comme « traitement naturel du cancer ». Bien qu'une revue systématique ait clairement établi « *qu'il n'existait aucune preuve fiable des prétendus effets curatifs du laetrile ou de l'amygdaline chez les patients cancéreux* » [7 et [résumé en français](#)] leurs supposées vertus — pas seulement antitumorales — sont à nouveau largement vantées *via* l'Internet<sup>c</sup>. Souvent proposé à la vente sous la forme d'« amandes amères d'abricot », l'amygdaloside expose, en particulier par voie orale, à un risque important d'effets indésirables dus à un empoisonnement au cyanure. Pour mémoire, on notera que l'amande d'abricot amère est inscrite à la Pharmacopée de la République Populaire de Chine (2020) [8].

Plus généralement, les agences sanitaires estiment qu'une consommation alimentaire inconsidérée de ces « amandes » expose à ce même risque et proposent des quantités maximales à ne pas dépasser, tant chez l'adulte que chez l'enfant. Ainsi, sur la base d'une exposition unique ponctuelle au cyanure (ARfD, *Acute Reference Dose, dose aiguë de référence*) de 20  $\mu\text{g}/\text{kg}$  de masse corporelle et de la quantité la plus élevée d'amygdaloside détectée dans des amandes d'abricot, l'Autorité européenne (EFSA) a estimé, en 2016, la quantité maximale journalière d'amandes d'abricot pour ne pas dépasser l'ARfD<sup>d</sup> à 1 à 3 *petites* amandes pour les adultes (370 mg) et à la moitié d'une *petite* amande pour les jeunes enfants<sup>e</sup> (60 mg) [9]. Peu après, le règlement (UE) 2017/1237 [devenu (UE) 2023/915] a fixé à 20 ppm la teneur maximale en cyanure extractible des amandes d'abricot non transformées mises sur le marché pour la vente au consommateur final [10]. La même limite maximale est en vigueur au Royaume-Uni [FSA, 2021] ou encore, depuis 2020, au [Canada](#). Australie et Nouvelle-Zélande pour leur part interdisent la commercialisation des amandes non transformées [FSANZ].

En France, une note rappelant le risque d'intoxication et les quantités maximales consommables définies par l'EFSA — *dans un but d'agrément alimentaire*<sup>f</sup> — a été publiée en ligne par l'ANSES en juillet 2018. En Suisse, il est conseillé aux adultes de limiter leur consommation à 1-2 amandes d'abricot et de ne pas en donner aux enfants [Hofer et Weiler, 2019].

---

<sup>c</sup> Et l'interrogation des bases de données montre qu'il continue de faire l'objet d'un très grand nombre de publications (et de revues, p. ex. : Blaheta RA, Nelson K, Haferkamp A, Juengel E. Amygdalin, quackery or cure? *Phytomedicine*. 2016;23(4):367-376. [PubMed](#)).

<sup>d</sup> Des divergences d'appréciation sur les quantités admissibles sont toutefois apparues, *cf.* : [Joint EFSA-EFET-BfR document : Acute health risks related to consumption of raw apricot kernels and products thereof](#).

<sup>e</sup> Pour l'EFSA un *toddler* (traduit ici par jeune enfant) est âgé de 1 à 3 ans.

<sup>f</sup> À noter : en France, l'emploi des amandes d'abricot dans les compléments alimentaires est autorisé par l'[Arrêté](#) du 24 juin 2014 et ce *sans qu'aucune restriction ne soit énoncée*... seule la substance « à surveiller » est mentionnée.

## 1 - Abricots (*Prunus armeniaca* L.)

Très appréciées pour la saveur délicate de leur péricarpe charnu, les drupes de l'abricotier ne sont bien sûr pas toxiques ! Outre leurs qualités gustatives, les abricots ne sont pas dépourvus d'intérêt nutritionnel [11]. Seules leurs graines (ou « amandes »), entourées d'un endocarpe lignifié (le « noyau »), peuvent présenter un danger du fait des hétérosides cyanogènes que certaines d'entre elles, dites amères, renferment en quantité importante.

### 1.1 Amers ? Doux ? Teneur en cyanure extractible des amandes d'abricot

S'il est habituel de distinguer des amandes d'abricot « amères » (riches en amygdaloside) et des amandes d'abricot « douces » on doit noter que pour l'Autorité européenne de sécurité des aliments (EFSA) la pertinence de cette distinction fait débat : « *information is needed on whether there is an objective distinction between 'sweet' and 'bitter' apricot kernels, and if so whether the cyanide contents differ* ». Ce qui est certain, c'est que la teneur en amygdaloside (et donc en cyanure extractible) varie dans de larges proportions : l'EFSA, dans son évaluation du risque, cite des concentrations extrêmes de 0,5 à 3,8 mg/g pour des abricots dits « amers » et <1,7 mg/g pour des abricots dits « doux » (en fait certaines amandes d'abricot ne contiennent que des traces d'amygdaloside, voir ci-dessous). Des travaux récents de génomique ouvrent peut-être la voie à la compréhension de la régulation de la biosynthèse de l'amygdaloside chez l'abricotier [12], comme cela a été le cas chez l'amandier (*Prunus dulcis*)<sup>§</sup> [13].

La teneur en cyanure (HCN) des amandes d'abricot serait — chiffres les plus souvent repris depuis les années 1980 —, en moyenne, de 2,92 mg/g (0,122 – 4,09). En 2013, une teneur moyenne de  $0,85 \pm 0,3$  mg/g (0,54 – 1,19) a été rapportée pour des abricots récoltés en Tunisie [14] ; en Algérie, elle a été estimée à 1,82 mg/g (0,38 – 2,77) [15]. Des amandes d'abricot « amères » achetées en Allemagne *via* Internet, en contenaient 3,2 mg/g [16].

Très souvent, ce n'est pas le cyanure qui est dosé, mais l'amygdaloside : la teneur en cyanure est obtenue par conversion ( $\times 0,059$ ). En 2010, un tel dosage (HPLC) montrait, dans des variétés turques, que des cultivars « doux » renfermaient 0,5 mg/g de cyanure alors que des cultivars « amers » en contenaient en moyenne 3,3 mg/g (2,6 – 3,75) [17]. Ultérieurement (2014), d'autres auteurs ont publié, également dans des variétés turques, des teneurs en cyanure de 0,01 mg/g (<0,001–0,024) chez des cultivars « doux » et de 1,55 mg/g (0,82 – 2,6), chez des cultivars « amers » [18]. Au Royaume-Uni, l'analyse (HPLC) d'amandes de fruits d'origine espagnole a révélé une teneur en amygdaloside de 14,4 mg/g (0,85 mg/g de cyanure) [Bolarinwa *et al.*, 2017]. Récemment (2023), une équipe de la FDA étatsunienne a dosé par LC-MS/MS l'amygdaloside dans des amandes d'abricot achetées dans le commerce ou sur l'Internet : exprimée en cyanure, la teneur variait de 2 à 18 µg/g dans les 5 variétés « douces » et de 0,3 à 1,42 mg/g dans les variétés « amères » [19]. Selon une étude menée sur des variétés récoltées dans la région du Xinjiang (Chine), un examen dans le proche infra-rouge permettrait une différenciation rapide et fiable des variétés amères (mesurées à 1,2 – 2 mg/g de cyanure) et douces (mesurées à 0,1 – 0,3 mg/g de cyanure) [20].

### 1.2 Données quantitatives – séries de cas

En France, entre 2012 et octobre 2017, 154 cas d'ingestion d'amandes d'abricot ont été signalés aux Centres antipoison ; 18 cas au moins étaient la conséquence d'une utilisation pour traiter ou

---

<sup>§</sup> Chez cette espèce le caractère phénotypique doux est déterminé par une mutation conditionnant l'absence d'expression des gènes codant pour les deux cytochromes impliqués dans les premières étapes de la biosynthèse de l'amygdaloside.

prévenir un cancer ; 33 cas étaient symptomatiques au moment de l'appel. Pour 61 cas d'exposition aiguë dont l'évolution finale était connue, 40 étaient asymptomatiques : ils avaient ingéré en moyenne 9,8 amandes (1–50, médiane : 4,5) ; les 21 cas symptomatiques en avaient consommé en moyenne 27,2 (3–90, médiane : 20 ; soit, en cyanure, de < 9,5 mg à ≥ 95 mg<sup>h</sup>). La proportion des cas symptomatiques croissait avec la quantité d'amandes ingérées. Vertiges, malaises, sensations de « palpitations » ou gêne respiratoire transitoire ont été les principaux symptômes. Deux cas seulement ont présenté une symptomatologie marquée : hypotension nécessitant une prise en charge (femme, 54 ans, 50 amandes) ; malaise cardiaque (homme, 87 ans, 40 amandes) [21].

En **Slovénie**, dans un groupe de 4 adultes ayant ingéré entre 50 et 100 amandes d'abricot, des vertiges ont été rapportés chez 3 victimes ainsi que des vomissements (2 cas), des céphalées (2 cas) et une tachycardie (2 cas). Un seul a souffert d'hypotension, aucun n'a présenté d'acidose lactique [22].

En 22 ans (2001-2023), le Centre d'information sur les médicaments et les poisons de Cincinnati (**États-Unis d'Amérique**), a enregistré à 50 reprises un incident impliquant les amandes d'abricot. Les auteurs, qui ne fournissent aucune indication sur les quantités consommées, analysent les causes de l'ingestion, la proportion des cas asymptomatiques (50 %) et les rares symptômes observés (vomissements (11), nausées (6), vertiges (6) ; 4 cas d'hypertension ont été attribués à l'anxiété des patients. Un seul cas de symptomatologie marqué est survenu : dépression respiratoire et du SNC, acidose lactique [23].

En **Turquie**, dans une série de 13 cas survenus en 5 ans chez des enfants âgés de 3 à 9 ans ayant ingéré de 5 à 21 amandes (médiane : 8), les symptômes sont apparus en moyenne 60 minutes (20 – 180) après l'ingestion. Le **score de Glasgow** des victimes était de  $10 \pm 2,4$  (de 7 à 13). Outre les vomissements (11) et les céphalées (9) il a été noté une mydriase (10), de l'hypertension (?) (7) ou de l'hypotension (2). Biochimiquement, acidose lactique et hyperglycémie ont été constatées à 9 reprises. L'acidose a été corrigée par le bicarbonate, 6 patients ont été traités par de l'hydroxocobalamine et 4 ont dû être placés sous ventilation mécanique (pour hypotension, convulsions ou coma) [24].

### 1.3 Principaux cas d'intoxication chez l'Homme décrits depuis 2010

#### 1.3.1 Utilisation dans un contexte « thérapeutique »

Plusieurs cas d'intoxication, bien documentés, concernent des personnes atteintes de cancer et qui pensent se soigner en ingérant amandes et/ou amygdaloside. Cela a été le cas, aux **États-Unis d'Amérique** en 2017, d'une femme de 73 ans souffrant d'un adénocarcinome du pancréas métastasé : refusant la chimiothérapie, elle a présenté des troubles de la conscience (score de Glasgow = 10), des vertiges, de la tachycardie et a vomi 45 minutes après avoir pris 3 comprimés de 500 mg d'amygdaloside (*i.e ca* 90 mg de cyanure) qui lui avaient été prescrits par un praticien de médecine holistique [25].

Des cas du même type ont été décrits :

- en **Pologne** (2018) : femme de 80 ans opérée d'un cancer papillaire thyroïdien et souffrant d'une hépatite C intoxiquée par ingestion de graines d'abricot broyées [26] ;
- aux **USA** (2018) : homme de 73 ans, atteint d'un carcinome épidermoïde métastasé. Ingérant quotidiennement de 1 à 1,5 g d'amygdaloside depuis 2-3 semaines, il a augmenté

---

<sup>h</sup> Quantité maximale de cyanure estimée à 3,8 mg/g d'amande d'abricot (réf. EFSA).

la dose (6g/j), et a été hospitalisé avec un taux de cyanure sanguin de 4,5 mg/L (à t+ 5 h) [27].

- en **Thaïlande** (2019) : homme de 73 ans ayant un cancer du côlon avec métastases hépatiques. Dans les jours précédents son hospitalisation il lui avait été administré, dans une clinique de médecine alternative et par voie IV, 3, 6 puis 9 g d'amygdalosite ainsi que 25 et 50 g de vitamine C (même voie), ce qui a entraîné une hypotension réfractaire (70-80/50-60 puis 70-40 mm Hg). Des injections répétées à J+1, 2 et 3 de thiosulfate de sodium ont stabilisé son état et fait baisser le taux de cyanure sanguin. Le patient est décédé à J+10 des conséquences de son cancer [28] ;
- en **Suisse** (2022) : homme de 71 ans ayant un cancer bronchique avec métastases ganglionnaires, un cancer de la prostate, une coronaropathie, une **BPCO** et traité par chimiothérapie. Après la prise de 6 comprimés à 500 mg d'un complément à base d'amygdalosite, il est devenu tachypnéique et tachycardique et une acidose métabolique était constatée. Sous surveillance, son état s'est normalisé en quelques heures. Cyanure sanguin : 3,5 mg/L à t+7 h [29] ;
- en **Allemagne** (2015) c'est un enfant de 4 ans qui a été hospitalisé avec un score de Glasgow de 3 et une acidose lactique sévère. Pour traiter l'**épendymome** métastatique dont il était atteint, il lui avait été administré de la « vitamine B17 » (amygdalosite ?) (IV et, *per os* : 4 x 500 mg/j) et des amandes d'abricot (5-10/j). Concentration *sérique* en cyanure 0,5 mg/L à t+2 h (mais on sait que celui-ci est 10 fois plus concentré dans les érythrocytes...). La récupération a été rapide [30] ;

Le cas survenu aux **Pays-Bas** en 2013 est inhabituel : un homme de 58 ans, sous chimiothérapie pour cancer du côlon métastatique, a consommé 70 amandes d'abricot/j (concassées) pendant 45 jours, sans aucun symptôme. Une analyse sanguine de routine réalisée une semaine après l'arrêt des prises n'a révélé aucune acidose, mais une élévation des transaminases [31].

Peu avant, une femme de **Newcastle (UK)**, âgée de 63 ans et atteinte d'un cancer du poumon métastatique se soignait depuis 5 mois par 500 mg/j d'amygdalosite quand elle a dû être traitée pour des symptômes caractéristiques d'une intoxication au cyanure (tachycardie, tachypnée, lactate augmenté) ; CN sanguin : 4,38 mg/L (quand ?) [32]. Si la raison pour laquelle un Australien de 67 ans consommait quotidiennement le même produit depuis 5 ans (associé à un extrait fait maison d'amandes d'abricot) n'est pas précisée, c'est fortuitement — à l'occasion d'une anesthésie — que l'hypoxie due au cyanure dont il souffrait a été constatée (quantité de cyanure ingérée chaque jour estimée à 17,3 mg) [33]

Sans être atteints d'une pathologie cancéreuse, certains utilisent les amandes d'abricot pour leur action « bénéfique sur la santé » : en **Floride (USA)** un homme âgé (76 ans), coronarien, porteur d'une endoprothèse coronarienne (« *stent* »), et hypertendu, a consommé environ 20 amandes d'abricot broyées en *smoothie*. Sévèrement atteint (détresse respiratoire, convulsions, hypertension, etc.) il a été traité avec succès (hydroxocobalamine), mais son état myocardique pré-existant a entraîné une souffrance cardiaque nécessitant la pose de 3 *stents* supplémentaires [34].

### 1.3.2 Utilisation dans un but de suicide

Les tentatives de suicide à l'aide d'amygdalosite ou de produits à base d'amandes d'abricots asemblent peu fréquentes. Au cours des 5 dernières années, on recense la tentative, rapportée en **France** en 2018, d'une jeune femme qui avait ingéré simultanément 20 amandes d'abricot et 20

graines de ricin — le tableau clinique a été dominé par les effets de la ricine — [35] et celles, en 2020, de trois américaines :

- la première, à **Chicago**, a pris successivement de l'ondansétron (pour prévenir le vomissement) puis 50 capsules de « *apricot pit extract/ amygdalin* » [36] ;
- la deuxième, à **Baltimore**, a eu recours à 10 capsules de 500 mg d'amygdalose et à une quantité indéterminée de vitamine C [37] ;
- la troisième, âgée de 33 ans, a ingéré 40 capsules de 500 mg d'un complément « *apricot POWER B17 Amygdalin* » (20 g, soit 1,2 g de cyanure). Tachycardique (avec allongement de l'intervalle QT) et délirante, elle est devenue, après sédation (**lorazépam**), somnolente (score de Glasgow = 7), tachypnéique et hypotendue (100/60 mm Hg). Intubée et oxygénée du fait d'une hypoxie, elle a reçu bicarbonate et plusieurs doses d'hydroxocobalamine et de thiosulfate (IV). Douze heures après sa prise en charge, acidose lactique et hypotension sont réapparues et les traitements renouvelés (hydroxocobalamine, thiosulfate, bicarbonate, sulfate de magnésium, vasopressine, noradrénaline). La survenue d'une pneumonie a conduit à prolonger l'hospitalisation et à un traitement adapté [38].

### 1.3.3 Intoxications accidentelles ou sans cause précisée

#### Chez l'adulte

Le cas rapporté en **Italie** en 2011 a concerné une femme souffrant de maladie mentale qui avait consommé entre 20 et 30 amandes d'abricot [39]. En 2015, c'est en **Australie** que les vomissements et le statut épileptique d'une femme l'ont conduit aux urgences où acidose lactique sévère, convulsions, coma et tachycardie ont été constatés : elle consommait régulièrement des amandes d'abricot broyées, mais venait de changer de marque [40]. Deux ans plus tard un autre cas a été publié en **Turquie** (10-15 amandes) [41]. Le cas publié en **République Tchèque** en 2022 n'a pu être analysé (publication non vue à ce jour) [42].

#### Chez l'enfant

- o En 2022, un enfant de 3 ans a été intoxiqué en **Algérie** par une dizaine d'amandes (8-12 amandes, *i.e.* 9-14 mg de cyanure). Après des vomissements et un épisode de convulsions, il a transitoirement perdu connaissance et, somnolent, polypnéique et en hyperglycémie, a été hospitalisé. L'évolution a été favorable sous simple surveillance [43]. En 2023, c'est en **Caroline du Nord (USA)** qu'un enfant de 6 ans, autiste, a été trouvé inconscient (Glasgow = 3) devant un flacon vide de gélules d'amygdalose. Réanimé après un épisode d'activité électrique sans pulsation, il a été traité à 2 reprises par de l'hydroxocobalamine et du thiosulfate de sodium (IV). L'état de mort cérébrale était constaté à J + 1 [44].
- o Les cas pédiatriques sont particulièrement fréquents en **Turquie**, 1<sup>er</sup> producteur mondial d'abricots avec plus de 830 000 tonnes produites en 2020 sur environ 130 000 ha [FAO]) : depuis l'intoxication, en 2009, d'une fillette âgée de 30 mois devenue inconsciente et convulsive, hypotendue et en état d'acidose métabolique 3 heures après l'ingestion de 20 amandes d'abricot [45], des cas pédiatriques présentant une symptomatologie du même type ont été pris en charge à de nombreuses reprises. Outre 5 cas signalés (sans précision) dans l'est du pays entre 2010 et 2012 (**Malatya**) [46], on relève :

- à [Van](#), en 2012 un garçon de 27 mois [47] et, en 2013, une fille de 3 ans [48], mais la cause de cette intoxication a été contestée, en particulier du fait de l'absence d'acidose métabolique [49] ;
- à [Diyarbakir](#) en 2012, deux garçons âgés de 4 ans [50] et de 6 ans [51] ;
- à [Ankara](#) en 2017, un garçon de 29 mois [52] ;
- à [Van](#) en 2019, deux garçons âgés de 3 ans et 3 ans et demi [53] et, la même année à [Adana](#), un garçon de 4 ans [54] ;
- à [Kahramanmaras](#) en 2020, une fillette de 3 ans [55] et, dans d'autres localités, 4 enfants âgés de 2 ans à 3,5 ans admis aux urgences pédiatriques [56] ;
- à [Balikesir](#) en 2023, une fillette de 2 ans [57].

Pris en charge — oxygène, fluides, bicarbonate, éventuellement ventilation mécanique — et, pour certains, traités (hydroxocobalamine ou autres), les enfants ont tous récupéré.

Quand elle est précisée, la quantité d'amandes d'abricot consommée est presque toujours importante — entre 8 et 20 — ou simplement qualifiée : « une poignée, *a lot of*, etc. ». Une quantité plus faible (5-6 amandes) entraîne des symptômes moins marqués [[Ozka et al., 2013](#), cités par [Yekinci et al., 2019](#)], mais ce n'est pas une règle : la fillette intoxiquée en 2020 (*vide supra*) a rapidement été prise de convulsions et de détresse respiratoire avant de tomber dans le coma (score de Glasgow : E1M1V1) ; son acidose lactique était très marquée et le taux de cyanure sanguin était de 3,15 mg/L (à t + 3 h) : elle n'avait consommé que 3 amandes d'abricot [[Dalkiran et al., 2020](#)].

Les auteurs mettent parfois en œuvre un dosage du cyanure sanguin, mais ne fournissent aucune donnée sur la teneur en amygdaloside des abricots mis en cause.

Dans certains cas, rares, les conséquences peuvent être plus graves, voire fatales. Ainsi, en 2016, un garçon de 3,5 ans a perdu conscience 45 minutes après l'ingestion d'une quantité indéterminée d'amandes d'abricot. Deux arrêts cardiaques successifs se sont produits. Réanimé, un kit d'antidote n'a pu — pour cause de non disponibilité — lui être administré qu'après 24 heures. À J+ 9, l'IRM cérébrale montrait l'existence de dommages hémorragiques. Huit mois plus tard, le sujet présentait une tétraparésie résiduelle et un déficit intellectuel [58]. Ce cas rappelle celui, survenu à [Eskisehir](#) en 2011, d'une fillette de 28 mois — convulsive, Glasgow = 4 — chez laquelle l'ingestion de 10 amandes s'était traduite par une atteinte cérébrale irréversible ; elle est décédée après 22 jours (défaillance multiviscérale) [59].

#### 1.4 Intoxications chez l'Animal

La mort d'une chienne, rapportée en 2023, semble être l'une des très rares intoxications animales publiées depuis celle de vaches laitières par des « *soft hulls, separated from apricot kernels* » rapportée en Suisse en 2008 [60]. La chienne, une [Golden Retriever](#) de 34,5 kg, a consommé « *ca 1/2 pound* » (soit environ 250 g) d'amandes d'abricot broyées : léthargie, ataxie, difficultés respiratoires, hypotension, dysrythmie, convulsions, et acidose lactique sévère ont caractérisé l'intoxication. L'animal n'a pas pu être réanimé : il est mort 5 h après sa prise en charge (intubation, fluides, hydroxocobalamine, etc.) [61].

## 2 - Amandes (amères), *Prunus dulcis* D.A. Webb

**Nota.** Il ne sera envisagé ici ni l'allergie aux amandes [62], ni les très rares effets indésirables rénaux liés à la richesse en oxalate de ces graines ou des produits qui en dérivent [63, 64].

**Cultivées** à grande échelle en Californie — les USA ont fourni 2,2 des 4 millions de tonnes d'amandes en coques produites dans le monde en 2021 [FAO] — ainsi qu'en Australie, en Espagne, au Maroc, en Iran, etc., les *variétés douces* de l'**amandier** fournissent des graines — les **amandes** — très utilisées dans l'alimentation pour leurs propriétés gustatives et nutritionnelles, leur richesse en macro- et micronutriments, voire leur impact potentiel sur la santé [65 et réf. citées].

Les variétés *amères* accumulent l'amygdaloside dans leurs graines, ce qui rend leur consommation dangereuse : pour l'EFSA (2019) la dose aiguë de référence de cyanure (ARfD) de 20 µg/kg de masse corporelle est atteinte avec la consommation d'une grosse amande amère par un adulte ou de la moitié d'une petite amande amère par un jeune enfant [66].

Réglementairement, la teneur maximale en cyanure extractible des **amandes** non transformées mises sur le marché pour la vente au consommateur final est fixée à 35 ppm. Cette teneur maximale « *n'est pas applicable aux amandes amères non transformées entières, broyées, moulues, brisées ou concassées placées sur le marché [...] dans de petites quantités lorsque l'avertissement " Utiliser exclusivement cuit. Ne pas consommer cru !" apparaît sur l'étiquette [...]* » [règlement (UE) 2023/915].

Les cas d'intoxication (publiés) demeurent peu fréquents :

- En **France**. Le cas d'une femme de 58 ans, incommodée à **Toulouse** après avoir consommé une cinquantaine d'amandes récoltées dans son jardin, a été publié en 2011. Hospitalisée pour céphalées, vertiges, vomissements et convulsions généralisées elle était comateuse (score de Glasgow = 5), bradycardique et sa pression artérielle n'était pas mesurable ; l'acidose lactique était sévère ; le cyanure sanguin était mesuré à 2,77 mg/L 6 h après le début du coma. Intubation, fluides, noradrénaline, bicarbonate puis hydroxycobalamine en perfusion ont permis un retour à la normale à J + 2 [67]. Un an auparavant, c'est le cas d'une enfant de 30 mois qui avait été publiée à **Béziers** : l'ingestion de 5 amandes amères récoltées directement sur un amandier a induit, en 15 minutes, hypotonie puis troubles de la conscience, convulsions, tachycardie. Après sédation (diazépam) tremblements, hypersialorrhée et hypotension étaient notés. Après administration de **clonazépam**, une perfusion d'hydroxocobalamine a conduit à une rapide normalisation (cyanure sanguin : 2,33 mg/L à t+ 1 h 30) [68].
- Au **Maroc**. Un garçon de 5 ans a souffert d'étourdissements, de somnolence et de vomissements puis de convulsions après consommation de 10 amandes amères ; il s'est rétabli en 3 heures (sous oxygène) [69].
- Aux **États-Unis d'Amérique**, en 2016, une femme de 22 ans a fait une insuffisance rénale aiguë, un coma, un syndrome de détresse respiratoire aiguë et un arrêt cardiaque après avoir ingéré la moitié d'un paquet d'amandes amères. À J+4 une ECMO a été mise en place pour une durée de 7 jours. Cyanure sanguin > 0,5 mg/L 12 à 16 heures après l'ingestion [70].
- À **Taiwan**, une tentative de suicide a fait l'objet d'une présentation en congrès : la victime a été prise en charge pour cétoacidose diabétique avant qu'elle ne révèle avoir volontairement ingéré le contenu d'un sac d'amandes amères [71].
- Récemment (2023), le cas d'une femme ayant ingéré une décoction de 120 g d'amandes amères à été rapporté à **Hong Kong**. L'ébullition a dû détruire l'essentiel de l'amygdaloside et éliminer le cyanure : cela explique vraisemblablement la



symptomatologie modérée observée (céphalées, palpitations, vertiges, essoufflement) [72].

### 3 - Autres Rosaceae

Les incidents impliquant d'autres *Rosaceae* à hétérosides cyanogènes sont exceptionnels :

- deux cas (légers) d'empoisonnement par des amandes de pêches (*Prunus persica* [L.] Batsch) utilisées comme anticancéreux (publiés en **Pologne**, référence non vue) [73] ;
- un cas de somnolence et acidose compensée chez une femme de Ljubljana (**Slovénie**) après mastication/ingestion de 426 pépins de pomme (*Malus domestica* [Suckow] Borkh. = *Pyrus malus* L.) [Mavric *et al.*, 2023].

Dans le cas des feuilles du **laurier-cerise** (*Prunus laurocerasus* L.) on relève, dans la littérature récente, deux épisodes d'intoxication animale : mort de 2 chèvres en **Allemagne** en 2013 [74] et de 36 jeunes bovins sevrés en **Irlande** en 2021 [75]. Dans les deux cas, la mort des animaux est, presque toujours, survenue rapidement (48 heures maximum). Pour les circonstances de l'intoxication, la symptomatologie et les données anatomo-pathologiques, se reporter aux références citées.

### 4. Références

- <sup>1</sup> Senica M, Stampar F, Veberic R, Mikulic-Petkovsek M. Fruit seeds of the Rosaceae family: A waste, new life, or a danger to human health? *J Agric Food Chem.* 2017;65(48):10621-10629. [PubMed](#).
- <sup>2</sup> Bolarinwa IF, Orfila C, Morgan MR. Amygdalin content of seeds, kernels and food products commercially-available in the UK. *Food Chem.* 2014;152:133-139.
- <sup>3</sup> Wahab MF, Breitbach ZS, Armstrong DW, Strattan R, Berthod A. Problems and pitfalls in the analysis of amygdalin and its epimer. *J Agric Food Chem.* 2015;63(40):8966-8973. [PubMed](#).
- <sup>4</sup> Zhang D, Ye J, Song Y, Wei Y, Jiang S, Chen Y, Shao X. Isomerization and stabilization of amygdalin from peach kernels. *Molecules.* 2023;28(11):4550 (en ligne, 16 pages).
- <sup>5</sup> Parker-Cote JL, Rizer J, Vakkalanka JP, Rege SV, Holstege CP. Challenges in the diagnosis of acute cyanide poisoning. *Clin Toxicol (Phila).* 2018;56(7):609-617. [PubMed](#), et en ligne, [ici](#).
- <sup>6</sup> Hendry-Hofer TB, Ng PC, Witeof AE, Mahon SB, Brenner M, Boss GR, *et al.* A Review on ingested cyanide: Risks, clinical presentation, diagnostics, and treatment challenges. *J Med Toxicol.* 2019;15(2):128-133.
- <sup>7</sup> Milazzo S, Horneber M. Laetrile treatment for cancer. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(4):CD005476.
- <sup>8</sup> Wei Y, Li Y, Wang S, Xiang Z, Li X, Wang Q, Dong W, *et al.* Phytochemistry and pharmacology of *Armeniaca semen Amarum*: A review. *J Ethnopharmacol.* 2023;308:116265 (en ligne, 19 pages). [PubMed](#).
- <sup>9</sup> EFSA CONTAM Panel (EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain). Scientific opinion on the acute health risks related to the presence of cyanogenic glycosides in raw apricot kernels and products derived from raw apricot kernels. *EFSA Journal.* 2016;14(4):4424 (en ligne, 47 pages).
- <sup>10</sup> Règlement (UE) 2017/1237 de la commission du 7 juillet 2017 modifiant le règlement (CE) n° 1881/2006 en ce qui concerne la teneur maximale en acide cyanhydrique des amandes d'abricot non transformées entières, broyées, moulues, brisées ou concassées qui sont mises sur le marché pour la vente au consommateur final. *JOUE*, 8 juillet 2017, L177/36-37. Le règlement de 2006 a été abrogé et remplacé par le [règlement \(UE\) 2023/915](#) du 25 avril 2023 (prescription inchangée en ce qui concerne les amandes d'abricot).
- <sup>11</sup> Moustafa K, Cross J. Production, pomological and nutraceutical properties of apricot. *J Food Sci Technol.* 2019;56(1):12-23.
- <sup>12</sup> Guo L, Xie F, Huang X, Luo Z. A chromosome-level genome of 'Xiaobaixing' (*Prunus armeniaca* L.) provides clues to its domestication and identification of key *bHLH* genes in amygdalin biosynthesis. *Plants (Basel).* 2023;12(15):2756, en ligne, 17 pages.
- <sup>13</sup> Sánchez-Pérez R, Pavan S, Mazzeo R, Moldovan C, Aiese Cigliano R, Del Cueto J, *et al.* Mutation of a bHLH transcription factor allowed almond domestication. *Science.* 2019;364(6445):1095-1098.
- <sup>14</sup> Chaouali N, Gana I, Dorra A, Khelifi F, Nouioui A, Masri W, *et al.* Potential toxic levels of cyanide in almonds (*Prunus amygdalus*), apricot kernels (*Prunus armeniaca*), and almond syrup. *ISRN Toxicol.* 2013;2013:610648 (en ligne, 6 pages).

- 15 Zebbiche Y, Rebai I, Azzouz M, Abtroun R, Reggabi M, Alamir B. Dosage des cyanures dans les amandes amères et les noyaux d'abricot par chromatographie en phase gazeuse à détecteur ionisation de flamme en mode Head Space (HS-CPG-FID). *Ann Toxicol Anal*. 2013;25(2):41-45.
- 16 Abraham K, Buhrke T, Lampen A. Bioavailability of cyanide after consumption of a single meal of foods containing high levels of cyanogenic glycosides: a crossover study in humans. *Arch Toxicol*. 2016;90(3):559-574.
- 17 Yildirim F, Askin MA. Variability of amygdalin content in seeds of sweet and bitter apricot cultivars in Turkey. *African J Biotechnol*. 2010;9:6522-6524.
- 18 Karsavuran N, Charehsaz M, Çelik H, Asma, BM, Yakinci C, Aydın A. Amygdalin in bitter and sweet seeds of apricots. *Toxicol Environ Chem*. 2014;96(10):15641570. Mis en ligne par H. Celik.
- 19 Makovi CM, Parker CH, Zhang K. Determination of amygdalin in apricot kernels and almonds using LC-MS/MS. *J AOAC Int*. 2023;106(2):457-463.
- 20 Huang X, Xu J, Gao F, Zhang H, Guo L. Rapid quantitative typing spectra model for distinguishing sweet and bitter apricot kernels. *Food Sci Biotechnol*. 2022;31(9):1123-1131.
- 21 Bloch J. Amandes amères de noyaux d'abricots : à consommer avec beaucoup de modération. *Vigil'anses – Le bulletin des vigilances de l'Anses*. 2018;n°5:4-6.
- 22 Mavric A, Razinger G, Sarc L, Brvar M. Acute cyanide poisoning due to ingestion of seeds containing amygdalin in Slovenia, 2019-2021. *Clin Toxicol (Phila)*. 2023;61(S1): 11(EAPCCT Abstracts n°66).
- 23 Carson T, Taratino R, Goertemoeller S, Colvin J, Yin S. Kernel of truth : a 22-year retrospective review of apricot kernel ingestions at a regional poison control center. 2023;61(Supp.2):128-129 (NACCT Abstracts, n° 264).
- 24 Akyildiz BN, Kurtoglu S, Kondolot M, Tunç A. Cyanide poisoning caused by ingestion of apricot seeds. *Ann Trop Paediatr*. 2010;30(1):39-43. Mis en ligne par M. Kondolot.
- 25 Dang T, Nguyen C, Tran PN. Physician beware: severe cyanide toxicity from amygdalin tablets ingestion. *Case Rep Emerg Med*. 2017;2017:4289527 (en ligne, 4 pages).
- 26 Drankowska J, Kos M, Kościuk A, Tchórz M. Cyanide poisoning from an alternative medicine treatment with apricot kernels in a 80-year-old female. *J Educ Health Sport*. 2018;8(12):19-26.
- 27 Winkler G, Seltzer J, Friedman N, Schneir A, Minns A. Amygdalin poisoning with treated with hydroxocobalamin. *Clin Toxicol (Phila)*. 2022;60(Supp.2):67-68 (NACCT Abstracts, n° 136).
- 28 Mitsungnern T, Jiranantakan T. Fatal cyanide poisoning from alternative medicine treatment with intravenous amygdalin injection in a cancer patient. *Clin Toxicol (Phila)*. 2019;57(12): (Asia Pacific Association of Medical Toxicology, 17<sup>th</sup> Congress, poster n° P58).
- 29 Resech F, Lehmann B, Weinmann W, Klingberg K. Intoxication aiguë au cyanure par l'amygdaline, *Forum Médical Suisse*. 2022;22(3-4):75-77 (en .pdf ici).
- 30 Sauer H, Wollny C, Oster I, Tutdibi E, Gortner L, Gottschling S, Meyer S. Severe cyanide poisoning from an alternative medicine treatment with amygdalin and apricot kernels in a 4-year-old child. *Wien Med Wochenschr*. 2015;165(9-10):185-188. [PubMed](#).
- 31 Seghers L, Walenbergh-van Veen M, Salome J, Hamberg P. Cyanide intoxication by apricot kernel ingestion as complimentary cancer therapy. *Neth J Med*. 2013 ;71(9):496-498.
- 32 Lam H, Gilmore P, Bradley S and Thomas SHL, 2012. Cyanide poisoning from chronic ingestion of an amygdalin containing herbal preparation. *Clin Toxicol (Phila)*. 2012;50(4):318, (EAPCCT Abstracts, n°165).
- 33 Konstantatos A, Shiv Kumar M, Burrell A, Smith J. An unusual presentation of chronic cyanide toxicity from self-prescribed apricot kernel extract. *BMJ Case Rep*. 2017;2017:bcr2017220814 (en ligne, 3 pages).
- 34 Arnold J. Severe poisoning associated with Prunus armaniaca toxicity i a patient with underlying cardiac disease : A significant risk for an aging population. *Clin Toxicol (Phila)*.2020;58(11):1192. (NACCT Abstracts, n° 24).
- 35 Tournoud C, Labro G, Bayle E, Sapori J-M, Hoizey G, Capellier G. Des noyaux et des graines ! Intoxication par noyaux d'abricots et graines de ricin. *Toxicol Anal Clin*. 2018;30(3):182-183. [ScienceDirect](#).
- 36 D'Aloia MR, Nesmon ME. A fruitful source of cyanide : a case report of suicide attempt by amygdalin ingestion. *J Med Toxicol*. 2023;19:161 (2023 ACMT Abstracts, n° 207).
- 37 Minhaj FS, Leonard J, Hines E. Does combining vitamin C and vitamin B17 (amygdalin) worsen toxicity ? *Clin Toxicol (Phila)*. 2020;58(6):544 (EAPCCT Abstracts, n° 88).
- 38 Shively RM, Harding SA, Hoffman RS, Hill AD, Astua AJ, Manini AF. Rebound metabolic acidosis following intentional amygdalin supplement overdose. *Clin Toxicol (Phila)*. 2020;58(4):290-293. [PubMed](#).
- 39 Cigolini D, Ricci G, Zannoni M, Codogni R, De Luca M, Perfetti P, Rocca G. Hydroxocobalamin treatment of acute cyanide poisoning from apricot kernels. *BMJ Case Rep*. 2011;2011:bcr0320113932 (en ligne, 3 pages).
- 40 Vlad IA, Armstrong J, Bertilone C, Matisons M. Apricot kernels: a rare case of cyanide toxicity. *Emerg Med Australas*. 2015;27(5):491-492. [PubMed](#).
- 41 Tatli M, Eyupoglu G, Ocagil H. Acute cyanide poisoning due to apricot kernel ingestion. *J Acute Dis*. 2017;6(2):87-88.
- 42 Cmorej P, Bruthans P, Halamka J, Voriskova I, Peran D. Life-threatening cyanide intoxication after ingestion of amygdalin in prehospital care. *Prehosp Emerg Care*. 2022;26(3):455-458. [PubMed](#).

- <sup>43</sup> Mekacher LR, Lahmek K, Sadou S, Matmar A, Chaili N. Intoxication par cyanures après ingestion de graines d'abricot : une association moins bien connue qu'on ne le pense ? À propos d'un cas. *Toxicol Anal Clin.* 2022;34(4):268-271. [ScienceDirect](#).
- <sup>44</sup> Olson E, Lewis M, Geib A-N, Murphy C. Fatal cyanide poisoning from amygdalin ingestion. *Clin Toxicol (Phila).* 2023;61(Supp.2):127 ([NACCT Abstracts](#), n°262).
- <sup>45</sup> Sen TA, Köken R, Demir T, Dogru Ö, Bahçeli E. Acute cyanide intoxication after apricot kernel ingestion. *Türkiye Çocuk Hast Derg.* 2009;3(3):38-41 (en turc).
- <sup>46</sup> Almis H, Karabiber H, Yakinci C. Plant related poisonings in children: an evaluation of 23 cases. *J Turgut Ozal Med Cent.* 2014;21(2):126-129.
- <sup>47</sup> Kaya A, Okur M, Ustyol L, Temel K, Caksen H. Acute cyanide poisoning after eating apricot pits: a case report. *Turk Arch Ped.* 2012;47:140-141.
- <sup>48</sup> Akl M, Kaya A, Ustyol L, Aktar F, Akbayram S. Acute cyanide intoxication due to apricot seed ingestion. *J Emerg Med.* 2013;44(2):e285-286. [PubMed](#).
- <sup>49</sup> Senthilkumaran S, Menezes RG, Jayaraman S, Thirumalaikolundusubramanian P. Acute cyanide intoxication due to apricot seeds: is "evidence" countable? *J Emerg Med.* 2015;48(1):82-83. [PubMed](#).
- <sup>50</sup> Tanrıverdi MH, Uysal C, Bucaktepe PG, Arica E, Sen V. Kayısı Çekirdeğine Bağlı Siyanid Zehirlenmesi: Bir Olgu Sunumu. *Euras J Fam Med.* 2014;3(2):119-122 (en turc).
- <sup>51</sup> Gozu Pirincioglu A, Yel S, Gunel M, Talay MN, Timuroglu L, Yildirim A. PO-0340 Cyanide poisoning caused by eating apricot kernels: A case report. *Arch Dis Child.* 2014;99(Suppl.2):A355. [BMJ Journals](#).
- <sup>52</sup> Özcan M, Tokathioğlu Özcan FB, Yasartekin Y, Yavuz, H. Sarıcı SÜ. Kayısı çekirdeğine bağlı akut siyanür zehirlenmesi. *Cukurova Med J.* 2017;42: 600-601 (en turc)
- <sup>53</sup> Yesilbas O, Balki HG, Bayrak M, Tekerek NU. Çocuklar İçin Potansiyel ve Dogal Siyanür Zehiri; Kayısı Çekirdeği. *J Pediatr Emerg Intensive Care Med.* 2019;6(2):109-112 (en turc).
- <sup>54</sup> Ekinci F, Yıldızdas D, Ates A, Gökay N. Cyanide intoxication by apricot kernels: A case report and literature review. *Emerg Care J.* 2019;15(2):[8256-75-78].
- <sup>55</sup> Dalkıran T, Kandur Y, Ozaslan M, Acıpayam C, Olgar S. Role of hemodialysis in the management of cyanide intoxication from apricot kernels in a 3-year-old child. *Pediatr Emerg Care.* 2020;36(10):e582-e584. Mis [en ligne](#) par Y. Kandur.
- <sup>56</sup> Bicilioğlu Y, Yildirim I, Ozkaya PY, Bal A. Pediatric cyanide poisoning after ingestion of apricot seeds. *J Pediatric Emerg Intens Care Med.* 2020;7(2):85-88.
- <sup>57</sup> Dokurel Çetin I, Çeneli C. An extremely rare cause of acute symptomatic seizure in toddlers: Apricot seed ingestion. *Abant Med J.* 2023;12(2):146-150.
- <sup>58</sup> Ünal Ö, Özen Ö, Çaksen H. Acute cyanide intoxication related to apricot seed: The findings of cranial magnetic resonance imaging. *J Neurol Sci (Turk).* 2016;33(1):171-176. Mis [en ligne](#) par Ö. Özen.
- <sup>59</sup> Şahin S, Kirel B, Carman K. Fatal cyanide poisoning in a child, caused by eating apricot seeds. *Am J Case Reports.* 2011;12:70-72.
- <sup>60</sup> Kupper J, Schuman M, Wennig R, Gorber U, Mittelholzer A, Artho R, *et al.* Cyanide poisoning associated with the feeding of apricot kernels to dairy cattle. *Vet. Rec.* 2008;162:488-489. Mis [en ligne](#) par J. Kupper.
- <sup>61</sup> Wismer T, Stern L. Apricot kernels as cause of death in a dog. 2023;61(Supp.2):129 ([NACCT Abstracts](#), n° 265).
- <sup>62</sup> Bezerra M, Ribeiro M, Igrejas G. An updated overview of almond allergens. *Nutrients.* 2021;13(8):2578 (en ligne, 20 pages).
- <sup>63</sup> Garland V, Herlitz L, Regunathan-Shenk R. Diet-induced oxalate nephropathy from excessive nut and seed consumption. *BMJ Case Rep.* 2020;13(11):e237212 (en ligne, 3 pages).
- <sup>64</sup> Ellis D, Lieb J. Hyperoxaluria and genitourinary disorders in children ingesting almond milk products. *J Pediatr.* 2015;167(5):1155-1158. [PubMed](#).
- <sup>65</sup> Tomishima H, Luo K, Mitchell AE. The almond (*Prunus dulcis*): Chemical properties, utilization, and valorization of coproducts. *Annu Rev Food Sci Technol.* 2022;13:145-166.
- <sup>66</sup> EFSA CONTAM Panel (EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain), Schrenk D, *et al.* Scientific opinion on the evaluation of the health risks related to the presence of cyanogenic glycosides in foods other than raw apricot kernels. *EFSA Journal.* 2019;17(4):5662 (en ligne, 78 pages).
- <sup>67</sup> Sanchez-Verlaan P, Geeraerts T, Buys S, Riu-Poulenc B, Cabot C, Fourcade O, Mégarbane B, Genestal M. An unusual cause of severe lactic acidosis: cyanide poisoning after bitter almond ingestion. *Intensive Care Med.* 2011;37(1):168-169. [PubMed](#).
- <sup>68</sup> Nader R, Mathieu-Daudé JC, Deveaux M, Faure K, Hayek-Lanthois M, de Haro L. Child cyanide poisoning after ingestion of bitter almonds. *Clin Toxicol (Phila).* 2010;48(6):574-575. Mis [en ligne](#) par L. de Haro.
- <sup>69</sup> Mouaffak Y, Zegzouti F, Boutbaoucht M, Najib M, El Adib AG, Sbihi M, *et al.* Cyanide poisoning after bitter almond ingestion. *Ann Trop Med Public Health.* 2013;6(6):67680. [ProQuest](#).
- <sup>70</sup> Wang GS, Levitan R, Wiegand TJ, Lowry J, Schult RF, Yin S. Toxicology investigators consortium. Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO) for severe toxicological exposures: Review of the toxicology investigators consortium (Toxic). *J Med Toxicol.* 2016;12(1):95-99.

- <sup>71</sup> Chen W-C, Lee C-H, Chen H-Y. Cyanide poisoning after suicidal ingestion of bitter almond. *Clin Toxicol (Phila)*. 2020;58(6):537 ([EAPCCT Abstracts](#), n° 73).
- <sup>72</sup> Chow TY, Chan CK, Ng SH, Tse ML. Hong Kong poison information centre : annual report 2020. [Hong Kong J Emerg Med](#). 2023;30(2):117-130.
- <sup>73</sup> Barwina M, Wiergowski M, Sein Anand J. [Accidental poisoning with peach seeds used as anticancer therapy--report of two cases]. *Przegl Lek*. 2013;70(8):687-689. [PubMed](#). (en polonais, texte intégral non vu).
- <sup>74</sup> Schmidt B, Goerigk D, Locher L, Jäger K, Bachmann L, Coenen M. Blausäureintoxikation von Ziegen nach Aufnahme von unsachgemäß gelagerten Grünabfällen der Lorbeerkirsche (*Prunus laurocerasus* L.). Ein Fallbericht. *Praktische Tierarzt*. 2013;94(8):722-731. [Vetline.de](#)
- <sup>75</sup> Kennedy A, Brennan A, Mannion C, Sheehan M. Suspected cyanide toxicity in cattle associated with ingestion of laurel - a case report. [Ir Vet J](#). 2021;74(1):6 (en ligne, 6 pages).