



# Fruits et légumes : peuvent-ils être dangereux ?

Les fruits, légumes ou épices sont présents dans notre alimentation quotidienne. Certains d'entre eux contiennent cependant des substances potentiellement toxiques, notamment en cas de consommation importante, chez certaines personnes à risque, ou encore lorsque leur préparation n'a pas suivi les règles de l'art culinaire. Si ces intoxications sont généralement bénignes, certaines situations peuvent mettre en danger le pronostic vital. Cet article propose un florilège d'intoxications à ces produits alimentaires courants, telles que décrites dans la littérature médicale.

## INTRODUCTION

Il est un adage commun que la consommation de fruits et légumes fait partie intégrante d'une alimentation saine et équilibrée. Il est également bien connu que de nombreux végétaux contiennent diverses substances qui, de longue date, furent utilisées comme remèdes ou poisons selon l'époque et l'usage. Cependant, la présence de substances toxiques dans les produits alimentaires courants, considérés comme comestibles, est souvent ignorée, tant du grand public que du monde médical. De nombreux aliments contiennent néanmoins des composants qui, ingérés en grande quantité ou par des personnes sensibles à leurs effets, que ce soit par ignorance, accidentellement ou intentionnellement, peuvent être toxiques, voire

mortels. Cet article propose une lecture non exhaustive de la toxicité potentielle de certains fruits, légumes ou épices courants, telle que rapportée dans la littérature médicale (tableau 1).

## SOLANINE

### La patate qui monte à la tête!

La solanine est un glyco-alcaloïde (GA), une substance présente dans de nombreux légumes, dotée d'un effet protecteur contre certaines maladies causées par des champignons ou insectes. La solanine est présente dans les pommes de terre (mais également les tomates et les aubergines), principalement dans les fleurs, les feuilles, les germes et la peau, et dans une moindre mesure dans le tubercule. Certains facteurs génétiques, mais aussi les conditions de stockage, l'exposition à la lumière ou encore les meurtrissures produites pendant la récolte, peuvent augmenter significativement la teneur en solanine.<sup>1</sup> Une amertume marquée, voire des sensations de brûlures peuvent alors faire suspecter la présence d'un taux élevé en glyco-alcaloïde, substance habituellement imperceptible par les papilles gustatives.

La solanine est un inhibiteur réversible de l'acétylcholinestérase provoquant des symptômes tels que transpiration, vomissements, diarrhées, céphalées et bronchospasme. Elle présente également un effet cytotoxique sur la membrane cellulaire pouvant principalement affecter la perméabilité intestinale.<sup>2</sup> Dans la plus grande série publiée d'intoxications (78 écoliers anglais), les symptômes

Rev Med Suisse 2013; 9: 1483-7

**M. Pasquier**  
**F. Dami**  
**B. Yersin**

Drs Mathieu Pasquier et Fabrice Dami  
Pr Bertrand Yersin  
Service des urgences  
CHUV, 1011 Lausanne  
mathieu.pasquier@chuv.ch  
fabrice.dami@chuv.ch  
bertrand.yersin@chuv.ch

### Fruits and vegetables: can they be dangerous?

Fruits, vegetables and spices are found in our everyday food consumption. However, some contain potentially toxic substances, particularly when consumed in large amounts. These risks may be greater for certain susceptible individuals and may depend on how the ingredients are prepared. Food poisoning is generally speaking self-limiting, but may be life threatening. This article discusses the possible toxic effects of certain common foodstuffs, as described in the current medical literature.



**Tableau 1. Exemples de substances toxiques naturellement présentes dans les fruits, légumes et extraits de végétaux utilisés dans l'alimentation**

Substances	Aliments	Mécanismes	Toxicités
Solanine	Pommes de terre, tomates, aubergines	Inhibiteur réversible de l'acétylcholinestérase	Fièvre, céphalées, transpiration, symptômes gastro-intestinaux, bronchospasme, hallucinations
Phytohémagglutinine	Haricots rouges	Adhésion aux parois intestinales	Symptômes gastro-intestinaux
Glycosides cyanogènes	Abricots, amandes, pêches, manioc	Transformés en cyanure après absorption	Agitation, confusion, convulsions, troubles de l'état de conscience, troubles du rythme cardiaque, acidose métabolique, état de choc, décès
Oxalate	Rhubarbe, carambole, oseille, épinards, betteraves	Effet corrosif (digestif), dépôts tissulaires, obstruction tubulaire (rein)	Symptômes gastro-intestinaux, hypocalcémie, néphropathie, acidose métabolique, défaillance multi-organique
Capsaïcine	Piment rouge, autres piments du groupe capsicum	Terminaisons nerveuses, carcinogène (?) antimitotique (?)	Crise hypertensive, reflux gastro-œsophagien, sensation intense de brûlure muqueuse
Glycyrrhizine	Réglisse	Inhibe la 11 $\beta$ -hydroxystéroïde déshydrogénase de type 2	Rétention hydrosodée, hypertension, hypokaliémie, alcalose métabolique, paralysie, thrombocytopenie
Myristicine	Noix de muscade	Inconnu	Hallucinations, vertiges, paresthésies, parésies périphériques, rétention urinaire, tachycardie, vomissements

sont apparus dans les sept à dix-neuf heures sous la forme de fièvre, céphalées et hallucinations.<sup>3</sup> Dix-sept patients ont été hospitalisés, dont l'évolution a été favorable.<sup>3</sup>

Les intoxications à la solanine sont relativement rares au vu de l'usage fréquent des pommes de terre et tomates dans notre alimentation. Les épidémies surviennent principalement lorsque la concentration intrinsèque de solanine augmente de manière substantielle dans les légumes vendus.<sup>4</sup> Le traitement est purement symptomatique.

## PHYTOHÉMAGGLUTININE

### Ou quand les haricots rouges font mal au ventre!

La phytohémagglutinine est une lectine présente dans certaines plantes (notamment les haricots rouges), capable de provoquer l'agglutination des leucocytes et des érythrocytes. Bien que le mécanisme exact de la toxicité ne soit pas connu, la lectine – possédant une forte affinité pour certains glycosides – réduirait la capacité d'absorption de l'intestin en adhérant fortement à la muqueuse intestinale, un mécanisme similaire à celui des toxines associées à l'*Escherichia coli* et aux virus.<sup>5</sup>

Les symptômes se développent après une à trois heures d'incubation et comprennent nausées et vomissements, diarrhées et parfois douleurs abdominales. Le premier cas décrit d'intoxication date de 1889.<sup>6</sup> L'épidémie la plus célèbre date de 1948 et a concerné la population de Berlin Ouest, intoxiquée par des haricots amenés par le pont aérien.<sup>7</sup> Des épidémies sont régulièrement rapportées et font généralement suite à une consommation de haricots crus ou mal préparés. Le traitement est purement symptomatique et la récupération toujours rapide.

Une diminution importante de la teneur en lectine est obtenue en laissant tremper les haricots durant cinq heures, et en les faisant ensuite bouillir dans de l'eau fraîche pendant au moins dix minutes.<sup>8</sup>

## CYANURE

### Ou comment les abricots, les pêches, les amandes amères, le manioc, ou les pousses de bambou peuvent tuer...

Des substances cyanogènes sont retrouvées dans de nombreux aliments, notamment dans les noyaux de certains fruits (abricots, amandes, pêches...).<sup>9-11</sup> Le plus connu de ces poisons est l'amygdaline, présente entre autres dans les noyaux d'abricot et hydrolysée dans le tractus digestif en cyanure.<sup>12-14</sup> En cas d'ingestion de grandes quantités de ces aliments, ou en raison d'une préparation insuffisante ou incorrecte (manioc), ceux-ci peuvent provoquer une intoxication au cyanure.<sup>9</sup>

Les symptômes d'intoxication aiguë au cyanure apparaissent en principe dans l'heure après l'ingestion et peuvent comporter une agitation, une confusion, des convulsions, des troubles de l'état de conscience, des troubles du rythme cardiaque, un état de choc et un décès.<sup>10-12</sup> Sur le plan biologique, une acidose métabolique à trou anionique élevé est volontiers présente.<sup>11-13</sup> Des cas d'intoxication sont décrits suite à la consommation de 20 à 30 noyaux d'abricot chez l'adulte, voire moins chez l'enfant.<sup>10,12,13</sup> La consommation de six à dix amandes amères pourrait être létale.<sup>14</sup> La consommation de manioc cru ou insuffisamment traité peut induire une intoxication aiguë au cyanure pouvant être mortelle.<sup>15</sup> Le rôle du cyanure a également été mis en cause dans le développement de troubles neurologiques secondaires à une intoxication chronique dans le cadre de la consommation de manioc (neuropathie ataxique tropicale, ou kongo).<sup>9,16</sup> De même, la manipulation de pousses de bambou peut conduire au décès en raison de la libération de composés volatiles contenant de l'acide cyanhydrique.<sup>17</sup>

Hormis le traitement symptomatique ou de décontamination digestive, la prise en charge d'une intoxication au cyanure comporte l'administration d'oxygène à haute concentration ainsi que d'un antidote.<sup>10,11,13</sup> L'hydroxocobalamine (Cyanokit), utilisée avec succès dans plusieurs cas



d'intoxication alimentaire au cyanure, pourrait être l'antidote de choix, de par ses caractéristiques séduisantes: rapidité d'action, facilité d'utilisation et excellent profil de sécurité.<sup>10,11,13,14,18</sup>

## OXALATE

### Le côté cristallin de la rhubarbe, de la carambole, de l'oseille ou des épinards...

L'acide oxalique est présent en grande concentration, notamment dans les aliments suivants: la rhubarbe, la carambole (figure 1), l'oseille, les épinards, les betteraves, le thé, les cacahuètes ou encore le cacao.<sup>19-22</sup>

L'absorption de sels d'oxalate solubles peut provoquer des dépôts tissulaires, notamment aux niveaux des parois vasculaires, du myocarde et du rein. Une néphropathie aiguë est possible, consécutive aux effets obstructifs des cristaux d'oxalate au niveau des tubules rénaux, d'autres mécanismes – notamment apoptotiques – étant par ailleurs mis en cause.<sup>20,22-24</sup> La dose moyenne létale d'acide oxalique chez l'homme est estimée à 2-30 grammes.<sup>19,23</sup>

Les symptômes initiaux apparaissent quelques heures après l'ingestion sous la forme de nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales, voire hématurie, et sont secondaires à l'effet corrosif de l'acide oxalique au niveau du tractus digestif.<sup>20,21,23</sup> Une hypocalcémie symptomatique par combinaison avec le calcium ionisé peut être présente, pouvant induire une tétanie, voire des convulsions.<sup>20,21</sup> Dans les cas les plus graves, le tableau est celui d'une acidose métabolique avec défaillance multi-organique.<sup>19,20</sup>

Des cas mortels d'intoxication à l'oxalate ont été décrits, essentiellement au début du siècle passé, lors de consommation de feuilles de rhubarbe (lesquelles contiennent plus d'oxalate que les tiges), mais aussi d'oseille.<sup>19,21,25,26</sup> Plus récemment, un cas d'insuffisance rénale aiguë suite à la consommation de rhubarbe a été décrit.<sup>22</sup> Le potentiel neurotoxique et potentiellement mortel de la carambole chez les patients urémiques est quant à lui reconnu depuis les années 1980, l'oxalate contenu dans la carambole étant l'un des candidats potentiels à incriminer dans la toxicité de ces fruits chez les patients dialysés.<sup>23,27</sup> En 2001, un cas de néphropathie aiguë à l'oxalate sur consommation de jus de



Figure 1. Carambole ou star fruit en anglais

Ce fruit peut provoquer des intoxications graves, notamment chez les patients en insuffisance rénale.

carambole a été décrit pour la première fois.<sup>23</sup>

Le traitement d'une intoxication à l'oxalate est essentiellement symptomatique. Une hydratation est préconisée afin de favoriser l'excrétion des cristaux d'oxalate au niveau rénal. Les éventuels troubles électrolytiques (hypocalcémie) sont à corriger et la prise en charge de l'insuffisance rénale peut justifier le recours à une dialyse.<sup>21,23</sup>

## CAPSAÏCINE

### Tout est-il bon dans le piquant du piment?

Il n'est pas un être humain qui n'ait été exposé aux effets du piment! Le piment rouge et ses frères et sœurs du genre capsicum (figure 2) sont consommés mondialement sous forme crue ou cuite, ou encore sous forme d'extraits largement utilisés dans l'industrie alimentaire.<sup>28</sup> Toutes les espèces de piment et leurs extraits contiennent un alcaloïde commun, la capsaïcine, découverte en 1919.<sup>29</sup> Populairement doué de toutes les qualités (revigorant, aphrodisiaque, antibactérien et antiparasitaire, parmi d'autres...) ou de tous les défauts (carcinogène, diarrhéique, induisant des hémorragies hémorroïdaires ou des douleurs à la défécation), ses effets pharmacologiques et toxicologiques avérés sont moins connus. Son action immédiate sur les muqueuses, voire sur la peau en cas de haute concentration, est connue de tous, par la sensation immédiate d'une brûlure intense, effet médié par l'action de la capsaïcine sur les terminaisons nerveuses des neurones afférents de type C.<sup>29</sup> Il s'agit du même effet recherché dans l'usage des «sprays au poivre» comme arme de défense ou d'arme incapacitante par les forces de l'ordre.<sup>30</sup> En cas de contact accidentel avec les yeux, une douleur intense et immédiate survient, accompagnée d'un blépharospasme et d'une anesthésie de la cornée, effets suivis d'une résolution usuellement complète après une heure.<sup>31</sup> Au niveau digestif, peu d'effets ont été documentés, que ce soit sur la fonction gastrique ou intestinale, à l'exception d'un reflux gastro-œsophagien lors de l'ingestion chronique d'extraits de pi-



Figure 2. Piments du groupe capsicum

Consommés en grande quantité, ces piments peuvent provoquer des crises hypertensives.



ment.<sup>32</sup> Consommés en grande quantité, les piments peuvent provoquer des crises hypertensives.<sup>33</sup> Chez l'animal, outre la salivation et l'érythème cutané, l'administration orale de capsaïcine à haute dose produit des troubles moteurs, une bradypnée et une hypotension qui peut évoluer jusqu'au décès.<sup>34</sup> La consommation chronique de piment est connue pour augmenter le métabolisme de base par un effet thermogénique sur le tissu adipeux, arguant pour une action «anti-obésité» de sa consommation.<sup>35</sup> Sur le plan oncologique, l'effet carcinogène sur l'estomac et la vésicule biliaire a été suggéré par quelques études épidémiologiques contestées sur le plan méthodologique, alors qu'inversement, la capsaïcine dispose d'effets antimittotiques en laboratoire sur certaines lignées de cellules tumorales.<sup>36,37</sup>

Le traitement symptomatique de la douleur induite par le contact du piment avec les muqueuses ne repose que sur l'attente de la résolution des symptômes survenant généralement dans les minutes suivant l'exposition, voire sur la prescription d'un anesthésique topique au niveau des conjonctives.

## GLYCYRRHIZINE

### Le goût suave de la réglisse

La réglisse – *Glycyrrhiza glabra* du grec *glykos* (doux) et *rhiza* (racine) – est une plante consommée de nos jours sous forme de pâte à friandise, de sirop, ou de bâton de réglisse, comme agent sucrant ou odorant, ou en phytothérapie.<sup>38,39</sup> Son principal principe actif est la glycyrrhizine, qui inhibe la 11 $\beta$ -hydroxystéroïde déshydrogénase de type 2 (11 $\beta$ -HSD2), laquelle convertit normalement au niveau rénal le cortisol en cortisone, localement inactive.<sup>38,40</sup> Le cortisol induit alors un pseudo-hyperaldostérisme en activant des récepteurs minéralocorticoïdes au niveau rénal.<sup>41</sup>

Consommée en excès, la réglisse peut donc induire une rétention hydrosodée, une hypertension, une hypokaliémie, une alcalose métabolique, le tout dans un contexte d'activités plasmatiques de la rénine basse, et d'un hypoaldostérisme.<sup>39-41</sup> En cas d'hypokaliémie, une paralysie peut être retrouvée.<sup>41</sup> La présence d'une thrombocytopénie a également été décrite.<sup>40</sup> De nombreux cas d'intoxication sont publiés dans la littérature médicale et la présence d'une hypertension inexplicée, d'œdèmes périphériques et d'une hypokaliémie doit faire rechercher une consommation excessive de réglisse, que ce soit sous forme alimentaire ou en automédication.

Le traitement est symptomatique, essentiellement basé sur la correction d'une éventuelle hypokaliémie et la prise en charge de l'hypertension. L'inhibition de la 11 $\beta$ -HSD2 étant réversible, l'effet minéralocorticoïde cesse en principe quelques jours après l'arrêt de la consommation de réglisse et une évolution favorable est la règle.<sup>38,40,41</sup>

## MYRISTICINE

### Ou la mystérieuse muscade...

Pas de purée de pommes de terre ou de gratin dauphinois sans une pincée de muscade!... L'adjonction de poudre de noix de muscade aux aliments est connue en Europe depuis le Moyen-Age (figure 3). Elle entre dans la compo-

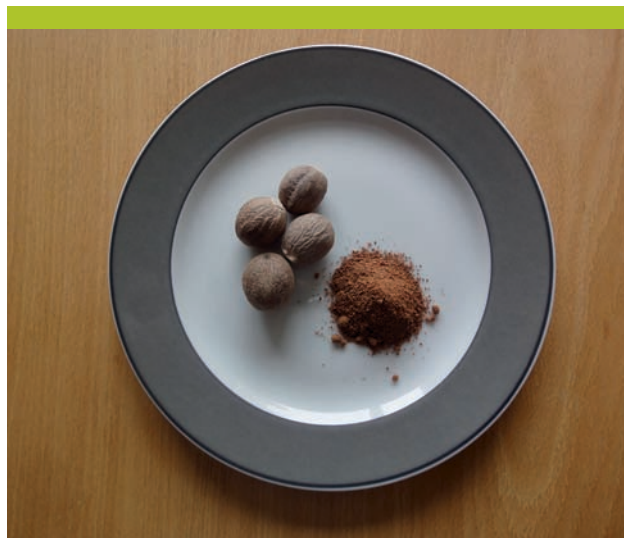


Figure 3. Noix de muscade et poudre de noix de muscade

sition de nombreuses épices comme le curry, les «4 épices» ou le *raz el hanout*. Ses propriétés psychoactives et hallucinogènes sont également connues depuis plusieurs siècles. Son composant, la myristicine, est mal connu quant à ses effets et leurs mécanismes.<sup>42</sup> Seuls quelques cas d'intoxication, la plupart volontaires, et de rares cas létaux permettent d'identifier ses effets toxiques comme essentiellement neurologiques (hallucinations, vertiges, paresthésies, parésies périphériques, rétention urinaire), voire cardiovasculaires (vasodilatation, tachycardie) ou gastro-intestinaux (vomissements).<sup>43-46</sup> Les cas graves, y compris létaux, ont été observés après l'absorption orale d'une dose de poudre de noix de muscade d'environ 15 à 30 grammes.<sup>43,46-48</sup>

## CONCLUSION

Laissons à Paracelse, alchimiste, astrologue et médecin suisse du XV<sup>e</sup> siècle, conclure cet article par la célèbre pensée qui lui est attribuée: «Toutes les choses sont poison, et rien n'est sans poison; seule la dose fait qu'une chose n'est pas un poison.» Les faits semblent donner raison à notre ancêtre puisque la population consomme ces fruits, légumes et autres épices usuellement sans excès. De 1995 à 2009, aucun cas d'intoxication sévère ou létale par les aliments ci-dessus décrits n'a été rapporté au Centre suisse d'information toxicologique (Tox-Centrum).<sup>49</sup> N'oublions cependant pas que la recherche de produits psychoactifs par nos concitoyens est fréquente et que la gamme des substances consommées ne fait que croître. Le temps est loin où seul l'alcool suffisait à satisfaire les envies ou besoins psychiques de la population et il y a fort à parier que la toxicité potentielle des végétaux comestibles pourrait se rencontrer en pratique clinique aux urgences, non seulement par accident ou suite à une consommation excessive volontaire. ■

Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêt en relation avec cet article.



## Implications pratiques

- > La consommation des noyaux de certains fruits peut conduire à une intoxication au cyanure. L'administration d'antidote (hydrocobalamine (Cyanokit) notamment) doit alors être évoquée
- > La consommation de carambole chez un patient en insuffisance rénale chronique peut conduire à une intoxication grave
- > Un reflux gastro-œsophagien peut être aggravé par la consommation chronique de piments
- > La présence d'une hypertension inexpliquée, d'œdèmes périphériques et d'une hypokaliémie doit faire rechercher une consommation excessive de réglisse
- > La consommation de muscade à raison de dix grammes ou plus peut provoquer des troubles neurologiques avec des hallucinations

## Bibliographie

- 1 Friedman MJ, McDonald GM. Postharvest changes in glycoalkaloid content of potatoes. *Adv Exp Med Biol* 1999;459:121-43.
- 2 Patel B, Schutte R, Sporns P, et al. Potato glycoalkaloids adversely affect intestinal permeability and aggravate inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2002;8:340-6.
- 3 McMillan M, Thompson JC. An outbreak of suspected solanine poisoning in school boys: An examination of criteria of solanine poisoning. *Q J Med* 1979;48:227-43.
- 4 Barceloux DG. Potatoes, tomatoes, and solanine toxicity (*Solanum tuberosum* L., *Solanum lycopersicum* L.). *Dis Mon* 2009;55:391-402.
- 5 Noah ND, Bender AE, Reaidi GB, et al. Food poisoning from raw red kidney beans. *BMJ* 1980;281:236-7.
- 6 Bender AE, Reaidi BG. Toxicity of kidney beans (*Phaseolus vulgaris*) with particular reference to lectins. *J Plant Foods* 1982;4:15-22.
- 7 Griebel C. Erkrankungen durch Bohnenflocken (*Phaseolus vulgaris* L.) und Platterbsen (*Lathyrus tingitanus* L.). *Z Lebensm Unters Forsch* 1950;90:191.
- 8 Rodhouse JC, Haugh CA, Roberts D, et al. Red kidney bean poisoning in the UK: An analysis of 50 suspected incidents between 1976 and 1989. *Epidemiol Infect* 1990;105:485-91.
- 9 \* Geller RJ, Barthold C, Saiers JA, et al. Pediatric cyanide poisoning: Causes, manifestations, management, and unmet needs. *Pediatrics* 2006;118:2146-58.
- 10 \* Akil M, Kaya A, Ustoyl L, et al. Acute cyanide intoxication due to apricot seed ingestion. *J Emerg Med* 2013;44:e285-6.
- 11 Sanchez-Verlaan P, Geeraerts T, Buys S, et al. An unusual cause of severe lactic acidosis: Cyanide poisoning after bitter almond ingestion. *Intensive Care Med* 2011;37:168-9.
- 12 Suchard JR, Wallace KL, Gerkin RD. Acute cyanide toxicity caused by apricot kernel ingestion. *Ann Emerg Med* 1998;32:742-4.
- 13 \* Cigolini D, Ricci G, Zannoni M, et al. Hydroxocobalamin treatment of acute cyanide poisoning from apricot kernels. *Emerg Med J* 2011;28:804-5.
- 14 Nader R, Mathieu-Daudé JC, Deveaux M, et al. Child cyanide poisoning after ingestion of bitter almonds. *Clin Toxicol (Phila)* 2010;48:574-5.
- 15 Akintonwa A, Tunwashe OL. Fatal cyanide poisoning from cassava-based meal. *Hum Exp Toxicol* 1992;11:47-9.
- 16 \* Tylleskär T, Banea M, Bikangi N, et al. Cassava cyanogens and konzo, an upper motoneuron disease found in Africa. *Lancet* 1992;339:208-11.
- 17 Sang-A-Gad P, Guharat S, Wananukul W. A mass cyanide poisoning from pickling bamboo shoots. *Clin Toxicol (Phila)* 2011;49:834-9.
- 18 Hall AH, Saiers J, Baud F. Which cyanide antidote? *Crit Rev Toxicol* 2009;39:541-52.
- 19 Farré M, Xirgu J, Salgado A, et al. Fatal oxalic acid poisoning from sorrel soup. *Lancet* 1989;2:1524.
- 20 \* Sanz P, Reig R. Clinical and pathological findings in fatal plant oxalosis. A review. *Am J Forensic Med Pathol* 1992;13:342-5.
- 21 Barceloux DG. Rhubarb and oxalosis (Rheum species). *Dis Mon* 2009;55:403-11.
- 22 \* Albersmeyer M, Hilge R, Schröttle A, et al. Acute kidney injury after ingestion of rhubarb: Secondary oxalate nephropathy in a patient with type I diabetes. *BMC Nephrol* 2012;13:141.
- 23 Chen CL, Fang HC, Chou KJ, et al. Acute oxalate nephropathy after ingestion of star fruit. *Am J Kidney Dis* 2001;37:418-22.
- 24 Fang HC, Lee PT, Lu PJ, et al. Mechanisms of star fruit-induced acute renal failure. *Food Chem Toxicol* 2008;46:1744-52.
- 25 Sippy JJ. Death from rhubarb leaves due to oxalic acid poisoning. *JAMA* 1919;73:627-8.
- 26 Tallqvist H, Vaananen I. Death of a child from oxalic acid poisoning due to eating rhubarb leaves. *Ann Paediatr Fenn* 1960;6:144-7.
- 27 \*\* Tse KC, Yip PS, Lam MF, et al. Star fruit intoxication in uraemic patients: Case series and review of the literature. *Intern Med J* 2003;33:314-6.
- 28 \*\* Andersen FA. Final report on the safety assessment of Capsicum annum extract, Capsicum annum fruit extract, Capsicum annum resin, Capsicum annum fruit powder, Capsicum frutescens fruit, Capsicum frutescens fruit extract, Capsicum frutescens resin, and capsacin. *Int J Toxicol* 2007;26:1-106.
- 29 Surh YJ, Lee SS. Capsaicin, a double-edged sword: Toxicity, metabolism, and chemopreventive potential. *Life Sci* 1995;56:1845-55.
- 30 Carron PN, Yersin B. Management of the effects of exposure to tear gas. *BMJ* 2009;338:1554-8.
- 31 Zollman TM, Bragg RM, Harrison DA. Clinical effects of oleoresin capsaicin (pepper spray) on the human cornea and conjunctiva. *Ophthalmology* 2000;107:2186-9.
- 32 Milke P, Diaz A, Valdovinos MA, et al. Gastroesophageal reflux in healthy subjects induced by two different species of chilli (*Capsicum annum*). *Dig Dis* 2006;24:184-8.
- 33 Patané S, Marte F, La Rosa FC, et al. Capsaicin and arterial hypertensive crisis. *Int J Cardiol* 2010;144:e26-7.
- 34 Saito A, Yamamoto M. Acute oral toxicity of capsaicin in mice and rats. *J Toxicol Sci* 1996;21:195-200.
- 35 Yoneshiro T, Aita S, Kawai Y, et al. Nonpungent capsaicin analogs (capsinoids) increase energy expenditure through the activation of brown adipose tissue in humans. *Am J Clin Nutr* 2012;95:845-50.
- 36 Bode AM, Dong Z. The two faces of capsaicin. *Cancer Res* 2011;71:2809-14.
- 37 Bley K, Boorman G, Mohammad B, et al. A comprehensive review of the carcinogenic and anticarcinogenic potential of capsaicin. *Toxicol Pathol* 2012;40:847-73.
- 38 \*\* Isbrucker RA, Burdock GA. Risk and safety assessment on the consumption of Licorice root (*Glycyrrhiza* sp.), its extract and powder as a food ingredient, with emphasis on the pharmacology and toxicology of glycyrrhizin. *Regul Toxicol Pharmacol* 2006;46:167-92.
- 39 Breidhardt T, Namdar M, Hess B. A hypertensive urgency induced by the continuous intake of a herbal remedy containing liquorice. *J Hum Hypertens* 2006;20:465-6.
- 40 Celik MM, Karakus A, Zeren C, et al. Licorice induced hypokalemia, edema, and thrombocytopenia. *Hum Exp Toxicol* 2012;31:1295-8.
- 41 Pant P, Nadimpalli L, Singh M, et al. A case of severe hypokalemic paralysis and hypertension. Licorice-induced hypokalemic paralysis. *Am J Kidney Dis* 2010;55:A35-7.
- 42 Hallström H, Thuvander A. Toxicological evaluation of myristicin. *Nat Toxins* 1997;5:186-92.
- 43 McKenna A, Nordt SP, Ryan J. Acute nutmeg poisoning. *Eur J Emerg Med* 2004;11:240-1.
- 44 Demetriades AK, Wallman PD, McGuinness A, Gavalas MC. Low cost, high risk: Accidental nutmeg intoxication. *Emerg Med J* 2005;22:223-5.
- 45 Forrester MB. Nutmeg intoxication in Texas, 1998-2004. *Hum Exp Toxicol* 2005;24:563-6.
- 46 \* Carstairs SD, Cantrell FL. The spice of life: An analysis of nutmeg exposures in California. *Clin Toxicol* 2011;49:177-80.
- 47 Stein U, Greyer H, Hentschel H. Nutmeg (myristicin) poisoning; report on a fatal case and a series of cases recorded by a poison information centre. *Forensic Sci Int* 2001;118:87-90.
- 48 Sangalli BC, Chiang W. Toxicology of nutmeg abuse. *J Toxicol Clin Toxicol* 2000;38:671-8.
- 49 Fuchs J, Rauber-Lüthy C, Kupferschmidt H, et al. Acute plant poisoning: Analysis of clinical features and circumstances of exposure. *Clin Toxicol* 2011;49:671-80.

\* à lire

\*\* à lire absolument