

TOXICOLOGIE

INTERPRÉTATION DES DOSAGES TOXICOLOGIQUES *POST MORTEM*

L'interprétation des dosages toxicologiques *post mortem* est fondamentale pour la détermination précise de l'origine toxique d'un décès.

Les morts toxiques sont exceptionnellement criminelles, essentiellement suicidaires et accidentelles. L'étiologie suicidaire est la plus fréquente chez l'adulte, le plus souvent médicamenteuse (80 % des intoxications volontaires) plus volontiers féminines (70 % des cas). Les intoxications associent souvent plusieurs produits. Les voies d'introduction sont limitées : orale, la plus fréquente, pulmonaire par inhalation (gaz, fumées, aérosols) et cutanée. L'introduction parentérale (injection sous-cutanée, intramusculaire, ou intraveineuse) est plus rare : personnel de santé, empoisonnement lors de soins, toxicomane. Les autres voies sont exceptionnelles, souvent accidentelles, (overdose toxicomaniaque par sniffage).

Le métabolisme des produits en cause est important à connaître. Il peut expliquer d'apparentes discordances entre l'anamnèse et les résultats toxicologiques : fixation des produits lipophiles sur les graisses, élimination rapide de produits gazeux, relargage tardif de produits à libération prolongée. Dans la plupart des cas d'intoxication, seule une étude complète permet un diagnostic de certitude. Il existe en effet une action très variable des produits. Celle-ci dépend de la dose, de sa répartition dans le temps, des toxiques associés et de l'individu : sexe, poids, pathologie associée, tolérance individuelle. Les variations d'effet sont considérables : la dose létale en matière de barbituriques pris seuls varie de 50 % selon les individus. Cette variation peut être beaucoup plus importante pour d'autres produits. Les doses létales précisées dans le tableau 8-5 sont des moyennes correspondant à de nombreuses autopsies. Elles ne

sont pas des doses létales 100 telles qu'on peut les obtenir par l'expérimentation animale où toutes les variables sont connues et mesurées. Elles sont cependant utiles mais doivent être intégrées dans le contexte global du cas.

L'interprétation nécessite toujours la connaissance de l'anamnèse, de la clinique, de la thérapeutique, des données autopsiques macro- et microscopiques et des dosages toxicologiques. La connaissance de ces différents éléments est souvent incomplète en matière médico-légale. C'est la raison de la difficulté de l'interprétation.

ANAMNÈSE

Les circonstances données par l'enquête de police et/ou l'examen du cadavre (levée de corps) peuvent orienter vers une étiologie toxique : suicides collectifs, plusieurs morts groupés, environnement (cuillère, citron, produits de toxicomanie, produits dangereux...) témoins, lettre explicative de suicide, emballages de produits, zone dangereuse (milieu professionnel) présence de chauffe-eau non raccordé...

Il faut savoir qu'un intervalle libre peut exister entre la survenue des troubles et l'exposition au toxique. C'est ainsi le cas des inhalations de gaz lacrymogènes, d' H_2S , du chlore, du phosgène qui peuvent précéder de plusieurs dizaines de minutes un OAP mortel.

CLINIQUE

Les signes présentés par la victime peuvent être un élément important d'orientation. Le tableau 8-1 donne les signes les plus importants.

TABLEAU 8-1. — Signes cliniques d'intoxication et toxiques en cause.

Types de signes		Toxiques en cause
Signes cutanés	Couleur rose vif, sueurs importantes	Oxyde de carbone, cyanure, amphétamines, organo-phosphorés
Signes pulmonaires	Hyperventilation	CO, dérivé du pétrole, théophylline
Signes cardiaques	Troubles du rythme et troubles de conduction	CO, trichloréthylène, toluène, insecticides (organo-chlorés ou phosphorés) neuroleptiques, antidépresseurs, digitaliques, quinine.
Signes neurologiques	Convulsions	Alcools, antidépresseurs, barbituriques, opiacés, atropine, insuline, trichloréthylène, toluène
	Mydriase	Atropiniques, cocaïne, amanite, antidépresseurs, neuroleptiques
	Myosis	Opiacés, organo-phosphorés
	Hypo- ou hyperthermie	Alcools, salicylés, antipaludéens, cannabis, neuroleptiques, amphétamines.
Signes digestifs	Vomissements	Alcools, CO, digitaliques, produits caustiques ingérés, plomb.
Odeurs caractéristiques		Solvants, ammoniacque, cyanure (amande amère), alcools.

Une intoxication peut être responsable de lésions irréversibles (coma anoxique, nécrose pulmonaire massive...) qui aboutissent à un décès retardé. Pendant cette phase de survie et d'agonie le métabolisme des produits toxiques peut aboutir à des taux résiduels négligeables au moment du décès. Ces taux pourraient, à tort, faire éliminer l'origine première, toxique, du décès.

THÉRAPEUTIQUE

Si l'administration thérapeutique de médicaments a eu lieu, il est fondamental de les connaître (nature, posologie, horaires d'administration).

L'administration de certains médicaments (anti-convulsivants par exemple), parfois effectuée à très forte dose, pourrait conduire à un diagnostic toxicologique positif erroné, le médicament administré à visée thérapeutique étant retrouvé à des taux importants alors que le toxique initial responsable serait méconnu ou sous-estimé.

Un exemple caricatural est celui de l'oxyde de carbone. Un taux initial élevé, entraînant un coma irréversible, peut, par un traitement adapté, être totalement méconnu lors d'un décès retardé.

DONNÉES AUTOPSIQUES MACRO- ET MICROSCOPIQUES

Macroscopie

– Éléments d'orientation : ils ne sont absolument pas spécifiques mais peuvent orienter le diagnostic. Ils complètent les éléments du tableau ci-dessus :

traces d'injections récentes : accident de surdosage toxicomane justifiant une exploration soignée de toutes les zones possibles : langue, pénis...

– Traces de brûlures caustiques autour de la bouche : classiquement brunâtres pour l'ingestion d'acides et blanchâtres dans le cas de bases ;

– Traces colorées anormales : colorants associés aux produits toxiques, essentiellement les rodenticides ;

– Odeurs : alcool, cyanure, solvant divers ;

– Couleur : l'intoxication par l'oxyde de carbone est tout à fait caractéristique lorsque le taux de HbCO dépasse 20 % par l'aspect rouge cochenille diffus du cadavre, du sang et des tissus ;

– Présence d'un contenu gastrique ou digestif anormal : l'estomac peut contenir des magmas médicamenteux parfois impressionnants. Les gélules ou comprimés peuvent être presque intacts, identifiables. Ils peuvent former des blocs plus ou moins compacts (comprimés à libération prolongée, méprobamate). Ces produits doivent être pesés et prélevés. Si des comprimés sont encore identifiables ils doivent être séchés. Il peut s'agir d'une bouillie souvent grumeleuse, homogène, grisâtre parfois colorée. Son aspect est très évocatrice de médicaments et très différente d'un contenu gastrique habituel. Une portion de ce contenu doit être rincée dans une passoire fine afin de vérifier si des éléments bien conservés sont identifiables. L'examen du contenu duodénal, de celui du grêle et du côlon est obligatoire afin de préciser le niveau atteint par les produits absorbés.

Microscopie

Dans la plupart des cas, les intoxications graves ne se traduisent par aucune lésion histopathologique. Lorsqu'il en existe elles sont rarement spécifiques. Le mécanisme de production de ces lésions est complexe : action toxique directe du produit, action indirecte par des métabolites intermédiaires eux mêmes lésionnels, action secondaire due à des troubles entraînés par le toxique (hypoxie, troubles vasculaires...).

Certains organes ou tissus sont le siège de lésions qui expliquent le décès. Leur mise en évidence est nécessaire pour établir une corrélation entre un toxique et la mort (tableau 8-3).

TABLEAU 8-2. — *Intoxications induisant des lésions microscopiques évocatrices.*

Éthylène glycol	Nécrose du tube contourné proximal rénal, précipitation de cristaux d'oxalate de calcium
Alcool éthylique	Cirrhose éthylique avec fer, stéatose
Béryllium	Granulome
Bismuth	Inclusions brunes des tubes contournés proximaux rénaux
Argent	Dépôts métalliques granuleux disséminés
Plomb	Idem

TABLEAU 8-3. — *Corrélations entre lésions organiques et toxiques.*

<i>Organes Tissus</i>	<i>Lésions</i>	<i>Toxiques en cause</i>
Foie	Nécrose, hépatite aiguë	Phosphore avec stéatose paraportale (mise en évidence par technique de Angeli) Thallium avec stéatose centro-lobulaire Amanite phalloïde « Tisanes amaigrissantes » (germandrée petit chien) Plomb, chardon à glu (<i>Atractylis gumifera</i>)
Cœur	Cardiomyopathie	Adryamicine, cobalt, alcools, stéroïdes
	Nécrose	Mercure, baryum, amanite, cocaïne
	Myocardite	PAS
	Stéatose	Phosphore
Vaisseaux	Vascularite	Arsenic, or, amphétamine, cocaïne
Muscles	Lésions neurogènes	Métaux lourds, toxines
	Nécrose, myosite	Quinine, diphényl-hydantoïne, hormones
Os	Sclérose	Fluor
	Nécrose	Hormones (stéroïdes ++)
	Dépôts divers	Toutes surcharges (Pb ++)
Moelle	Aplasia	Nombreux produits (médicaments, toxiques industriels)
Digestif	Nécrose et hémorragie	Cyanure (rouge vif), fluor, cadmium, mercure (couleur gris ou jaune vert), thallium, arsenic (selles riziformes), bismuth, digitaliques
Phanères	Alopécie en plages	Thallium

DOSAGES TOXICOLOGIQUES**PRÉLÈVEMENTS À VISÉE TOXICOLOGIQUE****Identification**

Chaque tube ou flacon doit comporter une étiquette où figurent nom et prénom du cadavre, sexe, date de naissance lorsqu'ils sont connus, date (heure si néces-

saire) du prélèvement, type de prélèvement, nom du médecin préleveur, numéro d'identification du corps.

Cette étiquette, son adhésif et les mentions qui y figurent doivent résister à l'humidité et au froid.

Contenants

Flacons de verre d'environ 30 ml à fermeture auto-sertissante de sécurité, flacons en matière plastique à fermeture à vis de 100 ml, tubes plastique à bouchon plastique, seringues.

Conservation

Si les analyses sont faites très rapidement (quelques heures ou quelques jours), la conservation à + 4 °C est suffisante.

Dans tous les autres cas et pour une conservation prolongée, il convient de placer les échantillons à - 20 °C.

Durée de conservation

Elle n'est réglementaire que pour les alcoolémies en matière d'AVP : 9 mois.

Dans tous les autres cas, cette conservation devrait être très limitée : plus le temps passe plus les résultats sont entachés d'erreurs. Une enquête et une instruction correcte devraient, dans les cas où une analyse toxicologique est nécessaire, prescrire ces examens au plus tôt. Il n'est pas admissible que des recherches toxicologiques indispensables ne soient ordonnées que plusieurs mois voire plusieurs années après le décès et les prélèvements.

En cas de contestation, de recherche complémentaire, de contre-expertise, une deuxième, voire une troisième recherche toxicologique, doit également être rapide dans la plus grande majorité des cas. Ce n'est pas aux Assises qu'il faut s'étonner de constater que ces recherches de base n'ont pas été faites. De nombreuses affaires montrent s'il en était besoin que :

- des recherches toxicologiques doivent être pratiquées immédiatement ;
- toute recherche tardive risque d'être entachée d'erreurs conduisant alors à des examens itératifs, tardifs, souvent inutiles et discordants et n'apportant alors que confusion et trouble.

Pour toutes ces raisons, un délai raisonnable maximum de conservation est de un an sauf cas très particulier. Il convient donc de le mentionner dans les rapports, ce qui évite toute contestation ultérieure. Exiger une autorisation de destruction de la part des magistrats est une surcharge de travail inutile et inefficace, le risque majeur étant d'augmenter sans limite des stocks devenant inutilisables. C'est une fausse garantie. La vraie garantie est celle d'investigations complètes, rapides, qui, au mieux, devraient être systématiques.

Destruction

Les obligations récentes sont celles de l'incinération conformément aux dispositions relatives aux déchets d'activité de soins et assimilés et aux pièces anatomiques (R. 44-1 à 44-11 CSP) : Collection dans des emballages à usage unique fermés définitivement, placés dans des récipients spéciaux, puis éliminés selon les dispositions réglementaires (incinération).

Prélèvements post mortem systématiques en matière de toxicologie

TABLEAU 8-4. — Liste des prélèvements post mortem systématique correspondant aux recommandations de la Société française de toxicologie analytique.

Sang	2 flacons (environ 30 ml), prélevés au mieux au niveau des veines fémorales 1 flacon sur fluorure de sodium, " En cas de suspicion de dérivés volatils : une seringue étanche type ancien gaz du sang (non capillaire)
Urines	2 flacons d'environ 30 ml
Bile	1 flacon de verre en l'absence d'urines
Contenu gastrique	Chaque échantillon dans piluliers de 100 ml aux 3/4 remplis
Foie	
Reins	
Poumons	
Cœur	
Cerveau	
Cheveux ou poils	Une touffe (environ 1 cm de diamètre) coupée à la racine, orientés (plastique ou adhésif placé côtés racines) placé dans un pilulier
Humeur vitrée	En tube pour dosage du potassium, et éventuellement toxiques et biochimie

L'ensemble de ces prélèvements est groupé dans une boîte en matière plastique à fermeture à pression comportant elle même une identification du cas. Cela permet un rangement facile. Si des scellés doivent être faits, les échantillons peuvent être séparés selon les laboratoires prestataires.

RECHERCHES ET DOSAGES EXTEMPORANÉS

Le recours à des techniques très rapides, du type enzymatique (*TDX*, *EMIT*...) au cours même de l'autopsie est un apport considérable. En quelques dizaines de minutes, un screening rapide et une recherche semi-quantitative (quantitative pour un certain nombre de produits) autorisent une orientation du diagnostic : overdose opiacée, intoxication alcoolique aiguë, médicamenteuse... Les résultats rapides permettent une orientation de l'enquête, précisent si la mort toxique est possible.

Ces résultats doivent toujours être corroborés, complétés par des analyses classiques associant au moins deux méthodes techniques différentes, permettant une recherche fine et un dosage exact. Les

méthodes toxico-enzymatiques sont en effet entachées d'erreurs (en + ou en -), qui ne diminuent pas leur qualités fondamentales de simplicité et de rapidité mais qui rappellent que ce sont des méthodes d'orientation.

IDENTIFICATION DES PRODUITS TOXIQUES UTILISÉS

De nombreux produits ne sont pas purs, mais très complexes. Il en est ainsi notamment, des boissons alcoolisées qui contiennent certes de 3 à 45 % d'alcool éthylique mais également de nombreux composés qui leur confèrent leurs qualités gustatives. Tous ces produits peuvent être mis en évidence par les techniques de chromatographie en phase gazeuse et de spectrométrie de masse. La qualité et la quantité de ces composés permet l'établissement d'un « profil d'identité » caractéristique. Il permet, par comparaison, l'identification du produit de base en cause (type de boissons alcoolisées par exemple).

EXAMEN DU CONTENU GASTRIQUE

Il doit être systématique au cours de l'autopsie : prélèvement d'une portion pour recherche toxicologique, puis examen après tamisage et lavage. Les fragments présents sont examinés, identifiés voire recueillis pour examens spécialisés complémentaires (baies de plantes toxiques, comprimés intacts...).

Cet examen permet également une identification des aliments ou de leur résidus parfois utile pour préciser les constituants du dernier repas.

Les vomissements, s'ils existent, doivent être recueillis et examinés.

INTERPRÉTATION

L'ensemble des données permet, lorsqu'elles sont disponibles, une interprétation globale. Trois possibilités existent :

- La concordance est totale entre anamnèse, données clinique et thérapeutique, autopsie et toxicologie. L'exemple type est celui du sujet découvert mort, nu, dans la douche, rose vif, chauffé eau non raccordé allumé, sans aération. Aucune thérapeutique n'a été instituée. L'autopsie montre uniquement un cadavre rose vif, congestif. L'examen toxicologique révèle un taux de HbCO à 60 %, dans l'atmosphère,

un taux à 18 %. Le diagnostic est évident d'intoxication oxycarbonée aiguë ;

- Il existe une discordance, il peut s'agir :
 - de phénomènes allergiques ou de type anaphylactique qui peuvent expliquer le décès pour des doses non toxiques de produits actifs ;
 - de complications intercurrentes sans relation avec la prise de toxique ;
 - de thérapeutiques qui ont modifié, éliminé le toxique initial ;
 - de substances non détectées dans les conditions usuelles de laboratoire en matière de routine : curarisants, insuline, potassium...

Dans ces cas, c'est l'étude systématique des différentes données qui permettra un diagnostic. Celui-ci, s'il manque un signe essentiel, sera prudent car il sera alors matériellement impossible d'affirmer sans réserve l'étiologie toxique de la mort.

- Si plusieurs signes sont absents ou discordants, le médecin légiste qui analyse le cas doit conclure à l'absence de diagnostic positif. C'est à lui, médecin, de faire cette conclusion non pas par « intime conviction » (celle-ci n'est que pour l'éventuel procès) mais par objectivité scientifique.

Artefacts : il ne faut jamais méconnaître les « polluants » possibles : solvants et produits divers utilisés lors des manipulations des corps (insecticides, désinfectants...), conservateurs malencontreusement présents dans les récipients (lithium, fluorures...).

INFLUENCE DU DÉLAI *POST MORTEM*

Le temps séparant le décès du prélèvement est important en matière d'interprétation tout comme peut l'être celui séparant les prélèvements des dosages. Ce dernier délai est aisément maîtrisable par le magistrat ayant le dossier en charge et par le toxicologue analyste.

Le délai *post mortem* peut entraîner des modifications en plus ou en moins.

Alcool

Une perte par diffusion dans l'organisme et vers l'extérieur peut atteindre un équivalent de 0,3 à 0,5 g ‰ (en quelques semaines).

Une augmentation par production d'alcool endogène (fermentation) peut entraîner un équivalent d'alcoolémie de 0,3 à 0,7 g ‰ au maximum (cadavre putréfié), expliquant en partie les grandes variations selon le lieu de prélèvement.

TABLEAU 8-5. — Valeurs moyennes des produits dans le sang (en mg/l) lors d'intoxications mortelles.

Alcool éthylique	4 000 à 17 000	Méthadone	0,8 à 2
Alprazolam (<i>Xanax</i>)	0,3 à 0,4 (a)	Méthanol	> 400
Amphétamines	0,5 à 50	Méthahqualone	5
Amitriptyline (<i>Elavil, Laroxyl</i>)	3,2 à 14	Miansérine (<i>Athymil</i>)	0,6 à 10
Arsenic	1 à 9	Morphine (non drogué/drogué)	0,2 à 1/0,4 à 3
Bipéridène (<i>Akineton</i>)	0,29 à 0,66 (a)	Nicotine	25
Bromures	1 000	Nortriptyline (<i>Motival</i>)	2 à 4
Buprénorphine (<i>Subutex</i>)	0,009 à 0,012 (a)	Orphenadrine (<i>Disipal</i>)	15 à 145
Caféine	79 à 300	Oxazépam (<i>Séresta</i>)	5,3 à 6,1
Cannabis (THC)	0,005 à 0,03	Oxyde de carbone (taux de HbCO en %)	40 à 70 %
Carbamazépine (<i>Tégrétol</i>)	45 à 70	Paracétamol	170 à 320 (a)
Chlordiazepoxide (<i>Librax</i>)	> 20	Pentazocine	5
Chlormézanone (<i>Trancopal, Alinam</i>)	18	Péthidine	2 à 20
Chloroquine (<i>Nivaquine</i>)	4 à 35	Phencyclidine	0,3 à 20
Chlorpromazine (<i>Largactil</i>)	6,7	Pentobarbital	30 à 60
Clonazepam (<i>Rivotril</i>)	0,61 à 1 (a)	Phénobarbital	65 à 110
Cocaïne	6 à 20	Plomb	2
Codéine	0,6-5	Poppers (<i>Butylnitrite</i>)	22
Désipramine (<i>Pertofran</i>)	1,2 à 1,5 (a)	Prométhazine (<i>Phénergan</i>)	2,4 à 5,4
Dextropropoxyphène (<i>Antalvic, Propofan</i>)	2,8 à 8,1	Propranolol (<i>Avlocardyl, Bepran</i>)	11 à 13
Digoxine	0,015	Quinine	10
Diphénylhydantoïne	70	Salicylates	1 000
Ecstasy (MDEA)	10 à 25	Sécobarbital	10 à 15
Fentanyl	0,001 à 0,011	Strychnine	2
Fluorures	3	Théophylline	110 à 140
Glutéthimide	30	Thioridazine (<i>Melleril</i>)	3,3 à 3,5
Héroïne	0,1 à 3	Triazolam (<i>Halcion</i>)	0,1 à 0,2
Hydrate de chloral	100 à 600	Trichloréthanol	125 à 320
Imipramine (<i>Tofranil</i>)	1,4 à 2,8 (a)	Trichloréthylène	27
Isopropanol	> 1 000	Trimipramine (<i>Surmontil</i>)	3,5 à 8,2
Lithium (carbonate)	2 à 5 mmole/l	Zolpidem (<i>Stilnox</i>)	1,3 (a)
Méprobamate (<i>Equanil, Procalmadiol</i>)	245 à 260	Zopiclone (<i>Imovane</i>)	0,7 à 1,8

a = associé à d'autres toxiques

Une diffusion passive à partir d'une réserve d'alcool (notamment l'estomac) peut entraîner une alcoolémie locale importante dans le sang ou les liquides proches de celui-ci : liquide pleural, péricardique, sang du cœur, veine cave supérieure, veine cave inférieure.

Le flacon, correctement prélevé, peut perdre 10 à 20 % de son contenu alcoolique s'il est conservé à température ambiante chaude pendant un mois.

Benzodiazépines

Les benzodiazépines peuvent subir un métabolisme modifiant leur structure mais autorisant cependant leur recherche. La perte est d'environ 60 % après un an de séjour en bière.

Variations des concentrations après la mort

Certains toxiques sont fixés au niveau du foie et des poumons qui constituent au moment du décès un réservoir important à forte concentration (barbituriques notamment). Après la mort, une diffusion passive survient par redistribution des toxiques de la plus forte vers la plus faible concentration. En quelques jours les concentrations sanguines de barbituriques peuvent ainsi doubler. Les concentrations maximales sont toujours observées au niveau des gros troncs vasculaires centraux et les concentrations minimales au niveau des vaisseaux périphériques. Ceux-ci sont donc le meilleur témoin de la concentration initiale réelle des toxiques au moment du décès.

Délais post mortem permettant un examen toxicologique

Les nombreux travaux effectués montrent que l'examen toxicologique est toujours utile même après des délais *post mortem* très importants. Il n'existe pas de règle absolue mais les conservations sont parfois étonnantes : recherche positive de benzodiazépines après 7 ans, de parathion après 17 ans, de carboxyhémoglobine après plusieurs années, d'opiacés après 1 an. La morphine et la buprénorphine sont quantifiables jusqu'à 1 an sur les prélèvements sanguins congelés (perte : $\pm 25\%$).

L'extraction des toxiques est possible au niveau de restes momifiés. L'étude des cheveux est particulièrement intéressante dans ces cas, permettant une toxicologie d'orientation semi-quantitative et surtout autorisant une chronologie des intoxications *ante mortem* chroniques. L'examen des cheveux ne permet malheureusement pas de diagnostiquer une intoxication unique aiguë responsable du décès.

VALEURS SANGUINES MOYENNES LORS D'INTOXICATIONS MORTELLES

Le tableau 8-5 indique les valeurs moyennes exprimées en milligramme/litre de sang total, observées dans le sang lors d'intoxications rapidement mortelles.

Les produits cités sont fréquemment en cause. Le recours à des ouvrages spécialisés est particulièrement recommandé. Il est notamment utile de connaître le volume de distribution du produit en cause, sa demi-vie et son métabolisme.

BIBLIOGRAPHIE

- BISMUTH C., BAUD F.J., CONSO F., FREJAVILLE J.P., GARNIER R. — *Toxicologie clinique*. Paris, Flammarion, 1985.
- CURRY A.S. — *Poison detections in human organs*. Charles Thomas, Springfield USA, 1988.
- DRUID H., HOLMGREN P. — A compilation of fatal and control concentrations of drugs in *post mortem* femoral blood. *J. Forensic Sci.*, 1997, 42, 79-87
- GRELLNER W., GLENEWINKEL F. — Exhumations : synopsis of morphological and toxicological findings in relation to the *post mortem* interval — Survey on a 20 year period and review of the literature. *Forensic Sci. Int.*, 1997, 90, 139-159.
- HADIDI K.A., OLIVER J. S — Stability of morphine and buprenorphine in whole blood. *Int. J. Legal Med.*, 1998, 111, 165-167.
- HIDA Y., MATSUMOTO M., KUDO K., IMAMURA T., IKEDA N. — Identification of beverages and beverage stains by GC/MS using aroma components as indicators. *Int. J. Legal Med.*, 1998, 111, 13-16.
- ISENSCHMID D. S, CASSIN B.D., HEPLER B.R., KANLUEN S. — Tetrachloroethylene intoxication in an autoerotic fatality. *J. Forensic Sci.*, 1998, 43, 231-234.
- KARCH S.B., STEPHENS B., CHIH-HSIANG HO. — Relating cocaine blood concentrations to toxicity — an autopsy study of 99 cases. *J. Forensic Sci.*, 1998, 43, 41-45.
- KINTZ P., MANGIN P. — What constitutes a positive result in hair analysis : proposal for the establishment of cut-off values. *Forensic Sci Int.*, 1995, 70, 3-11.
- KRONSTRAND R. GRUNDIN R., JONSSON J. — Incidence of opiates, amphetamines and cocaine in hair and blood in fatal cases of heroin overdose. *Forensic Sci. Int.*, 1998, 92, 29-38.
- KUDO K., SUGIE H., SYOUI N., KURIHARA K., JITSUFUCHI V., IMAMURA T., IKEDA N. — Detection of triazolam in skeletal remains buried for 4 years. *Int. J. Legal Med.*, 1997, 110, 181-283.

- LOGAN B.K., FLIGNER C.L., HADDIX T. — Cause and manner of death in fatalities involving methamphetamine. *J. Forensic Sci.*, 1998, 43, 28-34.
- PEPIN G., DEVEAUX M., GOULLE J.P., KINTZ P., MARQUET P. — Les prélèvements d'autopsie nécessaires à la bonne exécution des expertises toxicologiques. *J. Med. Lég. Droit Méd.*, 1998, 41, 223-233.
- POUNDER D.J., JONES G.R. — Postmortem drug redistribution. A toxicological nightmare. *Forensic Sci. Int.*, 1990, 45, 253-263.
- QUATREHOMME G., BOURRET F., LIAO Z., OLLIER A. — An Experimental methodology for the study of *post mortem* changes in toxic concentrations of drugs, using secobarbital as an example. *J. Forensic Sci.*, 1994, 39, 1300-1304.
- STEENTFOFT A., WORM K. — Cases of fatal triazolam poisoning. *J. Forensic Sci. Soc.*, 1993, 33, 45-48
- TRACQUI A., PETIT G., POTARD D., LEVY F., KINTZ P., LUDES B. — Intoxications mortelles par buprénorphine (Subutex R) et benzodiazépines : 4 cas. *J. Méd. Lég. Droit Méd.*, 1997, 40, 213-223.
- WEINMANN W., BOHNERT M. — Lethal monointoxication by overdose of MDEA. *Forensic Sci. Int.*, 1998, 91, 91-101.
- WENNIG R. — Practical Compendium for health professionals : drugs of abuse currently used in Europe. Public. de la CEE réf. : CEC/V/E/1/LUX/61/91 d'Avril 92. 55 p biblio.
- WINEK T., WINEK C.L., WAHBA W.W. — The effect of storage at various temperatures on blood alcohol concentration. *Forensic Sci. Int.*, 1996, 78, 179-185