

Article court

Intoxication aiguë accidentelle par l'hydrogène sulfuré : à propos d'un cas inhabituel

Acute accidental poisoning by hydrogen sulfide: about an unusual case

Caroline Sastre^{1*}, Valérie Baillif-Couniou¹, Pascal Kintz, Vincent Cirimele², Marie-Amandine Christia-Lotter¹, Marie-Dominique Piercecchi-Marti¹, Georges Leonetti¹, Anne-Laure Pelissier-Alicot¹

¹ Service de Médecine Légale, Faculté de Médecine, 27 bd Jean Moulin, Université de la Méditerranée, 13385 Marseille Cedex 05, France

² Laboratoire ChemTox, 3 rue Grüniger, 67400 Illkirch, France

Résumé – Objectifs : Les auteurs rapportent un cas inhabituel d'intoxication aiguë par inhalation d'hydrogène sulfuré (H₂S) en milieu domestique. **Patients et méthodes :** Une mère et sa fille de 9 mois sont retrouvées mortes dans la cuisine de leur domicile, près de l'évier au bord duquel se trouve une ventouse. Les témoins et les pompiers décrivent une forte odeur d'œuf pourri qui oriente rapidement les recherches vers une intoxication aiguë par l'H₂S. Les autopsies ne révèlent qu'une congestion polyviscérale. L'H₂S est recherché dans les échantillons de sang et de poumon par chromatographie en phase gazeuse couplée à un spectromètre de masse avec introduction par espace de tête. **Résultats :** La recherche est négative dans les liquides biologiques, mais l'H₂S est mis en évidence dans les poumons de la mère et de l'enfant à des concentrations respectives de 1,46 et 1,92 mg/kg, soit des concentrations décrites dans la littérature comme potentiellement létales. **Conclusion :** Ce cas démontre que l'H₂S peut être impliqué dans des intoxications domestiques et que le dosage de l'H₂S dans le tissu pulmonaire s'avère utile lorsque les concentrations sanguines sont dans les limites de la normale.

Mots clés : Hydrogène sulfuré, intoxication domestique, dosage pulmonaire

Abstract – Objectives: The authors report an unusual case of fatal household poisoning by hydrogen sulfide (H₂S). **Patients and methods:** A mother and her 9-month-old daughter were found dead in their kitchen, near the sink next to which a plunger was present. Witnesses and rescuers described a smell of "rotten eggs", suggestive of hydrogen sulfide poisoning. Autopsies only showed hypoxic visceral congestion. H₂S analysis was performed in blood and lung samples by headspace gas chromatography with mass spectrometric detection. **Results:** The analysis didn't confirm the presence of H₂S in blood, but H₂S was found in the lungs of the mother and the daughter with respective concentrations of 1.46 and 1.92 mg/kg, which corresponds to the toxic concentrations described in the literature. **Conclusion:** This case demonstrates that H₂S could be involved in household poisonings and underlines the interest of the determination of H₂S in lung samples when blood determination is not conclusive.

Key words: Hydrogen sulfide, household poisoning, lung assay

Reçu le 16 avril 2010, accepté après modifications le 24 juin 2010

Publication en ligne le 5 octobre 2010

1 Introduction

L'hydrogène sulfuré (H₂S), à pression atmosphérique et à température ambiante, est un gaz inflammable, incolore, à l'odeur fétide caractéristique, fréquemment qualifiée d'odeur d'œuf pourri. Il peut être synthétisé de manière naturelle, par fermentation anaérobie de substances organiques soufrées, notamment dans les gaz volcaniques, les sources chaudes et le gaz naturel, ou résulter d'activités industrielles (pétrochimie, métallurgie, industrie du caoutchouc, du cuir, des colo-

rants et des pesticides, industries pharmaceutique, papeterie, etc.) [1, 2].

L'H₂S est un toxique lésionnel et systémique. L'atteinte lésionnelle est due à l'inhibition de la chaîne respiratoire mitochondriale par l'ion sulfhydryle SH⁻. Ce dernier agit en se fixant sur le fer ferrique (Fe³⁺) du cytochrome oxydase, entraînant une anoxie, une acidose lactique et une sulf-méthémoglobinémie [3]. L'hypoxie secondaire à l'arrêt de la respiration cellulaire est à l'origine de la toxicité systémique [4]. Cliniquement, l'atteinte cérébrale, inaugurale, est caractérisée par une perte de conscience brutale (effet *knock-down*), mais sans gravité lorsque la victime est éloignée de

* Correspondance : Caroline Sastre, caroline.sastre@ap-hm.fr

l'atmosphère polluée. Lors d'expositions prolongées et/ou massives intervient une paralysie des centres respiratoires bulbaires. L'œdème pulmonaire, très fréquemment rencontré dans ces intoxications, résulte des effets irritants de l'H₂S sur les alvéoles pulmonaires [4, 5]. L'absorption de l'H₂S se fait généralement par inhalation. La métabolisation de l'H₂S peut s'effectuer selon trois voies : oxydation hépatique (voie principale) [6]; méthylation (voie accessoire); liaison avec les métalloprotéines (méthémoglobine, catalase, cytochrome oxydase) et les protéines contenant un groupement disulfure [7]. En cas d'exposition massive, ces voies métaboliques sont immédiatement saturées, entraînant ainsi un arrêt de la respiration tissulaire.

Les intoxications létales sont classiquement décrites en milieu professionnel, notamment chez les égoutiers [8, 9] et les personnels des industries précédemment citées (cf. supra). Des intoxications ont également été décrites en milieu agricole, lors de la fermentation des céréales, du lisier ou du purin [10]. De manière beaucoup plus rare et plus récente ont été décrits des cas de suicide, en particulier au Japon, amenant les autorités japonaises à demander le retrait sur internet de « recettes » permettant de synthétiser l'H₂S à partir d'un mélange de produits domestiques [11, 12]. Les intoxications accidentelles en milieu domestique sont exceptionnelles. Nous présentons ici un cas original d'intoxication létale en milieu domestique résultant d'un mécanisme complexe de dégagement d'H₂S. Ce cas nous permet d'autre part de souligner l'intérêt de doser l'H₂S dans le tissu pulmonaire lorsque la recherche est négative dans les échantillons sanguins.

2 Observation

Mme B., 26 ans, et sa fille de 9 mois sont découvertes inanimées dans la cuisine du domicile familial par le mari et père de l'enfant. Les voisins, immédiatement alertés par les cris de ce dernier, l'évacuent et ouvrent toutes les issues. Les pompiers, parvenus sur les lieux quelques minutes plus tard, tentent des manœuvres de réanimation sur la mère et l'enfant avant de prononcer leur décès. La position des victimes, telle qu'ils la décrivent à leur arrivée, évoque un accident extrêmement brutal : l'enfant est retrouvée assise dans sa chaise haute devant une assiette de nourriture, la mère allongée aux pieds de l'évier. On note la présence d'une ventouse à côté de l'évier ainsi qu'un enduit blanchâtre au fond de ce dernier.

La recherche du monoxyde de carbone (CO) et de l'H₂S dans l'air ambiant, effectuée par les pompiers, a montré des taux normaux (chiffres non communiqués). L'hypothèse d'une intoxication aiguë par l'H₂S est cependant retenue par ces derniers devant l'odeur caractéristique évoquée par les témoins et le mari. L'examen externe des corps de Mme B. et de sa fille ne révèle qu'un syndrome asphyxique marqué avec cyanose des extrémités, ainsi que des signes de réanimation (multiples points de ponction et empreinte d'une cardio-pompe en région médio-thoracique sur les deux victimes). L'autopsie, réalisée dans les 12 heures suivant la découverte des corps, est sans particularité. Les prélèvements à visée toxicologique classique (sang cardiaque, sang périphérique sur tube fluoré, contenu gastrique, bile, urine, humeur vitrée) sont réalisés, ainsi que des prélèvements de sang périphérique et de tissu pulmonaire

sur flacons de type « espace de tête » étanches aux gaz et immédiatement placés à +4 °C. Les prélèvements à visée anatomicopathologique ont également été effectués.

3 Matériels et méthodes

Les analyses ont été effectuées 72 heures après le décès. Un screening des stupéfiants et de la buprénorphine a été réalisé par technique ELISA. Le dosage des alcools a été réalisé dans les échantillons sanguins par GC-FID après séparation sur colonne HP Wax. Les cyanures ont été recherchés par HS-GC-MS, libération acide et séparation sur colonne HP-Wax. La carboxyhémoglobinémie a été déterminée par spectrophotométrie à l'aide d'un CO-oxymètre. Les benzodiazépines et les hypnotiques ont été recherchés par LC-MS/MS après extraction en milieu faiblement alcalin. Les investigations ont été complétées par un double screening par HPLC-DAD et GC-MS.

Le dosage de l'H₂S dans les échantillons biologiques a été réalisé par HS-GC-MS. La technique est la suivante : le sang (1 mL) et le tissu pulmonaire (1 g) sont introduits dans des flacons en verre de 20 mL de type « espace de tête » puis hermétiquement scellés à l'aide d'un bouchon et d'un septum. À l'aide de seringues Terumo, 1 mL d'acide orthophosphorique concentré est introduit à travers le septum. L'homogénat est alors placé dans le système de volatilisation pour une étape de chauffage à 80 °C pendant 5 minutes. Après pressurisation du tube sous hélium, un aliquot de la phase vapeur est transféré dans l'injecteur chauffé à 250 °C du chromatographe. La séparation chromatographique est réalisée sur colonne Supel-Q Plot de 30 m (diamètre interne 0,32 mm) à l'aide d'une programmation de température du four allant de 35 à 205 °C avec une pente de 25 °C/min. L'acquisition est réalisée en mode « sélection d'ions » sur le spectromètre de masse. L'hydrogène sulfuré est identifié sur la base de son temps de rétention et spectre de masse en utilisant les ions spécifiques m/z 32, 33 et 34. La quantification est réalisée après établissement d'une courbe de calibration pour des concentrations variant de 0,1 à 25 µL/mL de sang.

4 Résultats

Pour les deux victimes, la recherche de l'éthanol et des principaux toxiques médicamenteux et stupéfiants est négative. La carboxyhémoglobinémie est physiologique, respectivement à 0,7 % et 1,5 % pour la mère et l'enfant, de même que les cyanures sanguins, à 20 ng/mL pour la mère et 21 ng/mL pour l'enfant. La recherche de l'hydrogène sulfuré dans le sang périphérique de la mère et de l'enfant montre des résultats inférieurs à la limite de quantification de la technique analytique (0,1 µL/mL). Après discussion avec l'officier de police judiciaire présent sur les lieux lors de la levée de corps, et afin d'éliminer définitivement l'hypothèse d'une intoxication aiguë par l'H₂S, le dosage de ce dernier a alors été réalisé dans les prélèvements pulmonaires des deux victimes. Les concentrations d'H₂S, respectivement de 1,46 mg/kg et de 1,92 mg/kg, retrouvées dans le tissu pulmonaire de Mme B. et de sa fille

sont, au regard de la littérature, des concentrations potentiellement létales [4]. Les spectres de masse des échantillons sanguins et pulmonaires de Madame B. et de sa fille sont présentés dans les figures 1 et 2. L'expertise anatomopathologique ne révèle que des lésions non spécifiques de défaillance cardiaque compatibles avec un décès d'origine toxique.

5 Discussion

Le cas que nous présentons ici résulte de circonstances tout à fait inhabituelles et met également en lumière l'intérêt de doser l'H₂S dans le prélèvement pulmonaire lorsque le prélèvement sanguin est négatif.

La grande majorité des intoxications aiguës surviennent, ainsi que nous l'avons précédemment évoqué, en milieu professionnel [3, 9, 13, 14]. Les intoxications aiguës domestiques sont exceptionnelles. Dans le cas présent, les expertises des locaux effectuées sur les lieux après le décès des deux victimes évoquent un mécanisme complexe, impliquant à la fois un défaut d'entretien des canalisations de l'immeuble et un montage défectueux du siphon de l'évier, ayant entraîné la stagnation des eaux usées et la formation d'une poche d'hydrogène sulfuré. Il convient de préciser que les constatations réalisées lors de la levée de corps ont permis d'éliminer l'utilisation d'un produit chimique permettant de déboucher les canalisations. Le mécanisme de formation des poches d'H₂S est le suivant : la prolifération de bactéries aérobies dans les eaux usées entraîne une dégradation des matières organiques par oxydation en consommant de l'oxygène dissous. Lorsque la quantité d'oxygène diminue, le milieu tend vers l'anaérobiose et la population bactérienne s'adapte. Elle va alors pouvoir consommer l'oxygène des sulfates (SO₄²⁻) présents. La transformation des sulfates par des bactéries sulfato-réductrices va conduire à la formation de sulfures (S²⁻) puis d'hydrogène sulfuré (H₂S). Les intoxications surviennent lorsque la poche d'H₂S est rompue. C'est généralement ce qui se produit lors d'accidents dans les canalisations [15]. Dans le cas présent, cette poche aurait été percée lors de la tentative de déboucher l'évier à l'aide de la ventouse, provoquant ainsi un dégagement brutal et massif d'H₂S. La normalité du taux atmosphérique d'H₂S est très probablement due à l'ouverture très précoce de toutes les portes et fenêtres par les premiers témoins arrivés sur les lieux. Il est d'ailleurs remarquable que ces derniers aient pu traverser la pièce pour ouvrir les fenêtres sans être intoxiqués. En effet, de nombreux cas de décès de personnes s'étant portées au secours de victimes d'intoxication par l'H₂S ont été rapportés dans la littérature [13, 14]. L'explication tient peut-être dans le fait que la porte de communication entre la cuisine et le couloir desservant les autres pièces étant ouverte, l'H₂S libéré a pu diffuser dans l'ensemble de l'appartement et s'est dilué avant l'arrivée du mari et des témoins. Notons d'ailleurs que les deux victimes se trouvaient à proximité de l'évier, source de dégagement de l'H₂S.

L'autre point notable de ce cas est la négativité de la recherche de l'H₂S dans le sang périphérique des deux victimes, eu égard notamment à toutes les précautions prises lors de la réalisation des prélèvements et du dosage. En effet, les corps ont été placés en chambre froide à 4 °C, les autopsies ont été réalisées moins de 12 heures après le décès, les prélèvements

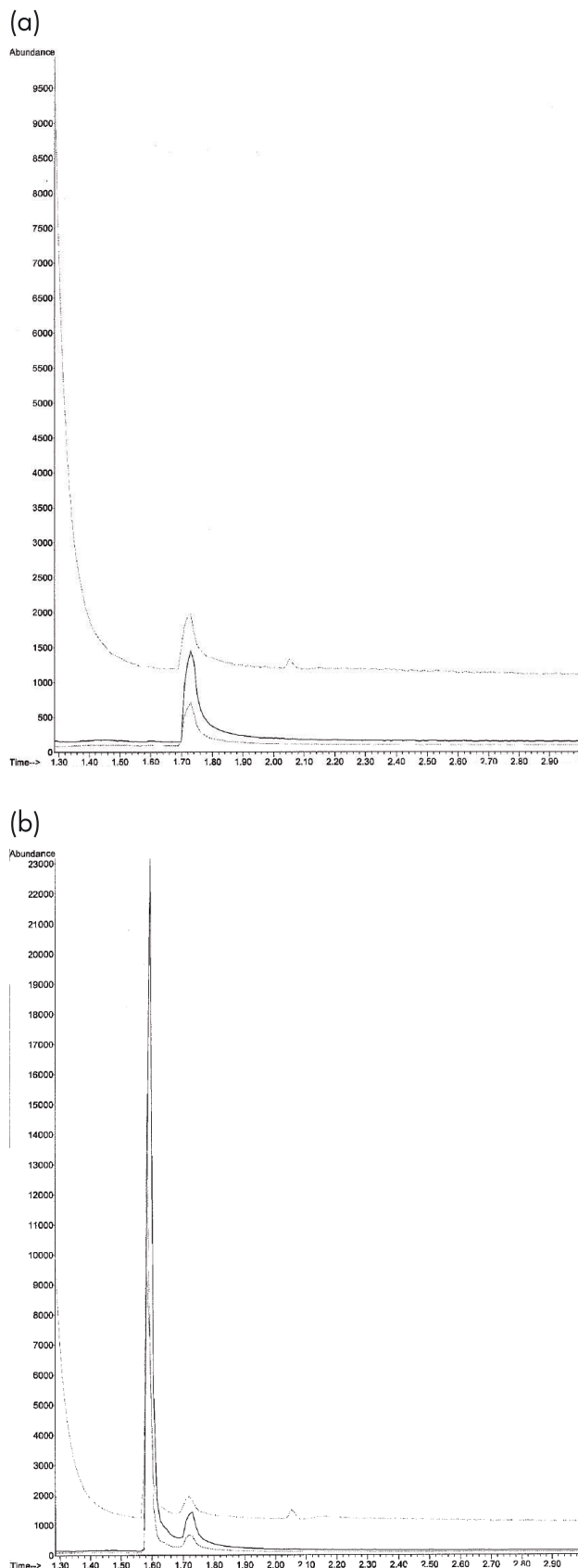


Fig. 1. Spectres de masse de Mme B. obtenus à partir d'échantillons de sang périphérique (a) et de poumon (b) (temps de rétention : 1,6 min ; ion de quantification : 34 ; ions de qualification : 32, 33).

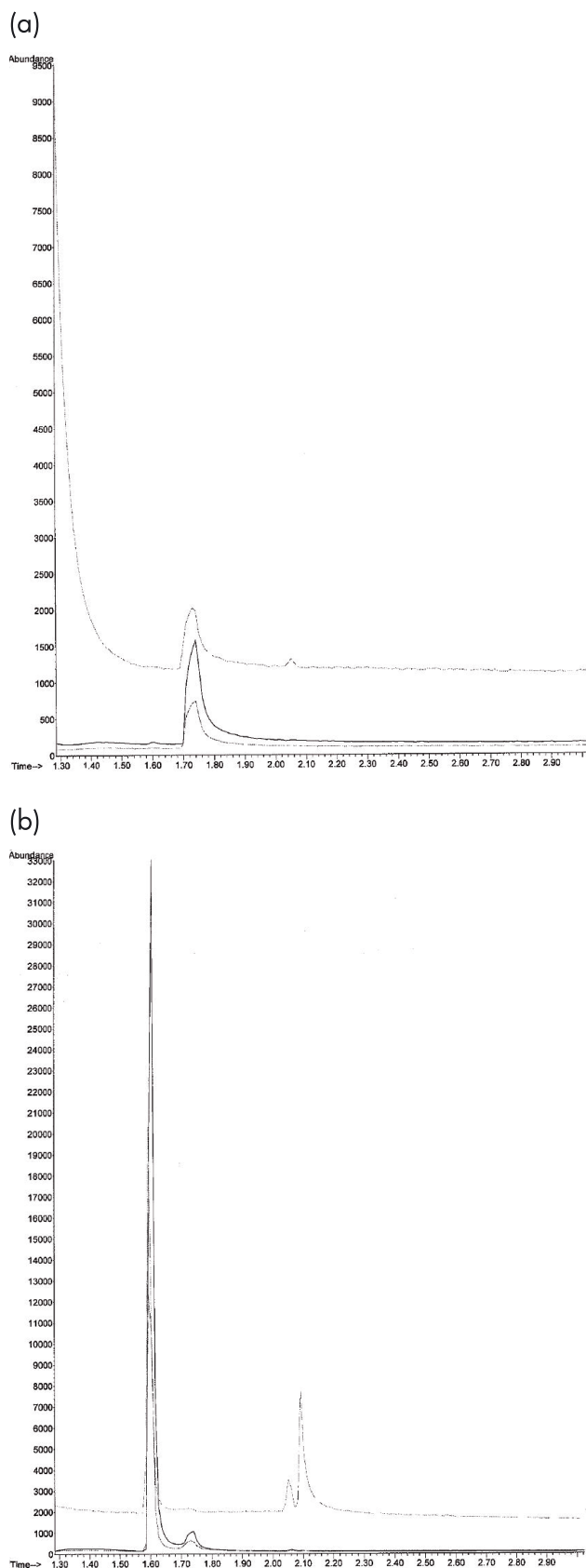


Fig. 2. Spectres de masse de l'enfant B. obtenus à partir d'échantillons de sang périphérique (a) et de poumon (b) (temps de rétention : 1,6 min ; ion de quantification : 34 ; ions de qualification : 32, 33).

ont été effectués sur des flacons de type « espace de tête » étanches aux gaz et immédiatement placés à +4 °C. Enfin, les analyses ont été effectuées moins de 72 heures après le décès. Il semble donc très difficile d'imputer la négativité de ces résultats à une quelconque erreur ou à un quelconque retard dans la mise en œuvre des procédures de prélèvement et d'analyse, ou encore à un problème d'évaporation de l' H_2S . Il n'est en revanche pas exclu que l' H_2S , très instable, se soit rapidement dégradé en thiosulfate plus stable, soit avant l'autopsie, soit dans les flacons de prélèvement.

Une autre hypothèse, relative au mécanisme du décès, peut être évoquée. Il est en effet envisageable qu'en cas d'intoxication massive et brutale, le décès survienne très rapidement, par un mécanisme de toxicité lésionnelle cérébrale, avant que l' H_2S ait diffusé dans la circulation générale. La position des deux victimes, en particulier celle de l'enfant, qui a évoqué pour les sauveteurs un décès extrêmement rapide, serait due à l'effet *knock-down* [4]. L'absence de lésions spécifiques à l'examen anatomopathologique est également en faveur de cette hypothèse. Enfin, les mesures de réanimation entreprises sur les deux de victimes, clairement objectivées par la trace d'une cardio-pompe en région thoracique sur chaque victime, ainsi que les traces multiples de points de ponction, auraient-elles accéléré la dégradation de l' H_2S ?

Quelle que soit la cause de la négativité des prélèvements sanguins, ce cas souligne bien l'intérêt de doser l' H_2S dans le tissu pulmonaire. Le parenchyme pulmonaire concentre en effet les toxiques volatils absorbés par voie respiratoire, et représente donc un prélèvement alternatif de choix lorsque le prélèvement sanguin est négatif. La littérature mentionne d'ailleurs le fait que l' H_2S est nettement plus stable dans le poumon et le foie que dans le sang [16, 17]. Notons enfin que les prélèvements de tissu pulmonaire ont été effectués dans des flacons de type « espace de tête », ce qui constitue une garantie supplémentaire de la qualité du prélèvement et devrait être fait systématiquement devant toute suspicion d'intoxication par un produit volatil.

6 Conclusion

En conclusion, ce cas original montre que l' H_2S peut également être impliqué dans la survenue d'accidents domestiques, et qu'à ce titre l'anamnèse, et notamment la présence de l'odeur caractéristique de l' H_2S , doit être prise en compte par les médecins légistes et les experts toxicologues afin d'effectuer les prélèvements adéquats et les analyses toxicologiques dans les plus brefs délais compte tenu des difficultés de mise en évidence de cette molécule. Enfin, ce cas confirme la nécessité de doser l' H_2S dans les prélèvements pulmonaires en cas de négativité des dosages sanguins.

Conflit d'intérêt. Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

1. Document consulté sur le site [http://www.inrs.fr/inrs-pub/inrs01.nsf/intranetobject-accesparreference/FT%2032/\\$file/ft32.pdf](http://www.inrs.fr/inrs-pub/inrs01.nsf/intranetobject-accesparreference/FT%2032/$file/ft32.pdf) le 22 mars 2010.

2. Document consulté sur le site http://www.ineris.fr/chimie/fr/LesPDF/MetodExpChron/sulfure_hydrogene.pdf le 22 mars 2010.
3. Querellou E, Jaffrelot M, Savary D, Savry C, Perfus JP. Fatal outcome of an hydrogen sulfide poisoning. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2005; 24(10): 1302-1304.
4. Milby TH, Baselt RC. Hydrogen sulfide poisoning: clarification of some controversial issues. *Am J Ind Med.* 1999; 35(2): 192-195.
5. Tanaka S, Fujimoto S, Tamagaki Y, Wakayama K, Shimada K, Yoshikawa J. Bronchial injury and pulmonary edema caused by hydrogen sulfide poisoning. *Am J Emerg Med.* 1999; 17(4): 427-429.
6. Kangas J, Savolainen H. Urinary thiosulphate as an indicator of exposure to hydrogen sulphide vapour. *Clin Chim Acta.* 1987; 164(1): 7-10.
7. Beauchamp RO, Jr., Bus JS, Popp JA, Boreiko CJ, Andjelkovich DA. A critical review of the literature on hydrogen sulfide toxicity. *Crit Rev Toxicol.* 1984; 13(1): 25-97.
8. Knight LD, Presnell SE. Death by sewer gas: case report of a double fatality and review of the literature. *Am J Forensic Med Pathol.* 2005; 26(2): 181-185.
9. Christia-Lotter A, Bartoli C, Piercecchi-Marti MD, Demory D, Pelissier-Alicot AL, Sanvoisin A, Leonetti G. Fatal occupational inhalation of hydrogen sulfide. *Forensic Sci Int.* 2007; 169(2-3): 206-209.
10. Gerasimon G, Bennett S, Musser J, Rinard J. Acute hydrogen sulfide poisoning in a dairy farmer. *Clin Toxicol (Phila).* 2007; 45(4): 420-423.
11. Truscott A. Suicide fad threatens neighbours, rescuers. *CMAJ.* 2008; 179(4): 312-313.
12. Kobayashi K, Fukushima H. Suicidal poisoning due to hydrogen sulfide produced by mixing a liquid bath essence containing sulfur and a toilet bowl cleaner containing hydrochloric acid. *Chudoku Kenkyu.* 2008; 21(2): 183-188.
13. Oesterhelweg L, Puschel K. "Death may come on like a stroke of lightning": phenomenological and morphological aspects of fatalities caused by manure gas. *Int J Legal Med.* 2008; 122(2): 101-107.
14. Hendrickson RG, Chang A, Hamilton RJ. Co-worker fatalities from hydrogen sulfide. *Am J Ind Med.* 2004; 45(4): 346-350.
15. Brouwer H, Murphy T. Volatile sulfides and their toxicity in freshwater sediments. *Environ Toxicol Chem.* 1995; 14: 203-208.
16. Kage S, Takekawa K, Kurosaki K, Imamura T, Kudo K. The usefulness of thiosulfate as an indicator of hydrogen sulfide poisoning: three cases. *Int J Legal Med.* 1997; 110(4): 220-222.
17. Ago M, Ago K, Ogata M. Two fatalities by hydrogen sulfide poisoning: variation of pathological and toxicological findings. *Leg Med (Tokyo).* 2008; 10(3): 148-152.