

LE RISQUE D'INTOXICATION CHIMIQUE

M. Ruttimann, B. Debien, C. Fuilla, C. Le-Ngoc-Hue, F. Dorandeu, C. Renaudeau, L. Domanski, J-J. Kowalski
Service Médical d'Urgence, Brigade de Sapeurs-Pompiers de Paris, 55, boulevard de Port Royal, 75013 Paris.

INTRODUCTION

Le risque chimique collectif, qu'il soit secondaire à un accident ou un attentat terroriste, est bien réel et permanent. Il est marqué par une probabilité faible, un impact médiatique et psychologique marqué, une gravité potentielle extrême. Celle-ci est due au grand nombre possible de victimes, au caractère intriqué de leurs lésions (toxiques mais aussi traumatiques voire iatrogènes). Enfin, ce risque est aggravé par une mauvaise connaissance non seulement des populations, mais également des professionnels de la santé. La prise en charge des intoxications aiguës collectives reste extrêmement complexe, malgré une meilleure connaissance de leur mécanisme d'action et, pour certaines d'entre-elles, l'apparition de nouvelles possibilités thérapeutiques.

Il est important pour commencer de bien différencier l'intoxication de la contamination. Par contamination chimique d'une victime, on entend la persistance d'un risque de transfert du toxique (liquide ou plus rarement solide) vers son environnement immédiat, risque qu'il est possible de réduire par des opérations de décontamination. Par extension, le piégeage de vapeurs concentrées ou d'aérosols solides, dans des vêtements par exemple, peut être également considéré comme une forme de contamination. En milieu militaire, les personnels protégés pourront être contaminés mais non intoxiqués. Lors d'un accident chimique industriel, les patients seront intoxiqués mais probablement non contaminés alors qu'en cas d'attentat terroriste avec des toxiques liquides, les blessés seront à la fois intoxiqués et contaminés. Ces nuances vont conditionner la prise en charge différente de ces victimes.

1. HISTORIQUE

Quelques exemples rendent bien compte de la réalité du risque chimique industriel. La fuite de 40 tonnes d'isocyanate de méthyle en 1984 à Bhopal représente le type même de la catastrophe chimique à redouter avec plus de 200 000 intoxiqués et environ 6500 morts. En 1986, l'incendie des usines Sandoz dans la zone des trois frontières (Suisse, Allemagne, France) entraîne une pollution importante du Rhin mais aussi met

en évidence les difficultés de communication entre les différents pays, ce qui a été à l'origine de procédures européennes. L'incendie d'un stock d'engrais dans le port de Nantes en 1987 a nécessité tout d'abord des mesures de confinement puis une décision d'évacuation de la population. En 1992 à Dakar, l'explosion d'un camion porteur d'une cuve d'ammoniac liquide a entraîné 500 intoxiqués dont 150 morts. Enfin, lors l'explosion de l'usine AZF à Toulouse en 2001, le risque chimique était bien réel. L'actualité internationale rend également le risque d'intoxication collective par un agent chimique de guerre tout à fait réel. Cette éventualité est restée néanmoins longtemps théorique. Cependant, les deux attentats au sarin, survenus au Japon en 94 et 95, ont confirmé leur utilisation potentielle dans un contexte terroriste [1]. Enfin, la crise majeure qui continue de prolonger les attentats du 11 septembre 2001 aux Etats-Unis rend parfaitement plausible une nouvelle utilisation d'agent chimique de guerre même si la probabilité est certainement très faible. Depuis, la prise en charge de nombreuses victimes chimiques dans un contexte terroriste a fait l'objet l'élaboration de textes réglementaires dont la réalisation pratique nécessite une bonne préparation [2].

2. TOXICOLOGIE CLINIQUE

La symptomatologie clinique initiale devant une intoxication chimique collective peut ne pas être spécifique. Il faudra donc se méfier de tout appel pour plusieurs personnes présentant, dans le même environnement, des signes cliniques de gravité variable pouvant évoquer l'équivalent d'un syndrome de pénétration associant une symptomatologie d'irritation respiratoire, ORL ou oculaire. L'évolution clinique secondaire fera le diagnostic, éventuellement après un intervalle libre. Cependant, la conséquence clinique commune à l'ensemble des toxiques militaires ou de très nombreux toxiques industriels est représentée en fait par une hypoxie multifactorielle [3].

Les suffocants (chlore, phosgène) entraînent, après un syndrome de pénétration transitoire, une détresse respiratoire progressive en relation avec un œdème pulmonaire lésionnel, souvent associé à un encombrement bronchique. Certains toxiques comme l'ammoniac, plus hydrosolubles, interagissent rapidement avec les muqueuses des voies aériennes supérieures sans pénétrer jusqu'aux alvéoles, provoquant essentiellement une atteinte laryngée aiguë.

Les vésicants entraînent une atteinte de l'ensemble de l'arbre bronchique se traduisant également par des symptômes respiratoires progressifs associant une toux sèche puis très productive, avec des expectorations muco-purulentes, un encombrement bronchique par les sécrétions et la formation de pseudo-membranes avec des atélectasies, une surinfection pulmonaire fréquente en relation avec l'immunodépression associée.

Les signes respiratoires provoqués par les neurotoxiques organophosphorés (NOP) sont en relation avec un bronchospasme majeur, une bronchorrhée intense, une paralysie respiratoire et les complications respiratoires du coma et des crises épileptiques.

Enfin, l'intoxication cyanhydrique atteint le stade ultime de la respiration en bloquant les cytochromes oxydases cellulaires.

Le traitement symptomatique de cette détresse respiratoire est donc essentiellement basé sur l'oxygène et la réanimation respiratoire, avec les problèmes prévisibles de carence en fluides médicaux et en respirateurs face à de nombreuses victimes, ainsi que par la difficulté de leur mise en œuvre en atmosphère toxique [3].

3. PRISE EN CHARGE PRÉHOSPITALIÈRE DES VICTIMES

Le traitement général de toute intoxication collective par des agents chimiques s'inscrit dans une démarche thérapeutique complexe qui comprend successivement la protection

des intervenants, le retrait des victimes de la zone dangereuse, le maintien des fonctions vitales des victimes, l'identification du toxique, le triage, la décontamination quand elle est indiquée, le traitement symptomatique des détresses vitales et enfin le recours éventuel aux antidotes quand ils sont disponibles. Dans le domaine des intoxications chimiques collectives, la prévention fait essentiellement appel à l'élaboration de plans de secours comme le plan ORSEC-TOX (1973), les plans d'urgences (PPI -Plan Particulier d'Intervention- pour les installations fixes, PSS -Plan de Secours Spécialisé- pour les installations mobiles comme les transports de matières dangereuses), PIRATOX pour le risque terroriste (1997-2002), auxquels il convient d'associer le plan rouge en cas de nombreuses victimes.

3.1. DÉTECTION-IDENTIFICATION

Bien que la détection et l'identification des toxiques soient des éléments très importants pour une prise en charge la plus adaptée des victimes, les délais souvent importants de cette détection rendent tout son intérêt à l'identification clinique des symptômes présentés par les victimes. Ceux-ci peuvent être analysés dès le premier appel par l'interrogatoire des témoins mais c'est l'examen clinique des patients par un médecin expert et protégé, faisant partie de l'équipe de reconnaissance, qui permettra un diagnostic rapide.

Néanmoins, plusieurs méthodes sont utilisables parmi lesquelles on peut citer : l'odeur du toxique, bien qu'assez peu fiable, le papier détecteur modèle F1 (PDF1), l'appareil portatif de contrôle de la contamination chimique (AP2C), les tubes colorimétriques Dräger, la chromatographie en phase gazeuse (CPG), éventuellement couplée à la spectrométrie de masse. Dans le domaine des toxiques industriels, certains des matériels précédents peuvent être utilisés ; d'autres sont plus adaptés comme différents toximètres ou le TIMS, un équivalent de l'AP2C pour certains toxiques industriels. Il est également possible, généralement de façon rétrospective, de confirmer une intoxication par des dosages biologiques (perturbations biologiques ou présence d'adduits, produits de réaction du toxique avec certains constituants naturels).

3.2. MESURES DE PROTECTION

Les mesures de protection, qui doivent être les premières à établir devant une suspicion d'intoxication chimique collective concernent les premiers intervenants, les victimes et la population environnante. La plupart des toxiques agissent par voie aérienne (vapeurs) ou percutanée (liquide). Contrairement aux vésicants, les vapeurs de NOP ne présentent pas de danger significatif par la voie percutanée. De nombreux toxiques chimiques liquides pénètrent facilement la peau et parfois plus lentement les vêtements. Les suffocants agissent uniquement par voie respiratoire. En absence d'une identification précise, la protection des intervenants doit donc être respiratoire et cutanée, avec des contraintes physiologiques non négligeables. La protection des victimes, en dehors du retrait immédiat de l'atmosphère contaminée peut faire appel à des cagoules de tailles adaptées à l'âge, mieux supportées que les masques classiques. La protection des populations alentour relève du confinement, toutefois non-réalisable en cas de forte explosion associée. Enfin, la réalisation d'un périmètre de sécurité, établi en fonction des conditions météorologiques à partir de distances standards ou par un logiciel de type CAMEO® (Computer-Aided Management of Emergency Operations, US Environmental Protection Agency, ww.epa.gov), nécessite des forces de l'ordre nombreuses et protégées.

3.3. DÉCONTAMINATION

La décontamination ne doit concerner que les toxiques liquides et les toxiques dispersés sous forme d'aérosols solides, ce qui reste plus rare. Elle n'est pas nécessaire en cas d'exposition uniquement à des vapeurs, mais il convient de retirer les vêtements

susceptibles de les avoir piégées. Dans un contexte militaire, cette décontamination peut être immédiate. En cas d'attentat, du fait de la pénétration rapide des toxiques chez des personnes non protégées, le rôle de la décontamination nécessairement différée sera de protéger les premiers intervenants et les personnels soignants [4]. Une décontamination immédiate peut être néanmoins réalisée si, au cours du déshabillage, la peau de la victime est accidentellement contaminée. La décontamination peut faire appel à différentes méthodes comme le déplacement du toxique ou sa neutralisation. Le déshabillage est certainement la méthode la plus simple, surtout si la victime ne porte pas de tenue de protection. Soixante dix à 80 % du toxique pourrait être éliminé lors de ce simple déshabillage qui doit cependant être effectué de façon à ne pas entraîner de risque de transfert de contamination. L'adsorption non spécifique du toxique fait appel à des poudres comme la terre de foulon finement pulvérisée, à défaut du talc ou de la farine bien que l'on ne connaisse pas les capacités réelles de ces substituts, qui ont pour but de capter le maximum de produit avant qu'il ne pénètre les téguments. Cette adsorption doit être suivie d'une élimination mécanique par un gant, une serviette éponge, à défaut, une feuille de carton ou de papier. Les solutions de décontamination sont théoriquement destinées à détruire le toxique. Toutefois celles utilisables sur la peau n'ont le plus souvent qu'un pouvoir de neutralisation très limité. Les plus adaptées aux NOP et à l'ypérite sont à base d'hypochlorite (hypochlorite de sodium, eau de Javel, ou de calcium). Leur titre ne doit pas être excessif (5 à 8 g.L⁻¹ ou environ 0,5 - 0,8 % selon les pays). Le Dakin® peut également être utilisé mais son titre est plus faible. Aucun produit n'est vraiment validé pour la décontamination oculaire ou des plaies [4]. Une douche complète enfin la décontamination.

3.4. TRIAGE

Dans un contexte militaire, les armées de différents pays disposent d'une méthode de triage chimique spécifique qui tient compte des lésions associées par armes conventionnelles. Dans un contexte d'attentat avec de nombreuses victimes, un triage sera nécessaire pour fixer les priorités de la décontamination et du traitement. Une victime valide, déshabillée par ses propres moyens sera décontaminée debout, une victime invalide mais consciente sera décontaminée en position couchée, après les victimes inconscientes qui gardent une ventilation spontanée. Les victimes sans ventilation spontanée seront décontaminées et traitées en fonction des possibilités [4].

3.5. TRAITEMENT

La prise en charge d'une telle intoxication repose sur l'association indispensable de traitements symptomatiques et étiologiques qui peuvent être précédés par un traitement préventif.

3.5.1. TRAITEMENT PRÉVENTIF

Le traitement préventif n'existe véritablement que pour les NOP. Il est basé sur l'usage d'un anticholinestérasique d'action courte, utilisé depuis des années dans le traitement de la myasthénie, la pyridostigmine (Mestion®). Cependant, la pyridostigmine n'est pleinement efficace qu'au bout de la 3^e prise et ne doit donc pas être absorbée pour la première fois par les sauveteurs se rendant sur une intervention chimique. Par ailleurs, même si de récentes données expérimentales suggèrent une faible additivité des effets des carbamates et des NOP, il est préconisé d'arrêter tout prétraitement à la pyridostigmine en cas d'intoxication.

3.5.2. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Le traitement symptomatique repose essentiellement sur la réanimation respiratoire qui comporte les différentes mesures de libération des voies aériennes et d'oxygénothérapie,

allant jusqu'à l'intubation et la ventilation contrôlée [3]. Le recours à la ventilation non invasive avec pression expiratoire positive pourrait être intéressante en cas d'intoxication par des suffocants mais n'a pas été validée dans ce contexte. Une simple intubation précoce a sauvé la vie à de nombreuses victimes d'une intoxication collective par l'ammoniac au Sénégal en 1992, alors que le faible nombre de respirateurs ne permettait pas leur ventilation mécanique [5].

Ce traitement pose le problème de la prise en charge de nombreuses victimes en détresse respiratoire dans un contexte toxique. Si les besoins logistiques en oxygène semblent résolus à plus ou moins court terme par des moyens de production chimique performants (système SOPRANO 3000 développé par l'Établissement Central des Matériels du Service de Santé des Armées), les limites de la réanimation respiratoire dues aux contraintes majeures entraînées par la protection NBC sont réelles avant décontamination [6]. Toutefois, avec un équipement adapté, un entraînement minime permet la réalisation pratique d'une intubation oro-trachéale associée à la mise en place d'une voie veineuse périphérique. L'utilisation des bandes de tissus ou des pansements adhésifs habituels est impossible avec les gants en butyle et prolonge inutilement ces gestes [7]. Il faut donc recourir à la fixation de la sonde d'intubation à l'aide d'une lacette et prévoir de fixer l'abord veineux avec une bande de contention. Ces gestes doivent impérativement être précédés d'une décontamination localisée sommaire à l'aide d'un produit adsorbant comme la terre de foulon, suivie d'un brossage recueillant le produit dans un haricot. Une désinfection au Dakin précède l'abord veineux. L'administration de médicaments intraveineux est facilitée par leur préparation préalable dans des seringues prêtes à l'emploi. Il est donc tout à fait possible de proposer quelques gestes simples de réanimation, avant ou au cours de la décontamination. Ces gestes ne peuvent bien sûr s'envisager que dans des circonstances excluant un afflux massif de victimes, en cas d'absolue nécessité (urgence vitale lors d'une intoxication par NOP), dans un environnement « propre » mis à part l'environnement immédiat de la victime, et en dehors d'un nuage toxique.

Par ailleurs, l'intubation de patients présentant l'association d'un bronchospasme majeur à un état de mal convulsif impose une induction anesthésique dont les produits présentent de nombreuses interactions avec les toxiques, en particulier les NOP mais aussi avec leurs antidotes et leur traitement préventif [8]. L'efficacité réelle et la durée d'action des curares dépolarisants et non dépolarisants est impossible à prévoir. La kétamine, du fait de ses effets sur les récepteurs NMDA, pourrait être l'agent de référence pour l'induction des intoxications organophosphorées graves [9]. Les interactions de l'ypérite avec les produits de l'anesthésie générale sont plus mal connues, des observations récentes n'ayant pas encore été expliquées [10].

Dans le cas particuliers des lésions cutanées des sujets intoxiqués par l'ypérite, la réanimation initiale est comparable à celle d'un brûlé, même si les besoins hydro-électrolytiques semblent moins importants. En revanche, l'intensité des douleurs impose le recours à des posologies importantes d'analgésiques morphiniques.

3.5.3. TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE

Plusieurs toxiques peuvent bénéficier d'antidotes mais leur disponibilité et leur utilisation pratique sur le terrain en limitent considérablement l'intérêt. L'antidote actuellement le plus utilisé en France pour l'intoxication cyanhydrique est l'hydroxocobalamine (Cyanokit®). Son administration n'est possible que par une perfusion intraveineuse lente et doit être extrêmement précoce, ce qui est peu réaliste en cas d'attentat terroriste pour des intoxications massives. Les cas plus modérés pourraient relever d'une oxygénothérapie associée à l'administration de 70 mg.kg⁻¹ d'hydroxocobalamine, éventuellement guidée par le dosage des lactates sanguins [11].

Le dimercaprol ou British anti Lewisite (BAL[®]) représente l'antidote de l'intoxication à l'arsenic entraînée par la lewisite. Ce produit s'administre par voie intramusculaire mais à l'aide d'une seringue en verre et il ne prévient ou ne traite que les complications générales. Les lésions cutanées ou oculaires pouvaient être prévenues respectivement par une pommade ou un collyre au BAL[®] mais à condition de pouvoir être administrés dans les premières minutes de l'intoxication. Ces deux formes pharmaceutiques ne sont plus disponibles en France ; elles possédaient en effet un rapport bénéfices-risques défavorables. Le BAL[®] est de plus un produit très toxique, par ailleurs formellement contre-indiqué dans l'intoxication par l'ypérite. Autant dire qu'il présente peu d'intérêt sur le terrain. En dépit de nombreuses études *in vitro*, il n'existe aucun antidote véritablement efficace chez l'homme devant une intoxication par l'ypérite. De nombreux produits ont été proposés comme la N-acétyl-cystéine ou la doxycycline [12]. L'administration de corticoïdes à haute dose ne prévient pas l'apparition d'un œdème pulmonaire lésionnel secondaire à une inhalation de suffocants [13]. De plus ce traitement est responsable d'une augmentation des complications infectieuses. Des aérosols de corticoïdes ont été proposés mais leur efficacité n'est réelle qu'en cas d'administration préventive ou très précoce [14]. Un traitement étiologique d'urgence n'existe véritablement que pour les NOP [6]. Il repose sur l'atropine et les réactivateurs des cholinestérases. Le traitement militaire actuel, dit « du premier quart d'heure », comporte l'association diazépam, atropine, pralidoxime, réunis depuis 1980 dans la seringue auto-injectable du Service de Santé (Multipen[®], Duphar). Outre l'intérêt limité de ce traitement en cas d'administration tardive, comme ce pourrait être le cas pour des populations touchées par un attentat chimique, ce dispositif ne possède pas d'AMM.

4. PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE DES VICTIMES

Les directives interministérielles ont institué des hôpitaux référents, mais, en pratique, il est probable que les victimes valides se dirigeront spontanément vers les hôpitaux de proximité, avant même la mise en place du bouclage du périmètre de sécurité par les forces de l'ordre. C'est pourquoi la nouvelle circulaire 700 prévoit les modalités d'accueil dans les hôpitaux pré-désignés mais aussi pour les victimes se présentant spontanément dans des hôpitaux non désignés.

Tout établissement de soins doit donc élaborer un plan d'accueil de victimes chimiques non décontaminées. Le délai d'acheminement des chaînes de décontamination de renfort rend leur intérêt très discutable dans cet emploi. Il faut donc privilégier des structures simples et légères, faciles à mettre en œuvre ou des locaux dédiés à cet emploi.

Le but de ces structures situées à l'entrée de l'hôpital est de court-circuiter le service des urgences en établissant un sas pour décontaminer les victimes avant leur admission et leur traitement. Un contrôle de contamination effectué dès l'accueil peut permettre d'éviter le passage obligatoire par le circuit de décontamination aux « victimes » valides non contaminées qui peuvent être dirigées alors soit vers le service d'urgence, soit vers une zone d'attente qui peut comporter des douches. Toutefois, ce contrôle ne doit pas retarder la décontamination. De plus l'absence de symptômes et de détection par l'AP2C ne peuvent supprimer la possibilité d'une contamination par un toxique chimique, même un NOP s'il est peu volatil comme le VX (A4). Si les conditions le permettent, une décontamination d'emblée peut être préférable. Le circuit de décontamination est organisé selon les mêmes principes que sur le terrain avec une double filière pour la prise en charge de victimes debout et couchées, mêmes si ces dernières sont théoriquement peu nombreuses. Les locaux doivent comporter un cloisonnement entre les différentes zones (accueil, déshabillage, réanimation, décontamination, douche, séchage, rhabillage). Ce

cloisonnement est réalisé par un confinement dynamique qui fait appel à un flux d'air de la sortie vers l'entrée, avec un système de filtrage. Les effluents générés par la décontamination doivent être stockés dans une cuve d'au moins 5 000 litres correspondant à 200 douches de 25 litres. Les effectifs nécessaires à un débit de 15 à 25 victimes/heures sont estimés à environ 30 personnels, dont la relève doit être envisagée au maximum toutes les deux heures, compte tenu des contraintes des tenues de protection. Des sas de sortie avec douches diffusées en jet doivent être installées au niveau de chaque zone pour faciliter les relèves sans gêner le fonctionnement. Le recensement des personnels nécessaires, leur formation et leur entraînement régulier représentent le complément indispensable à la mise en place de ces structures.

5. PERSPECTIVES

Les perspectives dans la prise en charge des intoxications par les toxiques chimiques de guerre sont nombreuses et en pleine évolution. Elles concernent les antidotes, la décontamination et les traitements préventifs. Un nouvel auto-injecteur est à l'étude pour le traitement d'urgence des NOP associant l'atropine, la pralidoxime et l'avizafone, prodrogue du diazépam [15]. Un dossier d'AMM va être présenté auprès de l'AFSSAPS. Des traitements anticonvulsivants spécifiques utilisant des inhibiteurs des récepteurs des canaux NMDA comme la gacyclidine ou la kétamine sont à l'étude [9]. Un produit de la pharmacopée chinoise, l'huperzine, potentiellement intéressante dans la traitement de la myasthénie ou de la maladie d'Alzheimer, est à l'étude pour remplacer la pyridostigmine [16]. Pour les suffocants, l'intérêt des β 2-mimétiques, pour accélérer la résorption de l'œdème pulmonaire, est à évaluer [17]. Enfin, des enzymes capables de dégrader ces toxiques pourraient dans un avenir proche compléter l'arsenal thérapeutique actuel soit pour la décontamination de la peau, des plaies ou des muqueuses, soit pour le prétraitement ou le traitement de l'intoxication [18].

6. SYNTHÈSE

Dès la reconnaissance d'une symptomatologie collective quelle qu'elle soit, l'accent doit être donné à la protection des premiers intervenants, sous peine de devoir les compter rapidement parmi les victimes. L'identification du toxique est un préalable indispensable à la prise en charge des victimes et se fera au mieux, compte tenu des limites des méthodes diagnostiques sur le terrain et du délai de confirmation en laboratoire, par un examen clinique pratiqué sur le terrain par un médecin expert. Ce dernier recherchera l'association évocatrice des différents signes cliniques pouvant orienter vers une classe de toxiques. Le traitement sur place est caractérisé par une médicalisation limitée du fait des contraintes de la protection des sauveteurs et de la nécessité d'une extraction rapide des populations non protégées. Le ramassage vers le point de regroupement des victimes peut faire appel au simple auto déplacement des victimes valides sauf en cas d'intoxication par des suffocants qui impose alors le brancardage. Les soins urgents associent à ce stade la mise en place d'une protection respiratoire après décontamination faciale, la réalisation de gestes simples de sauvegarde et l'administration d'antidotes par voie intramusculaire. Le triage en ambiance chimique dépend du nombre de victimes, de la nature du toxique, de l'état du patient, en particulier des lésions associées qu'il peut présenter. Il s'agit en fait d'un pré-triage, fixant les priorités de la décontamination. Celle-ci est l'étape suivante. Nécessairement retardée dans ce contexte civil, son but est d'éviter tout transfert de contamination. Sa réalisation impose la mise en œuvre d'une chaîne de décontamination sur place et repose sur des techniques d'adsorption, d'élimination et/ou de neutralisation par l'eau de javel à 8 g.L⁻¹ environ. Le traitement symptomatique au poste médical avancé

est fondamental. Il repose essentiellement sur l'oxygénothérapie et les techniques de ventilation assistée, avec un risque probable de pénétration en gaz médicaux et en respirateurs face à de nombreuses victimes. Cette réanimation respiratoire peut se concevoir dans certains cas avant ou pendant la décontamination. Le traitement étiologique fait appel aux antidotes, peu nombreux en fait. Enfin, tous les établissements de soins doivent se doter d'un plan d'accueil pour des victimes chimiques non décontaminées.

CONCLUSION

La menace d'une exposition collective à des toxiques semble donc bien réelle, que ce soit au cours d'un accident industriel ou d'un attentat terroriste. De nombreuses recherches sont en cours et, en attendant leur utilisation clinique, la base du traitement reste toujours la réanimation respiratoire. Des exercices réguliers doivent permettre aux différents intervenant de se familiariser avec les procédures particulières liées à une possible intervention en atmosphère toxique avec des risques de contamination

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Burnat P, Renaudeau C, Ceppa F, Gidenne S, Vaillant C, Almeras D, Perrier F. L'attentat au sarin dans le métro de Tokyo. Faits et enseignements. *Méd Armées* 2001;29:33-40
- [2] Circulaire 700/SGDN/PSE/PPS du 26 avril 2002 relative à la doctrine nationale d'emploi des moyens de secours et de soins face à une action terroriste mettant en œuvre des matières chimiques.
- [3] Rüttimann M, Diraison Y, Le Gulluche Y. Intoxications aiguës par les gaz de combat. In : JM Saïssy ed. Urgences et réanimation en milieu militaire. Paris, Arnette, 1999:401-14
- [4] Dorandeu F, Blanchet G. Toxiques chimiques de guerre et terrorisme. *Méd Catastrophe Urg Collectives* 1998;1:161-70
- [5] Vitris M. Exemple d'intoxication collective par l'ammoniac : la catastrophe de la SONACOS à Dakar. XI^e congrès national des SAMU, Toulouse, 18-20 novembre 1998
- [6] Rüttimann M. Prise en charge des intoxications par les organo-phosphorés. In: JM Saïssy ed. Urgences et réanimation en milieu militaire. Paris, Arnette, 1999:415-432
- [7] Hendler I, Nahtomi O, Segal E, Perel A, Wiener M, Meyerovitch J. The effect of full protective gear on intubation performance by hospital medical personnel. *Milit Med* 2000;165:272-4
- [8] Rousseau JM, Rüttimann M, Brinquin L. Intoxications aiguës par neurotoxiques organophosphorés : insecticides et armes chimiques. *Ann Fr Anesth Réanim* 2000;19:588-98
- [9] Dorandeu F, Lallement G, Carpentier P, Filliat P, Collombet JM, Rüttimann M. Neuroprotection et neurotoxiques organophosphorés : quelle place pour la kétamine. ? In Kétamine, G. Mion ed. Paris, Arnette, 2003:77-96
- [10] Conley J, Hunter K, Lundy P, Hamilton M, Sawyer Tw. Domestic swine model for the assessment of chemical warfare agent-anesthetic interaction: some effects of sulfur mustard. *Milit Med* 2000;165:573-8
- [11] Riou B, Baud FJ, Renaud C, Bismuth C. L'hydroxocobalamine. In : Les Antidotes. FJ Baud, P Barriot, B Riou eds. Paris, Masson, 1992:175-193
- [12] Atkins KB, Lohdi IJ, Hurley LL, Hinshaw DB. N-acetyl-cysteine and endothelial cell injury by sulfur mustard. *J Appl Toxicol* 2000;20suppl1:S 125-8
- [13] Nieman GF, Clark WR, Hakim T. Methylprednisolone does not protect the lung from inhalation injury. *Burns* 1991;17: 384-90
- [14] Gunnarsson M, Walther Sm, Seidal T, Lennquist S. Effects of inhalation of corticosteroids immediately after experimental chlorine gas lung. *J Trauma* 2000;48:101-7
- [15] Zabe D, Lallement G, Clair P. Le nouvel auto-injecteur bicompartiment. Intégration de différents pôles de compétences pharmaceutiques. *Méd Armées* 2003;31:213-17
- [16] Lallement G, Dorandeu F. Une nouvelle perspective pour le pré traitement de l'intoxication organophosphorée : l'hypermazine A. Données expérimentales. *Méd Armées* 2002;30: 219-24
- [17] Scuito AM, Strickland PT, Gurtner GH. Post-exposure treatment with isoproterenol attenuates pulmonary edema in phosgene-exposed rabbits. *J Appl Toxicol* 1998;18:321-9
- [18] Josse D, Nachon F, Masson P. Détoxification enzymatique des composés organophosphorés neurotoxiques de guerre et de l'ypérite. *Med Armées* 2001;29:447-54